



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

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.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ – NANCY 1

FACULTE D'ODONTOLOGIE

Année 2010

N°

THESE

Pour le

DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR

EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

NOURREDINE GUERROUMI

Né le 7 Janvier 1983 à Mont-Saint-Martin
(Meurthe-et-Moselle)

APPORT DES DERIVES DE LA MATRICE AMELAIRE
DANS LE TRAITEMENT DES LESIONS INFRA-OSSEUSES

Présentée et soutenue publiquement le 16 novembre 2010

Examineurs de la thèse:

Pr P. AMBROSINI
Dr N. MILLER
Dr C. BOUTELLIEZ
Dr S. GALLINA

Professeur des Universités
Maître de Conférences
Maître de Conférences
Assistant

Président
Juge
Juge
Juge

A Mon Président de Thèse

Monsieur le Docteur AMBROSINI Pascal

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy-I

Vice-Doyen au budget et aux affaires hospitalières

Habilité à diriger des Recherches

Professeur des Universités

Responsable de la Sous-section : Parodontologie

Vous me faite le grand honneur de
présider le jury de ma thèse.

Veillez trouver ici l'expression
de mes hautes considérations,
et de mon profond respect.

A Mon Directeur de Thèse

Monsieur le Docteur MILLER Neal

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur d'Etat en Odontologie

Maître de Conférences des Universités

Sous-section : Parodontologie

Vous m'avez guidé tout au long de ce travail et avez su exploiter le meilleur de nous-même.

Veillez acceptez mes respectueuses reconnaissances et mes remerciements.

A Mon Juge

Madame le Docteur BISSON-BOUTELLIEZ Catherine

Docteur en Chirurgie Dentaire
Maître de Conférence des Universités
Sous-section: Parodontologie

Vous avez eu la gentillesse de juger cette thèse,
J' y suis très sensible.
Acceptez tous mes remerciements.

A Mon Juge

Monsieur le Docteur GALLINA Sébastien

Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistant hospitalier universitaire
Sous-section: Parodontologie

Vous avez eu la gentillesse de juger cette thèse,
J' y suis très sensible.
Acceptez tous mes remerciements.

REMERCIEMENT

A ma Famille :

A mes parents : Merci car vous avez toujours été là pour moi et vous m'avez poussé pour que j'en soit là aujourd'hui. MERCI POUR TOUT.

A Samia : qui est toujours disponible quand on a besoin et à qui je souhaite tout le bonheur du monde dans sa nouvelle maison avec son mari le tireur fou Anthony. Merci

A Baya : qui râle beaucoup et qui est toujours en vadrouille mais qui a un grand coeur quand elle est disponible, merci et je te souhaite bon courage car moi je fini et toi tu vas commencer cette galère de thèse.

A Hakim : le petit mouton, maintenant que tu as trouvé ta voie je te souhaite plein de bonheur mais surtout ne m'en veux pas pour toutes les prochaine défaite que je devrais t'infliger à PES.

A mes amis de Longwy :

A Ben-Saad : merci mec d'être là depuis toutes ces années. Il s'en est passé des choses entre les gamelles à Chadelle et les feux de camps au parcours de santé mais aujourd'hui l'heure est à une nouvelle vie pour toi comme pour moi.

A Baptiste : une rencontre en maternelle et on est encore là mais tout a vraiment commencé avec le basket à Longwy puis les révisions en première et terminale. Aaaah que de souvenir : « Bary reçoit la belle sur

l'aile droite et Bary centre lol ». merci pour tout et surtout pour me loger en ce moment.

A Pauline : depuis que nous avons quitté le lycée, on s'était un peu perdu de vu mais on a toujours gardé le contact et j'espère que cela durera encore longtemps Mme Avare, dit Dr. Knock. PS : tu vois on m'appelait déjà Dr. à l'époque.

A Arnaud : merci mec d'avoir été présent, enfin quand n'était pas en vadrouille, et je passerai quoi qu'il arrive dans ta nouvelle ville chérie ;-)

A Thierry : c'est bête que tu sois parti si loin et surtout qu'on ait si peu de nouvelles mais bon ça me donnera l'occasion de venir a Barcelone.

A Hakim : le petit frère pleurnichard du Ben qui faisait la bagarre avec Hicham, même si tu as un sale caractère quand on joue au foot tu me faisais bien rire avec tes conneries avec Kévin mais celle que je retiendrai le plus c'est ta coupe tektonik quant tu es arrivé a Nancy.

Au cabinet de Pascal : merci de m'avoir repris encore et encore en tant que remplaçant j'ai passé de bon moment et surtout tout le monde a été très sympa (à part peut-être Lydie, lol) mais il se pourrait que je sois amené à revenir

Merci aussi à : Elodie, Noélie, Cyrielle, Rabat, Areski, Jérémy, Laetitia, Natacha, Damien, Rémy, Tibo, Guillaume, Julien, Amandine, Mourad, Sim, Hocine,...

A mes amis de la Faculté :

A Carine : toutes ces années ont dû te sembler longues car je n'ai eu de cesse de t'embêter mais ça risque de durer encore quelques temps enfin si tu peux le supporter. :-) enfin, j'espère qu'il y aura encore plein de moment comme nos soirées, les vacances au ski ...

A Adrien : tout à commencer par une chansonnette en P2 sur notre poste de TP (et cette chanson a d'ailleurs duré toute l'année et a failli faire redoublé des gens (lol)) mais depuis tu as toujours été là même si avec ton imitation de l'Iphone tu ne décroches pas souvent. Enfin maintenant que tu es venu à Longwy, on peut dire qu'on a tout partagé. J'espère que ça durera encore longtemps. Et encore désolé de ne pas avoir été là à ta thèse.

A Hélène : je vais te faire un message que seul toi pourra comprendre : ma grande tu n'as jamais été là quand j'avais besoin de toi et c'est pour ça que tu es une mauvaise ennemi. Même si tu n'es pas têtue moi comme tous les autres ont t'aiment pas. Bon j'arrête mais quoi qu'il en soit merci pour tout ce qu'on a partagé ensemble.

A Fred : merci mon pote de snow. Après une arrivée fracassante dans le groupe à base grosse fiesta alcoolisée chez tes parents, tu as su t'imposer comme l'aventurier, l'homme des bois, le big foot (oups désolé je vais trop loin, je me suis trompé à cause des poils je pense, lol). merci pour toutes les sorties et les soirées que tu nous organises mais bientôt vous viendrez faire la fête chez moi.

A Sophie : merci à toi pour ces années de révision passées avec moi même si pour moi il y eu pas mal de rattrapage mais je me suis accroché pour ne pas perdre cette promo qui m'est si chère. En tout cas j'ai passé de bonne soirée avec toi et le coup des « PEURS » restera à jamais gravé dans ma mémoire (lol).merci ma soso !!!!

A Pierre : merci au cuisto de la cité U qui a su me nourrir grâce ses bons petits Williams Saurin, Findus, ... et ne t'inquiète pas je serai toujours ton petit arabe qui aime se faire remarquer lors des soirées.

A Mathieu et Caro : il nous fallait bien des amis qui s'expatrient dans les Vosges et c'est tombé sur vous, je suis vraiment désolé mais ça ne change rien pour nous et en même temps entre toi qui était voisine de Cindy Sander et Mat qui a grandi près des Vosges, il fallait s'en douté. Enfin bisous à vous et à quand des petits vosgiens???

A Anne-Sophie : toujours souriante et le mot pour rire, j'espère que tu ne changeras pas et que même soyons fou peut-être deviendra tu encore plus

fofolle , Mme Connasse !!!

A Charline : merci Melle Picote, grâce a toi et à tes cours j'ai pu franchir toutes ces années non sans mal mais sans grande pause à par celle des rattrapage. Merci pour tout et aussi pour ta franchise.

A Célia : dommage que tu te sois ouverte un peu tardivement car les dernières années passées ensemble m'ont permis de te connaître un peu plus et j'espère qu'il y aura d'autres moments comme ça.

A mes binomes : Gérome, aujourd'hui je peux t'avouer que c'était moi qui avait tagué ton livret de clinique à l'époque de notre duo mais bon il y a prescription (2 boites d'amox. pendant 6j LOL) pour la peine tu pourras taguer ma thèse si ca te dit .

Tariq, on a eu des journées entières que l'on passait mais j'espère que tu as appris quand même quelques chose et surtout que tu as passé de bon moment (Don't you know op- aide op !!!)

Bastien, on pourra pas dire que nous nous sommes tués à la tâche les jeudi matin en OC mais ce fût une bonne petite vacation enfin quand tu arrivais pas trop tard. Et pour la dernière fois NON je ne viendrai pas au rugby !!!!

A Sharp' : l'artiste des terrains tu m'as bien fait délirer pendant ces années et surtout ne perd jamais ton Modjo.

A Mamadou : merci monsieur le serial lover, c'était cool ses soirées passée ensemble mais tout ça n'est pas encore fini et surtout je n'ai pas oublier que je dois te mettre une raclée au tennis lol.

A Jean-Baptiste : sacré JB toujours là pour faire la fête et aussi pour faire du sport mais c'est ce qui est bien avec toi et en plus t'es doué pour faire les deux. Surtout ne change pas et ne progresse pas trop cette année au tennis j'aimerais rejoué avec toi au retour des beaux jours.

A Clément : bon tu ne lira pas ça car tu t'aies pris une petite année à l'étranger mais tu as bien raison de profiter quoi qu'il en soit on fêtera ça à ton retour.

A Geoffrey : le casseur de jambe a définitivement arrêté sa carrière mais on a passé de bon moment que ce soit sur le terrain ou chez toi sur la

console, alors à quand la prochaine soirée ????

A Julie : une petite pensée pour me filleul la Vacelette qui n'a pas pu venir .

Merci aussi à : Typhaine, Lucie, JP, Jean-Paul, Bruno, Sophia, Juliette, Laurent, Cathy, Cécouf, Pauline, Victor, Claude, Greg, Myriam, Pippo, ...

A mes amis de Nancy :

A Dré : je me souviens encore notre rencontre en médecine pendant le TP de chimie et depuis on a fait un bon bout de chemin ensemble et on en a eu des délires mais j'espère qu'il y en aura encore plein d'autres et j'en doute pas.

A Tran : un peu boudeuse mais surtout tu es toujours prête à rendre service et à faire de bon petit plat mais moi je retiens tes défis de Sing Star. La prochaine étape sera du Neyo en niveau difficile (;-). Quoiqu'il arrive sans rancune la première étoile que je décroche je te la donne.

A Mélanie : ça va faire un an que tu es madame Jungels et je n'ai toujours pas vu d'amélioration dans son comportement, il va falloir faire mieux ton travail mais bon vu que tu nous a fait un beau petit Arthur je te laisse un petit sursis, lol. Enfin sans déconner, Adrien à beaucoup de chance de t'avoir et toi aussi. Je vous souhaite plein de bonheur.

A Arnaud : bon mon grand il va falloir m'arrêter la clope et te mettre à courir un peu sinon le foot pour toi ça va plus être possible, mais c'est toujours cool de jouer au foot avec toi. Par contre arrête de lever ta balle

merci aussi à : Margot, Joanna, Ilham, Julien, mon club de l'ASPTT-Tomblaine Basket, Kamel, ...

MERCI A TOUS

INTRODUCTION	1
1 Les lésions infra-osseuses	7
1.1 Définition	8
1.2 Classification des maladies parodontales : les principales formes	8
1.3 Formes des poches et des pertes osseuses	11
1.4 Défauts infra-alvéolaires et atteintes de furcation	13
2 Principes de réparation	15
2.1 Définitions	17
2.2 Limites	19
2.3 Matériaux	20
2.3.1 Les matériaux de comblement	22
2.3.1.1 Les autogreffes	23
2.3.1.2 Les allogreffes	24
2.3.1.3 Les xéno-greffes	24
2.3.1.4 Les implants alloplastiques	25
2.3.2 Les membranes	25
2.3.3 Les facteurs de croissance et de différenciation	26
2.4 Choix de la technique de régénération	27
2.4.1 Régénération osseuse par nettoyage radiculaire à ciel ouvert ou fermé, sans « additifs »	28
2.4.2 Os et matériaux de comblement	28
2.4.3 Membranes – régénération tissulaire guidée	29
2.4.4 Facteurs de croissance et protéines matricielles	29
2.4.5 combinaison de plusieurs méthodes de régénération	29
3 Les dérivés de la matrice amélaire	30
3.1 Origine	31
3.2 Rôle	31
3.3 Emdogain®	33
3.4 Propriétés	36
3.4.1 Action des DMA sur les cellules épithéliales	36
3.4.2 Action des DMA sur les fibroblastes gingivaux	37
3.4.3 Action des DMA sur les fibroblastes desmodontaux	38
3.4.4 Action des DMA sur les cémentoblastes	39
3.4.5 Action des DMA sur les cellules osseuses	39
3.4.6 Action des DMA sur les cellules endothéliales et l'angiogénèse	41

4	Analyse des études cliniques	44
4.1	Utilisation des DMA seuls	46
4.1.1	Effet sur le gain d'attache clinique	46
4.1.2	Effet sur la diminution de la profondeur des poches au sondage	49
4.1.3	Effet sur la récession gingivale	51
4.1.4	Effet sur le gain d'os	53
4.1.5	Effet sur le maintien des résultats après 1 an	55
4.1.5.1	Effet sur le gain d'attache clinique	55
4.1.5.2	Effet sur la diminution de la profondeur des poches au sondage	56
4.1.5.3	Effet sur la récession gingivale	57
4.1.5.4	Effet sur le gain d'os	58
4.2	Utilisation des DMA en association avec la technique de la RTG	59
4.2.1	Effet sur le gain d'attache clinique	59
4.2.2	Effet sur la diminution de la profondeur des poches au sondage	60
4.2.3	Effet sur la récession gingivale	61
4.2.4	Effet sur le gain d'os	61
4.2.5	Effet sur le maintien des résultats après 1 an	62
4.2.5.1	Effet sur le gain d'attache clinique	62
4.2.5.2	Effet sur la diminution de la profondeur des poches au sondage	63
4.2.5.3	Effet sur la récession gingivale	63
4.3	Utilisation des DMA en association avec un produit de comblement	65
4.3.1	Effet sur le gain d'attache clinique	65
4.3.2	Effet sur la diminution de la profondeur des poches au sondage	66
4.3.3	Effet sur la récession gingivale	68
4.3.4	Effet sur le gain d'os	69
4.4	Utilisation de la technique de la RTG et/ou d'un produit de comblement	71
4.4.1	Effet sur le gain d'attache clinique	71
4.4.1.1	La RTG	71
4.4.1.2	La RTG + un produit de comblement	73
4.4.1.3	Un produit de comblement	74
4.4.2	Effet sur la diminution de la profondeur des poches au sondage	75
4.4.2.1	La RTG	75
4.4.2.2	La RTG + un produit de comblement	77
4.4.2.3	Un produit de comblement	78
4.4.3	Effet sur la récession gingivale	79
4.4.3.1	La RTG	79
4.4.3.2	La RTG + un produit de comblement	80
4.4.3.3	Un produit de comblement	82
4.4.4	Effet sur le gain d'os	82

4.4.4.1	La RTG	82
4.4.4.2	La RTG + un produit de comblement	83
4.4.4.3	Un produit de comblement	84
4.4.5	Effet sur le maintien des résultats après 1 an	86
4.4.5.1	La RTG	86
4.4.5.1.1	Effet sur le gain d'attache clinique	86
4.4.5.1.2	Effet sur la diminution de la profondeur des poches au sondage	87
4.4.5.1.3	Effet sur la récession gingivale	88
4.4.5.1.4	Effet sur le gain d'os	89
4.4.5.2	La RTG + un produit de comblement	89
4.4.5.2.1	Effet sur le gain d'attache clinique	90
4.4.5.2.2	Effet sur la diminution de la profondeur des poches au sondage	90
4.4.5.2.3	Effet sur la récession gingivale	90
4.4.5.2.4	Effet sur le gain d'os	90
4.5	Discussion	92
4.5.1	Effet sur le gain d'attache clinique	92
4.5.2	Effet sur la diminution de la profondeur des poches	93
4.5.3	Effet sur la récession gingivale	94
4.5.4	Effet sur le gain d'os	95
4.5.5	Effet sur le maintien des résultats après 1 an	97
4.5.5.1	Effet sur le gain d'attache clinique	97
4.5.5.2	Effet sur la diminution de la profondeur des poches	98
4.5.5.3	Effet sur la récession gingivale	99
4.5.5.4	Effet sur le gain d'os	100
4.5.6	Influence des différents choix de matériaux	102
5	Analyse des études histologiques	106
5.1	Utilisation des DMA seuls	107
5.2	Utilisation des DMA en association avec la technique de la RTG	111
5.3	Utilisation de la technique de la RTG seule	114
5.4	Discussion	116
	CONCLUSION	117
	BIBLIOGRAPHIE	120
	ANNEXE	131

INTRODUCTION

Depuis de nombreuses années, les parodontologistes ont pour but de traiter les défauts tissulaires dus à la destruction des tissus de soutien de la dent perdus à cause des parodontites.

Les premières avancées dans ce domaine consistaient à stopper la progression de la maladie et à maintenir le niveau osseux résiduel. Puis, au fil des années, les recherches ont montré que certaines lésions infra-osseuses ont un potentiel de régénération qui permet de reconstruire l'os jusqu'au niveau de la crête osseuse résiduelle.

Dans un premier temps, les recherches ont abouti sur le principe de *comblement physique de la lésion infra-osseuse* par des matériaux de synthèse ou par de l'os d'origine humaine ou animale.

Mais, le problème de la compétition tissulaire est venu se greffer lors de la régénération donc un nouveau principe a vu le jour, celui de *l'exclusion tissulaire*. Ce principe peut être appliqué par la mise place de membrane afin de limiter la progression de certain tissu tel que le tissu épithélial qui a tendance à envahir la lésion infra-osseuse. Cette technique, bien qu'ayant montrée son efficacité, montre quelques désavantages car elle est difficilement reproductible parce qu'elle demande une certaine expérience et une habileté du praticien la pratiquant, perturbe la vascularisation lors de la cicatrisation et peut demander une ré-intervention chirurgicale lors de l'utilisation de membrane non-résorbable.

En 1997, Hammarström, grâce à ses travaux, fait émerger un nouveau principe, celui de *la sélection tissulaire*. Ce principe peut être appliqué grâce aux DMA qui sont un mélange de différentes protéines. Mises en places dans la lésion infra-osseuse, ils agissent sur les cellules en place afin de déclencher des réactions d'induction, de différenciation et de prolifération des cellules spécifiques de la régénération du système d'attache de la dent.

Le but de notre travail va être d'appréhender les mécanismes biologiques liés à ce dernier traitement et de comparer les résultats cliniques obtenus à ceux des autres traitements régénératifs déjà utilisés.

Rappels anatomiques (Rateitschak E.M., Wolf H.F., Parodontologie, 2005)

Le parodonte, qui est l'appareil de soutien de la dent, est composé des tissus qui entourent la dent et qui l'ancrent dans la mâchoire. Les tissus durs et mous suivants constituent le parodonte: la gencive, le ligament parodontale, le cément radiculaire et l'os alvéolaire.

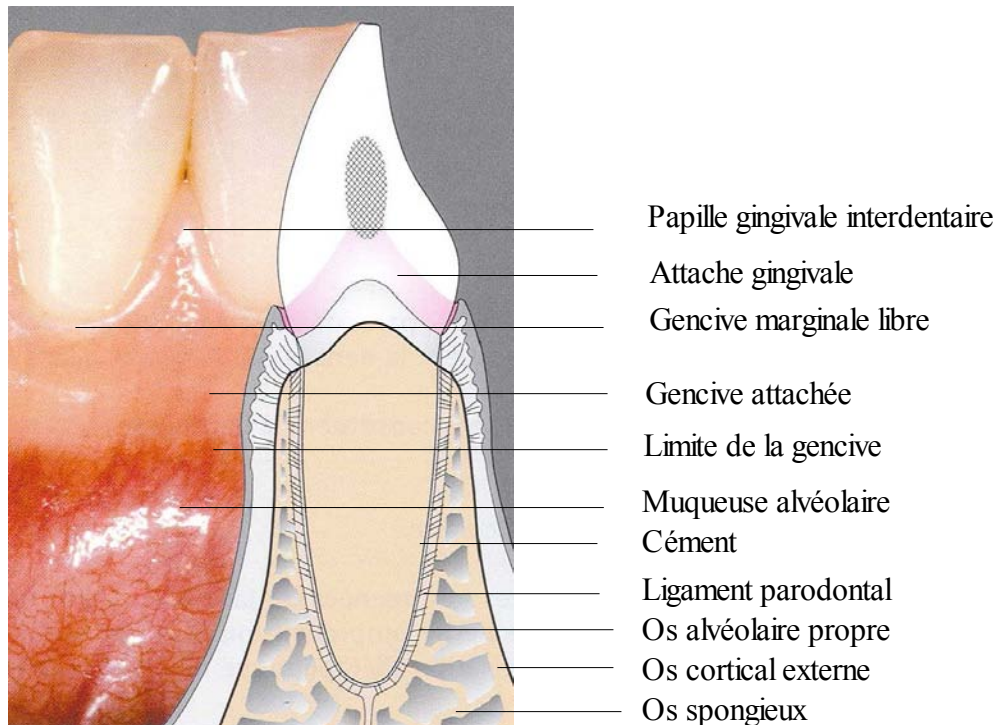


Fig. 1 : coupe transversale d'une dent et de son parodonte (Rateitschak E.M., 2005)

La gencive fait partie de la muqueuse buccale et constitue la partie la plus périphérique du parodonte. Elle débute au niveau de la ligne mucogingivale (LMG, linea girlandiformis) et recouvre les parties coronaires du processus alvéolaire. La LMG est absente du palais ; la gencive fait partie à cet endroit de la muqueuse palatine kératinisée, non mobile. La gencive se termine au niveau du collet de la dent, où elle entoure les dents et forme avec un anneau épithélial (épithélium jonctionnel) l'attache épithéliale. Elle assure ainsi la continuité du recouvrement épithélial de la cavité buccale. La gencive saine est rose pâle ou pigmentée plus ou moins intensément en brun chez les personnes de couleurs. Elle est de consistance variable et ne peut pas être mobilisée. Sa surface est kératinisée et peut présenter une texture granitée en peau d'orange.

Le ciment radiculaire fait partie à la fois de la dent, et du parodonte. On distingue (Bosshardt et Schroeder 1991, 1992; Bosshardt et Selvig 1997): le ciment acellulaire afibrillaire (CAA), le ciment acellulaire à fibres extrinsèques (CAE), le ciment cellulaire à fibres intrinsèques (CCI) et le ciment cellulaire à fibres mixtes (CCM). Les fibroblaste et les cémentoblastes participent à la formation du ciment. Les fibroblastes desmodontaux forment le CAE. Les cémentoblastes génèrent le CCI, ainsi que des parties du CCM, et éventuellement le CAA. Les cémentocytes sont issus des cémentoblastes eux-mêmes renfermés dans le ciment durant la cémentogénèse. Par conséquent , ils se trouvent dans le CCM et souvent dans le CCI.

Les procès alvéolaires (PA) du maxillaire et de la mandibules sont des structures qui dépendent des dents. Ils se développent avec la formation et lors de l'éruption des dents et se résorbent largement après leur perte. On distingue trois composants du procès alvéolaire: l'os alvéolaire propre (OAP), l'os spongieux (OS) et l'os corticale externe (OCE). L'OCE recouvre le PA. A l'entrée de l'alvéole, au niveau de la crête alvéolaire, elle se fond dans la lame cribreuse, l'OAP. Cet os est criblé de nombreux petits trous (les canaux de Volkmann) par lesquels les vaisseaux et les fibres nerveuses entrent et sortent de l'espace desmodontale. L'OS se trouvent entre l'OAP et l'OCE. On observe toujours un certain espace entre la gencive marginale et la crête alvéolaire ; c'est l'espace biologique de 2-3 mm (Gargiulo et *al.* 1961)

Les tissus parodontaux sont abondamment vascularisés ; c'est particulièrement le cas du ligament parodontale. Ce phénomène n'est pas seulement lié au métabolisme important du tissu riche en cellules et en fibres , mais aussi aux activités mécaniques et fonctionnelles du parodonte : les charges occlusales sont non seulement amorties par les fibres du ligament parodontal et par le procès alvéolaire, mais aussi par la lymphe et les drainages de celles-ci dans l'espace desmodontale (répartitions hydraulique de la pression, amortissement).Le système lymphatique est généralement parallèle au système vasculaire.

Le parodonte (plus particulièrement la gencive et le ligament parodontale) est innervé non seulement par les branches ubiquitaires du sympathique, mais aussi par des mécano-récepteurs «semblables aux corpuscules de Ruffini» et des fibres nerveuses nociceptives

Les différentes atteintes du parodonte

On peut observer deux atteintes majeures touchant le parodonte. Il y a, dans un premier stade, l'inflammation de la gencive, et que l'on nomme plus communément gingivite; puis, dans un deuxième temps, l'inflammation peut aboutir à une destruction des tissus plus profonds, on parle de parodontite.

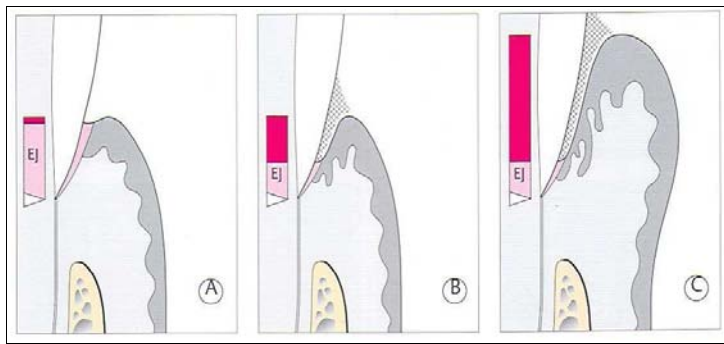
1. Gingivite

La gingivite est une maladie ubiquitaire, c'est-à-dire qu'elle est présente chez presque toutes les personnes dont le contrôle de plaque n'est pas parfait. Elle est caractérisée par l'inflammation des zones papillaires et marginales de la gencive, due à la plaque dentaire; un saignement lors du sondage, des rougeurs et éventuellement un œdème complète le tableau clinique de cette maladie. La gingivite est, selon l'atteinte de la plaque (quantité et qualité) et la réaction de l'hôte, plus ou moins étendue. Les structures plus profondes (os alvéolaire, ligament parodontale) ne sont pas concernées.

La gingivite peut être maîtrisée simplement par un contrôle adéquat de la plaque. Après une prise en charge ou la correction de l'hygiène buccale et l'élimination professionnelle de la plaque et du tartre, la guérison est complète. Néanmoins, l'absence d'inflammation, c'est-à-dire l'absence de saignement lors du sondage, ne peut être obtenue sur la durée si le patient n'est pas capable de conserver par lui-même un niveau d'hygiène buccale élevé.



Fig. 2 : coupe transversale d'une dent et de son parodonte atteint de gingivite (Rateitschak E.M. 2005)



A: sulcus et gencive saine
 B: poche gingivale avec détachement de l'épithélium jonctionnel sans perte d'attache
 C: pseudo-poche due au gonflement de la gencive

Fig. 3 : schéma de l'évolution d'une gingivite (Rateitschak E.M., 2005)

2. Parodontite

Au niveau marginal, les caractéristiques de la parodontite sont identiques à celles de la gingivite. Mais les mécanismes inflammatoires devenant plus agressives, il y a également destruction des structures parodontales plus profondes (l'os alvéolaire et le ligament parodontal) ce qui aboutit à une perte d'attache et à la formation d'une poche. Ces phénomènes de destruction ne sont pas forcément généralisés, et peuvent être localisés. Environ 90% des cas sont des parodontites chroniques

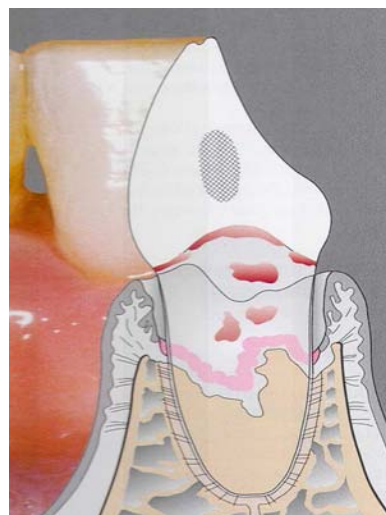


Fig. 4 : coupe transversale d'une dent et de son parodonte atteint de parodontite (Rateitschak E.M., 2005)

1 Les lésions infra-osseuses

1.1 Définition

Les lésions infra-osseuses sont celles qui se produisent apicalement à la ligne de la crête osseuse, le long de la racine. Ces poches sont, généralement, associées à un traumatisme occlusal qui en accroît l'importance.

1.2 Classification des maladies parodontales : les principales formes

Afin de faciliter le traitement des maladies parodontales, il a été nécessaire d'en établir une classification des différentes formes cliniques. L'évolution des notions sur la pathogénie des maladies parodontales a donné naissance à de nombreuses classifications.

Celle qui a été acceptée dernièrement par consensus mondial est celle proférée par Armitage (1999).

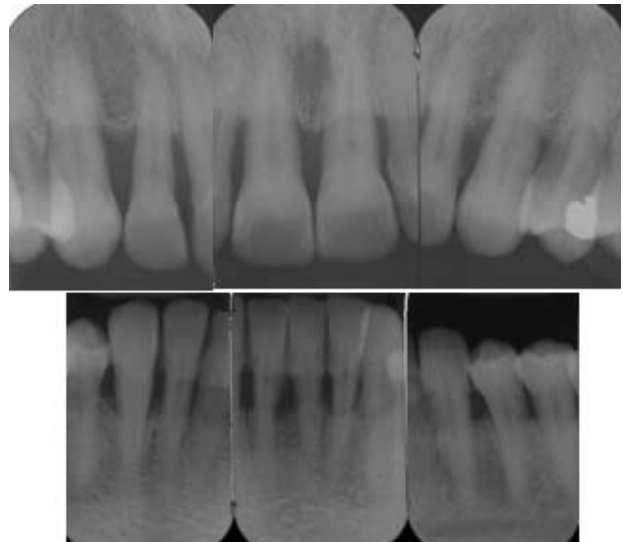
- Les parodontites chroniques :
 - ➔ localisées : lorsqu'il y a moins 30 % de sites atteints et généralisés;
 - ➔ généralisées : lorsqu'il y a plus de 30 % des sites atteints et généralisés.

Le terme « parodontite chronique » remplace celui de « parodontite de l'adulte ». C'est la forme la plus répandue. Elle affecte surtout les adultes, mais peut plus rarement atteindre les sujets plus jeunes.

Elles se caractérisent par :

- ➔ l'altération de la couleur et de la texture gingivale;
- ➔ le saignement au sondage;
- ➔ la relation entre la quantité de plaque bactérienne et la sévérité de l'atteinte : la parodontite chronique est en relation directe avec :
 - les dépôts divers (plaque et tartre),
 - la présence de facteurs iatrogènes (amalgames, couronnes débordantes).

- ➔ La sévérité et l'étendue des lésions peuvent être modifiées par :
 - des facteurs systémiques (diabète ou HIV),
 - des facteurs environnementaux (tabac, stress).
- ➔ la présence de tartre sous-gingival;
- ➔ la perte osseuse est essentiellement horizontale;
- ➔ l'évolution n'est pas rapide, mais certains sites peuvent évoluer de manière plus aiguë; les destructions tissulaires s'étalent sur des années;
- ➔ pas de susceptibilité familiale particulière;
- ➔ absences de dysfonction immunitaire;
- ➔ complexes microbiens : très grande diversité;
- ➔ les cas sévères présentent des mobilités des dents, des migrations, des versions.



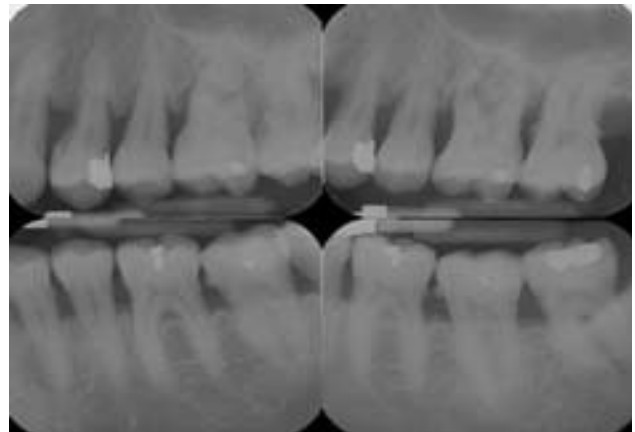
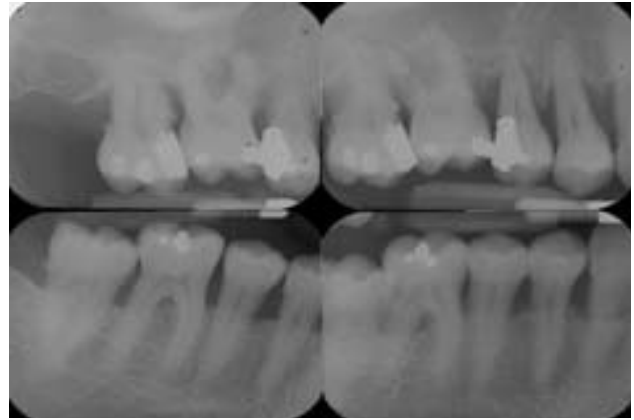


Fig. 5 : parodontite chronique de classe 3 aggravée par le tabac (Jaoui L., le fil dentaire, mars 2008)

- Les parodontites agressives :

Elles se caractérisent par :

- ➔ des patients en bonne santé;
- ➔ des patients plus jeunes (moins de 30 ans);
- ➔ absence de corrélation entre la quantité de plaque et la sévérité de la destruction : disproportion entre les pertes tissulaires et l'importance des facteurs locaux;
- ➔ perte d'attache et destruction osseuse relativement rapide, mais la destruction se produit sur de courtes périodes successives;
- ➔ il y a peu de signes d'inflammation lorsque la maladie n'est pas en phase active; en période d'activité, l'inflammation est sévère et associée à une prolifération gingivale;

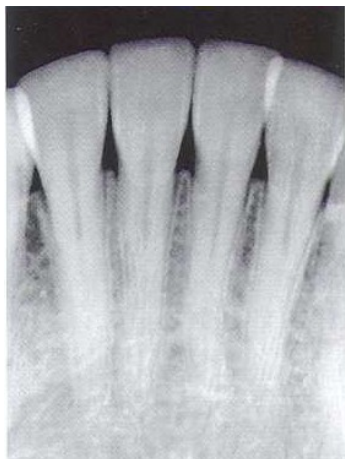
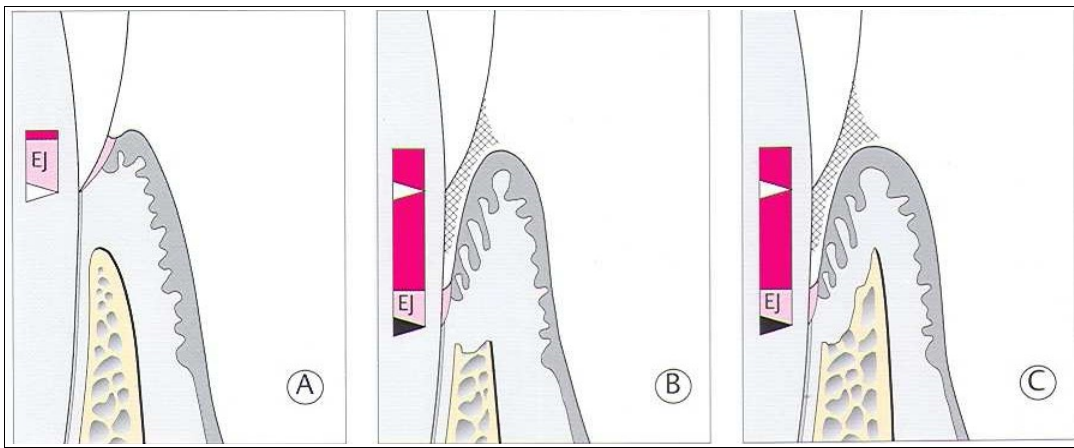
- les lésions sont généralisées, atteignant la plupart des dents, sans distribution typique;
- susceptibilité familiale marquée;
- dysfonction immunitaire : anomalies des monocytes ou des PMN;
- complexes microbiens : prédominance des *Actinobacillus actinomycetemcomitans*; le *Porphyromonas gingivalis* peut être élevée.



Fig. 6 : parodontite agressive de classe 3 – 4 ; dépôt bactérien peu important et alvéolyse sévère. (Jaoui Linda, le fil dentaire, mars 2008)

1.3 Formes des poches et des pertes osseuses

Les critères de la poche parodontale sont la perte d'attache, l'approfondissement du sulcus au-delà de 3 mm, la prolifération en profondeur de l'épithélium jonctionnel. La poche se présente sous deux formes: la poche supra-alvéolaire avec perte osseuse horizontale et la poche infra-osseuse avec perte osseuse verticale à une position apicale par rapport à l'os crestale.



A- absence d'alvéolyse



B- alvéolyse horizontale



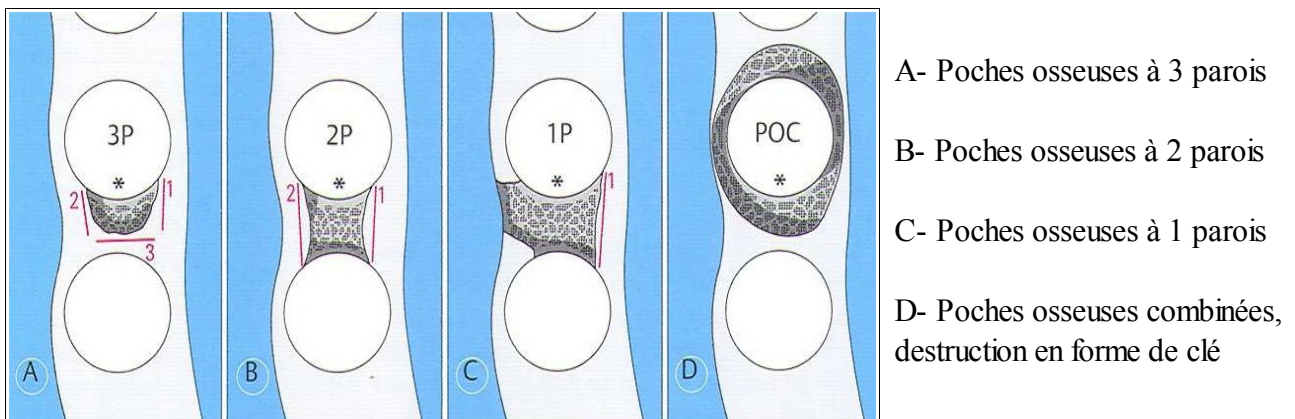
C- alvéolyse verticale

Fig. 7 : représentation schématique et radiographique de lésions infra et supra-osseuses. (Rateitschak E.M., 2005)

1.4 Défauts infra-osseux et atteintes de furcation

La poche infra-osseuse peut prendre plusieurs formes en fonction des dents atteintes.
Classification des poches infra-osseuses:

- Poche osseuse à 3 parois délimitée par 1 paroi dentaire et 3 parois osseuses;
- Poche osseuse à 2 parois, cratère inter-dentaire, délimitée par 2 parois osseuses ;
- Poche osseuse à 1 paroi délimitée 1 paroi osseuse, vestibulaire, linguale ou proximale;
- Poche osseuse combinée; Le défaut entoure la dent partiellement ou totalement (gouttière marginale).



Les parois délimitant les poches osseuses sont indiquées en rouge (1-3)

Fig. 8 : schéma des différentes lésions infra-osseuses. (Rateitschak E.M., 2005)

La perte osseuse parodontale sur les dents pluriradiculées représente un problème particulier, car ce sont alors des furcations qui sont atteintes. Les furcations ouvertes en partie ou en totalité constituent des niches de bactéries supplémentaires (Schroeder et Scherle 1987). Les exacerbations, les abcès, la progression de la perte osseuse et l'approfondissement rapide de la poche sont – en particulier dans le cas de furcations totalement ouvertes – courants. De plus, les furcations exposées sont sensibles aux caries.

