



HAL
open science

Évaluation de l'efficacité de différentes thérapies sur la régénération parodontale : étude tomodensitométrique réalisée sur 12 chiens beagles

Mallaurie Penent

► To cite this version:

Mallaurie Penent. Évaluation de l'efficacité de différentes thérapies sur la régénération parodontale : étude tomodensitométrique réalisée sur 12 chiens beagles. Médecine vétérinaire et santé animale. 2020. dumas-04093417

HAL Id: dumas-04093417

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04093417v1>

Submitted on 10 May 2023

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.

EVALUATION DE L'EFFICACITE DE DIFFERENTES THERAPIES SUR LA REGENERATION PARODONTALE : ETUDE TOMODENSITOMETRIQUE REALISEE SUR 12 CHIENS BEAGLES

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

PENENT Mallaurie

Directeur de thèse : M. Fabrice CONCHOU

JURY

PRESIDENT :

M. Philippe KEMOUN

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

M. Fabrice CONCHOU

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Mme Isabelle RAYMOND-LETRON

Professeure à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

M. Paul MONSARRAT

Maître de Conférences à la Faculté dentaire de TOULOUSE

EVALUATION DE L'EFFICACITE DE DIFFERENTES THERAPIES SUR LA REGENERATION PARODONTALE : ETUDE TOMODENSITOMETRIQUE REALISEE SUR 12 CHIENS BEAGLES

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

PENENT Mallaurie
Née, le 02/03/1995 à PARIS (75)

Directeur de thèse : M. Fabrice CONCHOU

JURY

PRESIDENT :
M. Philippe KEMOUN

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :
M. Fabrice CONCHOU
Mme Isabelle RAYMOND-LETRON
M. Paul MONSARRAT

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Professeure à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Maître de Conférences à la Faculté dentaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur : Professeur Pierre SANS

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Pharmacologie - Thérapeutique*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. **PETIT Claude**, (Emérite) - *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 1° CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie Vétérinaire*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- Mme **HAGEN-PICARD, Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

PROFESSEURS 2° CLASSE

- Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique, animaux d'élevage*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
- Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation animale*
- M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
- Mme **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles*
- M. **RABOISSON Didier**, *Médecine de population et Économie de la santé animale*

PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAÎTRES DE CONFÉRENCES HORS CLASSE

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*

- Mme **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
 M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
 M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
 M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
 Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
 M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
 Mme **BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
 Mme **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
 Mme **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*
 M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
 M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
 Mme **DANIELS Hélène**, *Immunologie- Bactériologie-Pathologie infectieuse*
 Mme **DAVID Laure**, *Hygiène et Industrie des aliments*
 Mme **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
 M. **DIDIMO IMAZAKI Pedro**, *Hygiène et Industrie des aliments*
 M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie vétérinaire et comparée*
 Mme **FERRAN Aude**, *Physiologie*
 Mme **GRANAT Fanny**, *Biologie médicale animale*
 Mme **JOURDAN Géraldine**, *Anesthésie - Analgésie*
 Mme **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des Equidés*
 Mme **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
 M. **LE LOC'H Guillaume**, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*
 M. **LHERMIE Guillaume**, *Economie de la santé animale*
 M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
 Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
 Mme **MILA Hanna**, *Elevage des carnivores domestiques*
 M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
 Mme **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
 M. **VERGNE Timothée**, *Santé publique vétérinaire – Maladies animales règlementées*
 Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

CHARGES D'ENSEIGNEMENT CONTRACTUELS

- M. **BOLON Pierrick**, *Production et pathologie aviaire*
 M. **LEYNAUD Vincent**, *Médecine interne*
 Mme **ROBIN Marie-Claire**, *Ophthalmologie*
 Mme **TOUSSAIN Marion**, *Pathologie des équidés*

ENSEIGNANT DE PREMIERE ANNEE COMMUNE AUX ETUDES VETERINAIRES

- Mme **GAUCHARD Cécile**, *Biologie-écologie-santé*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mme **BLONDEL Margaux**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
 M. **CARTIAUX Benjamin**, *Anatomie-Imagerie médicale*
 M. **COMBARROS-GARCIA Daniel**, *Dermatologie vétérinaire*
 M. **GAIDE Nicolas**, *Histologie, Anatomie Pathologique*
 M. **JOUSSERAND Nicolas**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
 M. **LESUEUR Jérémy**, *Gestion de la santé des ruminants – Médecine collective de précision*
 M. **TOUITOU Florian**, *Alimentation animale*

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Philippe KEMOUN

Professeur des Universités à la Faculté de Chirurgie Dentaire,
Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse.
Mes hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur Fabrice CONCHOU

Maître de Conférences à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Imagerie médicale,
Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la direction de cette thèse et m'avoir
accompagnée et conseillée dans la réalisation de ce travail.
Qu'il rencontre ici l'expression de ma profonde gratitude.

A Madame la Professeure Isabelle RAYMOND LETRON

Professeure à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Anatomie pathologique,
Pour avoir accepté le rôle d'assesseur de cette thèse.
Pour l'intérêt porté à ce travail.
Mes sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur Paul MONSARRAT

Maître de Conférences à la Faculté de chirurgie dentaire,
Pour avoir accepté d'assister à cette thèse.
Pour avoir permis ce travail.
Mes sincères remerciements.

TABLE DES MATIÈRES

.....	4
REMERCIEMENTS	5
TABLE DES MATIÈRES	7
TABLE DES ANNEXES	10
TABLE DES ILLUSTRATIONS	13
INTRODUCTION	15
I. ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE : LA PARODONTITE	16
A. CONTEXTE DE L'ÉTUDE : LA PARODONTITE	16
1. Le parodonte (Cope, 2011 ; Kemoun, 2018).....	16
2. La maladie parodontale et la parodontite : mécanisme et description	17
3. Épidémiologie de la maladie parodontale	20
4. Conséquences de la maladie parodontale.....	22
B. TRAITEMENTS CONVENTIONNELS DE LA MALADIE PARODONTALE CHEZ L'HOMME	23
C. LE PROTOCOLE ASC-PARO	26
1. L'étude ASC-PARO	26
2. Le modèle canin.....	26
3. Choix de l'examen tomodensitométrique pour le suivie de la maladie parodontale	28
4. Place de cette thèse dans le protocole ASC-PARO.....	28
II. MATÉRIEL ET MÉTHODE	29
A. CHOIX DES CHIENS	29
B. TRAITEMENTS	29

C.	CHRONOLOGIE - ACQUISITION DES IMAGES DE TOMODENSITOMÉTRIE	30
D.	ANALYSE DES IMAGES DE TOMODENSITOMÉTRIE	31
III.	RÉSULTATS.....	35
A.	CHIENS INCLUS DANS L'ÉTUDE ET TRAITEMENTS APPLIQUÉS	35
B.	LÉSIONS INITIALES OBSERVÉES DANS LE CADRE DE L'ÉTUDE	36
C.	ÉVALUATION QUALITATIVE DE L'ÉVOLUTION DES LÉSIONS AU COURS DU PROTOCOLE.....	37
1.	Effets du traitement hygiénique.....	43
2.	Effets des différents traitements.....	44
D.	ANALYSE QUANTITATIVE DE LA PROLIFÉRATION OSSEUSE AU COURS DU TRAITEMENT	46
E.	ANALYSE DE LA PRISE DE CONTRASTE DANS LES TISSUS MOUS DE LA DENT ET DANS LES NOEUDS LYMPHATIQUES.....	50
IV.	DISCUSSION.....	52
A.	LIMITES DE L'ÉTUDE.....	52
1.	Population de l'étude	52
2.	Diversité des lésions traitées	52
3.	Choix des traitements	53
4.	Perte dentaire et migration dentaire.....	53
5.	Subjectivité de l'évaluation de l'évolution des lésions	54
6.	Limites de l'analyse quantitative	55
B.	DISCUSSION DES RÉSULTATS.....	55
1.	Résultats de l'étude	55
2.	Facteurs influençant les résultats.....	58
C.	EXTRAPOLATION POSSIBLE A L'HOMME.....	58
	CONCLUSION	60
	SOURCES	61

**ANNEXES : Analyses détaillées des dents incluses dans
l'étude. 65**

TABLE DES ANNEXES

Annexe 1 : Analyse de la dent 9089-108 (Q1-PM4).....	66
Annexe 2 : Analyse de la dent 9089-109 (Q1-M1).	68
Annexe 3 : Analyse de la dent 9089-208 (Q2-PM4).....	69
Annexe 4 : Analyse de la dent 9089-209 (Q2-M1).	72
Annexe 5 : Analyse de la dent 9089-308 (Q3-PM4).....	73
Annexe 6 : Analyse de la dent 9089-309 (Q3-M1).	75
Annexe 7 : Analyse de la dent 9089-408 (Q4-PM4).....	76
Annexe 8 : Analyse de la dent 9089-409 (Q4-M1).	78
Annexe 9 : Analyse de la dent 6907-108 (Q1-PM4).....	79
Annexe 10 : Analyse de la dent 6907-208 (Q2-PM4).....	82
Annexe 11 : Analyse de la dent 6907-309 (Q3-M1).	85
Annexe 12 : Analyse de la dent 6907-408 (Q4-PM4).....	87
Annexe 13 : Analyse de la dent 6559-106 (Q1-PM2).....	89
Annexe 14 : Analyse de la dent 6559-107 (Q1-PM3).....	91
Annexe 15 : Analyse de la dent 6559-108 (Q1-PM4).....	93
Annexe 16 : Analyse de la dent 6559-204 (Q2-C).....	94
Annexe 17 : Analyse de la dent 6559-207 (Q2-PM3).....	96
Annexe 18 : Analyse de la dent 6559-304 (Q3-C).....	98
Annexe 19 : Analyse de la dent 6559-308 (Q3-PM4).....	99
Annexe 20 : Analyse de la dent 6559-404 (Q4-C).....	101
Annexe 21 : Analyse de la dent 6559-409 (Q4-M1).	102
Annexe 22 : Analyse de la dent 4389-108 (Q1-PM4).....	103
Annexe 23 : Analyse de la dent 4389-204 (Q2-C).....	106
Annexe 24 : Analyse de la dent 4389-208 (Q2-PM4).....	108
Annexe 25 : Analyse de la dent 4389-310 (Q3-M2)	111
Annexe 26 : Analyse de la dent 4389-408 (Q4-PM4).....	113
Annexe 27 : Analyse de la dent 4389-410 (Q4-M2).	114
Annexe 28 : Analyse de la dent 3474-104 (Q1-C).....	117
Annexe 29 : Analyse de la dent 3474-204 (Q2-C).....	118
Annexe 30 : Analyse de la dent 3474-308 (Q3-PM4).....	119
Annexe 31 : Analyse de la dent 3474-309 (Q3-M1).	121
Annexe 32 : Analyse de la dent 3474-408 (Q4-PM4).....	124

Annexe 33 : Analyse de la dent 3474-409 (Q4-M1).....	126
Annexe 34 : Analyse de la dent 3183-104 (Q1-C).....	128
Annexe 35 : Analyse de la dent 3183-107 (Q1-PM3).....	129
Annexe 36 : Analyse de la dent 3183-204 (Q2-C).....	132
Annexe 37 : Analyse de la dent 3183-206 (Q2-PM2).....	134
Annexe 38 : Analyse de la dent 3183-208 (Q2-PM4).....	136
Annexe 39 : Analyse de la dent 3183-303 (Q3-I3).....	137
Annexe 40 : Analyse de la dent 3183-309 (Q3-M1).....	138
Annexe 41 : Analyse de la dent 3183-405 (Q4-PM1).....	140
Annexe 42 : Analyse de la dent 3183-406 (Q4-PM2).....	142
Annexe 43 : Analyse de la dent 3183-407 (Q4-PM3).....	144
Annexe 44 : Analyse de la dent 3024-207 (Q2-PM3).....	145
Annexe 45 : Analyse de la dent 3024-208 (Q2-PM4).....	147
Annexe 46 : Analyse de la dent 3024-209 (Q2-M1).....	150
Annexe 47 : Analyse de la dent 3024-308 (Q3-PM4).....	152
Annexe 48 : Analyse de la dent 3024-409 (Q4-M1).....	154
Annexe 49 : Analyse de la dent 2223-104 (Q1-C).....	156
Annexe 50 : Analyse de la dent 2223-109 (Q1-M1).....	157
Annexe 51 : Analyse de la dent 2223-207 (Q2-PM3).....	160
Annexe 52 : Analyse de la dent 2223-306 (Q3-PM2).....	163
Annexe 53 : Analyse de la dent 2223-307 (Q3-PM3).....	164
Annexe 54 : Analyse de la dent 2223-308 (Q3-PM4).....	165
Annexe 55 : Analyse de la dent 2223-406 (Q4-PM2).....	166
Annexe 56 : Analyse de la dent 2619-104 (Q1-C).....	168
Annexe 57 : Analyse de la dent 2619-204 (Q2-C).....	169
Annexe 58 : Analyse de la dent 2619-308 (Q3-PM4).....	170
Annexe 59 : Analyse de la dent 2619-309 (Q3-M1).....	172
Annexe 60 : Analyse de la dent 2619-408 (Q4-PM4).....	174
Annexe 61 : Analyse de la dent 2619-409 (Q4-M1).....	175
Annexe 62 : Analyse de la dent 2819-108 (Q1-PM4).....	177
Annexe 63 : Analyse de la dent 2819-208 (Q2-PM4).....	178
Annexe 64 : Analyse de la dent 2819-307 (Q3-PM3).....	180
Annexe 65 : Analyse de la dent 2819-308 (Q3-PM4).....	181
Annexe 66 : Analyse de la dent 2819-309 (Q3-M1).....	182

Annexe 67 : Analyse de la dent 2819-408 (Q4-PM4).....	184
Annexe 68 : Analyse de la dent 2819-409 (Q4-M1).	186
Annexe 69 : Analyse de la dent 5775-102 (Q1-I2).	188
Annexe 70 : Analyse de la dent 5775-202 (Q2-I2).	189
Annexe 71 : Analyse de la dent 5775-203 (Q2-I3).	191
Annexe 72 : Analyse de la dent 5775-308 (Q3-PM4).....	192
Annexe 73 : Analyse de la dent 5775-407 (Q4-PM3).....	194
Annexe 74 : Analyse de la dent 5775-409 (Q4-M1).	196
Annexe 75 : Analyse de la dent 2870-104 (Q1-C).....	198
Annexe 76 : Analyse de la dent 2870-108 (Q1-PM4).....	199
Annexe 77 : Analyse de la dent 2870-204 (Q2-C).....	201
Annexe 78 : Analyse de la dent 2870-307 (Q3-PM3).....	202
Annexe 79 : Analyse de la dent 2870-309 (Q3-M1).	204
Annexe 80 : Analyse de la dent 2870-408 (Q4-PM4).....	206
Annexe 81 : Analyse de la dent 2870-409 (Q4-M1).	208

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Table des figures

Figure 1 (Cope, 2011) : Schéma d'une coupe longitudinale de prémolaire et tissus parodontaux associés	17
Figure 2 (Xu, 2019) : Représentation schématique du parodonte sain et des lésions pouvant affecter le parodonte dans le contexte de la maladie parodontale.	18
Figure 3 (Urling, 2020) : Evaluation clinique et radiologique de la santé parodontale.	20
Figure 4 (Bhardwaj, 2018) : Étapes du débridement radiculaire chirurgical avec lambeau de débridement : phase préopératoire (a), lambeau et débridement radiculaire (b), suture (c), suivi à 6 mois post-opératoire (f)	24
Figure 5 (Elfarouki, 2014) : Lésion favorable (A) du fait de la présence d'un mur osseux important, et lésion défavorable (B).	25
Figure 6 (eMedia Unit RVC, 2002)) : Formule dentaire du chien.	27
Figure 7 : Orientation des différents axes de coupe de manière à analyser la dent 108.	32
Figure 8 : Dent saine (A). Dent présentant des racines mal définies (B). Dent présentant du gaz dans la pulpe et une zone d'interruption de la racine (C). Dent présentant du gaz dans la pulpe et une fracture de la racine (D).....	36
Figure 9 : Différentes figures de lyse de l'os alvéolaire observées dans le cadre de l'étude.....	37

Table des tableaux

Tableau 1 (traduit depuis Van Der Velden, 2009) : Description des critères cliniques par score du Dutch periodontal screening index (DPSI), à appliquer par sextant sur la base du site avec le score le plus élevé.....	19
Tableau 2 (Elfarouki, 2014) : Critères cliniques et radiologiques pour l'évaluation du pronostic de la maladie parodontale.	25
Tableau 3 : Tableau d'analyse qualitative des lésions dentaires et de leur évolution au cours du protocole.....	34
Tableau 4 : Aperçu des chiens inclus dans cette thèse.	35

Tableau 5 : Evaluation de la sévérité des lésions initiales et de leur évolution suite au traitement hygiénique à J0 et suite aux différents traitements à J+120.....	38
Tableau 6 : Prise de contraste dans les nœuds lymphatiques droit et gauche de chaque chien entre J-45 et J+45.....	51

Table des graphiques

Graphique 1 : Évaluation de l'efficacité du traitement hygiénique à J0 en fonction de la nature de la lésion initiale observée.....	43
Graphique 2 : Évaluation de l'efficacité du traitement hygiénique à J0 en fonction de la sévérité de la lésion initiale observée.....	44
Graphique 3 : Nombre de types de lésions initiales observées par traitement.....	45
Graphique 4 : Evaluation de l'évolution des lésions de l'os alvéolaire entre J0 et J+120 selon le traitement appliqué.	46
Graphique 5 : Évolution de la furcation dentaire en fonction du traitement appliqué.	48
Graphique 6 : Évolution de l'ancrage des racines en fonction du traitement appliqué.	48
Graphique 7 : Évolution de la distance racine-os sur des lésions angulaires en fonction du traitement appliqué.....	49
Graphique 8 : Évolution de la profondeur du halo en fonction du traitement appliqué.	49
Graphique 9 : Prise de contraste dans les tissus mous de soutien des dents traitées par OFD entre J-45 et J+120.	50

INTRODUCTION

La maladie parodontale est une maladie inflammatoire multifactorielle touchant près de la moitié de la population mondiale, en particulier les personnes âgées. Outre son impact local (douleur, instabilité et chute dentaire), la maladie parodontale peut favoriser ou aggraver d'autres maladies systémiques pouvant avoir de graves conséquences, telles que les maladies cardiovasculaires et le cancer. L'intérêt de la maîtrise de la maladie parodontale est donc majeur. A ce jour, la maîtrise de la maladie parodontale passe essentiellement par des mesures hygiéniques et par le débridement des dents atteintes. Aussi, les traitements de régénération de la maladie parodontale sont de plus en plus fréquemment utilisés. Cependant, l'issue de ces différentes thérapeutiques reste inconstante, c'est pourquoi de nouvelles thérapeutiques sont étudiées, notamment des traitements utilisant des cellules souches.

L'étude ASC-PARO a pour but de développer et de tester un traitement faisant intervenir des cellules stromales préparées à partir de tissu adipeux. Ce protocole a déjà été étudié sur des modèles murins et la phase de test sur des modèles canins est en cours. Cette thèse s'inscrit dans l'étude de l'efficacité du protocole ASC-PARO sur le chien et s'intéresse plus particulièrement à l'étude des examens tomodensitométriques.

I. ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE : LA PARODONTITE

A. CONTEXTE DE L'ÉTUDE : LA PARODONTITE

1. Le parodonte (Cope, 2011 ; Kemoun, 2018)

Le parodonte correspond à l'ensemble des tissus participant à l'ancrage des dents : la gencive, le ligament parodontal, le cément et l'os alvéolaire.

On distingue la gencive attachée, qui tapisse l'os alvéolaire sous-jacent et auquel elle est liée par des fibres de collagène, de la gencive libre, qui forme une bande non-adhérente autour de la base de la dent visible. La face interne de la gencive libre est tapissée par l'épithélium sulculaire, non-kératinisé, qui joue un rôle dans l'immunité de la dent. A la base de l'épithélium sulculaire se trouve un épithélium de jonction, qui attache la gencive à la dent et crée ainsi une barrière entre les bactéries présentes dans la plaque dentaire et les structures profondes de la dent et du parodonte.

Le ligament parodontal lie l'os alvéolaire et le cément de la racine de la dent. Lorsque la dent est saine, il s'étend de la jonction émail-cément jusqu'à l'apex de la racine. Outre son rôle de maintien de la dent, il joue un rôle de protection physique et mécanique.

Le cément est le tissu calcifié qui tapisse la dentine de la racine dentaire. Il n'est ni innervé, ni vascularisé. Le cément est composé de cément cellulaire et de cément acellulaire. Le cément cellulaire est moins minéralisé que le cément acellulaire et participe à la réparation du cément grâce à des cémentoblastes.

L'os alvéolaire est l'os qui supporte les dents et les autres structures du parodonte. Sa corticale interne, la *lamina dura*, est perforée de nombreux canaux par lesquels passent les fibres du ligament parodontal, la vascularisation de la dent et les nerfs.

