



**HAL**  
open science

## Utilité des dérivés de protéines amélaïres dans le recouvrement radiculaire

Renaud Leveque

► **To cite this version:**

Renaud Leveque. Utilité des dérivés de protéines amélaïres dans le recouvrement radiculaire . Chirurgie. 2018. dumas-01781586

**HAL Id: dumas-01781586**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01781586>**

Submitted on 30 Apr 2018

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

# Utilité des dérivés de protéines amélaire dans le recouvrement radiculaire.

## THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la  
Faculté d'Odontologie de Marseille  
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université  
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 21 Mars 2018

par

**LEVEQUE Renaud**

né le 1<sup>er</sup> mars 1989  
à Marseille

**Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire**

**EXAMINATEURS DE LA THESE :**

Président : Madame le Professeur V. MONNET-CORTI

Assesseurs : Madame le Docteur A. GIRAUDEAU  
Monsieur le Docteur C. PIGNOLY  
Madame le Docteur A. MOREAU



# Utilité des dérivés de protéines amélaire dans le recouvrement radiculaire.

## THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la  
Faculté d'Odontologie de Marseille  
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université  
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 21 Mars 2018

par

**LEVEQUE Renaud**

né le 1<sup>er</sup> mars 1989  
à Marseille

**Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire**

**EXAMINATEURS DE LA THESE :**

Président : Madame le Professeur V. MONNET-CORTI

Asseseurs : Madame le Docteur A. GIRAUDEAU  
Monsieur le Docteur C. PIGNOLY  
Madame le Docteur A. MOREAU

## ADMINISTRATION

(mise à jour décembre 2017)

DOYENS HONORAIRES	Professeur	R. SANGIUOLO
	Professeur	H. ZATTARA
	Professeur	A. SALVADORI
DOYEN	Professeur	J. DEJOU
VICE – DOYEN CHARGÉ DES ENSEIGNEMENTS DIRECTEUR DU DÉPARTEMENT DE FORMATION INITIALE	Professeur	J.D. ORTHLIEB
VICE – DOYEN CHARGÉ DE LA RECHERCHE DIRECTEUR DU DÉPARTEMENT DE LA RECHERCHE DIRECTEUR DU DÉPARTEMENT DE FORMATION CONTINUE	Professeur	C. TARDIEU
	Professeur	V. MONNET-CORTI
CHARGÉS DE MISSION	Professeur	F. BUKIET
	Professeur	A. RASKIN
RESPONSABLE DES SERVICES ADMINISTRATIFS	Madame	C. BONNARD
PROFESSEUR ÉMÉRITE	Professeur	O. HUE

## LISTE DES ENSEIGNANTS

<b>56<sup>ème</sup> SECTION : DEVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PREVENTION</b>
-------------------------------------------------------------------------------

### **56.01 ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE ET ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE**

#### *ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE*

Professeur	C. TARDIEU *	Assistant	I. BLANCHET
Maître de Conférences	D. BANDON	Assistant	V. MAGNAN
Maître de Conférences	A. CHAFAIE		
Maître de Conférences associé	A. CAMOIN		

#### *ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE*

Maître de Conférences	J. BOHAR	Assistant	M. BARBERO
Maître de Conférences	E. ERARD	Assistant	I. CAMBON
Maître de Conférences	J. GAUBERT	Assistant	L. LEVY
Maître de Conférences	M. LE GALL *	Assistant	R. MATTERA
Maître de Conférences	C. PHILIP-ALLIEZ	Assistant	C. MITTLER
		Assistant	A. PATRIS-CHARRUET

### **56.02 PRÉVENTION - ÉPIDÉMIOLOGIE - ÉCONOMIE DE LA SANTÉ - ODONTOLOGIE LÉGALE**

Professeur	B. FOTI *	Assistant	J. SCIBILIA
Maître de Conférences	D. TARDIVO		

<b>57<sup>ème</sup> SECTION :</b> <b>CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE</b>
-----------------------------------------------------------------------------------------------

**57.01 CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE**

*PARODONTOLOGIE*

Professeur	V. MONNET-CORTI *	Assistant	A. BOYER
		Assistant	C. DUMAS
		Assistant	V. MOLL
		Assistant	A. MOREAU

*CHIRURGIE BUCCALE – PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE - ANESTHÉSIOLOGIE – RÉANIMATION*

Maître de Conférences	D. BELLONI	Assistant	E. QUINQUE
Maître de Conférences	J. H. CATHERINE *		
Maître de Conférences	P. ROCHE-POGGI		
Maître de Conférences associé	F. CAMPANA		

*BIOLOGIE ORALE*

Maître de Conférences	P. LAURENT	Assistant	C. LE FOURNIS
-----------------------	------------	-----------	---------------

**65<sup>ème</sup> SECTION : BIOLOGIE CELLULAIRE**

Professeur	I. ABOUT *	(Responsable de la Biologie orale)	
------------	------------	------------------------------------	--

<b>58<sup>ème</sup> SECTION :</b> <b>REHABILITATION ORALE</b>
------------------------------------------------------------------

**58.01 RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTION-DYSFONTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX**

*ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE*

Professeur	F. BUKIET *	Assistant	B. BALLESTER
Professeur	H. TASSERY	Assistant	H. DE BELENET
Maître de Conférences	G. ABOUDHARAM	Assistant	A. FONTES
Maître de Conférences	C. PIGNOLY	Assistant	M. GLIKPO
Maître de Conférences	L. POMMEL	Assistant	S. MANSOUR
Maître de Conférences	E. TERRER	Assistant	L. ROLLET
Maître de Conférences associé	M. GUIVARC'H		

*PROTHÈSE*

Professeur	M. RUQUET *	Assistant	M. DODDS
Maître de Conférences	G. LABORDE	Assistant	N. CHAUDESAYGUES
Maître de Conférences	M. LAURENT	Assistant	A. FERDANI
Maître de Conférences	B.E. PRECKEL	Assistant	C. MENSE
Maître de Conférences	G. STEPHAN	Assistant	C. NIBOYET
Maître de Conférences	P. TAVITIAN	Assistant	A. REPETTO
Maître de Conférences	A. TOSELLO	Assistant	A. SETTE
Maître de Conférences associé	R. LAN		
Maître de Conférences associé	G. MAILLE		

*SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES OCCLUSODONTOLOGIE, BIOMATÉRIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE*

Professeur	J. DEJOU	Assistant	M. JEANY
Professeur	J. D. ORTHLIEB *		
Professeur	A. RASKIN		
Maître de Conférences	A. GIRAUDEAU		
Maître de Conférences	B. JACQUOT		
Maître de Conférences	J. P. RÉ		
Maître de Conférences associé	T. GIRAUD		

**A notre Présidente de thèse**

**Madame le Professeur V. MONNET-CORTI**

Soyez remerciée de l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de cette thèse.

Vous avez su vous rendre disponible pour chacun d'entre nous, et partager votre expérience et vos connaissances qui nous ont aidés tout au long de ce parcours.

Vous avez su rendre notre vie au Pavillon plus légère à l'aide de ces petits goûters où se mêlaient bonne humeur et franche rigolade.

Soyez assurée de notre profond respect et de notre sincère gratitude.

**A Monsieur le Docteur C. PIGNOLY**

Nous vous remercions sincèrement pour la gentillesse avec laquelle vous avez accepté de siéger dans notre jury, c'est un honneur pour nous.

Au Pavillon, vous étiez toujours disponible pour nous venir en aide et nous faire part de votre expérience ou d'une petite astuce.

Nous avons apprécié votre bonne humeur chaque jour, votre sympathie et votre générosité.

Veillez recevoir notre profond respect et notre reconnaissance.



**A Madame le Docteur A.GIRAUDEAU**

Vous nous faites l'immense honneur de participer à ce jury de thèse.

Vous nous avez accompagnée dès nos débuts au TP d'occlusodontologie où vous avez su faire preuve d'une profonde gentillesse en toute circonstances envers vos étudiants.

Merci pour votre grande disponibilité et vos conseils durant ces années d'études. Veuillez trouver ici l'expression de notre plus profonde reconnaissance.

**A notre Présidente du jury**

**A Madame le Docteur A. MOREAU**

Nous tenons à vous remercier infiniment d'avoir accepté de diriger ce travail.

Depuis notre rencontre au sein de votre cabinet à Carry-le-Rouet, nous avons pu créer des liens d'amitié. Nous avons apprécié votre gentillesse et votre bonne humeur qui reste toujours présente au jour le jour.

Un grand merci pour vos conseils et votre écoute, et j'espère avoir la chance d'en profiter encore dans les années à venir.

Puissiez-vous trouver ici le témoignage de notre plus profonde gratitude.

# Sommaire

INTRODUCTION.....	1
<b>I. LES RÉCESSIONS GINGIVALES .....</b>	<b>2</b>
<b>I.1. Définition .....</b>	<b>2</b>
<b>I.1.1 Le parodonte.....</b>	<b>2</b>
<b>I.1.2. Le complexe muco-gingival .....</b>	<b>2</b>
<b>I.1.3. Les récessions .....</b>	<b>3</b>
I.1.3.1. Définition.....	3
I.1.3.2. Terminologie.....	4
I.1.3.3. Aspects cliniques .....	4
<b>I.2. Etiopathogénie de la récession gingivale.....</b>	<b>5</b>
<b>I.2.1. Etiologie .....</b>	<b>5</b>
I.2.1.1. Facteurs prédisposants ou anatomiques .....	5
I.2.1.1.1. <i>Déhiscences osseuses, fenestrations osseuses et tables osseuses fines .....</i>	<i>5</i>
I.2.1.1.2. <i>Absence de Tissu kératinisé ou faible hauteur et épaisseur de tissu kératinisé.....</i>	<i>5</i>
I.2.1.1.3. <i>Malposition dentaire, défaut d'éruption et forme de la dent.....</i>	<i>6</i>
I.2.1.1.4. <i>Traction des freins et de brides et vestibule peu profond.....</i>	<i>6</i>
I.2.1.2. Facteurs déclencheurs ou pathologiques.....	6
I.2.1.2.1. <i>Brossage traumatique et passage du fil inadapté.....</i>	<i>6</i>
I.2.1.2.2. <i>Les piercings oraux et péri-oraux .....</i>	<i>7</i>
I.2.1.3. Facteurs iatrogènes .....	8
I.2.1.3.1. <i>Prothèse fixée et odontologie conservatrice mal adaptée .....</i>	<i>8</i>
I.2.1.3.2. <i>Prothèse amovible partielle.....</i>	<i>8</i>
I.2.1.3.3. <i>Chirurgie.....</i>	<i>8</i>
I.2.1.4. Déplacement orthodontique hors des bases osseuses.....	8
I.2.1.5. Traumatisme occlusal direct .....	9
I.2.1.6. Mauvais contrôle de plaque bactérienne .....	9
I.2.1.7. Tabac .....	9
I.2.1.8. Etiologies diverses .....	9
<b>I.2.2. Pathogénie .....</b>	<b>10</b>
I.2.2.1. Inflammation .....	10
I.2.2.2. Traumatisme .....	10
<b>I.3. Classification .....</b>	<b>10</b>
<b>I.3.1 Classification .....</b>	<b>11</b>
I.3.1.1. Sullivan et Atkins (1965).....	11
I.3.1.2. Benqué 1983 .....	11
I.3.1.3. Miller .....	11
I.3.1.4. Cairo et al.....	12
<b>I.4. Incidences Thérapeutiques .....</b>	<b>13</b>
<b>II. LES TECHNIQUES DE RECOUVREMENT RADICULAIRE .....</b>	<b>14</b>
<b>II.1. Les indications et contre-indications .....</b>	<b>14</b>
<b>II.1.1 Les indications .....</b>	<b>14</b>
II.1.1.1. Les raisons esthétiques .....	14
II.1.1.2. Hyperesthésie dentinaire .....	14
II.1.1.3. Augmentation de tissu kératinisé.....	14
II.1.1.4. Abrasion et Carie Radiculaire .....	14
II.1.1.5. Dysharmonie de la gencive marginale .....	15
<b>II.1.2. Les Contre-indications .....</b>	<b>15</b>

II.1.2.1. Contre-indications formelles .....	15
II.1.2.2. Contre-indications relatives .....	15
II.1.2.2.1. <i>Le Tabac</i> .....	15
II.1.2.2.2. <i>Mauvaise hygiène bucco-dentaire</i> .....	16
II.1.2.2.3. <i>Facteurs anatomiques</i> .....	16
<b>II.2. Les techniques de recouvrement sans utilisation d'EMD®</b> .....	<b>17</b>
<b>II.2.1 Introduction</b> .....	<b>17</b>
<b>II.2.2. Lambeau positionné latéralement</b> .....	<b>18</b>
II.2.2.1. Indications .....	18
II.2.2.2. Techniques opératoires .....	18
II.2.2.2.1. <i>Lambeau positionné latéralement</i> .....	18
<b>II.2.3. Lambeau positionné coronairement</b> .....	<b>22</b>
II.2.3.1. Indications et contre-indications.....	22
II.2.3.2. Techniques opératoires .....	22
II.2.3.2.1 <i>Lambeau positionné coronairement pour récession unitaire (ou faible nombre de récessions contigües)</i> .....	22
II.2.3.2.2 <i>Lambeau positionné coronairement pour récessions multiples avec rotation des papilles</i> .....	26
<b>II.2.4. Procédures de greffe de tissus mous libres</b> .....	<b>28</b>
II.2.4.1. Greffe gingivale épithélio-conjonctive .....	28
II.2.4.1.1. <i>Indications</i> .....	28
II.2.4.1.2. <i>Contre-Indications</i> .....	28
II.2.4.2. Techniques opératoires .....	28
II.2.4.2.1. <i>Technique princeps</i> .....	28
II.2.4.2.2. <i>Préparation du lit receveur</i> .....	28
II.2.4.2.3. <i>Prélèvement du greffon</i> .....	29
II.2.4.3. Greffe de conjonctif associée au lambeau positionné coronairement.....	31
II.2.4.3.1. <i>Indications</i> .....	31
II.2.4.3.2. <i>Techniques opératoires</i> .....	31
II.2.4.3.2.1. <i>Technique pour récessions isolées</i> .....	31
II.2.4.3.2.1.1. <i>Technique Princeps (ou technique de Langer)</i> .....	31
II.2.4.3.2.1.2 <i>Technique de la greffe de conjonctif avec recouvrement total du greffon par le lambeau positionné coronairement</i> .....	32
II.2.4.3.2.2. <i>Technique pour récessions multiples</i> .....	32
<b>III. LES DÉRIVES DE PROTÉINES AMÉLAIRES (EMDOGAIN®)</b> .....	<b>35</b>
III.1. Définition .....	35
<b>III.2. Mécanismes cellulaires mis en jeu</b> .....	<b>36</b>
<b>III.2.1. Introduction</b> .....	<b>36</b>
<b>III.2.2. Principe</b> .....	<b>36</b>
III.2.2.1. Action des DMA sur l'inflammation .....	36
III.2.2.2. DMA et angiogenèse .....	37
III.2.2.3. Action des DMA sur l'épithélium.....	38
III.2.2.4. Action des DMA sur le ciment .....	38
III.2.2.5. Action des DMA sur le ligament parodontal .....	40
III.2.2.6. Action des DMA sur l'os alvéolaire.....	40
III.2.2.7. Sureté des DMA.....	41
<b>III.3. Les techniques de recouvrement avec utilisation des DMA</b> .....	<b>41</b>
<b>III.3.1. Technique opératoire</b> .....	<b>41</b>
<b>III.3.2. Résultats cliniques</b> .....	<b>42</b>
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>46</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>I</b>

## **Introduction**

Les récessions gingivales constituent un motif de consultation à part entière ; de par l'inconfort qu'elles engendrent (hypersensibilité) mais également par la demande de plus en plus importante d'esthétique de la part des patients.

Parmi l'important arsenal thérapeutique existant dans leur recouvrement, nous nous intéresserons dans ce travail aux dérivés de protéines amélaire.

L'objectif étant à travers une analyse bibliographique d'évaluer l'intérêt que peut apporter l'utilisation de celle-ci dans les chirurgies de recouvrement radiculaire.

Après avoir défini le parodonte, la récession ainsi que leurs différentes classifications, nous développerons les protocoles chirurgicaux pratiqués sans l'utilisation des dérivés de protéines amélaire.

Par la suite nous définirons les dérivés de protéines amélaire ainsi que leurs actions sur le parodonte et l'inflammation, puis dans une deuxième partie, les protocoles chirurgicaux dans lesquelles elles sont indiquées.

L'intérêt de cette thèse sera de faire le point sur les données récentes de la recherche concernant les dérivés de protéines amélaire et d'émettre une conclusion quant à l'efficacité de celle-ci, particulièrement dans son indication en chirurgie plastique parodontale.

# I. LES RÉCESSIONS GINGIVALES

Tout d'abord, il est nécessaire de définir ce qu'est le parodonte, afin d'aborder dans un second temps la définition de la récession gingivale.

## I.1. Définition

### **I.1.1 Le parodonte**

Il constitue l'ensemble des tissus de maintien et de soutien de l'organe dentaire qui ont entre eux une complète interdépendance anatomique et physiologique (1-4).

Durant toute la vie de l'organe dentaire, le tissu parodontal va subir de constants remaniements, suite à des causes morphologiques ou fonctionnelles.

Les quatre tissus du parodonte sont la gencive, le ligament parodontal, l'os alvéolaire et le cément.

Le parodonte peut être scindé en deux entités distinctes :

- Le parodonte marginal
- Le parodonte profond

Le complexe muco-gingival comprend les tissus mous du parodonte marginal et joue le rôle de barrière protectrice du parodonte profond.

### **I.1.2. Le complexe muco-gingival**

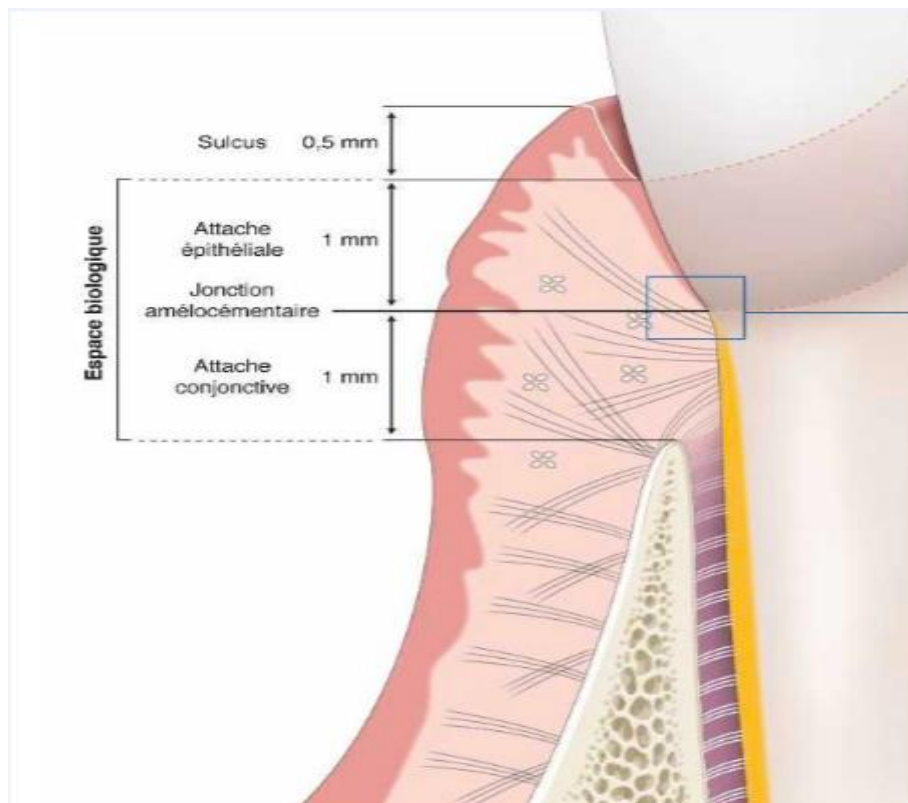


Figure 1 (5) : Représentation schématique de la dent et du parodonte

Il désigne l'ensemble classiquement subdivisé en différentes zones topographiques : gencive libre, gencive attachée et gencive interdendaire : (6–10)

- La **gencive libre**, de consistance ferme est située tout autour de la dent, y compris au niveau de la gencive interdendaire ou papillaire (4). Sa disposition permet de délimiter une petite invagination, le sillon gingivo-dentaire ou sulcus, entre la dent et la gencive. En vestibulaire et en lingual, la gencive libre part du sommet de la gencive marginale en direction apicale jusqu'au sillon gingival marginal qui se situe à un niveau correspondant au niveau de la jonction émail-cément. Après l'éruption complète de la dent, les portions gingivales libres vestibulaires, linguales, palatines et interdentaires recouvrent l'émail sur une hauteur variable de 0.5 à 2 mm.

-La **gencive attachée**, définie par Hall en 1982 (11) : « La gencive attachée s'étend de la gencive libre à la ligne muco-gingivale diminuée de la poche ou du sulcus mesuré à l'aide d'une sonde fine en absence d'inflammation ». Autrement dit, elle se limite en direction coronaire par une ligne horizontale virtuelle passant par la jonction émail-cément et en apical des faces vestibulaires et linguales séparée de la muqueuse alvéolaire par la ligne muco-gingivale. Elle est fermement attachée à l'os alvéolaire sous-jacent et au cément par les fibres des tissus conjonctifs. Sa hauteur varie de 1 à 9 mm selon les individus et a tendance à augmenter avec l'âge (12).

-La **papille interdendaire** est déterminée par les zones de contacts interdentaires, la largeur des dents proximales et le trajet de la jonction amélo-cémentaire des dents adjacentes. La distance entre la base du point de contact et la crête osseuse semble être un facteur déterminant dans la présence de la papille interdendaire (13). (Pour une distance inférieure à 5 mm, la papille est présente dans 98% des cas, lorsque la distance est de 6 mm, la papille est présente dans 56 % des cas, et à 7 mm présente dans moins de 27% des cas).

### I.1.3. Les récessions

#### I.1.3.1. Définition

La récession tissulaire marginale est une entité clinique faisant partie des défauts anatomiques mucogingivaux.

En 1992, le Glossary of periodontal terms de l'American Academy of Periodontology (14) a défini la récession tissulaire marginale comme « le déplacement de la gencive marginale apicalement à la jonction amélo-cémentaire ». Le rapport de consensus de l'American Academy of Periodontology sur les classifications des maladies et conditions parodontales, confirme cette définition.

Il est à noter que les expositions radiculaires peuvent être inflammatoires ou non (15), bien qu'elles se caractérisent essentiellement par un état clinique non inflammatoire, non infectieux.

Les récessions parodontales (Figure 2) se caractérisent par :

- une migration apicale de la gencive marginale
- une absence totale ou partielle de gencive attachée
- une exposition du cément radiculaire
- une disparition concomitante de l'os alvéolaire.



Figure 2(16) : Représentation schématique en coupe vestibulo-palatine d'une récession gingivale

#### I.1.3.2. Terminologie

Les expressions « récession gingivale », « dénudation radiculaire » et le terme « déhiscence » ont longtemps désigné la même entité clinique.

L'expression récession gingivale peut provoquer une confusion car elle peut englober aussi bien la récession localisée à une face de la dent, due à des facteurs anatomiques et aggravée par des causes locales (qui seront détaillées) ; que la récession provoquée par la parodontite et atteignant plusieurs faces.

La classification de Miller établie en 1985(17), que nous définirons plus tard, élucide ce point de terminologie.

L'expression a aussi l'inconvénient d'être restrictive car le tissu osseux et le desmodonte sont également impliqués dans cette perte tissulaire.

Pour cette raison, les expressions : « récession parodontale » et « récession des tissus mous » ont été employées comme synonymes.

#### I.1.3.3. Aspects cliniques

Le patient présente un ou plusieurs des 4 signes suivants(16) :

- Un aspect inesthétique au sourire ou au rire, ou bien simplement une dénudation radiculaire visible au cours de l'élocution ou encore non visible sauf en soulevant la lèvre mais qu'il considère gênante esthétiquement
- La peur de perdre la ou les dents
- Une hyperesthésie radiculaire, provoquée en particulier par des stimuli thermiques ou par le contact
- Une sensibilité gingivale au brossage ou à la mastication en particulier lorsque le tissu marginal est de la muqueuse alvéolaire.



## **I.2. Etiopathogénie de la récession gingivale**

Les récessions gingivales sont souvent retrouvées dans la population avec une bonne hygiène buccodentaire (18,19), retrouvées le plus souvent sur les surfaces vestibulaires et peuvent être associées avec des défauts en forme de coin dans la zone cervicale d'une ou plusieurs dents.

Cependant, on trouve aussi la récession gingivale dans la population avec une faible hygiène buccodentaire, pouvant affecter d'autres surfaces dentaires, et souvent associé à la maladie parodontale destructrice.

### **I.2.1. Etiologie**

L'étiologie de la récession est considérée comme plurifactorielle.

Différents facteurs jouent chacun un rôle plus ou moins important dans l'apparition de la récession mais agissent en association avec des facteurs prédisposants et des facteurs déclenchants.