On distingue 3 degrés d'atteinte des furcations mesurés horizontalement (Goldman, 1958):

- Degrés 1: la furcation peut-être sondée horizontalement jusqu'à 3 mm de profondeur (F1).
- Degrés 2: la furcation peut-être sondée sur plus de 3 mm de profondeur, mais pas encore être traversée (F2).
- Degrés 3: la furcation peut-être sondée de part en part (F3).

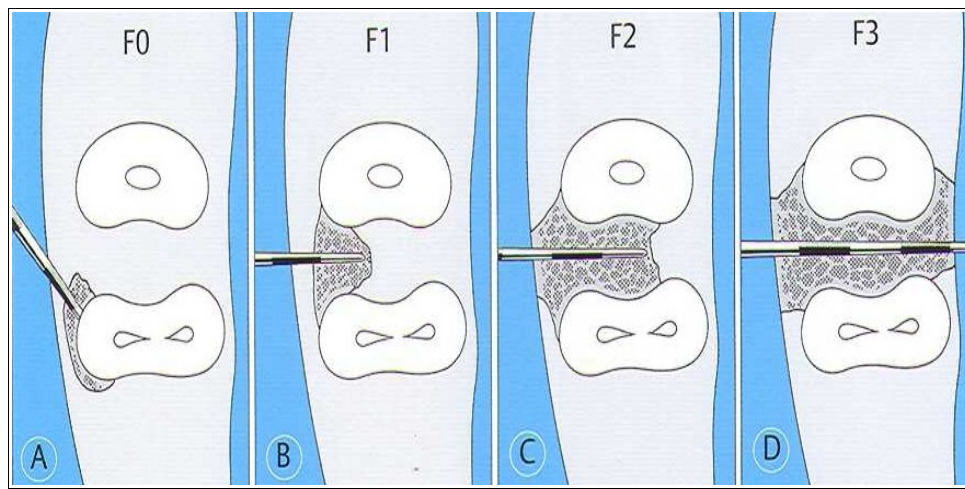


fig. 9 : schéma des différents stades des atteintes de furcation. (Rateitschak E.M., 2005)

Ces considérations sont importantes car seul l'os fournira les cellules nécessaires à la réparation ou à la régénération. Ainsi, plus il y a de murs osseux, plus il y a de sources potentielles de cellules osseuses. De même lorsqu'une furcation n'est plus bordée par un mur osseux, elle ne peut plus être réparée ou régénérée.

2 Principes de réparation / régénération

Le premier objectif de la chirurgie parodontale est la suppression des poches et le second est, lorsque cela est possible, la reconstruction de toutes les structures perdues. Dans l'état de nos connaissances actuelles, il est impossible de régénérer de l'os coronairement à la crête. Aussi devant des lésions de faible potentiel de réparation, il faut avoir recours à des techniques de résection.

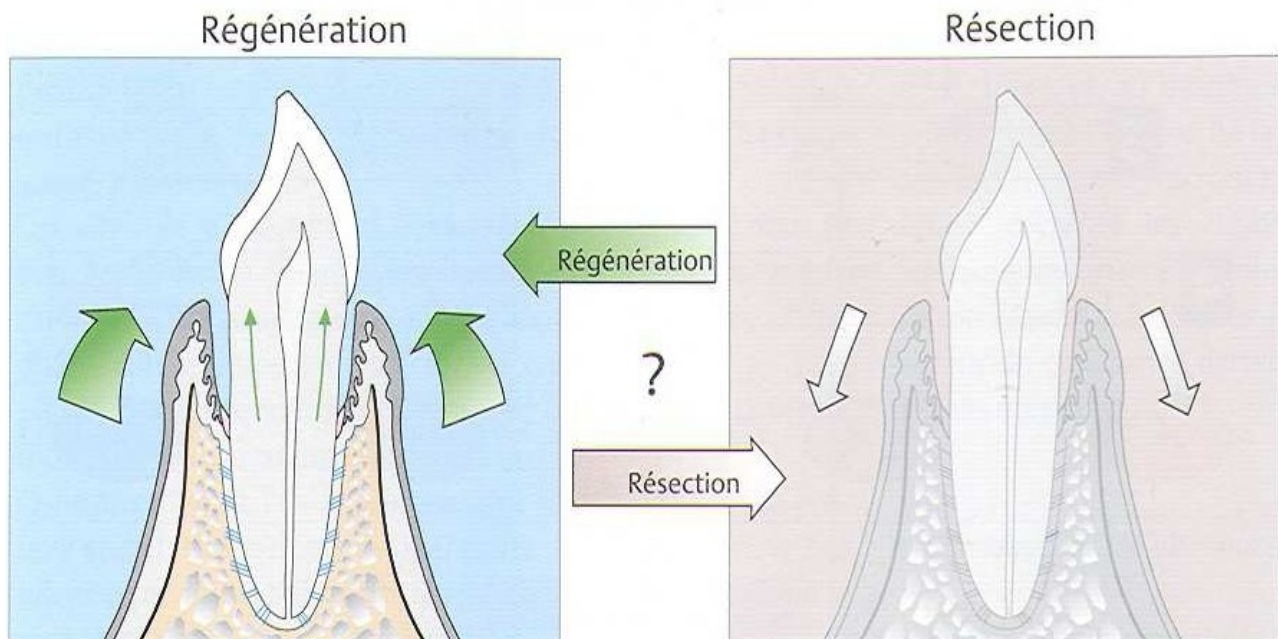


Fig. 10 : schéma du principe de la régénération ou de la résection des lésions dues à la maladie parodontale (Rateitschak E.M., 2005)

2.1 Définitions

- **Nouvelle attache** : Nouveau lien d'attache à la surface radiculaire auparavant dénudée en raison de la pathologie. Elle peut être épithéliale ou conjonctive, avec ou sans cémentogénèse.

- **Régénération** (restitution *ad integrum*) : Formation complète d'une nouvelle attache conjonctive :
 - ligament desmodontale
 - cément
 - os alvéolaire

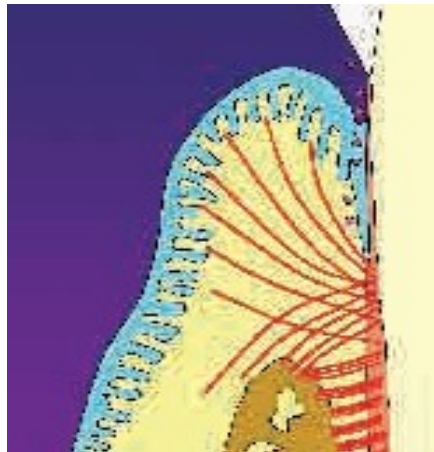


Fig. 11 : schéma d'une coupe sagittale d'une dent après régénération

- **Réparation** : état parodontale lorsque la nouvelle attache est seulement constituée de :
 - une longue attache épithéliale
 - de fibres desmodontales sans cémentogénèse
 - os directement au contact de la racine (ankylose).

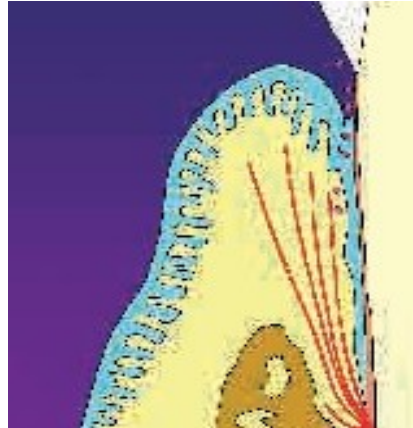


Fig. 12 : schéma d'une coupe sagittale d'une dent après réparation (cas représentant un long épithélium de jonction).

- **Ré-attache** : Rétablissement du lien entre les tissus conjonctifs et vitaux restants sur la surface radiculaire comme le cément et les parties du ligament parodontal (en général dans les zones les plus profondes des poches)

- **Comblement osseux** : néo-formation d'os dans les lésions infra-osseuses. Elle peut se réaliser indépendamment du type de nouvelle attache.

2.2 Limites

La matrice vasculaire de la racine dentaire est un handicap considérable qui empêche, pour l'heure, d'obtenir une néo-formation osseuse coronaire à la limite de la crête. La régénération n'est donc applicable qu'aux lésions infra-osseuses angulaires. Toutes les autres lésions osseuses devront être traitées par des techniques résectrices.

La néo-formation osseuse peut être obtenue de 2 manières :

- *le comblement* qui consiste à obturer la lésion avec un matériau qui sera soit :
 - laissé à demeure;
 - résorbé et remplacé par de l'os;
- la régénération qui fait appel à 2 principes qui peuvent être utilisés séparément ou ensemble :
 - *l'exclusion tissulaire*, obtenue en partie par les membranes;
 - *la sélection cellulaire* qui fait appel à des facteurs de croissance, différenciation ou chimiotaxie pour obtenir une attraction, une prolifération ou une différenciation des cellules nécessaires à l'obtention du tissu désiré.

2.3 Matériaux

Le comblement des lésions osseuses parodontales est une technique qui se pratique depuis des dizaines d'années, avec des matériaux très divers. Il semble apporter un plus grand bénéfice thérapeutique que le lambeau seul. Il ne faut pas non plus oublier que la néo-formation osseuse dans les défauts infra-osseux ne signifie pas forcément régénération de toute l'attache.

On distingue différents matériaux jouant un rôle dans la régénération des lésions parodontales infra-osseuses qui sont :

- les matériaux de comblement:

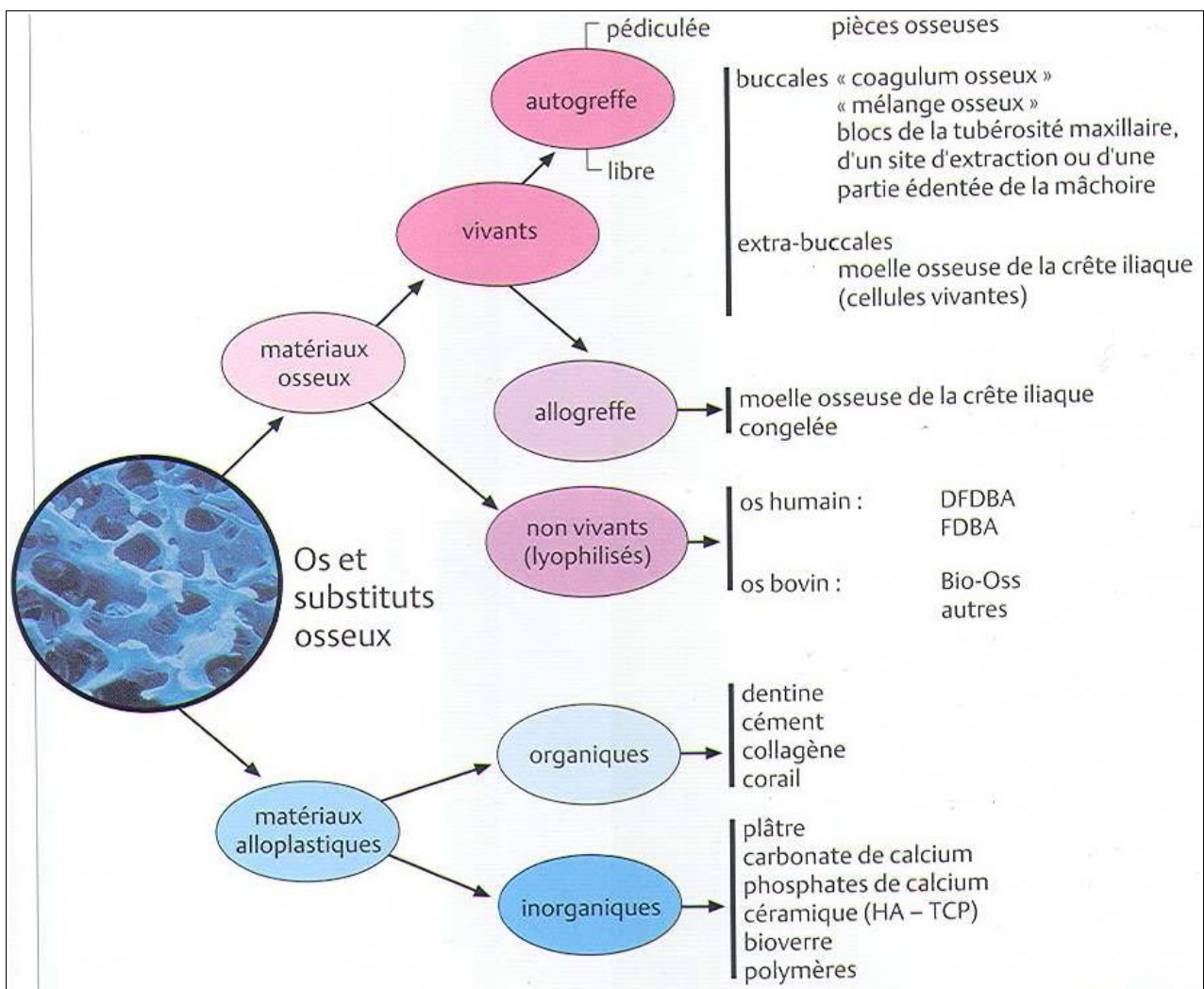


Fig. 13 : classification des différents matériaux de comblement (os et substitut osseux). (Rateitschak E.M., 2005)

- les membranes

Membrane *	Composition/ matériau	Propriétés	Remarques
● Synthétiques – non résorbables			
GORE-TEX 1 Periodontal Material	GTPM – ePTFE polytétrafluoro- éthylène expansé	Bonne occupation de l'espace relativement rigide manipulation ?	La membrane utilisée depuis le plus longtemps en clinique, devenue de ce fait un « standard »
GORE-TEX-TI 2 GTPM renforcé par du titane	e-PTFE renforcé par du titane (Ti-PTFE ?)	Membrane intercalaire la plus stable Ne nécessite pas de matériau de comblement	Ne pas dénuder le titane ! Pour la couverture des récessions, la reconstitution des crêtes, etc.
● Synthétiques – résorbables/biorésorbables			
VICRYL 3 Periodontal Mesh	Polyglactin 910 = polymère de glycolide + lactide (9:1)	Relativement souple Bien adaptable Résorption en 4 à 12 semaines	Membrane textile 4 formes préfabriquées Fils de suture en place, résorbables
GUIDOR 4 Matrix Barrier	Poly-DL-lactide/ poly-L-lactide + acétyltributyl citrate	Membrane à deux épaisseurs extérieur : grands pores intérieur : petits pores	Production arrêtée. Excellents résultats dans les études comparatives publiées.
RESOLUT 5 Regenerative Material	Poly-DL-lactide/ copolymère de glycolide	Résorption en 10 semaines Intégrité fonctionnelle Bonne occupation du volume	Bonne intégration tissulaire Fil de suture fourni sépa- rément, « suture Gore et Resolut »
ATRISORB 6 Bioabsorbable Barrier	Poly-DL-lactide et activateur de dissolution (N-méthyl-2-pyrrolidone)	Souple, bien adaptable Comportement de résorption intéressant	Confection individuelle de la membrane avec le « Barrier Kit »
ATRISORB FF 7 Free Flow/Direct	voir ci-dessus	Attachée, complète la membrane ATRISORB, sert elle-même de membrane	Uniquement en association avec des matériaux de com- blement. « 2000, année de l'innovation » (prospectus)
OSSEOQUEST ⁸ Regenerative Membrane	Poly lactide/ polyglycolide/ carbonate de triméthylène	voir RESOLUT, gaufrage augmentant la rigidité	Fonctionnel pendant 6 mois Convient pour la régénération osseuse guidée → implants, reconstitution des crêtes
● Naturelles, biodégradables			
BIO-GIDE 9	Pur collagène de Type I xénogénique (peau de porc)	Fonction de barrière Bioactive pendant au moins 6 semaines	Utilisée généralement en association avec des matériaux de comblement (par ex. Bio-Oss)
BIOMEND 10	Pur collagène de Type I xénogénique (tendons de bovins)	Résorption en 4-8 semaines Collagène réticulé avec du formaldéhyde	La réticulation du collagène allonge le temps de résorption
ALLODERM 11	Matrice cutanée allogénique, principalement collagène de Type I (peau humaine)	Membrane acellulaire La matrice cutanée doit être réhydratée	Nouveau matériau, pouvant donner de bons résultats pour la couverture de récessions multiples

Tabl. 1 : classification des différentes membranes sur le marché selon 3 catégories (synthétiques résorbable ou non, et puis naturelles et biodégradable). (Rateitschak E.M., 2005)

- les facteurs de croissance / médiateurs cellulaires

Action des principaux facteurs de croissance/médiateurs cellulaires					
Facteur	Prolifération des fibroblastes	Prolifération des ostéoblastes	Synthèse de protéines matricielles	Différenciation des cellules mésenchymateuses	Vascularisation
PGDF Facteur de croissance dérivé des plaquettes	++	++	-	-	+*
IGF Facteur de croissance insuline-like	+	++	++	-	-
TGFβ Facteur de croissance transformant bêta	+	+	++	-	++*
BMP Protéines morphogéniques osseuses 2, 4, 7	-	+	+	++	++*
FGF Facteur de croissance fibroblastique	++	++	-	-	++

Effets sur l'activité:

- ++ très augmentée
- + augmentée
- ± parfois augmentée
- pas d'effet ou effet négatif
- * action indirecte

Tabl. 2 : activité des facteurs de croissance sur les cellules parodontales. (Rateitschak E.M., 2005)

2.3.1 Les matériaux de comblement

Les matériaux de comblement (ou greffes osseuses ou transplant) peuvent être classés en quatre grands groupes, en fonction de leur provenance:

- autogreffe,
- allogreffe,
- xélogreffe,
- implants alloplastiques.

Chez l'homme, on parle d'auto- et d'allogreffe pour désigner un donneur humain. Le préfixe xéno- se réfère à un donneur naturel mais autre que humain. Si le greffon est de fabrication artificielle, on parlera plutôt de matériaux alloplastiques.

	Définition	Provenance
Autogreffe ou greffe autologue	Donneur = Receveur	Le patient lui-même (intra- ou extrabuccal)
Isogreffe ou greffe syngénique	Donneur et receveur sont jumeaux univitellins ou parents consanguins	Site intra- ou extrabuccal
Allogreffe ou homogreffe	Donneur et receveur différents mais appartiennent à la même espèce	Humaine (donneur d'organe)
Xénogreffe ou hétérogreffe	Donneur et receveur appartiennent à des espèces différentes	Bovine ou corallienne
Implant alloplastique ou greffe d'os synthétique	Greffe synthétique	Matériaux de fabrication artificiel

Tabl. 3 : tableau descriptif des différents types de greffe

2.3.1.1 Les autogreffes

Les autogreffes peuvent être, suivant leur provenance, soit d'origine extrabuccale ou bien d'origine intrabuccale. En raison de son action ostéo-inductrice et ostéo-conductrice, l'os autologue vivant reste le meilleur matériau pour combler les lésions osseuses parodontales

Celles d'origine extrabuccales ont été utilisées pour la première fois au début du siècle en 1923 par Hegedüs. A cette époque, il trouvait que c'était beaucoup plus simple et atraumatique de prélever de l'os au niveau du tibia qu'en intrabuccal. L'utilisation du tibia est cependant restée isolée et c'est plutôt la crête iliaque qui, par la suite, lui a été préférée comme site donneur. Le greffon iliaque doit être congelé dans le cas où il n'est pas utilisé dans l'heure qui suit son extraction mais sinon il peut être utilisé directement après son prélèvement. On a toutefois remarqué que pour l'utilisation de greffe iliaque fraîche, on observe radiologiquement, déjà quelques mois après l'intervention, des résorptions radiculaires.

Les greffes intrabuccales peuvent provenir de différents sites donneurs tels que la tubérosité maxillaire, la région rétromolaire de la mandibule, les crêtes édentées, les sites d'extraction, diverses excroissances et finalement la poche parodontale elle-même.

2.3.1.2 Les allogreffes

Les allogreffes sont prélevées sur les crêtes iliaques des patients cliniquement morts mais pas encore décédés. Ce type de greffon, correctement conditionné, ne provoque pas de réactions inflammatoire particulière ni de réactions de rejets. Il reste, cependant, des soupçons quant à la transmission éventuelle d'agent infectieux par le matériel proposé qui doit subir au préalable un traitement relativement lourd. Mais le risque de transmission du virus du VIH du porteur au donneur est 1:1 000 000 si le greffon est manipulé et préparé correctement et cette probabilité est encore diminuée à 1:8 000 000 après congélation. L'intérêt de les utiliser a été augmenté depuis que l'on sait que la matrice osseuse est porteuse d'un facteur de différenciation, la bone morphogenic protein (BMP) qui est une protéine dotée de propriétés ostéo-inductrices.

En fonction du traitement subit, l'os sera appelé lyophilisé (« FDBA » ou freeze-dried bone allograft) ou décalcifié et lyophilisé (« DFDBA » ou demineralized freeze-dried bone allograft). L'os lyophilisé (congelé et déshydraté sous vide), peut être stocké, donc aussi transporté, sans aucune altération, à température ambiante pendant une période assez longue, ce qui rend son emploi aisé.

2.3.1.3 Les xénogreffes

Elles sont traitées de façon à garder leur composition minérale en éliminant les parties organiques, donc, en principe, sans danger de rejet. Ces matériaux sont facilement disponibles et considérés comme débarrassés de tout agent infectieux. Toutefois, la découverte des maladies à prions a installé un certain malaise quant à leur utilisation , du moins pour les produits d'origine bovine.

Les matériaux de comblement d'origine bovine sont poreux, résorbables et se présentent sous forme granulaire ou compacte.

Les xénogreffes d'origine corallienne sont subdivisés en deux groupes:

- le corail n'a pas subi de changement de sa structure minérale (aragonite = carbonate de calcium) et on le trouve sous forme granulaire;
- l'hydroxylapatite poreux a subi un changement de sa phase minérale et on le trouve sous forme de blocs. Certaines personnes classent ce matériau dans le groupe des implants alloplastiques.

2.3.1.4 Les implants alloplastiques

Ce sont des produits synthétiques d'où le terme de « implant » et non de « greffe ». Actuellement, on les divise en deux classes de céramiques:

- les phosphates de calcium (résorbables ou non) comprennent deux sous-classes:
 - les phosphates tricalciques β (β -TCP ou $\text{Ca}_3[\text{PO}_4]_2$) sont vendus sous forme granulaire à porosités variables. C'est une céramique bio-résorbable qui n'existe pas dans la nature sous cette forme mais sous celle enrichie en magnésium (β -TCMP);
 - les hydroxylapatites ($\text{Ca}_{10}[\text{PO}_4]_6[\text{OH}]_2$) sont vendus sous forme de particules denses, ou en blocs. C'est une céramique non résorbable qui n'existe pas ainsi dans la nature mais qui est toutefois très semblable aux apatites naturelles.
- les verres dits bioactifs (résorbables)

2.3.2 Les membranes

On distingue 3 groupes de membrane:

- synthétiques, non-résorbables;
- synthétiques, résorbables;
- naturelles, biodégradables.

Les membranes résorbables ne doivent pas être retirées et ne nécessitent pas de ré-intervention. Elles sont actuellement privilégiées dans le traitement des parodontites. Malgré le large éventail disponible, on n'a pas encore découvert la membrane idéale qui conviendrait dans tous les cas. Des systèmes plus rigides, stables à long terme sont nécessaires dans les méthodes de régénération osseuses guidées.

La membrane optimale doit être:

- sûre (pas de transmission de maladies);
- biocompatible (non toxique, non immunogène);
- adaptable à la racine et a l'os (de manière simple et hermétique);
- rigide (pas d'affaissement de la lésion);
- perméable (pour laisser passer les molécules importantes mais pas les cellules);
- intégrée aux tissus (sans risque de se déplacer);
- utilisable pour occuper l'espace (pendant une durée déterminée);
- biodégradable (de manière contrôlée);
- additivée (agents anti-microbiens, bio-stimulants,etc.).

2.3.3 Les facteurs de croissance et de différenciation

Les facteurs de croissance sont des produits cellulaires naturels relâchés ou activés au moment où il y a besoin de division cellulaire. Cette action à lieu typiquement lors de la guérison d'une plaie ou de la régénération tissulaire. La régénération totale des tissus parodontaux nécessite l'interaction des cellules multipotentes, de la matrice extracellulaire et des protéines matricielles, d'hormones systémiques telles que les facteurs de croissance et de différenciation.

Les facteurs de croissances sont des médiateurs cellulaires mitogènes (polypeptides) qui influent de diverses manières sur la croissance (multiplication) et les fonctions de différentes cellules. La plupart des chercheurs citent 5 types de facteurs ayant un intérêt dans le domaine de la régénération parodontale:

- FGF (fibroblast growth factor);
- PDGF (platelet-derived growth factor);
- IGF (insulin growth factor);
- TGF (transforming growth factor);
- EGF (epidermal growth factor).

Il faut mentionner, dans le même contexte, la BMP (bone morphogenic protein) qui ne semble pas être un facteur de croissance proprement dit , mais un facteur de différenciation. Les facteurs de

différenciations déterminent les phénotypes des cellules non parvenues à maturité: sous leur influence les cellules souches multipotentes deviennent des cellules matures et fonctionnelles. Ce groupe de protéines (BMPs) fait partie de la grande famille des facteurs transformants. Parmi les BMP étudiées et utilisées, BMP-2, BMP-4, BMP-7 et BMP-8 sont celles qui présentent les meilleures conditions d'induction osseuse.

Ses différents facteurs sont susceptibles d'activer le tissu osseux, les vaisseaux sanguins, différents types de fibroblastes et le ciment. Avec différents véhicules, ces facteurs sont de plus en plus utilisés pour accélérer et améliorer la cicatrisation parodontale et celle de la greffe.

2.4 Choix de la technique de régénération

Le choix de la méthode de réparation se fait après sondage des poches et les examens clinique et radiologique. La décision finale doit être prise après évaluation des défauts osseux (profondeur et largeur), de la gravité des lésions inter-radiculaires et de l'anatomie des racines par examen direct après le tracé des incisions et la réclinaison des lambeaux. Si le défaut est superficiel, par exemple, une méthode résectrice sera retenue car la régénération osseuse ne peut être obtenue. Mais, la morphologie de la lésion n'est pas le seul facteur de choix de son traitement.

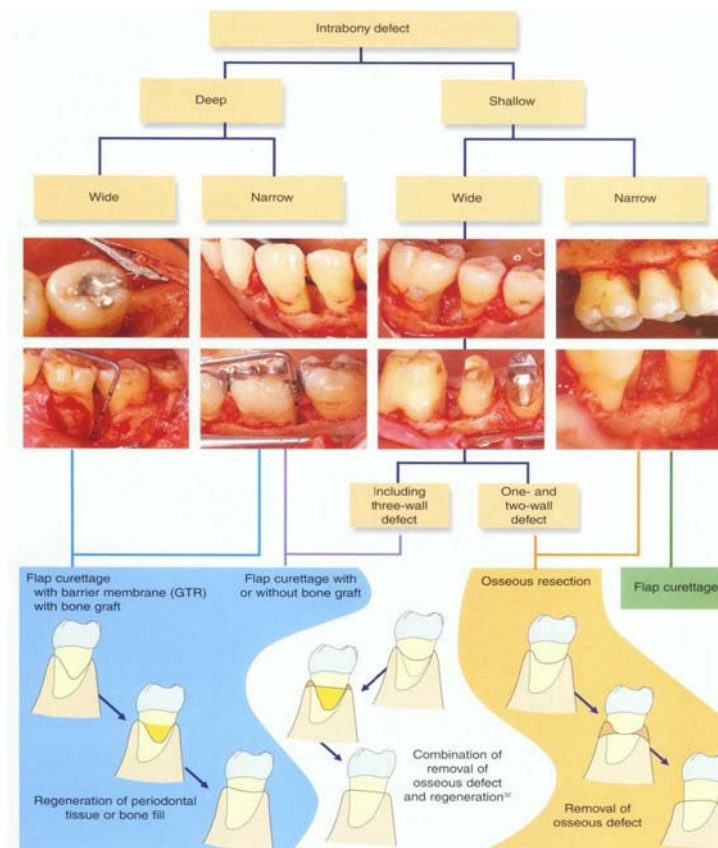


Fig. 14 : choix du traitement en fonction de la forme de la lésion. (Sato, atlas clinique de chirurgie parodontologique)

Diverses méthodes peuvent être envisagées pour régénérer les pertes du tissu parodontal:

- Régénération osseuse simple par nettoyage à ciel ouvert ou fermé sans autres moyens auxiliaires
- Utilisation d'os et de matériaux de comblement
- Utilisation de membranes, régénération tissulaire guidée (RTG)
- Utilisation de protéines matricielles, de facteur de croissance et de différenciation
- Combinaison de ces différentes méthodes

Les 2 premières méthodes visent avant tout la reformation de l'os parodontal, alors que les trois dernières cherchent à reconstruire toute les structures du parodonte (os, ciment et desmodonte). Ces techniques sont d'une efficacité partielle et sont encore en cours d'évolution.

2.4.1 Régénération osseuse par nettoyage radiculaire à ciel ouvert ou fermé, sans « additifs »

Comme l'on montré Rosling *et al.* (1976) le nettoyage soigneux des racines permet une reconstitution notable de l'os alvéolaire, en particulier après un traitement à ciel ouvert de poches à 2 ou 3 parois. Ces auteurs n'ont pas observés de reformation de ciment ni de du desmodonte.

2.4.2 Os et matériaux de comblement

L'os et les matériaux de comblement servent à occuper l'espace infra-osseuse et ont un effet ostéoconducteur. Les conditions indispensables à la reformation de l'os et au comblement de la lésion, avec ou sans greffe , restent toujours le nettoyage soigné des racines, la fermeture hermétique de la plaie, la surveillance de la cicatrisation et une hygiène bucco-dentaire optimale.

L'os autologue prélevé sur le patient en bonne santé a des propriétés d'ostéo-conduction variables. C'est le matériau qui favorise le plus la régénération osseuse.

2.4.3 Membranes – régénération tissulaire guidée

L'utilisation des membranes repose sur le principe de l'exclusion tissulaire en excluant notamment l'épithélium du site radiculaire. Cette exclusion s'avère néanmoins plus théorique que réelle. La barrière mécanique empêcherait la croissance rapide en profondeur de l'épithélium et le contact entre la surface de la racine et le tissu conjonctif gingival, et laisserait ainsi aux structures profondes le temps de se régénérer.

2.4.4 Facteurs de croissance et protéines matricielles

La régénération des tissu parodontaux (cément, desmodonte, os et gencive) nécessite une interaction entre des cellules multipotentes, la matrice extracellulaire, les hormones systémiques, des facteurs de croissances, certaines protéines matricielles et des médiateurs cellulaires.

L'avenir du traitement de la parodontite passe par l'exploitation de ces connaissances biologiques. Mais même dans ce cas, il restera nécessaire d'éliminer par des moyens mécaniques et, au besoin, médicamenteux les bactéries et leur biofilm à l'origine de la maladie.

2.4.5 Combinaison de plusieurs méthodes régénératives

Il va de soit que l'on expérimente aussi l'association des différentes méthodes de traitement ci-dessus pour optimiser la régénération des structures parodontales. Ainsi, on peut combler des lésions osseuses avec de l'os et un matériau de comblement et la recouvrir d'une membrane afin d'empêcher la croissance en profondeur de l'épithélium, ou la résorption de celui-ci par le conjonctif gingival.

L'anatomie des lésion, l'approche opératoire et le choix des moyens sont déterminants pour le choix de la technique, mais les préférences du praticien et sa connaissance des matériaux et de leurs combinaisons jouent également un rôle décisif.

3 Les Dérivés de la Matrice Amélaire (DMA)

3.1 Origine

Lors de la migration apicale de la gaine épithéliale de Hertwig, qui initie le développement de la racine, la couche interne de la gaine est composée d'améloblastes qui secrètent une matrice organique comprenant principalement des protéines appelées amélogénines, énamélines et améloblastines. La rencontre entre cette matrice protéique et les cellules bordant la racine provoque la différenciation de ces dernières, et est le signal déclenchant de la formation du ciment. Le développement du ligament parodontale et de l'os alvéolaire suit la formation du ciment.

La molécule majoritaire est l'amélogénine et celle-ci constitue environ 90% des protéines de la matrice amélaire. Chez l'homme, le gène de l'amélogénine est situé sur les chromosomes sexuels (X et Y) et il est généralement connu pour être composé de 7 exons. L'exon 1 n'est pas traduit et l'exon 2 contient le peptide signal. La séquence codante commence à partir de la douzième base de l'exon 2 par le codon d'initiation (ATG) et se termine à la sixième base de l'exon 7 par le codon « stop ». Deux codons supplémentaires ont été mis en évidence chez l'homme et les rongeurs. L'amélogénine est soumise à l'épissage alternatif. Ainsi, l'exon 4 n'est pas inclus dans les ARNm de la vache, tandis qu'il est parfois trouvé chez l'homme et le porc, et on le retrouve fréquemment chez la souris.

Ces protéines ont été remarquablement conservées au cours de l'évolution entre les espèces, ce qui explique que des protéines amélaire d'origine animale ne déclenchent pas de réaction immunitaire chez l'homme (Biosse Duplan et Duffau, 2005).

3.2 Rôle (Bosshardt, 2008)

Dans la littérature, on dispose de nombreuses informations biologiques sur les fonctions des protéines de la matrice amélaire qui vont au-delà de la croissance des cristaux d'hydroxy-apatite et l'idée originale d'une fonction dans la différenciation des cémentoblastes, qui est actuellement la base de la commercialisation. Il est maintenant évident que ces protéines touchent différents types de cellules et que tous les résultats ne sont pas toujours cohérents entre les différentes expérimentations du fait de l'utilisation de différents types de protéines de la matrice amélaire, de différentes concentrations de DMA, de différentes périodes d'observation, de différents types cellulaires, de différents stades de différenciation cellulaire, de différentes conditions expérimentales in vitro et différents environnements locaux in vivo. Néanmoins, il y a de nombreuses informations qui permettent un raisonnement biologique pour une utilisation des DMA pour la régénération parodontale. En général, les données biologiques suggèrent :

- l'attachement cellulaire, l'étalement cellulaire et le chimiotactisme : dans de nombreuses études, les DMA causent une augmentation de l'attachement des cellules épithéliales, des fibroblastes gingivaux et des fibroblastes desmodontaux. En ce qui concernent le taux et la mesure d'attache des fibroblastes desmodontaux et gingivaux, il y a des observations contradictoires. Une promotion de l'adhésion des cellules ostéogènes a aussi lieu, mais elle semble être dépendante de l'état de différenciation et de maturation cellulaire. L'adhérence Matrice – Cellule semble être obtenue par l'intermédiaire, au moins en partie, des intégrines. Les DMA ont aussi un effet chimiotactique sur les cellules endothéliales qui sont indispensables pour établir une vascularisation du tissu néo-formés.
- la prolifération cellulaire et la survie cellulaire : les DMA favorisent la prolifération des fibroblastes desmodontaux plus que celle des fibroblastes gingivaux et les cellules épithéliales. Les cellules épithéliales semblent répondre le moins aux DMA par prolifération cellulaire mais les effets des DMA semblent être cyostatiques et non cytotoxiques sur ces cellules. L'influence des DMA sur la prolifération des cellules ostéogènes incluant de nombreux progéniteurs semble diminuer avec l'état de différenciation et de maturation cellulaire. L'accélération du taux de comblement des blessures in-vitro, utilisant les fibroblastes desmodontaux et gingivaux et les cellules semblables aux ostéoblastes semble être due à l'amélioration de la migration et de la prolifération cellulaire. Les DMA stimulent la croissance de nouveaux vaisseaux sanguins et augmentent le nombre de cellules endothéliales. Les DMA, et en particulier son agent véhicule, PGA, a des propriétés antibactériennes qui sont connues depuis des années (Olisky 1965).
- l'expression des facteurs de transcription : les DMA augmentent l'expression des facteurs de transcription (Osx, Cbfa1/Runx2, Sox9, Zfp60, AJ18) qui est liée à la différenciation des chondroblastes, des ostéoblastes et des cémentoblastes.
- l'expression des facteurs de croissance, des cytokines, des constituants de la matrice extra-cellulaire et des autres macro-molécules : les DMA causent une stimulation de la synthèse des protéines totales et la synthèse des molécules spécifiques de la matrice extra-cellulaire (glycoprotéines et protéoglycanes). En général, les DMA diminuent la régulation de l'expression des gènes impliqués dans les événements inflammatoires précoces de la cicatrisation et augmentent la régulation de l'expression des gènes codants pour les molécules promouvant la réparation et la croissance. Le type de molécule affecté par le traitement par les DMA semble dépendre du type de cellule et du stade de maturation et de différenciation. Parmi les molécules augmentant la régulation, il y a TGF- β 1, BMP-2, BMP-7, PDGF-AB, VEGF, CTGF, FGF-2, IGF-1, TNF- α , IL-6, IL-8, PGE2, OPN, Col. Type II et X, MMP-2, ALP, BSP, OC et Col. Type I qui donnent des résultats inconstants.
- l'expression des molécules impliquées dans la régulation du remodelage osseux : le remodelage osseux normal dépend d'une balance délicate entre la formation osseuse et la résorption osseuse. La résorption est régulée par un système constitué de RANK et de son ligand RANK-L, qui sont des membres de la famille des TNF, et de l'OPG. RANK-L est exprimé par les cellules de la moëlle osseuse, les ostéoblastes et certains fibroblastes, alors

que RANK est exprimé par les précurseurs des ostéoclastes et les ostéoclastes matures. La fixation de RANK sur RANK-L induit la différenciation et l'activité ostéoclastique, et régule leur survie. OPG, qui est produit par les cellules de la moëlle osseuse, les ostéoblastes, et certains fibroblastes, est cependant un récepteur-leurre soluble pour RANK-L qui complète cette fixation. Ainsi, OPG est un inhibiteur naturel de l'activation et la différenciation des ostéoclastes. Des interférences dans ce système peuvent changer la balance entre apposition et résorption osseuse. L'expression de M-CSF joue un rôle essentiel dans la régulation de ce système. De façon intéressante, les DMA ont une influence sur ce système en modulant l'expression d'OPG et de RANK-L. Alors que quelques études suggèrent une augmentation de la régulation de RANK-L, encore plus d'études montre une diminution de la régulation de RANK-L et une augmentation de la régulation de OPG. Ceci suggère donc que les DMA module le système RANK/RANK-L/OPG plus vraisemblablement vers l'apposition osseuse. De plus, il doit aussi être pris en compte que les facteurs de croissance et les cytokines, dont la régulation est augmentée par les DMA, régulent positivement la production d'OPG et négativement celle de RANK-L. Ainsi, les DMA semble être impliqué indirectement dans la régulation du remodelage osseux.

3.3 Emdogain®

Ce produit mis sur le marché depuis 1997 par le laboratoire suédois de Malmö, Biora AB, a pour but de régénérer le parodonte lésé par la maladie parodontale. Ce produit est composé de protéines de la matrice amélaire, de propylène glycol alginate (PGA) et d'eau. Les protéines sont extraites sur des dents de porcs de 6 mois d'âge.

Les protéines de la matrice amélaire constituent le principe actif du produit et c'est lui qui est l'initiateur de la régénération en mimant les évènements embryologique qui se déroulent pendant le développement de la dent. Les protéines sont majoritairement constituées d'amélogénine à plus de 90% et d'autres protéines comme les énamelines, les améloblastines, les tuftelines, ... Ce produit étant encore sous la protection de son brevet, il est donc sur le marché sans aucun concurrent pour le moment. Ce produit est souvent pris comme référence dans les études cliniques voulant apprécier les effets de l'amélogénine sur l'environnement parodontale lors d'une parodontite. Toutefois les résultats de ces expériences sont à relativiser car Emdogain® est un mélange de protéines qui peuvent toutes avoir un effet sur les cellules et les protéines environnantes.

Emdogain® se présente sous la forme d'un gel conditionné dans une seringue (Fig. 17). L'avantage de ce produit est qu'il est prêt à l'emploi et que son utilisation est aisée. Le solvant véhicule acide composé d'alginate de propylène-glycol (pH 2,6) maintient le gel en solution pour permettre son application avec une seringue et une canule. La chaleur et un pH neutre font précipiter le gel.