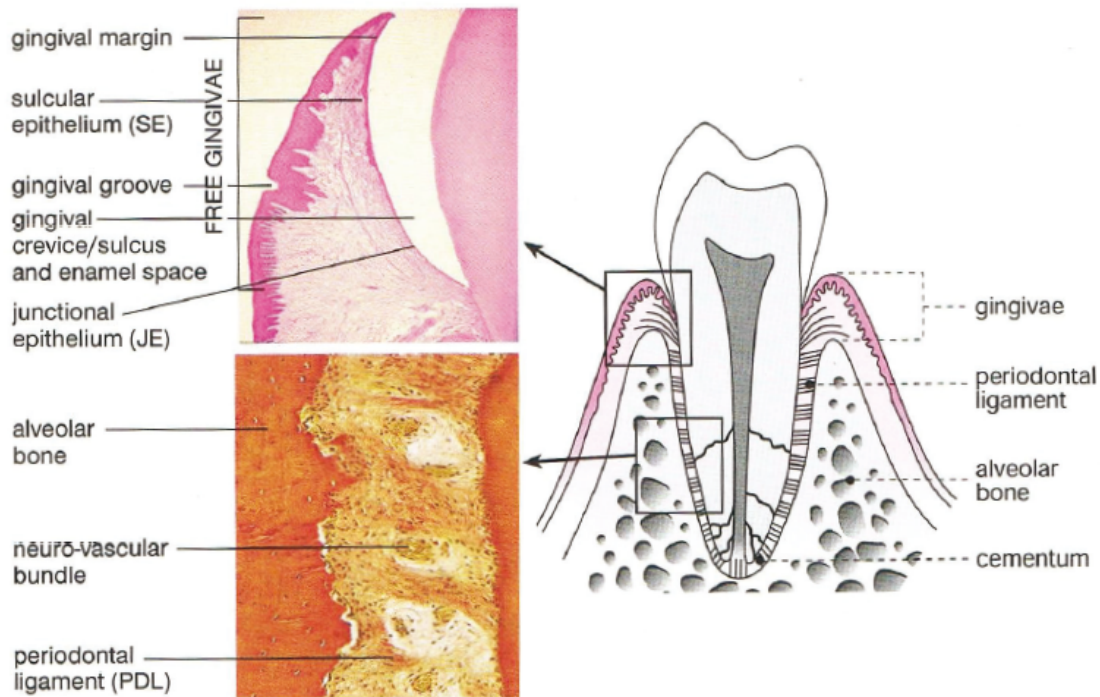


Figure 1 (Cope, 2011) : Schéma d'une coupe longitudinale de prémolaire et tissus parodontaux associés

2. La maladie parodontale et la parodontite : mécanisme et description

En l'absence de nettoyages suffisants, des bactéries et des nutriments s'accumulent à la surface des dents et forment un biofilm. Une réaction inflammatoire chronique se met alors en place au niveau de l'épithélium sulculaire. (Cope, 2011)

Chez certains patients, cette inflammation chronique aboutit à une maladie parodontale. La maladie parodontale inclut deux entités : la gingivite, qui correspond à l'inflammation de la gencive, et la parodontite, qui correspond à une atteinte et une destruction du ligament parodontal, du cément et de l'os alvéolaire. (HSA, 2018)

Cette maladie provoque d'abord un recul de la gencive, qui ne remplit plus sa fonction protectrice, puis la formation de poches gingivales. Les structures du parodonte sont alors exposées aux agents chimiques libérés par les leucocytes réactionnels, et il en résulte une lyse progressive du ligament parodontal et de l'os alvéolaire. La destruction progressive du parodonte entraîne une instabilité de la dent affectée et, à terme, sa chute. (Cope, 2011 ; Xu, 2019)

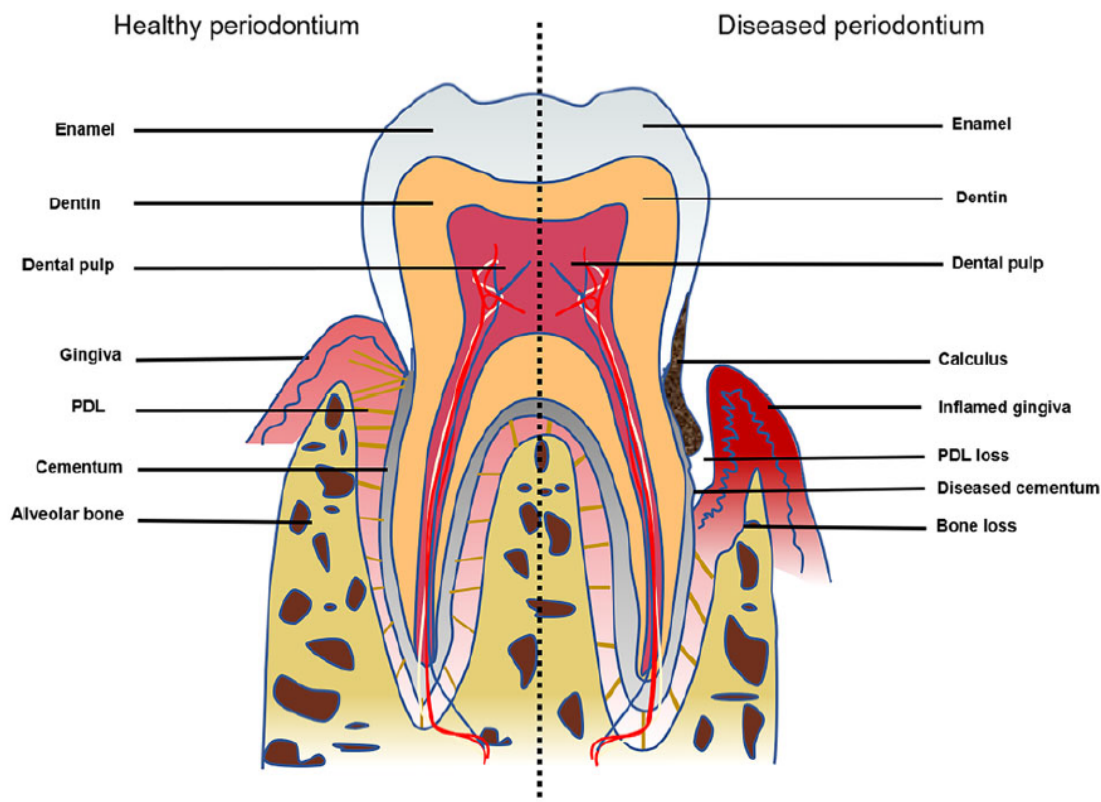


Figure 2 (Xu, 2019) : Représentation schématique du parodonte sain et des lésions pouvant affecter le parodonte dans le contexte de la maladie parodontale.

La maladie parodontale peut être évaluée cliniquement par l'examen de la bouche et le sondage des poches gingivales. Lors de gingivites, on peut observer des modifications de l'aspect de la gencive (érythème, oedème, friabilité...), ainsi que des saignements provoqués ou spontanés. En cas de parodontite, la perte d'attache des dents entraîne la formation de poches gingivales dont la profondeur peut être évaluée par sondage. La parodontite peut également provoquer une instabilité dentaire voire la perte de la dent, une furcation visualisable, la formation d'abcès parodontaux... (HSA, 2018)

Le *Dutch Periodontal Screening Index* (DPSI) (Van Der Velden, 2009) propose un système de notation de la sévérité de la maladie parodontale sur les critères cliniques suivants :

- la présence de tartre ;
- la présence de poches gingivales et leur profondeur ;
- les saignements gingivaux ;
- la protrusion des matériaux de restauration dentaire au-delà de la cavité dentaire (surplombs de restauration) ;
- la récession gingivale.

Tableau 1 (traduit depuis Van Der Velden, 2009) : Description des critères cliniques par score du Dutch periodontal screening index (DPSI), à appliquer par sextant sur la base du site avec le score le plus élevé.

Score	Critères cliniques
0	Absence de poches > 3 mm de profondeur Absence de tartre Absence de surplombs de restauration Absence de saignement lors du sondage des poches
1	Absence de poches > 3 mm de profondeur Absence de tartre Absence de surplombs de restauration Saignements lors du sondage des poches
2	Absence de poches > 3 mm de profondeur Présence de tartre ou de surplombs de restauration Saignements lors du sondage des poches
3	Présence de poches pathologiques de 4-5 mm sans récession gingivale
4	Présence de poches pathologiques de 4-5 mm avec récession gingivale
5	Présence de poches pathologiques \geq 6 mm

Dans le DPSI, le score 0 décrit l'absence de maladie parodontale, le score 2 correspond à la gingivite sans parodontite associée et les scores 3 à 5 correspondent aux différents stades de parodontite, le grade 5 étant la parodontite sévère.

Les lésions induites par la parodontite ne sont pas toutes évaluables lors de l'examen clinique et des radiographies (status ou panoramiques) peuvent être réalisées afin d'évaluer la lyse de l'os alvéolaire sous la gencive.

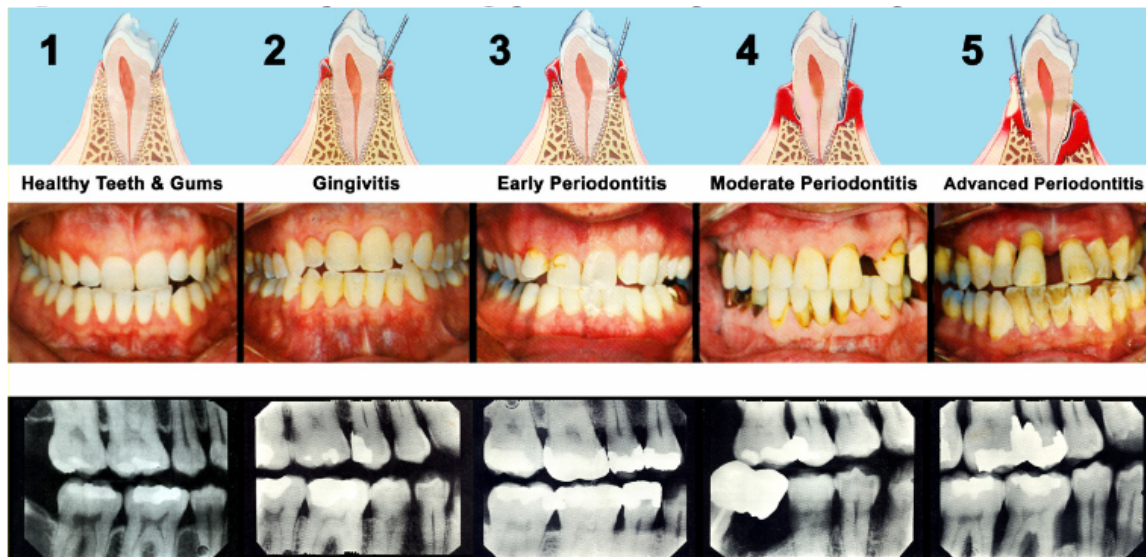


Figure 3 (Urling, 2020) : Evaluation clinique et radiologique de la santé parodontale.

L'examen radiologique permet surtout de décrire la lyse de l'os alvéolaire, qui peut notamment être horizontale (érosion de l'os alvéolaire sur toute sa surface) ou angulaire/verticale (érosion de l'os au contact de la racine). (Thrall, 2017)

3. Épidémiologie de la maladie parodontale

La prévalence de la maladie parodontale est variable selon le pays, les pays développés recensant moins de cas que les pays en voie de développement, et selon l'âge de la population considérée, les personnes plus âgées étant plus touchées. (Nazir, 2017)

Dans les pays développés, la maladie parodontale touche jusqu'à 34% des jeunes de 15 à 19 ans, jusqu'à 47% des adultes de 35 à 44 ans, et la quasi-totalité des personnes âgées de plus de 65 ans. (Nazir, 2017) Globalement, on estime que 20 à 50% de la population mondiale présente des signes de maladie parodontale. (Nazir, 2017 ; Shaju, 2012)

Cependant, cette maladie parodontale ne conduit à une parodontite sévère que chez une minorité des individus. En France, environ 10% des individus de 35 à 64 ans seulement présentent des poches gingivales de plus de 5 mm de profondeur. (Shaju, 2012)

De nombreux facteurs influencent l'installation d'une maladie parodontale sévère. En effet, la présence de plaque dentaire seule ne suffit pas à provoquer une gingivite et une parodontite marquées tant que les défenses immunitaires locales sont suffisantes.

Parmi les nombreux facteurs de risque impliqués, on peut noter :

- l'âge : dans toutes les enquêtes réalisées, la prévalence de la maladie parodontale est significativement supérieure chez les individus de plus de 60 ans ; (Nazir, 2017 ; Shaju, 2012 ; Solomon, 2017)
- le genre : la prévalence et la sévérité de la maladie parodontale est significativement supérieure chez les hommes, bien que ceci semble être lié au mode de vie, et donc au contexte social, plutôt qu'à des facteurs génétiques et physiologiques ; (Shaju, 2012 ; Genco, 2013)
- l'hygiène de vie : une mauvaise hygiène bucco-dentaire ou le fait de fumer augmentent le risque de développer une maladie parodontale sévère ; la cigarette provoque entre autres un déséquilibre de la flore bucco-dentaire normale et une diminution de l'efficacité des défenses immunitaires ; (Nazir, 2017 ; Solomon, 2017 ; Genco, 2013)
- certaines maladies systémiques concomitantes : un certain nombre de maladies systémiques ont été décrites comme facteurs favorisant la maladie parodontale, notamment le diabète de type 2, l'ostéoporose... ; (Nazir, 2017 ; Solomon, 2017 ; Genco, 2013)
- le stress : plusieurs études montrent un lien entre les états de stress ou de dépression et la maladie parodontale, bien que les mécanismes impliqués ne soient pas complètement élucidés ; (Nazir, 2017 ; Solomon, 2017)

- des facteurs génétiques : différentes études semblent montrer l'existence de facteurs génétiques impliqués dans le développement de la maladie parodontale. (Genco, 2013)

4. Conséquences de la maladie parodontale

La maladie parodontale en elle-même provoque localement une instabilité dentaire qui peut aboutir à la chute des dents affectées. Cependant, cette maladie n'a pas que des conséquences locales et plusieurs études montrent son implication dans des maladies systémiques parfois graves.

Plusieurs études ont montré une augmentation du risque de maladie cardiovasculaire jusqu'à 44% chez les individus de plus de 65 ans atteints de maladie parodontale. (Nazir, 2017)

Nous avons précédemment évoqué le diabète de type 2 comme facteur favorisant l'apparition et le développement de la maladie parodontale. Les études montrent également que la maladie parodontale semblerait favoriser la résistance à l'insuline et ainsi accroître le risque de mortalité associé à cette maladie. (Nazir, 2017)

Les différentes études menées sur la maladie parodontale ont démontré l'impact de cette maladie sur les réponses immunitaires systémiques, notamment avec une hausse du taux de protéine C réactive chez les patients atteints d'une maladie parodontale sévère. Or on sait que les états inflammatoires systémiques favorisent le risque de cancer. Ainsi, des études ont démontré un lien entre la maladie parodontale et le cancer du poumon, le cancer du pancréas, le cancer de la langue... (Michaud, 2017)

La maladie parodontale favoriserait également les complications lors de la gestation, les maladies respiratoires, la maladie rénale chronique... (Nazir, 2017)

B. TRAITEMENTS CONVENTIONNELS DE LA MALADIE PARODONTALE CHEZ L'HOMME

La maladie parodontale est une maladie fréquente et favorisée par de nombreux facteurs, dont une partie ne peut être contrôlée par l'individu (âge, prédispositions génétiques, maladies systémiques...). Or, cette maladie, outre son impact fonctionnel et esthétique, peut favoriser des maladies systémiques graves telles que les maladies cardio-vasculaires, certains cancers... Ainsi, il est essentiel de maîtriser son traitement.

Avant la mise en place de tout traitement, la prise en charge de la maladie parodontale commence par un enseignement à l'hygiène et un contrôle de la plaque dentaire (HSA, 2018). Dans la suite de cette partie, on s'intéressera uniquement aux traitements et non aux moyens de prévention recommandés avant et parallèlement au traitement.

La première étape du traitement de la parodontite est une étape d'assainissement du parodonte. Cette étape passe par un détartrage supra-gingival et sous-gingival afin de contrôler la gingivite, par un débridement radiculaire qui a pour but d'assainir les poches gingivales, et par un polissage. Le débridement radiculaire participe à l'élimination du biofilm bactérien et autres dépôts présents dans la poche gingivale grâce à des instruments ultrasoniques. (HSA, 2018)

Dans certains cas de parodontite (sévère, nécrosante...), l'étape d'assainissement peut être complétée par une antibiothérapie par voie orale ou l'utilisation de lasers. (HSA, 2018)

Lorsque le débridement radiculaire non-chirurgical ne suffit pas pour maîtriser la maladie, un débridement radiculaire chirurgical avec lambeau de débridement (*Open Flap Debridement : OFD*) est réalisé. Dans cette technique, le débridement radiculaire est réalisé après avoir chirurgicalement mis à nu les structures de soutien de la dent sous la gencive (figure 4).



Figure 4 (Bhardwaj, 2018) : Étapes du débridement radiculaire chirurgical avec lambeau de débridement : phase préopératoire (a), lambeau et débridement radiculaire (b), suture (c), suivi à 6 mois post-opératoire (f)

L'assainissement du parodonte permet de stabiliser la maladie parodontale en réduisant la profondeur des poches gingivales et en améliorant le niveau d'attachement. Plusieurs études montrent que le débridement radiculaire permet une réduction des poches gingivales et un gain d'attachement de l'ordre de 0,5 mm, avec de meilleurs résultats lorsqu'un lambeau de débridement est réalisé. (Van Der Weijden, 2002 ; Heitz-Mayfield, 2002)

Cependant, le pronostic du débridement radiculaire dépend de nombreux facteurs : les facteurs liés au patient, correspondant aux différents facteurs favorisant la maladie parodontale, le respect des mesures hygiéniques, mais aussi la forme de la maladie parodontale et les lésions en place. Ainsi, le pronostic est meilleur dans le cas d'une gingivite seule que dans le cas d'une parodontite. Aussi, dans le cadre de parodontites avec une lyse de l'os alvéolaire, le pronostic est plus sombre en cas de lyse horizontale qu'en cas de lésions angulaires car les cellules participant à la réparation du parodonte se trouvent dans l'espace ligamentaire, qui est totalement éliminé à la surface de l'os dans le cas des lésions horizontales. (Elfarouki, 2014)

Tableau 2 (Elfarouki, 2014) : Critères cliniques et radiologiques pour l'évaluation du pronostic de la maladie parodontale.

Pronostic bon	Pronostic réservé	Mauvais pronostic
<ul style="list-style-type: none"> 】 Moins de 20 % de perte osseuse 】 Poches inférieures à 6 mm 】 Absence de lésions de furcation ou de lésion de classe 1 】 Mobilité qui ne dépasse pas la limite physiologique 	<ul style="list-style-type: none"> 】 Perte osseuse de 50 % 】 Poche parodontale de 6 à 8 mm 】 Atteinte de furcation de classe 2 】 Certaines variations anatomiques telles que le sillon palatin au niveau des incisives latérales maxillaires ou les anomalies de furcation au niveau des premières prémolaires maxillaires 	<ul style="list-style-type: none"> 】 Plus de 75 % de perte osseuse 】 Poche parodontale de plus de 8 mm 】 Atteinte de furcation de classe 3 】 Mobilité de degré 3 】 Rapport corono-radulaire défavorable 】 Proximité radulaire défavorable 】 Abscesses parodontal à répétition

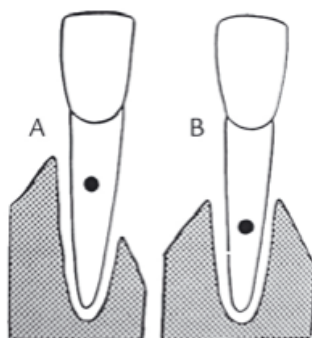


Figure 5 (Elfarouki, 2014) : Lésion favorable (A) du fait de la présence d'un mur osseux important, et lésion défavorable (B).

L'assainissement du parodonte permet donc un ralentissement de la progression de la maladie parodontale et une réparation partielle du parodonte. Cependant, ceci ne suffit pas toujours à rétablir l'ancrage de la dent dans le parodonte. C'est pourquoi des techniques de régénération parodontale sont également utilisées. Dans le cadre de cette thèse, on s'intéresse notamment à un hydrogel produit à partir de lysat plaquettaire, qui est donc riche en plaquette et qui contient des facteurs de croissance, et à un mélange de protéines de la matrice amélaire porcine, l'Emdogain ND (EMD). Ces biomatériaux ont pour but de favoriser la prolifération cellulaire au sein du parodonte. Ils sont toujours appliqués suite à la réalisation du débridement chirurgical de la dent. (Talebi Ardakani, 2019)

Ces techniques ont une efficacité similaire. Cependant, leurs résultats sont peu prédictibles et le gain n'est pas systématiquement supérieur par rapport au débridement radiculaire chirurgical seul. (Talebi Ardakani, 2019 ; Mohamed, 2019)

C. LE PROTOCOLE ASC-PARO

1. L'étude ASC-PARO

Face aux résultats peu prédictibles des traitements cités précédemment, de nouveaux traitements sont envisagés, notamment la thérapie cellulaire, dans laquelle des cellules sont greffées afin de régénérer les tissus. Dans le cadre de cette thèse, on s'intéresse au protocole ASC-PARO (ASC pour *Adipose-derived Stromal Cells*).

Le projet ASC-PARO vise à étudier les mécanismes et démontrer l'efficacité et l'innocuité d'un protocole de thérapie cellulaire utilisant des greffes autologues de cellules stromales issues de tissu adipeux (ici prélevé dans le tissu sous-cutané des chiens). (ANR, 2016) Afin de pouvoir appliquer ces cellules sur le site à traiter, elles sont mélangées à un biomatériau support : le biomatériau choisi dans ce protocole est un hydrogel de fibrine formé à partir de lysat plaquettaire auquel on a ajouté une solution pro-coagulante contenant du chlorure de calcium (CaCl_2), du chlorure de sodium (NaCl) et de l'acide tranexamique. Ce biomatériau biocompatible mime l'architecture de la matrice extracellulaire et contient déjà les facteurs de croissance nécessaires à la stimulation des cellules stromales. Le lysat plaquettaire utilisé pour fabriquer le biomatériau est allogénique. (Arnoult, 2020)

2. Le modèle canin

Cette thèse s'inscrit dans la phase pré-clinique du protocole ASC-PARO menée sur des chiens Beagles présentant spontanément une maladie parodontale. Cette étape succède à une étude menée sur un modèle murin. (Lemaitre, 2017) L'étape du modèle canin est requise avant la mise en place d'études sur l'Homme, afin d'évaluer l'innocuité et l'efficacité du traitement sur un mammifère non-rongeur.