Il est à noter que le facteur anatomique est prépondérant et doit être considéré comme le facteur de prédisposition.

#### **I.2.1.1. Facteurs prédisposants ou anatomiques**

Les facteurs anatomiques incluent plusieurs éléments qui peuvent être liés les uns aux autres et à l'origine de la récession gingivale. Ces facteurs anatomiques sont prépondérant et doivent être considérés comme les facteurs de prédispositions(16).

##### **I.2.1.1.1. Déhiscences osseuses, fenestrations osseuses et tables osseuses fines**

La morphologie osseuse est sans doute déterminante dans celle du parodonte et dans la prédisposition à la récession. Une étude a démontré qu'il existe une corrélation positive entre la mesure de la récession et celle de la déhiscence (20).

Le rôle de l'épaisseur des tables osseuses peut aussi expliquer le fait que les récessions se stabilisent le plus souvent à un certain niveau car rares sont celles qui progressent jusque dans la zone apicale : l'épaississement progressif des tables osseuses en direction apicale en est sans doute la raison.

L'hypothèse est également valable pour les faces palatines.

##### **I.2.1.1.2. Absence de Tissu kératinisé ou faible hauteur et épaisseur de tissu kératinisé**

Il existe peu de travaux sur la relation directe entre le tissu kératinisé et la récession, la faible hauteur de tissu kératinisé constatée face à une récession est-elle la cause ou la conséquence de la dénudation ?

On considère que l'anatomie du procès alvéolaire vestibulaire (tissus osseux et gencive fine et étroite) est en relation avec la présence de perte d'attache vestibulaire dans les catégories de la population avec un haut niveau d'hygiène buccale(16).

#### 1.2.1.1.3. Malposition dentaire, défaut d'éruption et forme de la dent

Plusieurs types de malpositions influencent l'existence des récessions : la version, la rotation et l'égression.

Une récession gingivale peut être associée avec un mauvais positionnement de la dent sur l'arcade. En effet, la position dans laquelle la dent fait son éruption à travers l'os alvéolaire peut modifier la quantité de gencive kératinisée qui s'établit autour de la dent(21).

Si celle-ci fait son éruption proche de la ligne muco-gingivale, les tissus mous et les tissus durs environnants peuvent se trouver réduits en hauteur ou en épaisseur par l'existence de cette malposition, voir même absents et une récession localisée peut potentiellement apparaître (22).

#### 1.2.1.1.4. Traction des freins et de brides et vestibule peu profond

Lorsque le frein s'insère près de la gencive marginale, il peut exercer une traction en direction apicale des tissus mous et participer au développement de la récession dans des situations où, souvent, le tissu kératinisé est peu important.

Peu d'études existent et celles-ci sont contradictoires : Gorman en 1967(23) estime que le frein n'est en relation avec la récession que dans environ 3% des cas. Rodier au contraire, en 1990 met en évidence l'association de différents facteurs, mais trouve la présence de freins ou de brides trop puissants dans 87,5% des récessions (24).

### 1.2.1.2. Facteurs déclencheurs ou pathologiques

#### 1.2.1.2.1. Brossage traumatique et passage du fil inadapté

Le brossage traumatique est communément associé à la récession gingivale et explique en partie la corrélation que l'on retrouve entre le peu d'absence de plaque trouvée et certains sites de récessions (25).

Le traumatisme peut être provoqué par un brossage dentaire inadapté, ainsi que potentiellement plusieurs variables complémentaires telles que la pression de la brosse à dent, le temps de brossage ainsi que la fréquence de celui-ci, le type de poil utilisé (souple, moyen ou dur) ainsi que le dentifrice utilisé (26).

Des signes cliniques de récessions gingivales par brossage traumatique sont la présence de tissus mous ulcérés (sans aucune douleur), et la présence de lésions cervicale non carieuses (27).

Une mauvaise utilisation du fil dentaire peut aussi aboutir à une lésion de la gencive. Ce type de lésion est principalement retrouvé chez les patients avec un haut niveau d'hygiène bucco-dentaire mais n'ayant jamais eu de véritables instructions quant à son mode d'emploi.

Le diagnostic de ces lésions est simple, souvent confirmé en demandant simplement au patient de faire une démonstration au dentiste sur leur procédure d'hygiène bucco-dentaire (28).

La blessure initiale peut se présenter sous forme d'une inflammation aiguë, d'une ulcération linéaire ou d'une fente en forme de V ce qui est symptomatique (29,30)(voir figure 3).

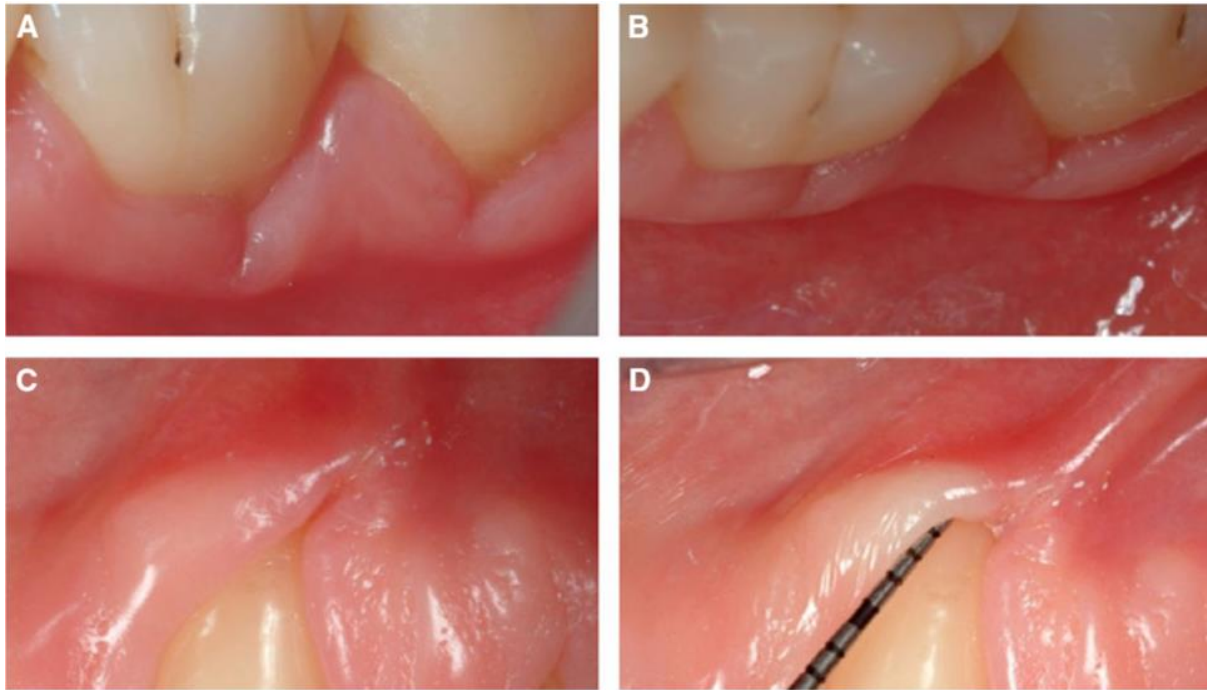


Figure 3 : Fente de Stilmann (27)

Ces images nous présentent ces fentes gingivales, dans le cas A et B, la lésion de la gencive marginale n'est pas de pleine épaisseur et celle-ci peut se régénérer complètement par arrêt du traumatisme chronique.

Concernant les figures C et D, l'apparition des surfaces radiculaires est mise en évidence et la ré-épithélialisation de la lésion est complète, cette lésion gingivale ne se régénérera pas spontanément et sera irréversible.

Il est important de noter que les lésions chroniques sont souvent asymptomatiques et ne donnent pas forcément lieu à une gencive ulcérée ou cliniquement enflammée.

D'un point de vue histologique, les fentes gingivales sont souvent bordées par un épithélium stratifié squameux. La base de la fente peut présenter plusieurs degrés variables d'épithélialisations (29) Souvent, les patients présentent effectivement plusieurs degrés variables d'épithélialisation.

On retrouve régulièrement chez les patients une utilisation du fil avec une technique de « Sciage » (31), consistant à faire avancer le fil dentaire apicalement dans le sillon gingival. (28). Lorsque le fil provoque le traumatisme, dans un premier temps, les tissus gingivaux constituant la fente sont rouges et ne sont lésés que superficiellement. Dans ce cas, le passage du fil par le patient doit être arrêté durant les 2 prochaines semaines et le contrôle de plaque dans cet espace doit être limité au simple bain de bouche (avec de la Chlorhexidine).

Si la fente est de couleur « blanche », toute l'épaisseur du tissu est impliquée et la surface radiculaire est mise en évidence. Dans ces cas-là, la lésion gingivale est alors irréversible (32)(29).

#### 1.2.1.2.2. Les piercings oraux et péri-oraux

Les piercings de la langue et des régions péri-orales sont devenus un effet de mode populaire dans ce que l'on appelle le « body-art » (31,33).

Il a été démontré que le piercing de la langue est responsable de blessures sur la gencive linguale des dents antérieures mandibulaires (34,35), et certaines récessions gingivales peuvent aussi apparaître chez certains sujets avec un piercing à la lèvre, provoquant ainsi une inflammation chronique (35,36). Fréquemment, les lésions sont étroites, fines, et le contrôle de plaque devient difficile à réaliser ; particulièrement profonde dans certains cas, la récession linguale peut être associée à une poche parodontale profonde qui peut atteindre la région périapicale.

Dans ce cas-là, la suppression du facteur éthologique (le piercing) est nécessaire si l'on veut pouvoir plus tard potentiellement récupérer cette perte d'attache clinique (37).

Selon la perte d'attache, des thérapeutiques (telles que la chirurgie mucogingivale) pourront être nécessaires afin de restaurer ce qui a été perdu (38).

### 1.2.1.3. Facteurs iatrogènes

#### 1.2.1.3.1. Prothèse fixée et odontologie conservatrice mal adaptée

La présence d'un joint dento-prothétique juxtagingival provoque nécessairement une certaine rétention de plaque (39).

Si ce joint est trop important, autrement dit, si l'espace dévolu au ciment de scellement ou au matériau de collage est trop important, ou s'il existe un surplomb par rapport à la limite dentaire, la rétention de plaque sera forcément plus importante pouvant entraîner une récession sur un parodonte fin, provoqué par le développement d'un processus inflammatoire (40).

Le non-respect de l'espace biologique (distance) peut également déclencher l'apparition d'une récession, par un repositionnement plus apical du système d'attache pour retrouver une hauteur physiologique.

#### 1.2.1.3.2. Prothèse amovible partielle

Un crochet d'une prothèse partielle amovible peut provoquer un traumatisme chronique responsable d'une récession gingivale, en particulier s'il y a enfoncement d'une plaque ne comportant pas d'appuis occlusaux. La présence d'une barre linguale ou bien d'un bandeau exerçant une pression sur la gencive marginale est aussi un facteur étiologique.

#### 1.2.1.3.3. Chirurgie

Une incision de décharge mal située, ne permettant pas une bonne coaptation des berges sur une face vestibulaire peut être à l'origine d'une récession(41).

Une extraction d'une dent voisine peut aussi être l'origine d'une récession(24).

### 1.2.1.4. Déplacement orthodontique hors des bases osseuses

Le mouvement dentaire provoqué n'est pas un facteur étiologique en soi tant qu'il ne déplace pas l'organe dentaire hors du volume du procès alvéolaire.

Dans le cas où la dent est déplacée de telle manière qu'une déhiscence osseuse apparaît, alors la récession devient une conséquence du traitement (42–44).

#### I.2.1.5. Traumatisme occlusal direct

Les Classes II, 2<sup>ème</sup> division, sont des malocclusions qui ont une supracclusion importante, associée souvent à un overjet réduit avec une rétroclinaison du bloc incisivo-canin supérieur. Dans certains cas graves, cela peut entraîner un traumatisme direct de la gencive vestibulaire des dents antérieures mandibulaires ou de la gencive marginale palatine des dents maxillaires antérieures. Cela peut entraîner des indentations dans la gencive et causer une récession sur le site subissant un traumatisme chronique (45,46).

Dans de rares cas chez les jeunes, la gestion orthodontique et orthognatique de la malocclusion et un brossage dentaire approprié permet de prévenir ce type de récession gingivale sans nécessiter d'interaction chirurgicale.

#### I.2.1.6 Mauvais contrôle de plaque bactérienne

Les récessions gingivales peuvent être causées par une accumulation de plaque bactérienne localisée sur la surface vestibulaire d'une dent (45,47–50). Cependant ça ne doit pas être confondu avec des récessions gingivales causées et associées à la maladie parodontale.

Cette dernière, est la conséquence d'une plaque bactérienne spécifiquement pathogène pour le parodonte, entraînant des pertes des tissus d'attachement, et pouvant se manifester cliniquement par des récessions gingivales sur les surfaces vestibulaires mais aussi sur les faces interproximales.

La présence de dépôts microbiens sur la surface radiculaire exposée et / ou des signes cliniques d'inflammation dans les tissus environnants sont importants afin d'établir ce diagnostic.

#### I.2.1.7. Tabac

L'effet du tabac en tant que facteur de risque important dans la parodontite a été démontré ces dernières années. Concernant les récessions gingivales, il existe cependant peu de travaux et ceux-ci semblent contradictoires (16).

Une étude sur une série de 137 étudiants suédois (51) n'a pas mis en évidence de relation avec le tabac, alors que celle sur un échantillon d'adolescents américains en établissait une (52). Le travail de Gunsolley et al. en 1998 (53) vient appuyer l'impression clinique en établissant une forte association entre le tabac, la présence d'une perte d'attache et la récession.

Une population de 183 sujets a été sélectionnée avec, pour critère l'absence de parodontite. Les fumeurs présentaient deux fois plus de perte d'attache que les non-fumeurs et les récessions étaient significativement plus grandes chez eux.

Concernant l'apparition des récessions par le tabac, elles peuvent s'expliquer par une altération de la réponse immunitaire, une réduction de la vascularisation mais aussi provoqué par un brossage excessif du patient fumeur qui cherche à lutter contre les colorations d'origine tabagique.

#### I.2.1.8. Etiologies diverses

Des habitudes nocives telles que la pression du doigt, d'un ongle ou d'un objet tel qu'un stylo ont été rapportées. Pattison (54) montre une automutilation par la brosse à dents chez un

jeune adulte, et constate qu'elle concerne essentiellement l'enfant ou l'adolescent plus que l'adulte véritablement.

### **I.2.2. Pathogénie**

Comme expliquée précédemment, la formation d'une récession gingivale implique la présence de facteurs anatomiques prédisposants et l'action d'un ou de plusieurs facteurs déclencheurs, inflammatoires et/ou traumatiques.

#### **I.2.2.1. Inflammation**

L'inflammation comprend l'action de la plaque (gingivite, parodontite) et tout ce qui peut modifier sa localisation (joint dento-prothétique inadapté) ou l'interaction hôte-plaque (tabac, traumatisme occlusal, etc...). Il a été décrit par Goldman et Cohen en 1973 (55).

Histologiquement, les études de Novaes al 1975 (32) et de Baker et Seymour en 1976 (47) sur l'induction des récessions avec observation histologique de leur développement ont permis d'établir les principaux mécanismes pathogéniques.

Une gencive fine, liée au biotype parodontal, ou à une malposition dentaire ne présente qu'une faible quantité de conjonctif entre l'épithélium oral et l'épithélium sulculaire. Ce conjonctif serait peu dense en collagène et mal organisé (32). Une poussée inflammatoire provoque la formation d'un infiltrat inflammatoire qui occupe la totalité de ce conjonctif alors qu'il est limité à la partie située sous le sulcus dans un parodonte épais(40). On peut noter que l'importance de la récession dans la parodontite est donc aussi étroitement liée à la morphologie du parodonte. Parallèlement, l'épithélium envoie des digitations à travers ce conjonctif infiltré et toujours par la finesse de la gencive marginale, il y a alors une jonction entre ces digitations épithéliales et celles de l'épithélium oral ; cette réunion est à l'origine de la dénudation radiculaire pour tous les auteurs(56).

#### **I.2.2.2. Traumatisme**

Le traumatisme comprendrait surtout l'action directe de la brosse à dent, à poil trop dur ou employée de façon excessive ou avec pression trop importante, la pression d'un bras de crochet de prothèse amovible, un geste chirurgical malencontreux, etc...

### **I.3. Classification**

Les récessions gingivales peuvent être traitées avec des procédures chirurgicales variées et le recouvrement radiculaire peut être obtenu quelle que soit l'approche chirurgicale adoptée.

Le facteur prédictif le plus important pour un bon recouvrement radiculaire est la hauteur du support parodontal interdentaire (l'attachement clinique et le niveau d'os alvéolaire (17)).

Pour évaluer et classer les différents types de récessions, il existe plusieurs types de classifications.

### I.3.1 Classification

#### I.3.1.1. Sullivan et Atkins (1965)

La première classification proposée est celle de Sullivan et Atkins (57), elle a été établie lors des débuts de la technique de greffes gingivales et en rapport avec les possibilités thérapeutiques de cette technique.

Cette première classe les récessions en fonction de leur hauteur et de leur largeur pour prendre en compte la surface du lit avasculaire conditionnant la survie de la greffe.

Les critères étaient imprécis mais les schémas semblent montrer que la limite pour la profondeur se situe au niveau de la ligne muco-gingivale autour de 3 mm et considéré comme large pour une récession à partir de 3 mm.

Ils distingueront donc quatre types de récessions :

- Profondes et larges
- Peu profondes et larges
- Profondes et étroites
- Peu profondes et étroites.

#### I.3.1.2. Benqué 1983

Benqué et al. proposent en 1983 une classification(58), après l'observation de 1058 cas, par analogie à des lettres de l'alphabet. Ils attribuent à chaque type une valeur pronostique.

Ils distinguent trois types de récessions :

- En U, à mauvais pronostic
- En v, courtes ou longues à pronostic favorable
- En I, à bon pronostic.

#### I.3.1.3. Miller

Deux ans plus tard, en 1985, Miller propose une classification(17) prenant aussi en compte la récession gingivale associée à la parodontite et donc, toutes les formes de récessions.

Cette classification est toujours celle utilisée de nos jours, comprenant quatre classes (figure 4) :

- Classe I : La récession n'atteint pas la ligne muco-gingivale, il n'y a pas de perte tissulaire interdentaire, un recouvrement complet peut être espéré.
- Classe II : La récession atteint ou dépasse la ligne muco-gingivale. Il n'y a pas de perte tissulaire interdentaire, un recouvrement complet peut être espéré.
- Classe III : La récession atteint ou dépasse la ligne muco-gingivale. Il y a perte d'os interdentaire et le tissu gingival proximal est apical à la jonction amélo-cémentaire, tout en restant coronaire à la base de la récession. Ou bien, il existe une malposition dentaire, un recouvrement partiel est envisageable.
- Classe IV : La récession atteint ou dépasse la ligne muco-gingivale. Les tissus proximaux se situent au niveau de la base de la récession et celle-ci intéresse plus d'une face de la dent, aucun recouvrement n'est possible.



Figure 4 : a : Classe I de Miller b : Classe II de Miller c : Classe III de Miller d : Classe IV de Miller (27)

Elle est devenue d'une utilisation courante dans le diagnostic, cependant malgré son aspect pratique et sa simplicité, des limites et des inconvénients ont été mis en évidence, en particulier par Pini Prato (59).

Si à l'époque elle a été établie pour le traitement des récessions par greffe épithélio-conjonctive et seulement sur la base de l'observation des tissus mous, elle n'est cependant pas exhaustive : une perte gingivale marginale qui ne s'étend pas jusqu'à la ligne muco-gingivale mais qui présente une perte osseuse interproximale n'est pas prise en compte, car on ne peut pas la considérer comme une classe I. Une récession palatine ne peut être classifiée car il n'existe pas de ligne muco-gingivale dans cette région.

D'autres critiques de la classification de Miller concernent les procédures peu claires pour déterminer la quantité de perte de tissus mous et durs dans la zone interdentaire afin de pouvoir différencier la classe III et la classe IV et l'influence floue de la malposition des dents.

#### 1.3.1.4. Cairo et al.

Basée sur différentes observations, Cairo et Al. (60) propose une nouvelle classification en 2011, qui prend en compte le niveau d'attache interproximale (figure 5).

Le but est autant de classer ces défauts que de prédire le résultat du recouvrement radiculaire.

Elle distingue 3 classes :

- La RT1 (Recession Type 1), récession de type 1 pour laquelle il n'y a pas de perte d'attache proximale. Elle correspondrait aux classes I et II de Miller ;



- La RT2 (Recession Type 2), récession de type 2 dans laquelle il existe une perte d'attache interproximale. Mais celle-ci est inférieure ou égale à la perte d'attache mesurée en vestibulaire. Elle correspondrait à la classe III de Miller ;
- La RT3 (Recession Type 3), récession de type 3 dans laquelle la perte d'attache interproximale est supérieur à celle de la face vestibulaire. Elle correspondrait à la classe IV de Miller.

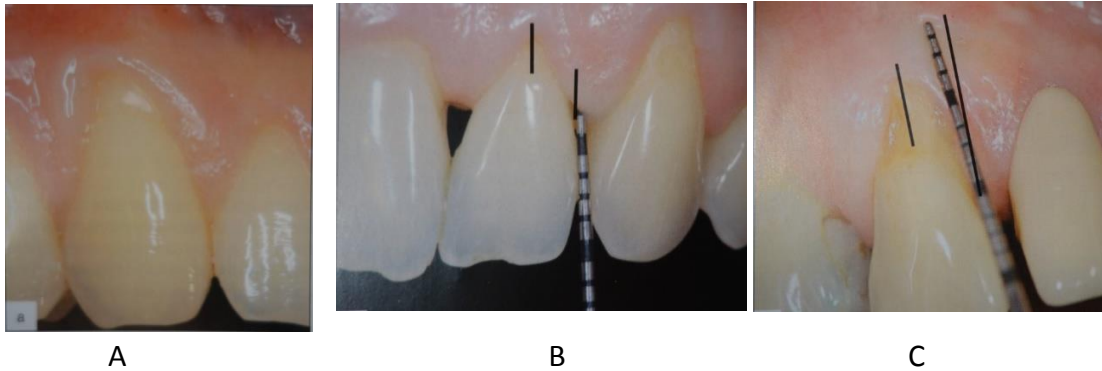


Figure 5 (16) : A : RT1 B : RT2 C : RT3

#### **I.4. Incidences Thérapeutiques**

Les indications de traitement des récessions gingivales par la chirurgie plastique parodontale sont classiquement les suivantes(16) :

- aspect inesthétique
- défaut en évolution constaté
- hyperesthésie dentinaire et douleur gingivale
- lésion carieuse superficielle de la surface radiculaire.

## **II. LES TECHNIQUES DE RECOUVREMENT RADICULAIRE**

### **II.1. Les indications et contre-indications**

#### **II.1.1 Les indications**

Le traitement des récessions gingivales est indiqué pour plusieurs raisons, esthétiques, diminuer l'hyperesthésie dentinaire mais aussi augmenter la hauteur de tissu kératinisé (61–67).

##### II.1.1.1. Les raisons esthétiques

L'indication la plus importante de traitement des récessions gingivales est la demande du patient.

La hauteur excessive de la dent ou des dents liée aux récessions peut être mise en évidence lors du sourire ou durant la phonation.

Seules les procédures de chirurgies de recouvrements radiculaires peuvent permettre de récupérer une « hauteur » de dent esthétique.

##### II.1.1.2. Hyperesthésie dentinaire

Parfois, les patients peuvent se plaindre d'hypersensibilité au stimuli thermiques (particulièrement au froid) au niveau de la dent affectée par la récession gingivale.

Ces sensibilités inconfortables voir douloureuses peuvent rendre difficile la bonne maintenance de l'hygiène buccodentaire.

S'il n'y a pas une demande esthétique concomitante liée à la hauteur excessive de la dent, une technique moins invasive et appréciée des patients consiste au traitement local de ces surfaces par des agents chimiques de désensibilisation.

Si cela n'est pas suffisant, la 2<sup>ème</sup> approche pourra consister à combler la surface exposée par une restauration composite.

Dans les cas où le patient a une hyperesthésie associée à une demande esthétique, le traitement de la récession sera un recouvrement par la chirurgie seule ou combinée (association d'une restauration et d'une approche muco-gingivale).

##### II.1.1.3. Augmentation de tissu kératinisé

L'indication de traitement d'une récession gingivale peut aussi résulter d'une difficulté ou une inhabilité du patient à maintenir un contrôle de plaque adéquate à cause de la profondeur et de la nature étroite du défaut ou de l'absence de tissu kératinisé.

##### II.1.1.4. Abrasion et Carie Radiculaire

La perte de tissu dentaire radiculaire liée à une carie ou une abrasion peut causer des hypersensibilités qui peuvent rendre difficile le contrôle de plaque du patient.

Le traitement de ces caries ou abrasion associés à la récession gingivale peut être chirurgical, seul ou combiné avec une approche restaurative, le résultat dépendant du potentiel de recouvrement de la dent par les tissus mous ou non de la zone affectée par l'abrasion ou la carie (68).