Fig. 15 : photo du conditionnement de Emdogain® (Rateitschak E.M., Wolf H.F., Parodontologie, 2005)

En 1997, Hammarström et ses collaborateurs ont mis en place une étude ayant pour premier but de découvrir si l'application de matrice amélaire sur une surface de racine dénudée (déhiscence buccale) peut promouvoir la régénération de tous les tissus parodontaux et si une fraction particulière des protéines de la matrice amélaire peuvent être associée à cette régénération. Le second but de cette étude est de trouver un transporteur approprié pour faciliter l'application de la préparation sur la racine.

Le premier but est testé en comparant 4 mélanges contenant de la matrice amélaire :

- La matrice amélaire homogénéisée ► (mélange 1) : c'est de la matrice amélaire, extrait sur des molaires et des prémolaires mandibulaire ectopiques, qui a été homogénéisée dans une machine spéciale et conservée au froid avant utilisation.
- Une extraction à l'acide acétique de la matrice amélaire homogénéisée ► (mélange 2) : la matrice amélaire homogénéisée est mélangé à de l'acide acétique (0,5 M) glacé et après centrifugation, le surnageant est récupéré par dialyse et lyophilisé. Les tests d'électrophorèses montrent des marques typiques de l'amélogénine. Il sera utilisé sous forme de lyophilisat.
- Une extraction à l'EDTA (solution tampon) de la matrice amélaire homogénéisée ► (mélange 3) : la matrice amélaire homogénéisée est mélangé à de l'EDTA à 10% glacé et après centrifugation, le surnageant est récupéré par dialyse et lyophilisé. Les tests d'électrophorèses montrent des marques mineures de l'amélogénine. Il sera utilisé sous forme de lyophilisat.
- Le dérivé de la matrice amélaire (EMD) ► (mélange 4) : c'est la matrice amélaire homogénéisée après extraction à l'acide acétique mais purifié qui en fait l'Emdogain®.

Huit mois plus tard, lors de l'examen macroscopique, les zones où les mélanges 1, 2 et 4 ont été appliquées montrent une apparence saine, alors que la gencive autour des dents contrôles et de celles ayant reçues le mélange 3 montre des signes d'inflammation modérée et une rétraction de la

gencive marginale. Lors de l'examen microscopique, les variations dans le degré de l'inflammation du tissu parodontal sont en adéquation avec les observations macroscopiques.

Les défauts traités avec les mélanges 1, 2 et 4 montrent un regain de ciment acellulaire, du ligament parodontal et de l'os alvéolaire de l'ordre de 60 à 80% des défauts cimentaires mais on a aussi une faible récession du tissu gingival et une légère croissance apicale de l'épithélium, alors que dans le cas du mélange 3, les regains sont quasiment nuls et les récessions et la croissance apicale de l'épithélium sont largement augmentées (Fig. 18).

Cette étude montre que les propriétés de la régénération parodontale sont dues à la fraction amélogénine de l'Emdogain®.

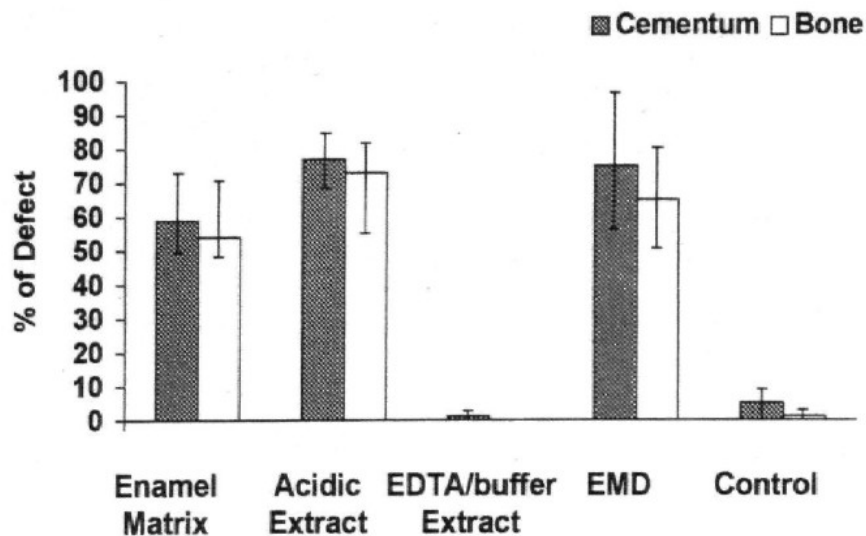


Fig. 16 : graphique représentant la régénération du ciment et de l'os en fonction des différents produits utilisés (Hammarström et al. 1997).

Le deuxième but de cette étude compare l'association des dérivés de la matrice amélaire (DMA) avec différents produits permettant son utilisation sans en altérer son efficacité :

- le propylène glycol alginate (PGA)
- l'hydroxyéthyle cellulose (HEC)
- le dextrane

Les résultats de la deuxième partie de cette étude montrent que les DMA associés aux PGA donnent les mêmes résultats que les DMA utilisés seuls alors que les produit permettant le transport des DMA, l'HEC et le dextrane, sont très largement moins performants (Fig. 19).

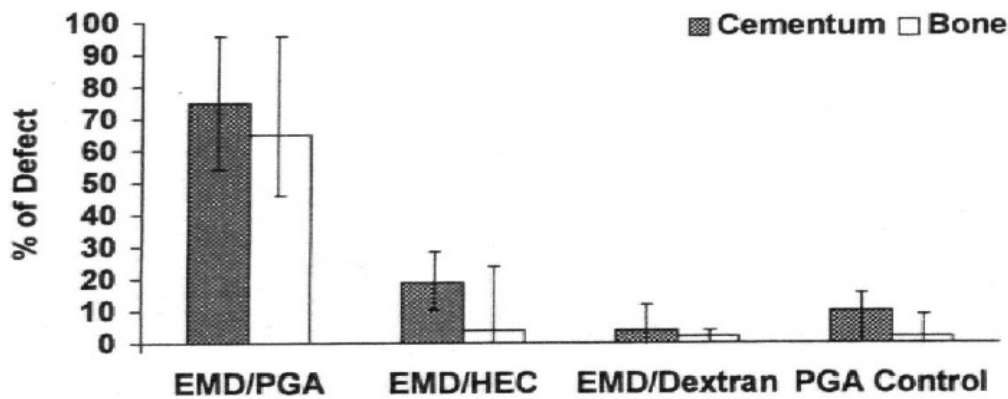


Fig. 17 : graphique représentant la régénération du ciment et de l'os en fonction des produits utilisés comme transporteur des DMA (Hammarström et al. 1997).

En conclusion, cette étude nous montre le potentiel inducteur des protéines de la matrice amélaire dans un contexte de régénération parodontale.

3.4 Propriétés

Les DMA ont une action bio-mimétique et tentent, dans le processus de régénération parodontale, de renouveler la cascade d'évènements s'étant produite lors de la constitution de la dent et ayant aboutit à la formation du système d'attache comprenant le ciment, le ligament desmodontale et l'os alvéolaire. Pour cela, ils jouent sur un ensemble de cellules et de molécules voisines de la lésion afin de les activer ou de les inhiber.

3.4.1 Action des DMA sur les cellules épithéliales

En 2000, Kawase et ses collaborateurs montrent que les DMA agissent, sur les cellules épithéliales, comme un agent cytotatique plutôt que cytotoxique; avec une certaine dose, ils inhibent la différenciation cellulaire et arrête le cycle de mitose au stade G1, mais il n'y a pas d'apoptose. En 2001, l'équipe de Lyngstadaas arrive à la même conclusion que Kawase : les DMA sont des inhibiteurs de la croissance des cellules épithéliales.

Toutefois, toutes les cellules épithéliales ne rentrent pas dans ce classement, car un groupe de cellules épithéliales spécifiques, les cellules des débris épithéliaux de Malassez, selon Rincon et al., dans une étude de 2005, voient la synthèse de son ADN significativement augmentée après stimulation des DMA. De plus, ces cellules sont spécifiques et connues pour répondre aux médiateurs de l'inflammation et peuvent être impliquées dans la régénération parodontale.

L'application de DMA a tendance à favoriser l'adhésion des cellules épithéliales d'après Kawase et al. (2001) et Rincon et al. (2005).

Les DMA limitent donc la prolifération des cellules épithéliales d'après les données recueillies. Cette action est en effet importante car elle permet d'éviter la formation d'un épithélium de jonction long caractéristique d'une réparation parodontale et non d'une régénération comme on l'attend.

3.4.2 Action des DMA sur les fibroblastes gingivaux

De nombreuses études ont démontré qu'à partir d'une certaine dose de DMA, la synthèse d'ADN et la prolifération des fibroblastes gingivaux étaient augmentées (Kawase et al., 2000; Kawase et al., 2002).

En 2007, Zeldich et ses collaborateurs démontrent eux aussi la prolifération des fibroblastes gingivaux mais en présence de DMA et de sérum contenant des facteurs de croissance. Ces derniers ont pour but d'amener le cycle de mitose des cellules à leur terme. Dans un second temps, les DMA ont une action protectrice par rapport aux facteurs de croissance TNF qui amènent les cellules à l'apoptose.

Les DMA agissent sur le potentiel d'attache de ces fibroblastes mais d'après Van der Pauw et ses collaborateurs (2000), les fibroblastes gingivaux s'étalent moins vite que les fibroblastes desmodontaux et d'après Rincon et ses collaborateurs (2005), l'attache cellulaire est plus prononcée pour les fibroblastes gingivaux que pour les fibroblastes desmodontaux de porc.

Au final, les DMA influent sur l'activité des fibroblastes gingivaux. Ils ont tendance à augmenter leur prolifération et leur attachement cellulaire.

3.4.3 Action des DMA sur les fibroblastes desmodontaux

La prolifération des fibroblastes desmodontaux est améliorée selon différentes études faites par plusieurs groupes d'études différents (Gestrelus et al., 1997; Kawase et al., 2000; Lyngstadaas et al., 2001; Matsuda et al., 2002; Okubo et al., 2003; Cattaneo et al., 2003; Palioto et al., 2004; Nagano et al., 2006; Chong et al., 2006; Hatakeyama et al., 2006; Rodrigues et al., 2007; Kasaj et al., 2007; Lossdörfer et al., 2007).

Lyngstadaas et ses collaborateurs voient la densité des fibroblastes augmentée et la synthèse de l'ADN augmenter significativement lorsque les DMA sont présents dans la culture.

Toutefois, Brett et ses associés, en 2002, ne voient pas de différence dans la synthèse d'ADN quand les fibroblastes sont exposés aux DMA.

Nagano et son équipe, au lieu d'utiliser les DMA disponibles commercialement, ont récolté les protéines amélaire directement sur des dents de jeunes porcs fraîchement extraites et les ont testées sur les fibroblastes desmodontaux sans aucuns résultats probants sur la prolifération de ceux -ci.

Chong et ses collègues obtiennent une augmentation significative du nombres de ces cellules quand les DMA sont associé aux facteurs de croissance PDGF-AB.

L'équipe de Hatakeyama observe la prolifération, en présence des DMA, d'un mélange de fibroblastes desmodontaux et de cémentoblastes. Lossdörfer et ses associés montrent qu'une courte exposition des fibroblastes desmodontaux aux DMA induit une diminution du nombres de cellules alors qu'une longue exposition avec de plus une grande concentration de DMA entraine une augmentation du nombre de cellules.

D'après toutes ces études menées sur la prolifération des fibroblastes desmodontaux, on peut en déduire que les DMA ont une action sur ces cellules mais que cette action est dépendante de la dose utilisée et des facteurs de croissance associés. Ceci explique pourquoi il est difficile de trouver le bon dosage afin d'avoir une régénération optimale. La prolifération de ces cellules est une étape importante car elle va permettre de combler la lésion infra-osseuse pour initier la régénération des fibres desmodontales.

Les études relatives à la migration ou à l'adhésion cellulaire des fibroblastes desmodontaux sont plutôt contradictoires.

L'équipe de Gestrelus (1997) et l'équipe de Palioto (2004) n'ont pas trouvé d'effets notables des DMA en ce qui concernent ces 2 propriétés.

Par contre, en 2001, Lyngstadaas et ses associés montrent que le taux d'attache de ces cellules est augmenté significativement quand les DMA sont ajoutés aux cultures.

Enfin, Van der Pauw et son équipe, en 2000, constatent que les fibroblastes desmodontaux s'étalent plus vite et mieux que les fibroblastes gingivaux, alors que l'équipe de Rincon, en 2005, constatent eux que l'attache cellulaire est plus stimulée chez les fibroblastes gingivaux que chez les fibroblastes desmodontaux.

Malgré le peu de données et les contradictions qu'elles peuvent apporter, on peut penser que les DMA influencent un peu l'adhésion cellulaire des fibroblastes desmodontaux.

3.4.4 Action des DMA sur les cémentoblastes

La prolifération des cellules cémentaires a été démontrée dans des études exposants des cémentoblastes murins immortalisés à des DMA (Tokiyasa et al., 2000; Viswanathan et al., 2003), alors que des formes dérivées de l'amélogénine [une protéine d'amélogénine murine de taille complète (rp[H]M180) (Viswanathan et al., 2003) et un peptide amélogénin riche en tyrosine (TRAP) (Swanson et al., 2006)] ne montrent aucunes différences.

En 2004, Boabaid et ses associés ont réalisé le même type d'expérience avec un peptide amélogénin riche en leucine (LRAP) et toujours aucune prolifération cellulaire n'a été observée après 6 jours mais à 9 jours, on a une diminution de la croissance cellulaire avec de hautes doses de ce peptide.

Swanson et ses collaborateurs, dans une étude de 2006, ont observé que la prolifération de cellules cémentaires ne se produit qu'en présence de DMA et non en présence d'amélogénine, de TRAP ou de LRAP seuls. Ils concluent donc que l'activité prolifératrice doit être attribuée à une autre molécule du mélange DMA.

D'après ces données, on peut retenir que les DMA ont bien une action sur les cémentoblastes mais que ce n'est pas la partie amélogénique qui est responsable de la prolifération de ceux-ci mais plutôt une autre molécule du mélange.

3.4.5 Action des DMA sur les cellules osseuses

Dans de nombreuses études, il a été prouvé que les DMA ont une action sur les cellules osseuses, que ce soit sur leur différenciation, leur prolifération ou bien leur maturation.

Yoneda et ses collaborateurs (2003) ont évalués la réponse des cellules ostéblastiques (ST2 et KUSA/A1 : cellules vendues dans le commerce appartenant à la lignée ostéoblastique) et ils ont montré que les DMA ne stimulaient pas la prolifération des cellules ST2 mais celle des cellules KUSA/A1. Ils ont donc fini par conclure que les effets des DMA dépend du type de cellule et que l'effet général sur les cellules ostéoblastiques est stimulateur plutôt que inhibiteur.

En 2006, Gulli et ses collaborateurs montrent, chez un patient, que la croissance des ostéoblastes mandibulaire a été significativement augmentée grâce aux DMA. D'autres auteurs comme Van der Dolder et ses collaborateurs montrent que les DMA n'ont pas d'effets sur une population de cellules hétérogènes de la moelle osseuse de rat.

Par le suite, Pischon et et ses associés (2006) montrent une augmentation significative de la

prolifération d'un système de culture organoïde fait d'ostéoblastes primaires humains.

Klein et ses partenaires (2007) montrent que les DMA promouvoient la mobilité de différentes lignées cellulaires ostéoblastiques mieux que pour les groupes contrôles, alors que le taux de prolifération dépend du type de cellules.

Guida et ses associés (2007) montrent que les DMA stimulent la prolifération des cellules osseuses de la moelle osseuse stromale d'une manière dose-dépendante.

Heng et ses collaborateurs (2007) montrent que le traitement de DMA sur les cellules ostéoblastes humaines (Saos-2) augmente la prolifération cellulaire.

L'ensemble de ces études semblent montrer que les DMA jouent un rôle sur la prolifération des cellules ostéoblastiques mais d'une manière dose-dépendante. Toutefois, cette action dépend du type de cellules ostéoblastiques. Ceci montre donc que l'application des DMA dans une lésion apportant une source de cellules osseuse assez importante (lésions osseuses à plusieurs murs) augmente le potentiel de régénération.

En 2000, Schwartz et ses associés découvrent que, *in vitro*, les DMA ont influencé la différenciation des cellules de la lignée ostéogénique.

Dans une étude de 2002, Ohyama et ses collaborateurs, sur une lignée de cellules mésenchymateuses ostéoprogénitrices typiques disponible commercialement (C2C12), ont montré que les DMA induisent une plus importante activité de l'alkaline phosphatase et une augmentation marquée de l'expression de l'alkaline phosphatase, de l'ostéocalcine et du collagène de type X et d'après ses observations, ils en ont conclu que les DMA agissaient sur la voie de différenciation des cellules C2C12 de la lignée ostéoblastique et/ou chondroblastique.

Tout récemment, dans une étude de avril 2009, Cochrane et ses collaborateurs ont cherché à montrer quelles molécules étaient responsables, dans les DMA, de l'activité ostéo-inductrice. Pour cela, ils ont stimulé des cellules ostéo-progénitrices (C2C12) chez lesquelles, ils ont observé, comme ils l'attendaient, une différenciation et une maturation de ces cellules et ils ont mis en évidence que le pic d'activité de l'alkaline phosphatase (sa présence ou l'augmentation de son activité est un marqueur de la différenciation des cellules ostéoblastiques ou ostéo-progénitrices) ne coïncidait pas avec le pic d'activité principal correspondant à celui de l'amélogénine ce qui signifie que la différenciation des cellules ostéoblastiques n'est pas due à l'amélogénine mais à une autre molécule du mélange.

Ce modèle a aussi été utilisé par Iwata et ses associés (2002) mais avec une lignée de cellules pré-ostéoblastiques et par Ohyama et ses associés (2002) avec la même lignée cellulaire. Tous ces auteurs ont trouvé des résultats similaires.

Les données de ces études et les preuves de la littérature sont cohérentes avec le concept que l'activité ostéo-inductrice associée avec les DMA ne peut être attribuée à l'amélogénine mais plus probablement dérivé d'un membre de la famille des protéines BMP. Mais, les DMA ont une influence sur la différenciation et la maturation des cellules ostéoblastiques

3.4.6 Action des DMA sur les cellules endothéliales et l'angiogénèse

Dans cette partie, nous allons montrer que les DMA influencent la néo-formation du tissu vasculaire qui est nécessaire pour la régénération des nouvelles structures parodontales.

En 2007, Schlueter et son équipe ont étudié les effets des DMA sur les cellules endothéliales micro-vasculaires humaines (HMVEC) sur un modèle in-vitro. Ils constatent que de faibles concentrations de DMA entraînent une stimulation significative de la prolifération des cellules HMVEC ainsi que le chimiotactisme de celle-ci quand les cellules du ligament parodontale sont présentes. Toutes les doses testées augmentent l'angiogénèse (25, 50 et 100 µg/mL).

Dans une étude de Cochrane et ses associés (2009), ils constatent que des cellules HMVEC stimulées par des DMA à des concentrations comprises entre 0 et 25 µg/mL montrent une prolifération de ces cellules. Toutefois de plus importantes concentrations réduisent significativement l'augmentation de ces cellules. Ces résultats sont en accord avec l'étude menée in vitro sur les cellules HMVEC sur un modèle murin par l'équipe de Yuan (2003). On obtient des résultats similaires quand on utilise l'amélogénine à la place des DMA, mais les doses supérieures à 6,25 µg/mL ne produisent pas autant de prolifération par rapport à des doses moins importantes. Une hypothèse peut expliquer le fait que de plus grandes concentrations stoppent la prolifération. Une fois le seuil atteint, les cellules HMVEC entreraient dans une phase de différenciation ou d'apoptose.

Dans cette étude, on a aussi essayé de déterminer qui était responsable de cette prolifération et l'augmentation de l'activité proliférative est localisée au niveau des deuxième et troisième pics de protéines qui suggèrent que l'effet des DMA sur les cellules HMVEC peut être dû, en partie, à l'amélogénine. Cette hypothèse est soutenue par l'observation que la prolifération des cellules HMVEC est aussi augmentée par le traitement avec l'amélogénine porcine recombinante.

Les effets des DMA sur l'angiogénèse, démontrés dans cette étude, sont cohérents avec les quelques rapports de la littérature.

Yuan et ses associés (2003) reportent que les DMA stimulent le chimiotactisme endothélial et l'angiogénèse.

Schlueter et son équipe suggèrent que les DMA stimulent l'angiogénèse directement par stimulation des cellules endothéliales et indirectement en stimulant la production de facteurs angiogéniques, tels que les facteurs de croissance vasculaires endothéliaux (VEGF), par les cellules desmodontales.

Une étude de Mirastschijski et ses associés (2004) a montré que la production de VEGF par les fibroblastes traités avec les DMA est augmentée par rapport aux fibroblastes contrôlés non-traités.

Une étude de Parkar et Tonetti (2004) indique aussi que l'expression du facteur VEGF est sur-exprimée par les cellules desmodontales en présence de DMA dans le milieu.

Au final, les DMA, grâce à la composante d'amélogénine, a pour action d'attirer les cellules endothéliales, de les faire proliférer et de former les vaisseaux sanguins qui alimenteront les tissus régénérés. Son action peut se faire de manière directe (action sur les cellules endothéliales) ou de manière indirecte (action sur des fibroblastes qui secrètent des facteur de croissance jouant un rôle sur les cellules endothéliales).

▼ Tabl. 4 : Effets des DMA sur différents types cellulaires in vitro (Bosshardt 2008)

PDL : Periodontal Ligament = ligament parodontale

BMSC : Bone Marrow Stromale Cell = cellule stromale de la moelle osseuse

+ : effets positifs

- : effets négatifs ou non mesurables

Process/ molecules	Epithelial cells	Gingival fibroblasts	PDL or follicle cells	Cemento- blasts	Osteoblasts	Pre- osteoblasts	BMSC or mesenchymal progenitors	Chondrogenic cells	Endothelial cells
Cell attachment, cell spreading, chemotaxis									
	+,+	+,+	-,+,+,+,-,+,-		+,+				+,+
Cell proliferation	-,-,-,-,+	+,+,+,+, +,+,+	+,+,+,+,+,-+,+,-+,+,+ -,+,-,+,-+,+,+,+	+	+,-+,-+,+,+,+ +,-+,+,+,-,+	+,+,+	-,+,-,+	+,+	-,+,+
Growth factors, cytokines									
TGF-β1		+	+,+,+,+,+		+,+,+			-	
BMP-2			+						
BMP-7			+						
PDGF-AB	+		+						
CTGF					+				
FGF-2					+				
IGF-1			+,+,+		-	+			
VEGF			+						
TNF-α									
IL-6			+		+				
IL-8									
PGE ₂								+	
COX2			+		+				
Total protein synthesis, extracellular matrix molecules									
Total protein		+	+,-,+						
Collagen type I			-		+,+,+	+	-,-		
Collagen type II								+	
Collagen type X							+	+	
Proteoglycans	+	+	+					+	
OPN	+	+	+,+,+	+	+,+	+			
BSP		-	+,+,-,+	+	+,+	+			
OC			-,+,+	-	-,+,,+	-,+	-,+,-		
CAP			+						
CP-23			+						
MMPs					+, -				+
Mineralization									
In vitro mineralized nodule formation		-	+,-,+,-+,+		+,+,+,-		+,-	+	
ALP		+,-	+,-,+,-+,+		+,+,-+,+,+,-	+	-,+,,+	-,+	
Bone remodeling									
RANKL			-		-				
OPG			-,+		+	+			
Intracellular signaling molecules, transcription factors									
Cbfa1/Runx2			-			+	+,+		
Osx									
Sox9							+	+	
Zfp60								+	
AJ18								+	
cAMP	+,-	-	+						

4 Analyse des études cliniques

Nous avons passé en revue différentes études, afin de montrer quel est le bénéfice de l'utilisation des DMA pour le traitement des lésions infra-osseuses. Nous avons analysé les effets de ce produit en association avec la technique de régénération tissulaire guidée (RTG) ou avec un produit de comblement. Pour mettre en relief les résultats ainsi trouvés, nous analyserons quelques études utilisant la technique de la RTG et/ou un produit de comblement dans le but d'évaluer si les deux techniques offrent des résultats similaires ou différents.

Pour chaque partie, en fonction des données recueillies, nous avons analysé le gain d'attache clinique, la diminution de la profondeur de la poche de sondage, les récessions gingivales, le gain d'os dans un premier temps, puis dans un second temps, l'influence sur la cicatrisation, l'influence sur les suites opératoires et la pérennité supérieure à 1 an des résultats obtenus en fonction des données disponibles pour chaque partie.

La perte de l'attache clinique est mesurée de la jonction amélo-cémentaire au fond de la poche. La profondeur de la poche est mesurée de la gencive marginale jusqu'au fond de la poche. La récession gingivale est donc la différence de ces deux dernières mesures et est donc délimitée entre la jonction amélo-cémentaire et le niveau le plus coronaire de la gencive marginale. La profondeur de la lésion osseuse est déterminée par la distance entre la crête osseuse et l'extension apicale de la lésion infra-osseuse. Des variations entre ces 2 repères aboutissent à un gain ou à une perte osseuse, exprimés, selon les études, en millimètres (mm) ou en pourcentage (%) et sont déterminées selon 3 modalités :

- par sondage : à l'aide d'une sonde graduée,
- par ré-entrée chirurgicale : méthode la plus sûre et la plus précise qui permet de lire directement les mesures sur une sonde graduée mais qui a le désavantage d'être invasive,
- par mesure radiographique : méthode plus ou moins aléatoire en fonction des radiographies dont la reproductibilité n'est pas la même à tous les coups et donc donne des résultats moins précis mais à l'avantage de ne pas être invasive.

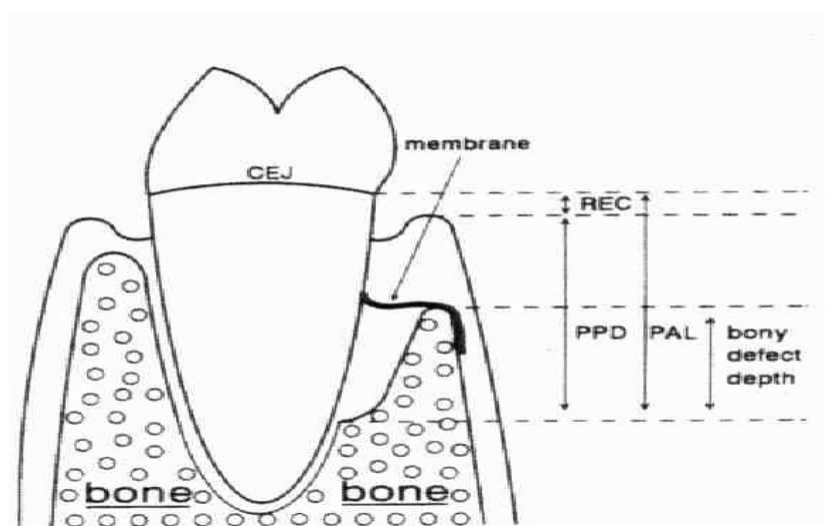


Fig. 18 : schéma d'une coupe sagittale d'une dent et son parodonte indiquant les différentes mesures étudiées dans cette partie

4.1 Utilisation des DMA seuls

4.1.1 Effet sur le gain d'attache clinique

Pour analyser ce paramètre, les données de 32 études ont été recueillies allant des premiers pas de l'utilisation clinique de ce produit (Heijl et al. 1997) à nos jours (Tonetti et al. 2009). La durée d'observation ne dépasse pas 16 mois et est de, au minimum, 6 mois, en fonction des études.

À 6 mois, nous avons 4 études rapportant des gains d'attache de 1,4 mm (Chitsazi et al. 2007), de $1,8 \pm 1,6$ mm (Jespen et al. 2008), de $2,7 \pm 0,3$ mm (Fickl et al. 2009) et enfin de environ 3,6 mm (Chambrone et al. 2007) basés sur la différence entre la mesure finale et initiale.

À 8 mois, 2 études rapportent $2,5 \pm 1,4$ mm de gain d'attache (Bratthall et al. 2001), et $4,1 \pm 1,1$ mm (Kuru et al. 2006).

Enfin, à 12 et 16 mois, les gains d'attache sont assez variables. Nous avons recensé :

- entre 0 et 2 mm, 1 étude (Sipos et al. 2005),
- entre 2 et 3 mm, 4 études (Heijl et al. 1997; Malgorzata et al. 2001; Bratthall et al. 2001 ; Deli et al. 2008),
- entre 3 et 4 mm, 14 études (Sculean et al. 1999 ; Parashis et al. 2000 Sculean et al. 2001 ; Tonetti et al. 2002 ; Wachtel et al. 2003 ; Sculean et al. 2003 ; Tonetti et al. 2004 ; Sculean et al. 2004 ; Sculean et al. 2005 ; Bokan et al. 2006 ; Sculean et al. 2007 ; Fickl et al. 2009 ; Ozcelik et al. 2008 ; Sculean et al. 2008),
- entre 4 et 5 mm, 9 études (Lindhe et al. 1999 ; Cattaneo et al. 2000 ; Cattaneo et al. 2003 ; Francetti et al. 2004 ; Tonetti et al. 2007 ; Tonetti et al. 2007 ; Tonetti et al. 2008 ; Tonetti et al. 2009 ; Tonetti et al. 2009).

	Entre 0 et 2 mm	Entre 2 et 3 mm	Entre 3 et 4 mm	Entre 4 et 5 mm
Répartition des études	1 (3,6 %)	4 (14,3 %)	14 (50 %)	9 (32,1 %)

Tabl. 5 : répartition des gains d'attache clinique des études de 12 à 16 mois

Malgré le fait que le produit et le protocole utilisé dans chacune de ces études sont sensiblement les mêmes, on note de très importantes différences au niveau du gain d'attache. Il se peut donc que d'autres facteurs influencent ce paramètre.

La praticien doit jouer un rôle dans ces différences car, comme on le voit dans l'analyse faite ci-dessus, 2 auteurs reviennent souvent (Sculean et al. et Tonetti et al.) et pour chacun d'eux, leur gain d'attache se situe toujours dans la même tranche de gain à part pour Tonetti et al., en 2004.

La technique utilisée par le praticien est aussi peut-être en cause car 5 études (Tonetti et al.

2007 ; Tonetti et al. 2007 ; Tonetti et al. 2008 ; Tonetti et al. 2009 ; Tonetti et al. 2009) sur les 9 de la catégorie de gain compris entre 4 et 5 mm n'utilise pas un large lambeau mais plutôt un lambeau avec ouverture à minima et sans incision de décharge. Il est donc possible que ce soit cette nouvelle technique qui influence les résultats.

Au final, 82 % des études menées sur une période d'au moins, 12 mois et au plus 16 mois témoignent d'un gain d'attache compris entre 3 mm et 5mm par rapport à des pertes d'attache initiales comprises entre 7,2 mm et $13,4 \pm 1,9$ mm. Par contre, étant donnée qu'il y a trop de différence entre les données recueillies dans les études où la période de ré-évaluation est moins importante, il s'avère difficile de conclure à un bénéfice net ou non des DMA, dans ce laps de temps. Mais comme on peut le constater les DMA seuls semble apporter un bénéfice en terme de gain d'attache clinique.

Dans la méta-analyse de Venezia et ses collaborateurs (2004), sur 28 études, ils ont relevé un gain d'attache moyen de $4,07 \pm 0,03$ mm.

Dans la méta-analyse de Kalpidis et Ruben (2002), un gain d'attache moyen de $3,2 \pm 0,9$ mm calculé sur un groupe de 12 études.

On peut donc constater que notre conclusion est cohérente avec celle faite dans les 2 méta-analyses citées ci-dessus, elles se situent bien dans la tranche de gain supérieure à 3 mm.

Auteurs (date)	Nombre de sujets	Mesure initiale	Mesure finale	Gain d'attache clinique	Période
Heijl et al. (1997)	31	$9,4 \pm 1,5$ mm	$7,0 \pm 1,9$ mm	$2,3 \pm 1,6$ mm	16 m.
Lindhe et al. (1999)	108	$10,2 \pm 2,2$ mm	$5,5 \pm 2,3$ mm	$4,6 \pm 2,1$ mm	12 m.
Sculean et al. (1999)	7	$12,1 \pm 2,0$ mm	$9,1 \pm 1,5$ mm	$3,2 \pm 1,2$ mm	12 m.
Cattaneo et al. (2000)	10	$9,1 \pm 3,2$ mm	-	$4,5 \pm 1,6$ mm	12 m.
Parashis et al. (2000)	25	$10,2 \pm 1,3$ mm	$6,6 \pm 1,2$ mm	$3,6 \pm 1,2$ mm	12 m.
Pietruska et al. (2001)	12	$9,8 \pm 3,0$ mm	$6,8 \pm 3,7$ mm	3 mm	12 m.
Bratthall et al. (2001)	88	-	-	$2,5 \pm 1,4$ mm	8 m.
				$2,9 \pm 1,6$ mm	16 m.
Sculean et al. (2001)	14	$10,6 \pm 1,8$ mm	$7,2 \pm 1,1$ mm	$3,4 \pm 1,5$ mm	12 m.
Tonetti et al. (2002)	83	$9,4 \pm 2,1$ mm	-	$3,1 \pm 1,5$ mm	12 m.
Cattaneo et al. (2003)	49	$9,9 \pm 1,4$ mm	-	$4,1 \pm 1,8$ mm	12 m.
Wachtel et al. (2003)	11	$7,7 \pm 1,6$ mm	$4,1 \pm 1,5$ mm	$3,6 \pm 1,6$ mm	12 m.
Sculean et al. (2003)	11	$10,4 \pm 1,1$ mm	$7,1 \pm 1,2$ mm	-	12 m.

Tonetti et al. (2004)	67	9,6 ± 2,2 mm	-	3,2 ± 1,6 mm	12 m.
Sculean et al. (2004)	11	9,9 ± 1,4 mm	-	3,4 ± 1,1 mm	12 m.
Francetti et al. (2004)	12	9,4 ± 1,1 mm	5,3 ± 1,1 mm	4,1 ± 1,4 mm	12 m.
Sipos et al. (2005)	12	10,9 ± 1,6 mm	9,7 ± 1,8 mm	1,3 ± 2,0 mm	12 m.
Sculean et al. (2005)	15	10,2 ± 2,1 mm	6,3 ± 2,2 mm	3,9 ± 1,8 mm	12 m.
Kuru et al. (2006)	10	-	-	4,1 ± 1,1 mm	8 m.
Bokan et al. (2006)	19	10,3 ± 1,6 mm	6,5 ± 1,4 mm	3,7 ± 1,0 mm	12 m.
Sculean et al. (2007)	21	10,0 ± 2,3 mm	6,8 ± 2,3 mm	-	12 m.
Chitsazi et al. (2007)	10	10,8 mm	9,4 mm	1,4 mm	6 m.
Tonetti et al. (2007)	40	10,0 ± 2,9 mm	5,1 ± 2,0 mm	4,9 ± 1,7 mm	12 m.
Tonetti et al. (2007)	13	8,7 ± 2,9 mm	4,3 ± 1,1 mm	4,4 ± 1,4 mm	12 m.
Chambrone et al. (2007)	13	13,4 ± 1,9 mm	10,8 ± 2,3 mm	-	6 m.
Jespen et al. (2008)	35	10,1 ± 2,2 mm	8,3 ± 2,5 mm	1,8 ± 1,6 mm	6 m.
Tonetti et al. (2008)	20	8,7 ± 1,7 mm	4,3 ± 1,1 mm	4,4 ± 1,4 mm	12 m.
Deli et al. (2008)	19	7,5 ± 1,3 mm	4,7 ± 1,4 mm	2,8 ± 1,3 mm	12 m.
Sculean et al. (2008)	10	10,4 ± 1,6 mm	7,0 ± 1,3 mm	-	12 m.
Ozcelik et al. (2008)	12	7,2 mm	3,2 mm	4,0 mm	12 m.
Fickl et al. (2009)	35	-	-	2,7 ± 0,3 mm	6 m.
				3,7 ± 0,4 mm	12 m.
Tonetti et al. (2009)	15	9,7 ± 1,8 mm	5,1 ± 1,0 mm	4,5 ± 1,4 mm	12 m.
Tonetti et al. (2009)	5	10,0 ± 2,9 mm	5,2 ± 0,8 mm	4,8 ± 2,4 mm	12 m.

Tabl. 6 : compilation des données relatives au gain d'attache de différentes études

4.1.2 Effet sur la diminution de la profondeur des poches au sondage

Pour ce paramètre, les données de 32 études, publiées entre 1997 et 2009, ont été recueillies. Toutes celles-ci se déroulent sur une période de 16 mois maximum.

À 6 mois, 3 études rapportent des diminutions de poche : $2,6 \pm 1,8$ mm pour Jespen et al. (2008), $3,7$ mm pour Chambrone et al. (2007) et $3,5 \pm 0,2$ mm pour Fickl et al. (2009).

À 8 mois, 2 études rapportent des diminutions de poche d'une valeur de $4,5 \pm 1,3$ mm (Bratthall et al. 2001) et de $5,0 \pm 0,9$ mm (Kuru et al. 2006).

Pour les études d'une durée de 12 à 16 mois, nous avons une répartition de la diminution de la profondeur des poches en faveur de l'utilisation des DMA dans le traitement des lésion infra-osseuses. Nous avons recensé :

- entre 2 et 3 mm, il y a 2 études (Sipos et al. 2005; Chitsazi et al. 2007),
- entre 3 et 4 mm, il y a 7 études (Heijl et al. 1997; Pietruska et al. 2001; Tonetti et al. 2002; Wachtel et al. 2003; Sculean et al. 2004; Bokan et al. 2006; Deli et al. 2008),
- entre 4 et 5 mm, il y a 16 études (Cattaneo et al. 2000; Parashis et al. 2000; Bratthall et al. 2001; Sculean et al. 2001 Sculean et al. 2003; Tonetti et al. 2004; Francetti et al. 2004; Sculean et al. 2005; Sculean et al. 2007; Tonetti et al. 2007; Tonetti et al. 2008; Ozcelik et al. 2008; Fickl et al. 2009; Tonetti et al. 2009; Tonetti et al. 2009),
- entre 5 et 6 mm, il y a 4 études (Lindhe et al. 1999; Sculean et al. 1999;; Cattaneo et al. 2003; Tonetti et al. 2007).

	Entre 2 et 3 mm	Entre 3 et 4 mm	Entre 4 et 5 mm	Entre 5 et 6 mm
Répartition des études	2 (6,9 %)	7 (24,1 %)	16 (55,2 %)	4 (13, 8 %)

Tabl. 7 : répartition de la diminution de la profondeur des poches des études de 12 à 16 mois

Finalement, les DMA seuls offrent une diminution des poches d'au moins 3 mm dans 93,1 % des études récoltées et de plus de 4 mm dans 69 % des études. Ceci démontre que ce traitement est efficace sachant que la profondeur de sondage initiale est comprise entre 4,8 mm et $11,3 \pm 1,8$ mm. Ces résultats semblent être effectif à partir du huitième mois après le début du traitement.

Dans la méta-analyse de Venezia et ses collaborateurs (2004), sur 22 études, ils ont relevé une diminution de la profondeur moyenne des poches de $4,82 \pm 0,2$ mm.

Dans la méta-analyse de Kalpidis et Ruben (2002), la diminution moyenne de la profondeur des poche calculée est de $4,0 \pm 0,9$ mm sur un ensemble de 12 études.

Les résultats de ces 2 méta-analyses sont en accord avec celle que nous avons pu remarquer.