Le modèle canin est pertinent dans l'étude de la maladie parodontale et de son traitement.

La cavité buccale du chien et celle de l'homme présentent un grand nombre de similitudes. Tout comme l'Homme, et contrairement à la souris, le chien possède une dentition brachyodonte. La structure des tissus du parodonte du chien est similaire à

celle de l'Homme. (Struillou, 2010) La forme et la taille des dents est comparable : la formule dentaire du chien adulte est I3/3 - C1/1 - PM4/4 - M2/3, celle de l'homme est I2/2 - C1/1 - PM2/2 - M3/3. Dans cette étude, on numérotera les dents de 101 à 411 où les dents 101 à 110 correspondent aux dents du quadrant maxillaire droit, les dents 201 à 210 au quadrant maxillaire gauche, les dents 301 à 311 au quadrant mandibulaire gauche et les dents 401 à 411 au quadrant mandibulaire droit, en comptant toujours de l'incisive médiale vers la dernière molaire.

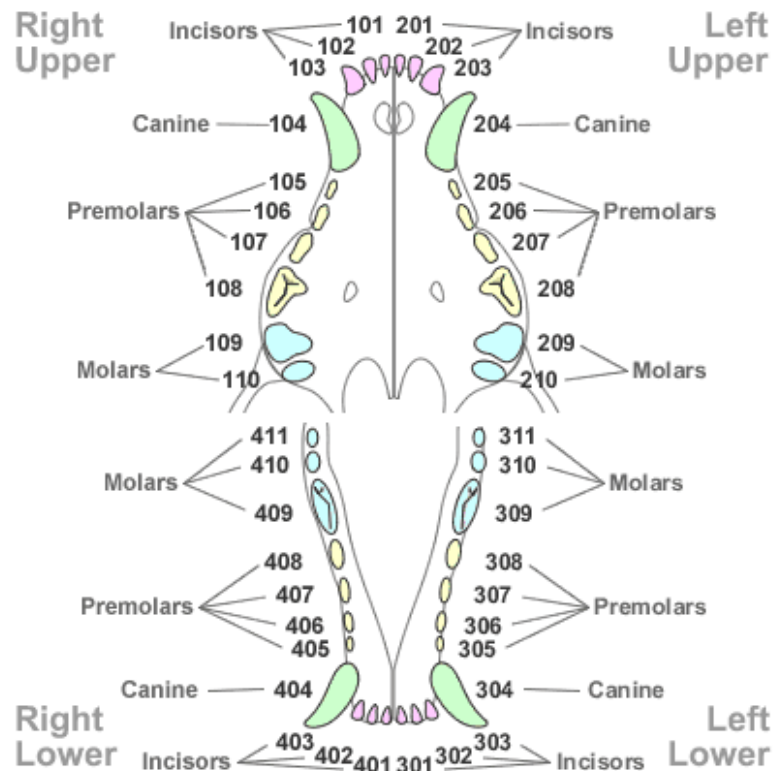


Figure 6 (eMedia Unit RVC, 2002) : Formule dentaire du chien.

Cependant, il est intéressant de noter que, chez le chien adulte sain, le sulcus gingival est fréquemment réduit, de sorte que l'épithélium de jonction se trouve au niveau de la marge gingivale. (Struillou, 2010)

Tout comme chez l'Homme, la maladie parodontale est fréquente chez le chien et on retrouve des facteurs favorisants communs chez les deux espèces, notamment l'âge. L'étiopathogénie de la maladie parodontale chez le chien est similaire à celle de l'Homme, même si la composition de la flore orale et de la plaque dentaire est différente. (Struillou, 2010)

3. Choix de l'examen tomodensitométrique pour le suivie de la maladie parodontale

La technique d'imagerie la plus fréquemment utilisée en parodontie est la radiographie périapicale (pour étudier une dent en particulier) ou panoramique (pour étudier l'ensemble des dents sur le même cliché radiographique). Cependant, ces techniques permettent d'obtenir des images en deux dimensions de structures en trois dimensions, et il y a une superposition des différentes structures sur l'image obtenue. Ainsi, la radiographie ne permet d'évaluer que l'os alvéolaire entre les dents ou les racines, avec un certain degré d'incertitude lié à la superposition, de sorte qu'un grand nombre de lésions peuvent passer inaperçues ou être difficiles à évaluer. Aussi, le défaut osseux doit être de l'ordre de 30-50% pour être détecté en radiographie. La radiographie périapicale ou panoramique est donc relativement peu sensible. (Mol, 2004)

La tomodensitométrie permet d'obtenir une reconstruction des images en trois dimensions, et ainsi de s'affranchir du problème de superposition, grâce à un tube rotatif contenant des émetteurs de rayons X et des récepteurs. Cette technique permet ainsi d'objectiver un plus grand nombre de lésions que la radiographie seule. Le scanner permet notamment une bonne évaluation de l'état de l'os alvéolaire. (Naito, 1998 ; Fuhrmann, 1995)

4. Place de cette thèse dans le protocole ASC-PARO

Une première étude (*EFFICACITÉ D'UN MÉDICAMENT DE THÉRAPIE INNOVANTE SUR LA RÉGÉNÉRATION PARODONTALE : ÉTUDE RADIOLOGIQUE CHEZ LE CHIEN BEAGLE*, par Adeline Arnoult) a été réalisée afin d'évaluer l'efficacité du protocole ASC-PARO sur les chiens. Dans cette étude, les paramètres cliniques ont été évalués au cours du protocole (décrit dans la partie II) et une étude tomodensitométrique par traitement des volumes a été réalisée. Cette technique d'analyse des examens tomodensitométriques n'a pas permis d'obtenir tous les résultats espérés. Elle n'a notamment pas permis une évaluation individuelle des dents traitées et une évaluation des dents maxillaires. Cette thèse a pour but de compléter l'analyse des examens tomodensitométriques en utilisant le logiciel Horos permettant d'évaluer l'ensemble des coupes en 2 dimensions.

II. MATÉRIEL ET MÉTHODE

Les images analysées dans cette thèse ont été obtenues grâce au protocole réalisé dans le cadre du projet ASC-PARO. Les étapes décrites ci-dessous (en dehors de l'analyse des images de scanner) correspondent aux grandes lignes de ce protocole.

A. CHOIX DES CHIENS

L'étude est menée sur des Beagles d'expérimentation. Les chiens sont inclus dans l'étude selon les critères suivants :

- le chien a plus de 8 ans ;
- il présente au moins une lésion de parodontite sur chaque hémi-mâchoire, avec une poche supérieure à 4 mm ou avec des lésions bilatérales mandibulaires de furcation de classe II ou III (sans mobilité supérieure à 2) ;
- il n'a pas subi de détartrage dans les 6 mois précédant le début du protocole.

Les critères d'exclusion sont toutes les maladies systémiques, toutes les contre-indications à l'anesthésie générale, ainsi que la participation à un autre protocole de recherche.

B. TRAITEMENTS

Les traitements évalués dans le cadre de cette thèse sont le débridement radiculaire non-chirurgical, le débridement radiculaire avec lambeau ouvert (OFD), le traitement par un dérivé de la matrice amélaire (EMD) et le protocole ASC-PARO.

Pour chaque chien, un traitement différent est appliqué à chaque hémi-mâchoire à un nombre limité de dents présentant des lésions de parodontite.

A l'exception de quelques chiens, les hémi-mandibules sont traitées à l'aveugle avec une greffe de cellules stromales adipeuses dans l'hydrogel de support ou bien une greffe d'hydrogel seul. Ces deux traitements sont appliqués par randomisation aux dents présentant une parodontite préalablement sélectionnées.

Sur les dents maxillaires (et les dents mandibulaires pour quelques chiens), les traitements sont appliqués sans randomisation (débridement, OFD, EMD ou ASC).

C. CHRONOLOGIE - ACQUISITION DES IMAGES DE TOMODENSITOMÉTRIE

L'ensemble des étapes du protocole est réalisé sous anesthésie générale.

Le protocole commence à une date notée J-45. A cette date, les chiens subissent un détartrage et un premier examen tomodensitométrique.

Suite à cette première étape, et ce jusqu'à la fin du protocole, un traitement hygiénique (brossage des dents) est réalisé 3 fois par semaine sur l'ensemble de chiens inclus dans l'étude.

A J-11, des prélèvements de tissu adipeux sous-cutané de 6 à 8 g sont réalisés sur chaque chien afin de préparer les cellules stromales autologues utilisées dans le traitement cellulaire. La préparation des cellules stromales fait intervenir une digestion du tissu adipeux par des collagénases NB4, le prélèvement de la fraction stromale vasculaire par filtration et centrifugation, la lyse érythrocytaire de cette fraction et la sélection des cellules d'intérêt par adhésion à du plastique. Ces cellules sont ensuite mises en culture pendant 10 jours.

A J0, un nouvel examen tomodensitométrique est réalisé afin d'évaluer l'évolution des lésions de parodontite suite à la mise en place du traitement hygiénique. Le même jour, le lysat plaquettaire est décongelé et mélangé ou non aux cellules autologues et le traitement et les différents traitements (ASC, biomatériau seul, OFD, EMD et débridement non-chirurgical) sont appliqués.

Deux suivis par tomodensitométrie sont réalisés, à J+45 et J+120, afin d'évaluer l'effet des différents traitements.

Les examens tomodensitométriques sont réalisés avec le scanner GE MEDICAL SYSTEMS OPTIMA CT 450 (tension maximale de 140 V et intensité maximale de 400 mA) de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, réglé avec une résolution nominale de 625 μm et un intervalle de 300 μm . La zone d'intérêt retenue

pour la réalisation des images comprend l'ensemble du crâne. Les images sont acquises avant et après injection par voie intraveineuse de 2 mL/kg produit de contraste iodé (Omnipaque™ 300mg I/mL) et sont reconstruites en fenêtres osseuse et parenchymateuse. L'acquisition post-injection de produit de contraste est réalisée 1,5 minute après le début de l'injection.

D. ANALYSE DES IMAGES DE TOMODENSITOMÉTRIE

L'analyse des images de tomодensitométrie est réalisée avec le logiciel Horos. L'analyse est réalisée en aveugle : les dents traitées sont connues mais pas le traitement appliqué.

Pour chaque chien, pour chaque dent ayant reçu un traitement lors du protocole, une analyse qualitative des images à J-45 en fenêtre osseuse est d'abord réalisée.

Dans un premier temps, les images sont orientées dans l'axe de la racine étudiée : les axes sont orientés de façon à obtenir un maximum de pulpe dentaire dans la coupe transverse et la coupe sagittale, tout en restant au maximum dans l'axe de l'os maxillaire ou mandibulaire. Pour les dents à plusieurs racines, les axes sont toujours orientés de façon à obtenir la coupe sagittale pour laquelle on observe au maximum la pulpe de la racine crâniale et de la racine caudale. (Figure 7)

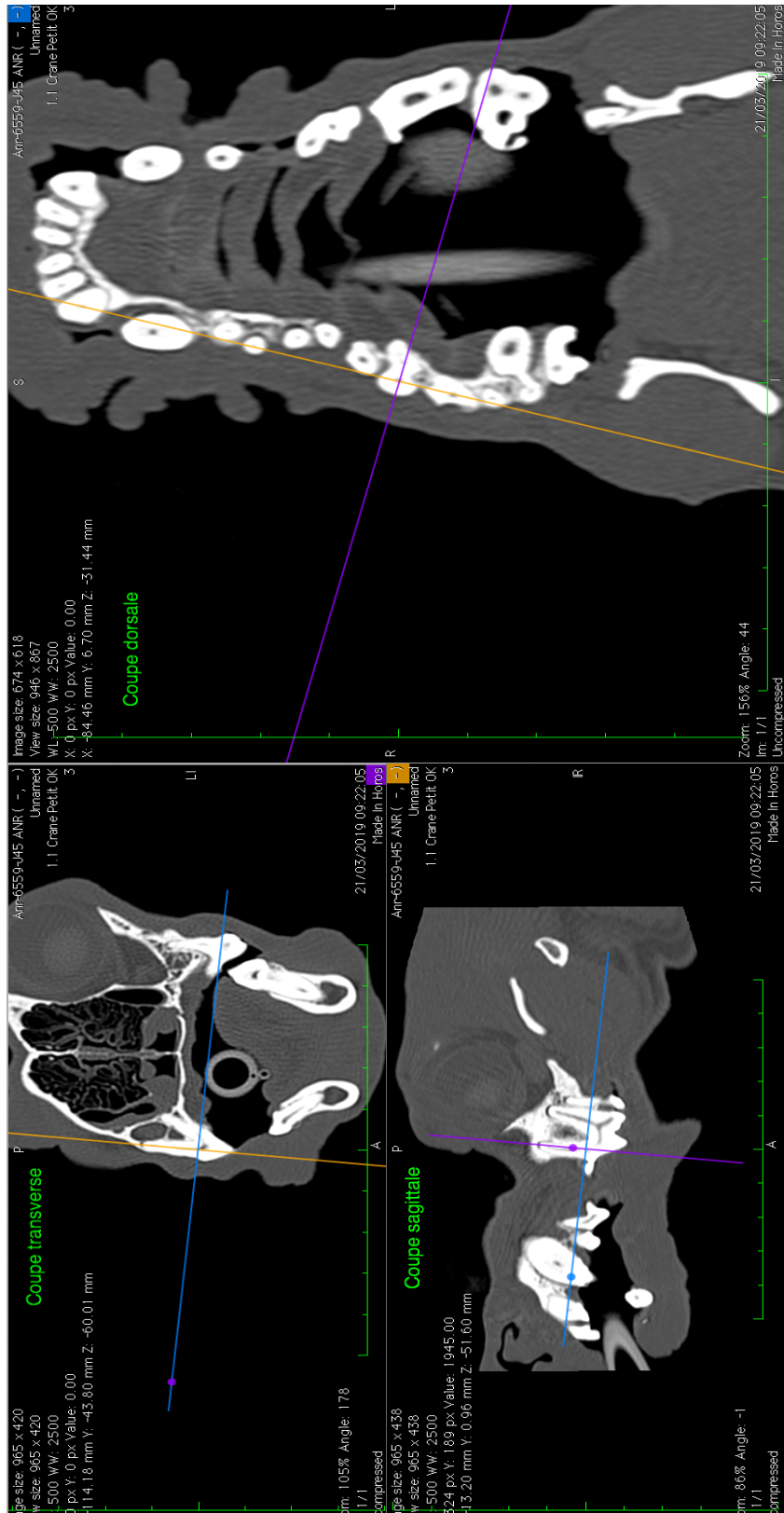


Figure 7 : Orientation des différents axes de coupe de manière à analyser la dent 108.

L'axe bleu oriente la coupe dorsale, l'axe orange la coupe sagittale et l'axe violet la coupe transverse.

Après avoir orienté les plans de coupe dans l'axe de la racine considérée, les principales lésions sont évaluées dans les différents plans sur l'ensemble des coupes. Différents critères sont alors relevés :

- l'aspect de la racine : la racine peut être bien définie, mal définie, fracturée ;
- l'amincissement de la racine : la racine peut être régulière ou bien présenter des zones d'amincissement, voire des zones d'interruption de la dentine (caries) ;
- la présence de gaz dans la pulpe, qui est un signe de dévitalisation dentaire ;
- l'aspect de l'os alvéolaire (lysé, mal défini...), notamment la présence d'un halo hypoatténuant à l'apex de la racine, qui indique la formation d'un abcès périapical.

La sévérité des lésions est évaluée de manière semi-quantitative. La lésion peut être discrète (zones de lyses très réduites ou discrète perte d'opacité de l'os), modérée (zone de lyse facile à distinguer sans perte d'ancrage des racines), marquée (zone de lyse affectant environ la moitié de la hauteur des racines) ou sévère (lyse presque tout autour des racines).

Suite à cette première évaluation, les images réalisées à J0, J+45 et J+120 sont analysées selon le même principe et les différences observées entre chaque contrôle sont relevées.

Si des évolutions sont observées lors de l'analyse qualitative, alors des mesures sont réalisées sur l'ensemble des examens (de J-45 à J+120) afin de quantifier ces évolutions. Ces mesures sont réalisées sur des lésions ou des coupes remarquables (par exemple, la coupe incluant un maximum de pulpe, ou bien la coupe où la lésion est maximale...) afin de maximiser la correspondance entre les coupes évaluées d'une date à l'autre.

Par ailleurs, la prise de contraste des nœuds lymphatiques mandibulaires droit et gauche est évaluée pour chaque date en calculant la différence entre la valeur moyenne en unités Hounsfield d'une région d'intérêt entièrement incluse dans le nœud lymphatique après et avant injection de produit de contraste iodé. De même, la prise de contraste est mesurée dans les tissus mous soutenant la dent étudiée à chaque date.

Enfin, la longueur des racines (mesurée entre l'apex de la racine et le collet dentaire pour les dents à 1 racine et entre la droite passant par l'apex de la racine rostrale et l'apex de la racine caudale et le fond de la dent pour les dents à 2 ou 3 racines) est mesurée à chaque date. Cette mesure sert à vérifier si le plan de coupe choisi correspond d'une date à l'autre.

Pour chaque chien, le tableau suivant est rempli :

Tableau 3 : Tableau d'analyse qualitative des lésions dentaires et de leur évolution au cours du protocole.

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect				
	Amincissement ?				
	Présence de gaz ?				
	Longueur de la racine (mm)				
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?				
	Autres zones lysées ?				
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)				

Pour l'ensemble des mesures, l'écart-type a été extrapolé à partir de multiples mesures réalisées sur un nombre limité de lésions. On considérera que l'écart entre 2 mesures n'est pas lié à l'imprécision de la mesure s'il est supérieur à deux fois l'écart-type.

III. RÉSULTATS

A. CHIENS INCLUS DANS L'ÉTUDE ET TRAITEMENTS APPLIQUÉS

12 chiens ayant participé au protocole ASC-PARO entre la fin de l'année 2017 et le début de l'année 2020 ont été inclus dans cette étude (tableau 4).

Tableau 4 : Aperçu des chiens inclus dans cette thèse.

Chien (numéro)	Âge à l'inclusion dans l'étude (années)	Sexe
2223	12	Mâle
2619	12	Femelle
2819	12	Femelle
2870	12	Femelle
3024	8	Femelle
3183	12	Femelle
3474	12	Femelle
4389	8	Femelle
5775	9	Mâle
6559	8	Femelle
6907	8	Mâle
9089	8	Femelle

Sur l'ensemble de ces 12 chiens, 81 dents ont reçu un traitement et ont donc été analysées, essentiellement des prémolaires et une minorité de dents à 1 racine. Certaines dents ayant reçu un traitement sont tombées ou ont dû être extraites au cours du protocole : ces dents ne sont pas incluses dans cette étude.

Parmi les dents étudiées dans cette thèse, 3 dents ont subi un débridement non-chirurgical, 8 dents ont subi un débridement chirurgical (OFD), 11 dents ont reçu l'EMD, 23 dents ont reçu l'ASC sans randomisation, 20 dents ont reçu le traitement A et 16 dents ont reçu le traitement B. Le traitement A correspond à l'ASC appliqué à l'aveugle sur des dents mandibulaires : il sera traité séparément du traitement ASC appliqué sur les dents maxillaires. Le traitement B correspond à l'hydrogel de support seul.

Les analyses des 81 dents sont détaillées en annexe.

B. LÉSIONS INITIALES OBSERVÉES DANS LE CADRE DE L'ÉTUDE

Les analyses des images tomodensitométriques en fenêtre osseuse à J-45 mettent en évidence différentes lésions affectant les dents et le parodonte.

Les lésions principales observées sur les dents (figure 8) sont des zones d'amincissement affectant la dentine (25/81 soit 30,9%), un aspect mal défini d'au moins une racine (20/81 soit 24,7%), la présence de gaz dans la pulpe de la racine, qui est un signe de dévitalisation de la dent (2/81 soit 2,5%), et une fracture d'une racine (1/81 soit 1,2%).

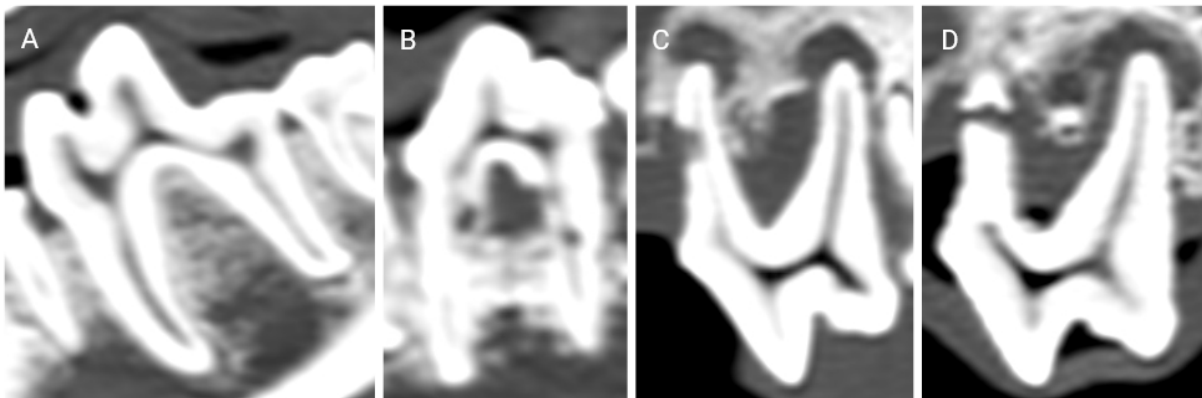


Figure 8 : Dent saine (A). Dent présentant des racines mal définies (B). Dent présentant du gaz dans la pulpe et une zone d'interruption de la racine (C). Dent présentant du gaz dans la pulpe et une fracture de la racine (D).