#### II.1.1.5. Dysharmonie de la gencive marginale

La dysharmonie de la gencive marginale peut être causée par la morphologie de la récession gingivale, même en absence d'hyperesthésie dentinaire, ce qui peut empêcher le patient d'effectuer une technique efficace de brossage des dents atteintes par ces récessions.

Cela est particulièrement vrai lorsque la récession gingivale est isolée, profonde, lorsqu'elle est très étroite avec une forme de sommet triangulaire (fente de Stillman) ou lorsque qu'elle s'étend au-delà de la jonction muco-gingivale.

Pour pallier à ce problème, le seul traitement est la chirurgie de recouvrement radiculaire (27).

### II.1.2. Les Contre-indications

Il est intéressant de définir les contre-indications tant la ligne entre les indications et contre-indications n'est pas clairement définie.

La réalité est qu'il existe essentiellement des contre-indications relatives plus qu'absolues véritablement, liées plutôt à des facteurs de risque de récurrences.

L'évaluation de ces différents facteurs de risques sera une étape essentielle préalable avant tout traitement parodontal, et va influencer le clinicien dans son choix de réaliser ou non un protocole de recouvrement radiculaire.

#### II.1.2.1. Contre-indications formelles

- Toutes les situations d'immunodépressions (traitement au long court par des corticoïdes ou des immunosupresseurs, infection par le VIH...),
- Les périodes de chimiothérapie ou de radiothérapie,
- Le diabète mal équilibré,
- Infarctus récent (moins de 6 mois),
- L'hypothyroïdie non traitée,
- Les troubles majeurs de l'hémostase (hémophilie, thrombocytopenie...),
- Certaines maladies auto-immunes du tissu conjonctif,
- Les stomatites virales ou infectieuses,
- Troubles mentaux (surtout en présence d'automutilations).(16)

#### II.1.2.2. Contre-indications relatives

##### II.1.2.2.1. Le Tabac

C'est le facteur de risque majeur à la contribution de l'échec de toute procédure de chirurgie mucogingivale. L'effet négatif du tabac sur la cicatrisation parodontale est bien documenté (69) mais le mécanisme précis par lequel le tabac interfère dans la cicatrisation n'est pas encore parfaitement compris (70,71), lié aux milliers de toxines contenues dans la fumée de cigarette, dont certaines de nos jours sont encore inconnues. Cependant, il est évident que celui-ci joue un rôle négatif dans la cicatrisation, par l'altération de l'apport vasculaire sur le site chirurgical, lié à une vasoconstriction lors de la prise de celui-ci (72).

La question à laquelle on ne peut pas répondre véritablement est de savoir si un fumeur peut être un candidat potentiel à une chirurgie de recouvrement radiculaire (63).

Selon Miller et Sauvan (73), un fumeur de plus de 20 cigarettes par jour ne doit pas être opéré ou alors il doit réduire notablement, voire arrêter, sa consommation pendant au moins 3 semaines post-opératoires.

Concernant les DMA, la consommation de tabac diminue de façon significative les résultats en faveur de la régénération (74).

C'est au clinicien d'informer le patient sur les effets négatifs du tabac et d'évaluer comment traiter un patient fumeur.

#### II.1.2.2.2. Mauvaise hygiène bucco-dentaire

Quand on parle de mauvaise hygiène bucco-dentaire, le terme est inexact, il faudrait parler de technique de brossage inapproprié du patient, car malgré une bonne fréquence de brossage, celui-ci peut s'avérer être un facteur étiologique des récessions, mais aussi un facteur de risque de récurrence. Cependant, il reste un facteur de risque modulable.

Une étude d'O'Leary et al. (75) a démontré que les patients avec les scores de plaques les moins importants présentaient le plus grand nombre de récessions.

En effet, les techniques inappropriées d'hygiène buccale exécutées de manière chronique sont responsables d'un grand nombre de récessions qui pourront être traitées par une intervention chirurgicale.

Ainsi tant que le patient n'aura pas été éduqué à une bonne méthode d'hygiène bucco-dentaire, toutes les tentatives de recouvrement radiculaire pourront s'avérer futiles (76).

Les comportements iatrogènes (cure dent, rongement des ongles) devront aussi être supprimés ou le pronostic de toute chirurgie de recouvrement pourra être aussi compromis.

Concernant les patients avec une faible hygiène buccodentaire, ceux-ci sont plus sensibles à des maladies parodontales et présentent des risques très importants de récessions, potentiellement responsables de l'échec d'une quelconque chirurgie de recouvrement.

#### II.1.2.2.3. Facteurs anatomiques

Les caractéristiques anatomiques peuvent contribuer à la récession, en particulier si la gencive et l'os alvéolaire sous-jacent sont minces. Cela se produit souvent sur les dents proéminentes ou malpositionnées.

Cependant, ces problèmes ne sont pas considérés de manière aussi importante qu'ils l'étaient autrefois, parce que les techniques chirurgicales modernes ont fourni au clinicien une variété de procédures pour traiter la plupart des sites de façon prédictible.

Dans certains cas, le plateau buccal ou l'arcade zygomatique peuvent s'attacher au processus alvéolaire de manière à ce que le vestibule soit peu profond, la stabilisation du greffon peut alors être difficile ou impossible, ce qui entraînera un mauvais pronostic quant à la chirurgie de recouvrement.

D'autres patients pourront présenter des difficultés, il s'agit de ceux qui ont une malocclusion sévère et qui auront besoin d'orthodontie, de chirurgie orthognatique, voir les deux avant tout traitement de chirurgie plastique parodontale. Les résultats de la thérapie orthodontique pourront dicter le pronostic des futures procédures de recouvrement radiculaire (63).

Si certaines contre-indications sont relatives et peuvent être supprimées, les patients doivent être informés des limites de la chirurgie plastique parodontale. Le clinicien doit évaluer les attentes du patient et sa motivation lors de la demande pour ce type de traitement. Certains patients ont des attentes irréalistes pour ce type de chirurgie, particulièrement en ce qui concerne les dents en secteur esthétique.

Durant ces dernières décennies, les chirurgiens-dentistes pratiquant ce type de procédures de recouvrements radiculaires ont évolué et permis d'améliorer la prédictibilité des résultats des chirurgies plastiques parodontales, tout en augmentant simultanément la gamme des défauts de récession qu'elles peuvent traiter (77,78).

Malgré ces progrès, tous les sites et tous les patients ne sont pas des candidats appropriés pour la chirurgie. C'est un clinicien expérimenté qui, grâce à un interrogatoire médical et à un examen minutieux de chaque patient et de chaque site, pourra évaluer ceux qui sont éligibles ou non à ce type de traitement.

## **II.2. Les techniques de recouvrement sans utilisation d'EMD®**

### **II.2.1 Introduction**

Le but des procédures de recouvrements radiculaires est d'obtenir une correction complète de la récession gingivale avec une bonne apparence des tissus mous adjacents et une profondeur de sondage minimale après cicatrisation (17,61,62,66,79).

Le choix d'une technique chirurgicale par rapport à une autre dépend de plusieurs facteurs, dont certains sont liés au défaut : taille et nombre des défauts de récessions, présence ou absence de tissu kératinisé apical et latéral au défaut, quantité et qualité de ce tissu kératinisé apical, largeur et hauteur des tissus mous interdentaires (papilles), la présence de frein ou de traction musculaire et la profondeur du vestibule ; tandis que d'autres sont liés au patient (80).

La demande esthétique et la nécessité de minimiser l'inconfort postopératoire sont les facteurs les plus importants à prendre en compte lors de la sélection de l'approche chirurgicale de recouvrement radiculaire. De plus, le clinicien doit tenir compte des données de la littérature afin de choisir l'approche chirurgicale la plus prévisible parmi celles qui sont réalisables dans une situation clinique donnée.

Chez un patient ayant des demandes esthétiques, des techniques de chirurgie plastique parodontale avec lambeaux (positionné coronairement ou latéralement) sont recommandées s'il y a suffisamment de tissu kératinisé apicalement ou latéralement à la récession (76,81–83). Dans ces approches chirurgicales, le tissu mou utilisé pour couvrir la récession est donc similaire à celui initialement présent et permet d'obtenir un résultat esthétique satisfaisant. En outre, l'inconfort postopératoire est minime car les sites chirurgicaux secondaires de prélèvement (palais) ne sont pas impliqués.

Inversement, lorsque le tissu kératinisé apical ou latéral à la récession gingivale n'est pas adéquat, des procédures de greffes doivent être réalisées (84).

L'utilisation de greffes gingivales libres pour traiter les défauts de récession chez les patients ayant des demandes esthétiques n'est pas recommandée en raison du mauvais résultat esthétique et de la faible prévisibilité de recouvrement des racines (27).

L'utilisation d'un lambeau pour recouvrir le greffon, (anciennement appelé technique bilaminaire) améliore la prévisibilité du recouvrement radiculaire en apportant une irrigation sanguine supplémentaire au greffon, mais aussi le résultat esthétique en masquant l'aspect blanchâtre du greffon et le contour irrégulier de la jonction muco-gingivale, ce qui arrive fréquemment après des procédures de greffe gingivale libre (76,85–92).

## II.2.2. Lambeau positionné latéralement

Le lambeau positionné latéralement (LPL) a aussi été dénommé lambeau repositionné latéralement, lambeau déplacé latéralement, lambeau de translation latérale, lambeau de glissement latéral et lambeau de rotation.

Il s'agit d'une greffe pédiculée, dérivée des techniques de chirurgie plastique et correspondant au lambeau de rotation pour la chirurgie de la peau (93). Le site donneur est représenté par la gencive adjacente latérale au site à traiter. Le LPL, décrit à la base par Grupe et Warren (94) est une des techniques les plus anciennes de chirurgie plastique parodontale.

### II.2.2.1. Indications

Les indications du lambeau positionné latéralement en chirurgie plastique parodontale sont (16) :

- Le recouvrement des récessions
- L'apport de gencive face à une dent qui en présente peu ou pas pour restaurer le complexe mucco-gingival
- L'apport de tissu kératinisé sur un site implantaire
- Le dégageant de canine incluse en position vestibulaire.

### II.2.2.2. Techniques opératoires

#### II.2.2.2.1. Lambeau positionné latéralement

Le lambeau positionné latéralement (LPL) est préconisé lorsque les conditions anatomiques locales peuvent rendre le lambeau positionné coronairement contre-indiqué. Ce n'est pas la technique de choix chez les patients ayant des exigences esthétiques élevées (car le tissu cicatriciel se forme en seconde intention de cicatrisation au niveau du site donneur) mais il reste cependant bien accepté par le patient car il n'implique pas le retrait de tissu d'une région éloignée tel que le palais et a une excellente capacité de guérison postopératoire.

Dans la littérature, la plupart des rapports sur la technique du lambeau repositionné latéralement sont assez anciens. Divers auteurs ont suggéré plusieurs modifications au LPL original décrit par Grupe et Warren en 1956 (94) afin de réduire le risque de récession gingivale au niveau du site donneur. Staffileno (95) a proposé l'utilisation d'un lambeau d'épaisseur partielle, au lieu d'un lambeau de pleine épaisseur, pour le recouvrement des racines exposées. Ruben et al., en 1976 (96), ont introduit un lambeau d'épaisseur mixte, constitué d'un lambeau de pleine épaisseur, effectué près de la récession pour recouvrir l'exposition radiculaire, et d'un lambeau d'épaisseur partiel, créé latéralement par rapport à celui de pleine épaisseur, afin de couvrir l'exposition osseuse se produisant au niveau du site donneur de lambeau de pleine épaisseur.

L'intervention débute par la préparation radiculaire du cément ayant été exposé au milieu buccal, de façon à le rendre biocompatible avec le tissu conjonctif du lambeau qui va venir le recouvrir. Le surfaçage s'effectue à la curette ou à l'aide d'une fraise. Cette phase opératoire est identique quel que soit la technique de recouvrement radiculaire pratiquée.

Les berges de la récession sont préparées : la berge la plus éloignée de la zone donneuse est avivée à l'aide d'une lame qui vient réaliser un biseau externe, de façon à mettre à nu le tissu

conjonctif. Il faut une largeur suffisante du biseau (2 à 3mm) afin de permettre un bon apport vasculaire au lambeau déplacé.

Le tracé d'incision comprend une incision intrasulculaire sur la dent du site donneur et une incision horizontale à la base des papilles, pour délimiter un lambeau au moins une fois et demi plus large que la récession elle-même.

L'incision de décharge est verticale jusqu'à la ligne muco-gingivale, puis oblique en direction de la récession en muqueuse alvéolaire. Une autre incision en muqueuse dans le prolongement de la récession vient libérer le lambeau.

Le tissu gingival est soulevé par décollement en épaisseur totale poursuivi par une dissection en muqueuse alvéolaire. Le lambeau est ensuite déplacé latéralement et essayé. Lors de l'essayage en position souhaitée, il faut vérifier que le lambeau est bien passif et ne se déplace pas, car dans le cas contraire, il faut supprimer les tractions résiduelles.

Finalement, le lambeau est enfin suturé par un point suspendu et des points séparés sur la berge externe (figure 6).

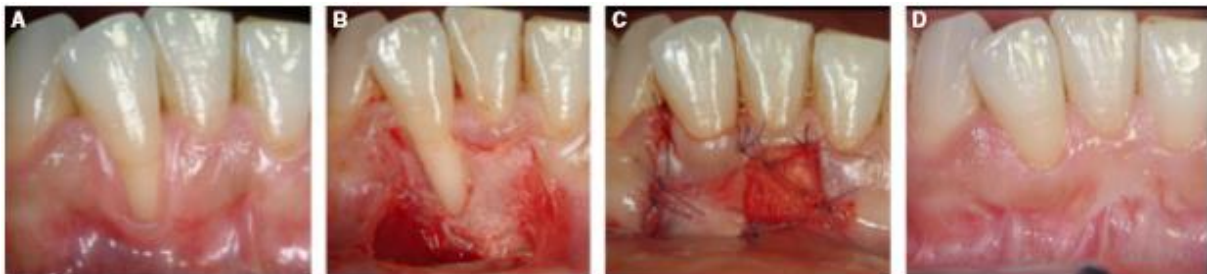


Figure 6 : A : Situation initiale 42 B : Réalisation du Lambeau positionné latéralement C : Réalisation des points de sutures D : Situation à un an post-opératoire(27).

Cependant, cette technique présente certains inconvénients. Premièrement, il se produit une cicatrisation par seconde intention au niveau du site donneur, l'exposition osseuse pouvant entraîner des douleurs postopératoires. Deuxièmement, cette opération chirurgicale peut provoquer une récession sur la dent située au niveau du site donneur. Cette récession a été estimée à environ 1 mm par Guinard et Caffesse (83) et ne s'était pas améliorée au bout de 3 ans (97).

Le prélèvement en épaisseur partielle est la solution mais il nécessite la présence d'une bonne épaisseur de tissu donneur. C'est généralement le cas pour le prélèvement sur une crête édentée, qui a l'avantage de ne pas présenter le risque d'une déhiscence osseuse sur une racine. Il est indiqué :

- pour le dégagement d'une canine incluse (lambeau positionné latéralement et apicalement)
- pour un apport de tissu kératinisé à partir d'une zone édentée.

Pour le recouvrement de racines dénudées, le lambeau positionné latéralement d'épaisseur partielle est indiqué si le tissu donneur est suffisamment épais, mais il existe un risque au niveau de la dent située sur le site donneur. De plus, il faut préciser qu'il s'agit souvent de patient avec un biotype de parodonte fin : la dissection en épaisseur partielle d'une gencive fine est difficile et l'épaisseur restante du tissu placé sur la surface radiculaire risque d'être trop fine, pouvant provoquer par la suite une nécrose.

Une épaisseur de 1,5 mm est conseillée pour le tissu gingival de recouvrement, alors que l'épaisseur moyenne de la gencive est d'environ 1 à 1,5 mm, variant de 0.5 à 2,5 mm selon la dent, du niveau de mesure, du phénotype gingival et de la méthodologie (16,98–100).

La publication la plus récente, avant 2004, sur le LPL comme technique chirurgicale de recouvrement radiculaire remonte à 1988 (101). La raison de l'absence d'un intérêt plus récent est liée à la faible prévisibilité et à l'efficacité LPL en tant que procédure chirurgicale de recouvrement radiculaire.

La raison de l'absence d'un intérêt plus récent est liée à la faible prévisibilité et à l'efficacité du lambeau positionné latéralement en tant que procédure chirurgicale de recouvrement radiculaire. Dans la littérature, le pourcentage moyen de recouvrement radiculaire rapporté se situe entre 34% et 82% (96,97,102–108).

Les données sur un recouvrement radiculaire complet manquent : une seule étude (101,102) (tableau 1) rapportant des données comprises entre 40% et 50%. Toutes les techniques rapportées dans la littérature ont consisté en un déplacement latéral du lambeau seulement.

Study	Flap procedure	Mean root coverage (%)	Complete root coverage (%)
Oles et al.	Laterally repositioned flap	Not available	40.0–50.0
Zucchelli et al.	Laterally repositioned flap	96.0	80.0
Chambrone & Chambrone	Laterally repositioned flap	93.8	62.5

Tableau 1 : Recouvrement radiculaire moyen et complet (en pourcentage) avec la technique de lambeau déplacé latéralement (27)

La modification sans doute la plus utile est celle qui consiste à réaliser deux types d'épaisseur dans le lambeau : une dissection en épaisseur partielle de la partie la plus distale et un décollement en épaisseur totale pour la deuxième partie proche de la racine.

En se déplaçant latéralement, la zone en épaisseur partielle du lambeau va ainsi recouvrir l'os dénudé par l'épaisseur totale et la gencive épaisse décollée près de la racine va recouvrir la racine surfacée au préalable. La partie laissée exposée est alors conjonctive, au lieu d'être osseuse, la zone de pleine épaisseur est protégée et la racine recouverte par la plus grande épaisseur possible.

Cette variante a été décrite par Ruben et Al. (96), Smuckler et Goldman (109), et par Espinel et Caffesse (110).

Plus récemment, Zucchelli et al. (111) ont suggéré une modification de l'approche chirurgicale, qui consiste à ajouter un avancement coronaire au mouvement latéral du lambeau (déplacement latéral d'un lambeau positionné coronairement).

Ils précisent beaucoup de points de détail qui sont à l'origine du succès ou de l'échec de l'opération.

Dans cette étude, des mesures précises du tissu kératinisé latéral à la récession étaient nécessaires : la dimension mésio-distale du site donneur était supérieure de 6 mm à la largeur de la récession mesurée au niveau de la jonction cément-émail, ainsi qu'une hauteur de tissu kératinisé au moins supérieur de 2 mm à la profondeur de sondage.



Les principales modifications chirurgicales (Figure 7) sont basées sur les différentes épaisseurs pendant l'élévation du lambeau :

- partielle au niveau des papilles chirurgicales
- pleine dans la partie du lambeau recouvrant la surface avasculaire de la racine
- partielle dans la région située apicalement à la ligne muco-gingivale.

Des coupes profondes et superficielles des insertions musculaires sont effectuées pour permettre l'avancement coronaire du lambeau et supprimer les tensions fibreuses ou musculaires. La désépithélialisation des papilles anatomiques est effectuée et permettra d'assurer l'ancrage coronaire aux papilles chirurgicales du lambeau. Finalement, des points de sutures sont réalisés, en commençant par bien bloquer la partie apicale et en terminant par les papilles de manière à ce qu'elles s'appliquent passivement, sans traction. Cette technique s'est traduite par un pourcentage moyen de recouvrement radiculaire très élevé (96%), et un recouvrement radiculaire complet a été obtenu chez la grande majorité (80%) des patients traités.

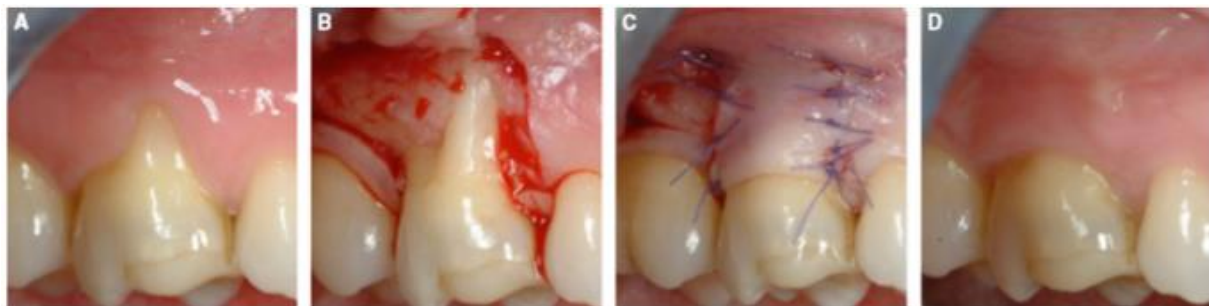


Figure 7 : A : Récession sur la racine mésiale de la 16 B : Réalisation du LPL C : Réalisation des points de sutures D : Situation à un an post-opératoire (27).

Le lambeau positionné coronairement déplacé latéralement, est principalement indiqué pour le traitement des récessions gingivales profondes isolées affectant une incisive mandibulaire (figure 6) ou la racine mésiale d'une première molaire maxillaire (figure 7). Dans ce dernier cas, il faut s'attendre à une très forte déhiscence osseuse.

Une étude récente de 24 mois (112) a évalué les résultats cliniques obtenus par le traitement de la récession gingivale localisée avec un traitement de surface radiculaire à l'aide d'acide citrique associé à un lambeau de pleine épaisseur positionné latéralement. Le pourcentage moyen de recouvrement radiculaire était de 94% et le recouvrement radiculaire complet était de 63%.

L'étude comparative la plus récente (113) du recouvrement de récession unitaire en une seule étape a évalué le lambeau positionné latéralement par rapport au lambeau positionné coronairement. Elle tire la conclusion que les résultats sont équivalents en recouvrement et que la quantité de tissu kératinisé est plus importante pour le LPL.

Une revue systématique réalisée en 2014 par Cairo et Al. (114) a étudié l'efficacité des différentes techniques de traitements des récessions gingivales localisées.

Dans cette revue, les auteurs concluent que le lambeau positionné coronairement associé à une greffe de conjonctif aboutit à un recouvrement complet plus fréquemment qu'un lambeau positionné latéralement.

### **II.2.3. Lambeau positionné coronairement**

Greffe pédiculée dérivée des techniques de chirurgie plastique, la technique du lambeau positionné coronairement est une approche très courante dans le traitement des récessions gingivales. Cette procédure est basée sur le déplacement coronaire des tissus mous sur la surface radiculaire exposée (10, 156). C'est la technique de choix pour le traitement de la récession gingivale isolée.

#### **II.2.3.1. Indications et contre-indications**

Le lambeau positionné coronairement est indiqué(16) :

- Pour le recouvrement des récessions de classe I de Miller
- En chirurgie parodontale régénératrice (recouvrement d'une membrane, recouvrement d'un comblement par de l'os ou des biomatériaux, ou exclusion de l'épithélium dans une lésion interradiculaire)
- En chirurgie de la crête (recouvrement d'une membrane ou d'une greffe osseuse, ou recouvrement d'un comblement d'alvéole par des biomatériaux).

Les principales contre-indications à la réalisation du lambeau positionné coronairement sont (115) :

- L'absence de tissu kératinisé apicalement au défaut de récession
- La présence d'une fente gingivale (fente de « Stillman ») s'étendant dans la muqueuse alvéolaire
- Insertion haute de frein labial qui remonte sur la gencive marginale
- Profondeur vestibulaire très faible
- Absence de malposition ou de proéminence radiculaire sérieuse.

#### **II.2.3.2. Techniques opératoires**

##### **II.2.3.2.1 Lambeau positionné coronairement pour récession unitaire (ou faible nombre de récessions contiguës)**

C'est la technique de choix pour le traitement de la récession gingivale isolée. L'opération est techniquement simple, bien tolérée par le patient car la zone chirurgicale est limitée et n'exige pas le prélèvement de tissu dans un site chirurgical secondaire, et elle fournit des résultats optimaux d'un point de vue esthétique.

Les conditions requises pour réaliser le lambeau positionné coronairement sont : la présence de tissu kératinisé apicalement à l'exposition radiculaire avec une hauteur suffisante (1 mm pour les récessions peu profondes et 2 mm pour les récessions  $\geq$  5 mm) (65,116) et une épaisseur adéquate.

L'intervention commence au préalable par une préparation radiculaire : surfaçage du ciment exposé au milieu buccal de façon à le rendre biocompatible » avec le tissu conjonctif du lambeau qui va le recouvrir.

Le tracé d'incision doit prendre en compte la longueur du déplacement du lambeau, correspondant à la hauteur de la récession. Cette distance est reportée à l'aide d'une sonde parodontale graduée depuis le sommet de la papille, pour situer le tracé d'incision de la future papille (Figure 8A).