Auteurs (date)	Nombre de sujets	Mesure initiale	Mesure finale	Diminution de la profondeur des poches	Période
Heijl et al. (1997)	31	7,8 ± 1,1 mm	4,5 ± 1,0 mm	3,3 ± 1,4 mm	16 m.
Lindhe et al. (1999)	108	8,6 ± 2,1 mm	3,4 ± 1,2 mm	5,2 ± 2,2 mm	12 m.
Sculean et al. (1999)	7	11,3 ± 1,8 mm	5,6 ± 1,3 mm	-	12 m.
Cattaneo et al. (2000)	10	7,7 ± 3,2 mm	-	4,8 ± 1,6 mm	12 m.
Parashis et al. (2000)	25	8,4 ± 1,5 mm	4,0 ± 1,1 mm	4,4 ± 1,3 mm	12 m.
Pietruska et al. (2001)	12	8,0 ± 2,2 mm	4,0 ± 2,2 mm	4 mm	12 m.
Bratthall et al. (2001)	88	7,8 ± 1,5 mm	-	4,5 ± 1,3 mm	8 m.
				4,2 ± 1,4 mm	16 m.
Sculean et al. (2001)	14	8,4 ± 1,9 mm	4,3 ± 1,2 mm	4,1 ± 1,7 mm	12 m.
Tonetti et al. (2002)	83	8,0 ± 1,5 mm	-	3,9 ± 1,7 mm	12 m.
Cattaneo et al. (2003)	49	8,5 ± 1,6 mm	-	5,3 ± 1,9 mm	12 m.
Wachtel et al. (2003)	11	7,0 ± 1,3 mm	3,1 ± 0,6 mm	3,9 ± 1,4 mm	12 m.
Sculean et al. (2003)	11	8,1 ± 0,8 mm	4,0 ± 0,5 mm	-	12 m.
Tonetti et al. (2004)	67	8,1 ± 1,6 mm	-	4,1 ± 1,6 mm	12 m.
Sculean et al. (2004)	11	8,2 ± 1,1 mm	-	3,4 ± 1,1 mm	12 m.
Francetti et al. (2004)	12	7,9 ± 1,5 mm	3,1 ± 0,9 mm	4,7 ± 1,6 mm	12 m.
Sipos et al. (2005)	12	7,0 ± 1,1 mm	4,1 ± 1,2 mm	2,9 ± 0,8 mm	12 m.
Sculean et al. (2005)	15	8,5 ± 1,5 mm	4,0 ± 1,6 mm	4,5 ± 2,0 mm	12 m.
Kuru et al. (2006)	10	9,5 ± 0,8 mm	-	5,0 ± 0,9 mm	8 m.
Bokan et al. (2006)	19	8,6 ± 1,3 mm	4,7 ± 0,9 mm	3,9 ± 1,3 mm	12 m.
Sculean et al. (2007)	21	8,1 ± 1,7 mm	3,5 ± 1,0 mm	-	12 m.
Chitsazi et al. (2007)	10	4,8 mm	-	2,8 mm	12 m.
Tonetti et al. (2007)	40	8,2 ± 1,9 mm	3,0 ± 0,6 mm	5,2 ± 1,7 mm	12 m.
Tonetti et al. (2007)	13	7,2 ± 1,8 mm	2,9 ± 0,8 mm	4,8 ± 1,8 mm	12 m.

Chambrone et al. (2007)	13	6,4 ± 1,1 mm	2,7 ± 1,2 mm	-	6 m.
Jespen et al. (2008)	35	7,1 ± 1,5 mm	4,5 ± 1,9 mm	2,6 ± 1,8 mm	6 m.
Tonetti et al. (2008)	20	7,1 ± 1,4 mm	2,5 ± 0,6 mm	4,6 ± 1,3 mm	12 m.
Deli et al. (2008)	19	6,6 ± 0,7 mm	3,2 ± 0,8 mm	3,5 ± 1,3 mm	12 m.
Sculean et al. (2008)	10	8,4 ± 1,9 mm	4,3 ± 1,2 mm	-	12 m.
Ozcelik et al. (2008)	12	6,5 mm	1,7 mm	4,8 mm	12 m.
Fickl et al. (2009)	35	-	-	3,5 ± 0,2 mm	6 m.
				4,2 ± 0,3 mm	12 m.
Tonetti et al. (2009)	15	7,7 ± 1,5 mm	3,1 ± 0,6 mm	4,6 ± 1,5 mm	12 m.
Tonetti et al. (2009)	5	8,0 ± 1,9 mm	3,0 ± 0,7 mm	5,0 ± 2,4 mm	12 m.

Tabl. 8 : compilation des données relatives à la diminution de la profondeur des poches au sondage de différentes études

4.1.3 Effet sur la récession gingivale

Le paramètre des récessions gingivales est le troisième pour pouvoir analyser complètement l'évolution de la poche infra-osseuse en ce qui concerne les tissus mous. Sur la période allant de 1999 à 2009, 25 études traitant de ce paramètre ont été trouvées. Ces études se déroulent sur des périodes variables (6 , 8, 12 ou 16 mois).

À 6 mois, 3 études rapportent des augmentations de récessions de 1,2 mm (Chambrone et al. 2007), $0,7 \pm 1,1$ mm (Jespen et al. 2008) et $0,6 \pm 0,2$ mm (Fickl et al. 2009).

À 8 mois, 2 études rapportent des augmentations de $0,9 \pm 0,9$ mm (Bratthall et al. 2001) et de $1,0 \pm 0,2$ mm (Kuru et al. 2006).

Enfin, à 12 et 16 mois, 22 études rapportent des augmentations de récessions allant de $0,1 \pm 0,3$ mm à $1,6 \pm 2,3$ mm. Celles-ci se répartissent ainsi :

- moins de 1 mm, il y a 17 études (Lindhe et al. 1999; Parashis et al. 2000; Sculean et al. 2001; Tonetti et al. 2002; Sculean et al. 2003; Wachtel et al. 2003; Sculean et al. 2005; Bokan et al. 2006; Tonetti et al. 2007; Tonetti et al. 2007; Tonetti et al. 2008; Jespen et al. 2008; Sculean et al. 2008; Ozcelik et al. 2008; Fickl et al. 2009; Tonetti et al. 2009; Tonetti et al. 2009),

- plus ou égale à 1 mm, il y a 5 études (Pietruska et al. 2001; Bratthall et al. 2001; Sculean et al. 2003; Sculean et al. 2004; Sipos et al. 2005).

	< 1 mm	≥ 1 mm
Répartition des études	17 (77,3 %)	5 (22,7 %)

Tabl. 9 : répartition des augmentations des récessions gingivales des études de 12 à 16 mois

D'après ces données, 77,3 % des récessions de ces études sur 12 et 16 mois sont inférieures à 1 mm. On note aussi qu'à 6 et 8 mois, 100 % des récessions sont inférieures ou égales à 1 mm. On a donc un impact positif des DMA sur les récessions qui a tendance à limiter celles-ci, ce qui limitera par la suite les problèmes esthétiques et les sensibilités associées.

Dans la méta-analyse de Venezia et ses collaborateurs (2004), sur 15 études, ils ont relevé une augmentation des récessions gingivales de $0,77 \pm 0,02$ mm en moyenne.

Dans la méta-analyse de Kalpidis et Ruben (2002), l'augmentation des récessions gingivales est de $0,9 \pm 0,4$ mm en moyenne sur 12 études.

On constate que leurs conclusions sont en accord avec celle que nous avons faite (tabl.).

Auteurs (date)	Nombre de sujets	Mesure initiale	Mesure finale	Augmentation des récessions	Période
Lindhe et al. (1999)	108	$1,5 \pm 1,6$ mm	$2,2 \pm 2,5$ mm	$0,6 \pm 2,4$ mm	12 m.
Parashis et al. (2000)	25	$1,8 \pm 1,2$ mm	$2,6 \pm 1,2$ mm	$0,8 \pm 0,8$ mm	12 m.
Pietruska et al. (2001)	12	$1,8 \pm 0,7$ mm	$3,2 \pm 1,4$ mm	1,4 mm	12 m.
Bratthall et al. (2001)	88	-	-	$0,9 \pm 0,9$ mm	8 m.
				$1,0 \pm 1,0$ mm	16 m.
Sculean et al. (2001)	14	$2,2 \pm 1,3$ mm	$2,9 \pm 1,2$ mm	$0,7 \pm 0,8$ mm	12 m.
Tonetti et al. (2002)	83	-	-	$0,8 \pm 1,2$ mm	12 m.
Wachtel et al. (2003)	11	$0,8 \pm 1,2$ mm	$1,0 \pm 1,3$ mm	$0,3 \pm 0,8$ mm	12 m.
Sculean et al. (2003)	11	$2,3 \pm 0,9$ mm	$3,1 \pm 1,0$ mm	-	12 m.
Sculean et al. (2004)	11	$1,7 \pm 1,3$ mm	-	$1,3 \pm 0,6$ mm	12 m.
Sipos et al. (2005)	12	$4,0 \pm 1,9$ mm	$5,6 \pm 1,3$ mm	$1,6 \pm 2,3$ mm	12 m.
Sculean et al. (2005)	15	$1,5 \pm 1,4$ mm	$2,4 \pm 1,6$ mm	$0,9 \pm 0,7$ mm	12 m.

Kuru et al. (2006)	10	-	-	1,0 ± 0,2 mm	8 m.
Bokan et al. (2006)	19	2,4 ± 2,0 mm	3,1 ± 2,2 mm	0,7 ± 1,3 mm	12 m.
Sculean et al. (2007)	21	1,9 ± 1,5 mm	3,2 ± 1,9 mm	-	12 m.
Tonetti et al. (2007)	40	1,8 ± 1,6 mm	2,2 ± 1,9 mm	0,4 ± 0,7 mm	12 m.
Tonetti et al. (2007)	13	1,0 ± 1,5 mm	0,9 ± 2,1 mm	0,1 ± 0,9 mm	12 m.
Chambrone et al. (2007)	13	1,1 ± 1,5 mm	2,3 ± 1,4 mm	-	6 m.
Jespen et al. (2008)	35	3,0 ± 1,6 mm	3,8 ± 1,7 mm	0,7 ± 1,1 mm	6 m.
Tonetti et al. (2008)	20	1,6 ± 1,0 mm	1,8 ± 1,0 mm	0,2 ± 0,6 mm	12 m.
Deli et al. (2008)	19	0,9 ± 1,1 mm	1,5 ± 1,0 mm	-	12 m.
Sculean et al. (2008)	10	2,0 ± 1,3 mm	2,7 ± 1,2 mm	-	12 m.
Ozcelik et al. (2008)	12	2,3 mm	2,9 mm	0,6 mm	12 m.
Fickl et al. (2009)	35	-	-	0,6 ± 0,2 mm	6 m.
				0,5 ± 0,2 mm	12 m.
Tonetti et al. (2009)	15	2,0 ± 1,3 mm	2,1 ± 1,3 mm	0,1 ± 0,3 mm	12 m.
Tonetti et al. (2009)	5	2,0 ± 1,2 mm	2,2 ± 1,1 mm	0,2 ± 0,5 mm	12 m.

Tabl. 10 : compilation des données relatives aux augmentations des récessions gingivales de différentes études

4.1.4 Effet sur le gain d'os

Ce paramètre est évalué à partir de 14 études menées entre 1997 et 2008. Les études sont faites sur des périodes de 6, 8, 9, 12 et 16 mois. Ces analyses sont faites soit par ré-entrée chirurgicale, par sondage clinique ou grâce à des mesures radiographiques.

À 6 mois, 4 études nous rapportent des gains d'os d'une valeur de $0,9 \pm 1,0$ mm (Sculean et al. 1999), de 1,65 mm (Chitsazi et al. 2006), de $2,1 \pm 1,2$ mm (Jepsen et al. 2008) et de $1,4 \pm 0,2$ mm (Fickl et al. 2008).

À 8 et 9 mois, 3 études nous montrent des gains d'os de $0,7 \pm 0,9$ mm (Bratthall et al. 2001), de $2,2 \pm 0,4$ mm (Kuru et al. 2006) et de $0,2 \pm 0,2$ mm (Sculean et al. 2008).

À 12 et 16 mois, 9 études rapportent des gains d'os, mais nous avons seulement 8 données utilisables, et elles se répartissent comme ceci :

- entre 0 et 1 mm, on a 1 étude (Bratthall et al. 2001),
- entre 1 et 2 mm, on a 1 étude (Sipos et al. 2005),
- entre 2 et 3 mm, on a 6 études (Heijl et al. 1997; Parashis et al. 2000; Pietruska et al. 2001; Francetti et al. 2004; Deli et al. 2008; Fickl et al. 2008).

	entre 0 et 1 mm	entre 1 et 2 mm	Entre 2 et 3 mm
Répartition des études	1 (12,5 %)	1 (12,5 %)	6 (75 %)

Tabl. 11 : répartition des gains d'os des études de 12 à 16 mois

Dans la majorité des études de plus de 1 an, 75 % des études obtiennent un gain d'os compris entre 2 et 3 mm. Ces résultats sont encourageant car l'os formé a été induit par les DMA. On le constate car ce produit n'est pas visible sur les radiographies et donc le comblement des lésions observées, visible sur les radiographies, n'est pas dû au matériau comme ça pourrait être le cas pour certains matériaux de comblement.

Dans la méta-analyse de Venezia et coll. (2004), sur 3 études, ils ont relevé par ré-entrée chirurgicale un gain d'os moyen de 3,78 mm et sur 3 autres études, un gain d'os moyen de 2,37 mm visible à l'aide de radiographie. Ces résultats semblent cohérents avec la répartition que nous avons faite ci-dessus.

Auteurs (date)	Nombre de sujets	Profondeur moyenne des défauts infra-osseux initiaux	Gain moyen d'os (moyen d'évaluation)	Période
Heijl et al. (1997)	31	$7,1 \pm 2,2$ mm	$2,2 \pm 1,6$ mm (radio.)	16 m.
Sculean et al. (1999)	7	-	$0,9 \pm 1,0$ mm (ré-entrée)	6 m.
Parashis et al. (2000)	25	$6,3 \pm 1,1$ mm	$61,0 \pm 18,8$ % (radio.)	12 m.
Bratthall et al. (2001)	77	-	$0,7 \pm 0,9$ mm (radio.)	8 m.
			$1,0 \pm 1,0$ mm (radio.)	16 m.
Pietruska et al. (2001)	12	$5,2 \pm 1,5$ mm	2,6 mm (radio.)	12 m.
Francetti et al. (2004)	12	$5,9 \pm 1,3$ mm	$3,0 \pm 1,1$ mm (radio.)	12 m.

Sipos et al. (2005)	12	4,3 ± 1,3 mm	1,6 ± 1,2 mm (clin.)	12 m.
Sculean et al. (2005)	15	4,1 ± 1,1 mm	Voir photo. (ré-entrée)	12 m.
Chitsazi et al. (2006)	10	2,0 mm	1,65 mm (ré-entrée)	6 m.
Kuru et al. (2006)	10	5,7 ± 0,6 mm (clin.) 6,4 ± 0,6 mm (radio.)	2,2 ± 0,4 mm (radio.)	8 m.
Deli et al. (2008)	19	4,7 ± 0,9 mm (clin.) 4,7 ± 0,9 mm (radio.)	2,9 ± 1,3 mm (radio.)	12 m.
Sculean et al. (2008)	9	5,1 ± 1,1 mm	0,2 ± 0,2 mm (ré-entrée)	9 m.
Jepsen et al. (2008)	35	6,9 ± 2,2 mm	2,1 ± 1,2 mm (clin.)	6 m.
Fickl et al. (2008)	35	-	1,4 ± 0,2 mm (radio.)	6 m.
			2,5 ± 0,4 mm (radio.)	12 m.

Tabl. 12 : compilation des données relatives aux gains d'os de différentes études

4.1.5 Effet sur le maintien des résultats après 1 an

4.1.5.1 Effet sur le gain d'attache clinique

Pour analyser ce paramètre, nous avons regroupé 6 études publiées entre 1997 et 2008. Les périodes d'étude s'étalent de 2 à 10 ans. Nous allons voir comment évolue le gain d'attache entre la mesure intermédiaire et la mesure finale.

Hormis le fait que les gains d'attache peuvent être variables d'une études à l'autre, les différences entre les mesures finales et intermédiaires sont toutes comprises entre + 0,2 mm et - 0,5 mm. Sur nos 6 études, on peut constater qu'une seule offre un gain supérieur sur la mesure finale mais on peut aussi voir que cette étude est celle qui dure le moins longtemps, on peut donc émettre l'hypothèse que le processus de régénération initié n'est toujours pas fini à 2 ans (Francetti et al. 2004) alors qu'il semble l'être à 3 ans (Deli et al. 2008; Heijl et al. 1997).

Finalement, on peut supposer que les DMA ont un pouvoir sur l'attache épithéliales jusqu'à 2 ans après la mise en place du produit et que cette régénération peut être maintenue sur des périodes allant jusqu'à 10 ans avec toutefois quelques variations sur les gain apportés mais peu significatifs.

Auteurs (date)	Nombre de sujet (init./ intermed./ fin.)	Période (intermed./ fin.)	Mesure initiale	Mesure interméd.	Gain d'attache intermed.	Mesure finale	Gain d'attache finale
Francetti et al. (2004)	12/12/12	12 m./ 24 m.	9,4 ± 1,1 mm	5,3 ± 1,1 mm	4,1 ± 1,4 mm	5,1 ± 1,2 mm	4,3 ± 1,4 mm
Deli et al. (2008)	19/19/19	12 m./ 36 m.	7,5 ± 1,3 mm	4,7 ± 1,4 mm	2,8 ± 1,3 mm	5,0 ± 1,6 mm	2,5 ± 1,1 mm
Heijl et al. (1997)	34/31/27	16 m./ 36 m.	9,4 ± 1,5 mm	7,0 ± 1,9 mm	2,3 ± 1,6 mm	7,1 ± 1,8 mm	2,2 ± 1,1 mm
Sculean et al. (2004)	11/11/11	12 m./ 60 m.	9,9 ± 1,4 mm	-	3,4 ± 1,1 mm	-	2,9 ± 1,6 mm
Sculean et al. (2007)	21/21/21	12 m./ 120 m.	10,0 ± 2,3 mm	6,8 ± 2,3 mm	-	7,0 ± 1,9 mm	-
Sculean et al. (2008)	10/10/10	12 m./ 120 m.	10,4 ± 1,6 mm	7,0 ± 1,3 mm	-	7,5 ± 1,4 mm	-

Tabl. 13 : compilation des données relatives au gain d'attache de différentes études dont la durée d'observation est d'au moins 2 ans

4.1.5.2 Effet sur la diminution de la profondeur des poches au sondage

Pour analyser ce paramètre, nous avons regroupé 6 études publiées entre 1997 et 2008. Les périodes d'étude s'étalent de 2 à 10 ans. Nous allons voir comment évolue la diminution de la profondeur des poches au sondages entre la mesure intermédiaire et la mesure finale.

La différence de la diminution de la profondeur des poches entre la mesure finale et la mesure intermédiaire varie entre + 0,2 mm et – 0,5 mm. Comme nous l'avons déjà remarqué précédemment, la différence positive se constate sur l'étude menée sur 2 ans (Francetti et al. 2004) et donc on émet l'hypothèse que, étant donné que c'est la seule étude où la différence est positive, il est possible que la phase de régénération des tissus parodontaux soit encore active. Par contre, pour les 5 autres études, on obtient, pour la mesure finale, une poche légèrement plus profonde de l'ordre de 0,2 à 0,5 mm (Deli et al. 2008; Heijl et al. 1997; Sculean et al. 2004; Sculean et al. 2007; Sculean et al. 2008).

Au final, on peut dire que jusqu'à 2 ans, les poches parodontales ont tendance à diminuer avec ce traitement et que les résultats obtenus se maintiennent durant au moins 10 ans avec de légères variations non significatives.

Auteurs (date)	Nombre de sujet (init./ intermed./ fin.)	Période (intermed./ fin.)	Mesure initiale	Mesure interméd.	Diminution intermed. de la profondeur des poches	Mesure finale	Diminution finale de la profondeur des poches
Francetti et al. (2004)	12/12/12	12 m./ 24 m.	7,9 ± 1,5 mm	3,1 ± 0,9 mm	4,7 ± 1,6 mm	3,0 ± 0,8 mm	4,9 ± 2,0 mm
Deli et al. (2008)	19/19/19	12 m./ 36 m.	6,6 ± 0,9 mm	3,2 ± 0,8 mm	3,5 ± 1,3 mm	3,5 ± 0,8 mm	3,2 ± 1,3 mm
Heijl et al. (1997)	34/31/27	16 m./ 36 m.	7,8 ± 1,1 mm	4,5 ± 1,0 mm	3,3 ± 1,4 mm	4,6 ± 1,0 mm	3,1 ± 1,0 mm
Sculean et al. (2004)	11/11/11	12 m./ 60 m.	8,2 ± 1,1 mm	-	4,6 ± 1,2 mm	-	4,3 ± 1,7 mm
Sculean et al. (2007)	21/21/21	12 m./ 120 m.	8,1 ± 1,7 mm	3,5 ± 1,0 mm	-	4,0 ± 1,2 mm	-
Sculean et al. (2008)	10/10/10	12 m./ 120 m.	8,4 ± 1,9 mm	4,3 ± 1,2 mm	-	4,8 ± 1,1 mm	-

Tabl. 14 : compilation des données relatives à la diminution de la profondeur des poches au sondage de différentes études dont la durée d'observation est d'au moins 2 ans

4.1.5.3 Effet sur la récession gingivale

Pour analyser ce paramètre, nous avons regroupé 4 études publiées entre 2004 et 2008. Les périodes d'étude s'étalent de 3 à 10 ans. Nous allons voir comment évolue l'augmentation des récessions gingivales entre la mesure intermédiaire et la mesure finale.

Sur toutes les études que nous avons recensé, qu'elles soient menées sur 3, 5 ou même 10 ans, la hauteur des récessions reste quasiment inchangée à part dans 1 étude (Sculean et al. 2007) où la moyenne de l'augmentation des récessions passe de 1,3 mm à 1 an à 0,9 mm à 10 ans.

Sur une période supérieure à 1 an, nous avons donc finalement un maintien de la hauteur des récessions gingivales obtenue à la fin de la régénération de tissus.

Auteurs (date)	Nombre de sujet (init./ intermed./ fin.)	Période (intermed./ fin.)	Mesure initiale	Mesure interméd.	Augmentation intermed. des récessions	Mesure finale	Augmentation finale des récessions
Deli et al. (2008)	19/19/19	12 m./ 36 m.	0,9 ± 1,1 mm	1,5 ± 1,0 mm	-	1,5 ± 1,2 mm	-
Sculean et al. (2004)	11/11/11	12 m./ 60 m.	1,7 ± 1,3 mm	-	1,3 ± 0,6 mm	-	1,3 ± 0,7 mm
Sculean et al. (2007)	21/21/21	12 m./ 120 m.	1,9 ± 1,5 mm	3,2 ± 1,9 mm	-	2,8 ± 1,5 mm	-
Sculean et al. (2008)	10/10/10	12 m./ 120 m.	2,0 ± 1,3 mm	2,7 ± 1,2 mm	-	2,7 ± 1,1 mm	-

Tabl. 15 : compilation des données relatives aux augmentations des récessions gingivales de différentes études dont la durée d'observation est d'au moins 2 ans

4.1.5.4 Effet sur le gain d'os

Pour analyser ce paramètre, nous avons regroupé 3 études publiées entre 1997 et 2008. Les périodes d'étude s'étalent de 2 à 3 ans. Nous allons voir comment évolue le gain d'os entre la mesure intermédiaire et la mesure finale.

Sur ces 3 études, on observe un gain d'os qui évolue jusqu'à 3 ans et qui progresse, en moyenne, de 0,3 mm à 0,4 mm entre la première année et la deuxième ou troisième année. Contrairement au 3 autres paramètres évalués précédemment, celui-ci semble évoluer dans le sens de la régénération au delà de la deuxième année.

Finalement, ce traitement est efficace sur le moyen terme car il permet de poursuivre la régénération des tissus durs jusqu'à 3 ans mais des études sur des périodes plus longues seraient nécessaires pour évaluer la stabilité a long terme.

Auteurs (date)	Nombre de sujet (init./ intermed./ fin.)	Période (intermed./ fin.)	Mesure initiale	Mesure interméd.	Gain d'os intermed.	Mesure finale	Gain d'os finale
Francetti et al. (2004)	12/12/12	12 m./ 24 m.	5,9 ± 1,3 mm	3,0 ± 0,7 mm	3,0 ± 1,1 mm	2,5 ± 0,8 mm	3,4 ± 1,2 mm
Deli et al. (2008)	19/19/19	12 m./ 36 m.	4,7 ± 0,9 mm	-	2,4 ± 1,1 mm	-	2,7 ± 1,0 mm
Heijl et al. (1997)	34/31/27	16 m./ 36 m.	7,1 ± 2,2 mm	-	2,2 ± 1,6 mm	-	2,6 ± 1,7 mm

Tabl. 16 : compilation des données relatives aux gains d'os de différentes études dont la durée d'observation est d'au moins 2 ans

4.2 Utilisation des DMA en association avec la technique de la RTG

Dans cette partie, il y a peu d'études disponibles sur l'association de la RTG avec les DMA. Il est vrai que le rôle de ces deux techniques est sensiblement le même c'est-à-dire favoriser la régénération des tissus parodontaux tout en limitant la colonisation des cellules épithéliales. Nous allons voir si cette association apporte un bénéfice ou non.

4.2.1 Effet sur le gain d'attache clinique

Pour analyser ce paramètre, 4 études ont été trouvées entre 2001 et 2008. Celles-ci se déroulent sur des périodes de 12 mois.

Sur ces 4 études, les mesures initiales du niveau d'attache clinique sont comprises entre $9,8 \pm 1,2$ mm et $11,1 \pm 1,6$ mm. Le gain d'attache est sensiblement le même dans les 3 études menées par Sculean et ses collaborateurs (2001 : $3,4 \pm 1,1$ mm ; 2004 : $3,0 \pm 1,0$ mm ; 2008 : $3,4$ mm) mais est beaucoup moins important dans l'étude de Sipos et ses associés (2005 : $1,7 \pm 1,3$ mm).

Comme on a pu le constater pour l'utilisation des DMA seul, l'habileté du praticien ou la technique opératoire utilisé peuvent influencer les résultats finaux et c'est ce qui pourrait, en partie, expliquer la différence entre l'étude de Sipos et celles de Sculean.

Dans la méta- analyse de Venezia (2004), les résultats trouvés pour le même paramètre est de $3,18 \pm 0,2$ mm en moyenne pour 38 études ce qui correspond aux résultats que nous avons trouvés.

Au final, on remarque que nous avons un gain d'attache clinique supérieur à 3 mm en général et ceci montre qu'il n'y a pas d'apport de la RTG par rapport aux études menées avec les DMA seuls.

Auteurs (date)	Nombre de sujets	Mesure initiale	Mesure finale	Gain d'attache clinique	Période
Sculean et al. (2001)	14	$10,0 \pm 1,7$ mm	$6,6 \pm 1,6$ mm	$3,4 \pm 1,1$ mm	12 m.
Sculean et al. (2004)	11	$9,8 \pm 1,2$ mm	-	$3,0 \pm 1,0$ mm	12 m.
Sipos et al. (2005)	12	$11,1 \pm 1,6$ mm	$9,5 \pm 1,7$ mm	$1,7 \pm 1,3$ mm	12 m.
Sculean et al. (2008)	9	$10,2 \pm 1,4$ mm	$6,9 \pm 1,1$ mm	-	12 m.

Tabl. 17 : compilation des données relatives au gain d'attache de différentes études

4.2.2 Effet sur la diminution de la profondeur des poches au sondage

Pour analyser ce paramètre, 4 études ont été trouvées entre 2001 et 2008. Celles-ci se déroulent sur des périodes de 12 mois.

Sur ces 4 études, les mesures initiales de profondeur de poche sont comprises entre $7,3 \pm 1,2$ mm et $8,6 \pm 1,5$ mm. La diminution de la profondeur de poche est sensiblement la même dans les 4 études (Sculean et al. 2001 : $4,3 \pm 1,4$ mm ; 2004 : $3,0 \pm 1,0$ mm ; 2008 : $4,3$ mm ; Sipos et al. 2005 : $3,0 \pm 1,6$ mm).

Au final, on remarque que nous avons une diminution de la profondeur des poches supérieure à 3 mm dans 100 % des cas et supérieur à 4 mm dans les 50 % restants.

Venezia et ses collaborateurs, dans la méta-analyse qu'il a faite en 2004, rapportent une diminution de la profondeur des poches au sondage de l'ordre de $4,3 \pm 0,25$ mm en moyenne pour 38 études.

Les résultats que nous avons recueilli sont cohérents avec les conclusions faites par Venezia et ces collaborateurs. Mais, pour ce même paramètre, l'utilisation des DMA seuls montre donc que la RTG n'apporte rien de plus aux DMA.

Auteurs (date)	Nombre de sujets	Mesure initiale	Mesure finale	Diminution de la profondeur des poches	Période
Sculean et al. (2001)	14	$8,6 \pm 1,5$ mm	$4,3 \pm 1,3$ mm	$4,3 \pm 1,4$ mm	12 m.
Sculean et al. (2004)	11	$8,4 \pm 1,0$ mm	-	$3,0 \pm 1,0$ mm	12 m.
Sipos et al. (2005)	12	$7,3 \pm 1,2$ mm	$4,3 \pm 1,1$ mm	$3,0 \pm 1,6$ mm	12 m.
Sculean et al. (2008)	9	$8,6 \pm 1,5$ mm	$4,3 \pm 1,3$ mm	-	12 m.

Tabl. 18 : compilation des données relatives à la diminution de la profondeur des poches au sondage de différentes études

4.2.3 Effet sur la récession gingivale

Pour analyser ce paramètre, 4 études ont été trouvées entre 2001 et 2008. Celles-ci se déroulent sur des périodes de 12 mois.

Sur ces 4 études, les mesures initiales sont comprises entre $1,1 \pm 0,6$ mm et $3,8 \pm 1,2$ mm. L'augmentation des récessions gingivales est sensiblement la même dans les 4 études (Sculean et al. 2001: $1,1 \pm 0,9$ mm; 2004 : $1,5 \pm 0,7$ mm; 2008 : $1,0$ mm ; Sipos et al. 2005 : $1,4 \pm 1,6$ mm).

On remarque que nous avons une augmentation des récessions gingivales compris entre 1 et 2 mm dans 100 % des cas et ce constat rejoint celui fait par Venezia et ses collaborateurs dans la méta-analyse de 2004 qui concluait que, pour les mêmes paramètres, les récessions gingivales augmentaient en moyenne de $1,1 \pm 0,24$ mm.

Ces résultats sont similaires à ceux obtenus par le traitement des lésions infra-osseuses à l'aide des DMA seuls et ceci montre donc que la RTG entraîne une augmentation des récessions supplémentaire quand elle est associée aux DMA.

Auteurs (date)	Nombre de sujets	Mesure initiale	Mesure finale	Augmentation des récessions	Période
Sculean et al. (2001)	14	$1,1 \pm 0,6$ mm	$2,2 \pm 1,0$ mm	$1,1 \pm 0,9$ mm	12 m.
Sculean et al. (2004)	11	$1,4 \pm 0,8$ mm	-	$1,5 \pm 0,7$ mm	12 m.
Sipos et al. (2005)	12	$3,8 \pm 1,2$ mm	$5,3 \pm 1,5$ mm	$1,4 \pm 1,6$ mm	12 m.
Sculean et al. (2008)	9	$1,6 \pm 1,0$ mm	$2,6 \pm 1,0$ mm	-	12 m.

Tabl. 19 : compilation des données relatives aux augmentations des récessions gingivales de différentes études

4.2.4 Effet sur le gain d'os

Pour analyser le gain d'os dans le traitement associant les DMA à la RTG, nous avons seulement trouvé une étude, celle de Sipos et ses collaborateurs (2005). Étant donné que nous disposons de peu d'études, nous ne pouvons pas analyser ce paramètre pour ce traitement.

Auteurs (date)	Nombre de sujets	Profondeur moyenne des défauts infra-osseux initiaux	Gain moyen d'os (moyen d'évaluation)	Période
Sipos et al. (2005)	12	4,3 ± 1,0 mm	1,6 ± 1,9 mm (clin. = sondage)	12 m.

Tabl. 20 : compilation des données relatives aux gains d'os de différentes études

4.2.5 Effet sur le maintien des résultats après 1 an

Pour analyser ces paramètres sur une période supérieure à 1 an, nous avons pu rassembler 2 études de Sculean et ses collaborateurs datant de 2004 et 2008 dont l'une se déroule sur 5 ans et l'autre sur 10 ans, respectivement.

4.2.5.1 Effet sur le gain d'attache clinique

L'étude de 2004 donne des gains d'attache de $3,0 \pm 1,0$ mm et $2,6 \pm 0,7$ mm à 1 et 5 ans, respectivement. L'étude de 2008 donne respectivement des gains d'attache de 3,3 mm et 2,9 mm en moyenne à 1 et 10 ans.

Au final, même si on peut noter une légère progression de la perte d'attache par rapport au gain observé à 1 an, celle-ci n'est pas significative. On peut donc dire que cette association permet de maintenir les résultats obtenus à 1 an durant de longue période pouvant aller jusqu'à 10 ans. Toutefois, il serait intéressant de confirmer ces résultats avec d'autres études.

Auteurs (date)	Nombre de sujet (init./ intermed./ fin.)	Période (intermed./ fin.)	Mesure initiale	Mesure interméd.	Gain d'attache intermed.	Mesure finale	Gain d'attache finale
Sculean et al. (2004)	10/10/10	12 m./ 60 m.	9,8 ± 1,2 mm	-	3,0 ± 1,0 mm	-	2,6 ± 0,7 mm
Sculean et al. (2008)	09/09/09	12 m./ 120 m.	10,2 ± 1,4 mm	6,9 ± 1,1 mm	-	7,3 ± 1,2 mm	-

Tabl. 21 : compilation des données relatives au gain d'attache de différentes études dont la durée d'observation est d'au moins 2 ans.

4.2.5.2 Effet sur la diminution de la profondeur des poches au sondage

L'étude de 2004 donne une baisse de la profondeur des poches de l'ordre de $4,4 \pm 0,8$ mm et $4,0 \pm 1,0$ mm à 1 et 5 ans, respectivement. L'étude de 2008 nous permet de calculer une baisse de la profondeur de, en moyenne, 4,3 mm et 3,5 mm à 1 et 10 ans, respectivement.

Finalement, tout comme pour le gain d'attache, la variation de la profondeur de sondage des poches, par rapport à la mesure intermédiaire faite à 1 an, n'est pas significative et donc nous permet de dire que la RTG et les DMA en association offrent des résultats durable sur des périodes allant jusqu'à 10 ans. Toutefois, il serait intéressant de confirmer ces résultats avec d'autres études.

Auteurs (date)	Nombre de sujet (init./ intermed./ fin.)	Période (intermed./ fin.)	Mesure initiale	Mesure interméd.	Diminution de la profondeur des poches intermed.	Mesure finale	Diminution de la profondeur des poches finale
Sculean et al. (2004)	10/10/10	12 m./ 60 m.	$8,4 \pm 1,0$ mm	-	$4,4 \pm 0,8$ mm	-	$4,0 \pm 1,0$ mm
Sculean et al. (2008)	09/09/09	12 m./ 120 m.	$8,6 \pm 1,5$ mm	$4,3 \pm 1,3$ mm	-	$5,1 \pm 1,2$ mm	-

Tabl. 22 : compilation des données relatives à la diminution de la profondeur des poches au sondage de différentes études dont la durée d'observation est d'au moins 2 ans.

4.2.5.3 Effet sur la récession gingivale

L'étude de 2004 donne une augmentation des récessions gingivales de l'ordre de $1,5 \pm 0,7$ mm à 1 an et maintenue à 5 ans. L'étude de 2008 nous permet de calculer une baisse de la profondeur de, en moyenne, 1,0 mm et 0,6 mm à 1 et 10 ans, respectivement.

Au final, les récessions gingivales ont l'air de bien se stabiliser, voire même de régresser comme on peut le voir sur dans l'étude de 2008. Ce paramètre répond, comme les 2 autres, bien à ce traitement.

Auteurs (date)	Nombre de sujet (init./ intermed./ fin.)	Période (intermed./ fin.)	Mesure initiale	Mesure interméd.	Augmentation des récessions intermed.	Mesure finale	Augmentation des récessions finale
Sculean et al. (2004)	10/10/10	12 m./ 60 m.	1,4 ± 0,8 mm	-	1,5 ± 0,7 mm	-	1,5 ± 0,7 mm
Sculean et al. (2008)	09/09/09	12 m./ 120 m.	1,6 ± 1,0 mm	2,6 ± 1,0 mm	-	2,2 ± 1,1 mm	-

Tabl. 23 : compilation des données relatives aux augmentations des récessions gingivales de différentes études.

4.3 Utilisation des DMA en association avec un produit de comblement

Dans le passé, les produit de comblement ont déjà montrer leur efficacité. Essayons alors de voir si leur association aux DMA joue un rôle favorable dans le cadre de la régénération parodontale.

4.3.1 Effet sur le gain d'attache clinique

Dans cette partie, nous avons rassemblé 10 articles sur la période allant de 2001 à 2008. Chacun se déroule sur une durée inférieure ou égale à 12 mois.

Le gain d'attache est évalué sur des périodes variables (6, 8, 9 et 12 mois) et suit la distribution suivante :

- entre 1 et 2 mm compris : il y a 2 études (Jespen et al. 2008; Hoidal et al. 2008),
- entre 2 et 3 mm compris : il y a 1 étude (Sculean et al. 2008),
- entre 3 et 4 mm compris : il y a 3 études (Camargo et al. 2001; Pietruska et al. 2001; Sculean et al. 2005; Bokan et al. 2006),
- entre 4 et 6 mm : il y a 4 études (Kuru et al. 2006; Trombelli et al. 2006; Döri et al. 2008).

	Entre 1 et 2 mm	Entre 2 et 3 mm	Entre 3 et 4 mm	Entre 4 et 6 mm
Répartition des études	2 (20 %)	1 (10 %)	4 (40 %)	3 (30 %)

Tabl. 24 : répartition des gains d'attache clinique des études.

Suivant les résultats constatés, l'association de ces 2 matériaux donnent des gains d'attache supérieurs à 3 mm dans 70 % des cas et supérieurs à 4 mm dans 30 % des cas.

Cette conclusion est en accord avec celle faite dans la méta-analyse de Venezia (2004) qui rapporte un gain d'attache moyen de $3,48 \pm 0,12$ mm sur 6 études utilisant l'association des DMA avec une xéno greffe d'origine bovine (type Bio-Oss®).

L'apport d'un matériau de comblement en plus de l'utilisation des DMA dans le traitement des lésions infra-osseuses n'apporte aucun gain supplémentaire au niveau de l'attache clinique voire même, aurait tendance à diminuer le gain d'attache d'après les résultats de Venezia (gain d'attache clinique pour l'utilisation des DMA seuls : $4,07 \pm 0,03$ mm).

Auteurs (date)	Nombre de sujets	Produit de comblement	Mesure initiale	Mesure finale	Gain d'attache clinique	Période
Camargo et al. (2001)	12	Bio-Oss® (Os minéral poreux bovin)	-	-	3,5 ± 1,4 mm (b.) 3,4 ± 1,3 mm (l.)	6 m.
Pietruska et al. (2001)	12	Bio-Oss®	9,3 ± 1,3 mm	5,8 ± 1,2 mm	3,5 mm	12 m.
Sculean et al. (2005)	15	Verre bio-actif	10,4 ± 1,5 mm	7,1 ± 1,5 mm	3,2 ± 1,5 mm	12 m.
Kuru et al. (2006)	13	Verre bio-actif	-	-	5,2 ± 0,9 mm	8 m.
Trombelli et al. (2006)	15	Os autogène	10,5 ± 2,0 mm	6,2 ± 1,7 mm	4,3 ± 1,4 mm	6 m.
Bokan et al. (2006)	19	Cerasorb® (Phosphate tri-calcique β)	9,8 ± 1,3 mm	5,8 ± 1,1 mm	4,0 ± 1,0 mm	12 m.
Jespen et al. (2008)	38	Os synthétique *	9,3 ± 2,1 mm	8,0 ± 2,2 mm	1,3 ± 1,8 mm	6 m.
Sculean et al. (2008)	10	Phosphate de calcium bi-phasique	10,8 mm	7,8 mm	3,0 mm	9 m.
Hoidal et al. (2008)	17	DFDBA (Os lyophilisé et décalcifié)	7,7 ± 2,5 mm	6,3 ± 2,5 mm	1,5 ± 1,4 mm	6 m.
Döri et al. (2008)	13	Os minéral naturel	10,5 ± 1,6 mm	5,5 ± 1,4 mm	5,0 ± 0,9 mm	12 m.

* mélange de 60 % d'hydroxyde-apatite et de 40% de phosphate tri-calcique β

Tabl. 25 : compilation des données relatives au gain d'attache de différentes études.