Les lésions affectant l'os alvéolaire (figure 9) peuvent être classées en lésions associant un défaut osseux horizontal et des zones de lyse angulaire (25/81 soit 30,9%), en lésions angulaires seules (23/81 soit 28,4%) ou en lésions horizontales seules (11/81 soit 13,6%). Certaines dents présentent des lésions qui ne peuvent être classées parmi ces 3 catégories, soit parce qu'elles sont trop discrètes, soit parce qu'elles sont trop mal définies (15/81 soit 18,5%). Par ailleurs, pour certaines dents, on observe une lyse en halo à l'apex d'au moins une racine (23/81 soit 28,4%), avec un trajet de fistulisation pour certaines de ces dents (11/23 soit 13,6%).

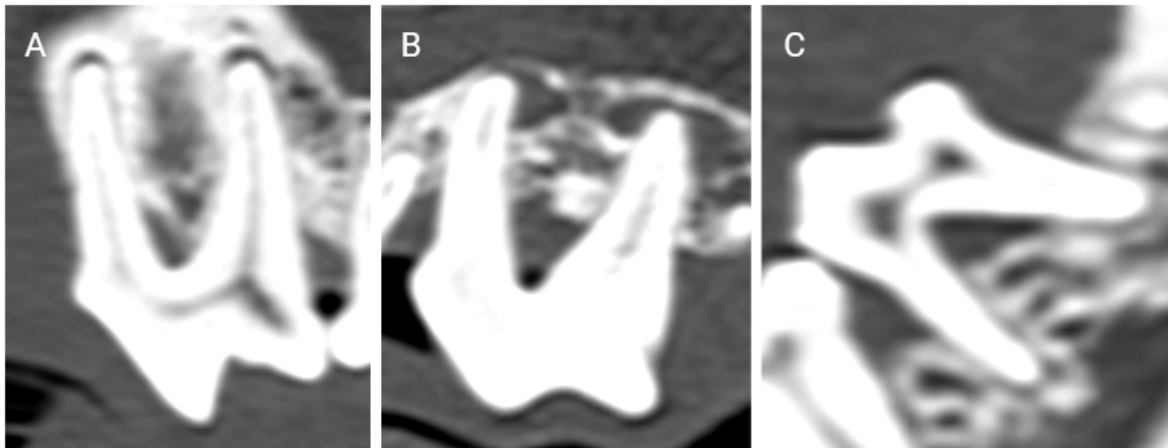


Figure 9 : Différentes figures de lyse de l'os alvéolaire observées dans le cadre de l'étude.

Lyse angulaire modérée (A), lyse horizontale marquée et halos à l'apex des racines (B), association d'une lyse horizontale marquée et de discrètes lésions angulaires (C).

Pour 5 dents sur les 81 étudiées (soit 6,2%) dans cette thèse, aucune lésion sur la dentine ou l'os alvéolaire n'a été identifiée.

C. ÉVALUATION QUALITATIVE DE L'ÉVOLUTION DES LÉSIONS AU COURS DU PROTOCOLE

Dans cette étude, on observe très peu de modifications des lésions dentaires : on note des modifications pour seulement 7 dents, uniquement des détériorations (notamment des pertes de définition). Dans la suite de cette thèse, on s'intéresse donc uniquement aux lésions affectant l'os alvéolaire.

Le tableau 5 résume la sévérité des lésions initiales observées sur chaque dent et l'évolution perçue lors de l'analyse qualitative à J0 et J+120.

Tableau 5 : Evaluation de la sévérité des lésions initiales et de leur évolution suite au traitement hygiénique à J0 et suite aux différents traitements à J+120.

On note = en cas d'absence d'évolution, 1+ en cas de prolifération de l'os alvéolaire discrète, 2+ en cas de prolifération modérée à marquée, 1- en cas de lyse, ~ lorsque des zones de prolifération et des zones de lyse sont détectées. SO = Sans Objet (absence de lésion dès la première évaluation).

Référence (Chien + dent)	Lésion initiale	Evolution suite au traitement hygiénique (J0)	Evolution suite au traitement testé (J+120)
2619-308	Lésion discrète	1-	2+
6559-108	Lésion discrète	=	=
6559-204	Lésion discrète	=	=
4389-204	Lésion discrète	=	1+
4389-408	Lésion discrète	=	=
3024-409	Lésion discrète	=	2+
2223-308	Lésion discrète	=	=
5775-203	Lésion discrète	=	=
2870-307	Lésion discrète	=	~
9089-108	Modérée	1-	1+
9089-408	Modérée	=	1+
6907-309	Modérée	=	~
6907-408	Modérée	=	1+

3474-104	Modérée	=	=
3474-204	Modérée	=	=
3183-104	Modérée	=	=
3183-303	Modérée	=	=
3183-309	Modérée	=	1+
2619-408	Modérée	=	1+
5775-409	Modérée	=	1+
9089-208	Modérée	~	2+
9089-308	Modérée	1+	=
6559-308	Modérée	1+	1+
2819-409	Modérée	1+	1+
3024-209	Modérée	2+	~
4389-410	Marquée	1-	1+
2619-104	Marquée	1-	=
2819-408	Marquée	1-	1+
5775-202	Marquée	1-	1-
9089-109	Marquée	=	=

9089-209	Marquée	=	=
6907-208	Marquée	=	~
6559-106	Marquée	=	1+
6559-107	Marquée	=	2+
6559-207	Marquée	=	1+
6559-409	Marquée	=	=
3024-308	Marquée	=	1+
2619-204	Marquée	=	1-
2619-309	Marquée	=	1+
2619-409	Marquée	=	2+
2819-108	Marquée	=	=
2819-208	Marquée	=	1+
5775-102	Marquée	=	=
5775-308	Marquée	=	2+
2870-104	Marquée	=	=
2870-204	Marquée	=	=
2870-409	Marquée	1+	1+

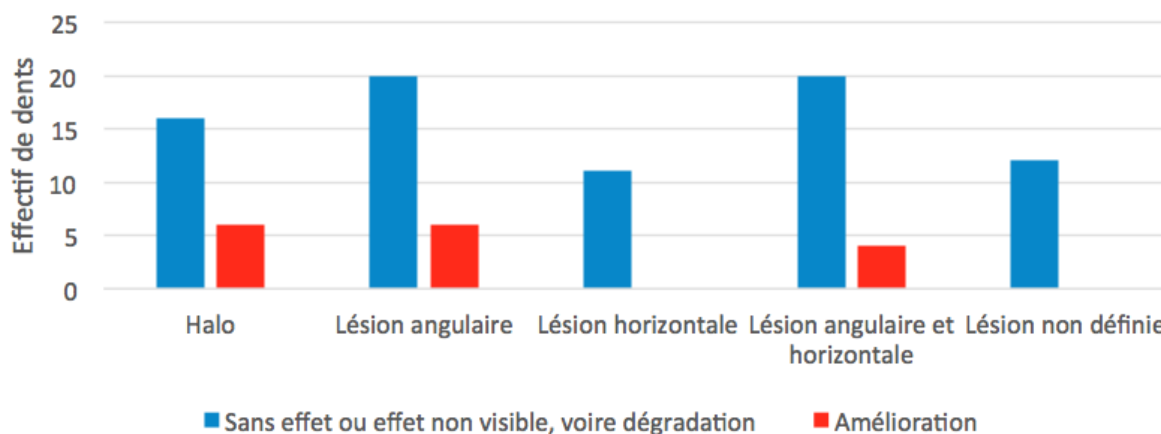
4389-208	Sévère	1-	1+
4389-310	Sévère	1-	1+
3474-309	Sévère	1-	1+
3183-208	Sévère	1-	=
3024-207	Sévère	1-	2+
2223-104	Sévère	1-	1-
2223-207	Sévère	1-	1+
2223-307	Sévère	1-	1+
3474-408	Sévère	=	1+
3183-107	Sévère	=	1+
3183-206	Sévère	=	2+
3183-405	Sévère	=	1+
3183-406	Sévère	=	2+
3183-407	Sévère	=	=
3024-208	Sévère	=	~
2223-306	Sévère	=	=
2223-406	Sévère	=	~

2819-308	Sévère	=	=
2819-309	Sévère	=	2+
5775-407	Sévère	=	1-
2870-408	Sévère	=	1+
6907-108	Sévère	~	1+
4389-108	Sévère	1+	2+
3474-308	Sévère	1+	1+
3474-409	Sévère	1+	1+
3183-204	Sévère	1+	~
2223-109	Sévère	~	1+
2870-108	Sévère	1+	1+
2870-309	Sévère	1+	1+
9089-309	Absence de lésion	Sans Objet	Sans Objet
9089-409	Absence de lésion	Sans Objet	Sans Objet
6559-304	Absence de lésion	Sans Objet	Sans Objet
6559-404	Absence de lésion	Sans Objet	Sans Objet
2819-307	Absence de lésion	Sans Objet	Sans Objet

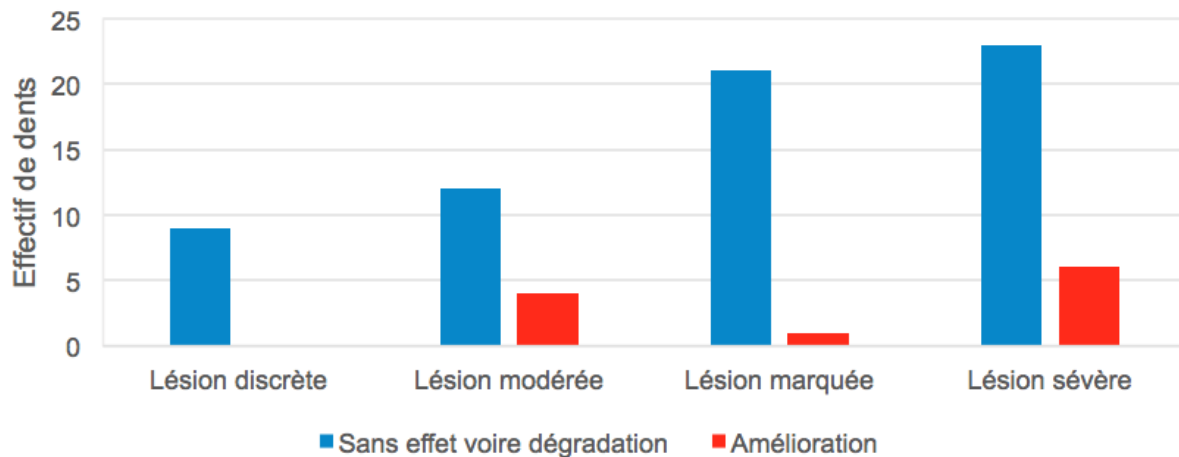
1. Effets du traitement hygiénique

On s'intéresse dans un premier temps aux effets du traitement hygiénique. Ils sont évalués sur de l'examen tomодensitométrique réalisé à J0. Sur les 81 dents étudiées dans cette thèse, une réparation de l'os alvéolaire suite au traitement hygiénique a été détectée sur seulement 16 dents (20%) : pour 15 de ces dents, l'amélioration est discrète et pour 1 dent seulement elle est plus marquée. Au contraire, pour 14 dents (17%), on observe une détérioration de la lyse de l'os alvéolaire malgré le traitement hygiénique.

L'efficacité du traitement hygiénique est confrontée à la nature et à la sévérité de la lésion initiale dans les graphiques 1 et 2 respectivement.



Graphique 1 : Évaluation de l'efficacité du traitement hygiénique à J0 en fonction de la nature de la lésion initiale observée.

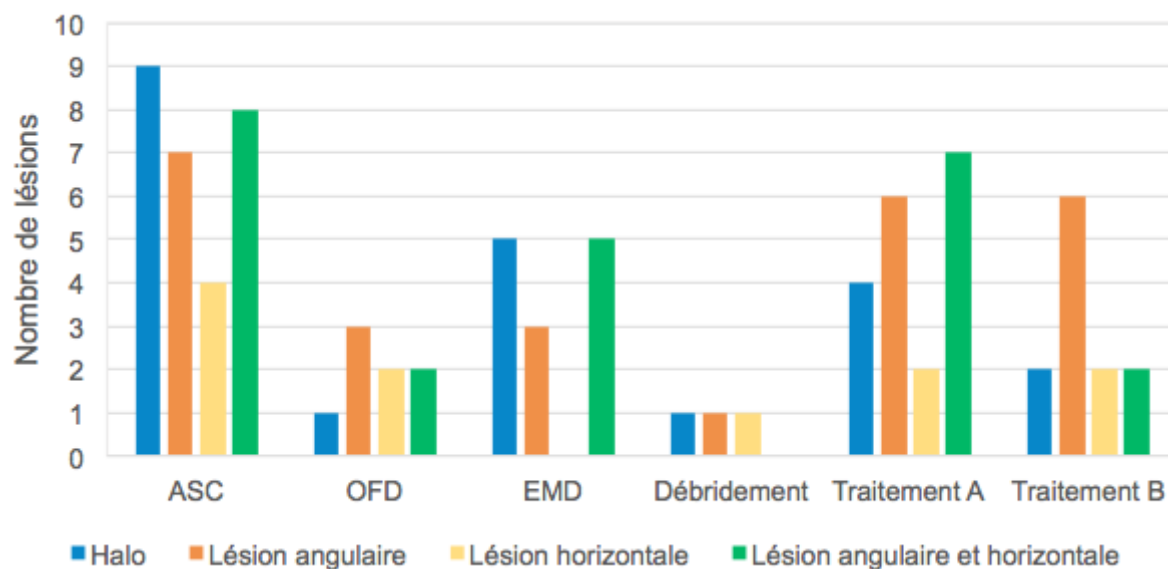


Graphique 2 : Évaluation de l'efficacité du traitement hygiénique à J0 en fonction de la sévérité de la lésion initiale observée.

On note que le traitement hygiénique n'a pas d'effet sur les dents présentant une lyse uniquement horizontale de l'os alvéolaire. Aussi, aucune amélioration n'est notée sur les dents présentant des lésions discrètes ou mal définies.

2. Effets des différents traitements

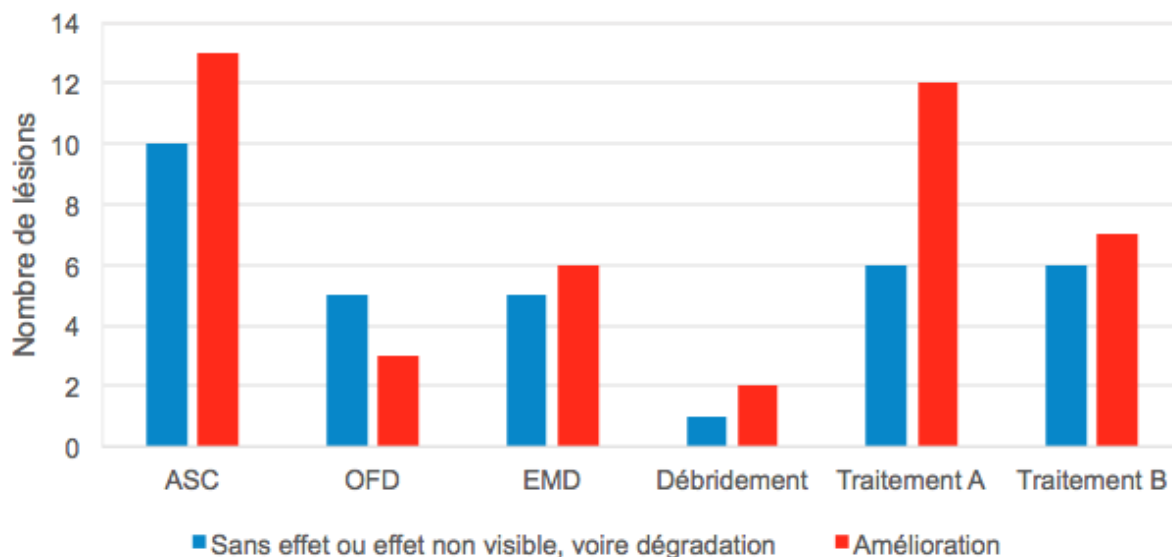
On s'intéresse maintenant à l'effet des différents traitements appliqués sur les dents entre J0 et J+120. Le graphique 3 indique le nombre de lésions initiales de l'os alvéolaire de chaque grand type (lyse horizontale seule ou verticale seule, lyse horizontale et verticale) observées pour chaque traitement.



Graphique 3 : Nombre de types de lésions initiales observées par traitement.

Les lésions horizontales seules ne peuvent pas se régénérer, quel que soit le traitement appliqué. Ainsi, on s’attendrait à voir de moins bons résultats du traitement dans un groupe où une majorité des dents traitées ne présentent que ce type de lésion. Ici, ce n’est pas le cas : tous les groupes incluent une majorité de dents avec au moins une lésion angulaire susceptible de répondre au traitement.

Pour tous les traitements testés hormis l’OFD, une amélioration de l’état de l’os alvéolaire est observée sur la majorité des dents. Les résultats sont représentés sur le graphique 4. Le débridement non-chirurgical a permis une amélioration sur 2 dents parmi les 3 ayant subi ce traitement. Pour l’OFD, une amélioration est observée pour seulement 3 dents sur 8 (soit 37%). L’EMD permet une amélioration dans 6 cas sur 11 (soit 54%) et l’ASC dans 13 cas sur 23 (soit 56%). Le traitement A donne dans cette étude les meilleurs résultats avec une amélioration pour 12 dents sur les 18 traitées (soit 67%). Enfin, le traitement B permet une amélioration dans 7 cas sur 13 (soit 54%).



Graphique 4 : Evaluation de l'évolution des lésions de l'os alvéolaire entre J0 et J+120 selon le traitement appliqué.

On peut noter que la majorité des lésions ayant subi une amélioration perçue comme marquée lors de l'évaluation subjective sont des lésions marquées à sévères ayant reçu l'ASC.

D. ANALYSE QUANTITATIVE DE LA PROLIFÉRATION OSSEUSE AU COURS DU TRAITEMENT

L'ensemble des mesures réalisées sur les différentes dents se trouve en annexe.

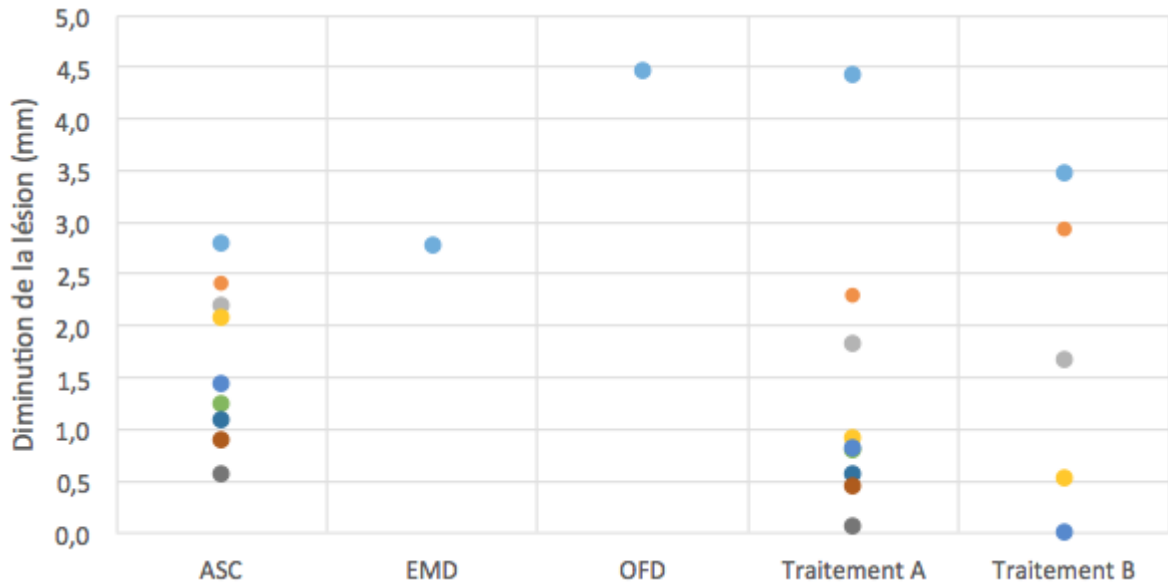
L'objectif de cette partie est de déterminer si l'un des traitements testés permet une régénération de l'os plus importante en termes de quantité que les autres traitements. On s'intéresse donc dans cette partie uniquement aux dents pour lesquelles une amélioration a été observée entre J0 (après le traitement hygiénique) et J+120.