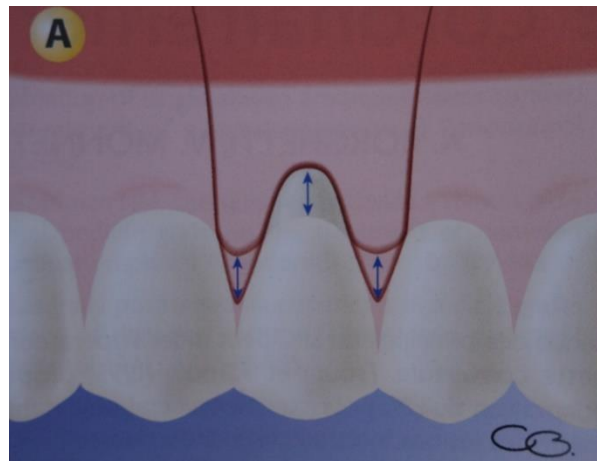


Figure 8A(16)

Ce tracé des papilles est relié par une incision intrasulculaire sur la dent à traiter par des incisions de décharges verticales ou légèrement obliques pour délimiter un lambeau trapézoïdal.

Ces incisions s'enfoncent largement dans la muqueuse alvéolaire. Pour permettre une zone réceptrice conjonctive et donc vascularisée, la face externe de la papille non mobilisée est désépithérialisée à l'aide de ciseaux très fins ou d'une lame de bistouri (Figure 8B).

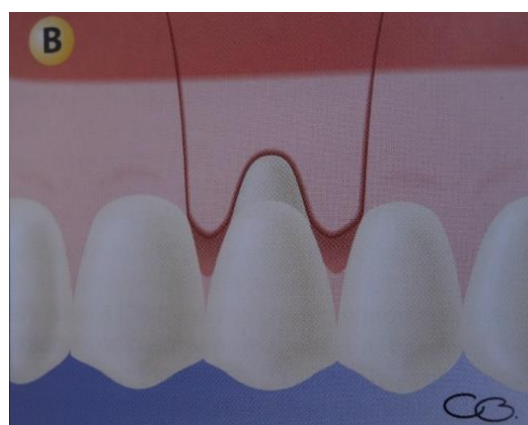


Figure 8B (16)

On procède alors à un décollement du lambeau en épaisseur totale, avec une hauteur suffisante pour que cette plus grande épaisseur corresponde à celle de la racine exposée.

Puis le décollement se fait en direction apicale par une dissection en épaisseur partielle, de manière suffisamment profonde pour que le lambeau puisse être libéré de toute traction (Figure 8C).

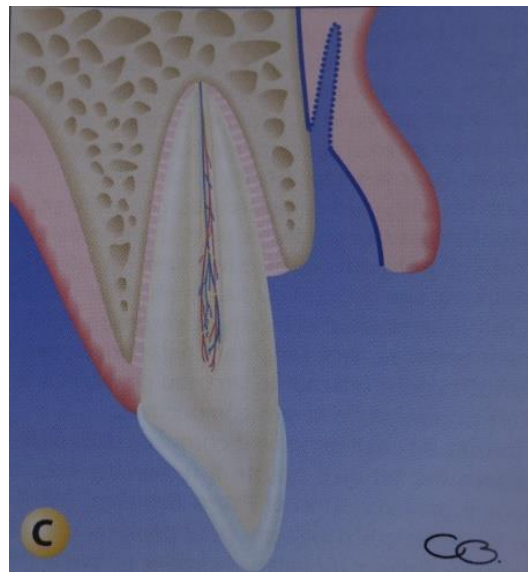


Figure 8C (16)

Après essayage du lambeau dans la position souhaitée, il peut être éventuellement retouché. Il est finalement suturé par une suture suspensive associée à des points séparés pour les décharges (Figure 8D).

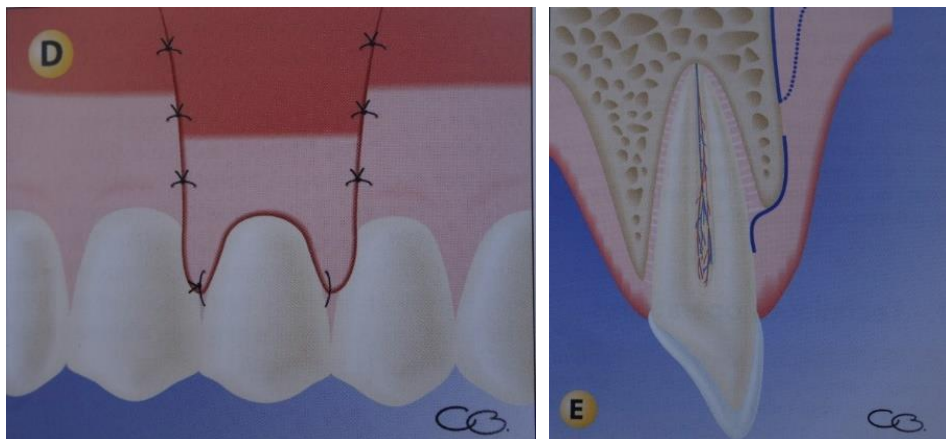


Figure 8D et E (16)

La plaie est totalement fermée et la cicatrisation est de première intention (Figure 8E). Les mêmes auteurs (115) ont évalué les résultats d'un traitement de lambeau positionné coronairement pour le traitement de récessions gingivales simples dans une autre étude à long terme sur une série de huit ans. Ils rapportent qu'une migration apicale de la gencive marginale est survenue dans 53% des cas et que cela était associé à une réduction du tissu kératinisé. De plus, la quantité de tissu kératinisé initiale a été indiquée comme facteur

pronostique pour la réduction de la récession : plus la largeur du tissu kératinisé est grande, plus la réduction de la récession est importante.

La technique a été initialement décrite par Norberg en 1926 et ensuite rapportée par Allen & Miller (81), puis elle a été modifiée par De Sanctis et Zucchelli par la technique de lambeau positionné coronairement pour récessions multiples avec rotations des papilles. (116)

Cette technique s'est traduite par un pourcentage moyen de recouvrement radiculaire très élevé (99%) et complet (88%) à 1 an. Ces résultats étaient similaires (76,111,117,118), voire plus élevés (97,119–121), que ceux rapportés dans la littérature pour d'autres procédures de recouvrement.

Les résultats à 3 ans n'ont montré qu'une légère diminution par rapport aux résultats à 1 an : 97% de recouvrement radiculaire et 85% de recouvrement radiculaire complet. Une revue systématique (61) a conclu que la procédure de lambeau positionnée coronairement est une procédure chirurgicale de recouvrement radiculaire sûre et prévisible pour le traitement des récessions gingivales isolées. Le pourcentage moyen et le pourcentage de recouvrement radiculaire total des articles compris dans la revue systématique (61) sont résumés dans le tableau 2.

<b>Study</b>	<b>Flap procedure</b>	<b>Mean root coverage (%)</b>	<b>Complete root coverage (%)</b>
da Silva et al.	Coronally advanced flap	68.8	11.0
P. Cortellini	Coronally advanced flap	62.0	Not available
Lins et al.	Coronally advanced flap	60.0	Not available
Leknes et al.	Coronally advanced flap	34.0	Not available
Modica et al.	Coronally advanced flap	80.9	58.3
Del Pizzo et al.	Coronally advanced flap	67.0	60.0
Spahr et al.	Coronally advanced flap	86.7	23.0
Castellanos et al.	Coronally advanced flap	62.2	36.3
Pilloni et al.	Coronally advanced flap	65.5	31.2
Woodyard et al.	Coronally advanced flap	67.0	33.3
de Queiroz Cortes et al.	Coronally advanced flap	55.9	23.1
Huang et al.	Coronally advanced flap	83.5	58.3

Tableau 2 : Recouvrement radiculaire moyen et complet (en pourcentage) avec la technique de lambeau déplacé coronairement (27)

Il est important de noter qu'une augmentation importante de la hauteur des tissus kératinisés a été démontrée après une chirurgie de lambeau positionné coronairement dans l'étude de De Sanctis & Zucchelli (116) : en effet, 3 ans après la chirurgie, l'augmentation moyenne des tissus kératinisés était de 1,78 mm, et cette augmentation s'avérait être plus importante dans les sites présentant une récession plus profonde et une plus faible quantité de tissu kératinisé résiduel au départ. Des résultats très similaires ont été obtenus lors d'une étude antérieure évaluant les résultats à 5 ans du lambeau positionné coronairement pour des récessions gingivales multiples (118).

Récemment, Pini Prato et al. (122) ont évalué, dans une étude randomisée de 14 ans, les résultats de deux méthodes différentes de préparation de la surface des racines (polissage superficiel à l'aide d'une cupule de caoutchouc et d'une pâte à polir, comparé au surfaçage

radiculaire réalisé à l'aide de curettes) en combinaison avec un lambeau positionné coronairement pour le traitement des récessions gingivales de type unique. Les auteurs (122) ont observé que, pendant la période de suivi de 14 ans, un décalage apical de la gencive marginale est survenu chez 39% des patients traités dans les deux groupes, montrant une aggravation progressive des récessions gingivales avec le temps. La rechute observée des défauts des tissus mous pourrait être attribuée à une reprise des habitudes de brossage de dents traumatique chez les patients ayant des niveaux élevés d'hygiène buccale, même s'ils étaient inclus dans un protocole d'entretien rigoureux avec rappel tous les 4-6 mois. Concernant la largeur des tissus kératinisés, les résultats de Pini Prato et al. (122) ont montré sa tendance à diminuer avec le temps. Les gains de recouvrement et de tissu kératinisé sur les récessions traités par LPC diminuent au fil du temps.

Les mêmes auteurs (115) ont évalué les résultats d'un traitement de lambeau positionné coronairement pour le traitement de récessions gingivales simples dans une autre étude à long terme sur une série de huit ans. Ils rapportent qu'une migration apicale de la gencive marginale est survenue dans 53% des cas et que cela était associé à une réduction du tissu kératinisé. De plus, la quantité de tissu kératinisé initiale a été indiquée comme facteur pronostique pour la réduction de la récession : plus la largeur du tissu kératinisé est grande, plus la réduction de la récession est importante.

Ils concluent que pour limiter les risques de récurrences, les lambeaux positionnés coronairement doivent être associés à une greffe de tissu conjonctif afin d'éviter les risques de récurrences.

#### II.2.3.2.2 Lambeau positionné coronairement pour récessions multiples avec rotation des papilles

La prévalence des récessions multiples semble plus importante que celle des récessions isolées et la hauteur des récessions provoquées en général par le brossage est différente selon la forme des dents, leur position et leur situation sur l'arcade(27).

Zucchelli et De Sanctis (80) ont proposé de traiter le plus esthétiquement possible des récessions multiples par le déplacement coronaire d'un lambeau étendu avec un tracé d'incision interdentaire original et ainsi permettre d'éviter les décharges. Zucchelli (123) dans son ouvrage, le nomme « lambeau enveloppe déplacé coronairement pour le traitement des récessions multiples ». On y distingue une approche maxillaire et une approche mandibulaire. Concernant l'approche maxillaire, il aborde séparément le secteur latéral et le secteur antérieur.

Pour le secteur latéral, il observe que c'est la canine qui présente généralement la plus grande récession, liée à sa position et sa forme anatomique. C'est cette dent qui va être la récession centrale, autour de laquelle va se situer l'inversion du tracé d'incision papillaire. Pour déterminer le tracé, il faut mesurer la hauteur de cette dénudation et la reporter de part et d'autre à partir du sommet des papilles mésiales et distales, ce qui détermine un point. A partir de ce point l'incision va rejoindre la base de la récession voisine, en mésial et en distal. C'est ainsi que cette incision se trouve être oblique. Puis le même principe s'applique sur la dent voisine, d'un côté et de l'autre. Le tracé est poursuivi de cette manière sur chacune des dents concernées. Zucchelli note que le lambeau intéresse en principe l'hémi-arcade, la deuxième molaire n'est pas concernée et le tracé d'incision s'arrête à l'incisive centrale (Figure 9).

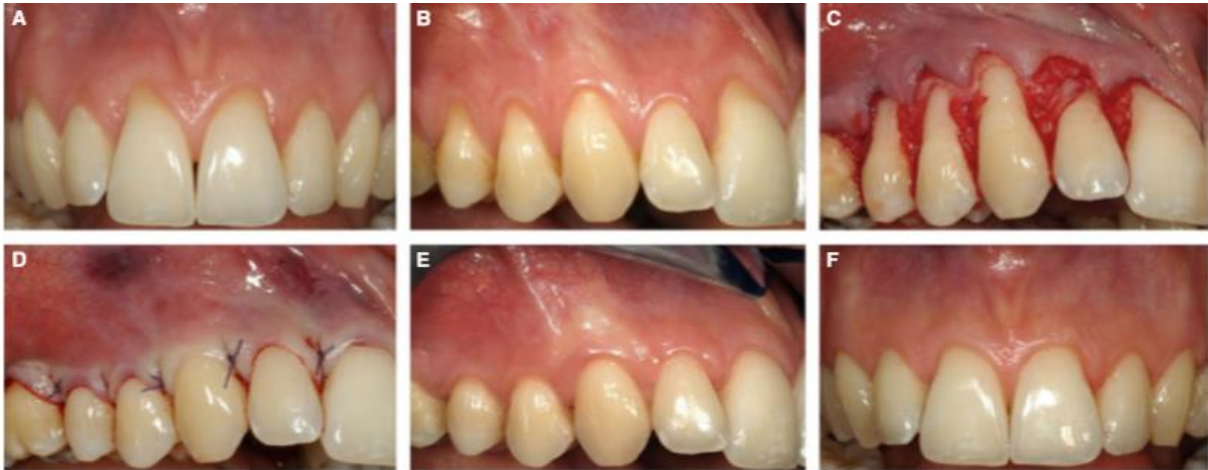


Figure 9 A : Situation initiale en vue antérieure du secteur 1 B : En vue latérale du secteur 1 C : lambeau déplacé coronairement pour le traitement des récessions multiples (les papilles sont désépithélialisées) D : Réalisation des points de sutures E : Situation 1 an post opératoire en vue latérale F : 1 an après, la même greffe est réalisé sur le secteur 2 (27).

Ce protocole permet d'augmenter la surface vasculaire de réception du lambeau dans l'espace interdendaire. Par ailleurs, l'inversion du tracé oblique autour de la récession centrale permet un meilleur recouvrement du lambeau dans l'avancement coronaire.

Pour le secteur antérieur, lorsque les récessions ont atteint les incisives supérieures et non les canines (ou bien seulement si ce sont des récessions inférieures à 2 mm), on doit situer l'axe de rotation des incisions paramarginales, donc l'inversion du sens de rotation, sur l'axe sagittal médian, entre 11 et 21. Il convient aussi de respecter la papille interincisive, très importante sur le plan esthétique. Afin de libérer le lambeau, la papille est tunnélisée pour libérer les insertions musculaires et la traction du frein(16).

Concernant l'approche mandibulaire, la technique est plus difficile à appliquer, ce qui limite ses indications.

Le tracé d'incision suit les mêmes principes, cependant Zuchelli (123) admet des incisions de décharge, en mésial des canines lorsqu'il s'agit du secteur latéral, et en distal des canines pour la chirurgie du secteur incisif.

Lorsque le lambeau est libéré par dissection, la base de chaque papille effectue une rotation pour venir recouvrir le sommet de la papille préalablement désépithélialisé. Cette zone qui va recevoir la face interne du lambeau est une source vasculaire qui contribue au succès de la méthode.

Le lambeau est donc préparé par une dissection au départ, donné par l'orientation de la lame au niveau de l'incision paramarginale, puis un décollement en pleine épaisseur au décolleur de Buser jusqu'à la ligne muco-gingivale au moins ; puis le périoste est incisé et la dissection s'étend ensuite en direction apicale afin de bien libérer le lambeau et de pouvoir le mobiliser correctement. Le lambeau doit être cependant suffisamment étendu afin d'éviter les décharges.

Dans une étude comparative mené par Zucchelli et al, il explique que l'évitement de l'incision de décharge permettait un pourcentage supérieur de recouvrement radiculaire complet (124).

Le lambeau ainsi préparé est ensuite tracté coronairement et testé dans cette position où il doit s'adapter de façon passive. S'il y a quelconque traction ou manque de laxité de celui-ci, la dissection peut être poursuivie afin d'obtenir cette passivité. Une fois que celui-ci s'adapte correctement au site receveur, le lambeau doit être immobilisé à l'aide de points de sutures, suspendus ou par points simples. On commence plutôt par suturer les papilles les plus éloignées de la récession centrale, par laquelle on terminera. Zucchelli et al proposent aussi une suture de la base du lambeau au périoste, pour s'opposer à la traction en direction apicale.

## **II.2.4. Procédures de greffe de tissus mous libres**

### II.2.4.1. Greffe gingivale épithélio-conjonctive

#### II.2.4.1.1. Indications

Le choix thérapeutique de la greffe gingivale ne se fait qu'après un interrogatoire médical, un examen clinique et radiographique.

L'indication ne peut être posée que 4 à 6 semaines après la thérapeutique parodontale initiale, même si celle-ci se résume à un simple détartrage-polissage et à des instructions d'hygiène bucco-dentaire adaptées ou corrigées(16).

Les indications de la greffe gingivale épithélio-conjonctive en chirurgie plastique parodontale sont(16) :

- L'augmentation de tissu kératinisé
- Le recouvrement radiculaire
- L'aménagement des crêtes édentées
- L'aménagement péri-implantaire
- Le pansement biologique
- L'aide à la chirurgie maxillo-faciale
- L'association au lambeau déplacé latéralement.

#### II.2.4.1.2. Contre-Indications

Les contre-indications spécifiques du recouvrement radiculaire par greffe gingivale libre sont :

- La mauvaise qualité du tissu donneur
- Les récessions de classe 3 ou 4 de Miller (1985b)
- Un diamètre mésio-distal de la racine exposée supérieur aux dimensions horizontales des tissus proximaux.

### II.2.4.2. Techniques opératoires

#### II.2.4.2.1. Technique princeps

C'est la technique décrite pour l'augmentation gingivale. Après Nabers (125), ce sont Sullivan et Atkins qui établissent les grands principes de cette technique (57,126,127).

#### II.2.4.2.2. Préparation du lit receveur

La première incision horizontale est réalisée coronairement à la ligne muco-gingivale dans le tissu kératinisé de part et d'autre de la zone à traiter (sur environ 3 mm). Elle continue dans



le sulcus de la ou les dents concernées par la greffe gingivale afin d'éliminer le tissu kératinisé encore présent : un greffon plus épais lui sera substitué, plus particulièrement au niveau de la gencive marginale, zone où l'épaisseur tient une grande importance.

Deux incisions verticales proximales, divergentes en direction apicale délimitent les côtés d'un trapèze dont la grande base est apicale, permettant d'augmenter la surface conjonctive et donc d'augmenter l'apport vasculaire pour le greffon.

Les bords du lit situé en tissu kératinisé peuvent être préparés afin de mieux accueillir le futur greffon.

La dissection en épaisseur partielle débute par un angle proximal, en dirigeant la lame apicalement et en la maintenant parallèle à la surface osseuse sous-jacente. Cette dissection permet aussi l'élimination éventuelle d'un frein. La dimension corono-apicale du lit receveur doit être au minimum de 10 mm, l'objectif final étant l'obtention d'un lit de tissu conjonctif immobile.

#### II.2.4.2.3. Prélèvement du greffon

##### -Choix du site donneur

Seules les crêtes édentées et la muqueuse masticatrice palatine présentent une quantité et une qualité suffisantes de tissu kératinisé.

L'examen clinique du site donneur doit évaluer la présence d'exostoses et la texture du tissu à prélever. Les tissus fins, érosifs ou ulcérés, ne correspondant pas aux recommandations, ne seront pas prélevés.

##### -Taille du greffon et épaisseur

La taille du greffon doit correspondre à celle du lit receveur dans le sens mésio-distal. Dans le sens corono-apical, il sera conseillé d'avoir 7 mm de hauteur de tissu kératinisé afin d'anticiper le phénomène de contraction et une épaisseur supérieure à un mm pour augmenter la prédictibilité du recouvrement radiculaire (128,129).

##### -Prélèvement du greffon

La dimension du greffon est reportée au palais à l'aide d'un patron ou d'une sonde graduée, une lame de 15 est utilisée afin de délimiter les contours.

Par la suite, on oriente la lame parallèlement à la surface épithéliale avec une profondeur d'environ 1 mm.

Avant le détachement complet du greffon, le fil de suture le traverse sur un des petits côtés du rectangle. Ce fil sera utilisé pour réaliser le premier point de suture. Après prélèvement, Miller estime que le délai maximal pour terminer les sutures est de 15 minutes. Il faudra donc rapidement examiner le greffon minutieusement afin d'éliminer le tissu adipeux présent sur la face interne de celui-ci et vérifier son adaptation au site receveur. Enfin, il faudra l'envelopper par 2 compresses stériles imbibées de sérum physiologique et le placer dans une cupule stérile.

##### -Suture du greffon

L'objectif est de maintenir une parfaite coaptation des berges conjonctives du greffon sur celles du lit receveur, une immobilisation complète de celui-ci lors des mouvements orofaciaux, ainsi qu'une revascularisation précoce du greffon.

Le greffon est suturé verticalement à chaque papille et horizontalement aux berges du lit receveur (Figure 10). Il est ensuite plaqué par des sutures suspendues autour des dents dans le sens vertical et accroché au périoste du fond du vestibule qui l'adaptent aux différentes concavités et convexités du site.

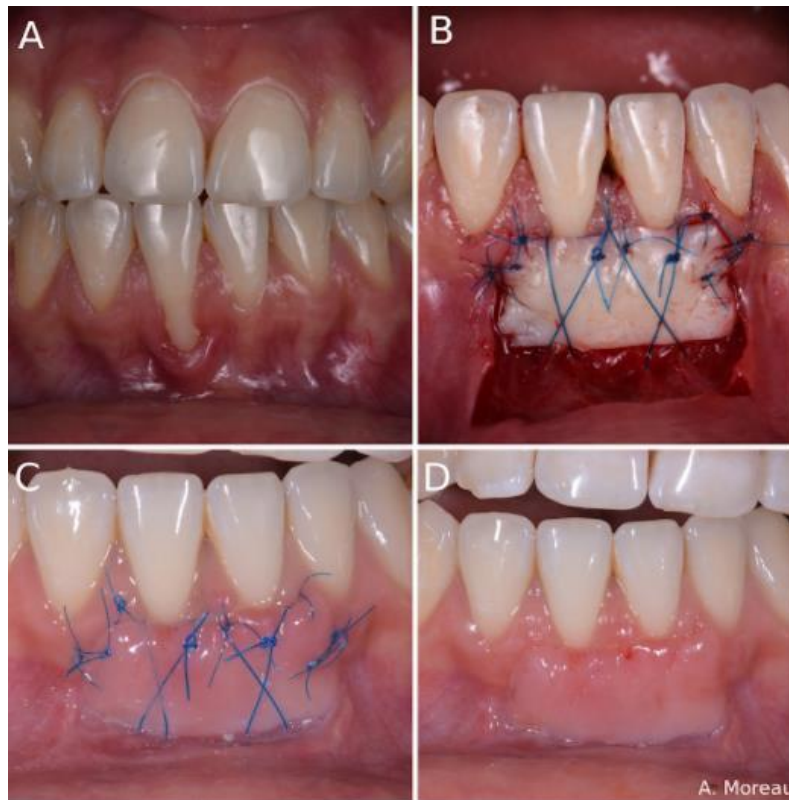


Figure 10 : A : Situation initiale B : Suture de la greffe C : Situation à J+7 D : Situation à J+7 après déposes des points de suture (courtoisie du Dr Moreau)

La greffe gingivale libre ou greffe gingivale épithélio-conjonctive est la technique chirurgicale la plus largement utilisée pour augmenter l'épaisseur de la gencive attachée. Néanmoins, plusieurs auteurs (130–133) ont observé un faible degré de prévisibilité de résultats favorables avec cette technique pour le recouvrement des surfaces radiculaires exposées. En effet, une partie de la greffe placée sur la surface radiculaire dénudée ne reçoit pas une irrigation sanguine adéquate, entraînant une nécrose partielle du tissu greffé.

La littérature sur les greffes gingivales libres est contradictoire et rapporte des pourcentages de recouvrement radiculaire allant de 11% à 100% ((129,134–143). Cette variation peut être attribuée aux différences dans la sévérité de la récession gingivale et dans les techniques chirurgicales. De nos jours, les greffes gingivales libres autogènes sont le dernier recours lorsque l'objectif principal est le recouvrement radiculaire ou lorsqu'il y a une exigence esthétique du patient.

Un résultat esthétique défavorable est lié au recouvrement radiculaire incomplet, à l'apparence de la cicatrice blanche du tissu greffé qui contraste avec les tissus mous adjacents et au mauvais alignement de la ligne muco-gingivale.

Cependant, encore aujourd'hui les greffes gingivales libres peuvent toujours être utilisées lorsque le but principal de l'intervention chirurgicale est d'augmenter :

- la hauteur des tissus kératinisés (en particulier pour les incisives mandibulaires sans gencive attachée) associée à l'insertion de freins aberrants
- l'épaisseur du tissu gingival
- la profondeur du vestibule.