4.3.2 Effet sur la diminution de la profondeur des poches au sondage

Dans cette partie, nous avons rassemblé 10 articles sur la période allant de 2001 à 2008. Chacun se déroule sur une durée inférieure ou égale à 12 mois.

La diminution de la profondeur des poche est évaluée sur des périodes variables (6, 8, 9 et 12 mois) et suit la distribution suivante :

- entre 1 et 3 mm compris : il y a 2 études (Jespen et al. 2008; Hoidal et al. 2008),
- entre 3 et 4 mm compris : il y a 2 études (Camargo et al. 2001; Sculean et al. 2008),
- entre 4 et 5 mm compris : il y a 4 études (Pietruska et al. 2001; Sculean et al. 2005; Trombelli et al. 2006; Bokan et al. 2006),
- entre 5 et 6 mm : il y a 2 études (Kuru et al. 2006; Döri et al. 2008).

	Entre 1 et 3 mm	Entre 3 et 4 mm	Entre 4 et 5 mm	Entre 5 et 6 mm
Répartition des études	2 (20 %)	2 (20 %)	4 (40 %)	2 (20 %)

Tabl. 26 : répartition de la diminution de la profondeur des poches des études

Finalement, on arrive à une moyenne de 60 % des études qui ont une diminution de la profondeur des poches parodontales de plus de 4 mm.

En 2004, Venezia et ces collaborateurs rapportent en moyenne une diminution de $3,94 \pm 0,11$ mm sur une méta-analyse regroupant 6 études.

On constate que la diminution de la profondeur des poches au sondage est sensiblement le même que pour le traitement avec les DMA seuls en ce qui concerne nos investigations. Pour ce qui est de celle de Venezia, l'association des DMA à une xéno greffe d'origine bovine (type Bio-Oss®) à tendance à minimiser les bénéfices attendus (diminution de la profondeur des poches avec les DMA seul : $4,82 \pm 0,02$ mm).

Auteurs (date)	Nombre de sujets	Produit de comblement	Mesure initiale	Mesure finale	Diminution de la profondeur de sondage	Période
Camargo et al. (2001)	12	Bio-Oss®	$7,3 \pm 1,4$ mm (b.) $7,3 \pm 1,3$ mm (l.)	$3,5 \pm 1,2$ mm (b.) $3,4 \pm 1,2$ mm (l.)	$4,0 \pm 1,4$ mm (b.) $3,8 \pm 1,4$ mm (l.)	6 m.
Pietruska et al. (2001)	12	Bio-Oss®	$7,8 \pm 1,2$ mm	$3,4 \pm 0,9$ mm	4,4 mm	12 m.
Sculean et al. (2005)	15	Verre bio-actif	$8,5 \pm 1,1$ mm	$4,4 \pm 1,2$ mm	$4,2 \pm 1,4$ mm	12 m.
Kuru et al. (2006)	13	Verre bio-actif	$9,8 \pm 1,0$ mm	-	$5,7 \pm 0,8$ mm	8 m.
Trombelli et al. (2006)	15	Os autogène	$9,4 \pm 1,8$ mm	$4,7 \pm 1,2$ mm	$4,7 \pm 1,5$ mm	6 m.
Bokan et al. (2006)	19	Phosphate tri-calcique β	$8,6 \pm 1,4$ m	$4,5 \pm 1,2$ mm	$4,1 \pm 1,2$ mm	12 m.
Jespen et al. (2008)	38	Os synthétique*	$6,9 \pm 1,8$ mm	$5,0 \pm 1,7$ mm	$1,9 \pm 1,8$ mm	6 m.
Sculean et al. (2008)	10	Phosphate de calcium bi-phasique	8,6 mm	5,3 mm	3,3 mm	9 m.
Hoidal et al. (2008)	17	Os lyophilisé et décalcifié	$7,2 \pm 1,7$ mm	$4,7 \pm 1,1$ mm	$2,6 \pm 1,4$ mm	6 m.
Döri et al. (2008)	13	Os minéral naturel	$8,8 \pm 2,0$ mm	$2,8 \pm 1,6$ mm	$5,9 \pm 1,3$ mm	12 m.

* mélange de 60 % d'hydroxyde-apatite et de 40% de phosphate tri-calcique β

Tabl. 27 : compilation des données relatives à la diminution de la profondeur des poches au sondage de différentes études

4.3.3 Effet sur la récession gingivale

Dans cette partie, nous avons rassemblé 10 articles sur la période allant de 2001 à 2008. Chacun se déroule sur une durée inférieure ou égale à 12 mois.

L'augmentation des récessions gingivales est évaluée sur des périodes variables (6, 8, 9 et 12 mois) et suit la distribution suivante :

- inférieure à 1 mm compris : il y a 2 études (Kuru et al. 2006; Trombelli et al. 2006; Bokan et al. 2006; Sculean et al. 2008; Döri et al. 2008) ,
- supérieure à 1 mm : il y a 2 études (Camargo et al. 2001; Pietruska et al. 2001; Sculean et al. 2005; Jespen et al. 2008; Hoidal et al. 2008).

	≤ 1 mm	> 1 mm
Répartition des études	5 (50 %)	5 (50 %)

Tabl. 28 : répartition des augmentations des récessions gingivales des études

La répartition de l'augmentation des récessions gingivales est équilibrée, il y a autant d'études classées avec une hausse de plus de 1 mm qu'avec moins de 1 mm. Toutefois, ces augmentations ne sont pas supérieures à $1,3 \pm 1,8$ mm.

En 2004, dans la méta-analyse de Venezia et ces collaborateurs, une augmentation des récessions gingivales de $0,58 \pm 0,06$ mm à été enregistrée en moyenne sur 6 études.

Au final, ce paramètre semble resté inchangé.

Auteurs (date)	Nombre de sujets	Produit de comblement	Mesure initiale	Mesure finale	Augmentation des récessions	Période
Camargo et al. (2001)	12	Bio-Oss®	-	-	$1,2 \pm 1,2$ mm (b.) $1,3 \pm 1,2$ mm (l.)	6 m.
Pietruska et al. (2001)	12	Bio-Oss®	$1,7 \pm 0,6$ mm	$3,0 \pm 1,0$ mm	1,3 mm	12 m.
Sculean et al. (2005)	15	Verre bio-actif	$1,9 \pm 1,1$ mm	$2,8 \pm 0,9$ mm	$1,1 \pm 1,8$ mm	12 m.
Kuru et al. (2006)	13	Verre bio-actif	-	-	$0,6 \pm 0,2$ mm	8 m.
Trombelli et al. (2006)	15	Os autogène	$1,1 \pm 0,8$ mm	$1,5 \pm 1,3$ mm	$0,4 \pm 0,7$ mm	6 m.
Bokan et al. (2006)	19	Phosphate tri-calcique β	$1,3 \pm 1,2$ mm	$1,9 \pm 1,7$ mm	$0,7 \pm 1,1$ mm	12 m.

Jespen et al. (2008)	38	Os synthétique*	9,3 ± 2,1 mm	8,0 ± 2,2 mm	1,3 ± 1,8 mm	6 m.
Sculean et al. (2008)	10	Phosphate de calcium bi-phasique	2,2 mm	2,2 mm	0,0 mm	9 m.
Hoidal et al. (2008)	17	Os lyophilisé et décalcifié	0,5 ± 2,1 mm	1,6 ± 2,1 mm	1,1 ± 1,0 mm	6 m.
Döri et al. (2008)	13	Os minéral naturel	1,8 ± 1,4 mm	2,7 ± 1,5 mm	0,9 ± 1,3 mm	12 m.

- mélange de 60 % d'hydroxyde-apatite et de 40% de phosphate tri-calcique β
-

Tabl. 29 : compilation des données relatives aux augmentations des récessions gingivales de différentes études

4.3.4 Effet sur le gain d'os

Dans cette partie, nous avons rassemblé 7 articles sur la période allant de 2001 à 2008 mais seulement 5 avaient des données numériques. Chacun se déroule sur une durée de 6, 8 ou 12 mois. Ces analyses sont faites soit par ré-entrée chirurgicale, par sondage clinique ou grâce à des mesures radiographiques.

Le gain moyen d'os est évalué sur des périodes variables (6, 8, 9 et 12 mois) et suit la distribution suivante :

- entre 1 et 2 mm compris : il y a 2 études (Jespen et al. 2008; Hoidal et al. 2008),
- entre 2 et 3 mm compris : il y a 2 études (Pietruska et al. 2001; Kuru et al. 2006),
- entre 3 et 4 mm : il y a 1 étude (Camargo et al. 2001).

	Entre 1 et 2 mm	Entre 2 et 3 mm	Entre 3 et 4 mm
Répartition des études	2 (40 %)	2 (40 %)	1 (20 %)

Tabl. 30 : répartition du gain d'os des études

La majorité des études, soit 60 %, ont un gain d'os de plus de 2 mm ce qui correspond au gain moyen des études répertoriées utilisant les DMA seuls. L'association des 2 produits n'apporte donc rien de plus en terme de gain d'os.

Auteurs (date)	Nombre de sujets	Produit de comblement	Profondeur moyenne des défauts infra-osseux initiaux	Gain moyen d'os (moyen d'évaluation)	Période
Camargo et al. (2001)	12	Bio-Oss®	-	3,9 ± 1,5 mm (b.) 3,7 ± 1,5 mm (l.) (ré-entrée)	6 m.
Pietruska et al. (2001)	12	Bio-Oss®	5,8 ± 0,9 mm	2,3 mm (radio.)	12 m.
Kuru et al. (2006)	13	Verre bio-actif	6,2 ± 0,8 mm	2,8 ± 0,7 mm (radio.)	8 m.
Jespen et al. (2008)	38	Os synthétique*	6,7 ± 1,6 mm	2,0 ± 2,1 mm (clinique)	6 m.
Hoidal et al. (2008)	17	Os lyophilisé et décalcifié	4,5 ± 1,8 mm	1,9 ± 1,2 mm (ré-entrée)	6 m.

* mélange de 60 % d'hydroxyde-apatite et de 40% de phosphate tri-calcique β

Tabl. 31 : compilation des données relatives aux gains d'os de différentes études.

4.4 Utilisation de la technique de la RTG et/ou d'un produit de comblement

Dans cette partie, nous avons apprécié l'impact des différents matériaux utilisés précédemment en association avec des DMA dans le traitement des lésions infra-osseuses mais en utilisation isolée cette fois-ci. Cette partie nous aidera à comprendre si la régénération parodontale est meilleure grâce aux DMA, à un autre matériau ou à une association de 2 matériaux.

4.4.1 Effet sur le gain d'attache clinique

4.4.1.1 La RTG

Pour analyser la gain d'attache clinique, 16 études datant de 1997 à 2008 ont été regroupées. Elles ont toutes été réalisées sur une période de 12 mois.

Les gains d'attache clinique peuvent se répartir en 3 catégories :

- entre 2 et 3 mm compris : il y a 3 études (Persson et al. 2000; Deli et al. 2008),
- entre 3 et 4 mm compris : il y a 6 études (Cortellini et al. 1998; Sculean et al. 1999; Karapataki et al. 2000; Sculean et al. 2001; Sculean et al. 2004; Sculean et al. 2008),
- entre 4 et 5 mm : il y a 11 études (Christgau et al. 1997; Karapataki et al. 2000; Cattaneo et al. 2000; Cattaneo et al. 2003).

	Entre 2 et 3 mm	Entre 3 et 4 mm	Entre 4 et 5 mm
Répartition des études	3 (18,75 %)	6 (37,5 %)	7 (43,75 %)

Tabl. 32 : répartition du gain d'attache des études

Pour ce qui concerne ce paramètre, Venezia et ces collaborateurs, en 2004, dans une méta-analyse qu'ils ont réalisé, ont mis en évidence un gain d'attache $3,64 \pm 0,12$ mm pour des traitement utilisant uniquement la RTG.

Nos résultats sont assez cohérents avec ceux trouvés par Venezia car on montre que nous avons 81,25 % des études dont le gain d'attache est supérieur à 3 mm.

Auteurs (date)	Nombre de sujets	RTG	Mesure initiale	Mesure finale	Gain d'attache clinique	Période
Christgau et al. (1997)	10	RTG (mb résorb.)	10,6 ± 2,3 mm	6,3 ± 2,3 mm	4,3 ± 1,2 mm	12 m.
	10	RTG (mb non résorb.)	11,3 ± 3,2 mm	6,4 ± 2,6 mm	4,9 ± 1,0 mm	12 m.
	16	RTG (mb résorb.)	10,6 ± 2,1 mm	6,4 ± 2,1 mm	4,3 ± 1,3 mm	12 m.
	14	RTG (mb non résorb.)	10,9 ± 3,2 mm	6,4 ± 2,4 mm	4,5 ± 1,3 mm	12 m.
Cortellini et al. (1998)	23	RTG (mb résorb.)	8,3 ± 2,1 mm	-	3,0 ± 1,7 mm	12 m.
Sculean et al. (1999)	7	RTG	13,3 ± 2,3 mm	10,1 ± 1,5 mm	3,6 ± 1,7 mm	12 m.
Karapataki et al. (2000)	10	RTG (mb résorb.)	9,6 ± 1,8 mm	4,8 ± 1,7 mm	4,7 ± 0,7 mm	12 m.
	9	RTG (mb non-résorb.)	8,4 ± 0,7 mm	4,9 ± 1,8 mm	3,6 ± 1,7 mm	12 m.
Persson et al. (2000)	15	RTG (mb résorb.)	9,4 ± 2,6 mm	-	2,4 ± 1,9 mm	12 m.
	14	RTG (mb non-résorb.)	8,4 ± 1,5 mm	-	2,4 ± 0,8 mm	12 m.
Cattaneo et al. (2000)	10	RTG	8,7 ± 2,1 mm	-	4,8 ± 2,2 mm	12 m.
Sculean et al. (2001)	14	RTG (mb résorb.)	10,3 ± 1,9 mm	7,2 ± 1,8 mm	3,1 ± 1,5 mm	12 m.
Cattaneo et al. (2003)	49	RTG (non-résorb.)	8,9 ± 1,9 mm	-	4,3 ± 1,9 mm	12 m.
Sculean et al. (2004)	11	RTG	9,9 ± 1,7 mm	-	3,2 ± 0,8 mm	12 m.
Deli et al. (2008)	20	RTG (non-résorb.)	8,7 ± 1,7 mm	6,0 ± 1,4 mm	2,7 ± 1,2 mm	12 m.
Sculean et al. (2008)	10	RTG (mb résorb.)	10,3 ± 1,6 mm	7,1 ± 1,2 mm	-	12 m.

Tabl. 33 : compilation des données relatives aux gains d'attache clinique de différentes études

4.4.1.2 La RTG + un produit de comblement

Pour cette association entre ces 2 matériaux, 10 études faites entre 2000 et 2010 ont été regroupées. Elles se déroulent sur une période de 6 ou 12 mois.

Les gains d'attache clinique pour cette association se répartissent ainsi :

- entre 3 et 4 mm compris : il y a 8 études (Camargo et al. 2000; Sculean et al. 2003; Tonetti et al. 2004; Vouros et al. 2004; Stavropoulos et al. 2005; Liñares et al. 2006; Döri et al. 2008; Stavropoulos et al. 2010),
- supérieur à 4 mm : il y a 2 études (Vouros et al. 2004; Christgau et al. 2006).

	Entre 3 et 4 mm	> 4 mm
Répartition des études	8 (80 %)	2 (20 %)

Tabl. 34 : répartition des gains d'attache clinique des études

Cette association montre de bons résultats. Il n'y a aucune étude avec un gain d'attache inférieur à 3 mm, mais d'un autre côté, il n'y en a que 2 où le gain d'attache moyen est supérieur à 4 mm. Quoiqu'il en soit, pour cette association, le gain d'attache moyen est toujours compris entre 3 et 4 mm.

Auteurs (date)	Nombre de sujets	RTG + produit de comblement	Mesure initiale	Mesure finale	Gain d'attache clinique	Période
Camargo et al. (2000)	11	RTG (mb résorb.) + Bio-oss®	-	-	3,3 ± 1,1 mm (b.) 3,2 ± 1,1 mm (l.)	6 m.
Sculean et al. (2003)	14	RTG (mb résorb.) + Bio-Oss®	10,2 ± 1,5 mm	6,2 ± 0,5 mm	4,0 ± 1,3 mm	12 m.
Tonetti et al. (2004)	61	RTG (mb résorb.) + Bio-Oss®	9,7 ± 1,8 mm	-	3,3 ± 1,7 mm	12 m.
Vouros et al. (2004)	14	RTG (mb résorb.: Atrisorb®) + Bio-Oss®	9,6 ± 1,2 mm	5,9 ± 1,1 mm	3,7 ± 1,4 mm	12 m.
	14	RTG (mb résorb.: Bio-Gide®) + Bio-Oss®	10,4 ± 1,8 mm	6,0 ± 1,7 mm	4,4 ± 2,3 mm	12 m.

Stavropoulos et al. (2005)	15	RTG (mb résorb.) + Bio-Oss®	10,1 ± 1,5 mm	6,3 ± 1,8 mm	3,8 ± 1,9 mm	12 m.
Liñares et al. (2006)	57	RTG (mb résorb.) + Bio-Oss®	9,9 ± 1,9 mm	6,5 ± 1,6 mm	3,5 ± 1,8 mm	12 m.
Christgau et al. (2006)	25	RTG + Phosphate tri-calcique β	11,4 ± 2,1 mm	6,2 ± 1,5 mm	5,2 ± 1,6 mm	12 m.
Döri et al. (2008)	14	RTG + Phosphate tri-calcique β	9,9 ± 1,0 mm	5,9 ± 1,2 mm	3,9 ± 0,9 mm	12 m.
Stavropoulos et al. (2010)	12	RTG (mb résorb.) + Bio-Oss®	9,8 ± 2,1 mm	-	3,0 ± 2,0 mm	12 m.

Tabl. 35 : compilation des données relatives aux gains d'attache clinique de différentes études

4.4.1.3 Un produit de comblement

En ce qui concerne le gain d'attache clinique après utilisation d'un produit de comblement, nous avons rassemblé 5 études entre 1999 et 2008 se déroulant sur une période de 6 ou 12 mois.

La répartition des gains d'attache clinique se fait ainsi :

- entre 2 et 3 mm : il y a 3 études (Richardson et al. 1999; Ouyang et al. 2006; Piemontese et al. 2008),
- entre 3 et 4 mm : il y 2 études (Richardson et al. 1999; Malgorzata et al. 2001).

	Entre 2 et 3 mm	Entre 3 et 4 mm
Répartition des études	3 (60 %)	2 (40 %)

Tabl. 36 : répartition des gains d'attache clinique des études

Cette répartition du gain d'attache clinique de ces études semble donner des résultats légèrement moins bon que pour les précédents matériaux car la majorité des gains se trouve entre 2 et 3 mm.

Venezia et ses collaborateurs, dans leur méta-analyse de 2004, ont trouvé un gain d'attache moyen de 4,02 ± 0,31 mm sur 2 études répertoriées utilisant une xéno greffe d'origine bovine.

Toutefois, le nombre d'études trouvé n'est pas assez important pour que cela soit vraiment significatif aussi bien dans notre cas que dans ce lui de Venezia. Il est donc important de tenir compte de ceci et donc de conclure que le gain moyen d'attache est compris entre 2 et 4 mm suivant nos données recueillies et celle de la méta-analyse de Venezia.

Auteurs (date)	Nombre de sujets	Produit de comblement	Mesure initiale	Mesure finale	Gain d'attache clinique	Période
Richardson et al. (1999)	16	Bio-Oss®	-	-	3,5 ± 1,8 mm	6 m.
	14	DFDBA	-	-	2,6 ± 1,6 mm	6 m.
Malgorzata et al. (2001)	12	Bio-Oss®	9,3 ± 1,3 mm	5,8 ± 1,2 mm	3,5 mm	12 m.
Ouyang et al. (2006)	8	Bio-Oss® (Os minéral poreux bovin)	16,3 ± 1,6 mm	13,5 ± 1,2 mm	2,9 ± 0,8 mm	12 m.
Piemontese et al. (2008)	30	Os lyophilisé et décalcifié	8,5 ± 2,4 mm	6,1 ± 2,1 mm	2,4 ± 2,2 mm	12 m.

Tabl. 37 : compilation des données relatives aux gains d'attache clinique de différentes études

4.4.2 Effet sur la diminution de la profondeur des poches au sondage

4.4.2.1 La RTG

Pour analyser la diminution de la profondeur de poche au sondage, 16 publications, datant de 1997 à 2008, ont été regroupés. Elles ont toutes été réalisées sur une période de 12 mois.

La diminution de la profondeur de poche de ces études se répartissent ainsi :

- entre 3 et 4 mm compris : il y a 5 études (Karapataki et al. 2000; Persson et al. 2000; Sculean et al. 2004; Deli et al. 2008),
- entre 4 et 5 mm compris : il y a 7 études (Christgau et al. 1997; Cortellini et al. 1998; Sculean et al. 1999; Cattaneo et al. 2000; Sculean et al. 2001; Cattaneo et al. 2003; Sculean et al. 2008),
- entre 5 et 6 mm : il y a 4 études (Christgau et al. 1997; Karapataki et al. 2000; Cattaneo et al. 2003; Cattaneo et al. 2000).

	Entre 3 et 4 mm	Entre 4 et 5 mm	Entre 5 et 6 mm
Répartition des études	5 (31,25 %)	7 (43,75 %)	4 (25 %)

Tabl. 38 : répartition de la diminution de la profondeur des poches des études

En 2004, Venezia et ces collaborateurs, dans la méta-analyse qu'ils ont réalisé, montrent une diminution de la profondeur de poche de $5,24 \pm 0,13$ mm en moyenne sur un groupe de 6 études.

Au final, d'après l'ensemble des données dont nous disposons, nous pouvons déduire qu'en moyenne la diminution de la profondeur des poches est comprise entre 4 et 6 mm.

Auteurs (date)	Nombre de sujets	RTG	Mesure initiale	Mesure finale	Diminution de la profondeur des poche	Période
Christgau et al. (1997)	10	RTG (mb résorb.)	$8,4 \pm 1,6$ mm	$3,6 \pm 1,1$ mm	$4,8 \pm 1,5$ mm	12 m.
	10	RTG (mb non résorb.)	$9,0 \pm 1,9$ mm	$3,9 \pm 1,1$ mm	$5,1 \pm 1,3$ mm	12 m.
	16	RTG (mb résorb.)	$8,6 \pm 1,6$ mm	$3,9 \pm 1,2$ mm	$4,7 \pm 1,6$ mm	12 m.
	14	RTG (mb non résorb.)	$8,9 \pm 2,1$ mm	$4,2 \pm 1,6$ mm	$4,7 \pm 1,3$ mm	12 m.
Cortellini et al. (1998)	23	RTG (mb résorb.)	$7,4 \pm 2,4$ mm	-	$4,3 \pm 2,3$ mm	12 m.
Sculean et al. (1999)	7	RTG	$10,4 \pm 2,2$ mm	$5,6 \pm 1,3$ mm	-	12 m.
Karapataki et al. (2000)	10	RTG (mb résorb.)	$9,5 \pm 1,4$ mm	$4,2 \pm 1,4$ mm	$5,3 \pm 1,9$ mm	12 m.
	9	RTG (mb non-résorb.)	$8,2 \pm 1,1$ mm	$4,6 \pm 1,3$ mm	$3,7 \pm 1,7$ mm	12 m.
Persson et al. (2000)	15	RTG (mb résorb.)	$7,6 \pm 2,5$ mm	-	$3,0 \pm 2,0$ mm	12 m.
	14	RTG (mb non-résorb.)	$7,2 \pm 2,0$ mm	-	$3,3 \pm 1,2$ mm	12 m.
Cattaneo et al. (2000)	10	RTG	$7,7 \pm 1,8$ mm	-	$5,9 \pm 1,1$ mm	12 m.
Sculean et al. (2001)	14	RTG (mb résorb.)	$8,4 \pm 1,7$ mm	$4,2 \pm 0,7$ mm	$4,2 \pm 1,9$ mm	12 m.
Cattaneo et al. (2003)	49	RTG (mb non-résorb.)	$8,1 \pm 1,9$ mm	-	$5,6 \pm 1,5$ mm	12 m.
Sculean et al. (2004)	11	RTG (mb résorb.)	$8,3 \pm 1,3$ mm	-	$3,2 \pm 0,8$ mm	12 m.
Deli et al. (2008)	20	RTG (mb non-résorb.)	$7,2 \pm 1,2$ mm	$3,6 \pm 0,7$ mm	$3,7 \pm 1,2$ mm	12 m.
Sculean et al. (2008)	10	RTG (mb résorb.)	$8,4 \pm 1,7$ mm	$4,2 \pm 1,3$ mm	-	12 m.

Tabl. 39 : compilation des données relatives à la diminution de la profondeur de poche de différentes études

4.4.2.2 La RTG + un produit de comblement

Pour analyser la diminution de la profondeur des poches au sondage, 10 études, datant de 2000 à 2010, ont été regroupées. Elles ont toutes été réalisées sur une période de 6 ou 12 mois.

La diminution de la profondeur de poche de ces études se répartissent ainsi :

- entre 3 et 4 mm compris : il y a 3 études (Camargo et al. 2000; Tonetti et al. 2004; Liñares et al. 2006) ,
- entre 4 et 5 mm compris : il y a 3 études (Vouros et al. 2004; Stavropoulos et al. 2005; Stavropoulos et al. 2010) ,
- entre 5 et 6 mm : il y a 4 études (Sculean et al. 2003; Vouros et al. 2004; Christgau et al. 2006; Döri et al. 2008) .

	Entre 3 et 4 mm	Entre 4 et 5 mm	Entre 5 et 6 mm
Répartition des études	3 (30 %)	3 (30 %)	4 (40 %)

Tabl. 40 : répartition de la diminution de la profondeur des poches des études

Pour l'ensemble de ces études, la répartition s'étale entre 3 mm et 6 mm en moyenne et est assez équilibrée.

Auteurs (date)	Nombre de sujets	RTG + produit de comblement	Mesure initiale	Mesure finale	Diminution de la profondeur des poches	Période
Camargo et al. (2000)	11	RTG (mb résorb.) + Bio-oss®	7,1 ± 0,9 mm (b.) 7,4 ± 0,9 mm (l.)	3,1 ± 0,8 mm (b.) 3,2 ± 0,8 mm (l.)	4,3 ± 0,9 mm (b.) 3,1 ± 0,9 mm (l.)	6 m.
Sculean et al. (2003)	14	RTG (mb résorb.) + Bio-Oss®	9,2 ± 1,3 mm	3,9 ± 0,7 mm	5,3 ± 1,6 mm	12 m.
Tonetti et al. (2004)	61	RTG (mb résorb.) + Bio-Oss®	7,8 ± 1,6 mm	-	3,7 ± 1,8 mm	12 m.
Vouros et al. (2004)	14	RTG (mb résorb.: Atrisorb®) + Bio-Oss®	8,3 ± 1,4 mm	3,5 ± 1,2 mm	4,7 ± 1,4 mm	12 m.
	14	RTG (mb résorb.: Bio-Gide®) + Bio-Oss®	8,8 ± 1,0 mm	3,7 ± 1,1 mm	5,1 ± 1,8 mm	12 m.

Stavropoulos et al. (2005)	15	RTG (mb résorb.) + Bio-Oss®	9,2 ± 1,1 mm	4,2 ± 1,3 mm	5,0 ± 1,2 mm	12 m.
Liñares et al. (2006)	57	RTG (mb résorb.) + Bio-Oss®	7,8 ± 1,6 mm	4,1 ± 1,1 mm	-	12 m.
Christgau et al. (2006)	25	RTG + Phosphate tri-calcique β	9,9 ± 1,3 mm	3,0 ± 0,9 mm	6,0 ± 1,1 mm	12 m.
Döri et al. (2008)	14	RTG + Phosphate tri-calcique β	9,0 ± 0,8 mm	3,6 ± 0,9 m	5,4 ± 0,7 mm	12 m.
Stavropoulos et al. (2010)	12	RTG (mb résorb.) + Bio-Oss®	8,8 ± 1,7 mm	-	4,8 ± 1,0 mm	12 m.

Tabl. 41 : compilation des données relatives à la diminution de la profondeur de poche de différentes études

4.4.2.3 Un produit de comblement

Pour analyser la diminution de la profondeur des poches au sondage, 5 études, datant de 1999 à 2008, ont été regroupées. Elles ont toutes été réalisées sur une période de 6 ou 12 mois.

La diminution de la profondeur des poches au sondage de ces études se répartissent ainsi :

- entre 2 et 3 mm compris : il y a 2 études (Richardson et al. 1999),
- entre 3 et 4 mm : il y a 2 études (Ouyang et al. 2006; Piemontese et al. 2008),
- entre 4 et 5 mm : il y a 1 étude (Malgorzata et al. 2001).

	Entre 2 et 3 mm	Entre 3 et 4 mm	Entre 4 et 5 mm
Répartition des études	2 (40 %)	2 (40 %)	1 (20 %)

Tabl. 42 : répartition de la diminution de la profondeur des poches des études

En 2004, Venezia et ces collaborateurs montrent, dans la méta-analyse qu'ils ont réalisé, une diminution de la profondeur des poches au sondage de l'ordre de $4,5 \pm 0,28$ mm sur 2 études.

Au final, d'après les études que nous avons regroupées, nous obtenons dans 60 % des cas une diminution de la profondeur des poches au sondage de plus de 3 mm mais le peu d'étude recensé et

le fait que les moyennes entre les études sont assez différentes, on peut conclure que, pour les produit de comblement, on peut s'attendre à avoir une diminution de la profondeur des poche de l'ordre de 3 mm.

Auteurs (date)	Nombre de sujets	Produit de comblement	Mesure initiale	Mesure finale	Diminution de la profondeur des poche	Période
Richardson et al. (1999)	16	Bio-Oss®	-	-	3,0 ± 1,7 mm	6 m.
	14	DFDBA	-	-	2,0 ± 1,3 mm	6 m.
Malgorzata et al. (2001)	12	Os bovin déproteinisé (Bio-Oss®)	7,8 ± 1,2 mm	3,4 ± 0,9 mm	4,4 mm	12 m.
Ouyang et al. (2006)	8	Os minéral poreux bovin	7,8 ± 1,2 mm	4,3 ± 0,8 mm	3,5 ± 0,4 mm	12 m.
Piemontese et al. (2008)	30	Os lyophilisé et décalcifié	8,0 ± 1,5 mm	4,5 ± 2,7 mm	3,5 ± 1,9 mm	12 m.

Tabl. 43 : compilation des données relatives à la diminution de la profondeur de poche de différentes études

4.4.3 Effet sur la récession gingivale

4.4.3.1 La RTG

Pour analyser l'augmentation de la récession gingivale, 8 études, datant de 1997 à 2008, ont été regroupés. Elles ont toutes été réalisées sur une période de 12 mois.

Les valeurs des récessions gingivales après traitement sont réparties ainsi :

- inférieure à 1 mm : il y a 6 études (Christgau et al. 1997; Persson et al. 2000),
- supérieure ou égale à 1 mm : il y a 4 études (Sculean et al. 2001; Sculean et al. 2004; Deli et al. 2008; Sculean et al. 2008).

	< 1 mm	≥ 1 mm
Répartition des études	6 (60 %)	4 (40 %)

Tabl. 44 : répartition des augmentations des récessions gingivales des études

En 2004, dans la méta-analyse de Venezia et ses collaborateurs, l'augmentation des récessions gingivales pour un groupe de 2 études est de 1,5 ± 0,16 mm en moyenne.

Finalement, d'après les données que nous avons trouvées, 60 % des études produisent une augmentation des récessions gingivales inférieure à 1 mm et 40 % supérieures à 1 mm. Donc d'après la méta-analyse de Venezia, l'augmentation moyenne diffère légèrement.

Auteurs (date)	Nombre de sujets	RTG	Mesure initiale	Mesure finale	Augmentation des récessions gingivales	Période
Christgau et al. (1997)	10	RTG (mb résorb.)	2,8 ± 1,5 mm	3,0 ± 2,2 mm	0,2 ± 0,9 mm	12 m.
	10	RTG (mb non résorb.)	2,5 ± 1,4 mm	2,9 ± 1,9 mm	0,4 ± 0,8 mm	12 m.
	16	RTG (mb résorb.)	2,6 ± 1,5 mm	2,9 ± 1,9 mm	0,3 ± 0,8 mm	12 m.
	14	RTG (mb non résorb.)	2,1 ± 1,4 mm	2,6 ± 1,7 mm	0,5 ± 0,9 mm	12 m.
Sculean et al. (2001)	14	RTG (mb résorb.)	1,9 ± 1,5 mm	3,0 ± 1,5 mm	1,1 ± 1,4 mm	12 m.
Persson et al. (2000)	15	RTG (mb résorb.)	-	-	0,7 ± 0,9 mm	12 m.
	14	RTG (mb non-résorb.)	-	-	0,8 ± 0,9 mm	12 m.
Sculean et al. (2004)	11	RTG (mb résorb.)	1,6 ± 1,4 mm	-	1,5 ± 0,7 mm	12 m.
Deli et al. (2008)	20	RTG (mb non-résorb.)	1,5 ± 0,9 mm	2,5 ± 1,2 mm	-	12 m.
Sculean et al. (2008)	10	RTG (mb résorb.)	1,9 ± 1,5 mm	2,9 ± 1,3 mm	-	12 m.

Tabl. 45 : compilation des données relatives aux augmentations des récessions gingivales de différentes études.

4.4.3.2 La RTG + un produit de comblement

Pour analyser l'augmentation des récessions gingivales, 7 études, datant de 2000 à 2008, ont été regroupées. Elles ont toutes été réalisées sur une période de 12 mois.

Les augmentations moyennes de chaque étude peuvent être réparties ainsi :

- inférieure à 1 mm : il y en a 2 (Tonetti et al. 2004; Liñares et al. 2006),
- supérieure ou égale à 1 mm : il y en a 5 (Camargo et al. 2000; Sculean et al. 2003; Stavropoulos et al. 2005; Christgau et al. 2006; Döri et al. 2008).

	< 1 mm	≥ 1 mm
Répartition des études	2 (28,6 %)	5 (71,4 %)

Tabl. 46 : répartition des augmentations des récessions gingivales des études

Au final, la combinaison de ces matériaux donnent des augmentations de récessions gingivales de l'ordre de 1 mm sachant qu'il y a un minimum de 0,3 mm et un maximum de 1,5 mm en moyenne.

Auteurs (date)	Nombre de sujets	RTG + produit de comblement	Mesure initiale	Mesure finale	Augmentation des récessions gingivales	Période
Camargo et al. (2000)	11	RTG (mb résorb.) + Bio-oss®	-	-	1,1 ± 0,3 mm (b.) 1,1 ± 0,3 mm (l.)	6 m.
Sculean et al. (2003)	14	RTG (mb résorb.) + Bio-Oss®	1,0 ± 1,2 mm	2,3 ± 1,0 mm	1,3 ± 0,8 mm	12 m.
Tonetti et al. (2004)	61	RTG (mb résorb.) + Bio-Oss®	-	-	0,3 ± 1,2 mm	12 m.
Stavropoulos et al. (2005)	15	RTG (mb résorb.) + (Bio-Oss®)	0,9 ± 0,9 mm	2,1 ± 1,8 mm	1,2 ± 1,5 mm	12 m.
Liñares et al. (2006)	57	RTG (mb résorb.) + Bio-Oss®	2,1 ± 1,6 mm	2,4 ± 1,6 mm	-	12 m.
Christgau et al. (2006)	25	RTG + Phosphate tri-calcique β	1,7 ± 1,5 mm	2,7 ± 1,5 mm	1,0 ± 1,2 mm	12 m.
Döri et al. (2008)	14	RTG + Phosphate tri-calcique β	0,9 ± 0,8 mm	2,4 ± 1,0 mm	1,5 ± 0,7 mm	12 m.

Tabl. 47 : compilation des données relatives aux augmentations des récessions gingivales de différentes études

4.4.3.3 Un produit de comblement

Pour analyser l'augmentation des récessions gingivales, 3 études, datant de 2001 à 2008, ont été regroupées. Elles ont toutes été réalisées sur une période de 12 mois.

Les augmentations des récessions gingivales recensées pour les produits de comblement sont de 1,3 mm (Malgorzata et al. 2001), 0,4 mm (Ouyang et al. 2006) et $1,1 \pm 2,1$ mm (Piemontese et al. 2008).

Le peu d'étude trouvée ne nous permet pas d'évaluer une augmentation des récessions gingivales moyennes.

Auteurs (date)	Nombre de sujets	Produit de comblement	Mesure initiale	Mesure finale	Augmentation des récessions gingivales	Période
Malgorzata et al. (2001)	12	Bio-Oss®	$1,7 \pm 0,6$ mm	$3,0 \pm 1,0$ mm	1,3 mm	12 m.
Ouyang et al. (2006)	8	Os minéral poreux bovin	$0,4 \pm 1,1$ mm	$0,8 \pm 1,1$ mm	-	12 m.
Piemontese et al. (2008)	30	Os lyophilisé et décalcifié	$0,5 \pm 1,8$ mm	$1,6 \pm 2,4$ mm	$1,1 \pm 2,1$ mm	12 m.

Tabl. 48 : compilation des données relatives aux augmentations des récessions gingivales de différentes études

4.4.4 Effet sur le gain d'os

4.4.4.1 La RTG

L'analyse du gain d'os que nous allons faire repose sur 6 études faites en 1999 et 2008. Ces études se déroulent sur des périodes de 6 ou 12 mois. Ces analyses sont faites soit par ré-entrée chirurgicale ou grâce à des mesures radiographiques.

La répartition des gains d'os de ces 6 études peuvent se répartir suivant ce classement :

- entre 2 et 3 mm compris : il y a 4 études (Sculean et al. 1999; Karapataki et al. 2000; Persson et al. 2000; Deli et al. 2008),
- entre 3 et 4 mm compris : il y a 1 étude (Persson et al. 2000),
- entre 4 et 5 mm : il y a 1 étude (Karapataki et al. 2000).

	Entre 2 et 3 mm	Entre 3 et 4 mm	Entre 4 et 5 mm
Répartition des études	4 (66,6 %)	1 (16,7 %)	1 (16,7 %)

Tabl. 49 : répartition du gain d'os de ces études

Au final, la technique de la RTG donnent un gain moyen d'os compris entre 2 et 3 mm dans 66,6 % des études répertoriées.

Auteurs (date)	Nombre de sujets	RTG	Profondeur moyenne des défauts infra-osseux initiaux	Gain moyen d'os (moyen d'évaluation)	Période
Sculean et al. (1999)	7	RTG (mb non-résorb.)	-	2,1 ± 1,0 mm (ré-entrée)	6 m.
Karapataki et al. (2000)	10	RTG (mb résorb.)	5,3 ± 0,9 mm (radio.) 7,7 ± 1,6 mm (clinique)	4,4 ± 1,7 mm (radio.)	12 m.
	9	RTG (mb non-résorb.)	4,7 ± 1,2 mm (radio.) 6,1 ± 1,9 mm (clinique)	3,0 ± 1,7 mm (radio.)	12 m.
Persson et al. (2000)	15	RTG (mb résorb.)	7,0 ± 2,2 mm (clin.) 5,0 ± 1,9 mm (radio.)	2,6 ± 2,3 mm (radio.)	12 m.
	14	RTG (mb non-résorb.)	7,0 ± 1,8 mm (clin.) 4,9 ± 1,9 mm (radio.)	3,3 ± 2,2 mm (radio.)	12 m.
Deli et al. (2008)	20	RTG (mb non-résorb.)	4,9 ± 0,9 mm (clinique) 4,9 ± 0,9 mm (radio.)	2,9 ± 1,3 mm (radio.)	12 m.

Tabl. 50 : compilation des données relatives aux gains d'os de différentes études

4.4.4.2 La RTG + un produit de comblement

L'analyse du gain d'os que nous allons faire repose sur 4 études faites en 2000 et 2010. Ces études se déroulent sur des périodes de 6 ou 12 mois. Ces analyses sont faites soit par ré-entrée chirurgicale ou grâce à des mesures radiographiques.