Les mesures retenues pour les analyses réalisées par la suite sont les mesures qui ont été réalisées le plus fréquemment :

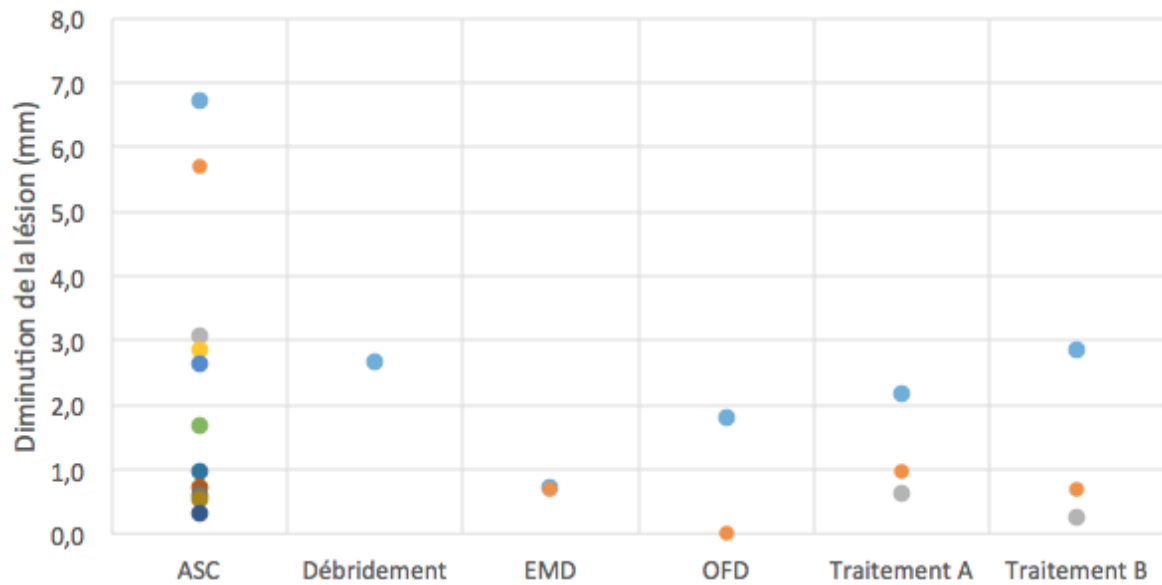
- la furcation (en mm) : elle correspond à la distance entre le fond de la dent entre les racines et la surface de l'os alvéolaire ;
- l'ancrage des racines (en mm) : c'est la distance entre l'apex de la racine et la surface de l'os alvéolaire au contact de cette racine ;
- la distance entre la dent et l'os alvéolaire (en mm) dans le cas des lésions angulaires ;
- la profondeur du halo à l'apex de la racine (en mm).

Pour certaines dents, ces paramètres ont été mesurés en plusieurs endroits. Dans ce cas, la valeur initiale (à J0) la plus sévère a été retenue, c'est-à-dire la valeur la plus élevée pour la furcation, la distance dent-os et la profondeur du halo, ou la valeur la plus faible pour l'ancrage de la racine.

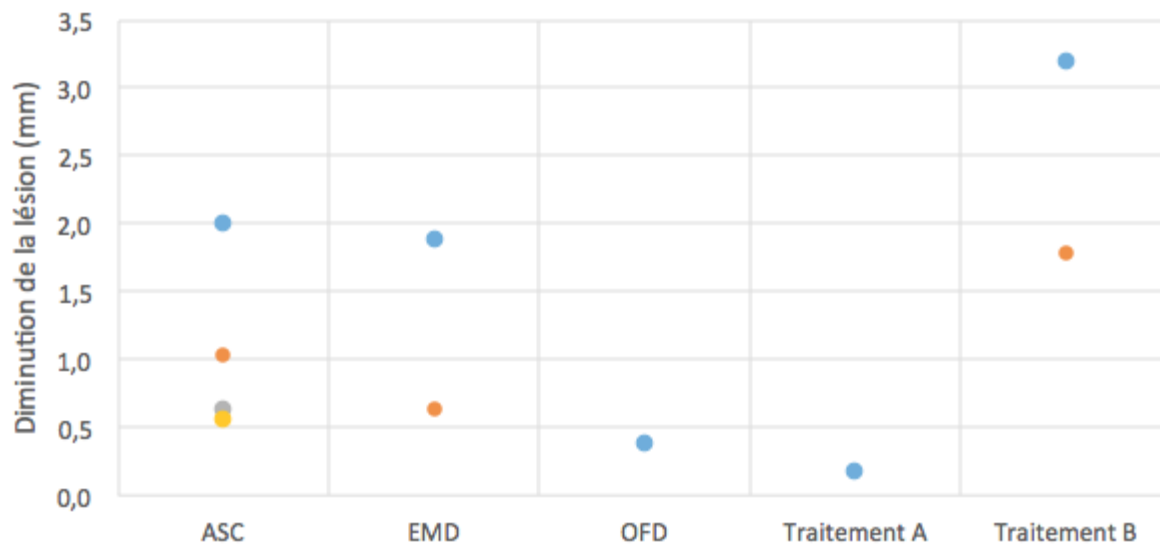
Les graphiques 5 à 8 représentent le "gain" osseux, c'est-à-dire la différence entre la mesure à J+120 et la mesure à J0 (ou inversement afin que le résultat soit positif), en millimètres, en fonction du traitement appliqué.



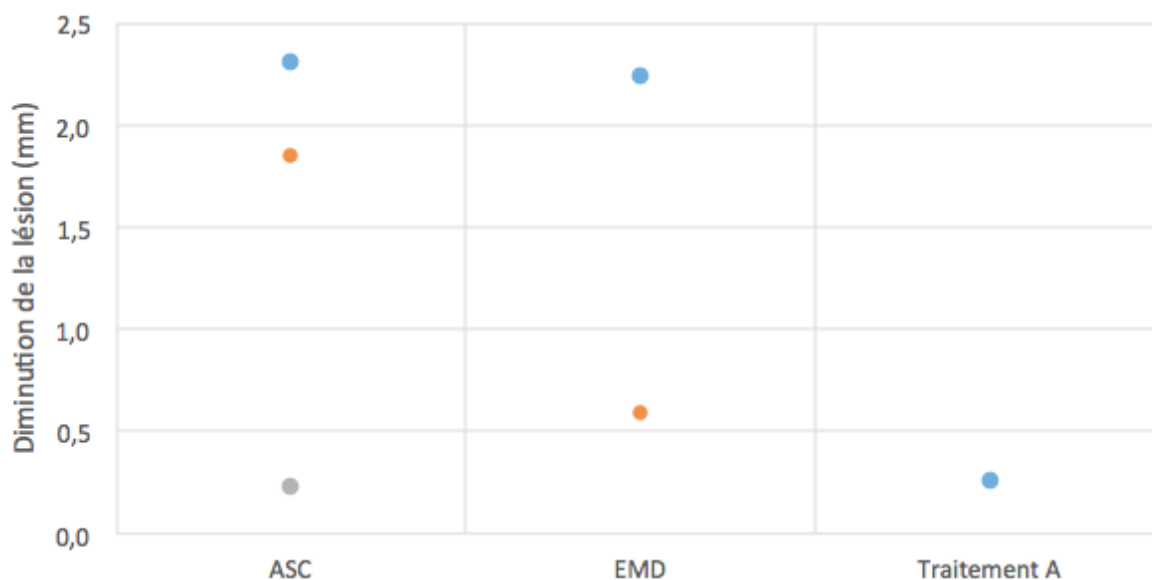
Graphique 5 : Évolution de la furcation dentaire en fonction du traitement appliqué.



Graphique 6 : Évolution de l'ancrage des racines en fonction du traitement appliqué.



Graphique 7 : Évolution de la distance racine-os sur des lésions angulaires en fonction du traitement appliqué.

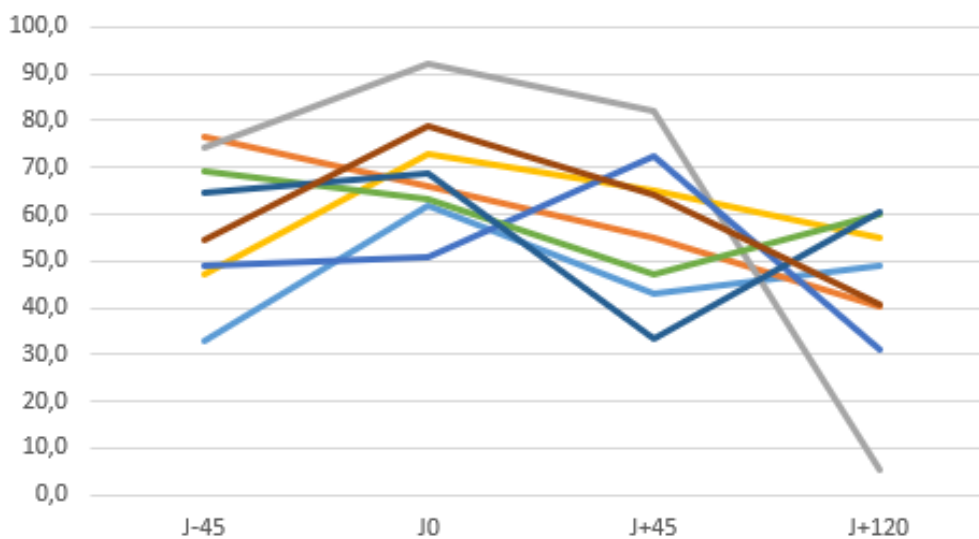


Graphique 8 : Évolution de la profondeur du halo en fonction du traitement appliqué.

Ces mesures ne montrent pas nettement de tendance d'un traitement à permettre un gain en os alvéolaire supérieur.

E. ANALYSE DE LA PRISE DE CONTRASTE DANS LES TISSUS MOUS DE LA DENT ET DANS LES NOEUDS LYMPHATIQUES

Les mesures de la prise de contraste dans les tissus mous de soutien de la dent sont compilées dans les tableaux d'analyse des dents en annexe. Ces mesures sont confrontées aux différents traitements appliqués. Le graphique 9 montre l'évolution de la prise de contraste entre J-45 et J+120 pour les dents ayant été traitées par OFD. Les résultats sont comparables pour tous les traitements appliqués.



Graphique 9 : Prise de contraste dans les tissus mous de soutien des dents traitées par OFD entre J-45 et J+120.

Les mesures de la prise de contraste dans les nœuds lymphatiques mandibulaires droit et gauche sont détaillées dans le tableau 6. Pour 3 examens tomodensitométriques, la mesure n'a pas pu être réalisée car les nœuds lymphatiques mandibulaires n'étaient pas inclus dans la zone délimitée sur les scouts du scanner.

Tableau 6 : Prise de contraste dans les nœuds lymphatiques droit et gauche de chaque chien entre J-45 et J+45.

Chien	Nœud lymphatique droit				Nœud lymphatique gauche			
	J-45	J0	J+45	J+120	J-45	J0	J+45	J+120
2223	63,069	63,052	58,612	72,632	71,233	57,014	67,246	62,608
2619	43,124	48,537	48,554	36,273	55,000	49,407	59,553	38,144
2819	61,559	55,572	63,179	51,520	78,853	51,169	73,880	58,990
2870	96,727	57,213	59,841	52,805	8,343	38,118	50,614	42,934
3024	54,978		58,696	56,270	30,804		53,057	61,179
3183	46,575	52,298	46,125	45,426	29,962	55,931	51,063	40,738
3474	87,644		77,539	0,000	82,829		78,846	1,144
4389	62,314	62,456	63,587	67,523	46,100	52,406	59,355	49,234
5775	39,369	50,561	55,854	67,361	40,939	47,045	55,324	48,416
6559		57,625	52,527	70,928		63,418	50,653	65,652
6907	5,872	58,509	46,948	54,229	6,856	57,933	56,661	55,532
9089	61,810	73,705	59,613	54,107	74,041	86,916	61,550	56,029

Globalement, l'analyse de la prise de produit de contraste, que ce soit au niveau des tissus mous supportant la dent ou des nœuds lymphatiques, ne montre aucune tendance nette.

IV. DISCUSSION

A. LIMITES DE L'ÉTUDE

1. Population de l'étude

Dans cette thèse, 12 chiens sont inclus, correspondant à 81 dents traitées, pour évaluer 6 traitements, de sorte que chaque traitement est testé sur un nombre limité de dents. De plus, tous les traitements n'ont pas été appliqués sur autant de dents. Ainsi, les traitements avec l'ASC (ASC et traitement A) sont largement surreprésentés par rapport aux autres traitements, et les traitements conventionnels (débridement non-chirurgical, OFD et EMD) concernent un nombre réduit de dents.

Par ailleurs, dans cette étude, seules les dents ayant reçu un traitement sont étudiées. Même si les traitements appliqués n'étaient pas connus au moment de l'analyse, le fait de savoir qu'ils avaient été appliqués a pu introduire un biais dans l'analyse et l'efficacité des traitements a pu être surévaluée.

Sur les 12 chiens inclus dans cette thèse, 9 sont des femelles et seulement 3 sont des mâles. Il n'est donc pas possible d'étudier l'influence du sexe dans le cadre de cette étude.

2. Diversité des lésions traitées

Les dents évaluées présentaient des lésions initiales très variées, que ce soit en termes de type de lésions ou de sévérité. Dans cette étude, les lésions ont été regroupées en un minimum de catégories afin d'être comparables. Cependant, cela sous-estime la diversité des lésions, et l'influence sur l'issue du traitement.

De plus, les chiens inclus dans l'étude présentaient globalement une maladie parodontale généralisée marquée à sévère, de sorte qu'un grand nombre de dents non-traitées présentaient des lésions, parfois sévères. Dans cette étude, une des difficultés a été de distinguer les lésions affectant les dents étudiées des lésions des dents voisines, qui n'étaient pas ciblées par les traitements.

3. Choix des traitements

Dans cette étude, il existe des points communs entre les différents traitements testés qui peuvent biaiser les résultats. Tout d'abord, l'ensemble des dents traitées (en dehors des dents ayant subi un débridement non-chirurgical) ont subi un débridement radiculaire chirurgical (OFD).

Aussi, il existe des similitudes entre les chiens des groupes ASC, traitement A et traitement B. En effet, dans ces groupes, les chiens ont tous reçu une greffe du biomatériau support utilisé pour appliquer l'ASC. Ce biomatériau est fabriqué à partir d'un lysat plaquettaire contenant naturellement des facteurs de croissance. Or les préparations à base de lysat plaquettaire sont connues pour activer des protéines qui facilitent la cicatrisation et la régénération des tissus. (Talebi Ardakani, 2019) Elles correspondent aux *Platelet-Rich Fibrin* (PRF) utilisées en odontologie.

Ainsi, on peut s'attendre à un effet cumulé des différents traitements.

4. Perte dentaire et migration dentaire

Certains chiens inclus dans l'étude ont perdu des dents au cours du protocole, soit par chute spontanée, soit par nécessité d'extraire les dents trop sévèrement atteintes. Les dents concernées ont été exclues de cette étude. Cependant, certaines dents incluses dans l'étude se trouvaient au voisinage de ces dents. Or, l'extraction d'une dent sévèrement malade peut avoir un effet sur l'os alvéolaire dans lequel elle s'insérait.

Aussi, dans le cadre de maladies parodontales avancées comme celles affectant les chiens de l'étude, il peut y avoir une mobilité et une migration dentaire. Cette mobilité dentaire peut introduire un biais dans la comparaison de l'état de l'os parodontal entre chaque date puisque l'analyse des dents est réalisée en s'orientant selon l'axe de la dent. Ce problème est notamment illustré par la dent 108 du chien 6907, qui présentait une fracture de la racine rostrale qui mettait en évidence une mobilité des fragments de la dent entre eux et par rapport à l'os alvéolaire.

Ainsi, des modifications de l'os alvéolaire ont pu être mal interprétées en raison d'une mauvaise comparaison de l'os alvéolaire qui n'était plus dans le même axe que la dent d'une acquisition à l'autre.

5. Subjectivité de l'évaluation de l'évolution des lésions

Cette étude repose sur l'évaluation qualitative des différentes images tomodensitométriques et leur comparaison systématique. Les analyses sont donc nécessairement soumises à la subjectivité de l'opérateur qui les réalise. Le choix des coupes d'intérêt est limité par la capacité à retrouver un plan de coupe identique d'une date à l'autre et la détection des lésions et de leur évolution dépend de la sensibilité individuelle. Il serait intéressant de comparer les résultats des différentes analyses par différents opérateurs.

Cette étude est réalisée sur le logiciel Horos qui permet une évaluation de chaque coupe, c'est-à-dire d'images en 2 dimensions. Il n'est donc pas possible d'appréhender précisément l'ensemble du volume de l'os alvéolaire et il est nécessaire d'identifier des points de repère (lésion maximale, coupe passant par le milieu de la dent...) afin de comparer les images d'une date à l'autre. Ceci limite la sensibilité et la spécificité des analyses. En effet, certaines modifications de l'os alvéolaire sont sous-estimées car elles affectent des zones non-retenues, et, au contraire, d'autres sont surestimées lorsque le plan de coupe n'est pas précisément retrouvé. Cette difficulté a été particulièrement rencontrée sur les dents à une seule racine, notamment les canines qui sont courbes, et sur les dents présentant des lésions mal définies, mal délimitées.

D'ailleurs, dans cette étude, la longueur des racines a été systématiquement mesurée afin de contrôler la constance du plan de coupe choisi. Or, on constate une certaine variabilité qui est le plus probablement due à l'incapacité à se replacer systématiquement dans le même plan de coupe qu'à de véritables variations de la longueur des racines.

6. Limites de l'analyse quantitative

La mesure des différentes lésions n'a pas été réalisée de manière systématique dans cette étude. En effet, les lésions n'ont pas toujours la même localisation et des mesures systématiques ne permettraient pas de refléter le gain ou la perte osseuse dans de nombreux cas. Un nombre réduit de mesures a donc été réalisé et seulement une partie de ces mesures ont pu être confrontées entre les différentes dents.

Pour quantifier un maximum le gain ou la perte osseuse, il faudrait réaliser un trop grand nombre de mesures dans de nombreux plans et sur de nombreuses coupes, ce qui n'était pas possible dans cette étude. Dans tous les cas, il serait difficile d'estimer la variation de volume réelle, notamment dans le cas des dents où il y a une restauration de l'os en certains endroits en même temps que les lésions s'aggravent dans d'autres zones.

Ainsi, l'utilisation de logiciels permettant la manipulation de volumes semble plus adaptée pour la quantification de l'évolution des lésions.

Idéalement, chaque mesure aurait dû être répétée de multiples fois afin de mesurer un écart-type à chaque fois. Ceci n'a pas pu être réalisé dans cette étude et l'extrapolation de l'écart-type à l'ensemble des mesures des lésions reste moins précise.

B. DISCUSSION DES RÉSULTATS

1. Résultats de l'étude

Suite au traitement hygiénique, on ne s'attend pas à observer une régénération de l'os alvéolaire. Dans cette étude, c'est le cas pour la majorité des dents étudiées. Cependant, pour quelques dents, une amélioration des lésions de l'os alvéolaire est notée à J0 (de même, on note une amélioration après J0 pour un certain nombre de dents ayant subi un débridement, qui n'est pas un traitement régénératif). Ces améliorations peuvent correspondre à la réparation d'un os alvéolaire sévèrement altéré et déminéralisé, non identifié comme de l'os sur les images à J-45. D'ailleurs, on sait que, chez l'Homme, le traitement hygiénique favorise la cicatrisation du parodonte. Ainsi, dans cette étude, les différentes améliorations observées sur l'os

alvéolaire correspondent à la fois à de la réparation de l'os alvéolaire et à de la régénération, et il n'est pas possible de distinguer les deux phénomènes.

Les résultats de cette étude indiquent un faible impact du traitement hygiénique seul sur le parodonte profond dans le cadre d'une maladie parodontale marquée à sévère.

Aussi, on peut considérer que le traitement hygiénique a un impact limité sur l'issue des différents traitements, surtout lorsque l'on compare le nombre de dents ayant répondu au traitement hygiénique à J0 au nombre de dents ayant répondu aux différents traitements à partir de J+45.

L'évaluation qualitative des différents traitements montre globalement des résultats positifs pour l'ensemble des traitements, même si les résultats obtenus pour les traitements conventionnels (débridement non-chirurgical, OFD et EMD) peuvent difficilement être généralisés à partir de cette étude étant donné le faible effectif de dents dans chaque groupe.

Les résultats obtenus pour les traitements conventionnels tendent tout de même vers les résultats attendus (le débridement non-chirurgical n'est pas pris en compte ici étant donné qu'il ne concerne que 3 dents dans cette étude). En effet, l'OFD permet une réparation de l'os alvéolaire supérieure au traitement hygiénique seul mais moindre par rapport à l'ensemble des traitements de régénération du parodonte (EMD, PRF et ASC). Pour l'EMD, les résultats semblent meilleurs qu'avec l'OFD seul, mais restent incertains, comme plusieurs études le montrent déjà. (Talebi Ardakani, 2019 ; Mohamed, 2019)

Dans cette analyse qualitative, l'ASC tend vers de meilleurs résultats que les autres traitements. On note cependant une différence entre l'ASC appliqué sur des dents maxillaires (ASC) et l'ASC appliqué par randomisation sur des dents mandibulaires (traitement A), les résultats étant meilleurs dans ce second groupe. Cette différence peut être liée à l'effectif de dents traitées, à une différence d'interprétation entre les dents mandibulaires et les dents maxillaires ou à une meilleure réponse des dents mandibulaires, possiblement en lien avec la facilité à appliquer le traitement.

Les différentes mesures de lésions réalisées ne montrent pas de meilleurs résultats pour un traitement en particulier.

L'analyse des images tomodensitométriques ne permet pas de différencier la restauration d'un os alvéolaire très modifié d'un véritable phénomène de régénération de l'os. Or on obtient des résultats positifs pour une plus grande proportion de dents avec les traitements régénératifs qu'avec le débridement chirurgical (OFD). On peut donc imaginer que les traitements régénératifs favorisent la réparation de l'os alvéolaire par rapport au débridement seul, ou qu'ils permettent une régénération de l'os sur des dents où la cicatrisation seule n'aurait pas permis d'observer une amélioration.