#### II.2.4.3. Greffe de conjonctif associée au lambeau positionné coronairement

La greffe de conjonctif en chirurgie plastique parodontale a été proposée initialement par Edel (1974) avec pour seule indication l'augmentation de hauteur de tissu kératinisé. La différence s'est révélée faible et l'emploi de ce type de greffe ne s'est pas répandu, cependant la greffe de conjonctif a montré tout son intérêt au travers d'autres indications.

Le principe de la greffe de conjonctif associée au lambeau positionné coronairement consiste à placer un greffon conjonctif en position « sous-épithéliale ».

Cette utilisation a été initialement proposée par Langer et Calagna (144,145), puis Langer et Langer en 1985 (90) font une description détaillée, associée à des schémas et des exemples cliniques, dans un article considéré encore aujourd'hui comme une référence.

##### II.2.4.3.1. Indications

La greffe de conjonctif, prélevée dans la cavité buccale, a de nombreuses indications en chirurgie plastique parodontale :

- Recouvrement radiculaire
- Comblement de crête (augmentation des tissus mous de crête édentée)
- Création de tissu kératinisé
- Chirurgie plastique pré et péri-implantaire.

##### II.2.4.3.2. Techniques opératoires

###### II.2.4.3.2.1. Technique pour récessions isolées

###### *II.2.4.3.2.1.1. Technique Princeps (ou technique de Langer)*

Présenté à l'époque où la greffe gingivale libre de recouvrement commençait à donner de bons résultats, la justification biologique de ces techniques a été de fournir au greffon une augmentation de l'apport sanguin à partir du lambeau de revêtement. Ceci augmentera la survie de la greffe au-dessus de la surface radiculaire avasculaire (90) et améliorera le résultat esthétique en cachant, partiellement ou complètement, l'apparence de la cicatrice blanche du tissu greffé, elle possède donc l'avantage de l'apport tissulaire comme la greffe gingivale épithélio-conjonctive mais apporte un meilleur résultat esthétique et une meilleure vascularisation.

La préparation du lit receveur est réalisée dans un premier temps. La surface radiculaire à recouvrir est d'abord préparée comme dans tous les autres cas de traitement des récessions. Puis des incisions intrasulculaires sont réalisées autour de la récession poursuivie par des incisions horizontales de part et d'autre de la jonction amélo-cémentaire. Ces incisions horizontales s'étendent aussi loin que possible mais respectent le système d'attache des dents voisines. Les papilles interproximales restent intactes. Ensuite des incisions de décharge verticales, ou obliques délimitent un lambeau trapézoïdal à base pédiculée large qui s'enfoncent au-delà de la ligne muco-gingivale.

Le lambeau est disséqué en demi-épaisseur.

Sur le site donneur Langer et Langer prélèvent un greffon selon la méthode de la trappe, consistant à la réalisation de deux incisions parallèles et en conservant l'épithélium.

Après prélèvement, le greffon est apporté sur le site receveur, essayé et adapté. Il est conseillé d'avoir un greffon dépassant apicalement la récession de 3 mm afin de maximiser les chances d'apport vasculaire. Le greffon est alors immobilisé dans la position souhaitée par des sutures.

*II.2.4.3.1.2 Technique de la greffe de conjonctif avec recouvrement total du greffon par le lambeau positionné coronairement*

Les greffes de conjonctif associent l'avantage d'un apport tissulaire (avec de meilleures chances de survie du fait de son enfouissement) et celui d'un lambeau (avec son meilleur rendu esthétique et une meilleure vascularisation par le pédicule nourricier).

Technique opératoire :

Le greffon doit être totalement constitué de tissu conjonctif car il est complètement enfoui et doit faire un mm d'épaisseur.

Le lambeau doit être bien libéré afin de permettre une traction suffisante pour son déplacement coronaire et de recouvrir complètement le volume occupé par le greffon.

Comme l'épaisseur est apportée par le greffon, la préparation du lambeau peut se faire totalement en épaisseur partielle, ce qui permet une meilleure vascularisation du greffon sur le conjonctif transplanté.

L'immobilisation du greffon au lit receveur par des fils de sutures résorbables fins est utile, afin de maximiser son apport vasculaire, et le lambeau est fixé au greffon et à la papille par un seul et même point dans chaque espace interdentaire par un fil non résorbable.

*II.2.4.3.2.2. Technique pour récessions multiples*

Le traitement des récessions multiples adjacentes par greffes de conjonctif fait appel :

- Soit au LPC selon la technique de Zucchelli et DeSanctis (80)
- Soit à la technique du tunnel déplacé coronairement.

La littérature récente indique que les greffes de conjonctif enfoui associé à un lambeau positionné coronairement sont les procédures chirurgicales de recouvrement radiculaire les plus prévisibles (61,62,66,79,146–149).

Le pourcentage moyen et le pourcentage de recouvrement radiculaire dans les articles de la revue systématique de Cairo et al. (61) sont résumés dans le tableau 3.

Study	Flap procedure	Mean root coverage (%)	Complete root coverage (%)
Zucchelli et al.	Subepithelial connective tissue graft plus coronally advanced flap	80.0	97.0
da Silva et al.	Subepithelial connective tissue graft plus coronally advanced flap	75.3	18.1
P. Cortellini	Subepithelial connective tissue graft plus coronally advanced flap	76.0	Not available
Jepsen et al.	Subepithelial connective tissue graft plus coronally advanced flap	86.9	Not available
Trombelli et al.	Subepithelial connective tissue graft plus coronally advanced flap	81.0	Not available
Borghetti et al.	Subepithelial connective tissue graft plus coronally advanced flap	76.0	28.6
Tatakis & Trombelli	Subepithelial connective tissue graft plus coronally advanced flap	96.0	83.0
Romagna-Genon	Subepithelial connective tissue graft plus coronally advanced flap	84.8	Not available
Wang et al.	Subepithelial connective tissue graft plus coronally advanced flap	84.0	43.7
McGuire & Nunn	Subepithelial connective tissue graft plus coronally advanced flap	93.8	79.0
Aichelmann-Reidy et al.	Subepithelial connective tissue graft plus coronally advanced flap	74.1	Not available
Paolantonio et al.	Subepithelial connective tissue graft plus coronally advanced flap	88.8	46.6
Tal et al.	Subepithelial connective tissue graft plus coronally advanced flap	88.7	42.8
Joly et al.	Subepithelial connective tissue graft plus coronally advanced flap	79.5	Not available
Wilson et al.	Subepithelial connective tissue graft plus coronally advanced flap	64.4	Not available

Tableau 3 : Recouvrement radicaire moyen et complet (en pourcentage) avec la technique de lambeau déplacé coronairement associé à la greffe de conjonctif enfoui(27)

Au cours des deux dernières décennies, les cliniciens ont apporté plusieurs modifications à la technique décrite initiale (92), ce qui a permis d'obtenir des résultats plus prévisibles en terme de recouvrement radicaire et une plus grande satisfaction esthétique pour les patients.

Ces modifications étaient liées au type de greffe (partiellement ou complètement désépithélialisé) récoltée dans le palais et à la conception du lambeau de recouvrement (type enveloppe ou avec une incision de décharge). Certains auteurs ont utilisé la technique de l'enveloppe (85,92) pour couvrir partiellement la greffe de tissu conjonctif.

D'autres utilisaient le lambeau positionné coronairement avec (76,91) ou sans (88) incisions de décharge, ou des papilles déplacées latéralement (89) pour couvrir les greffes de tissu conjonctif. Dans toutes les approches chirurgicales rapportées, la taille de la greffe dépassait celle de la déhiscence osseuse et elle était positionnée (et suturée) au niveau ou plus coronairement à la jonction émail-cément.

Bien que le recouvrement radicaire soit devenu de plus en plus prévisible, l'aspect esthétique de la zone traitée chirurgicalement était souvent différent de celui des tissus mous adjacents. Cela a été causé par la différence chromatique entre la partie épithélialisée non couverte de la greffe et les tissus mous adjacents (85,90,92), la dyschromie associée à une exposition partielle de la greffe de tissu conjonctif causée par une déhiscence précoce du lambeau de recouvrement (76,88,91), ou la différence d'épaisseur entre la zone greffée et les tissus mous adjacents.

Plus récemment, dans une étude comparative de Zucchelli et al. (150), une autre approche modifiée a été proposée pour améliorer le résultat esthétique de la procédure de recouvrement radicaire, obtenu par la technique de greffe de conjonctif enfouie associée à un lambeau positionné coronairement.

Les principales modifications chirurgicales sont liées à la taille et au positionnement du greffon conjonctif : la dimension corono-apicale de la greffe est égale à la profondeur de la déhiscence osseuse (mesurée de la jonction émail-cément à l'extension la plus apicale de la crête osseuse vestibulaire) moins la hauteur préopératoire du tissu kératinisé apical au défaut de récession.

La greffe de tissu conjonctif a été positionnée apicalement à la jonction émail-cément, à une distance égale à la hauteur du tissu kératinisé originalement présent apicalement à l'exposition des racines. Cette approche a permis d'améliorer la satisfaction esthétique du patient et l'évolution postopératoire (en raison de la plus faible dimension du retrait), alors qu'aucune différence en termes de recouvrement radiculaire (pourcentage moyen et pourcentage de recouvrement radiculaire complet) n'a été rapportée par rapport à une approche plus traditionnelle.

Le succès de recouvrement radiculaire de cette approche pourrait s'expliquer par la capacité des greffes de tissu conjonctif à réduire la rechute apicale de la gencive marginale positionnée coronairement au cours de la phase de cicatrisation du lambeau positionné coronairement.

### III. LES DÉRIVES DE PROTÉINES AMÉLAIRES (EMDOGAIN®)

#### III.1. Définition

Afin de régénérer idéalement les structures altérées (le ciment, le ligament parodontal et l'os alvéolaire), les études cliniques de ces deux dernières décennies ont proposé le recours aux greffes osseuses et aux comblements, à la régénération tissulaire guidée et aux dérivés de la matrice amélaire (DMA). Toutes ces techniques ont conclu à un fort potentiel de réparation ou de régénération du système d'attache parodontal.

On appelle dérivés de la matrice amélaire (DMA) le complexe protéique purifié lyophilisé, enrichi en amélogénines, extrait de la matrice amélaire prélevée sur des germes dentaires (porcins âgés de 6 mois).

Commercialement (figure 11), le produit utilisé en clinique humaine, l'Emdogain® (Institut Straumann, Bâle, Suisse), est l'association des DMA lyophilisés (poudre) formant la partie active du produit (caractérisation par chromatographie), et d'un hydrogel (alginate de propylène glycol) qui complète la formulation. L'hydrogel préserve les DMA en suspension à pH acide dans la seringue ; injecté dans un milieu biologique à pH neutre, il est hydrolysé en quelques heures et ne joue aucun rôle spécifique en clinique actuellement.

À la température de 4°C (réfrigérateur) et de pH = 4, la conformation moléculaire est telle que les amélogénines sont solubles. Les DMA sont en suspension dans le gel (seringue). Lors de l'application clinique humaine, les DMA sont déposés dans un environnement physiologique (à 37°C et pH = 7,2) ce qui provoque un processus d'autoassemblage moléculaire des amélogénines mères sous forme de nanosphères avec des fractions d'amélogénine qui restent incorporées au sein de celles-ci. Les nanosphères d'amélogénine sont hydrophobes et insolubles sur leur périphérie (151,152).

Dans les conditions physiologiques d'utilisation, les DMA sont alors un type de matrice extracellulaire utilisé pour le recouvrement des surfaces radiculaires dentaires (153).



Figure 11 : conditionnement de l'Emdogain



## III.2. Mécanismes cellulaires mis en jeu

### III.2.1. Introduction

L'intérêt des DMA relatif à leur structure et à leur conformation réside, d'une part, dans la diversité des peptides issus de la molécule mère d'amélogénine par épissage alternatif puis par action enzymatique protéolytique et, d'autre part, dans l'agencement des molécules mères d'amélogénine en nanosphères dans des conditions de température et de pH physiologiques.

Il en résulte un complexe d'amélogénines en solution au sein de l'hydrogel, le reste étant composé de protéines non amélogénines riches en proline, de protéine sériques, de tufteline, de protéines salivaires (154), d'améloblastine (155) et d'améline (156).

Ainsi, la formulation commerciale comprend, pour 95 %, les full length amélogénines, ou amélogénines mères, les fractions appelées TRAP (tyrosine rich amelogenin peptide) et LRAP(leucine rich amelogenin peptide), et d'autres polypeptides issus de l'amélogénine. L'améloblastine représente vraisemblablement moins de 5 % de la formulation.

### III.2.2. Principe

#### III.2.2.1. Action des DMA sur l'inflammation

Les DMA modulent les événements inflammatoires associés à la cicatrisation post-chirurgicale, d'une part en diminuant l'expression de gènes spécifiques du processus inflammatoire (figure 12), d'autre part en activant l'expression de gènes codant pour la réparation tissulaire (157) et en limitant la libération de cytokines pro-inflammatoires (158). En présence d'amélogénines, les monocytes dérivés des macrophages réduisent leur activité pro-inflammatoire et augmentent l'expression des médiateurs de la réparation tissulaire : facteur de croissance de l'endothélium vasculaire (VEGF, vascular endothelial growth factor) et IGF (insulin-like growth factor) (159).

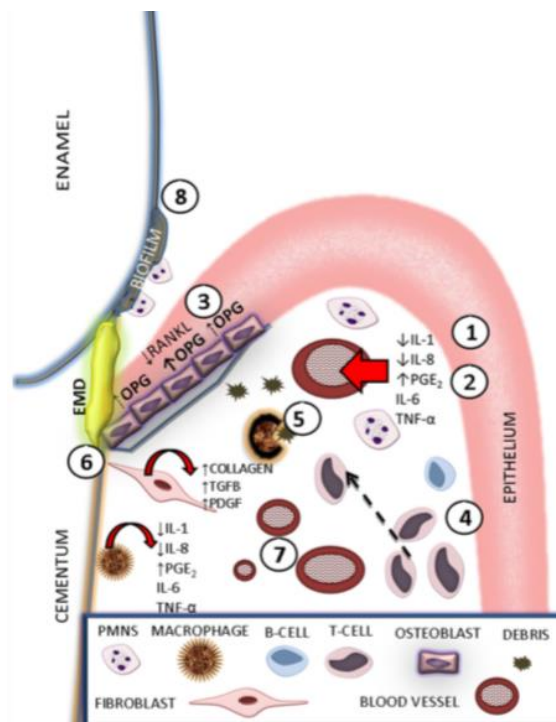


Figure 12 (160). Schéma illustrant les modifications de l'inflammation induites par les DMA.).



Des conditions d'inflammation limitent le potentiel de régénération induit par les DMA. Nokhbehsaim et al., sur un modèle de cicatrisation, confirment les effets positifs des DMA mais montrent une altération des DMA en présence d'interleukine 1 bêta (IL1- $\beta$ ) (152). Cela se traduit, pour les cellules du ligament parodontal humain, par :

- une réduction du recrutement et de la prolifération
- une inhibition de l'adhésion, de la synthèse de la matrice et de la minéralisation
- une diminution de l'expression de gènes associés à ces événements cellulaires.

Après l'application de DMA, une diminution de la production de IL1b et IL8 (figure 12,1) et un niveau accru de PGE2 (figure 12,2) sont observés avec peu de différence dans l'expression de TNF-alpha. Les DMA augmentent également la prolifération et la migration des lymphocytes T (figure 12,4), qui permettent le débridement des débris tissulaires par les macrophages (figure 12,5). Les DMA permettent donc d'inhiber l'inflammation, mais leur potentiel de régénération des tissus parodontaux est lui-même limité par l'inflammation gingivale.

Cliniquement, l'inflammation est associée à la présence de fluide gingival. Les cultures de cellules de ligament parodontal humain avec des DMA, ou avec des amélogénines recombinantes, en présence de fluide gingival de sujets présentant des maladies parodontales, montrent que le fluide gingival peut dégrader les DMA, et diminuer leurs effets sur la prolifération des fibroblastes humains (161).

Récemment, des études démontrent que les DMA abaisse également la quantité de biofilm bactérien(figure 12,8)(162), participant à un état inflammatoire réduit.

Ces observations semblent expliquer pourquoi les réactions gingivales postopératoires immédiates sont peu inflammatoires dans les traitements avec les DMA(151).

#### III.2.2.2. DMA et angiogenèse

L'angiogenèse correspond à la formation de néovaisseaux sanguins à partir des cellules endothéliales progénitrices activées par le facteur de croissance du fibroblaste (FGF, fibroblast growth factor) et le VEGF.

Les DMA stimuleraient l'angiogenèse directement en stimulant les cellules endothéliales et indirectement en stimulant la production de facteurs angiogéniques (VEGF) par les cellules du ligament parodontal(figure)(162). Il est important de noter que ces données concordent avec le concept selon lequel les DMA améliorent la communication bidirectionnelle entre les cellules endothéliales microvasculaires humaine et celle du ligament parodontal pendant l'angiogenèse associée à la cicatrisation(163,164).

Les amélogénines activent les processus cellulaires dans l'angiogenèse, favorisent et augmentent la croissance des microvaisseaux, augmentent l'adhésion des cellules via de nombreuses sous-unités d'intégrines associées à l'angiogenèse que sont les hétérodimères  $\alpha\beta3-5$  et  $\alpha5\beta1$  situés sur les cellules endothéliales (165).

Bertl et al. ont observé que les DMA augmentaient l'expression du facteur angiogénique ANG-2 et des molécules d'adhésion pour les cellules microvasculaires humaines endothéliales (166).

Sur des biopsies gingivales, les DMA augmentent l'expression du VEGF 48 heures après traitement (167) ; ils induisent une augmentation de la densité des microvaisseaux ainsi que de la prolifération et de la viabilité des cellules microvasculaires.

Ces résultats confirment ceux, in vitro, d'autres auteurs (166,168) qui rapportent que les DMA augmentent la communication entre cellules endothéliales humaines microvasculaires et

cellules du ligament parodontal, permettant la migration des cellules spécifiques requises pour la régénération parodontale (151).

En conclusion, les DMA peuvent améliorer la néoangiogenèse et la guérison des tissus mous, et ainsi améliorer la qualité de cicatrisation des tissus marginaux (figure 12, 7).

### III.2.2.3. Action des DMA sur l'épithélium

Les effets des DMA sur les cellules épithéliales se traduisent par une inhibition de la prolifération cellulaire (169–172). Les DMA sont considérés comme cytostatiques, en effet l'inhibition de la prolifération des cellules épithéliales par les DMA dépend de l'expression de p21waf1/cip1 (voie de signalisation MAPK [mitogen-activated protein kinases]) (173).

L'inhibition de la migration cellulaire, de la croissance et du cycle cellulaire en présence de DMA explique cet effet paradoxal sur les cellules épithéliales. Cela peut expliquer l'inhibition de la migration apicale de l'épithélium en clinique postopératoire immédiat ; ce peut être le résultat de la conversion épithélio-mésenchymateuse qui réduit la prolifération mais pas l'adhésion des cellules (174).

D'après les données recueillies, les DMA limitent donc la prolifération des cellules épithéliales, cette action est importante car elle permet d'éviter la formation d'un épithélium jonctionnel long.

### III.2.2.4. Action des DMA sur le ciment

Hammarström a montré que les DMA régulaient la différenciation des cémentoblastes et déclenchaient la formation de ciment acellulaire à fibres extrinsèques durant l'édification radiculaire(175).

Les DMA ont la capacité de stimuler la prolifération des cémentoblastes alors que l'amélogénine mère ou les fragments TRAP et LRAP semblent sans effet. L'expression de facteurs de croissance et de marqueurs cémentoblastiques varie selon les protéines amélogénines. Ainsi, les DMA stimulent l'expression de l'ostéopontine (OPN) et de la bone sialoprotein(BSP) ; les fractions LRAP stimulent l'ostéopontine et l'ostéoprotégérine (OPG) et les TRAP stimulent l'ostéopontine ; elles modulent également la régulation de l'ostéocalcine (OC). Les amélogénines mères stimulent l'expression de la BSP et de l'ostéocalcine à faible dose. La formation de nodules minéralisés est diminuée de façon dose dépendant pour les cellules cémentoblastiques exposées aux DMA, en présence d'amélogénine mère, de LRAP et de TRAP (176).

Les résultats concernant le type de néocément observé (acellulaire à fibres extrinsèques, mixte, cellulaire ou non) varient selon les rapports histologiques. Cela s'explique et dépend du matériel et des méthodes, du modèle animal choisi, du repère utilisé permettant la quantification des résultats, de la qualité de la dent (saine ou atteinte de maladie parodontale), du site chirurgical de prélèvement de la biopsie chez l'homme, de la qualité et de la difficulté des préparations (fixation, inclusion, méthode de section, épaisseur des coupes, coloration).

Le ligament parodontal contient des cellules souches multipotentes qui ont la capacité de se différencier en cellules du type cémentoblaste et de générer des tissus de type ciment ou ligament parodontal in vivo (177). L'amélogénine et l'améloblastine sont exprimées dans la matrice minéralisée du ciment, principalement dans la région du ciment acellulaire. L'amélogénine est exprimée à la fois par les cémentoblastes et dans la matrice cémentoïde du ciment humain, mais aussi par les cellules souches du ligament parodontal situées dans les

espaces périvasculaires. Cela suggère que les protéines de la matrice amélaire et les protéines cémentaires agissent en synergie pour réguler la différenciation et la formation de ciment(Figure 13) (178).

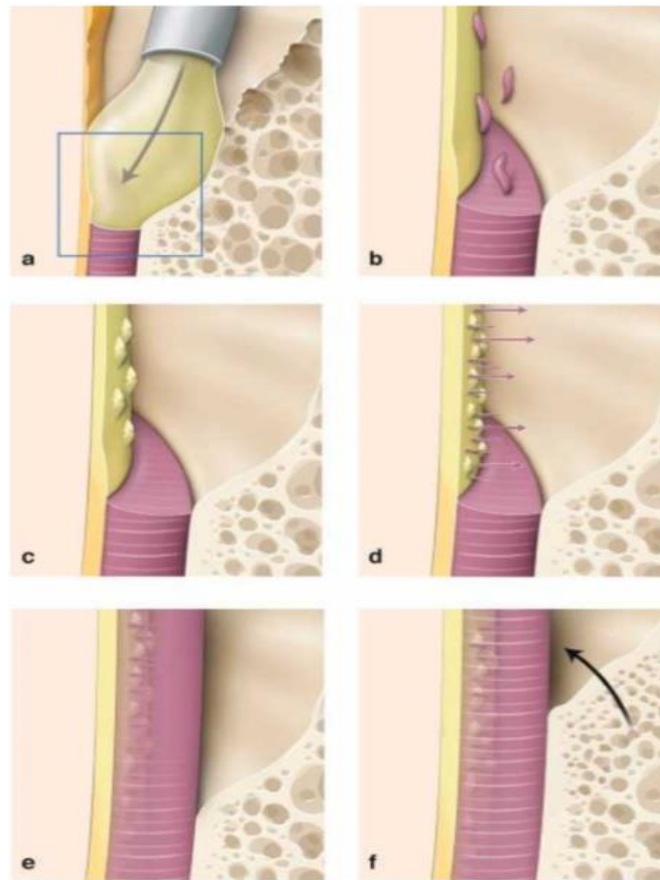


Figure 13 (5) : Principe biologique de la régénération tissulaire induite par les DMA :

a : Application du gel d'amélogénine sur une racine surfacée exempte de ciment, le gel précipite et forme une matrice extracellulaire stable et hydrophobe. b : Cette matrice interagit avec les cellules mésenchymateuses des tissus sains adjacents favorisant leur attraction et entraînant leur prolifération. c : Les cellules mésenchymateuses se différencient en cémentoblastes d : Les cémentoblastes sécrètent un néocément e : Ce néocément induit secondairement la régénération du ligament alvéolo-dentaire f : L'os alvéolaire est régénéré au contact du néocément.

L'amélogénine recombinante full length (rh174) augmente la prolifération de cellules cémentoblastiques humaines *in vitro* par la voie intracellulaire ERK1/2 et la minéralisation par augmentation des marqueurs spécifiques(179), alors qu'elle est sans effet sur la minéralisation des cellules desmodontales de lignée humaine (180).

Il est ainsi supposé que les DMA contribuent, via des récepteurs de membranes et la voie ERK1/2, à accroître le pool de cellules disponibles pour la différenciation en phénotype cémentoblaste (151).

En conclusion, les DMA induisent la prolifération de cellules de type cémentoblaste, qui sécréteront par la suite un néo-cément.

### III.2.2.5. Action des DMA sur le ligament parodontal

Les cellules du ligament parodontal ont la faculté de proliférer, migrer et de se différencier en trois groupes de cellules qui régénèrent le parodonte : les fibroblastes et les cellules progénitrices de l'élaboration des tissus minéralisés aux phénotypes cémentoblastes et ostéoblastes.