La répartition des gains d'os de ces 4 études peuvent se répartir suivant ce classement :

- entre 3 et 4 mm : il y 3 études (Camargo et al. 2000; Liñares et al. 2006; Stavropoulos et al. 2010),
- entre 4 et 5 mm : il y a 1 étude (Stavropoulos et al. 2005).

	Entre 3 et 4 mm	Entre 4 et 5 mm
Répartition des études	3 (75 %)	1 (25 %)

Tabl. 51 : répartition du gain d'os de ces études

La combinaison de la RTG associée à un produit de comblement semble offrir de meilleurs résultats en terme de gain osseux au niveau de la lésion infra-osseuses que l'utilisation de la technique de la RTG seul.

Auteurs (date)	Nombre de sujets	RTG + produit de comblement	Profondeur moyenne des défauts infra-osseux initiaux	Gain moyen d'os (moyen d'évaluation)	Période
Camargo et al. (2000)	11	RTG (mb résorb.) + Bio-oss®	-	3,8 ± 0,8 mm (b.) 3,7 ± 0,8 mm (l.) (ré-entrée)	6 m.
Stavropoulos et al. (2005)	15	RTG (mb résorb.) + Bio-Oss®	6,2 ± 2,3 mm	4,1 ± 2,3 mm (radio.)	12 m.
Liñares et al. (2006)	57	RTG (mb résorb.) + Bio-Oss®	-	3,2 ± 2,0 mm (radio.)	12 m.
Christgau et al. (2006)	25	RTG + Phosphate tricalcique β	-	79,5 ± 23,8 % (radio.)	12 m.
Stavropoulos et al. (2010)	12	RTG (mb résorb.) + Bio-Oss®	5,9 ± 1,5 mm	3,6 ± 2,1 mm (radio.)	12 m.

Tabl. 52 : compilation des données relatives aux gains d'os de différentes études

4.4.4.3 Un produit de comblement

L'analyse du gain d'os que nous allons faire repose sur 5 études faites en 1999 et 2009. Ces études se déroulent sur des périodes de 6 ou 12 mois. Ces analyses sont faites soit par ré-entrée chirurgicale ou grâce à des mesures radiographiques.

La répartition des gains d'os de ces 5 études peuvent se répartir suivant ce classement :

- entre 2 et 3 mm compris : il y a 4 études (Richardson et al. 1999; Malgorzata et al. 2001; Ouyang et al. 2006),
- entre 3 et 4 mm : il y a 1 étude (Piemontese et al. 2008).

	Entre 2 et 3 mm	Entre 3 et 4 mm
Répartition des études	4 (80 %)	1 (20 %)

Tabl. 53 : répartition du gain d'os de ces études

L'utilisation d'un produit de comblement offrent, en moyenne, des gains d'os compris entre 2 et 3 mm dans 80 % des études répertoriées.

Auteurs (date)	Nombre de sujets	Produit de comblement	Profondeur moyenne des défauts infra-osseux initiaux	Gain moyen d'os (moyen d'évaluation)	Période
Richardson et al. (1999)	16	Bio-Oss®	-	3,0 ± 2,0 mm (ré-entrée)	6 m.
	14	DFDBA	-	2,4 ± 1,9 mm (ré-entrée)	6 m.
Malgorzata et al. (2001)	12	Bio-Oss®	5,8 ± 1,0 mm	2,3 mm (radio.)	12 m.
Ouyang et al. (2006)	8	Bio-Oss®	11,6 ± 1,5 mm	2,9 ± 0,8 mm (ré-entrée)	12 m.
Piemontese et al. (2008)	30	DFDBA (Os lyophilisé et décalcifié)	5,1 ± 1,5 mm	3,2 ± 1,5 mm (radio.)	12 m.

Tabl. 54 : compilation des données relatives aux gains d'os de différentes études

4.4.5 Effet sur le maintien des résultats après 1 an

4.4.5.1 La RTG

4.4.5.1.1 Effet sur le gain d'attache clinique

Pour analyser ce paramètre, nous avons regroupé 8 études publiées entre 1997 et 2010. Les périodes d'étude s'étalent de 2,5 à 10 ans. Nous allons voir comment évolue le gain d'attache entre la mesure intermédiaire et la mesure finale.

Sur l'ensemble des études recensées, entre la deuxième mesure prise et la mesure finale, on observe, dans tous les cas, une régression de l'attache néo-formée de l'ordre de quelques dixièmes de millimètres (entre 0,4 et 1,5 mm). Toutefois, cette régression est la même sur une période de 2,5 ans ou de 10 ans, à part dans 2 études de Christgau et al. (1997) où la RTG utilisait une membrane non-résorbable qui pourrait être la cause de cette différence, à cause de la nécessité de ré-intervenir chirurgicalement pour l'ôter.

Au final, on peut conclure que la RTG permet le maintien des résultats obtenus à 1 an bien que la régression observée est légèrement supérieure à celle observée pour l'utilisation des DMA.

Auteurs (date)	Nombre de sujet (init./intermed./fin.)	Période (intermed./fin.)	Mesure initiale	Mesure interméd.	Gain d'attache intermed.	Mesure finale	Gain d'attache finale
Christgau et al. (1997)	10/10/10	12 m./30 m.	10,6 ± 2,3 mm	6,3 ± 2,3 mm	4,3 ± 1,2 mm	6,8 ± 2,8 mm	3,8 ± 1,9 mm
	10/10/10		11,3 ± 3,2 mm	6,4 ± 2,6 mm	4,9 ± 1,0 mm	7,6 ± 4,0 mm	3,7 ± 3,0 mm
	16/16/16		10,6 ± 2,1 mm	6,4 ± 2,1 mm	4,3 ± 1,3 mm	6,7 ± 2,5 mm	4,0 ± 1,8 mm
	14/14/14		10,9 ± 3,2 mm	6,4 ± 2,4 mm	4,5 ± 1,3 mm	7,9 ± 3,7 mm	2,9 ± 2,9 mm
Deli et al. (2008)	20/20/20	12 m./ 36 m.	8,7 ± 1,7 mm	6,0 ± 1,4 mm	2,7 ± 1,2 mm	6,6 ± 1,7 mm	2,1 ± 1,1 mm
Sculean et al. (2004)	11/11/11	12 m./ 60 m.	9,9 ± 1,7 mm	-	3,2 ± 0,8 mm	-	2,7 ± 0,7 mm
Stavropoulos et al. (2010)	12/12/12	12 m./ 72 m.	9,8 ± 2,1 mm	-	3,0 ± 2,0 mm	-	2,4 ± 2,1 mm
Sculean et al. (2008)	10/10/10	12 m./ 120 m.	10,3 ± 1,6 mm	7,1 ± 1,2 mm	-	7,5 ± 1,2 mm	-

Tabl. 55 : compilation des données relatives aux gains d'attache clinique de différentes études

4.4.5.1.2 Effet sur la diminution de la profondeur des poches

Pour analyser ce paramètre, nous avons regroupé 8 études publiées entre 1997 et 2010. Les périodes d'étude s'étalent de 2,5 à 10 ans. Nous allons voir comment évolue la diminution de la profondeur des poches au sondage entre la mesure intermédiaire et la mesure finale.

Toutes ces études nous donnent une différence moyenne de diminution de la profondeur des poches parodontales, entre la mesure finale et intermédiaire, comprise entre $-0,4$ mm et $-1,6$ mm. Trois études ont des résultats avec de grandes différences significatives. Christgau et ses collaborateurs (1997), dans leur études utilisant des membranes non-résorbables, montrent des ré-augmentations de la profondeur des poches de l'ordre de 1,2 et 1,6 mm. Et, une autre étude voit ses poches ré-augmentées en profondeur de 1 mm jusqu'à 6 ans (Stavropoulos et al. 2010) . Les 5 études restantes voient la profondeur de leur poche maintenue à quelques dixièmes de millimètres près (augmentation de la profondeur de la poche de compris entre 0,4 et 0,8 mm).

Au final, la RTG peut maintenir la diminution de la profondeur des poches parodontales jusqu'à 10 ans mais, les résultats ont l'air plus constant avec l'utilisation de membranes résorbables.

Auteurs (date)	Nombre de sujet (init./ intermed./ fin.)	Période (intermed./ fin.)	Mesure initiale	Mesure interméd.	Diminution intermed. de la profondeur des poches	Mesure finale	Diminution finale de la profondeur des poches
Christgau et al. (1997)	10/10/10	12 m./30 m.	$8,4 \pm 1,6$ mm	$3,6 \pm 1,1$ mm	$4,8 \pm 1,5$ mm	$4,4 \pm 1,5$ mm	$4,0 \pm 1,4$ mm
	10/10/10		$9,0 \pm 1,9$ mm	$3,9 \pm 1,1$ mm	$5,1 \pm 1,3$ mm	$5,1 \pm 2,3$ mm	$3,9 \pm 2,3$ mm
	16/16/16		$8,6 \pm 1,6$ mm	$3,9 \pm 1,2$ mm	$4,7 \pm 1,6$ mm	$4,4 \pm 1,5$ mm	$4,2 \pm 1,6$ mm
	14/14/14		$8,9 \pm 2,1$ mm	$4,2 \pm 1,6$ mm	$4,7 \pm 1,3$ mm	$5,8 \pm 2,7$ mm	$3,1 \pm 2,7$ mm
Deli et al. (2008)	20/20/20	12 m./ 36 m.	$7,2 \pm 1,2$ mm	$3,6 \pm 0,7$ mm	$3,7 \pm 1,2$ mm	$4,0 \pm 0,9$ mm	$3,3 \pm 1,1$ mm
Sculean et al. (2004)	11/11/11	12 m./ 60 m.	$8,3 \pm 1,3$ mm	-	$4,4 \pm 1,4$ mm	-	$3,9 \pm 1,6$ mm
Stavropoulos et al. (2010)	12/12/12	12 m./ 72 m.	$8,8 \pm 1,7$ mm	$4,8 \pm 1,0$ mm	-	$5,8 \pm 1,9$ mm	-
Sculean et al. (2008)	10/10/10	12 m./ 120 m.	$8,4 \pm 1,7$ mm	$4,2 \pm 1,3$ mm	-	$5,0 \pm 1,0$ mm	-

Tabl. 56 : compilation des données relatives à la diminution de la profondeur des poches de différentes études

4.4.5.1.3 Effet sur la récession gingivale

Pour analyser ce paramètre, nous avons regroupé 7 études publiées entre 1997 et 2008. Les périodes d'étude s'étalent de 2,5 à 10 ans. Nous allons voir comment évolue l'augmentation des récessions gingivales entre la mesure intermédiaire et la mesure finale.

Ces 7 études montrent une différence des récessions, entre la mesure intermédiaire et finale, comprise entre $-0,2$ mm et $+0,4$ mm. Ces variations sont vraiment mineures et peu significatives. D'une manière générale, sur ces études, après la première année, les récessions sont stabilisées ou diminuées légèrement. Une seule étude montre une diminution des récessions après la première année (Deli et al. 2008).

La RTG permet donc de maintenir les résultats obtenus au niveau des récessions gingivales sur des périodes pouvant aller jusqu'à 10 ans.

Auteurs (date)	Nombre de sujet (init./ intermed./ fin.)	Période (intermed. / fin.)	Mesure initiale	Mesure interméd.	Augmentation intermed. des récessions	Mesure finale	Augmentation finale des récessions
Christgau et al. (1997)	10/10/10	12 m./30 m.	$2,8 \pm 1,5$ mm	$3,0 \pm 2,2$ mm	$0,2 \pm 0,9$ mm	$2,7 \pm 2,0$ mm	$-0,1 \pm 0,9$ mm
	10/10/10		$2,5 \pm 1,4$ mm	$2,9 \pm 1,9$ mm	$0,4 \pm 0,8$ mm	$2,9 \pm 1,9$ mm	$0,4 \pm 1,2$ mm
	16/16/16		$2,6 \pm 1,5$ mm	$2,9 \pm 1,9$ mm	$0,3 \pm 0,8$ mm	$2,8 \pm 1,8$ mm	$0,2 \pm 0,9$ mm
	14/14/14		$2,1 \pm 1,4$ mm	$2,6 \pm 1,7$ mm	$0,5 \pm 0,9$ mm	$2,5 \pm 1,7$ mm	$0,4 \pm 1,2$ mm
Deli et al. (2008)	20/20/20	12 m./ 36 m.	$1,5 \pm 0,9$ mm	$2,5 \pm 1,2$ mm	-	$2,7 \pm 1,3$ mm	-
Sculean et al. (2004)	11/11/11	12 m./ 60 m.	$1,6 \pm 1,3$ mm	-	$1,3 \pm 1,0$ mm	-	$1,2 \pm 1,0$ mm
Sculean et al. (2008)	10/10/10	12 m./ 120 m.	$1,9 \pm 1,5$ mm	$2,9 \pm 1,3$ mm	-	$2,5 \pm 1,2$ mm	-

Tabl. 57 : compilation des données relatives aux augmentations des récessions gingivales de différentes études

4.4.5.1.4 Effet sur la gain d'os

Pour analyser ce paramètre, nous avons regroupé 2 études publiées en 2008 et 2010. Les périodes d'étude sont de 3 et 6 ans. Nous allons voir comment évolue le gain d'os entre la mesure intermédiaire et la mesure finale.

Pour ces 2 études, entre la mesure intermédiaire et la mesure finale, le gain d'os varie entre $- 0,2$ mm et $+ 0,3$ mm. Malgré le peu d'étude présent dans cette partie, les gains observés à long terme semblent stables.

La RTG semble donc offrir un maintien du soutien osseux retrouvé grâce à la régénération parodontale au delà de 6 ans.

Auteurs (date)	Nombre de sujet (init./ intermed./ fin.)	Période (intermed./ fin.)	Mesure initiale	Mesure interméd.	Gain d'os intermed.	Mesure finale	Gain d'os finale
Deli et al. (2008)	20/20/20	12 m./ 36 m.	$4,9 \pm 0,9$ mm	-	$2,9 \pm 1,3$ mm	-	$2,7 \pm 1,2$ mm
Stavropoulos et al. (2010)	08/08/08	12 m./ 72 m.	$9,8 \pm 1,8$ mm	-	$3,3 \pm 2,1$ mm	-	$3,6 \pm 2,4$ mm

Tabl. 58 : compilation des données relatives aux gain d'os de différentes études

4.4.5.2 La RTG + un produit de comblement

Pour suivre l'évolution de ce traitement, nous avons simplement 1 étude de Sculean et ses collaborateurs de 2005. Les matériaux utilisés sont une membrane résorbable pour la RTG et du Bio-Oss® pour le produit de comblement. Cette étude se déroule sur une période de 5 ans et l'opérateur relève des mesures à trois moments (avant la chirurgie, 1 an après et 5 ans après). Le nombre de sujet pour cette étude est de 15 au départ, puis à 1 an, il en reste 13 et enfin 11 à 5 ans. Afin d'augmenter l'impact de ces résultats, d'autres études auraient été bienvenues mais par défaut, nous nous contenterons de celle-ci à titre indicatif.

4.4.5.2.1 Effet sur le gain d'attache clinique

Cette étude relève un niveau d'attache initiale moyen de $10,1 \pm 1,5$ mm puis celui-ci va passer à $6,3 \pm 1,8$ mm et $6,2 \pm 1,7$ mm à 1 et 5 ans respectivement. Donc à 1 an, on aura gagné $3,8 \pm 1,9$ mm et à 5 ans, $4,1 \pm 1,6$ mm. Pour ce traitement, on note une petite progression du niveau d'attache jusqu'à 5 ans mais de l'ordre de 0,3 mm ce qui est vraiment peu significatif.

4.4.5.2.2 Effet sur la diminution de la profondeur des poches

La diminution de la profondeur de poche moyenne est de $9,2 \pm 1,1$ mm au départ, puis $4,2 \pm 1,3$ mm à 1 an et enfin, $4,6 \pm 1,2$ mm à 5 ans. La diminution des mesures de sondage est donc de $5,0 \pm 1,2$ mm et $4,6 \pm 1,1$ mm à 1 et 5 ans respectivement. À 5 ans, on note une légère augmentation de la taille de la poche de l'ordre de 0,4 mm.

4.4.5.2.3 Effet sur la récession gingivale

Au cours des 3 mesures prises, les récessions gingivales passent de $0,9 \pm 0,9$ mm, puis à $2,1 \pm 1,8$ mm et enfin à $1,5 \pm 1,4$ mm. On note donc une augmentation de $1,2 \pm 1,5$ mm à un an puis de $0,5 \pm 0,8$ mm à 5 ans. Après 5 ans, entre la mesure finale et l'intermédiaire, on observe une diminution de la moyenne des récessions pour cette étude.

4.4.5.2.4 Effet sur la gain d'os

Dans cette étude, les valeurs du gain d'os enregistrées sont faites à partir de radiographies. Initialement et à 1 an, 10 sujets sont présents mais, au bout de 5 ans, il n'en reste que plus que 8. La moyenne de la profondeur des lésion infra-osseuses initiale est de $10,4 \pm 2,5$ mm puis, à 1 an, elle est de $5,6 \pm 1,5$ mm et enfin, à 5 ans, elle est de $5,2 \pm 2,6$. Le gain d'os observé est donc de $4,7 \pm 2,0$ mm à 1 an et de $4,9 \pm 2,7$ mm à 5 ans. Sur la période qui va de 1 an à 5 ans, on note un gain d'os de 0,2 mm.

Au final, la RTG associée au Bio-Oss® donne de bons résultats en ce qui concerne le maintien des résultats obtenus au-delà de la première année car cette association montre peu de différence entre les résultats obtenus à 1 an et à 5 ans; bien au contraire, le gain d'attache et le gain d'os sont en progression. Ces observations demandent, toutefois, d'être complétées par d'autres études afin de pouvoir être confirmées.

4.5 Discussion

Tout au long de cette partie, nous avons rassemblé de nombreuses études afin d'évaluer l'effet des dérivés de la matrice amélaire (DMA) sur les lésions infra-osseuses et de voir, quantitativement, dans quelles mesures la régénération parodontale s'effectue. Pour évaluer cette régénération, nous avons rassemblé 4 paramètres qui permettent de suivre son évolution :

- le niveau d'attache clinique,
- la profondeur des poches infra-osseuses au sondage,
- les récessions gingivales,
- la profondeur de la lésion infra-osseuses.

À ces 4 paramètres, nous y avons ajouté un facteur essentiel, nous permettant de juger de la pérennité de ce traitement : le facteur temps.

4.5.1 Effet sur le gain d'attache clinique

Sur l'ensemble des études recensées, nous avons pu classer les gains d'attache clinique en 4 intervalles aléatoires. Le tableau ci- dessous va nous permettre de pouvoir évaluer quel matériau a la meilleur efficacité sur la régénération de l'attache clinique initiale.

Les études utilisant les DMA seuls semblent apporter de meilleurs gains d'attache par rapport à celles utilisant les DMA associés à la RTG et à celles utilisant uniquement un matériau de comblement (82,1 % des résultats avec les DMA > 3 mm mais seulement 50 % de ceux avec la RTG + DMA et 40 % de ceux avec Comblement). L'association RTG + DMA et les matériaux de comblement utilisés de manière isolés n'offrent aucune étude avec des gains d'attache compris entre 4 et 6 mm.

Par contre, l'association DMA + Comblement, RTG + Comblement et l'utilisation uniquement de la RTG semblent donner d'aussi bons (entre 70 % et 100 % des études ont un gain d'attache supérieur à 3 mm), voire de meilleurs, résultats que lors de l'utilisation de DMA uniquement. Toutefois, l'association DMA + Comblement n'est pas justifiable car on n'observent pas de bénéfice par rapport à l'utilisation des DMA.

Donc, en terme de gain d'attache, 4 traitements (DMA, DMA + Comblement, RTG et RTG + Comblement) semblent avoir des effets similaires, or 1 traitement, sur ces 3, utilise une association qui n'est donc pas justifiable du fait que le matériau de comblement associé aux DMA n'apporte aucun bénéfice. Au final, 3 traitements restent envisageables afin d'améliorer le gain d'attache clinique dans le traitement des lésions infra-osseuses : les DMA, la RTG + Comblement et la RTG.

	Entre 1 et 2 mm	Entre 2 et 3 mm	Entre 3 et 4 mm	Entre 4 et 6 mm	Total
DMA	1 (3,6 %)	4 (14,3 %)	14 (50 %)	9 (32,1 %)	28 (100 %)
DMA + RTG	1 (25 %)	1 (25 %)	2 (50 %)	-	4 (100 %)
DMA + Comblement	2 (20 %)	1 (10 %)	4 (40 %)	3 (30 %)	10 (100 %)
RTG	-	3 (18,75 %)	6 (37,5 %)	7 (43,75 %)	16 (100 %)
RTG + Comblement	-	-	8 (80 %)	2 (20 %)	10 (100 %)
Comblement	-	3 (60 %)	2 (40 %)	-	5 (100 %)

Tabl. 59 : tableau récapitulatif de la répartition du gain d'attache des différentes études en relation avec les produits utilisés

4.5.2 Effet sur la diminution de la profondeur des poches au sondage

Sur l'ensemble des études recensées, nous avons pu classer la diminution de la profondeur des poches au sondage en 5 intervalles aléatoires. Ce classement va nous permettre de pouvoir évaluer, pour chaque matériau utilisé, quel est le traitement étant le plus efficace pour la diminution de la profondeur des poches parodontales.

L'utilisation des DMA seuls semble avoir un impact plus important sur ce facteur que l'association des DMA + RTG. En effet, cette association a 100 % de ces valeurs comprises entre 2 et 4 mm. Or, 69 % des études utilisant seulement les DMA ont une diminution moyenne de la profondeur de leurs poches compris entre 4 et 6 mm.

L'association des DMA à un matériau de comblement semble offrir une distribution légèrement inférieure à l'utilisation seul des DMA (60 % des études se situent entre 4 et 6 mm), en effet chaque intervalle a approximativement le même pourcentage d'étude. Le matériau de comblement associé aux DMA n'entraîne donc pas un avantage significatif en terme de diminution de la profondeur des poches au sondage.

Les autres techniques de régénération (RTG, matériau de comblement et RTG + matériau de comblement) offrent d'assez bons résultats. Seul la RTG n'offrent pas de diminution de poches supérieure à 5 mm mais, toutefois 78,25 % des études ont des baisses de la profondeur de sondage compris entre 3 et 5 mm. Les 2 autres techniques sont assez similaires à celle utilisant les DMA; il y a quasiment autant d'études ayant une diminution moyenne de la profondeur des poche compris entre 4 et 6 mm (DMA : 69 %; RTG + Comblement : 70 %; Comblement : 60 %).

L'utilisation des DMA seuls, des DMA + Comblement, de la RTG + Comblement ou du Comblement seul semble donc avoir un effet bénéfique sur la diminution de la profondeur des poches infra-osseuses sans oublier que la RTG seule a un effet légèrement inférieur mais non négligeable. Toutefois, les associations DMA + Comblement et RTG + Comblement n'apportent rien de plus que les DMA seuls ou le Comblement seul donc ces associations ne méritent pas d'être envisagée pour améliorer ce paramètre.

Au final, d'après nos observations, les DMA et le Comblement sont efficaces pour des profondeurs de poches importantes et moyennes alors que la RTG est plus efficace pour des profondeurs de poches moyennes.

	Entre 1 et 2 mm	Entre 2 et 3 mm	Entre 3 et 4 mm	Entre 4 et 5 mm	Entre 5 et 6 mm	Total
DMA	-	2 (6,9 %)	7 (24,1 %)	16 (55,2 %)	4 (13,8 %)	29 (100 %)
DMA + RTG	-	2 (50 %)	2 (50 %)	-	-	4 (100 %)
DMA + Comblement	1 (10 %)	1 (10 %)	2 (20 %)	4 (40 %)	2 (20 %)	10 (100 %)
RTG	-	5 (31,25 %)	7 (43,75 %)	4 (25 %)	-	16 (100 %)
RTG + Comblement	-	-	3 (30 %)	3 (30 %)	4 (40 %)	10 (100 %)
Comblement	-	-	2 (40 %)	2 (40 %)	1 (20 %)	5 (100 %)

Tabl. 60 : tableau récapitulatif de la répartition de la diminution de la profondeur des poches au sondage des différentes études en relation avec les produits utilisés

4.5.3 Effet sur la récession gingivale

Sur l'ensemble des études recensées, nous avons pu classer les augmentations des récessions gingivales en 5 intervalles aléatoires. Ce classement va nous permettre de pouvoir évaluer, pour chaque matériau utilisé, quel est le traitement le plus efficace pour limiter les récessions gingivales.

L'utilisation des DMA seuls semble limiter assez favorablement les récessions gingivales à une augmentation inférieure à 1 mm. De plus, même les augmentations de récessions supérieures à 1 mm ne vont pas au-delà de 2 mm.

L'association des DMA à d'autres matériaux tels que les membranes (RTG) ou les produits de comblement offre des résultats beaucoup moins avantageux. La combinaison DMA + RTG ne montre aucune étude dont les augmentations des récessions sont inférieures à 1 mm. Toutefois, les matériaux de comblement associés aux DMA offrent autant d'augmentations de récession gingivale

inférieures à 1 mm que comprises entre 1 et 2 mm. Ces 2 associations n'offrent donc aucun bénéfice en ce qui concerne les récessions gingivales.

L'utilisation des techniques de régénération sans apport de DMA offre des résultats moins avantageux que pour l'utilisation des DMA seuls. La technique de la RTG donne 60 % des résultats à moins de 1 mm d'augmentation des récessions mais qui est loin des 77,3 % donnés par les DMA. Les produits de comblement et l'association des produits de comblement à la RTG donnent des augmentations des récessions gingivales inférieures à 1 mm dans 33,3 % et 28,6 %, respectivement.

Finalement, 2 traitements offrent des résultats satisfaisants sur les récessions gingivales : les DMA et la RTG. Les autres traitements ne donnent pas de mauvais résultats car les augmentations des récessions ne vont pas au-delà de 2mm mais les DMA montrent une vraie différence; le pourcentage d'étude donnant des récessions gingivales inférieures à 1 mm est nettement significatif par rapport aux autres traitements.

	< 1 mm	Entre 1 et 2 mm	Total
DMA	17 (77,3 %)	5 (22,7 %)	22 (100 %)
DMA + RTG	-	4 (100 %)	4 (100 %)
DMA + Comblement	5 (50 %)	5 (50 %)	10 (100 %)
RTG	6 (60 %)	4 (40 %)	10 (100 %)
RTG + Comblement	2 (28,6 %)	5 (71,4 %)	7 (100 %)
Comblement	1 (33,3 %)	2 (66,7 %)	3 (100 %)

Tabl. 61 : tableau récapitulatif de la répartition des augmentations récessions gingivales des différentes études en relation avec les produits utilisés

4.5.4 Effet sur le gain d'os

Sur l'ensemble des études recensées, nous avons pu classer les gains d'os en 5 intervalles aléatoires. Ce classement va nous permettre de pouvoir évaluer, pour chaque matériau utilisé, quel est le traitement le plus efficace pour augmenter le niveau osseux.

Les DMA offrent un gain d'os compris entre 2 et 3 mm dans 75 % des cas recensés. Pour le reste des études utilisant les DMA, 1 étude a un gain d'os entre 0 et 1 mm et 1 autre a un gain d'os compris entre 1 et 2 mm.

Pour les traitements associant les DMA à un autre produit (produit de comblement ou membrane de la RTG), il y a peu de différence. L'association des DMA à la RTG ne nous permet pas d'effectuer une comparaison efficace car nous avons pu recueillir qu'une seule étude. Par contre, l'association des DMA à un produit de comblement donne des gains d'os compris entre 1 et 4 mm dont 40 % des études recensées sont comprises entre 1 et 2 mm, 40 % entre 2 et 3 mm et les 20 % restants entre 3 et 4 mm.

Les autres traitements n'utilisant pas les DMA semblent donner des résultats équivalents voire meilleurs. La RTG a 66,7 % des études avec des gains d'os compris entre 2 et 3 mm et 16,7 % compris d'une part entre 3 et 4 mm et d'autre part entre 4 et 5 mm. La RTG associée à un produit de comblement semble améliorer le gain d'os car 75 % des études que nous avons recensées sont situées entre 3 et 4 mm et 25 % entre 4 et 5 mm. Les produits de comblement utilisés seuls apportent un gain d'os compris entre 2 et 4 mm dont 80 % des études sont comprises entre 2 et 3 mm et donc 20 % comprises entre 3 et 4 mm.

Au final, il semblerait que les traitements utilisant la RTG, les produits de comblement et les 2 associés donnent de meilleurs résultats en terme de gain d'os. Les DMA offrent des possibilités de gains d'os ne pouvant pas aller au-delà de 3 mm d'après les études que nous avons consulté alors que les 3 autres traitements cités précédemment ont un potentiel de gain d'os pouvant aller jusqu'à 5 mm pour les traitements utilisant la RTG et jusqu'à 4 mm pour les traitements avec un produit de comblement. Toutefois, pour l'association DMA + produit de comblement, on a recensé une étude dont le gain d'os est compris entre 3 et 4 mm donc cette étude nous montre que le produit de comblement associé peut avoir une effet sur le gain d'os.

	Entre 0 et 1 mm	Entre 1 et 2 mm	Entre 2 et 3 mm	Entre 3 et 4 mm	Entre 4 et 5 mm	Total
DMA	1 (12,5 %)	1 (12,5 %)	6 (75 %)	-	-	8 (100 %)
DMA + RTG	-	1 (100 %)	-	-	-	1 (100 %)
DMA + Comblement	-	2 (40 %)	2 (40 %)	1 (20 %)	-	5 (100 %)
RTG	-	-	4 (66,6 %)	1 (16,7 %)	1 (16,7 %)	6 (100 %)
RTG + Comblement	-	-	-	3 (75 %)	1 (25 %)	4 (100 %)
Comblement	-	-	4 (80 %)	1 (20 %)	-	5 (100 %)

Tabl. 62 : tableau récapitulatif de la répartition du gain d'os des différentes études en relation avec les produits utilisés

4.5.5 Effet sur le maintien des résultats après 1 an

4.5.5.1 Effet sur le gain d'attache clinique

Pour analyser le maintien du gain d'attache clinique, nous avons calculé la variation observée après la première année de traitement jusqu'à la fin de celui-ci. Ceci, nous donne donc des valeurs positives dans la mesure où la traitement va dans le sens de la régénération ou bien des valeurs négatives dans la mesure où l'on perd du tissu nouvellement formé.

Les traitements utilisant les DMA seuls ou associés à la RTG offrent un maintien des résultats très satisfaisants. La variation des résultats est comprise entre $- 0,5$ mm et $+ 0,2$ mm et peut se dérouler sur des périodes allant jusque 10 ans. D'une manière générale, les résultats obtenus la première année ont tendance à baisser légèrement à part dans l'étude menée sur 2 ans. Il se pourrait donc que le phénomène de régénération se poursuit jusqu'à, au moins, 2 ans après la mise en place du matériau.

La RTG est une technique permettant de maintenir les résultats du gain d'attache mais les variations observées après la première année sont un peu plus importantes que dans les études utilisant les DMA. La variation des résultats est comprise entre $- 0,3$ mm et $- 1,5$ mm. Toutefois, ces résultats ne sont pas négligeables car d'une part ils permettent un maintien sur au moins 10 ans et d'autre part, cette technique est plus difficile à mettre en place et dépend en grande partie de l'habileté du praticien et des membranes utilisées (résorbables ou non). Une association de la RTG à un produit de comblement permet d'obtenir de meilleurs résultats car la régénération des tissus se prolonge jusqu'à 5 ans et permet d'obtenir $+ 0,3$ mm en plus par rapport à la première année mais d'autres études sont nécessaires pour confirmer ces données.

D'une manière générale, les DMA offrent des résultats légèrement meilleurs que la RTG en ce qui concernent le maintien du gain d'attache mais les deux techniques, quelles soient utilisées seules ou en association permettent un maintien jusqu'à 10 avec des pertes inférieures à $0,5$ mm pour les DMA et inférieures à $1,5$ mm pour la RTG.

Matériaux	Période (an)	Variation du gain d'attache après la première année
DMA	2	+ 0,2 mm
	3	- 0,3 mm
		- 0,1 mm
	5	- 0,5 mm
	10	- 0,2 mm
- 0,5 mm		
DMA + RTG	5	- 0,4 mm
	10	- 0,4 mm

RTG	2,5	- 0,5 mm
		- 1,2 mm
		- 0,3 mm
		- 1,5 mm
	3	- 0,6 mm
	5	- 0,5 mm
	6	- 0,6 mm
	10	- 0,4 mm
RTG + Comblement	5	+ 0,3 mm

Tabl. 63 : tableau récapitulatif évaluant les variations du gain d'attache clinique des différents matériaux après la première année

4.5.5.2 Effet sur la diminution de la profondeur des poches

Pour analyser le maintien de la diminution de la profondeur des poches au sondage, nous avons calculé la variation observée après la première année de traitement jusqu'à la fin de celui-ci. Ceci, nous donne donc des valeurs positives dans la mesure où le traitement va dans le sens de la régénération ou bien des valeurs négatives dans la mesure où l'on perd du tissu nouvellement formé. Pour la majeure partie des résultats, les variations observées sont calquées sur celle du gain d'attache clinique.

Les DMA, seuls ou en association, ont des variations des profondeurs de poches allant de – 0,8 mm à + 0,2 mm s'étalant sur 10 ans. Une étude menée sur 2 ans donne une évolution de la profondeur de poche allant vers la diminution contrairement aux autres études. Comme nous l'avons remarqué précédemment, cette évolution favorable en sans doute due à la courte période d'étude qui fait que la phase de régénération induite par le produit est encore active.

La RTG, après la première année, a des variations de la diminution de la profondeur des poches allant de – 1,6 mm à – 0,4 mm s'étalant sur une période pouvant aller jusqu'à 10 ans. Comme dans les cas du gain d'attache, l'écart important noté au niveau des variations s'explique par la difficulté de mise en place de cette technique et le choix de la membrane utilisée (possibilité d'exposition des membranes, ré-intervention chirurgicale pour les membranes non résorbables ,...).

Tout comme pour le gain d'attache clinique, la diminution des poches au sondage est mieux maintenu pour les traitements utilisant les DMA que pour ceux utilisant la RTG.

Matériaux	Période (an)	Variation de la diminution de la profondeur des poches après la première année
DMA	2	+ 0,2 mm
	3	- 0,3 mm
		- 0,2 mm
	5	- 0,3 mm
	10	- 0,5 mm
- 0,5 mm		
DMA + RTG	5	- 0,4 mm
	10	- 0,8 mm
RTG	2,5	- 0,8 mm
		- 1,2 mm
		- 0,5 mm
		- 1,6 mm
	3	- 0,4 mm
	5	- 0,5 mm
	6	- 1,0 mm
	10	- 0,8 mm
RTG + Comblement	5	- 0,4 mm

Tabl. 64 : tableau récapitulatif évaluant les variations de la diminution de la profondeur des poches au sondage des différents matériaux après la première année.

4.5.5.3 Effet sur la récession gingivale

Pour analyser le maintien des récessions gingivales obtenues après la première année, nous avons calculé la variation observée après la première année de traitement jusqu'à la fin de celui-ci. Ceci, nous donne donc des valeurs positives quand la récession augmente ou bien négatives quand elle diminue.

Les traitements utilisant les DMA permettent de maintenir à niveau les récessions obtenues 1 an après la chirurgie dans tous les cas recensés. Dans les 6 études utilisant les DMA seuls ou en association, les variations enregistrées après la première année sont 0 et + 4 mm. Ces études ont été menées sur un maximum de 10 ans.

Les traitements utilisant la RTG comme moyen de régénération arrivent aux mêmes résultats. On observe, toutefois, des légères variations comprises entre - 0,2 mm et + 0,7 mm qui sont négligeables étant données les longues périodes d'étude allant jusqu'à 10 ans.

Les DMA semblent offrir une stabilité des récessions gingivales meilleure que la RTG mais les différences observées sont rarement significatives. Donc, pour ce paramètre, les traitements, qu'ils soient la RTG ou avec les DMA, sont aussi efficaces.

Matériaux	Période (an)	Variation de l'augmentation des récessions gingivales après la première année
DMA	3	0 mm
	5	0 mm
	10	+ 0,4 mm
		0 mm
DMA + RTG	5	0 mm
	10	+ 0,4 mm
RTG	2,5	+ 0,3 mm
		0 mm
		+ 0,1 mm
		+ 0,1 mm
	3	- 0,2 mm
	5	+ 0,1 mm
	10	+ 0,4 mm
RTG + Comblement	5	+ 0,7 mm

Tabl. 65 : tableau récapitulatif évaluant les variations de l'augmentation des récessions gingivales des différents matériaux après la première année

4.5.5.4 Effet sur le gain d'os

Pour analyser le maintien du gain d'os obtenu après la première année, nous avons calculé la variation observée après la première année de traitement jusqu'à la fin de celui-ci. Ceci, nous donne donc des valeurs positives dans le cas où l'on gagne de l'os ou bien négatives dans le cas où on en perd.

Les DMA permettent de maintenir les gains d'os sur des périodes pouvant aller jusqu'à 3 ans d'après les études que nous avons recensés; il y a même un léger gain d'os.

La RTG maintient aussi le niveau d'os obtenu après la première année jusqu'à 6 ans . Le niveau d'os peut varier en moyenne de - 0,2 mm à + 0,2 mm.

Au final, toutes les technique de régénération utilisées, RTG ou DMA, permettent de maintenir les gains d'os obtenus dans la première année. Le niveau osseux a même tendance à progresser de quelques dixièmes de millimètres pour les 2 techniques mais un peu plus dans le cas de l'utilisation des DMA.

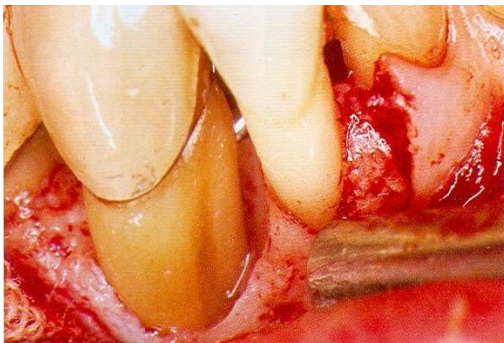
Matériaux	Période (an)	Variation de l'augmentation des récessions gingivales après la première année
DMA	2	+ 0,4 mm
	3	+ 0,3 mm
		+ 0,4 mm
RTG	3	- 0,2 mm
	6	+ 0,2 mm
RTG + Comblement	5	+ 0,2 mm

Tabl. 66 : tableau récapitulatif évaluant les variations de l'augmentation des récessions gingivales des différents matériaux après la première année.

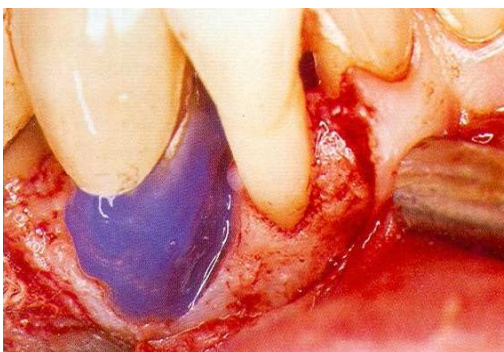
4.5.6 Influence des différents choix de matériaux

Toutes les techniques de chirurgie parodontale demandent une certaine habileté du praticien mais cette habileté est plus ou moins mise à contribution en fonction des matériaux utilisés. Le ou les matériaux utilisés jouent donc un rôle d'une part sur le temps de l'intervention et sur les suites post-opératoires.

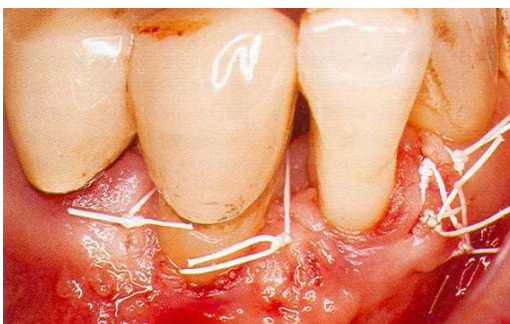
L'utilisation des DMA dans le traitement des lésions infra-osseuses se fait en 5 étapes. Les 2 premières sont communes à tous les traitements chirurgicaux parodontaux et consistent à soulever un lambeau au niveau des lésions osseuses et de nettoyer ceux-ci en décontaminant les racines et en ôtant tout le tissu de granulation (Fig. 21). La troisième étape est plus spécifique aux traitements avec les DMA et consiste à préparer la surface radiculaire pendant 2 minutes à l'aide d'un agent biomodificateur chimique qui est l'EDTA à 24 % (pH 7). Ce produit peut toutefois être remplacé par de l'acide phosphorique à 37 % (pH 3) appliqué pendant 10 secondes (Fig. 22). Cette étape va permettre d'enlever la boue dentinaire résiduelle et est facilement réalisable car ce produit se dépose sur la racine grâce à une seringue. Puis, on applique les DMA sur toute la lésion en commençant apicalement. Son application se fait à l'aide d'une seringue prête à l'emploi (fig. 23). Enfin, le lambeau est repositionné et les sutures sont réalisées de manière à être le plus hermétique possible (Fig. 24).