Dans cette étude, les résultats tendent vers une efficacité supérieure de l'ASC par rapport aux autres traitements, bien que ces résultats ne soient pas nets. Cependant, dans cette thèse, seuls les examens tomodensitométriques menés sur les chiens sont étudiés et ces examens permettent essentiellement d'évaluer l'os alvéolaire. Or, plusieurs études ont montré que l'ASC n'avait pas d'effet marqué sur la régénération de l'os alvéolaire, mais plutôt sur la régénération du ciment (Tobita, 2008) et sur la réparation du ligament parodontal. (Lemaitre, 2017) L'ASC favorise notamment l'organisation des fibres dans le ligament parodontal, sa vascularisation, et la multiplication cellulaire. (Lemaitre, 2017) Ainsi, cette thèse ne permet pas d'apprécier tous les intérêts de l'ASC par rapport aux autres traitements et doit être complétée par des études cliniques et histopathologiques.

Les mesures de prise de contraste dans les tissus mous ne sont pas concluantes dans cette étude. En effet, les résultats ne montrent aucune tendance vers une augmentation, une diminution ou une stabilisation suite au traitement hygiénique ou suite aux différents traitements médicaux. Ceci peut être dû à la variabilité de la prise de contraste au cours des différents examens tomodensitométriques mais aussi à l'imprécision des mesures réalisées (difficulté à identifier les tissus mous sur certains examens, impossibilité de se placer toujours exactement au même endroit pour réaliser les mesures d'une date à l'autre, variabilité de la taille de la région d'intérêt tracée pour réaliser la mesure...). Il est donc impossible de conclure sur l'évolution de l'inflammation dans le cadre de cette thèse. Les paramètres cliniques sont utiles pour répondre à cette question.

De même, l'évaluation de la prise de contraste dans les nœuds lymphatiques mandibulaires n'est pas concluante.

2. Facteurs influençant les résultats

On note un plus grand nombre de résultats positifs lorsque les lésions sont plus nettes et plus sévères, alors qu'on s'attendrait à un meilleur pronostic sur des lésions discrètes. Ceci est probablement lié à une plus grande facilité à décrire et à comparer des lésions nettes et marquées à sévères que des lésions discrètes ou mal définies.

Dans cette étude, les lésions initiales ont été classées entre autres selon la présence d'une lyse horizontale ou d'une lyse angulaire. En cas de lyse horizontale, la régénération de l'os alvéolaire n'est pas possible vers la surface car les cellules responsables de la régénération ne sont pas localisées à la surface de l'os.

Ici, la plupart des dents pour lesquelles une lyse horizontale seule a été décrite n'ont pas répondu au traitement, comme c'était attendu. Cependant, pour un nombre limité de dents, on note une amélioration suite au traitement alors qu'une lésion horizontale seule avait été décrite. Ceci souligne la difficulté à définir précisément l'ensemble de la lésion sur la base de l'analyse par coupe des lésions parodontales, notamment car il est difficile d'appréhender l'aspect total de l'os.

C. EXTRAPOLATION POSSIBLE A L'HOMME

Comme mentionné précédemment, le chien est un modèle relativement proche de l'Homme dans l'étude de la maladie parodontale. Cependant, des différences importantes entre les deux espèces persistent.

Chez le chien, la furcation est très proche du collet, ce qui n'est pas le cas chez l'Homme. (Struillou, 2010) On pourrait donc imaginer que l'atteinte de la furcation est plus systématique chez le chien que chez l'Homme. D'ailleurs, dans notre étude, un grand nombre de dents présentent de la lyse entre les racines, et, pour un certain nombre de dents, le traitement permet une réduction de la furcation. Chez l'Homme, l'atteinte de la furcation étant *a priori* moins systématique, on pourrait donc observer des différences entre les effets des différents traitements par rapport aux chiens.

De même, il existe des différences entre la flore buccale du chien et de l'Homme. Ces différences pourraient avoir une influence sur les différents traitements et entraîner des résultats différents chez l'Homme.

Tous les chiens inclus dans cette étude ont plus de 8 ans au moment de leur inclusion dans le protocole et certains ont jusqu'à 11 ans. Chez l'Homme, on sait que l'âge est un facteur de risque majeur dans le développement de la maladie parodontale. Ceci est notamment dû à la sénescence des dents et du parodonte. En effet, avec l'âge, les tissus du parodonte perdent leurs propriétés de protection et d'ancrage de la dent et leur capacité à cicatriser et à se régénérer. Ceci est dû, entre autres, à une rétractation progressive des tissus du parodonte associée à une diminution du nombre et de la capacité de synthèse des fibroblastes. (Seguier, 2009) De plus, chez l'individu âgé, la réponse immunitaire est globalement altérée, ce qui favorise l'installation d'une inflammation chronique inefficace dans la lutte contre les germes buccaux. (Seguier, 2009) On peut imaginer qu'un phénomène similaire se produise chez les chiens âgés. Cependant, il est difficile de prévoir le poids de ce facteur dans l'issue des différents traitements chez le chien et donc de prévoir la transposabilité chez l'Homme.

Enfin, une différence majeure entre la prise en charge de la maladie parodontale chez l'Homme et le protocole mené sur les chiens de l'étude est l'importance de la participation du patient dans la maîtrise des facteurs de risque. Cette implication du patient est évidemment impossible dans le cas du chien.

Chez l'Homme, l'enseignement des mesures d'hygiène est une étape préalable indispensable dans la prise en charge de la maladie parodontale. (HSA, 2018) Ces mesures d'hygiène incluent les bonnes pratiques d'élimination de la plaque dentaire (brossage des dents, utilisation de fil dentaire...), la correction de certains facteurs de risque (cigarette, mauvaises habitudes alimentaires⁸...), ainsi que des visites régulières chez le dentiste. Le respect de ces bonnes pratiques, et donc la motivation du patient, favorisent la bonne issue du traitement de la maladie parodontale et réduisent le risque de récurrence. (Elfarouki, 2014) L'implication du patient dans la gestion de sa maladie parodontale n'entre pas en compte dans l'étude pré-clinique sur le modèle canin et pourrait avoir une influence importante sur les résultats du traitement chez l'Homme.

CONCLUSION

L'utilisation de cellules stromales adipeuses associées à un hydrogel obtenu à partir de lysat plaquettaire semble montrer des résultats prometteurs sur la restauration de l'os alvéolaire. En effet, dans cette étude, le traitement avec l'ASC permet des résultats positifs sur une plus grande proportion de dents que le débridement chirurgical seul et que l'Emdogain ou l'hydrogel obtenu à partir de lysat plaquettaire seul.

Cette étude comporte cependant un certain nombre de limites et il est nécessaire de nuancer les résultats obtenus. Ainsi, il est nécessaire de confronter et compléter les résultats de cette étude avec les résultats d'autres études menées dans le cadre du protocole ASC-PARO.

SOURCES

ANR. Projet ASC-PARO. (2016). Cellules stromales du tissu adipeux en thérapie cellulaire des parodontites: régénération du parodonte profond par restauration de l'équilibre hôte-microbiome [projet de l'Agence Nationale de la Recherche, coordonné par KEMOUN, P.]. In *Agence Nationale de la Recherche*.

<https://anr.fr/Projet-ANR-16-CE18-0019#>

ARNOULT, A. (2020). *Efficacité d'un médicament de thérapie innovante sur la régénération parodontale : étude radiologique chez le chien beagle* [Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire].

BHARDWAJ, A., JAFRI, Z., SULTAN, N., SAWAI, M., & DAING, A. (2018). Periodontal Flap Surgery along with Vestibular Deepening with Diode Laser to Increase Attached Gingiva in Lower Anterior Teeth: A Prospective Clinical Study. *Journal of natural science, biology, and medicine*, 9(1), 72–76.

https://doi.org/10.4103/jnsbm.JNSBM_88_17

COPE, Graham & COPE, Anwen. (2011). The periodontium: an anatomical guide. *Dental Nursing*. 7. 376-378. 10.12968/denn.2011.7.7.376.

ELFAROUKI, M. *et al.* (2014). Le pronostic global des maladies parodontales : quels critères de décision ?. *Actualités Odonto-Stomatologiques*, 2014;267:4-11.

eMedia Unit RVC. Modified Triadan System: Tooth Numbering in the Dog. [produit par eMedia Unit RVC] (2002). In *Veterinary Dentistry - Basics*.

<https://www.rvc.ac.uk/review/Dentistry/Basics/triadan/dog.html>

FUHRMANN, R.A., BÜCKER, A., DIEDRICH, P.R. (1995). Assessment of alveolar bone loss with high resolution computed tomography. *Journal of Periodontal Resarch*. 1995 Jul;30(4):258-63.

GENCO, R.J. and Borgnakke, W.S. (2013), Risk factors for periodontal disease. *Periodontology 2000*, 62: 59-94. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2012.00457.x>

HEITZ-MAYFIELD, L.J., TROMBELLI, L., HEITZ F., NEEDLEMAN I., MOLES D. (2002). A systematic review of the effect of surgical debridement vs non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*. 2002;29 Suppl 3:92-102; discussion 160-2.

HSA. (2018). *Evaluation du détartrage-surfaçage radiculaire (assainissement parodontal) dans le traitement des parodontites*. [rapport d'évaluation technologique pour la Haute Autorité de Santé]. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-12/ac_2018_0062_assainissement_parodontal_cd_2018_12_19_vd.pdf

KEMOUN, P. (2018). *Structure de la dent et du parodonte*. [cours pour la Première Année Commune aux Études de Santé de l'Université Paul Sabatier]. <http://desco.ovh/wp-content/uploads/2018/07/UE1-A-Histologie.pdf>

LEMAITRE, M., MONSARRAT, P., BLASCO-BAQUE, V., LOUBIERES, P., BURCELIN, R., CASTEILLA, L., PLANAT-BENARD, V., & KEMOUN, P. (2017). Periodontal Tissue Regeneration Using Syngeneic Adipose-Derived Stromal Cells in a Mouse Model. *Stem cells translational medicine*, 6(2), 656–665. <https://doi.org/10.5966/sctm.2016-0028>

MICHAUD D.S., FU Z., SHI J., CHUNG M. (2017). Periodontal Disease, Tooth Loss, and Cancer Risk. *Epidemiologic Reviews*. 2017 Jan 1;39(1):49-58.

MOHAMED, R.N., BASHA, S., AL-THOMALI, Y., TAWFIK ENAN, E. (2019). Enamel matrix derivative (Emdogain) in treatment of replanted teeth - a systematic review. *Acta Odontologica Scandinavica*. 2019 Apr;77(3):168-172.

MOL, A. (2004). Imaging methods in periodontology. *Periodontology 2000*. 2004;34:34-48.

NAITO, T., HOSOKAWA, R., YOKOTA, M. (1998) Three-dimensional alveolar bone morphology analysis using computed tomography. *J Periodontol.* 1998 May;69(5):584-9.

NAZIR, M. A. (2017). Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *International journal of health sciences*, 11(2), 72–80.

SEGUIER, S. et al. (2009). *Pathologies bucco-dentaires du sujet âgé : répercussions sur la nutrition et la qualité de vie* [Rapport de 2009 pour la Commission de Santé Publique].

http://psa.auvergne.free.fr/news1_51/telechargement/pathologie_sujet_agees.pdf

SHAJU, Jacob. (2012). Global prevalence of periodontitis : a literature review. *International Arab Journal of Dentistry* , vol 3, no 1.

SOLOMON, S. L. et al. (2017). Risk Predictors in Periodontal Disease. *Romanian Journal of Oral Rehabilitation*, vol 9, no 3, july-septembre 2017.

STRUILLOU, X., BOUTIGNY, H., SOUEIDAN, A., & LAYROLLE, P. (2010). Experimental animal models in periodontology: a review. *The open dentistry journal*, 4, 37–47. <https://doi.org/10.2174/1874210601004010037> .

TALEBI ARDAKANI, M. R., MAIMANDI, M., SHAKER, R., & GOLMOHAMMADI, S. (2019). The Effect of Platelet-Rich Fibrin (PRF), Plasma Rich in Growth Factors (PRGF), and Enamel Matrix Proteins (Emdogain) on Migration of Human Gingival Fibroblasts. *Journal of dentistry (Shiraz, Iran)*, 20(4), 232–239. <https://doi.org/10.30476/DENTJODS.2019.44917>

THRALL, D. E. et al. (2017). Chapter 10 “Canine and Feline Dental Disease”. In *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology* (7th edition). Elsevier. p153-182

TOBITA, M., UYSAL, A.C., OGAWA, R., HYAKUSOKU, H., MIZUNO, H. (2008). Periodontal tissue regeneration with adipose-derived stem cells. *Tissue Engineering Part A*. 2008 Jun;14(6):945-53.

URLING P. (2020). *What is periodontal disease ?*. W. Philip Urling, D.D.S [site Internet]. <https://www.wtbyperio.com/periodontal-disease/about-periodontal-disease/>

VAN DER WEIJDEN, G.A. and TIMMERMAN, M.F. (2002). A systematic review on the clinical efficacy of subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 29: 55-71.
<https://doi.org/10.1034/j.1600-051X.29.s3.3.x>

VAN DER VELDEN, U. (2009). The Dutch periodontal screening index validation and its application in The Netherlands. *Journal of Clinical Periodontology*. 2009 Dec;36(12):1018-24. doi: 10.1111/j.1600-051X.2009.01495.x. PMID: 19929955.

XU, X.-Y., LI, X., WANG, J., HE, X.-T., SUN, H.-H. & CHEN, F.-M. (2019). Concise Review: Periodontal Tissue Regeneration Using Stem Cells: Strategies and Translational Considerations. *STEM CELLS Translational Medicine*. 8: 392-403.
<https://doi.org/10.1002/sctm.18-0181>

ANNEXES : Analyses détaillées des dents incluses dans l'étude.

Dans toutes les annexes, * indique que la différence entre la mesure de la lésion et la mesure à la date précédente est supérieur à 2 fois l'écart-type. L'écart-type pour les mesures de longueurs réalisées est de 0,14 mm. Pour les mesures de prise de contraste, l'écart-type est de 11,8 HU.

Chaque dent est identifiée selon le format XXXX – n° dent (Q1/2/3/4-dent) où XXXX est le numéro du chien, n° dent est le numéro de la dent (entre 101 et 411), Q1/2/3/4 correspond au numéro du quadrant et dent correspond au nom de la dent (I pour incisive, C pour canine, PM pour prémolaire et M pour molaire)

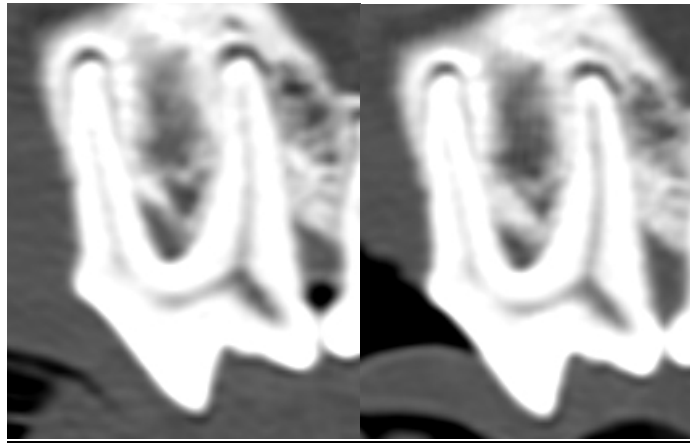
Annexe 1 : Analyse de la dent 9089-108 (Q1-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Racines rostrale et caudale bien définies. Racine médiale discrètement mal définie.			
	Amincissement ?	Non			
	Présence de gaz ?	Non			
	Longueur de la racine (mm)	13,08	13,01	13,05	12,98
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non			
	Autres zones lysées ?	Lyse modérée autour de la racine rostrale : lésion angulaire modérée.	Discrète lyse de l'os latéralement à la racine rostrale.	Discrète production osseuse autour de la racine rostrale.	
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	72,8	66,7	40,6	71,4

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Ancrage de la racine rostrale - face latérale (mm)	6,38	6,18	6,62*	6,72
Furcation (mm)	4,06	4,00	3,43*	3,43

→ Illustrations :



Racine rostrale et racine caudale de 9089-108 en vue sagittale à J-45 (gauche) et J+45 (droite)

Annexe 2 : Analyse de la dent 9089-109 (Q1-M1).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non			
	Présence de gaz ?	Non			
	Longueur de la racine (mm)	9,65	9,61	9,65	9,55
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non			
	Autres zones lysées ?	Lésion horizontale marquée, associée à une lésion angulaire modérée autour de la racine caudale.			
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	58,3	53,3	43,4	35,9

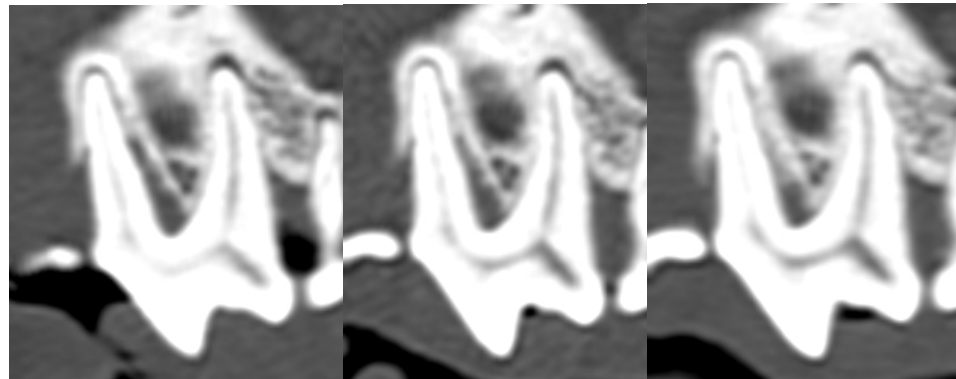
Annexe 3 : Analyse de la dent 9089-208 (Q2-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non			
	Présence de gaz ?	Non			
	Longueur de la racine (mm)	12,78	12,74	12,70	12,77
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non			
	Autres zones lysées ?	Lyse autour des racines rostrale et caudale, plus marquée latéralement : lésion angulaire modérée. Plages d'os mal défini.	Remaniement osseux : prolifération osseuse médialement et caudalement à la racine rostrale mais lyse en face latérale	Poursuite de la progression de l'os médialement et caudalement à la racine rostrale.	
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	54,4	78,7	64,0	40,7

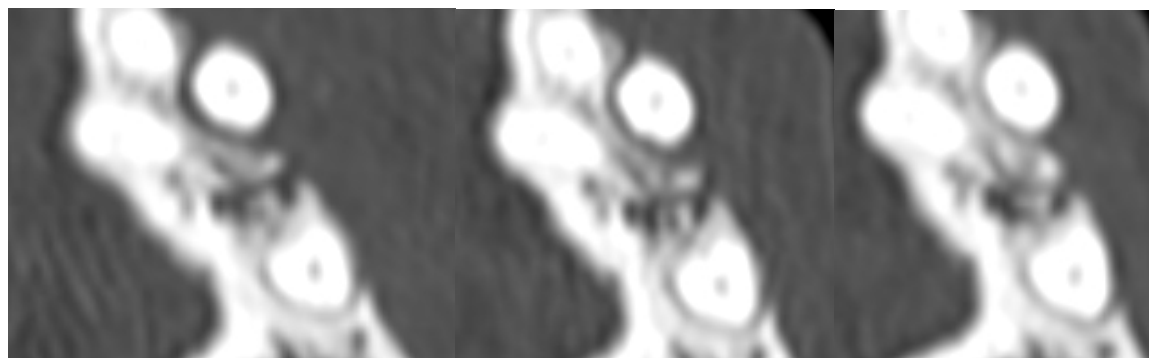
→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Ancrage de la racine rostrale - face latérale (mm)	4,869	4,476*	4,489	4,485
Furcation (mm)	8,016	NE	3,550*	3,546
Largeur de la poche médialement à la racine rostrale (mm)	0,672	0,393*	0*	0

→ Illustrations :



Racines rostrale et caudale de 9089-208 en vue sagittale à J-45 (gauche), J0 (milieu) et J+45 (droite).