Les DMA augmentent le recrutement, la croissance, la migration et l'adhésion des cellules parodontales (figure 14) ainsi que la synthèse des protéines totales, l'activité alcaline phosphatase, la formation de nodules minéraux, l'activité intracellulaire et le métabolisme de cellules parodontales humaines en culture (171,181–183). L'adhésion des cellules parodontales au cours des premières heures de cultures est cinq fois plus efficace lorsque les milieux sont traités avec les DMA ; la densité, l'attachement et l'adhésion cellulaire sont également plus denses (171,184). Cette propriété explique que la cicatrisation des plaies expérimentales soit améliorée en présence des DMA (185,186).

Les DMA induisent donc une régénération des cellules du ligament parodontal (figure 12, 6).

### III.2.2.6. Action des DMA sur l'os alvéolaire

Les DMA agissent différemment sur les ostéoblastes selon leur degré de maturation.

Durant les phases précoces de maturation, ils stimulent la prolifération des pré-ostéoblastes, alors que pour les ostéoblastes plus matures, on observe une augmentation de leur différenciation(187–189).

L'Emdogain® stimule la prolifération et la viabilité d'ostéoblastes humains en culture (187).

Les DMA agissent aussi sur les chondrocytes en induisant leur différenciation (190).

Les DMA augmentent le recrutement des ostéoblastes primaires humains et la communication cellule-cellule, l'adhésion de cellules, la différenciation et la minéralisation extracellulaire et agissent sur les voies de signalisation (191). Les DMA modifient également considérablement l'équilibre OPG / RANKL en augmentant l'OPG et en diminuant les niveaux de RANKL, ce qui entraîne une diminution de la formation et de l'activité des ostéoclastes (activité ostéoprogénitrice) (figure 12, 3).

L'expression de gènes par des cellules ostéoblastiques ou de lignées aux phénotypes ostéoblastiques est accrue en présence de DMA. En effet, ceux-ci augmentent l'expression du TGF- $\beta$ , de l'IL6, de l'ostéoprotégérine, du collagène, de la BSP, des marqueurs de la lignée ostéoblastique, de la différenciation et de la minéralisation, ou des inhibiteurs de l'activité ostéoclastique tels que l'ostéoprotégérine (187,188,192–195).

Il semble que les DMA exercent un effet de contrôle de la résorption (196–198). Ils protègent les cellules osseuses de l'apoptose in vitro (199).

Les DMA exercent un effet ostéopromoteur attesté par les résultats ci-dessus qui expliquent en partie la réponse osseuse dans les traitements (151).

Ainsi, en stimulant la formation de cellules ostéoprogénitrices, et en diminuant l'action des cellules ostéoclastiques, les DMA induiraient la formation d'un nouvel os durant la cicatrisation parodontale.

Les DMA permettraient donc une régénération tissulaire induisant la formation d'une nouvelle attache fonctionnelle entre un ciment néoformé et l'os régénéré.

Après une utilisation concluante des DMA dans le traitement des lésions infra-osseuses (200), leurs simplicités d'utilisation et leurs effets régénérateurs nous amènent à les utiliser dans le recouvrement des récessions par chirurgie plastique parodontale.

### III.2.2.7. Sûreté des DMA

Les preuves accumulées de l'utilité de l'Emdogain® dans un cadre clinique concernant la sécurité des patients sont nombreuses. Il est important de noter que les amélogénines sont génétiquement hautement conservées à travers une variété d'espèces, incluant l'espèce humaine et porcine (160).

Pour ces raisons, des cas d'incompatibilité ou de réactions allergiques résultant directement de l'Emdogain® n'ont été rapportés sur aucune étude clinique (201–204).

Après une étude multicentrique évaluant le potentiel de sensibilisation suite à deux applications de DMA, 376 patients de 11 programmes universitaires et de 5 cabinets privés ont été traités avec lambeau de débridement, préparation de la surface dentinaire et application d'Emdogain®. Aucune complication liée à l'application de l'Emdogain® n'a été rapportée. Les résultats de cette étude ont en outre montré que le traitement des anomalies intra-osseuses avec les DMA entraînait une réduction significative des profondeurs de sondage et un gain de niveau d'attache clinique (204). Suite à ces études humaines préliminaires, l'Emdogain® a maintenant été utilisé pour le traitement d'une variété de défauts dans plus de 60 essais cliniques randomisés et plus d'un million de patients dans le monde entier. Aucune réaction allergique ou événement indésirable n'a été signalé au cours de cette période de 20 ans. (160)

### **III.3. Les techniques de recouvrement avec utilisation des DMA**

Les indications cliniques d'utilisation des dérivés de la matrice amélaire dans le recouvrement des récessions gingivales couvrent l'ensemble de classes de récessions de Miller(205).

Dans la littérature médicale, les techniques décrites essentiellement sont celles des lambeaux déplacés. Le lambeau déplacé latéralement a été décrit (206) mais la plupart des études utilisent le lambeau positionné coronairement.

La technique associant les dérivés de la matrice amélaire aux lambeaux positionnés coronairement, a été introduit pour traiter la récession gingivale (207) avec un double objectif :

- améliorer les résultats de recouvrement radiculaire
- induire une régénération parodontale (117).

#### **III.3.1. Technique opératoire**

Comme pour tous les protocoles de recouvrement radiculaire(16), les surfaces dentinaires exposées sont surfacées. Dans ce cas-là, les incisions sont réalisées en pleine épaisseur afin de soulever un volet muco périosté jusqu'à la ligne muco-gingivale, puis ensuite en épaisseur partielle pour augmenter la mobilité du lambeau et permettre sa traction en direction coronaire.

Une fois le volet soulevé, la décontamination des surfaces radiculaires par l'application d'un gel d'EDTA à 24 % pendant 2 minutes est parfaite. Ce gel a pour objet l'élimination de la « boue dentinaire » et l'ouverture des micropores dentinaires favorisant un meilleur accrochage cellulaire ultérieur.

Un rinçage soigneux est ensuite nécessaire afin d'éliminer toute trace de gel puis la surface radiculaire est ensuite soigneusement séchée à l'aide d'une compresse stérile. On applique

ensuite le gel l'Emdogain® sur la surface en commençant par la partie apicale au contact du desmodonte, en remontant jusqu'à la partie coronaire.

On réapplique ensuite le lambeau avec une traction coronaire pour être suturé dans cette position.

Les fils de sutures doivent être très fins, non résorbables et laissés en place pendant 10 jours. Pendant cette période il est demandé au patient de ne pas brosser la zone opérée ni d'effectuer de mouvements masticatoires brusques pour éviter des tensions musculaires excessives en évitant même la zone lors de la mastication.

Des bains de bouche antiseptiques à base de Chlorhexidine à 0.12% sont prescrits 2 fois par jour pendant cette période.

### **III.3.2. Résultats cliniques**

L'Emdogain® a été utilisé dans de nombreuses études cliniques contrôlées, essentiellement pour le traitement des récessions unitaires de type I et II, associé à des lambeaux positionnés coronairement.

La comparaison des résultats dans le traitement des récessions unitaires de classe I et II de Miller par le lambeau positionné coronairement seul, ou associé aux DMA a été réalisé dans de nombreuses études(208,207,117,61,209–211). Dans la majorité des cas, l'utilisation des DMA a mené à une formation plus importante de tissu kératinisé, une amélioration du pourcentage de recouvrement ainsi qu'une meilleure stabilité des résultats sur le long terme. Des revues plus récentes de la littérature (114,160,205,212) confirment ces résultats. Cependant, il semble important de souligner que si une différence positive en faveur de l'Emdogain® est notable dans la plupart de ces études, elle reste néanmoins non significative statistiquement. Une étude clinique contrôlée et randomisée a montré qu'après une période de cicatrisation de 2 ans, les DMA permettaient de maintenir un recouvrement complet chez 53% des patients traités contre 23% dans le groupe témoin (traité par LPC seul) (210). Des résultats comparables ont été rapportés dans divers autres groupes où l'application topique des DMA a conduit à de meilleurs résultats. (114,209,211,213).

D'autres études ont comparé l'utilisation des DMA avec des méthodes classiques de recouvrement (greffe de tissu conjonctif, GCE), dans le traitement des récessions unitaires de classe I et II de Miller.(214–218). Dans l'ensemble, la GCE et l'Emdogain® donnent de bons résultats en gain de tissu kératinisé et en pourcentage moyen de recouvrement. Si l'association de la GCE au LPC semble être la meilleure option en termes de résultats cliniques sur le long terme (216) et de rapport coût-bénéfice, les DMA présentent un intérêt en tant que substitut au tissu conjonctif chez des patients présentant une forte demande de tissu donneur ou pour des patients qui ne voudraient pas être soumis à un second site de prélèvement chirurgical(205).

Des études ont évalué si la combinaison des DMA avec une greffe de conjonctif associé au lambeau positionné coronairement améliorerait encore les résultats de traitement des récessions de classe I et II de Miller. Les résultats sont controversés.

Dans l'étude de Rasperini et al, la GCE associée au LPC a été comparée avec ou sans combinaison des DMA(219). Les résultats cliniques sont bénéfiques pour les patients traités avec ajout d'Emdogain®. En effet, on obtient un pourcentage de recouvrement moyen de 90%

et complet de 61.5%. En comparaison, la GCE seule associée au LPC obtient un pourcentage de recouvrement moyen de 80% et complet de 46.7%. Plus récemment, Roman et al. réalisent une étude comparative sur 42 patients (220). Les deux types de traitements, GCE+DMA+LPC et GCE+LPC ont donné respectivement un pourcentage de recouvrement radiculaire moyen de  $82.25 \pm 22.20\%$  et  $89.75 \pm 17.33\%$  1 an après la chirurgie. Si les différences de résultats entre les deux techniques ne sont pas statistiquement significatives, l'étude ne démontre aucun effet bénéfique au rajout de l'Emdogain® dans les GCE associées au LPC.

Cordaro et al. (221) ont comparé lors d'une étude le traitement de cas de récessions multiples de classe I et II de Miller par LPC, associé ou non à l'EMD avec suivi à 6 et 24 mois. Les mesures cliniques (hauteur de la récession, tissu kératinisé, profondeur de sondage et niveau d'attache clinique) ont été évaluées au départ, à 6 mois et 24 mois post-opératoires par un examinateur en aveugle. Au cours de l'évaluation de six mois, les deux procédures de traitement ont donné de bons résultats avec un gain significatif de recouvrement radiculaire (LPC seul =  $80,7\% \pm 20\%$ , LPC + EMD =  $82,8\% \pm 14\%$ ). Si l'étude estime que les résultats ne sont pas statistiquement significatifs, les résultats de recouvrement restent légèrement meilleurs en faveur de l'EMD (221).

L'évaluation histologique des biopsies humaines obtenues sur les récessions a ensuite été réalisée pour analyser la régénération parodontale (222,223). On constate que l'application de l'Emdogain® en association avec un LPC entraîne une formation accrue de néo-cément, de ligament parodontal et d'os alvéolaire.

Les études histologiques sur l'Emdogain® restent cependant contradictoires (tableau 4), rapportant :

-soit une fixation prédominante constituée de fibres de collagène parallèles à la surface radiculaire (224) et avec formation d'os et de néo-cément seulement dans la partie la plus apicale de la surface radiculaire.

-soit une véritable régénération parodontale avec fixation du tissu conjonctif, d'os et de néo-cément(222,225).

Baseline							Postoperative						
Study	No. of teeth	Gingival recession (mm)	Periodontal pocket depth (mm)	Keratinized tissue (mm)	Notches	Surgical technique	Gingival recession (mm)	Periodontal pocket depth (mm)	Keratinized tissue (mm)	Connective tissue (mm)	Long junctional epithelium (mm)	New bone (mm)	New cementum (mm)
Rasperini et al.	1	6.0	1.0	0.0	Yes	Subepithelial connective tissue graft plus enamel matrix derivate	4.0	1.0	3.0	2.2	No	1.80	Yes
Carnio et al.	4	4.0	5.0	0.0		Subepithelial connective tissue graft plus enamel matrix derivate	0.0	1.0	4.0			Yes	Yes
		5.0	2.0	0.0	Yes		1.0	2.0	4.0	Yes	No	No	No
		6.0	2.0	0.0			2.0	2.0	5.0			No	No
		6.0	1.0	1.0			3.0	1.0	4.0			No	No
McGuire & Cochran	2	4.25 (mean)	1.80 (mean)	Not available	Yes	Coronally advanced flap plus enamel matrix derivate	0.29 (mean)	0.5	Not available	Yes	Yes	Yes	

Tableau 4 : Caractéristiques des études histologiques humaines: greffe de tissu conjonctif sous-épithélial associé aux dérivés de matrice amélaire(27)

L'association de la GCE au LPC n'induit pas une régénération parodontale, on observe seulement une réparation, avec formation d'un épithélium jonctionnel long et avec fixation du tissu conjonctif greffé(222,226). Si il est admis que les DMA présentent des preuves de régénération parodontale, les données histologiques restent limitées(226).

Récemment, une nouvelle étude histologique a été réalisée sur 3 patients devant extraire chacun 4 prémolaires pour raison orthodontique(226). Sur chaque patient, les récessions sont créées chirurgicalement sur les 4 dents, 3 dents sont traitées par DMA+LPC et 1 par GCE+LPC. A 9 mois post-opératoires, les prémolaires sont extraites en bloc et des études histologiques et tomodynamométriques sont réalisées. Les résultats quantitatifs de l'étude, calculés à partir des mesures histologiques, sont référencés dans le tableau suivant (tableau 5).

EMD+CAF								
Subject	Tooth	T (mm)	JEP (mm)	CT (mm)	NC (mm)	NB (mm)	Regen	Resorb
#1	#12	6.6	2.4	2.6	1.6	1.7	yes	No
	#20	7.8	1.9	3.0	2.7	4.2	yes	No
	#29	5.5	1.4	0.9	1.8	4.5	yes	yes*
#2	#5	5.2	2.0	2.6	0.6	1.4	yes	No
	#12	6.2	2.5	0.5	1.7	1.4	yes	No
	#28	4.9	2.5	1.8	0.6	0.4	yes	No
#3	#12	5.9	2.0	3.9	0.0	-0.5	no	No
	#21	9.6	2.2	6.8	0.6	2.3	yes	Yes
	#28	10.8	2.2	N/A	N/A	N/A	no	N/A
<b>Mean</b>		<b>6.94</b>	<b>2.12</b>	<b>2.76</b>	<b>1.20</b>	<b>1.93</b>		
<i>St Dev</i>		<i>1.94</i>	<i>0.33</i>	<i>1.84</i>	<i>0.83</i>	<i>1.61</i>		
CTG+CAF								
Subject	Tooth	T (mm)	JEP (mm)	CT (mm)	NC (mm)	NB (mm)	Regen	Resorb
#1	#5	5.6	2.3	2.7	0.6	0.5	no	No
#2	#21	6.8	2.3	5.3	0.0	-2.3	no	No
#3	#5	6.8	3.7	3.1	0.0	0.0	no	No
<b>Mean</b>		<b>6.40</b>	<b>2.77</b>	<b>3.70</b>	<b>0.20</b>	<b>-0.60</b>		
<i>St Dev</i>		<i>0.57</i>	<i>0.66</i>	<i>1.14</i>	<i>0.28</i>	<i>1.22</i>		

Tableau 5 : Résultat quantitatif de tous les cas traités (226)

(EMD+CAF : traitement par DMA + LPC. CTG + CAF : traitement par GCE + LPC. T (mm): hauteur totale de la gencive de la crête osseuse à la gencive marginale en mm. JEP (mm): longueur de l'épithélium jonctionnel en mm. CT (mm): longueur de la fixation du tissu conjonctif en mm. NC (mm): longueur du nouveau ciment en mm. NB (mm): nouvelle formation osseuse en mm. Regen: présence d'une régénération parodontale. Resorb: présence d'une résorption radiculaire. \* Ankylose observée.

Des images obtenues par tomodynamométrie de cette même étude nous montrent des coupes longitudinales d'une dent traitée par LPC+ DMA (Figure 14).

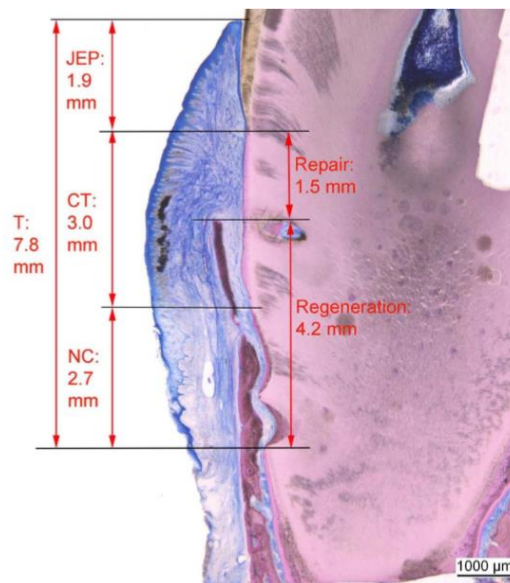


Figure 14 (226): Réalisation par tomodynamométrie d'une coupe longitudinale d'une dent traitée par Emdogain® associé à un lambeau positionné coronairement

(T (mm): hauteur totale de la gencive de la crête osseuse à la gencive marginale en mm. JEP (mm): longueur de l'épithélium jonctionnel en mm. CT (mm): longueur de la fixation du tissu conjonctif en mm. NC (mm): longueur du nouveau ciment en mm).



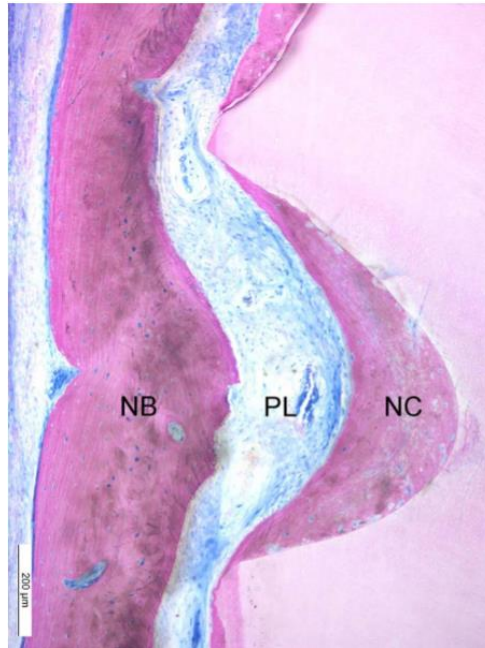


Figure 15 (226): Réalisation par tomodensitométrie d'une coupe longitudinale d'une dent traitée par Emdogain® associé à un lambeau positionné coronairement (NB : Nouvel os formé, NC : néo-cément formé, PL : Ligament parodontal).

L'analyse histologique a montré des résultats de régénération parodontale avec formation d'un nouveau tissu conjonctif, un néo-cément et un nouvel os (figure 15) pour les patients traités par DMA+LPC. Malgré ce résultat encourageant, un patient traité par DMA+LPC a présenté des débuts de résorption et d'ankylose sur une dent. Sachant que ce sont des récessions créées artificiellement par chirurgie et vu le faible nombre de patients étudiés, les conclusions de la régénération parodontale ainsi que les résultats inattendus observés dans cette étude doivent être pris dans leur contexte.

L'apport de l'Emdogain® dans le traitement des récessions semble permettre d'obtenir une régénération parodontale, sans formation d'un épithélium jonctionnel long comme retrouvé dans les traitements par lambeau positionné coronairement seul ou associé à une greffe de tissu conjonctif(226), celui-ci obtenant malgré tout des résultats cliniques stables et aussi satisfaisants que l'Emdogain® sur le long terme(117).

Aux vues des protocoles invasifs (extraction des dents étudiées), les études histologiques sont difficilement réalisables, ce qui explique leurs faibles nombres comparés aux études cliniques(226).

Peu d'études recensent l'avis des patients concernant les résultats obtenus par traitement des récessions avec l'Emdogain®.

Sur les neuf patients réévalués par McGuire et al, 10 ans après le traitement :

-6 ont préféré les DMA associés au LPC au lieu de la GCE+LPC (lié à l'absence d'un 2<sup>ème</sup> site chirurgical),

-un patient a préféré la GCE

-deux n'ont eu aucune préférence.

En terme de satisfaction esthétique, six patients n'ont eu aucune préférence pour un type de traitement particulier, deux patients ont privilégié les résultats esthétiques induits par le traitement avec Emdogain®, et le dernier a préféré ceux obtenus avec la GCE(216).

## **CONCLUSION**

L'Emdogain® a été utilisé initialement en chirurgie reconstructrice dans les lambeaux d'assainissement conventionnels. Plus récemment des études ont étudié son utilisation en association avec les lambeaux de recouvrement dans le traitement des récessions gingivales. Le traitement des récessions de classe I et II de Miller, par ajout d'EMD au lambeau positionné coronairement permet d'obtenir de meilleurs résultats (gain de tissu kératinisé, augmentation du pourcentage de recouvrement moyen et complet) et une meilleure stabilité des résultats sur le long terme par rapport au lambeau positionné coronairement seul. L'apport d'un conjonctif associé à un lambeau positionné coronairement reste la solution idéale dans le traitement des récessions de classe I et II de Miller, fournissant les meilleurs résultats en termes de pourcentage de recouvrement moyen et d'augmentation de tissu kératinisé.

Cependant, l'utilisation des dérivés de matrice amélaire a fourni des résultats de recouvrement et des gains de tissu kératinisé satisfaisants, se rapprochant de la greffe de conjonctif, permettant de se présenter comme une alternative lorsque son indication est bien posée. Lors du 10<sup>ème</sup> *European Workshop on Periodontology*, un consensus a été établi que dans le traitement des récessions unitaires par greffe de conjonctif ou d'EMD associé au lambeau positionné coronairement sont les deux thérapeutiques pouvant être considérés comme procédures de choix sur les dents antérieures et prémolaires maxillaires.

L'EMD peut donc être considéré comme une approche de traitement de substitution adéquat en chirurgie plastique parodontale, dans des cas de patient réticent à un second site chirurgical ou présentant une quantité insuffisante de tissu donneur.

## Index des tableaux et figures

Figure 1 (5) :	Représentation schématique de la dent et du parodonte.....	2
Figure 2 :	Représentation schématique en coupe vestibulo-palatine d'une récession gingivale(16) .....	4
Figure 3 :	Fente de Stilmann (27) .....	7
Figure 4 :	a : Classe I de Miller b : Classe II de Miller c : Classe III de Miller d : Classe IV de Miller (27) .....	12
Figure 5	(17) : A : RT1 B : RT2 C : RT3 .....	13
Figure 6 :	A : Situation initiale 42 B : Réalisation du Lambeau positionné latéralement C : Réalisation des points de sutures D : Situation à un an post-opératoire(27).....	19
Tableau 1 :	Recouvrement radiculaire moyen et complet (en pourcentage) avec la technique de lambeau déplacé latéralement (27).....	20
Figure 7 :	A : Récession sur la racine mésiale de la 16 B : Réalisation du LPL C : Réalisation des points de sutures D : Situation à un an post-opératoire(27). .....	21
Figure 8A	(17) .....	23
Figure 8B	(17) .....	23
Figure 8C	(17) .....	24
Figure 8D et E	(17) .....	24
Tableau 2 :	Recouvrement radiculaire moyen et complet (en pourcentage) avec la technique de lambeau déplacé coronairement (27) .....	25
Figure 9	A : Situation initiale en vue antérieure du secteur 1 B : En vue latérale du secteur 1 C : lambeau déplacé coronairement pour le traitement des récessions multiples (les papilles sont désépithélialisées) D : Réalisation des points de sutures E : Situation 1 an post opératoire en vue latérale F : 1 an après, la même greffe est réalisé sur le secteur 2 (27).....	27
Figure 10 :	A : Situation initiale B : Suture de la greffe C : Situation à J+7 D : Situation à J+7 après déposes des points de suture (courtoisie du Dr Moreau).....	30
Tableau 3 :	Recouvrement radiculaire moyen et complet (en pourcentage) avec la technique de lambeau déplacé coronairement associé à la greffe de conjonctif enfoui(27) .....	33
Figure 11 :	Conditionnement de l'Emdogain .....	35
Figure 12	(162). Schéma illustrant les modifications de l'inflammation induites par les DMA.).....	36

Figure 13	(5) : Principe biologique de la régénération tissulaire induite par les DMA :.....	39
	a : Application du gel d'amélogénine sur une racine surfacée exempte de cément, le gel précipite et forme une matrice extracellulaire stable et hydrophobe. b : Cette matrice interagit avec les cellules mésenchymateuses des tissus sains adjacents favorisant leur attraction et entraînant leur prolifération. c : Les cellules mésenchymateuses se différencient en cémentoblastes d : Les cémentoblastes sécrètent un néocément e : Ce néocément induit secondairement à la régénération du ligament alvéolo-dentaire f : L'os alvéolaire est régénéré au contact du néocément. ....	39
Tableau 4 :	Caractéristiques des études histologiques humaines: greffe de tissu conjonctif sous-épithélial associé aux dérivés de matrice amélaire(27).....	43
Tableau 5 :	Résultat quantitatif de tous les cas traités (228) .....	44
Figure 14	(228): Réalisation par tomodynamométrie d'une coupe longitudinale d'une dent traitée par Emdogain® associé à un lambeau positionné coronairement .....	44
Figure 15	(228):Réalisation par tomodynamométrie d'une coupe longitudinale d'une dent traitée par Emdogain® associé à un lambeau positionné coronairement .....	45

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. Berkovitz BKB, Holland GR, Moxham BJ. A colour atlas and textbook of oral anatomy: histology and embryology. 2. Aufl. London: Wolfe; 1992. 328 p.
2. Dorfman HS. Mucogingival changes resulting from mandibular incisor tooth movement. *Am J Orthod.* 1978 Sep;74(3):286–97.
3. Hassell TM. Tissues and cells of the periodontium. *Periodontol 2000.* 1993 Oct;3:9–38.
4. Lindhe J, Karring T, Araujo M. Anatomy of the periodontium. In : Lindhe J, Karring T, Lang NP (eds). *Clinical periodontology and implant dentistry.* Copenhagen : Munksgaard, 2003 : 1-45.
5. Bouchard P, Frémont M, Tulasne J-F. *Parodontologie & dentisterie implantaire.* Volume 2, Volume 2,. 2015.
6. Cohen B. Pathology of the interdental tissues. *Dent Pract* 1959b; 9 : 167-173.
7. Cohen B. Morphological factors in the pathogenesis of periodontal disease. *Br Dent J* 1959a ; 107 : 31-39.
8. Schroeder HE, Listgarten MA. The gingival tissues: the architecture of periodontal protection. *Periodontol 2000.* 1997 Feb;13:91–120.
9. Listgarten MA. Normal development, structure, physiology and repair of gingival epithelium. *Oral Sci Rev.* 1972;1:3–67.
10. Orban B. Histology and Physiology of the Gingiva. *J Am Dent Assoc.* 1952 Jun;44(6):624–8.
11. Hall WB. Can attached gingiva be increased nonsurgically? *Quintessence Int Dent Dig.* 1982 Apr;13(4):455–62.
12. Ainamo J, Talari A. The increase with age of the width of attached gingiva. *J Periodontal Res.* 1976 Jul;11(4):182–8.
13. Tarnow DP, Magner AW, Fletcher P. The effect of the distance from the contact point to the crest of bone on the presence or absence of the interproximal dental papilla. *J Periodontol.* 1992 Dec;63(12):995–6.
14. American Academy of Periodontology. Glossary of periodontal terms. *J Periodontol* 1992 ; 63 (special issue).
15. Fourel J. Thérapeutique rationnelle des dénudations radiculaires en omnipratique. *Inform Dent* 1978 ; 48 : 19-26.
16. Miller PD. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1985;5(2):8–13.
17. Borghetti A, Monnet-Corti V, Attal J-P. *Chirurgie plastique parodontale et péri-implantaire.* 2017.
18. Sangnes G, Gjermo P. Prevalence of oral soft and hard tissue lesions related to mechanical toothcleansing procedures. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1976 Mar;4(2):77–83.