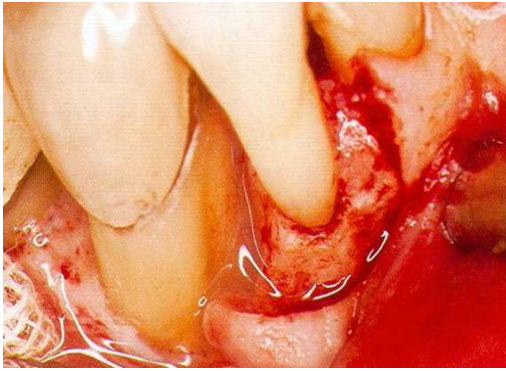
- **Fig. 19 : site d'élévation du lambeau. L'os et la poche sont nettoyés par curetage et la surface de la racine débridée en vue directe.**



- **Fig. 20 : application de l'agent biomodificateur sur la surface de la racine puis rinçage intensif avec du serum physiologique (NaCl 0,9 %) du produit autant de temps que le temps d'application de celui-ci**

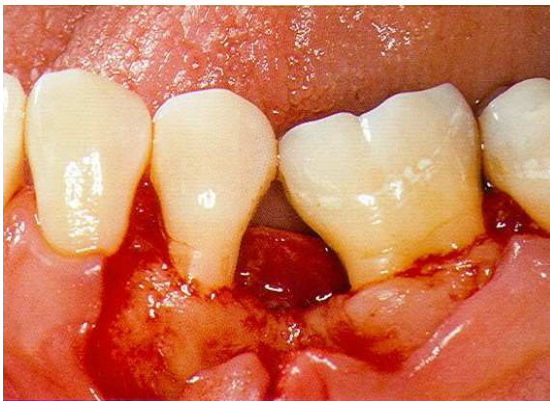


- **Fig. 21 : application de l'EMDOGAIN® sur toute la lésion, après hémostase, à partir de la région apicale, avec un léger excès.**

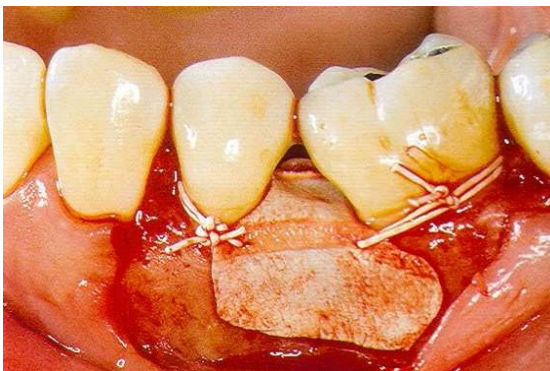


- **Fig. 22 : suture du lambeau. Elles seront ôtées 2 semaines plus tard.**

L'utilisation de la RTG dans le traitement des lésions infra-osseuses se fait en 4 étapes. Les 2 premières sont communes à toutes les techniques utilisées et consistent à soulever un lambeau au niveau des lésions osseuses et de nettoyer ceux-ci en décontaminant les racines et en ôtant tout le tissu de granulation (Fig. 25). La troisième étape est spécifique à la RTG et est la mise en place de la membrane (Fig. 26). Les membranes pour être adaptées et positionnées demandent une certaine dextérité de la part du praticien car une membrane posée efficacement doit être située le plus près de la dent et l'os sur lesquels elle prend appuie et ceci afin d'appliquer le principe d'exclusion tissulaire inhérente à cette technique. Enfin, le lambeau est repositionné et les sutures sont réalisées de manière à être le plus hermétique possible (Fig. 27). Pour les membranes non-résorbables, une étape supplémentaire sera à ajouter, celle qui consiste à retirer la membrane après environ 5 semaines en place au niveau de la lésion (Fig. 28).



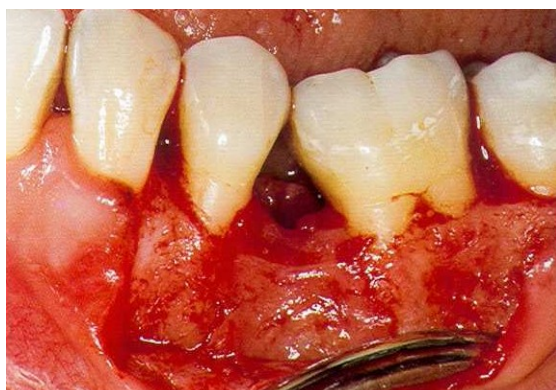
- **Fig. 23 : site d'élévation du lambeau. L'os et la poche sont nettoyé par curetage et la surface de la racine débridée en vue directe.**



- **Fig. 24 : mise en place de la membrane après adaptation de celle-ci à la lésion. Elle est maintenue en place à l'aide de sutures**



- **Fig. 25 : suture du lambeau. Elles seront ôtées 2 semaines plus tard.**



- **Fig. 26 : ré-intervention qui consiste à ôter la membrane non résorbable et les fils de suture qui la maintenait en place. (sur cette image les fils sont déjà ôtés et on devine à peine la membrane qui a été affaissée au niveau inter-dentaire)**

L'utilisation d'un produit de comblement dans le traitement des lésions infra-osseuses se fait en 4 étapes. Les 2 premières sont communes à toutes les techniques utilisées et consistent à soulever un lambeau au niveau des lésions osseuses et de nettoyer ceux-ci en décontaminant les racines et en ôtant tout le tissu de granulation. Il faudra provoquer un saignement en perforant la paroi osseuse de la lésion afin de créer un caillot et d'apporter une source de nutrition à l'os en formation (Fig. 29). La troisième étape consiste à appliquer le produit de comblement dans la lésion en le foulant le plus apicalement possible (Fig. 30). Enfin, le lambeau est repositionné et les sutures sont réalisées de manière à être le plus hermétique possible (Fig. 31).



- **Fig. 27 : site d'élévation du lambeau. L'os et la poche sont nettoyés par curetage et la surface de la racine débridée en vue directe. Avant de combler la lésion, il faut provoquer un saignement en perforant la paroi osseuse de la lésion.**



- **Fig. 28 : application du matériau de comblement sans en mettre trop et en s'assurant bien que ce produit est bien mélangé avec du sang.**



- **Fig. 29 : suture du lambeau. Elles seront ôtées 2 semaines plus tard.**

Au final, après avoir passé en revue les protocoles opératoires des trois techniques majeures permettant la régénération tissulaire à l'heure actuelle, nous pouvons en déduire que la manipulation des DMA est de loin la plus aisée des techniques connues devant l'utilisation des matériaux de comblement et enfin celle de la RTG. La seule difficulté pour appliquer les DMA est de s'assurer qu'il y ait une bonne hémostase. Le fait que la manipulation soit plus aisée pour certains produits va jouer sur le temps opératoire en le réduisant plus la manipulation est aisée.

5 Analyse des études histologiques

La nature de la nouvelle attache clinique ne peut être vérifiée que par une analyse histologique or ce qui est perceptible au niveau clinique ne traduit pas forcément les caractéristiques d'une régénération parodontale..

La diminution de la profondeur des poches parodontales au sondage, que ce soit dans le cas d'une régénération ou d'une réparation, pourra être mesurer de la même manière mais l'analyse histologique mettra en évidence la formation d'un épithélium de jonction long (réparation) ou d'un tissu conjonctif gingivale et de l'insertion des fibres de Sharpey dans le néo-cément et l'os reformé (régénération).

De plus, depuis de nombreuses années, la régénération parodontale peut être accomplie grâce à la RTG, qui implique la mise en place de membrane couvrant les racines et les lésions infra-osseuses. Histologiquement, des études ont montré que les membranes biorésorbables ou non-biorésorbables peuvent être utilisées pour atteindre ce but (Caffesse RG et al. 1994; Caffesse RG et al. 1997; Lindhe et al. 1995; Cortellini P et al. 1997; Hürzeler MB et al. 1997).

5.1 Utilisation des DMA seuls

En 1999, Sculean et coll. ont traité 7 patients comportant des lésions infra-osseuses avec des DMA puis, 6 mois plus tard, les dents traitées ont été prélevées afin d'en faire l'analyse histologique. Initialement, le niveau d'attache clinique était de $12,1 \pm 1,0$ mm et 6 mois plus tard, il était de $9,1 \pm 1,5$ mm. Cliniquement, cela nous donne un gain d'attache d'environ 3 mm. Histologiquement, le tissu d'attache nouvellement formé (nouveau cément + insertion de fibres de collagène) chez ces patients est de $2,6 \pm 1,0$ mm en moyenne et l'os nouvellement formé est de $0,9 \pm 1,0$ mm en moyenne. Chez un des sujets, on obtient une réparation parodontale avec un épithélium de jonction long et la régénération osseuse est observé chez 4 patients sur 6 montrant un processus de régénération. Dans une des lames, on peut observer, apicalement, un cément acellulaire et cellulaire au niveau coronaire mais pour le reste des lames, le cément néo-formé est de type cellulaire. Et, on peut aussi voir les fibres de collagène insérées dans le néo-cément des lames montrant une nouvelle attache.

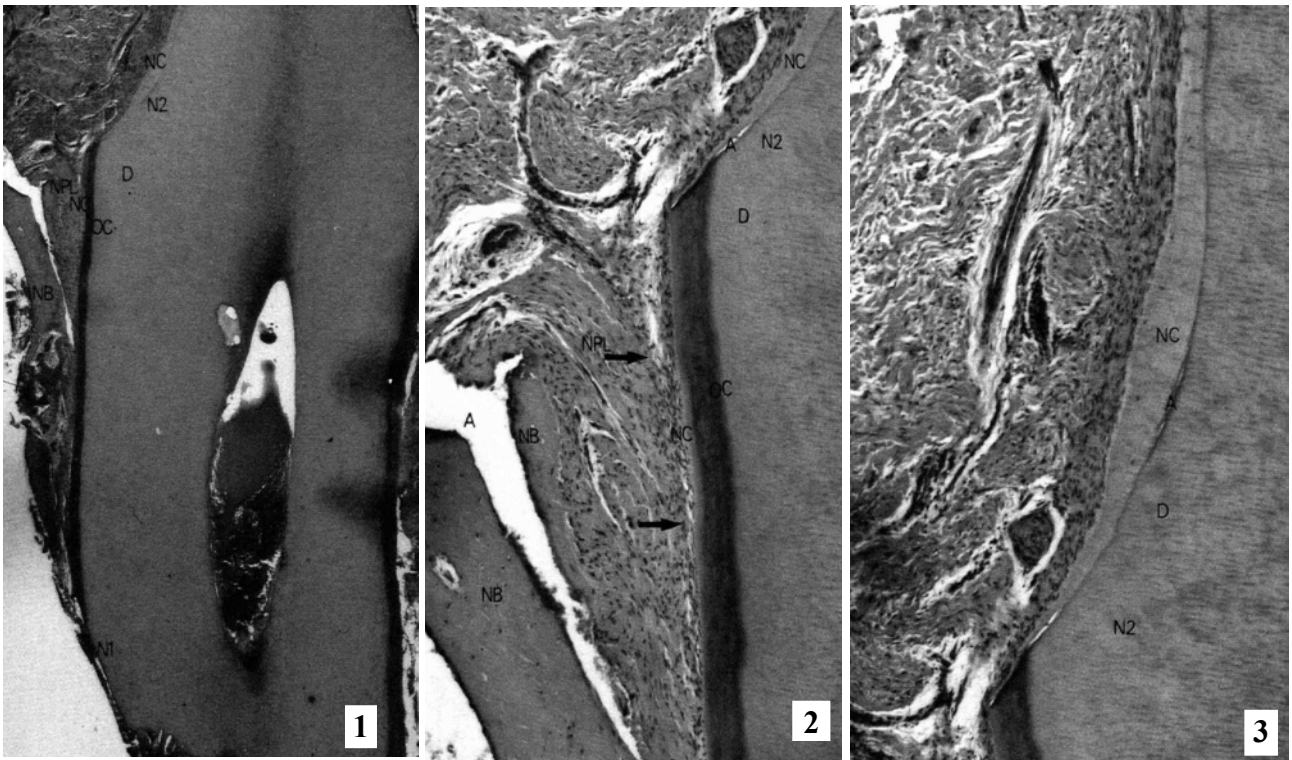


Fig. 30 : 1) image d'une coupe histologique d'une dent après guérison d'une lésion infraosseuse par les DMA. Le nouveau ciment (NC) avec les fibres de collagène a été formé sur la surface radiculaire démarqué par l'entaille apicale (N1) et coronaire (N2). (OC) ciment d'origine, (NPL) nouveau ligament desmodontale, (NB) nouvel os, (D) dentine. Grossissement x 25. (Sculean et al. 1999)

2) agrandissement de la partie apicale du défaut montré sur l'image 1. Le nouveau ciment (NC) a une apparence acellulaire et est déposé sur le ciment d'origine (OC). Les fibres de collagène (flèches) sont insérées dans le nouveau ciment et le connectent au nouvel os (NB). (NPL) nouveau ligament desmodontale, (D) dentine, (N2) entaille coronaire, (A) artéfact. Grossissement x 150. (Sculean et al. 1999)

3) agrandissement de la partie coronaire du défaut montré sur l'image 1. Le nouveau ciment (NC) à partir de la zone de l'entaille coronaire (N2) a une apparence cellulaire. (D) dentine, (A) artéfact. Grossissement x150. (Sculean et al. 1999)

En 2000, Sculean et coll. traitent des lésions infra-osseuses chez 3 singes grâce aux DMA. Chez chaque singe 2 lésions infra-osseuses profondes de 6 à 8 mm ont été créées chirurgicalement 2 mois avant le début de l'expérience. L'analyse histologique donne une nouvelle attache moyenne de l'ordre de $1,6 \pm 1,2$ mm et un gain d'os de l'ordre $1,4 \pm 0,9$ mm. Sur les coupes histologiques, on peut observer que, dans la portion apicale de la lésion, le ciment est de type acellulaire et que, dans la portion coronaire, le ciment est de type cellulaire. Les fibres de collagènes sont insérées dans le néo-cément perpendiculairement à la surface de la dent.

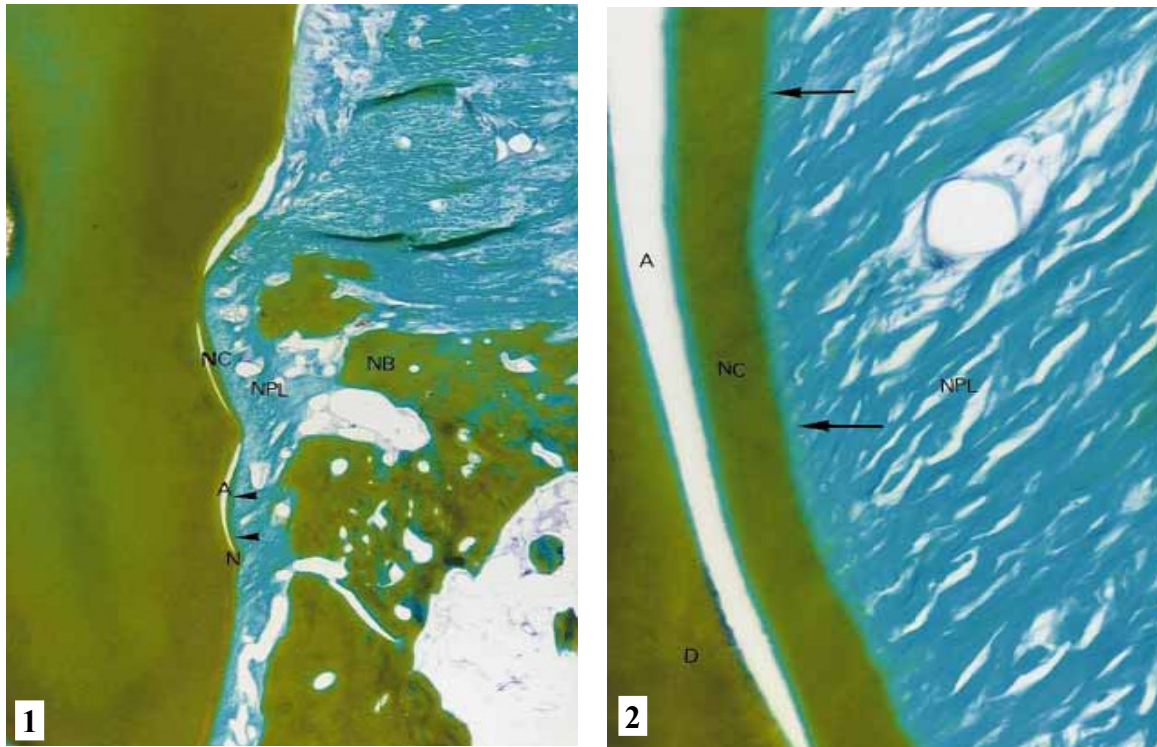


Fig. 31 : 1) coupe d'une dent après guérison suite au traitement par les DMA. Un nouveau ciment (NC), une nouveau ligament desmodontale (NPL), et un nouvel os (NB) ont été formés coronairement à l'entaille (N). (A) artéfact. Grossissement x50. (Sculean et al. 2000)

2) agrandissement de l'image 1 (entre les flèches) au niveau de la zone régénérée. Les fibres de collagène orientées perpendiculairement sont insérées majoritairement dans le ciment acellulaire (NC). (NPL) ligament parodontale, (D) dentine, (A) artéfact. Grossissement x350. (Sculean et al. 2000)

En 2003, l'équipe de Donos a mené des études sur le traitement des atteintes de furcations de type III créées chirurgicalement par les DMA. Ces études ont été réalisées chez 3 singes sur une durée de 5 mois. Même si les lésions étudiées ne sont pas des lésions infra-osseuses, on peut observer la nature histologique des tissus néo-formés.

Donos et coll. constatent seulement 1 site sur 3 fermé totalement, les 2 autres sont restés ouverts et contiennent du tissu épithélial inflammé dans la partie coronaire de la lésion. La nouvelle attache couvre 42,4 % et 46,1 % de la surface dans les sites partiellement fermés et 87,4 % de la surface du site fermé totalement. Les gains d'os observés sont de 51,5 %, 82,1 % et 87,4 % par rapport à la hauteur initiale du défaut. La composition du ciment est acellulaire au niveau apicale et mixte (cellulaire et acellulaire) au niveau coronaire.

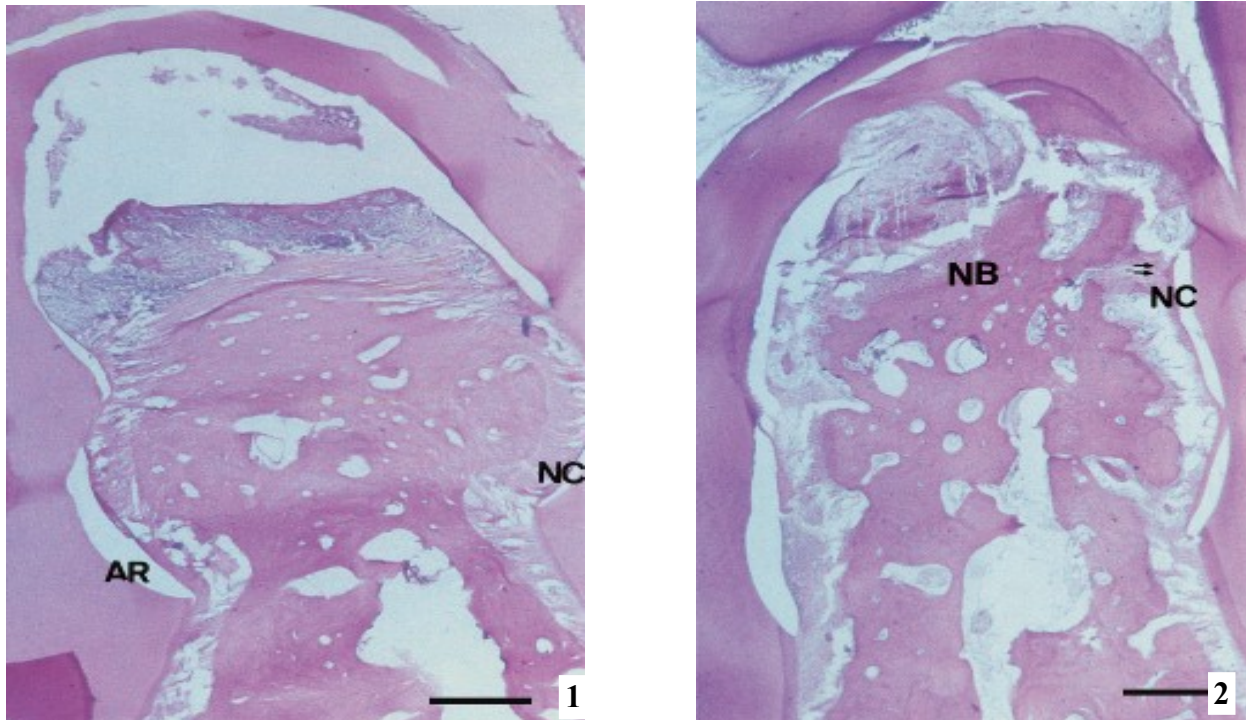


Fig. 32 : 1) coupe d'une furcation traitée par les DMA . Une couche de nouveau ciment (NC) avec des fibres insérées a été formé coronairement à l'entaille. (AR) artéfact. La barre représente 0,5 mm. (Donos et al. 2003)

2) coupe d'une furcation traitée avec les DMA. Une couche de nouveau ciment (NC) avec des fibres insérées (flèches) a été formées coronairement à l'entaille . L'os régénéré (NB) rempli le maximum de la zone de furcation. La barre représente 0,5 mm. (Donos et al. 2003)

5.2 Utilisation des DMA en association avec la technique de la RTG

En 1998 et en 2003, Lindhe et Araujo puis Donos et coll. ont mené des études sur le traitement des atteintes de furcations de type III grâce aux DMA et à la RTG. Ces études ont été réalisées, respectivement, chez 5 chiens et 3 singes. Même si les lésions étudiées ne sont pas des lésions infra-osseuses, on peut observer la nature histologique des tissus néo-formés.

Lindhe et Araujo, 4 mois après le traitement, ont observé que les lésions étaient cliniquement fermées et qu'elles contenaient des tissus osseux et desmodontaux dont la structure semblait être en continuité avec le ciment radiculaire nouvellement formé. Celui-ci, est formé par du ciment acellulaire au niveau apical d'une épaisseur de 12 μm et par du ciment cellulaire au niveau coronaire d'une épaisseur de 32 μm .

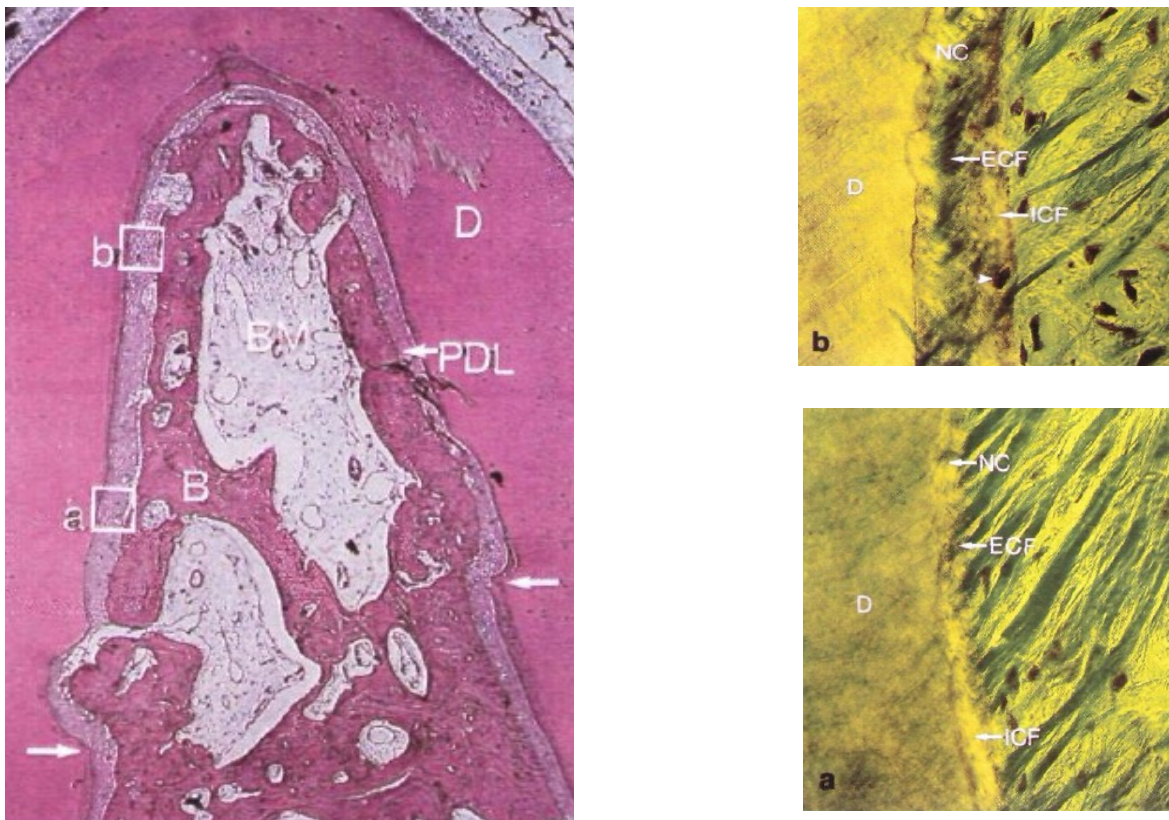


Fig. 33 : coupe méso-distale d'une furcation traitée par les DMA associé à la RTG. (B) os minéralisé, (BM) moelle osseuse, (D) dentine, (PDL) ligament desmodontale, (flèches) limite apicale de l'entaille, (carré « a » et « b ») section dont nous avons les agrandissements ci-contre. Grossissement x 25.

agrandissement « a » et « b » : (D) dentine, (ECF) fibres de collagènes extrinsèques, (ICF) fibres de collagène intrinsèques, (flèche) cémentocyte, (NC) nouveau ciment. Grossissement x1000. (Araujo et Lindhe, 1998).

L'étude de Donos et coll. donnent 2 sites sur 3 totalement fermés quand il n'y a pas exposition de la membrane. Le site ayant présenté une exposition de la membrane présente une racine couverte de nouveau ciment du niveau le plus apical au sommet de la furcation alors que l'autre racine est couverte, jusqu'au niveau de l'entaille, d'une épaisse couche de ciment et coronairement d'un épithélium. Les fibres de collagène sont observés dans le nouveau ciment et l'os trabéculaire occupe la majeure partie du défaut. Dans ce cas, la nouvelle attache compte pour 61 % de la surface du défaut et le gain d'os est de 64,7 %. La nouvelle attache des 2 autres sujets de l'étude est 82 % et 93 % et le gain d'os est de 81,9 % et 87,4 %. La constitution du nouveau ciment est acellulaire au niveau apical et mixte (cellulaire et acellulaire) au niveau coronaire.

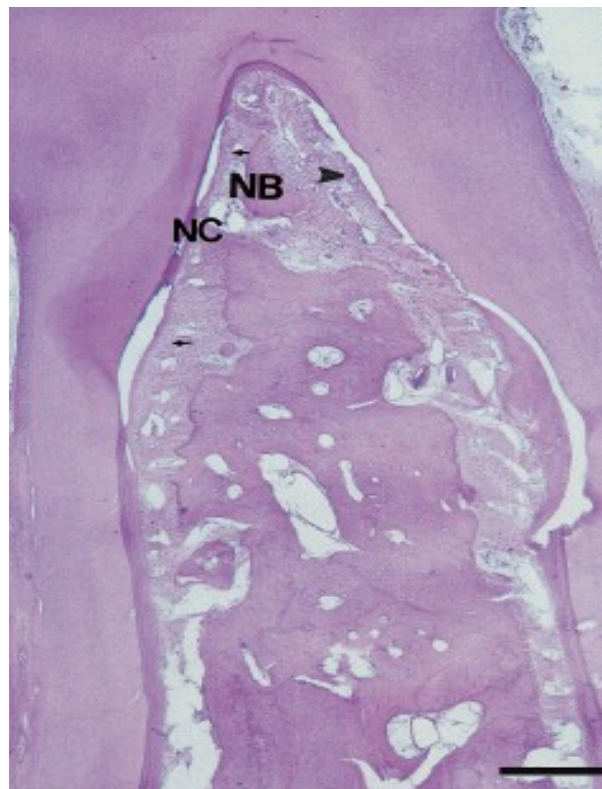


Fig. 34 : coupe d'une furcation traitée pas les DMA associés à la RTG. La membrane a été exposée. Sur la racine distale, une couche de nouveau ciment (NC) avec des fibres insérées (petites flèches) a été formé coronairement à l'entaille, presque jusqu'en haut de la furcation. L'os régénéré (NB) remplit la majeure partie de la furcation. Sur la racine mésiale, une épaisse couche de ciment a été formé jusqu'au niveau de l'entaille, alors que la surface de la partie coronaire restante est couverte par un épithélium (grosses flèches). La barre représente 0,5 mm. (Donos et al. 2003)

En 2000, Sculean et coll. traitent 3 singes, en associant les DMA à la RTG pour traiter des lésions infra-osseuses. Chez chaque singe, 2 lésions, créées chirurgicalement, d'une profondeur de 6 à 8 mm ont été traitées. Ils ont constaté une nouvelle attache moyenne de l'ordre $2,1 \pm 1,0$ mm et un gain d'os d'environ $2,1 \pm 1,1$ mm. Toutefois, les résultats observés sont largement dépendant du fait qu'il y ait exposition ou non de la membrane. Dans les sites où il y a eu exposition des membranes, la quantité de nouvelle attache est comprise entre 1,2 et 1,8 mm et le gain d'os est compris entre 0,73 et 1,92 mm. Dans les sites où il n'y a pas eu exposition des membranes, la quantité de la nouvelle attache est comprise entre 2,31 mm et 3,68 mm et le gain d'os est compris entre 2,77 mm et 3,67 mm. Histologiquement, le ciment acellulaire est situé apicalement et le ciment mixte (cellulaire et acellulaire) coronairement.

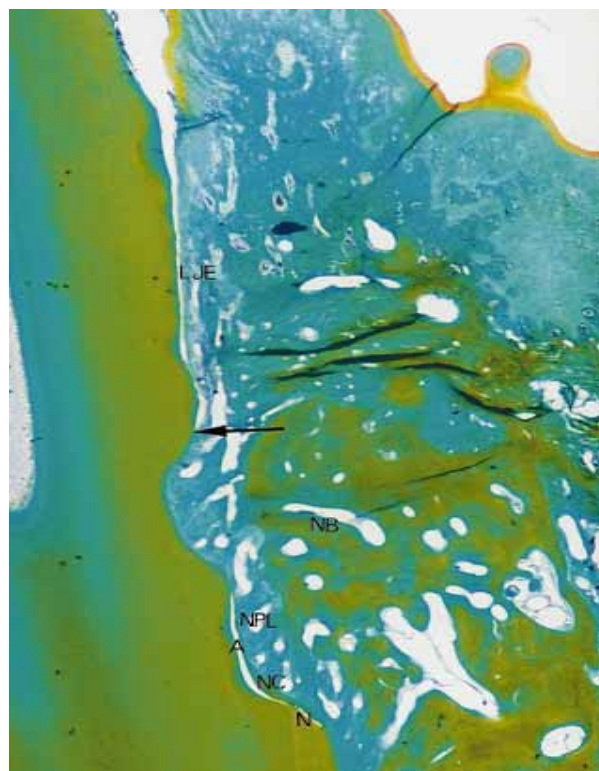


Fig. 35 : coupe d'une dent après cicatrisation suite au traitement des DMA associés à la RTG. Un nouveau ciment (NC), un nouveau ligament desmodontal (NPL), et un nouvel os (NB) ont été formés coronairement à l'entaille (N). Les flèches indiquent l'extension apicale de l'épithélium de jonction (LJE). (A) artéfact. Grossissement x50. (Sculean et al. 2000)

5.3 Utilisation de la technique de la RTG seule

En 1999, Sculean et coll. ont traité 7 patients comportant des lésions infra-osseuses à l'aide de la RTG, puis 6 mois plus tard, les dents traitées ont été prélevées afin d'en faire l'analyse histologique. Initialement, le niveau d'attache clinique est de $13,3 \pm 2,3$ mm et atteint $10,1 \pm 1,5$ mm à 6 mois. Cliniquement, le gain d'attache est d'environ 3,2 mm. Le gain de tissu nouvellement attaché est, en moyenne, de $2,4 \pm 1,0$ mm et la gain d'os est de $2,1 \pm 1,0$ mm. Le nouveau ciment garde des caractéristiques cellulaires et est en continuité avec le vieux ciment. Les fibres de collagène sont insérées dans le nouveau ciment et dans le nouvel os alvéolaire. Dans toutes les biopsies, la nouvelle attache est accompagnée de nouvel os.

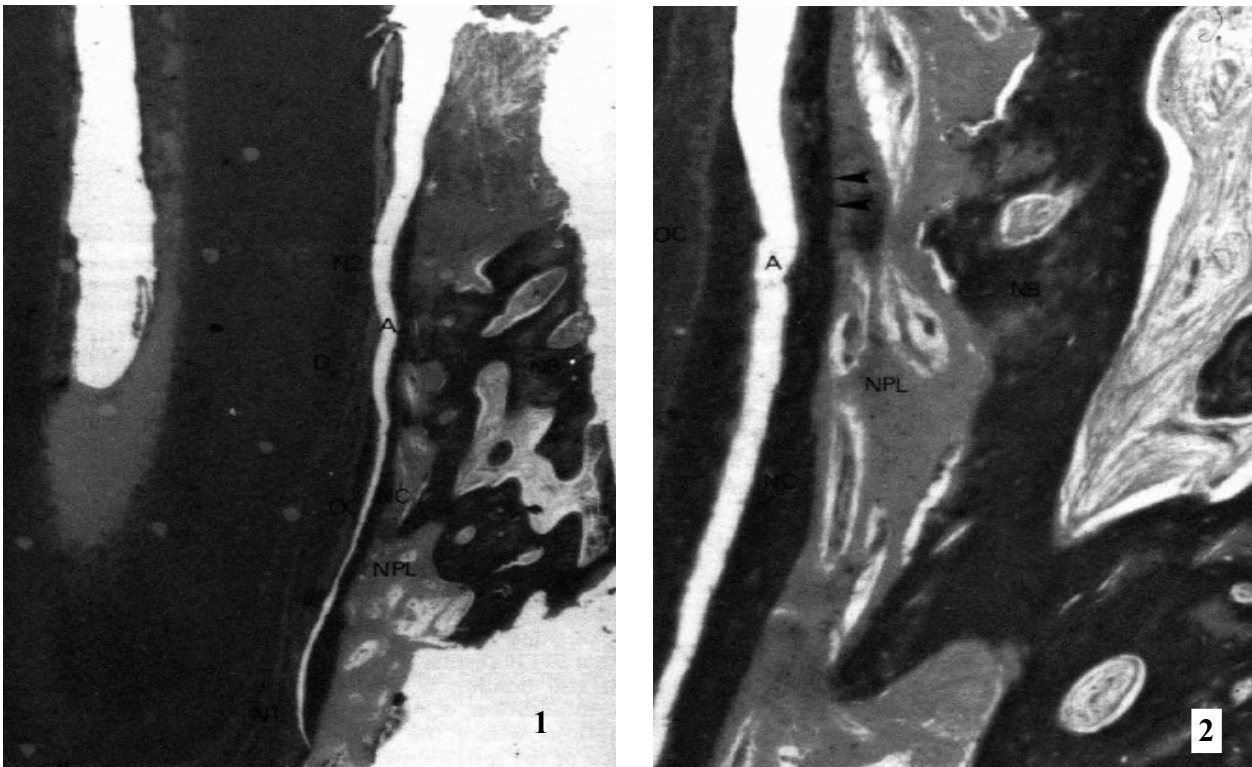


Fig. 36 : 1) image d'une coupe d'un défaut traité avec la RTG. Le nouveau ciment (NC), le nouveau desmodonte (NPL) et le nouvel os alvéolaire (NB) ont été formés dans la zone délimitée par l'entaille apicale (N1) et coronaire (N2). (D) dentine, (OC) ciment d'origine, (A) artéfact.

Grossissement x25. (Sculean et al. 1999)

2) agrandissement de la zone régénérée de l'image 1. Un nouveau ciment cellulaire (NC), un nouveau ligament desmodontale (NPL), et un nouvel os alvéolaire (NB) sont clairement visibles. (OC) ciment d'origine, (A) artéfact. Les flèches désignent l'insertion des fibres de collagène dans le ciment nouvellement formé.

Grossissement x 150. (Sculean et al. 1999)

En 2000, Sculean et coll. réalisent des analyses histologiques sur les dents de 3 singes chez qui l'on a créé chirurgicalement des lésions infra-osseuses d'une profondeur de 6 à 8 mm et chez qui l'on applique la technique de la RTG. Après 5 mois, dans les cas où il y a eu exposition des membranes, la guérison se caractérise par un épithélium de jonction long le long de la surface radicaire. La quantité de tissu nouvellement régénérée est minimale et varie de 1,33 mm à 1,51 mm et la quantité de régénération osseuse est limitée aussi et varie de 1,12 mm à 1,23 mm. Dans les défauts infra-osseux où les membranes ne sont pas exposées, la régénération parodontale a constamment lieu. La nouvelle attache formée après le traitement avec la RTG donne un ciment majoritairement de type cellulaire avec des fibres de collagène orientées perpendiculairement par rapport à la surface radicaire. La quantité de la nouvelle attache formée varie de 2,95 mm à 3,61 mm et la gain d'os varie de 2,25 mm à 3,45 mm.