Racines rostrale et caudale de 9089-208 en vue dorsale à J-45 (gauche), J0 (milieu) et J+45 (droite)

Annexe 4 : Analyse de la dent 9089-209 (Q2-M1).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non			
	Présence de gaz ?	Non			
	Longueur de la racine (mm)	8,93	8,94	9,09	9,01
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non			
	Autres zones lysées ?	Lésion horizontale marquée centrée sur les racines rostrale et caudale, avec des lésions angulaires autour de toutes les racines.			
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	33,0	61,8	43,0	48,9

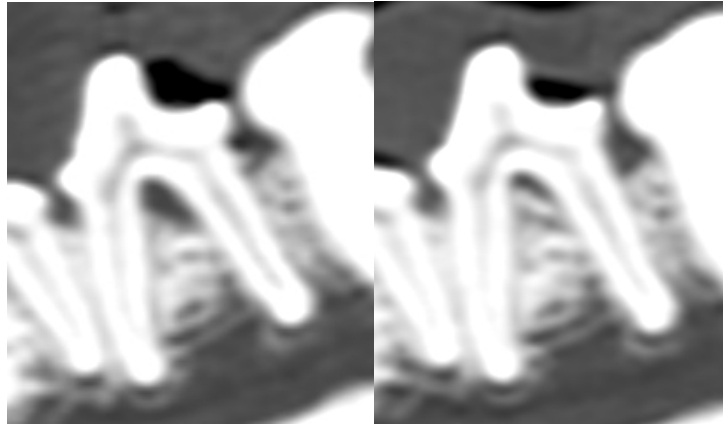
Annexe 5 : Analyse de la dent 9089-308 (Q3-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies			
	Amincissement ?	Non			
	Présence de gaz ?	Non			
	Longueur de la racine (mm)	10,85	10,71	10,75	10,80
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non			
	Autres zones lysées ?	Lyse autour de la racine caudale, plutôt angulaire et modérée.	Prolifération osseuse entre les racines.		
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	55,5	78,7	55,1	66,4

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Furcation minimale (mm)	1,684	0,839*	0,851	0,884
Furcation maximale (mm)	4,026	2,467*	2,450	2,455

→ Illustrations :



9089-308 en vue sagittale à J-45 (gauche) et J+45 (droite)

Annexe 6 : Analyse de la dent 9089-309 (Q3-M1).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies			
	Amincissement ?	Non			
	Présence de gaz ?	Non			
	Longueur de la racine (mm)	13,92	13,71	13,46	13,66
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Non.			
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	48,9	65,1	56,9	65,9

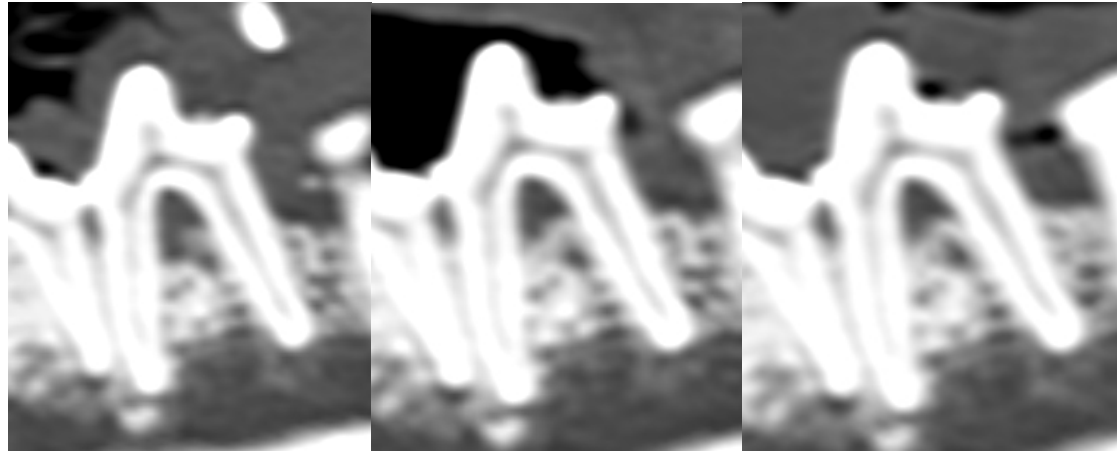
Annexe 7 : Analyse de la dent 9089-408 (Q4-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies			
	Amincissement ?	Non			
	Présence de gaz ?	Non			
	Longueur de la racine (mm)	11,08	11,10	11,13	11,16
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non			
	Autres zones lysées ?	Lésion horizontale modérée autour des 2 racines avec une lyse angulaire autour de la racine rostrale, plus marquée latéralement. Os mal défini à sa surface et à l'apex des racines.	Front de l'os plus net entre les racines.	Discrète prolifération osseuse caudalement à la racine rostrale.	
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	41,8	65,1	39,8	57,7

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Furcation maximale (mm)	4,155	4,098	3,581*	3,528

→ Illustrations :



9089-408 en vue sagittale à J-45 (gauche), J0 (milieu) et J+120 (droite)

Annexe 8 : Analyse de la dent 9089-409 (Q4-M1).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies			
	Amincissement ?	Non			
	Présence de gaz ?	Non			
	Longueur de la racine (mm)	13,80	13,75	13,74	13,79
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non			
	Autres zones lysées ?	Non (zone de lyse caudalement à la dent correspondant à une lésion de la dent voisine).			
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	55,208	69,05	45,333	36,889

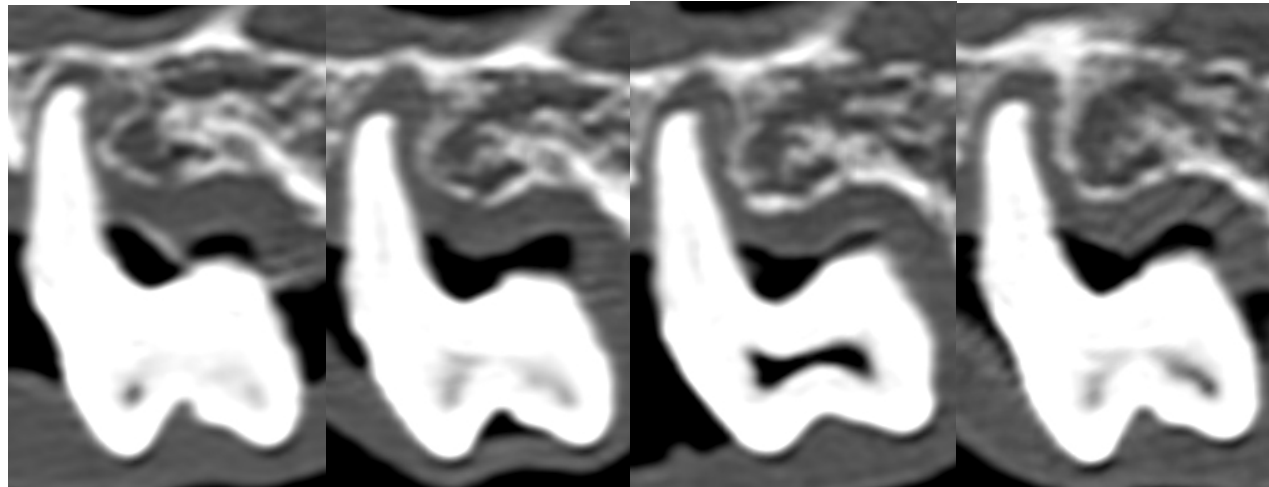
Annexe 9 : Analyse de la dent 6907-108 (Q1-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Racines bien définies. Racine rostrale fracturée.			
	Amincissement ?	Non			
	Présence de gaz ?	Oui			
	Longueur de la racine (mm)	13,74	13,03	13,27	13,14
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Halo tout autour de la racine caudale avec fistulisation en face rostrale. Halo autour de la racine médiale.	Élargissement du halo autour de la racine médiale.	Zones de prolifération osseuse entraînant une réduction du halo autour de la racine caudale. Réduction du halo autour de la racine médiale..	Légère réduction du halo autour de la racine médiale. Remaniement de l'os à l'apex de la racine caudale avec des zones d'élargissement du halo rostralement et des zones de prolifération osseuse latéralement.
	Autres zones lysées ?	Lyse horizontale sévère.	Suspicion de progression de l'os dans l'espace entre les racines.		
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	35,5	33,7	51,3	35,3

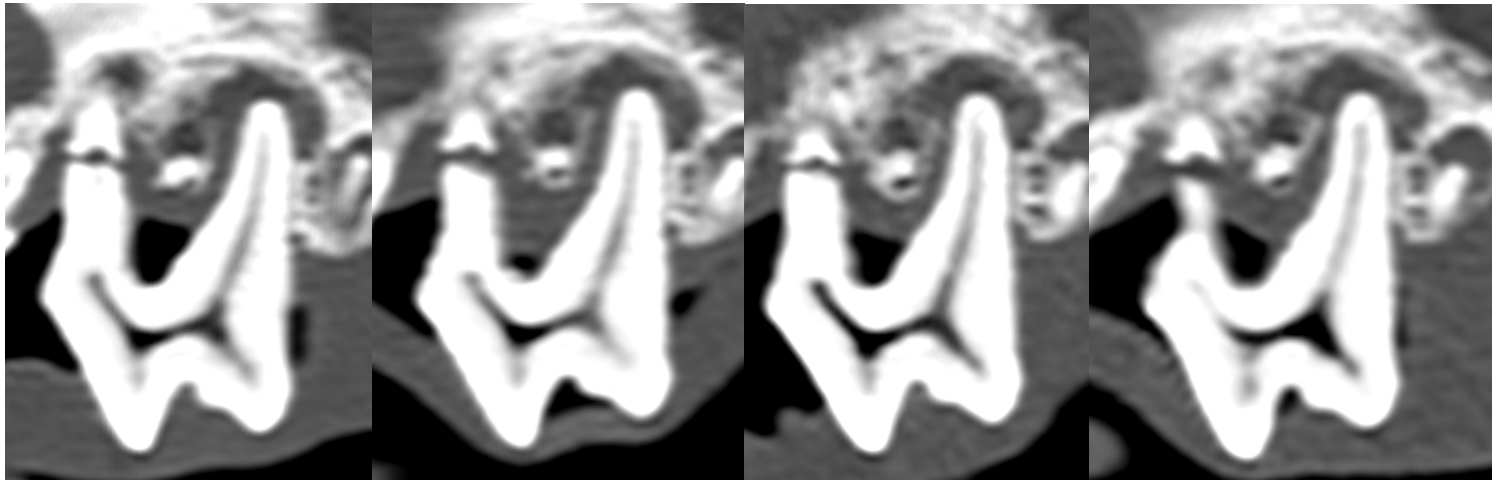
→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Profondeur du halo autour de la racine médiale (mm)	0,990	3,038*	2,307*	1,166*
Largeur du halo rostralement à la racine caudale (mm)	1,537	1,643	1,096*	1,910*
Largeur du halo en face crânio-latérale de la racine caudale (mm)	2,827	3,138	2,109*	1,285*

→ Illustrations :



Racine médiale de 6907-108 en vue sagittale à J-45, J0, J+45 et J+120 (de gauche à droite)



Racines rostrale et caudale de 6907-108 en vue sagittale à J-45, J0, J+45 et J+120 (de gauche à droite)

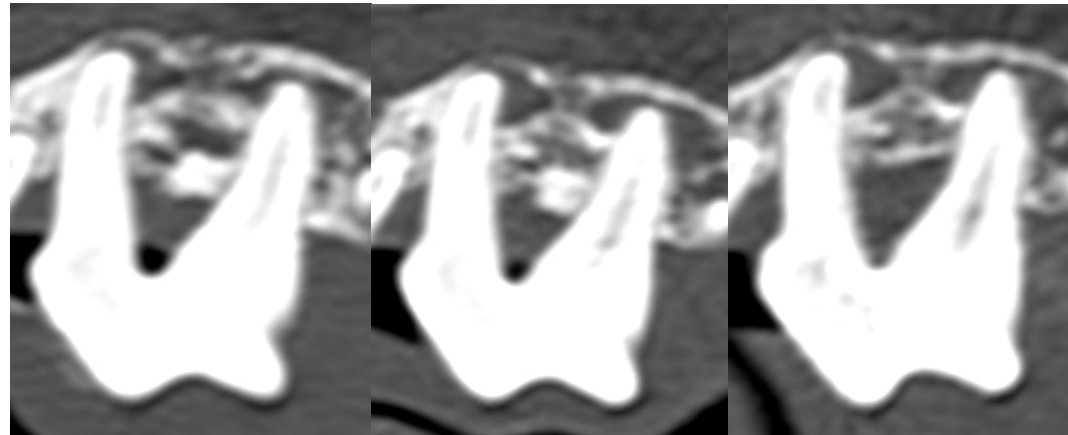
Annexe 10 : Analyse de la dent 6907-208 (Q2-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non			
	Présence de gaz ?	Oui			
	Longueur de la racine (mm)	12,26	12,26	12,23	12,25
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Halo à l'apex des 2 racines.			
	Autres zones lysées ?	Lyse horizontale marquée autour de l'ensemble de la dent. Zone de lyse angulaire autour de la racine médiale et rostralement à la racine rostrale. Os globalement mal défini.		Zones de prolifération osseuse rostralement à la dent et sur la face latérale de la racine médiale. Progression de la lyse caudalement à la dent.	Lyse marquée entre les racine rostrale et caudale. Poursuite de la prolifération osseuse entre la racine rostrale et la racine médiale.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	28,4	62,2	56,9	55,9

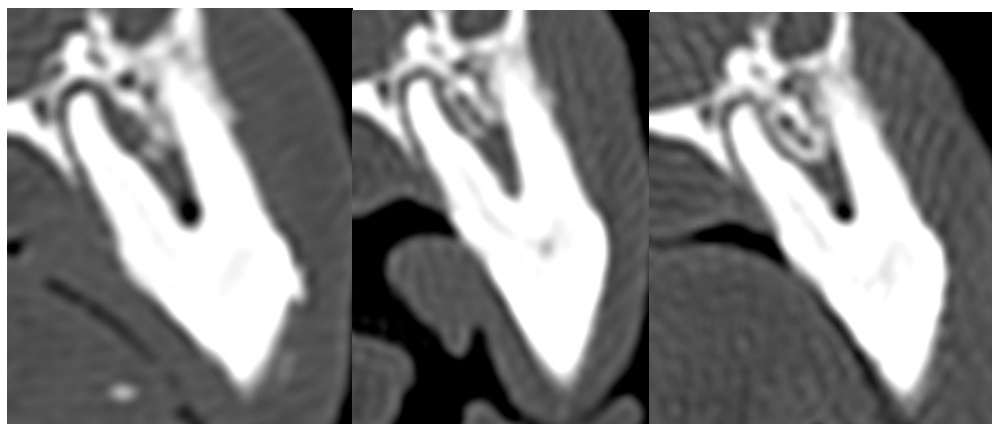
→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Furcation caudalement à la racine rostrale (mm)	6,595	6,584	5,559*	5,879*
Furcation rostralement à la racine caudale (mm)	6,087	5,985	7,727*	8,135*
Largeur de la poche en face latérale de la racine médiale (mm)	1,851	1,810	0,455*	0,485
Profondeur du halo caudalement à la racine caudale (mm)	1,615	1,739	2,347*	2,429

→ Illustrations :



Racines rostrale et caudale de 6907-208 en vue sagittale à J-45 (gauche), J+45 (milieu) et J+120 (droite)



Racines rostrale et médiale de 6907-208 en vue transverse à J-45 (gauche), J+45 (milieu) et J+120 (droite)

Annexe 11 : Analyse de la dent 6907-309 (Q3-M1).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non			
	Présence de gaz ?	Non			
	Longueur de la racine (mm)	13,88	13,90	13,98	13,90
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non			
	Autres zones lysées ?	Lésions angulaires modérées entre les racines. Os très mal défini. Lyse horizontale de la surface de l'os alvéolaire caudo-latéralement à la dent.		Discret comblement osseux caudalement à la racine rostrale.	Discrète aggravation de la lyse de l'os latéralement à la racine caudale.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	38,1	41,9	40,0	40,3

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Furcation (mm)	2,319	2,326	1,139*	1,405
Ancrage de la racine caudale sur sa face latérale (mm)	8,978	8,912	8,867	8,570*

→ Illustrations :



6907-309 en vue sagittale à J-45 (gauche), J+45 (milieu) et J+120 (droite)

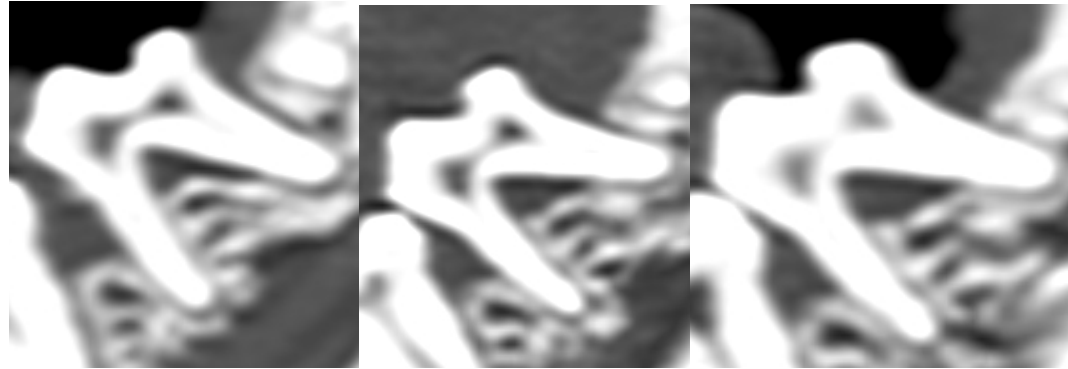
Annexe 12 : Analyse de la dent 6907-408 (Q4-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non			
	Présence de gaz ?	Non			
	Longueur de la racine (mm)	7,27	7,24	7,24	7,20
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non			
	Autres zones lysées ?	Lyse horizontale modérée autour de l'ensemble de la dent avec une lésion angulaire marquée autour de la racine caudale.		Production d'os crânialement à la racine caudale.	Poursuite de cette progression.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	52,5	61,7	68,2	64,7

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Furcation maximale (mm)	5,614	5,629	5,044*	5,105
Ancrage de la racine caudale (mm)	2,809	2,816	2,794	3,059*

→ Illustrations :



6907-408 en vue sagittale à J-45 (gauche), J+45 (milieu) et J+120 (droite)

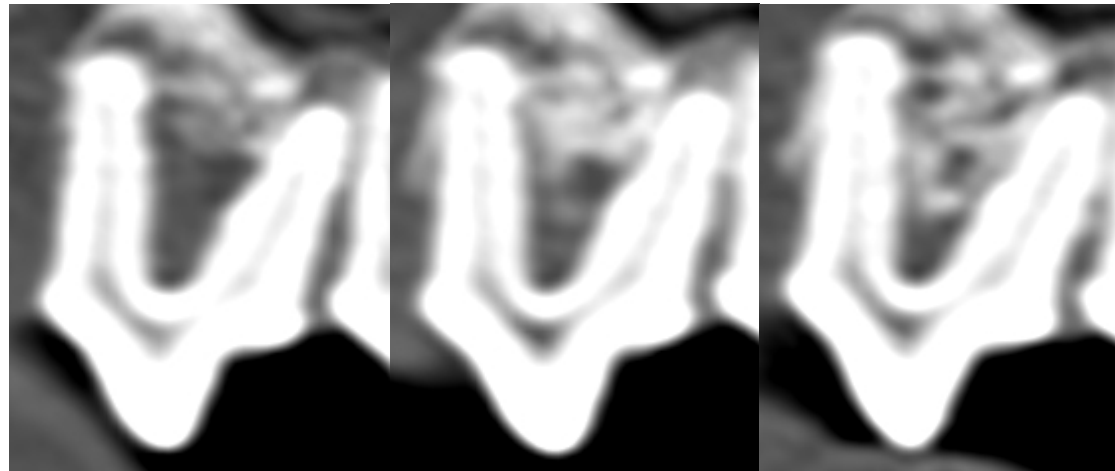
Annexe 13 : Analyse de la dent 6559-106 (Q1-PM2).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	7,83	7,81	7,81	7,88
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Os alvéolaire très mal défini et poreux entre les racines. Lésion angulaire marquée autour de la racine rostrale.	Discret opacification de l'os entre les racines.	Discrète progression de l'os autour de la dent, avec un os plus opaque et mieux défini.	Poursuite de cette progression.
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	67,6	62,3	48,0	41,6

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Ancrage de la racine caudale (mm)	2,036	2,027	3,522*	3,457
Ancrage de la racine rostrale (mm)	NE	NE	5,679	5,711
Distance maximale os - racine en face médiale de la racine rostrale (mm)	1,395	1,117	0,717*	0,551
Largeur de la zone de lyse caudalement à la racine rostrale (mm)	6,940	7,048	4,085*	2,654*
Furcation (mm)	5,818	5,960	4,918*	3,159*

→ Illustrations :



6559-106 en vue sagittale à J-45 (gauche), J+45 (milieu) et J+120 (droite)

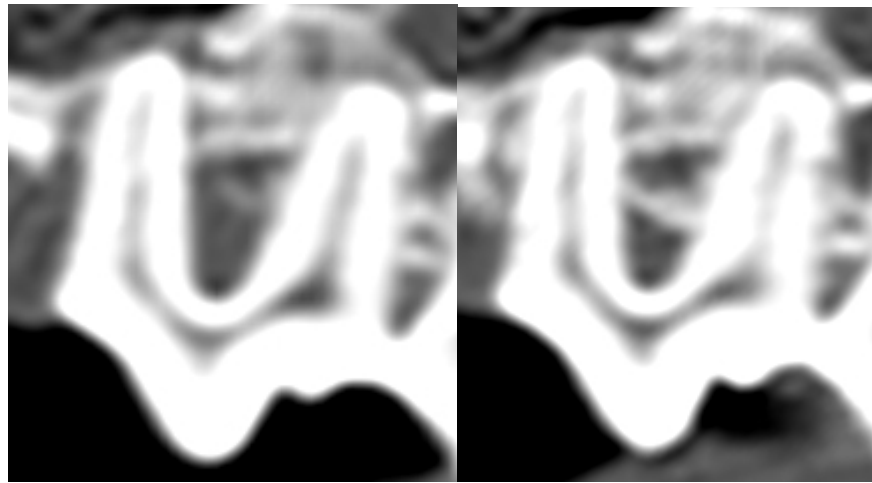
Annexe 14 : Analyse de la dent 6559-107 (Q1-PM3).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Racine rostrale nette. Présence d'une zone mal définie à l'apex de la racine caudale.			
	Amincissement ?	Zone amincie à l'apex de la racine caudale, très mal définie.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	8,02	7,94	8,05	8,08
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Lyse horizontale marquée autour de l'ensemble de la dent avec présence d'une lésion angulaire autour de la racine rostrale, plus marquée médialement. Os mal défini.		Progression de l'os autour de la racine rostrale et entre les racines.	Os plus opaque autour de la racine rostrale.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	38,7	83,6	40,7	23,7