19. Serino G, Wennström JL, Lindhe J, Eneroth L. The prevalence and distribution of gingival recession in subjects with a high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol*. 1994 Jan;21(1):57–63.
20. Bernimoulin JP. [Value of grafts in preprosthetic mucogingival surgery]. *Rev Odontostomatol (Paris)*. 1977 Oct;6(5):358–62.
21. Olsson M, Lindhe J. Periodontal characteristics in individuals with varying form of the upper central incisors. *J Clin Periodontol*. 1991 Jan;18(1):78–82.
22. Lindhe J, Lang NP, Karring T, Berglundh T, editors. *Clinical periodontology and implant dentistry*. 5. ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008.
23. Gorman WJ. Prevalence and etiology of gingival recession. *J Periodontol*. 1967 Aug;38(4):316–22.
24. Rodier P. Recherche clinique sur l'étiopathogénie des récessions gingivales. *J Parodontol* 1990 ; 9 : 227-234.
25. Addy M, Griffiths G, Dummer P, Kingdom A, Shaw WC. The distribution of plaque and gingivitis and the influence of toothbrushing hand in a group of South Wales 11-12 year-old children. *J Clin Periodontol*. 1987 Nov;14(10):564–72.
26. Khocht A, Simon G, Person P, Denepitiya JL. Gingival recession in relation to history of hard toothbrush use. *J Periodontol*. 1993 Sep;64(9):900–5.
27. Zucchelli G, Mounssif I. Periodontal plastic surgery. *Periodontol 2000*. 2015 Jun;68(1):333–68.
28. Walters JD, Chang EI. Periodontal bone loss associated with an improper flossing technique: a case report. *Int J Dent Hyg*. 2003 May;1(2):115–9.
29. Hallmon WW, Waldrop TC, Houston GD, Hawkins BF. Flossing clefts. Clinical and histologic observations. *J Periodontol*. 1986 Aug;57(8):501–4.
30. Gillette WB, Van House RL. Ill effects of improper oral hygiene procedure. *J Am Dent Assoc* 1939. 1980 Sep;101(3):476–80.
31. Mayers LB, Judelson DA, Moriarty BW, Rundell KW. Prevalence of body art (body piercing and tattooing) in university undergraduates and incidence of medical complications. *Mayo Clin Proc*. 2002 Jan;77(1):29–34.
32. Novaes AB, Ruben MP, Kon S, Goldman HM, Novaes AB. The development of the periodontal cleft. A clinical and histopathologic study. *J Periodontol*. 1975 Dec;46(12):701–9.
33. Greif J, Hewitt W, Armstrong ML. Tattooing and body piercing. Body art practices among college students. *Clin Nurs Res*. 1999 Nov;8(4):368–85.
34. Boardman R, Smith RA. Dental implications of oral piercing. *J Calif Dent Assoc*. 1997 Mar;25(3):200–7.
35. Campbell A, Moore A, Williams E, Stephens J, Tatakis DN. Tongue piercing: impact of time and barbell stem length on lingual gingival recession and tooth chipping. *J Periodontol*. 2002 Mar;73(3):289–97.
36. Er N, Ozkavaf A, Berberoğlu A, Yamalik N. An unusual cause of gingival recession: oral piercing. *J Periodontol*. 2000 Nov;71(11):1767–9.

37. Sardella A, Pedrinazzi M, Bez C, Lodi G, Carrassi A. Labial piercing resulting in gingival recession. A case series. *J Clin Periodontol.* 2002 Oct;29(10):961–3.
38. Soileau KM. Treatment of a mucogingival defect associated with intraoral piercing. *J Am Dent Assoc* 1939. 2005 Apr;136(4):490–4.
39. Parma-Benfenali S, Fugazzoto PA, Ruben MP. The effect of restorative margins on the postsurgical development and nature of the periodontium. Part I. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1985;5(6):30–51.
40. Ericsson I, Lindhe J. Recession in sites with inadequate width of the keratinized gingiva. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol.* 1984 Feb;11(2):95–103.
41. Moskow BS, Bressman E. LOCALIZED GINGIVAL RECESSION. ETIOLOGY AND TREATMENT. *Dent Radiogr Photogr.* 1965;38:3–8 PASSIM.
42. Foushee DG, Moriarty JD, Simpson DM. Effects of mandibular orthognathic treatment on mucogingival tissues. *J Periodontol.* 1985 Dec;56(12):727–33.
43. Steiner GG, Pearson JK, Ainamo J. Changes of the marginal periodontium as a result of labial tooth movement in monkeys. *J Periodontol.* 1981 Jun;52(6):314–20.
44. Wennström JL, Lindhe J, Sinclair F, Thilander B. Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. *J Clin Periodontol.* 1987 Mar;14(3):121–9.
45. Tugnait A, Clerehugh V. Gingival recession-its significance and management. *J Dent.* 2001 Aug;29(6):381–94.
46. Winders RV. Gingival recession of mandibular incisors related to malocclusions of the teeth. *J Wis State Dent Soc.* 1971 Nov;47(11):339–43.
47. Baker DL, Seymour GJ. The possible pathogenesis of gingival recession. A histological study of induced recession in the rat. *J Clin Periodontol.* 1976 Nov;3(4):208–19.
48. Løe H, Anerud A, Boysen H. The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, and extent of gingival recession. *J Periodontol.* 1992 Jun;63(6):489–95.
49. Roberts-Harry EA, Clerehugh V. Subgingival calculus: where are we now? A comparative review. *J Dent.* 2000 Feb;28(2):93–102.
50. van Palenstein Helderma WH, Lembariti BS, van der Weijden GA, van 't Hof MA. Gingival recession and its association with calculus in subjects deprived of prophylactic dental care. *J Clin Periodontol.* 1998 Feb;25(2):106–11.
51. Källestål C, Uhlin S. Buccal attachment loss in Swedish adolescents. *J Clin Periodontol.* 1992 Aug;19(7):485–91.
52. Offenbacher S, Weathers DR. Effects of smokeless tobacco on the periodontal, mucosal and caries status of adolescent males. *J Oral Pathol.* 1985 Feb;14(2):169–81.
53. Gunsolley JC, Quinn SM, Tew J, Gooss CM, Brooks CN, Schenkein HA. The effect of smoking on individuals with minimal periodontal destruction. *J Periodontol.* 1998 Feb;69(2):165–70.
54. Pattison GL. Self-inflicted gingival injuries: literature review and case report. *J Periodontol.* 1983 May;54(5):299–304.

55. Goldman HM, Cohen DW. Periodontal therapy. 6th ed. St. Louis: Mosby; 1980. 1217 p.
56. Hall WB. Pure mucogingival problems: etiology, treatment, and prevention. Chicago: Quintessence Pub. Co; 1984. 184 p.
57. Sullivan HC, Atkins JH. Free autogenous gingival grafts. 3. Utilization of grafts in the treatment of gingival recession. *Periodontics*. 1968 Aug;6(4):152–60.
58. Benqué EP, Brunel G, Ginest M, Colin L, Duffort JF, Fontvielle E. Les récessions gingivales. *J parodontol* 1983 ; 2 : 207-241.
59. Pini-Prato G. The Miller classification of gingival recession: limits and drawbacks. *J Clin Periodontol*. 2011 Mar;38(3):243–5.
60. Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *J Clin Periodontol*. 2011 Jul;38(7):661–6.
61. Cairo F, Pagliaro U, Nieri M. Treatment of gingival recession with coronally advanced flap procedures: a systematic review. *J Clin Periodontol*. 2008 Sep;35(8 Suppl):136–62.
62. Chambrone L, Sukekava F, Araújo MG, Pustiglioni FE, Chambrone LA, Lima LA. Root-coverage procedures for the treatment of localized recession-type defects: a Cochrane systematic review. *J Periodontol*. 2010 Apr;81(4):452–78.
63. Gray JL. When not to perform root coverage procedures. *J Periodontol*. 2000 Jun;71(6):1048–50.
64. Needleman IG. A guide to systematic reviews. *J Clin Periodontol*. 2002;29 Suppl 3:6-9; discussion 37-38.
65. Wennström JL. Mucogingival therapy. *Ann Periodontol*. 1996 Nov;1(1):671–701.
66. Rocuzzo M, Bunino M, Needleman I, Sanz M. Periodontal plastic surgery for treatment of localized gingival recessions: a systematic review. *J Clin Periodontol*. 2002;29 Suppl 3:178-194; discussion 195-196.
67. European Workshop on Periodontology, Lang NP, editors. Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology: Charter House at Ittingen, Thurgau, Switzerland, February 1 - 4, 1993. London Berlin Chicago São Paulo Tokyo Moscow Prague Warsaw: Quintessence Publ; 1994. 478 p. (Quintessence books).
68. Zucchelli G, Gori G, Mele M, Stefanini M, Mazzotti C, Marzadori M, et al. Non-carious cervical lesions associated with gingival recessions: a decision-making process. *J Periodontol*. 2011 Dec;82(12):1713–24.
69. Landsberg CJ, Smukler H, Tal H. The use of gingival autografts that contain submucosa in the repair of mucogingival defects in maxillary molars: case reports. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. 1993 Oct;24(10):693–700.
70. Hall WB, Lundergan WP. Free gingival grafts. Current indications and techniques. *Dent Clin North Am*. 1993 Apr;37(2):227–42.



71. Reiser GM, Bruno JF, Mahan PE, Larkin LH. The subepithelial connective tissue graft palatal donor site: anatomic considerations for surgeons. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1996 Apr;16(2):130–7.
72. Kerner S, Borghetti A, Katsahian S, Etienne D, Malet J, Mora F, et al. A retrospective study of root coverage procedures using an image analysis system. *J Clin Periodontol.* 2008 Apr;35(4):346–55.
73. Baab DA, Oberg PA. The effect of cigarette smoking on gingival blood flow in humans. *J Clin Periodontol.* 1987 Aug;14(7):418–24.
74. A TL and S. Healing response of gingival recession defects following guided tissue regeneration procedures in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol.* 1997 Aug;24(8):529-33.
75. Miller PD, Sauvan JL. Chirurgie plastique parodontale : Complications et échecs. *J Parodontol Implant Orales* 1996 ; 3 : 251-267.
76. Corrêa MG, Campos MLG, Benatti BB, Marques MR, Casati MZ, Nociti FH, et al. The impact of cigarette smoke inhalation on the outcome of enamel matrix derivative treatment in rats: histometric analysis. *J Periodontol.* 2010 Dec;81(12):1820–8.
77. O’Leary TJ, Drake RB, Crump PP, Allen MF. The incidence of recession in young males: a further study. *J Periodontol.* 1971 May;42(5):264–7.
78. Wennström JL, Zucchelli G. Increased gingival dimensions. A significant factor for successful outcome of root coverage procedures? A 2-year prospective clinical study. *J Clin Periodontol.* 1996 Aug;23(8):770–7.
79. Scabbia A, Trombelli L. Long-term stability of the mucogingival complex following guided tissue regeneration in gingival recession defects. *J Clin Periodontol.* 1998 Dec;25(12):1041–6.
80. Miller PD, Craddock RD. Surgical advances in the coverage of exposed roots. *Curr Opin Periodontol.* 1996;3:103–8.
81. Clauser C, Nieri M, Franceschi D, Pagliaro U, Pini-Prato G. Evidence-based mucogingival therapy. Part 2: Ordinary and individual patient data meta-analyses of surgical treatment of recession using complete root coverage as the outcome variable. *J Periodontol.* 2003 May;74(5):741–56.
82. Zucchelli G, De Sanctis M. Treatment of multiple recession-type defects in patients with esthetic demands. *J Periodontol.* 2000 Sep;71(9):1506–14.
83. Allen EP, Miller PD. Coronal positioning of existing gingiva: short term results in the treatment of shallow marginal tissue recession. *J Periodontol.* 1989 Jun;60(6):316–9.
84. Grupe HE. Modified technique for the sliding flap operation. *J Periodontol.* 1966 Dec;37(6):491–5.
85. Guinard EA, Caffesse RG. Treatment of localized gingival recessions. Part I. Lateral sliding flap. *J Periodontol.* 1978 Jul;49(7):351–6.
86. Tonetti MS, Jepsen S, Working Group 2 of the European Workshop on Periodontology. Clinical efficacy of periodontal plastic surgery procedures: consensus report of Group 2 of the 10th European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2014 Apr;41 Suppl 15:S36-43.
87. Allen AL. Use of the suprapariosteal envelope in soft tissue grafting for root coverage. II. Clinical results. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1994 Aug;14(4):302–15.

88. Allen AL. Use of the supraperiosteal envelope in soft tissue grafting for root coverage. I. Rationale and technique. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1994 Jun;14(3):216–27.
89. Bouchard P, Etienne D, Ouhayoun JP, Nilvéus R. Subepithelial connective tissue grafts in the treatment of gingival recessions. A comparative study of 2 procedures. *J Periodontol.* 1994 Oct;65(10):929–36.
90. Bruno JF. Connective tissue graft technique assuring wide root coverage. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1994 Apr;14(2):126–37.
91. Harris RJ. The connective tissue and partial thickness double pedicle graft: a predictable method of obtaining root coverage. *J Periodontol.* 1992 May;63(5):477–86.
92. Langer B, Langer L. Subepithelial connective tissue graft technique for root coverage. *J Periodontol.* 1985 Dec;56(12):715–20.
93. Nelson SW. The subpedicle connective tissue graft. A bilaminar reconstructive procedure for the coverage of denuded root surfaces. *J Periodontol.* 1987 Feb;58(2):95–102.
94. Raetzke PB. Covering localized areas of root exposure employing the “envelope” technique. *J Periodontol.* 1985 Jul;56(7):397–402.
95. Rappaport NH, Netscher DT. Plastic surgery techniques applicable to periodontal flap surgery. *Periodontol 2000.* 1996 Jun;11:95–102.
96. Grupe HE, Warren RF. Repair of Gingival Defects by a Sliding Flap Operation. *J Periodontol.* 1956 Apr;27(2):92–5.
97. Staffileno H. Management of gingival recession and root exposure problems associated with periodontal disease. *Dent Clin North Am* 1964;8:111–120.
98. Ruben M, Goldman H, Janson W. Biological considerations in laterally repositioned pedicle flaps and free autogenous gingival grafts in periodontal therapy. In: Stahl SS, editors. *Periodontal surgery – biologic basis and technique.* Springfield: Charles C. Thomas, 1976: 235.
99. Caffesse RG, Guinard EA. Treatment of Localized Gingival Recessions: Part IV. Results After Three Years. *J Periodontol.* 1980 Mar 1;51(3):167–70.
100. Eger T, Müller HP, Heinecke A. Ultrasonic determination of gingival thickness. Subject variation and influence of tooth type and clinical features. *J Clin Periodontol.* 1996 Sep;23(9):839–45.
101. Goaslind GD, Robertson PB, Mahan CJ, Morrison WW, Olson JV. Thickness of facial gingiva. *J Periodontol.* 1977 Dec;48(12):768–71.
102. Kydd WL, Daly CH, Wheeler JB. The thickness measurement of masticatory mucosa in vivo. *Int Dent J.* 1971 Dec 4;21(4):430–41.
103. Oles RD, Ibbott CG, Lavery WH. Effect of root curettage and sodium hypochlorite treatment on pedicle flap coverage of localized recession. *J Can Dent Assoc.* 1988 Jul;54(7):515–7.
104. Caffesse RG, Guinard EA. Treatment of localized gingival recessions. Part II. Coronally repositioned flap with a free gingival graft. *J Periodontol.* 1978 Jul;49(7):357–61.
105. Espinel MC, Caffesse RG. Comparison of the results obtained with the laterally positioned pedicle sliding flap-revised technique and the lateral sliding flap with a free gingival graft

- technique in the treatment of localized gingival recessions. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1981;1(6):30–7.
106. Guinard EA, Caffesse RG. Treatment of localized gingival recessions. Part III. Comparison of results obtained with lateral sliding and coronally repositioned flaps. *J Periodontol*. 1978 Sep;49(9):457–61.
  107. Kunjamma S, Varma BR, Nandakumar K. A comparative evaluation of coverage of denuded root surface by gingival autograft and lateral sliding flap operation. *J Indian Dent Assoc*. 1986 Dec;58(12):527–34.
  108. Oles RD, Ibbott CG, Laverty WH. Effects of citric acid treatment on pedicle flap coverage of localized recession. *J Periodontol*. 1985 May;56(5):259–61.
  109. Waite IM. An assessment of the postsurgical results following the combined laterally positioned flap and gingival graft procedure. *Quintessence Int Dent Dig*. 1984 Apr;15(4):441–50.
  110. Zade RM, Hirani SH. A clinical study of localized gingival recession treated by lateral sliding flap. *J Indian Dent Assoc*. 1985 Jan;57(1):19–26, 40.
  111. Smukler H, Goldman HM. Laterally repositioned “stimulated” osteoperiosteal pedicle grafts in the treatment of denuded roots. A preliminary report. *J Periodontol*. 1979 Aug;50(8):379–83.
  112. Espinel MC, Caffesse RG. Technique modifiée du lambeau pédiculé de translation latérale dans le traitement des récessions gingivales localisées. *Rev Int Parodont Dent Restor* 1981a ; 1 : 43-51.
  113. Zucchelli G, Cesari C, Amore C, Montebugnoli L, De Sanctis M. Laterally moved, coronally advanced flap: a modified surgical approach for isolated recession-type defects. *J Periodontol*. 2004 Dec;75(12):1734–41.
  114. Chambrone LA, Chambrone L. Treatment of Miller Class I and II localized recession defects using laterally positioned flaps: a 24-month study. *Am J Dent*. 2009 Dec;22(6):339–44.
  115. Santana RB, Furtado MB, Mattos CML, de Mello Fonseca E, Dibart S. Clinical evaluation of single-stage advanced versus rotated flaps in the treatment of gingival recessions. *J Periodontol*. 2010 Apr;81(4):485–92.
  116. Cairo F, Nieri M, Pagliaro U. Efficacy of periodontal plastic surgery procedures in the treatment of localized facial gingival recessions. A systematic review. *J Clin Periodontol*. 2014 Apr;41 Suppl 15:S44–62.
  117. Pini-Prato G, Franceschi D, Rotundo R, Cairo F, Cortellini P, Nieri M. Long-term 8-year outcomes of coronally advanced flap for root coverage. *J Periodontol*. 2012 May;83(5):590–4.
  118. de Sanctis M, Zucchelli G. Coronally advanced flap: a modified surgical approach for isolated recession-type defects: three-year results. *J Clin Periodontol*. 2007 Mar;34(3):262–8.
  119. Pizzo M, Zucchelli G, Modica F, Villa R, Debernardi C. Coronally advanced flap with or without enamel matrix derivative for root coverage: a 2-year study. *J Clin Periodontol*. 2005 Nov;32(11):1181–7.
  120. Zucchelli G, De Sanctis M. Long-term outcome following treatment of multiple Miller class I and II recession defects in esthetic areas of the mouth. *J Periodontol*. 2005 Dec;76(12):2286–92.

121. Al-Hamdan K, Eber R, Sarment D, Kowalski C, Wang H-L. Guided tissue regeneration-based root coverage: meta-analysis. *J Periodontol.* 2003 Oct;74(10):1520–33.
122. Pini Prato G, Clauser C, Cortellini P, Tinti C, Vincenzi G, Pagliaro U. Guided tissue regeneration versus mucogingival surgery in the treatment of human buccal recessions. A 4-year follow-up study. *J Periodontol.* 1996 Nov;67(11):1216–23.
123. Trombelli L, Minenna L, Farina R, Scabbia A. Guided tissue regeneration in human gingival recessions. A 10-year follow-up study. *J Clin Periodontol.* 2005 Jan;32(1):16–20.
124. Pini Prato G, Rotundo R, Franceschi D, Cairo F, Cortellini P, Nieri M. Fourteen-year outcomes of coronally advanced flap for root coverage: follow-up from a randomized trial: Long-term root coverage. *J Clin Periodontol.* 2011 Aug;38(8):715–20.
125. Zucchelli G, Parienté L, Gori G. *Chirurgie esthétique mucogingivale.* Paris: Quintessence International; 2014.
126. Zucchelli G, Mele M, Mazzotti C, Marzadori M, Montebugnoli L, De Sanctis M. Coronally advanced flap with and without vertical releasing incisions for the treatment of multiple gingival recessions: a comparative controlled randomized clinical trial. *J Periodontol.* 2009 Jul;80(7):1083–94.
127. Nabers JM. Free gingival grafts. *Periodontics.* 1966 Oct;4(5):243–5.
128. Sullivan HC, Atkins JH. Free autogenous gingival grafts. I. Principles of successful grafting. *Periodontics.* 1968 Jun;6(3):121–9.
129. Sullivan HC, Atkins JH. The role of free gingival grafts in periodontal therapy. *Dent Clin North Am.* 1969 Jan;13(1):133–48.
130. Agudio G, Nieri M, Rotundo R, Cortellini P, Pini Prato G. Free gingival grafts to increase keratinized tissue: a retrospective long-term evaluation (10 to 25 years) of outcomes. *J Periodontol.* 2008 Apr;79(4):587–94.
131. Tolmie PN, Rubins RP, Buck GS, Vagianos V, Lanz JC. The predictability of root coverage by way of free gingival autografts and citric acid application: an evaluation by multiple clinicians. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1991;11(4):261–71.
132. Bernimoulin JP, Lüscher B, Mühlemann HR. Coronally repositioned periodontal flap. Clinical evaluation after one year. *J Clin Periodontol.* 1975 Feb;2(1):1–13.
133. Bjorn H. Free transplantation of gingiva propria. *Tandlakartidningen* 1963; 22: 684–688.
134. Pennel BM, Tabor JC, King KO, Towner JD, Fritz BD, Higgason JD. Free Masticatory Mucosa Graft. *J Periodontol.* 1969 Mar;40(3):162–6.
135. Rateitschak KH, Egli U, Fringeli G. Recession: a 4-year longitudinal study after free gingival grafts. *J Clin Periodontol.* 1979 Jun;6(3):158–64.
136. Bertrand PM, Dunlap RM. Coverage of deep, wide gingival clefts with free gingival autografts: root planing with and without citric acid demineralization. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1988;8(1):64–77.
137. Borghetti A, Laborde G, Borghetti G, Fourel J. [Gingival thickening with a submerged connective tissue graft]. *J Parodontol.* 1990 Nov;9(4):311–7.