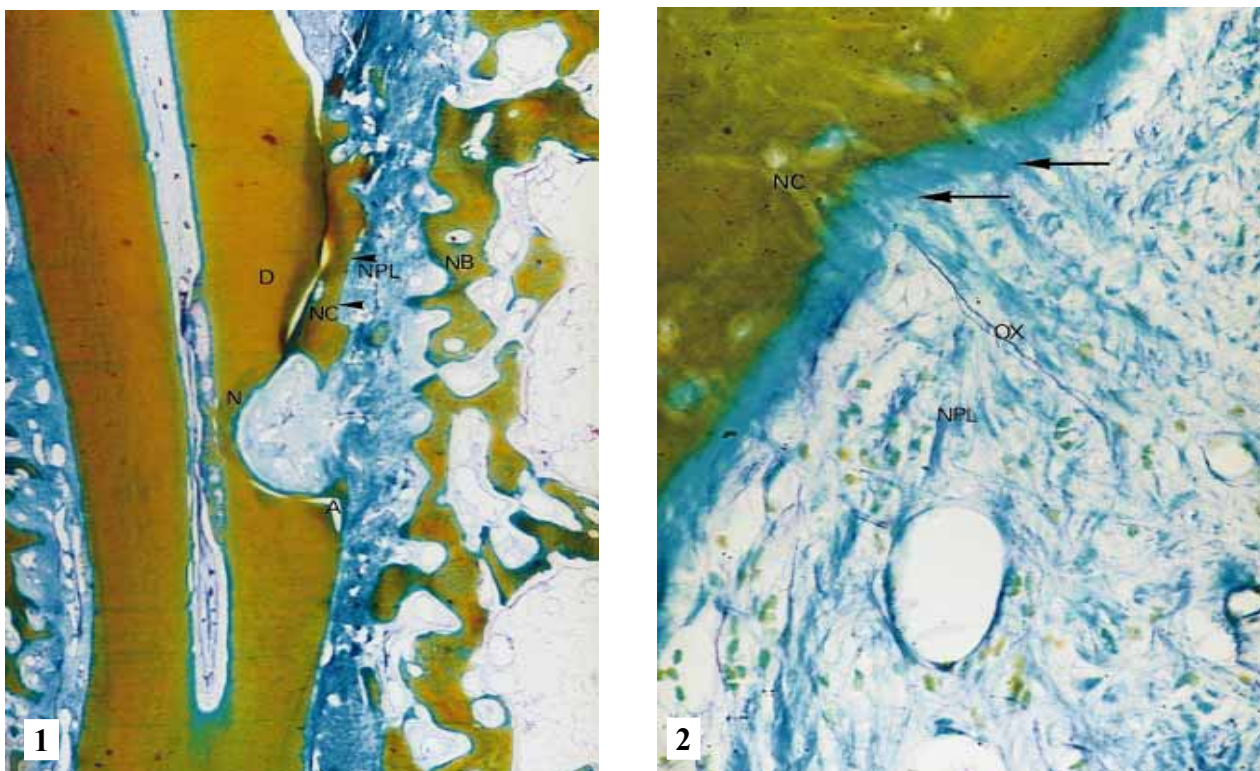


Fig. 37 : 1) coupe d'une dent après cicatrisation suite à un traitement par RTG. Un nouveau ciment (NC), une nouveau ligament desmodontale (NPL), et un nouvel os (NB) ont été formés coronairement à l'encoche (N). (A) artéfact, (D) dentine. Grossissement x 50. (Sculean et al. 2000)

2) agrandissement de la zone régénérée sur la coupe 1 (entre les flèches). Les fibres de collagène (flèches) orientées perpendiculairement à la surface de la racine sont insérées dans le ciment cellulaire (NC). (NPL) nouveau ligament desmodontale, (OX) fibres oxytalanés. Grossissement x 350. (Sculean et al. 2000)

5.4 Discussion

Les études présentant des coupes histologiques et utilisant les DMA comme procédé de régénération parodontale montrent que la formation de l'appareil d'attache de la dent est bien de nouveau en place. Dans la majorité des cas observés, on peut remarquer la formation d'un nouveau ciment de type différent en fonction de sa position sur la racine, d'un os plus ou moins important en fonction de la hauteur de la crête résiduelle et d'un ligament desmodontale reliant ces deux derniers éléments.

L'association des DMA et de la RTG donnent des résultats similaires par rapport à l'utilisation des DMA seuls. Toutefois, les expositions de membrane ont des effets négatifs sur la régénération des tissus parodontaux car cette exposition permet la prolifération de tissus non désirés dans le cadre de la régénération (l'épithélium) et donc par conséquent limite la quantité de tissus nouveaux caractéristique de la régénération. Ces deux raisons font que cette association n'est pas judicieuse d'autant plus que le cumule des matériaux implique plus de temps opératoire et surtout un coût plus important, mais vu que cette association n'apporte rien de plus, elle est à proscrire.

Enfin, l'utilisation de la RTG offre les mêmes possibilités en terme de régénération des tissus parodontaux. L'appareil d'attache (ciment, os et ligament desmodontal) est reconstruit de le cas où il n'y a pas eu d'exposition de la membrane. Si il y a eu exposition de la membrane, un épithélium de jonction se formera à la place de l'appareil d'attache attendu. Par contre, il semble que le gain d'os soit plus important avec l'utilisation de la RTG.

Toutefois, dans la méta-analyse de Vénézia (2004), des résultats contradictoires ont été observés. Dans une étude de 21 cas traités par les DMA, une amélioration clinique a été démontré, mais dans les 2 cas évalués histologiquement, il n'y avait pas de preuves de régénération parodontale (Parodi et coll. 2000). Dans une autre étude, 5 défauts infra-osseux sur 7 traités par les DMA montraient une cicatrisation caractérisée par une régénération osseuse insuffisante, alors que les 2 autres défauts montraient une vraie régénération parodontale (Sculean et coll. 1999c). De plus, une évaluation de 10 lésions infra-osseuses chez 8 patients traités par les DMA montrent seulement 3 sujets présentant des preuves histologiques de régénération (Yukna et Mellonig, 2000). La cicatrisation du reste des sujets est caractérisée par une nouvelle attache, ou par un long épithélium de jonction.

En résumé, le traitement par les DMA semble être une bonne alternative au traitement des lésions infra-osseuses pour obtenir une régénération des tissu parodontaux. Le gain d'os est toutefois moins important lors de l'utilisation des DMA. Même si on a vu que les résultats histologiques ne sont pas toujours constants, ceci est aussi vrai pour les autres techniques mais dans ce cas le problème de la difficulté opératoire ne se pose pas.

CONCLUSION

Depuis les travaux de Hammarström de 1997 sur les DMA basés sur ceux de Slavkin (1980), qui ont ouvert la voie de la régénération des tissus parodontaux par la sélection tissulaire, de nombreux auteurs se sont penchés sur le sujet. Tous ces travaux ont permis d'en savoir un peu plus sur le mode d'action des DMA sur les cellules du système d'attache parodontal. Les DMA ont montré que :

- ils limitent la prolifération des cellules épithéliales;
- ils agissent sur l'activité des fibroblastes gingivaux en augmentant leur prolifération, leur capacité d'adhésion et leur activité de synthèse;
- ils influencent un peu l'adhésion cellulaire des fibroblastes desmodontaux;
- ils agissent sur la prolifération des cémentoblastes mais ceci n'est pas dû à l'amélogénine du mélange comme c'est le cas pour les cellules citées ci-dessus;
- ils agissent aussi sur les cellules osseuses en activant leur prolifération mais il semblerait que ce soient les protéines de la famille des BMP (Bone Morphogenic Proteins) qui soient impliquées mais la partie amélogénique joue un rôle dans la différenciation et la maturation des cellules ostéoblastiques;
- ils sont aussi impliqués dans le chimiotactisme endothélial, la prolifération cellulaire et la formation des vaisseaux qui alimenteront les tissus nouvellement formés, grâce à la part d'amélogénine contenue dans le mélange.

Depuis les travaux de Hammarström qui laissaient penser que l'amélogénine jouait un rôle majeur dans la régénération des tissus, des études plus récentes (Swanson et coll. 2006; Cochrane et coll. 2009;...) ont mis en évidence la présence d'autres molécules dans le mélange des DMA qui jouaient un rôle tout aussi important.

Par la suite, de nombreuses études cliniques ont été menées par différents auteurs et la comparaison des différents résultats obtenus, nous permet de penser que :

- les DMA ont un effet sur le gain d'attache clinique et permettent un gain compris en 3 et 6 mm dans 82,1 % des cas alors que la RTG et l'association RTG + Comblement donnent respectivement 81,25 % et 100 % des cas;
- les DMA permettent de réduire la profondeur des poches de 4 à 6 mm dans 69 % des cas contre 70 % pour l'association RTG + Comblement et 60 % pour le Comblement;
- les DMA permettent de limiter l'augmentation des récessions à moins de 1 mm dans 77,3 % des cas contre 60 % pour la RTG;
- les DMA donnent des gains d'os de l'ordre de 2 à 3 mm dans 75 % des cas ce qui est

inférieur aux études utilisant le Comblement et la RTG qui eux obtiennent 100 % de gain compris entre, respectivement, 2 et 4 mm et 2 et 5 mm. Toutefois, l'association des produits de comblement aux DMA ou à la RTG semblerait accroître les possibilités de gain d'os (DMA + Comblement ► 60 % des gains d'os compris entre 2 et 4 mm et RTG + Comblement ► 100 % des gains d'os compris entre 3 et 5 mm).

Comme on vient de le voir, les DMA semblent être plus efficaces pour traiter le gain d'attache clinique, la diminution de la profondeur des poches et les récessions gingivales mais le traitement du gain d'os est moins efficace qu'avec les anciennes méthodes. Les résultats des études menées sur le moyen et long terme, nous permettent de voir que l'utilisation des DMA donne moins de variation des 4 variables citées ci-dessus que l'utilisation des autres méthodes.

Aujourd'hui, nous avons plus de 10 ans de recul depuis la mise en place des DMA sur le marché et il semble qu'il a, toutefois, un avantage certain par rapport aux autres méthodes de régénération : *la facilité de son protocole opératoire*. Avant son apparition, les comblements constituaient la méthode la plus aisée à réaliser (sauf dans le cas de prélèvement d'os autogène) et sans aucun doute, le RTG était la technique la plus praticien-dépendante car elle demande une certaine habileté et aussi une bonne expérience. Quant aux DMA, ils demandent juste de maintenir une hémostase correcte puis le reste du travail consiste à injecter le produit au niveau du défaut à l'aide d'une seringue et ce geste, similaire à celui d'une simple anesthésie, est maîtrisé par tous les praticiens.

BIBLIOGRAPHIE

1. Albandar J. M. et coll. Enamel Matrix Derivative versus bioactive ceramic filler in the treatment of intrabony defects : 12- month results. *J. Periodontol.* 2009. 80 ; p.219-227.
2. Araùjo M.G. et coll. GTR treatment of degree III furcation defects following application of Enamel Matrix Proteins (an experimental study in dogs). *J. Clin. Periodontol.* 1998. 25 ; p.524-530.
3. Boabaid F. et coll. Leuchine-rich amelogenin Peptide: a candidate signaling molecule during cementogenesis. *J. Periodontol.* 2004.75 ; p.1126-1136.
4. Bokan I. et coll. Primary flap closure combined with Emdogain® and Cerasorb® in the treatment of intrabony defects. *J. Clin. Periodontol.* 2006. 33 ; p.885-893.
5. Bosshardt D.D. Biological mediators and periodontal regeneration : a review of Enamel Matrix Proteins at the cellular and molecular levels. *J. Clin. Periodontol.* 2008. 35 (suppl. 8) ; p.87-105.
6. Bratthall G. et coll. Comparison of ready-to-use Emdogain®-gel and Emdogain® in patients with chronic adult periodontitis (a multicenter clinical study). *J. Clin. Periodontol.* 2001. 28 ; p.923-929.
7. Camargo P.M. et coll. A controlled re-entry study on the effectiveness of bovine porous bone mineral used in combination with a collagen membrane of porcine origin in the treatment of intrabony defects in humans. *J. Clin. Periodontol.* 2000. 27 ; p.889-896.

8. Camargo P.M. et coll. The effectiveness of Enamel Matrix Proteins used in combination with bovine porous bone mineral in the treatment of intrabony defects in humans. *J. Clin. Periodontol.* 2001. 28 ; p.1016-1022.
9. Cattaneo V. et coll. Comparison of treatment of infrabony defects with Enamel Matrix Derivative, Guided Tissue Regeneration with a nonresorbable membrane and Widman Modified Flap (a pilot study). *J. Clin. Periodontol.* 2000. 27 ; p.603-610.
10. Cattaneo V. et coll. Comparison of intrabony defects treated with Enamel Matrix Derivative versus Guided Tissue regeneration with a non resorbable membrane (a multicenter controlled clinical trial). *J. Clin. Periodontol.* 2003. 30 ; p.386-393.
11. Cattaneo V. et coll. Effect of enamel matrix derivative on human periodontal fibroblasts : proliferation, morphology and root surface colonization. An in vitro study. *J. Periodontal Res.* 2003. 38 ; p.568-574.
12. Chambrone D. et coll. Effect of Enamel Matrix Proteins on treatment of intrabony defects. A split-mouth randomized controlled trial study. *Braz. Oral Res.* 2007. 21 (3) ; p.241-247.
13. Chong C.H. et coll. Human periodontal fibroblast response to enamel matrix derivative, amelogenin, and platelet-derived growth factor-BB. *J. Periodontol.* 2006. 77 ; p.1242-1252.
14. Christgau M. et coll. Periodontal regeneration of intrabony defects with resorbable and non-resorbable membranes : 30 month results. *J. Clin. Periodontol.* 1997. 24 ; p.17-27.
15. Cochrane D.L. et coll. Cellular effect of enamel matrix derivative are associated with

different molecular weight fractions following separation by size-exclusion chromatography. *J. Periodontol.* 2009. 80 ; p.648-656.

16. Cortellini P. et coll. Treatment of deep and shallow intrabony defects (a multicentrer randomized controlled clinical trial). *J. Clin. Periodontol.* 1998. 25 ; p.981-987.
17. Deli A. et coll. Treatment of intrabony defects using Guided Tissue Regeneration or Enamel Matrix Derivative : a 3 year prospective randomized clinical study. *J. Periodontol.* 2008. 79 ; p.2281-2289.
18. Donos N. et coll. Wound healing of degree III furcation involvements following Guided Tissue Regeneration and / or Emdogain® (a histologic study). *J. Clin. Periodontol.* 2003. 30 ; p.1061-1068.
19. Francetti L. et coll. Enamel Matrix Proteins in the treatment of intrabony defects (a prospective 24 - month clinical trial). *J. Clin. Periodontol.* 2004. 31 ; p.52-59.
20. Galli C. et coll. Osteoprotegerin and receptor activator of nuclear factor-kappa B ligand modulation by enamel matrix derivative in human alveolar osteoblasts. *J. Periodontol.* 2006. 77 ; p.1223-1228.
21. Gestrelus S. et coll. In vitro studies on periodontal ligament cells and enamel matrix derivative. *J. Clin.Periodontol.* 1997. 24 ; p.685-692.
22. Guida L. et coll. In vitro biologic response of human bone marrow stromal cells to enamel matrix derivative. *J. Periodontol.* 2007. 78 ; p.2190-2196.
23. Hammarström L. et coll. Periodontal regeneration in a buccal dehiscence model in monkeys after application of Enamel Matrix Proteins. *J. Clin. Periodontol.* 1997. 24 ; p.669-677.

24. Hatakeyama J. et coll. Amelogenin-mediated regulation of osteoclastogenesis, and periodontal cell proliferation and migration. *J. Dent.Res.* 2006. 85 ; p.144-149.
25. Heijl L. et coll. Enamel Matrix Derivative (Emdogain®) in the treatment of intrabony periodontal defects. *J. Clin. Periodontol.* 1997. 24 ; p.705-714.
26. Heng N.H.M. et coll. Enamel matrix derivative induces connective growth factor expression in human osteoblastic cells. *J. Periodontol.* 2007. 78 ; p.2369-2379.
27. Hoidal M. J. et coll. Clinical evaluation of Demineralized Freeze-Dried Bone Allograft with and without Enamel Matrix Derivative for the treatment of periodontal osseous defects in humans. *J. Periodontol.* 2008. 79 ; p.2273-2280.
28. Iwata T. et coll. Noggin blocks osteoinductive activity of porcine enamel extracts. *J. Dent. Res.* 2002. 81 ; p.387-391.
29. Kalpidis C.D.R. et coll. Treatment of intrabony periodontal defects with Enamel Matrix Derivative : a literature review. *J. Evid.-Based Dent. Pract.* 2002. 3 ; p.198-201.
30. Karapataki S. et coll. Healing following Guided Tissue Regenerative treatment of intrabony defects distal to mandibular second molars using resorbable and non-resorbable barriers. *J. Clin. Periodontol.* 2000. 27 ; p.333-340.
31. Kasaj A. et coll. Effect of an oily hydroxyde suspension (Osteoinductals) on human periodontal fibroblasts. An in vitro study. *Eur. J. Med. Res.* 2007. 12 ; p.268-272.
32. Kawase T. et coll. Cytostatic action of enamel matrix derivative (EMDOGAIN®) on human oral squamous cell carcinoma-derivative SCC25 epithelial cells. *J. Periodontal Res.* 2000. 35 (5) ; p.291-300.

33. Kawase T. et coll. Enamel matrix derivative (Emdogain®) rapidly stimulates phosphorylation of the MAP kinase family and nuclear accumulation of smad2 in both oral epithelial and fibroblastic human cells. *J. Periodontal Res.* 2001 . 36 ; p.367-376.
34. Kawase T. et coll. Anti-TGF β antibody blocks enamel matrix derivative-induced upregulation of p21WAF1/cip1 and prevents its inhibition of human oral epithelial cell proliferation. *J. Periodontal Res.* 2002. 37 ; p.255-262.
35. Klein M.O. et coll. In vitro assessment of motility and proliferation of human osteogenic cells on different isolated extracellular matrix components compared with enamel matrix derivative by continuous single-cell observation. *Clin. Oral Implants Res.* 2007. 18 ; p.40-45.
36. Kuru B. et coll. Enamel Matrix Derivative alone or in combination with a bioactive glass in wide intrabony defects. *Clin. Oral Invest.* 2006. 10 ; p.227-234.
37. Liñares A. et coll. Guided Tissue Regeneration / deproteinized bovine bone mineral or papilla preservation flaps alone for treatment of intrabony defects. II : radiographic predictors and outcomes. *J. Clin. Periodontol.* 2006. 33 ; p.351-358.
38. Lindhe J. et coll. Periodontal tissue alterations following Emdogain® treatment of periodontal sites with angular bone defects (a series of case reports). *J. Clin. Periodontol.* 1999. 26 ; p.855-860.
39. Lossdörfer S. et coll. Enamel matrix derivative promotes human periodontal ligament cell differentiation and osteoprotegerin production in vitro. *J. Dent. Res.* 2007. 86 ; p.980-985.
40. Lyngstadaas S.P. Et coll. Autocrine growth factors in human periodontal ligament

cells cultured on enamel matrix derivative. *J. Clin. Periodontol.* 2001. 28 ; p.181-188.

41. Matsuda N. et coll. Possible involvement of extracellular signal-regulated kinase 1/2 in mitogenic response of periodontal ligament cells to enamel matrix derivative. *Eur. J. Oral Sci.* 2002. 110 ; p.439-444.
42. Mirastschijski U. et coll. Effects of a topical enamel matrix derivative on skin wound healing. *Wound Repair Regen.* 2004. 12 ; 1. p.100-108.
43. Nagano T. et coll. Porcine enamel protein fractions contain transforming growth factor-b1. *J.Periodontol.* 2006. 77 ; p.1688-1694.
44. Naoshi S. Atlas clinique de chirurgie parodontale. Paris : Quintessence international, 2002, 447 p.
45. Palioto D.B. et coll. The influence of enamel matrix derivative associated with insulin-like growth factor-1 on periodontal ligament fibroblasts. *J. Periodontol.* 2004. 75 ; p.498-504.
46. Ohyama M. et coll. Effect of enamel matrix derivative on the differentiation of C2C12 cells. *J. Periodontol.* 2002. 73 ; p.543-550.
47. Okubo K. et coll. Participation of endogenous IGF-1 and TGF- β 1 with enamel matrix derivative-stimulated cell growth in human periodontal ligament cells. *J. Periodontal Res.* 2003. 38 ; p.1-9.
48. Parashis A. et coll. Clinical and radiographic findings following application of Enamel Matrix Derivative in the treatment of intrabony defects (A series of case reports). *J. Clin. Periodontol.* 2000. 27 ; p.705-713.

49. Parkar M.H. et Tonetti M. Gene expression profiles of periodontal ligament cells treated with enamel matrix proteins in vitro: analysis using cDNA arrays. *J. Periodontol.* 2004. 75 ; p.1539-1546.
50. Persson G.R. et coll. Treatment of intrabony defects with resorbable materials, non-resorbable materials and flap debridement. *J. Clin. Periodontol.* 2000. 27 ; p.169-178.
51. Pietruska M.D. Et coll. A comparative study on the use of Bio-Oss® and Enamel Matrix Derivative (Emdogain®) in the treatment of periodontal bone defects. *J. Clin. Periodontol.* 2001. 109 ; p.178-181.
52. Pischon S. et coll. Effects of an enamel matrix derivative on human osteoblasts and PDL cells grown in organoid cultures. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Oral Endod.* 2006. 102 ; p.551-557.
53. Richardson C.R. et coll. Clinical evaluation of Bio-Oss® : a bovine-derived xenograft for the treatment of periodontal osseous defects in humans. *J. Clin. Periodontol.* 1999. 26 ; p.421-428.
54. Rincon J.C. et coll. Enhanced proliferation, attachment and osteopontin expression by porcine periodontal cells exposed to Emdogain®. *Arch. Oral Biol.* 2005. 50 ; p.1047-1054.
55. Rodrigues T.L.S. et coll. Effects of enamel matrix derivative and transforming growth factor- β 1 on human periodontal ligament fibroblasts. *J. Clin. Periodontol.* 2007. 34 ; p.514-522.
56. Schlueter S.R. et coll. In vitro effects of enamel matrix derivative on microvascular cells. *J. Periodontol.* 2007. 78 ; p.141-151.

57. Schwartz Z. et coll. Porcine fetal enamel matrix derivative stimulates proliferation but not differentiation of pre-osteoblastic 2T9 cells, inhibits proliferation and stimulates differentiation of osteoblast-like MG63 cells, and increases proliferation and differentiation of normal human osteoblast NHOst cells. *J.Periodontol.*2000. 71 ; p.1287-1296.
58. Sculean A. et coll. Healing of human intrabony defects following treatment with Enamel Matrix Proteins or Guided Tissue Regeneration. *J. Clin. Periodontol.* 1999. 34 ; p.310-322.
59. Sculean A. et coll. () Treatment of intrabony defects with Guided Tissue Regeneration and Enamel Matrix Proteins (an experimental study in monkeys). *J. Clin. Periodontol.* 2000. 27 ; p.466-472.
60. Sculean A. et coll. Treatment of intrabony defects with Enamel Matrix Proteins and Guided Tissue Regeneration (a prospective controlled clinical study). *J. Clin. Periodontol.* 2001. 28 ; p.397-403.
61. Sculean A. et coll. Healing of intrabony defects following treatment with a bovine-derived xenograft and collagen membrane (a controlled clinical study). *J. Clin. Periodontol.* 2003. 30 ; p.73-80.
62. Sculean A. et coll. Five year results following treatment of intrabony defects with Enamel Matrix Proteins and Guidee Tissus Regeneration. *J. Clin. Periodontol.* 2004. 27 ; p.545-549.
63. Sculean A. et coll. Healing of human intrabony defects following regenerative periodontal therapy with an Enamel Matrix Protein Derivative alone or combined with a bioactive glass (a controlled clinical study). *J. Clin. Periodontol.* 2005. 32 ; p.111-117.
64. Sculean A. et coll. Ten year result after treatment of intrabony defects with an

Enamel Protein Derivative (Emdogain®). *Parodontologie*. 2007. 18 ; p.129-135.

65. Sculean A. et coll. Ten year result following treatment of intrabony defects with Enamel Matrix Proteins and Guided Tissue Regeneration. *J. Clin. Periodontol.* 2008. 35 ; p.817-824.
66. Sipos P.M. et coll. The combined use of Enamel Matrix Proteins and a tetracycline-coated expanded polytetrafluoroethylene barrier membrane in the treatment of intra-osseous defects. *J. Clin. Periodontol.* 2005. 32 ; p.765-772.
67. Stavropoulos A. et coll. Five year results of Guided Tissue Regeneration in combination with deproteinized bovine bone (Bio-Oss®) in the treatment of intrabony periodontal defects : a case series report. *Clin. Oral Invest.* 2005. 9 ; p.271-277.
68. Stavropoulos A. et coll. Bovine bone mineral (Bio-Oss®) in the treatment of intrabony periodontal defects : 6-year results from a randomized-controlled clinical trial. *J. Clin. Periodontol.* 2010. 37 ; p.200-210.
69. Swanson E.C. et coll. Amelogenins regulate expression of genes associated with cementoblasts in vitro. *Eur. J. Oral Sci.* 2006. 114 (Suppl. 1) ; p.239-243.
70. Tokiyasu Y. et coll. Enamel factors regulate expression of genes associated with cementoblasts. *J. Periodontol.* 2000. 71 ; p.1829-1839.
71. Tonetti M.S. et coll. Healing, post-operative morbidity and patient perception of outcomes following regenerative therapy of deep intrabony defects. *J. Clin. Periodontol.* 2004. 31 ; p.1092-1098.
72. Tonetti M.S. et coll. Baseline radiographic defect angle of the intrabony defect as a prognostic indicator in regenerative periodontal surgery with Enamel Matrix Derivative. *J.*

Clin. Periodontol. 2004. 31 ; p.643-647.

73. Tonetti M.S. et coll. Clinical outcomes following treatment of human intrabony defects with GTR / bone replacement material or access flap alone (a multicenter randomized controlled clinical trial). *J. Clin. Periodontol.* 2004. 31 ; p.770-776.
74. Tonetti M.S. et coll. Improved wound stability with a modified minimally invasive surgical technique in the regenerative treatment of isolated interdental intrabony defects. *J. Clin. Periodontol.* 2009. 36 ; p.157-163.
75. Trombelli L. et coll. Autogenous bone graft in conjunction with Enamel Matrix Derivative in the treatment of deep periodontal intra-osseous defects : a report of 13 consecutively treated patients. *J. Clin. Periodontol.* 2006. 33 ; p.69-75.
76. Van der Dolder J. et coll. The effect of Emdogain on the growth and differentiation of rat bone marrow cells. *J. Periodontal Res.* 2006. 41 ; p.471-476.
77. Van der Pauw. Enamel-matrix-derived proteins stimulates attachment of periodontal ligament fibroblasts and enhances alkaline phosphatase activity and transforming growth factor β 1 release of periodontal ligament and gingival fibroblasts. *J. Periodontol.* 2000. 71 ; p.31-43.
78. Venezia E. et coll. The use of Enamel Matrix Derivative in the treatment of periodontal defects : a literature review and meta-analysis. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 2004. 15 (6) ; p.382-402.
79. Viswanathan H.L. et coll. Amelogenin: a potential regulator of cementum-associated genes. *J. Periodontol.* 2003. 74 : p.1423-1431.
80. Vouros I. et coll. Guided Tissue Regeneration in intrabony periodontal defects

following treatment with two bioabsorbable membranes in combination with bovine bone mineral graft (a clinical and radiographic study). *J. Clin. Periodontol.* 2004. 31 ; p.908-917.

81. Wachtel H. et coll. Microsurgical access flap and Enamel Matrix Derivative for the treatment of periodontal intrabony defects : a controlled clinical study. *J. Clin. Periodontol.* 2003. 30 ; p.496-504.
82. Wolf H.F. et Rateitschak K. H. et coll. Parodontologie. Paris : Masson; 2005; 532 p.
83. Yoneda S. et coll. The effects of enamel matrix derivative (EMD) on osteoblastic cells in culture and bone regeneration in a rat skull defect. *J. Periodontal Res.* 2003. 38 ; p.333-342.
84. Yuan K. et coll. Enamel matrix derivative exhibits angiogenic effect in vitro and in a murine model. *J. Clin. Periodontol.* 2003. 30 ; p.732-738.
85. Zeldish E. et coll. Enamel matrix derivative stimulates human gingival fibroblast proliferation via ERK. *J. Dent. Res.* 2007. 86 ; p.41-46.
86. Zeldish E. et coll. Enamel matrix derivative protects human gingival fibroblasts from TNF-induced apoptosis by inhibiting caspase activation. *J. Cell. Physiol.* 2007. 213 ; p.750-758.

ANNEXE

Figure

Fig. 1 : coupe transversale d'une dent et de son parodonte

(Rateitschak E.M., 2005)

Fig. 2 : coupe transversale d'une dent et de son parodonte atteint de gingivite

(Rateitschak E.M., 2005)

Fig. 3 : schéma de l'évolution d'une gingivite

(Rateitschak E.M., 2005)

Fig. 4 : coupe transversale d'une dent et de son parodonte atteint de parodontite

(Rateitschak E.M., 2005)

Fig. 5 : parodontite chronique de classe 3 aggravée par le tabac

(Jaoui Linda, le fil dentaire, mars 2008)

Fig. 6 : parodontite agressive de classe 3 – 4 ; dépôt bactérien peu important et alvéolyse sévère.

(Jaoui Linda, le fil dentaire, mars 2008)

Fig. 7 : représentation schématique et radiographique de lésions infra et supra-osseuses.

(Rateitschak E.M., 2005)

Fig. 8 : schéma des différentes lésion infra-osseuses.

(Rateitschak E.M., 2005)

Fig. 9 : schéma des différents stades des atteintes de furcation.

(Rateitschak E.M., 2005)

Fig. 10 : schéma du principe de la régénération ou de la résection des lésions dues à la maladie parodontale.

(Rateitschak E.M., 2005)

Fig. 11 : schéma d'une coupe sagittale d'une dent après régénération

Fig. 12 : schéma d'une coupe sagittale d'une dent après réparation (cas représentant un long épithélium de jonction).

Fig. 13 : classification des différents matériaux de comblement (os et substitut osseux).

(Rateitschak E.M., 2005)

Fig. 14 : choix du traitement en fonction de la forme de la lésion.

(Sato, atlas clinique de chirurgie parodontologique)

Fig. 15 : photo du conditionnement de Emdogain®

(Rateitschak E.M., 2005)

Fig. 16 : graphique représentant la régénération du ciment et de l'os en fonction des différents produits utilisés.

(Hammarström et al. 1997).

Fig. 17 : graphique représentant la régénération du ciment et de l'os en fonction des produits utilisés comme transporteur des DMA.

(Hammarström et al. 1997).

Fig. 18 : schéma d'une coupe sagittale d'une dent indiquant les différentes mesures étudiées dans cette partie.

Fig. 19 : site d'élévation du lambeau. L'os et la poche sont nettoyé par curetage et la surface de la racine débridée en vue directe.

(Rateitschak E.M., 2005)

Fig. 20 : application de l'agent biomodificateur sur la surface de la racine puis rinçage intensif avec du serum physiologique (NaCl 0,9 %) du produit autant de temps que le temps d'application de celui-ci.

(Rateitschak E.M., 2005)

Fig. 21 : application de l'EMDOGAIN® sur toute la lésion, après hémostase, à partir de la région apicale, avec un léger excès.

(Rateitschak E.M., 2005)

Fig. 22 : suture du lambeau.

(Rateitschak E.M., 2005)

Fig. 23 : site d'élévation du lambeau.

(Rateitschak E.M., 2005)

Fig. 24 : mise en place de la membrane après adaptation de celle-ci à la lésion.

(Rateitschak E.M., 2005)

Fig. 25 : suture du lambeau.

(Rateitschak E.M., 2005)

Fig. 26 : ré-intervention qui consiste à ôter la membrane non résorbable et les fils de suture qui la maintenait en place.

(Rateitschak E.M., 2005)

Fig. 27 : site d'élévation du lambeau.

(Rateitschak E.M., 2005)

Fig. 28 : application du matériau de comblement sans en mettre trop et en s'assurant bien que ce produit est bien mélangé avec du sang.

(Rateitschak E.M., 2005)

Fig. 29 : suture du lambeau.

(Rateitschak E.M., 2005)

Fig. 30 : 1) image d'une coupe histologique d'une dent après guérison d'une lésion infra-
osseuse par les DMA. Grossissement x 25.

(Sculean et al. 1999)

2) agrandissement de la partie apicale du défaut montré sur l'image 1. Grossissement x 150.

(Sculean et al. 1999)

3) agrandissement de la partie coronaire du défaut montré sur l'image 1. Grossissement x150.

(Sculean et al. 1999)

Fig. 31 : 1) coupe d'une dent après guérison suite au traitement par les DMA. Grossissement x50.

(Sculean et al. 2000)

2) agrandissement de l'image 1 (entre les flèches) au niveau de la zone régénérée. Grossissement x350.

(Sculean et al. 2000)

Fig. 32 : 1) coupe d'une furcation traitée par les DMA . La barre représente 0,5 mm.

(Donos et al. 2003)

2) coupe d'une furcation traitée avec les DMA. La barre représente 0,5 mm.

(Donos et al. 2003)

Fig. 33 : coupe mésio-distale d'une furcation traitée par les DMA associé à la RTG. Grossissement x 25.

agrandissement « a » et « b » : Grossissement x1000.

(Araùjo et Lindhe, 1998).

Fig. 34 : coupe d'une furcation traitée pas les DMA associés à la RTG. La barre représente 0,5 mm.

(Donos et al. 2003)

Fig. 35 : coupe d'une dent après cicatrisation suite au traitement des DMA associés à la RTG. Grossissement x50.

(Sculean et al. 2000)

Fig. 36 : 1) image d'une coupe d'un défaut traité avec la RTG. Grossissement x25.

(Sculean et al. 1999)

2) agrandissement de la zone régénérée de l'image 1. Grossissement x 150.

(Sculean et al. 1999)

Fig. 37 : 1) coupe d'une dent après cicatrisation suite à un traitement par RTG. Grossissement x 50.

(Sculean et al. 2000)

2) agrandissement de la zone régénérée sur la coupe 1 (entre les flèches). Grossissement x 350.

(Sculean et al. 2000)

Tableau

Tabl. 1 : classification des différentes membranes sur le marché selon 3 catégorie (synthétiques résorbable ou non, et puis naturelles et biodégradable).

(Rateitschak E.M., 2005)

Tabl. 2 : activité des facteurs de croissance sur les cellules parodontale.

(Rateitschak E.M., 2005)

Tabl. 3 : tableau descriptif et récapitulatif des différentes types de greffe.

Tabl. 4 : effets des DMA sur différents types cellulaires in vitro

(Bosshardt 2008)

Tabl. 5 : répartition des gains d'attache clinique des études de 12 à 16 mois

Tabl. 6 : compilation des données relatives au gain d'attache de différentes études.

Tabl. 7 : répartition de la diminution de la profondeur des poche des études de 12 à 16 mois.

Tabl. 8 : compilation des données relatives à la diminution de la profondeur des poches au sondage de différentes études.

Tabl. 9 : répartition des augmentations des récessions gingivales des études de 12 à 16 mois.

Tabl. 10 : compilation des données relatives aux augmentations des récessions gingivales de différentes études.

Tabl. 11 : répartition des gains d'os des études de 12 à 16 mois.

Tabl. 12 : compilation des données relatives aux gains d'os de différentes études.

Tabl. 13 : compilation des données relatives au gain d'attache de différentes études dont la durée d'observation est d'au moins 2 ans.

Tabl. 14 : compilation des données relatives à la diminution de la profondeur des poches au sondage de différentes études dont la durée d'observation est d'au moins 2 ans.

Tabl. 15 : compilation des données relatives aux augmentations des récessions gingivales de différentes études dont la durée d'observation est d'au moins 2 ans.

Tabl. 16 : compilation des données relatives aux gains d'os de différentes études dont la durée d'observation est d'au moins 2 ans.

Tabl. 17 : compilation des données relatives au gain d'attache de différentes études .

Tabl. 18 : compilation des données relatives à la diminution de la profondeur des poches au sondage de différentes études.

Tabl. 19 : compilation des données relatives aux augmentations des récessions gingivales de différentes études .

Tabl. 20 : compilation des données relatives aux gains d'os de différentes études .

Tabl. 21 : compilation des données relatives au gain d'attache de différentes études dont la durée d'observation est d'au moins 2 ans.

Tabl. 22 : compilation des données relatives à la diminution de la profondeur des poches au sondage de différentes études dont la durée d'observation est d'au moins 2 ans.

Tabl. 23 : compilation des données relatives aux augmentations des récessions gingivales de différentes étude

Tabl. 24 : répartition des gains d'attache clinique des études.

Tabl. 25 : compilation des données relatives au gain d'attache de différentes études.

Tabl. 26 : répartition de la diminution de la profondeur des poches des études .

Tabl. 27 : compilation des données relatives à la diminution de la profondeur des poches au sondage de différentes études.

Tabl. 28 : répartition des augmentations des récessions gingivales des études .

Tabl. 29 : compilation des données relatives aux augmentations des récessions gingivales de différentes études.

Tabl. 30 : répartition du gain d'os des études.

Tabl. 31 : compilation des données relatives aux gains d'os de différentes études

Tabl. 32 : répartition du gain d'attache des études.

Tabl. 33 : compilation des données relatives aux gains d'attache clinique de différentes études.

Tabl. 34 : répartition des gains d'attache clinique des études.

Tabl. 35 : compilation des données relatives aux gains d'attache clinique de différentes études.

Tabl. 36 : répartition des gains d'attache clinique des études

Tabl. 37 : compilation des données relatives aux gains d'attache clinique de différentes études.

Tabl. 38 : répartition de la diminution de la profondeur des poches des études

Tabl. 39 : compilation des données relatives à la diminution de la profondeur de poche de différentes études.

Tabl. 40 : répartition de la diminution de la profondeur des poches des études.

Tabl. 41 : compilation des données relatives à la diminution de la profondeur de poche de différentes études.

Tabl. 42 : répartition de la diminution de la profondeur des poches des études.

Tabl. 43 : compilation des données relatives à la diminution de la profondeur de poche de différentes études.

Tabl. 44 : répartition des augmentations des récessions gingivales des études.

Tabl. 45 : compilation des données relatives aux augmentations des récessions gingivales de différentes études.

Tabl. 46 : répartition des augmentations des récessions gingivales des études.

Tabl. 47 : compilation des données relatives aux augmentations des récessions gingivales de différentes études.

Tabl. 48 : compilation des données relatives aux augmentations des récessions gingivales de différentes études

Tabl. 49 : répartition du gain d'os de ces études.

Tabl. 50 : compilation des données relatives aux gains d'os de différentes études.

Tabl. 51 : répartition du gain d'os de ces études.

Tabl. 52 : compilation des données relatives aux gains d'os de différentes études.

Tabl. 53 : répartition du gain d'os de ces études.

Tabl. 54 : compilation des données relatives aux gains d'os de différentes études.

Tabl. 55 : compilation des données relatives aux gains d'attache clinique de différentes études.

Tabl. 56 : compilation des données relatives à la diminution de la profondeur des poches de différentes études.

Tabl. 57 : compilation des données relatives aux augmentations des récessions gingivales de différentes études.

Tabl. 58 : compilation des données relatives aux gain d'os de différentes études.

Tabl. 59 : tableau récapitulatif de la répartition du gain d'attache des différentes études en relation avec les produits utilisés.

Tabl. 60 : tableau récapitulatif de la répartition de la diminution de la profondeur des poches au sondage des différentes études en relation avec les produits utilisés.

Tabl. 61 : tableau récapitulatif de la répartition des augmentations récessions gingivales des différentes études en relation avec les produits utilisés.

Tabl. 62 : tableau récapitulatif de la répartition du gain d'os des différentes études en relation avec les produits utilisés.

Tabl. 63 : tableau récapitulatif évaluant les variations du gain d'attache clinique des différents matériaux après la première année.

Tabl. 64 : tableau récapitulatif évaluant les variations de la diminution de la profondeur des poches au sondage des différents matériaux après la première année.

Tabl. 65 : tableau récapitulatif évaluant les variations de l'augmentation des récessions gingivales des différents matériaux après la première année.

Tabl. 66 : tableau récapitulatif évaluant les variations de l'augmentation des récessions gingivales des différents matériaux après la première année.

GUERROUMI (Nourredine) - Apport des Dérivés de la Matrice Amélaire dans le traitement des lésions infra-osseuses. / par Nourredine GUERROUMI : NANCY 2010 :

Th. : Chir. - Dent. : Nancy : 2000

Mots-clés : Maladie parodontale
Lésions infra-osseuses
Régénération parodontale
Dérivés de la Matrice Amélaire (DMA)
Emdogain®

GUERROUMI (Nourredine) - Apport des Dérivés de la Matrice Amélaire dans le traitement des lésions infra-osseuses. / par Nourredine GUERROUMI : NANCY 2010 :

Th. : Chir. - Dent. : Nancy : 2000

Le but de ce travail est de comparer le traitement des lésions infra-osseuses par les DMA aux autres traitements régénératifs.

Dans un premier temps, nous verrons ce que sont les lésions infra-osseuses puis ce que sont les traitements régénératifs afin de poser les bases de ce sujet.

Dans un second temps, nous expliquerons ce que sont les DMA ainsi que leurs propriétés sur les lésions parodontales.

Enfin, nous analyserons les différentes études cliniques et histologiques afin d'évaluer dans quelles mesures les DMA peuvent supérieurs ou non aux précédentes techniques.

JURY : Président M. P. AMBROSINI

Juge M. N. MILLER

Juge Mme. C. BISSON-BOUTELLIEZ

Juge M. S. GALLINA

Maître de Conférence

Maître de Conférence

Maître de Conférence

Assistant Hospitalier

Adresse de l'auteur : GUERROUMI Nourredine
6 rue Madeleine Zani
54350 Mont-Saint-Martin