138. Holbrook T, Ochsenbein C. Complete coverage of the denuded root surface with a one-stage gingival graft. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1983;3(3):8–27.
139. Ibbott CG, Oles RD, Laverty WH. Effects of citric acid treatment on autogenous free graft coverage of localized recession. *J Periodontol.* 1985 Nov;56(11):662–5.
140. Jahnke PV, Sandifer JB, Gher ME, Gray JL, Richardson AC. Thick free gingival and connective tissue autografts for root coverage. *J Periodontol.* 1993 Apr;64(4):315–22.
141. Matter J. Free gingival graft and coronally repositioned flap. A 2-year follow-up report. *J Clin Periodontol.* 1979 Dec;6(6):437–42.
142. Matter J. Creeping Attachment of Free Gingival Grafts: A Five-Year Follow-up Study. *J Periodontol.* 1980 Dec 1;51(12):681–5.
143. Miller PD. Root coverage using the free soft tissue autograft following citric acid application. III. A successful and predictable procedure in areas of deep-wide recession. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1985;5(2):14–37.
144. Mlinek A, Smukler H, Buchner A. The use of free gingival grafts for the coverage of denuded roots. *J Periodontol.* 1973 Apr;44(4):248–54.
145. Paolantonio M, di Murro C, Cattabriga A, Cattabriga M. Subpedicle connective tissue graft versus free gingival graft in the coverage of exposed root surfaces. A 5-year clinical study. *J Clin Periodontol.* 1997 Jan;24(1):51–6.
146. Langer B, Calagna LJ. The subepithelial connective tissue graft. A new approach to the enhancement of anterior cosmetics. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1982;2(2):22–33.
147. Langer B, Calagna L. The subepithelial connective tissue graft. *J Prosthet Dent.* 1980 Oct;44(4):363–7.
148. Chambrone L, Pannuti CM, Tu Y-K, Chambrone LA. Evidence-based periodontal plastic surgery. II. An individual data meta-analysis for evaluating factors in achieving complete root coverage. *J Periodontol.* 2012 Apr;83(4):477–90.
149. Cortellini P, Tonetti M, Baldi C, Francetti L, Rasperini G, Rotundo R, et al. Does placement of a connective tissue graft improve the outcomes of coronally advanced flap for coverage of single gingival recessions in upper anterior teeth? A multi-centre, randomized, double-blind, clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2009 Jan;36(1):68–79.
150. Oates TW, Robinson M, Gunsolley JC. Surgical therapies for the treatment of gingival recession. A systematic review. *Ann Periodontol.* 2003 Dec;8(1):303–20.
151. Wennstrom JL. Mucogingival surgery. In: Lang NP, Karring T, editors. *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology.* London: Quintessence, 1994: 193–209.
152. Zucchelli G, Amore C, Sforza NM, Montebugnoli L, De Sanctis M. Bilaminar techniques for the treatment of recession-type defects. A comparative clinical study. *J Clin Periodontol.* 2003 Oct;30(10):862–70.
153. Blanc A, Arrieta C, Barbant C, Glise JM, Dard M. Les dérivés de la matrice amélaire et la régénération parodontale par induction. *Revue de littérature. 20 ans de découverte. J Parodontol Implant Orale* 2014 ; 33 : 199-215.

154. Grandin HM, Gemperli AC, Dard M. Enamel matrix derivative: a review of cellular effects in vitro and a model of molecular arrangement and functioning. *Tissue Eng Part B Rev.* 2012 Jun;18(3):181–202.
155. Gestrelus S, Lyngstadaas SP, Hammarström L. Emdogain--periodontal regeneration based on biomimicry. *Clin Oral Investig.* 2000 Jun;4(2):120–5.
156. Brookes SJ, Robinson C, Kirkham J, Bonass WA. Biochemistry and molecular biology of amelogenin proteins of developing dental enamel. *Arch Oral Biol.* 1995 Jan;40(1):1–14.
157. Krebsbach PH, Lee SK, Matsuki Y, Kozak CA, Yamada KM, Yamada Y. Full-length sequence, localization, and chromosomal mapping of ameloblastin. A novel tooth-specific gene. *J Biol Chem.* 1996 Feb 23;271(8):4431–5.
158. Cerný R, Slaby I, Hammarström L, Wurtz T. A novel gene expressed in rat ameloblasts codes for proteins with cell binding domains. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* 1996 Jul;11(7):883–91.
159. Parkar MH, Tonetti M. Gene expression profiles of periodontal ligament cells treated with enamel matrix proteins in vitro: analysis using cDNA arrays. *J Periodontol.* 2004 Nov;75(11):1539–46.
160. Myhre AE, Lyngstadaas SP, Dahle MK, Stuestol JF, Foster SJ, Thiemermann C, et al. Anti-inflammatory properties of enamel matrix derivative in human blood. *J Periodontal Res.* 2006 Jun;41(3):208–13.
161. Almqvist S, Werthén M, Lyngstadaas SP, Gretzer C, Thomsen P. Amelogenins modulate cytokine expression in LPS-challenged cultured human macrophages. *Cytokine.* 2012 May;58(2):274–9.
162. Miron RJ, Sculean A, Cochran DL, Froum S, Zucchelli G, Nemcovsky C, et al. Twenty years of enamel matrix derivative: the past, the present and the future. *J Clin Periodontol.* 2016 Aug;43(8):668–83.
163. Laaksonen M, Salo T, Vardar-Sengul S, Atilla G, Saygan BH, Simmer JP, et al. Gingival crevicular fluid can degrade Emdogain and inhibit Emdogain-induced proliferation of periodontal ligament fibroblasts. *J Periodontal Res.* 2010 Jun;45(3):353–60.
164. Miron RJ, Dard M, Weinreb M. Enamel matrix derivative, inflammation and soft tissue wound healing. *J Periodontal Res.* 2015 Oct;50(5):555–69.
165. Schlueter SR, Carnes DL, Cochran DL. In vitro effects of enamel matrix derivative on microvascular cells. *J Periodontol.* 2007 Jan;78(1):141–51.
166. Johnson DL, Carnes D, Steffensen B, Cochran DL. Cellular effects of enamel matrix derivative are associated with different molecular weight fractions following separation by size-exclusion chromatography. *J Periodontol.* 2009 Apr;80(4):648–56.
167. Almqvist S, Kleinman HK, Werthén M, Thomsen P, Agren MS. Effects of amelogenins on angiogenesis-associated processes of endothelial cells. *J Wound Care.* 2011 Feb;20(2):68, 70–5.
168. Bertl K, An N, Bruckmann C, Dard M, Andrukhov O, Matejka M, et al. Effects of enamel matrix derivative on proliferation/viability, migration, and expression of angiogenic factor and adhesion molecules in endothelial cells in vitro. *J Periodontol.* 2009 Oct;80(10):1622–30.

169. Aspriello SD, Zizzi A, Spazzafumo L, Rubini C, Lorenzi T, Marzioni D, et al. Effects of enamel matrix derivative on vascular endothelial growth factor expression and microvessel density in gingival tissues of periodontal pocket: a comparative study. *J Periodontol.* 2011 Apr;82(4):606–12.
170. Mirastschijski U, Konrad D, Lundberg E, Lyngstadaas SP, Jorgensen LN, Agren MS. Effects of a topical enamel matrix derivative on skin wound healing. *Wound Repair Regen Off Publ Wound Heal Soc Eur Tissue Repair Soc.* 2004 Feb;12(1):100–8.
171. Kawase T, Okuda K, Momose M, Kato Y, Yoshie H, Burns DM. 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 Dec;36(6):367–76.
172. Kawase T, Okuda K, Yoshie H, Burns DM. Cytostatic action of enamel matrix derivative (EMDOGAIN) on human oral squamous cell carcinoma-derived SCC25 epithelial cells. *J Periodontal Res.* 2000 Oct;35(5):291–300.
173. Lyngstadaas SP, Lundberg E, Ekdahl H, Andersson C, Gestrelus S. Autocrine growth factors in human periodontal ligament cells cultured on enamel matrix derivative. *J Clin Periodontol.* 2001 Feb;28(2):181–8.
174. Weinberg E, Topaz M, Dard M, Lyngstadaas P, Nemcovsky C, Weinreb M. Differential effects of prostaglandin E(2) and enamel matrix derivative on the proliferation of human gingival and dermal fibroblasts and gingival keratinocytes. *J Periodontal Res.* 2010 Dec;45(6):731–40.
175. Kawase T, Okuda K, Yoshie H, Burns DM. Anti-TGF-beta antibody blocks enamel matrix derivative-induced upregulation of p21WAF1/cip1 and prevents its inhibition of human oral epithelial cell proliferation. *J Periodontal Res.* 2002 Aug;37(4):255–62.
176. Kapferer I, Schmidt S, Gstir R, Durstberger G, Huber LA, Vietor I. Gene-expression profiles of epithelial cells treated with EMD in vitro: analysis using complementary DNA arrays. *J Periodontal Res.* 2011 Feb;46(1):118–25.
177. Hammarström L. Enamel matrix, cementum development and regeneration. *J Clin Periodontol.* 1997 Sep;24(9 Pt 2):658–68.
178. Bosshardt DD. Biological mediators and periodontal regeneration: a review of enamel matrix proteins at the cellular and molecular levels. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep;35(8 Suppl):87–105.
179. Seo B-M, Miura M, Gronthos S, Bartold PM, Batouli S, Brahim J, et al. Investigation of multipotent postnatal stem cells from human periodontal ligament. *Lancet Lond Engl.* 2004 Jul 10;364(9429):149–55.
180. Nuñez J, Sanz M, Hoz-Rodríguez L, Zeichner-David M, Arzate H. Human cementoblasts express enamel-associated molecules in vitro and in vivo. *J Periodontal Res.* 2010 Dec;45(6):809–14.
181. Kunimatsu R, Tanimoto K, Tanne Y, Kamiya T, Ohkuma S, Huang Y-C, et al. Amelogenin enhances the proliferation of cementoblast lineage cells. *J Periodontol.* 2011 Nov;82(11):1632–8.
182. Tanimoto K, Kunimatsu R, Tanne Y, Huang Y-C, Michida M, Yoshimi Y, et al. Differential effects of amelogenin on mineralization of cementoblasts and periodontal ligament cells. *J Periodontol.* 2012 May;83(5):672–9.

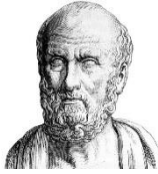
183. Gestrelus S, Andersson C, Johansson AC, Persson E, Brodin A, Rydhag L, et al. Formulation of enamel matrix derivative for surface coating. Kinetics and cell colonization. *J Clin Periodontol*. 1997 Sep;24(9 Pt 2):678–84.
184. Gestrelus S, Andersson C, Lidström D, Hammarström L, Somerman M. In vitro studies on periodontal ligament cells and enamel matrix derivative. *J Clin Periodontol*. 1997 Sep;24(9 Pt 2):685–92.
185. Lyngstadaas SP, Wohlfahrt JC, Brookes SJ, Paine ML, Snead ML, Reseland JE. Enamel matrix proteins; old molecules for new applications. *Orthod Craniofac Res*. 2009 Aug;12(3):243–53.
186. Suzuki N, Ohyama M, Maeno M, Ito K, Otsuka K. Attachment of human periodontal ligament cells to enamel matrix-derived protein is mediated via interaction between BSP-like molecules and integrin alpha(v)beta3. *J Periodontol*. 2001 Nov;72(11):1520–6.
187. Rodrigues TLS, Marchesan JT, Coletta RD, Novaes AB, Grisi MF de M, Souza SLS, et al. Effects of enamel matrix derivative and transforming growth factor-beta1 on human periodontal ligament fibroblasts. *J Clin Periodontol*. 2007 Jun;34(6):514–22.
188. Al-Hezaimi K, Al-Askar M, Al-Fahad H, Al-Rasheed A, Al-Sourani N, Griffin T, et al. Effect of enamel matrix derivative protein on the healing of standardized epithelial wounds: a histomorphometric analysis in vivo. *Int Wound J*. 2012 Aug;9(4):436–41.
189. Jiang J, Fouad AF, Safavi KE, Spångberg LS, Zhu Q. Effects of enamel matrix derivative on gene expression of primary osteoblasts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2001 Jan;91(1):95–100.
190. Jiang J, Safavi K, Spangberg L, Zhu Q. Enamel Matrix Derivative Prolongs Primary Osteoblast Growth. *J Endod*. 2001 Feb;27(2):110–2.
191. Qu Z, Laky M, Ulm C, Matejka M, Dard M, Andrukhov O, et al. Effect of Emdogain on proliferation and migration of different periodontal tissue-associated cells. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010 Jun;109(6):924–31.
192. Narukawa M, Suzuki N, Takayama T, Yamashita Y, Otsuka K, Ito K. Enamel matrix derivative stimulates osteogenesis- and chondrogenesis-related transcription factors in C3H10T1/2 cells. *Acta Biochim Biophys Sin*. 2007 Jan;39(1):1–7.
193. Miron RJ, Hedbom E, Ruggiero S, Bosshardt DD, Zhang Y, Mauth C, et al. Premature osteoblast clustering by enamel matrix proteins induces osteoblast differentiation through up-regulation of connexin 43 and N-cadherin. *PLoS One*. 2011;6(8):e23375.
194. Reseland JE, Reppe S, Larsen AM, Berner HS, Reinholt FP, Gautvik KM, et al. The effect of enamel matrix derivative on gene expression in osteoblasts. *Eur J Oral Sci*. 2006 May;114 Suppl 1:205-211; discussion 254-256, 381–2.
195. Carinci F, Piattelli A, Guida L, Perrotti V, Laino G, Oliva A, et al. Effects of Emdogain on osteoblast gene expression. *Oral Dis*. 2006 May;12(3):329–42.
196. Weishaupt P, Bernimoulin J-P, Trackman P, Hägewald S. Stimulation of osteoblasts with Emdogain increases the expression of specific mineralization markers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2008 Aug;106(2):304–8.



197. Song ZC, Shu R, Zhang XL. Cellular responses and expression profiling of human bone marrow stromal cells stimulated with enamel matrix proteins in vitro. *Cell Prolif.* 2010 Feb;43(1):84–94.
198. He J, Jiang J, Safavi KE, Spångberg LSW, Zhu Q. Emdogain promotes osteoblast proliferation and differentiation and stimulates osteoprotegerin expression. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004 Feb;97(2):239–45.
199. He J, Jiang J, Safavi KE, Spångberg LSW, Zhu Q. Direct contact between enamel matrix derivative (EMD) and osteoblasts is not required for EMD-induced cell proliferation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004 Sep;98(3):370–5.
200. Otsuka T, Kasai H, Yamaguchi K, Nishihara T. Enamel matrix derivative promotes osteoclast cell formation by RANKL production in mouse marrow cultures. *J Dent.* 2005 Oct;33(9):749–55.
201. He J, King Y, Jiang J, Safavi KE, Spångberg LSW, Zhu Q. Enamel matrix derivative inhibits TNF-alpha-induced apoptosis in osteoblastic MC3T3-E1 cells. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005 Jun;99(6):761–7.
202. Koop R, Merheb J, Quirynen M. Periodontal regeneration with enamel matrix derivative in reconstructive periodontal therapy: a systematic review. *J Periodontol.* 2012 Jun;83(6):707–20.
203. Zetterström O, Andersson C, Eriksson L, Fredriksson A, Friskopp J, Heden G, et al. Clinical safety of enamel matrix derivative (EMDOGAIN) in the treatment of periodontal defects. *J Clin Periodontol.* 1997 Sep;24(9 Pt 2):697–704.
204. Petinaki E, Nikolopoulos S, Castanas E. Low stimulation of peripheral lymphocytes, following in vitro application of Emdogain. *J Clin Periodontol.* 1998 Sep;25(9):715–20.
205. Nikolopoulos S, Petinaki E, Castanas E. Immunologic effects of emdogain in humans: one-year results. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2002 Jun;22(3):269–77.
206. Froum S, Weinberg M, Novak J, Mailhot J, Mellonig J, Van Dyke T, et al. A multicenter study evaluating the sensitization potential of enamel matrix derivative after treatment of two infrabony defects. *J Periodontol.* 2004 Jul;75(7):1001–8.
207. Chambrone L, Tatakis DN. Periodontal soft tissue root coverage procedures: a systematic review from the AAP Regeneration Workshop. *J Periodontol.* 2015 Feb;86(2 Suppl):S8–51.
208. Kuru B, Yilmaz S, Noyan U. Treatment of gingival recession using enamel matrix proteins: a case report with 4-year follow-up. *Quintessence Int Berl Ger 1985.* 2007 May;38(5):e254–262.
209. Modica F, Del Pizzo M, Rocuzzo M, Romagnoli R. Coronally advanced flap for the treatment of buccal gingival recessions with and without enamel matrix derivative. A split-mouth study. *J Periodontol.* 2000 Nov;71(11):1693–8.
210. Hägewald S, Spahr A, Rompola E, Haller B, Heijl L, Bernimoulin J-P. Comparative study of Emdogain and coronally advanced flap technique in the treatment of human gingival recessions. A prospective controlled clinical study. *J Clin Periodontol.* 2002 Jan;29(1):35–41.
211. Cueva MA, Boltchi FE, Hallmon WW, Nunn ME, Rivera-Hidalgo F, Rees T. A Comparative Study of Coronally Advanced Flaps With and Without the Addition of Enamel Matrix Derivative in the Treatment of Marginal Tissue Recession. *J Periodontol.* 2004 Jul;75(7):949–56.

212. Spahr A, Haegewald S, Tsoulfidou F, Rompola E, Heijl L, Bernimoulin J-P, et al. Coverage of Miller class I and II recession defects using enamel matrix proteins versus coronally advanced flap technique: a 2-year report. *J Periodontol.* 2005 Nov;76(11):1871–80.
213. Pilloni A, Paolantonio M, Camargo PM. Root coverage with a coronally positioned flap used in combination with enamel matrix derivative: 18-month clinical evaluation. *J Periodontol.* 2006 Dec;77(12):2031–9.
214. Sangiorgio JPM, Neves FL da S, Rocha Dos Santos M, França-Grohmann IL, Casarin RCV, Casati MZ, et al. Xenogenous Collagen Matrix and/or Enamel Matrix Derivative for Treatment of Localized Gingival Recessions: A Randomized Clinical Trial. Part I: Clinical Outcomes. *J Periodontol.* 2017 Dec;88(12):1309–18.
215. Castellanos A, de la Rosa M, de la Garza M, Caffesse RG. Enamel matrix derivative and coronal flaps to cover marginal tissue recessions. *J Periodontol.* 2006 Jan;77(1):7–14.
216. Alkan EA, Parlar A. EMD or subepithelial connective tissue graft for the treatment of single gingival recessions: a pilot study. *J Periodontal Res.* 2011 Dec;46(6):637–42.
217. Moses O, Artzi Z, Sculean A, Tal H, Kozlovsky A, Romanos GE, et al. Comparative study of two root coverage procedures: a 24-month follow-up multicenter study. *J Periodontol.* 2006 Feb;77(2):195–202.
218. McGuire MK, Scheyer ET, Nunn M. Evaluation of human recession defects treated with coronally advanced flaps and either enamel matrix derivative or connective tissue: comparison of clinical parameters at 10 years. *J Periodontol.* 2012 Nov;83(11):1353–62.
219. Nemcovsky CE, Artzi Z, Tal H, Kozlovsky A, Moses O. A multicenter comparative study of two root coverage procedures: coronally advanced flap with addition of enamel matrix proteins and subpedicle connective tissue graft. *J Periodontol.* 2004 Apr;75(4):600–7.
220. McGuire MK, Nunn M. Evaluation of human recession defects treated with coronally advanced flaps and either enamel matrix derivative or connective tissue. Part 1: Comparison of clinical parameters. *J Periodontol.* 2003 Aug;74(8):1110–25.
221. Rasperini G, Rocuzzo M, Francetti L, Acunzo R, Consonni D, Silvestri M. Subepithelial connective tissue graft for treatment of gingival recessions with and without enamel matrix derivative: a multicenter, randomized controlled clinical trial. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2011 Apr;31(2):133–9.
222. Roman A, Soancă A, Kasaj A, Stratul S-I. Subepithelial connective tissue graft with or without enamel matrix derivative for the treatment of Miller class I and II gingival recessions: a controlled randomized clinical trial. *J Periodontal Res.* 2013 Oct;48(5):563–72.
223. Cordaro L, di Torresanto VM, Torsello F. Split-mouth comparison of a coronally advanced flap with or without enamel matrix derivative for coverage of multiple gingival recession defects: 6- and 24-month follow-up. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2012 Feb;32(1):e10-20.
224. McGuire MK, Cochran DL. Evaluation of human recession defects treated with coronally advanced flaps and either enamel matrix derivative or connective tissue. Part 2: Histological evaluation. *J Periodontol.* 2003 Aug;74(8):1126–35.
225. Heijl L, Heden G, Svärdröm G, Ostgren A. Enamel matrix derivative (EMDOGAIN) in the treatment of intrabony periodontal defects. *J Clin Periodontol.* 1997 Sep;24(9 Pt 2):705–14.

226. Carnio J, Camargo PM, Kenney EB, Schenk RK. Histological evaluation of 4 cases of root coverage following a connective tissue graft combined with an enamel matrix derivative preparation. *J Periodontol.* 2002 Dec;73(12):1534–43.
227. Rasperini G, Silvestri M, Schenk RK, Nevins ML. Clinical and histologic evaluation of human gingival recession treated with a subepithelial connective tissue graft and enamel matrix derivative (Emdogain): a case report. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2000 Jun;20(3):269–75.
228. McGuire MK, Scheyer ET, Schupbach P. A Prospective, Case-Controlled Study Evaluating the Use of Enamel Matrix Derivative on Human Buccal Recession Defects: A Human Histologic Examination. *J Periodontol.* 2016;87(6):645–53.
229. Cheng G-L, Fu E, Tu Y-K, Shen E-C, Chiu H-C, Huang R-Y, et al. Root coverage by coronally advanced flap with connective tissue graft and/or enamel matrix derivative: a meta-analysis. *J Periodontal Res.* 2015 Apr;50(2):220–30.
230. Cortellini P. Minimally Invasive Surgical Techniques in Periodontal Regeneration. *J Evid Based Dent Pract.* 2012 Sep;12(3):89–100.
231. Cortellini P, Tonetti MS. Clinical concepts for regenerative therapy in intrabony defects. *Periodontol 2000.* 2015 Jun;68(1):282–307.
232. Cortellini PS. Minimally Invasive Surgical Technique and Modified-MIST in Periodontal Regeneration. In: Harrel SK, Wilson TG, editors. *Minimally Invasive Periodontal Therapy* [Internet]. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, Inc; 2014 [cited 2018 Mar 4]. p. 117–42. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/9781118960707.ch8>



## SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.



LEVEQUE Renaud – Utilité des dérivés de protéines amélaire dans le recouvrement radiculaire.

Th. : Chir. Dent : Marseille : Aix-Marseille Université : 2018

Rubrique de classement : Parodontologie

Résumé :

L'objectif du recouvrement des récessions par chirurgie plastique parodontale est de rétablir l'esthétique et de restaurer l'attache. Le lambeau déplacé coronairement associé à une greffe de conjonctif enfoui est actuellement considéré comme le « gold standard » dans le recouvrement des récessions. Cependant, le résultat clinique est une réparation par attachement via un épithélium jonctionnel long et fixation du tissu conjonctif.

La recherche d'une régénération parodontale qui se traduit par la formation de néo-cément et une ostéogénèse associée à l'insertion de fibres parodontales nous amène à explorer de nouvelles approches chirurgicales y compris l'adjonction de biomatériaux. Initialement développés pour la régénération des lésions inter-radiculaires, les dérivés de matrice amélaire permettraient d'obtenir une cicatrisation par régénération. Leur association dans les chirurgies plastiques parodontales semble être une solution pour la formation d'une nouvelle attache.

Mots clés :

Récession gingivale. Dérivés de matrice amélaire. Greffe gingivale. Chirurgie plastique parodontale. Esthétique. Lambeau déplacé coronairement

LEVEQUE Renaud – Usefulness of enamel protein derivatives in root coverage.

Abstract:

The goal of recovering recessions by periodontal plastic surgery is to restore aesthetics and restore the attachment. The coronally displaced flap associated with a buried connective graft is currently considered the "gold standard" in recovering recessions. However, the clinical outcome is attachment repair via long junctional epithelium and attachment of connective tissue. The search for periodontal regeneration that results in neo-cementation and osteogenesis associated with the insertion of periodontal fibers leads us to explore new surgical approaches including the addition of biomaterials.

Initially developed for the regeneration of inter-root lesions, the enamel matrix derivatives would allow healing by regeneration. Their association in periodontal plastic surgeries seems to be a solution for the formation of a new attachment.

MeSH:

Gingival recession. Enamel matrix derivatives. Gingival graft. Parodontal plastic surgery. Aesthetic. Coronally advanced flap

Adresse de l'auteur :

20 Rue Louis Bonnet  
75011 PARIS