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Ancrage de la racine rostrale (mm)	4,097	4,122	4,814*	4,853
Furcation maximale (mm)	4,537	4,590	3,308*	3,338
Furcation minimale (mm)	3,114	3,121	2,664*	2,594

→ Illustrations :



6559-107 en vue sagittale à J-45 (gauche) et J+45 (droite)

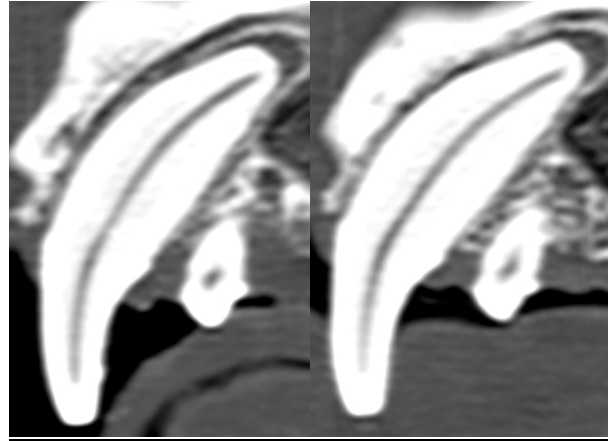
Annexe 15 : Analyse de la dent 6559-108 (Q1-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	12,07	12,05	12,05	12,03
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Os d'aspect discrètement poreux.			
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	52,8	42,4	43,8	27,8

Annexe 16 : Analyse de la dent 6559-204 (Q2-C).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définie.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Furcation (mm)	19,19	19,08	19,23	18,95
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Discrète augmentation de la profondeur de la cavité à l'apex de la racine.			
	Autres zones lysées ?	Front de l'os mal défini. Lésion discrète.		Os mieux défini caudalement à la racine (lésions centrée sur la dent voisine)	
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	76,606	65,778	54,75	40,458

→ Illustrations :



6559-204 à J-45 (gauche) et J+45 (droite)

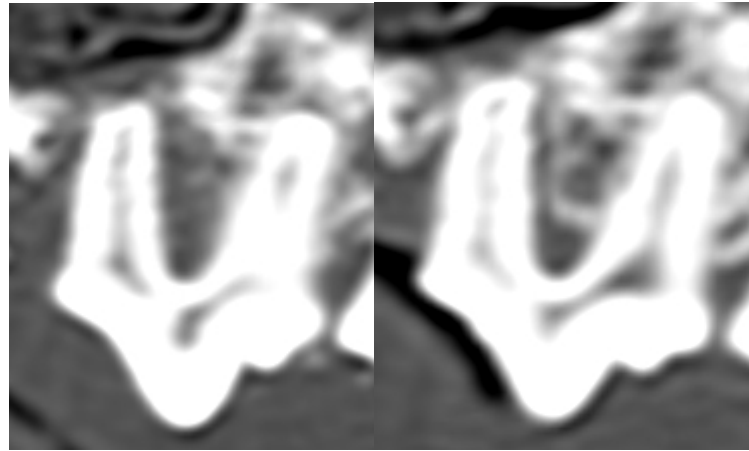
Annexe 17 : Analyse de la dent 6559-207 (Q2-PM3).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	7,55	7,59	7,59	7,62
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Os très mal défini avec une lyse horizontale modérée tout autour de la dent et une lyse angulaire marquée autour de la racine rostrale.	Os globalement plus opaque.	Os encore plus opaque. Progression de l'os entre les racines.	Légère perte d'opacité de l'os néoformé entre les racines.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	69,0	63,1	47,0	60,0

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Ancrage de la racine rostrale (mm)	0,680	0,657	2,468*	2,457
Furcation rostrale (mm)	NE	NE	2,989*	2,887
Furcation caudale (mm)	NE	NE	2,206*	2,187

→ Illustrations :



6559-207 à J-45 (gauche) et J+45 (droite)

Annexe 18 : Analyse de la dent 6559-304 (Q3-C).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies. Présence de stries dans l'épaisseur de la dentine.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	17,14	17,30	17,11	17,20
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Non.			
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	31,4	41,1	11,2	19,8

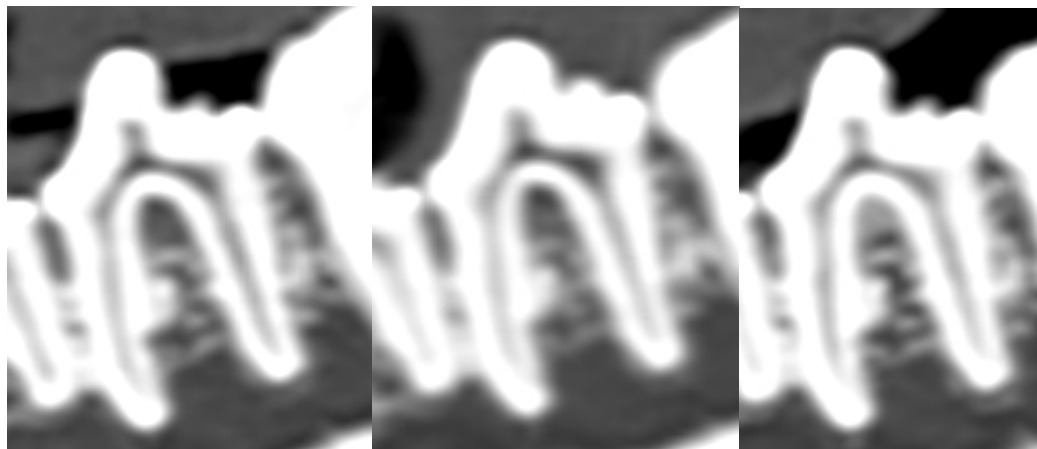
Annexe 19 : Analyse de la dent 6559-308 (Q3-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Fente dans la dentine caudalement à la racine rostrale.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	10,45	10,47	10,71	10,52
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Os d'aspect poreux, très mal défini à sa surface. Lyse mal définie entre les racines, plutôt angulaire et centrée sur la racine rostrale, modérée.	Prolifération osseuse mal définie entre les racines.	Comblement total de la cavité entre les racines par l'os.	
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	47,657	51,84	41,182	65,25

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Furcation (mm)	2,019	0,830*	0*	0

→ Illustrations :



6559-308 à J-45 (gauche), J0 (milieu) et J+45 (droite)

Annexe 20 : Analyse de la dent 6559-404 (Q4-C).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définie.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	16,72	17,0	16,71	17,06
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Aspect	Normal.			
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	6,5	64,1	39,5	39,5

Annexe 21 : Analyse de la dent 6559-409 (Q4-M1).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	13,22	13,19	13,14	13,11
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Os très mal défini.			
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	20,4	15,9	24,5	7,2

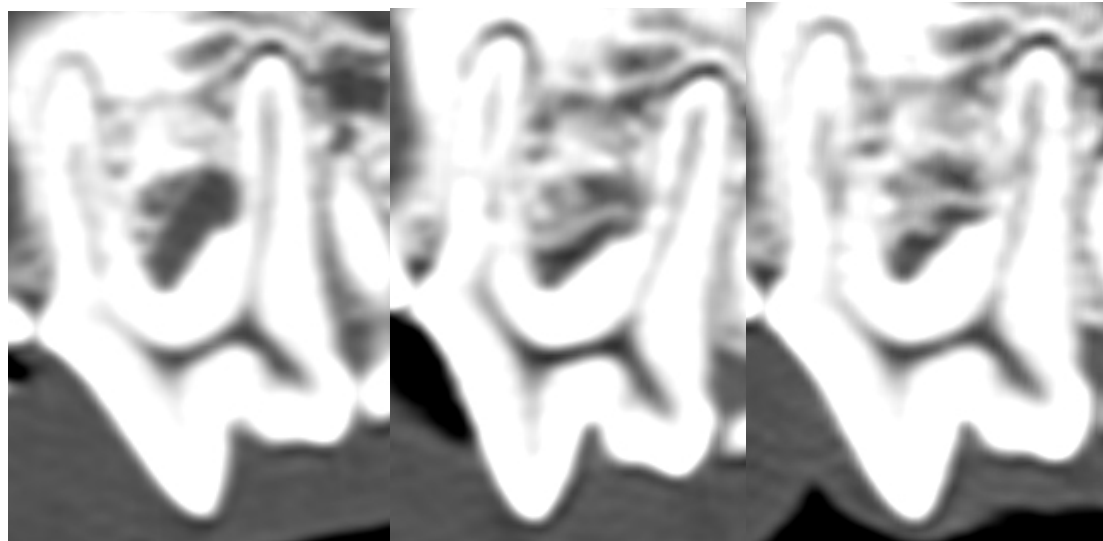
Annexe 22 : Analyse de la dent 4389-108 (Q1-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Racine rostrale mal définie en face latérale. Racine caudale mal définie et face crâniale. Racine médiale bien définie.		Élargissement de la zone mal définie de la racine rostrale.	Détérioration de la dentine de la racine caudale avec interruption de la dentine sur toute la face crâniale.
	Amincissement ?	Multiples zones d'amincissement mal définies.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	11,31	11,28	11,37	11,33
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Halo large tout autour de la racine médiale avec fistulisation.			
	Autres zones lysées ?	Lésion angulaire modérée, centrée sur la racine caudale. Lyse angulaire sévère autour de la racine médiale.	Très léger comblement de l'espace entre les racines rostrale et caudale.	Progression de l'os entre les racines rostrale et caudale. Comblement de l'espace autour de la racine médiale par l'os.	Progression de l'os entre les racines et autour de la racine médiale.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	71,6	84,2	35,2	34,1

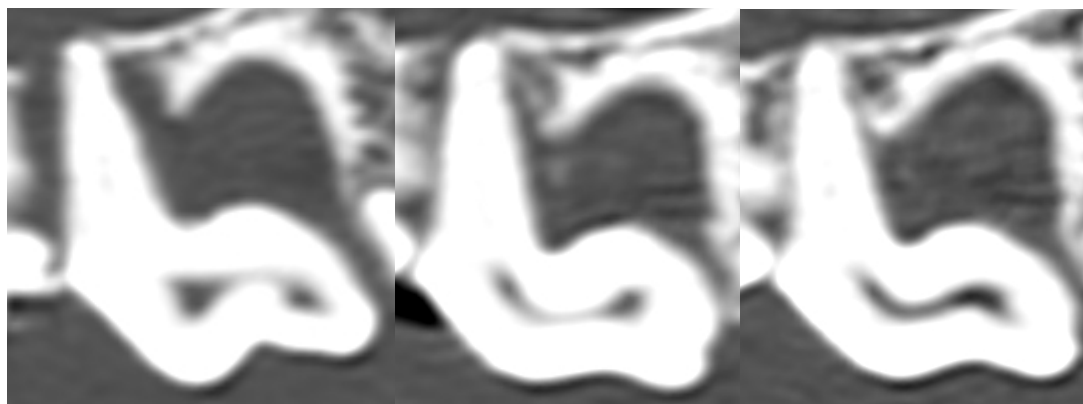
→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Furcation (mm)	2,526	2,083*	0,417*	0*
Ancrage de la racine médiale (mm)	0	0	1,580*	2,635*

→ Illustrations :



Racines rostrale et caudale de 4389-108 en vue sagittale à J-45 (gauche), J+45 (milieu) et J+120 (droite)



Racine mésiale de 4389-108 en vue sagittale à J-45 (gauche), J+45 (milieu) et J+120 (droite)

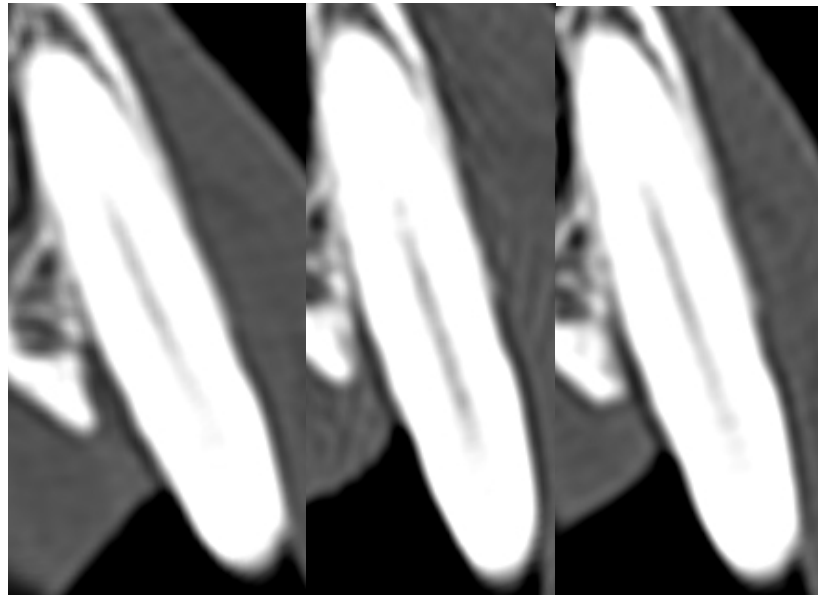
Annexe 23 : Analyse de la dent 4389-204 (Q2-C)

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définie.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	17,95	17,46	17,47	17,45
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Lésion angulaire discrète sur l'aspect médial de la dent.		Comblement partiel de la zone de lyse.	
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	72,4	91,9	66,5	56,1

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Largeur de la zone lysée médialement à la dent (mm)	1,401	1,419	0,796*	0,779

→ Illustrations :



4389-204 en vue transverse à J-45 (gauche), J+45 (milieu) et J+120 (droite)

Annexe 24 : Analyse de la dent 4389-208 (Q2-PM4)

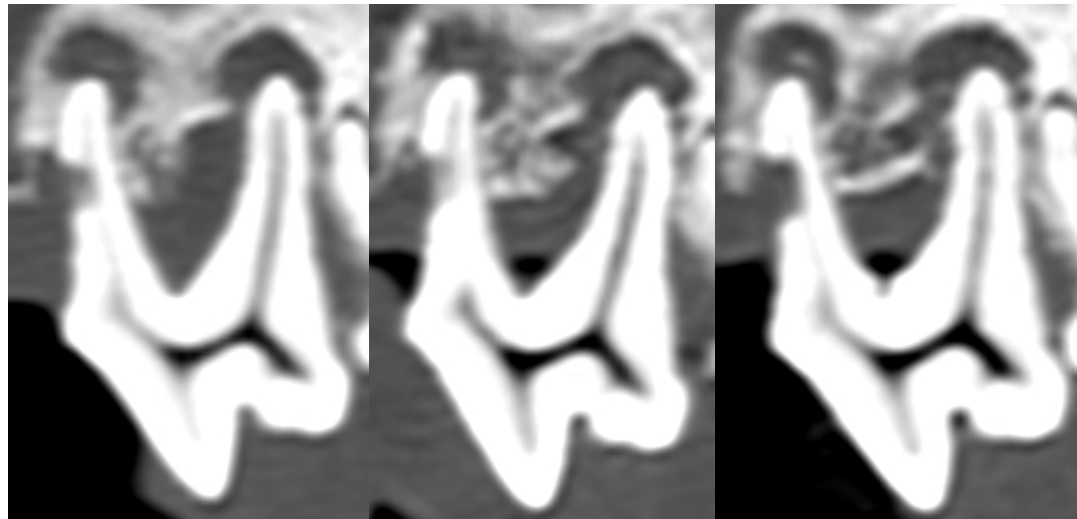
		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Racines rostrale et caudale bien définies. Racine médiale mal définie sur sa face médiale.			
	Amincissement ?	Zones d'amincissements qui donnent un aspect dentelé à la face médiale de la racine rostrale avec une zone d'interruption de la dentine.			
	Présence de gaz ?	Oui.			
	Longueur de la racine (mm)	11,60	11,68	11,64	11,56
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Halos marqués autour de toutes les racines avec fistulisation au niveau des racines caudale et médiale.	Élargissement de la zone de lyse autour de la racine caudale.		
	Autres zones lysées ?	Lyse horizontale sévère généralisée et lésions angulaires sévères autour de toutes les racines.		Progression de l'os entre les racines rostrale et caudale et autour de la racine médiale.	Poursuite de la progression de l'os : comblement de l'espace entre les racines rostrale et caudale, amélioration autour de la racine médiale.

Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	57,2	74,2	66,2	22,4
-------------	--------------------------	------	------	------	------

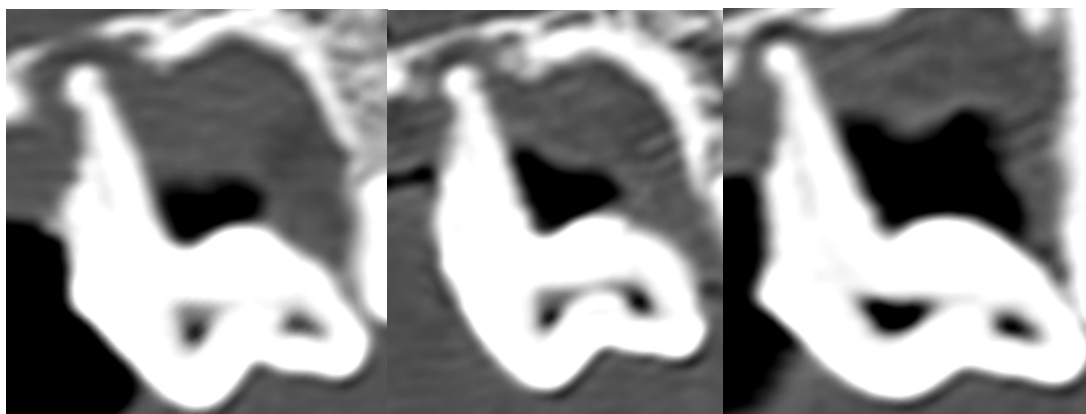
→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Epaisseur de l'os entre les racines rostrale et caudale (mm)	3,448	3,532	5,392*	6,870*
Distance racine - os en face latérale de la racine médiale (mm)	1,993	1,843	0,922*	0,945
Distance racine - os en face médiale de la racine médiale (mm)	2,033	2,348*	0,549*	0,457

→ Illustrations :



Racines rostrale et caudale de 4389-208 en vue sagittale à J-45 (gauche), J+45 (milieu) et J+120 (droite)



Racine médiale de 4389-208 en vue sagittale à J-45 (gauche), J+45 (milieu) et J+120 (droite)

Annexe 25 : Analyse de la dent 4389-310 (Q3-M2)

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	6,26	6,15	6,19	6,14
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Halo en formation autour de l'apex de la racine caudale.	Halo net autour de l'apex de la racine caudale.		
	Autres zones lysées ?	Lésions angulaires marquées à sévères, plus marquées autour de la racine caudale.		Comblement partiel des zones de lyse par de l'os.	Poursuite du comblement des zones de lyse.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	80,3	64,9	74,2	60,0

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Furcation minimale (mm)	3,248	3,177	3,399	1,160*
Furcation maximale (mm)	5,909	5,926	2,926*	2,441*
Ancrage de la racine rostrale (mm)	2,833	2,846	3,392*	3,536

→ Illustrations :



4389-310 à J-45 (gauche) et J+45 (droite)

Annexe 26 : Analyse de la dent 4389-408 (Q4-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Racine rostrale bien définie. Racine caudale mal définie.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	10,24	10,34	10,31	10,24
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Zones de lyse douteuses à l'apex des racines. Discrète lyse horizontale crânialement à la dent.			
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	42,2	52,9	64,2	18,2

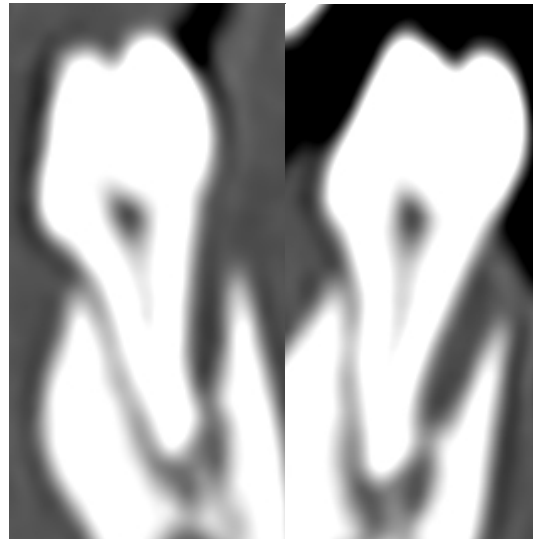
Annexe 27 : Analyse de la dent 4389-410 (Q4-M2).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	5,90	5,90	5,80	5,73
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Lyse angulaire marquée affectant toute la dent, plus marquée autour de la racine caudale.	Élargissement de la zone de lyse en face médiale de la racine caudale.	Légère progression de l'os autour des deux racines, notamment en face médiale.	Poursuite de la progression de l'os.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	41,1	80,8	59,9	28,7

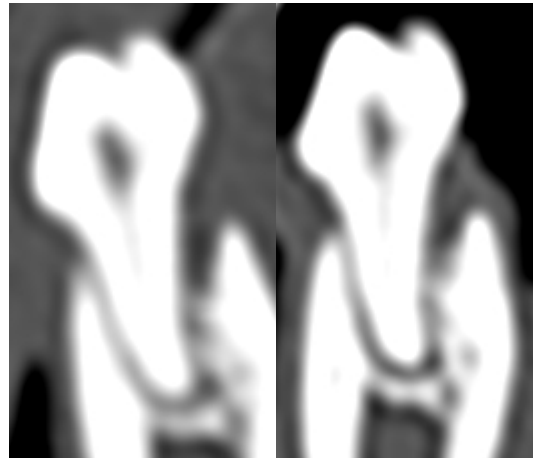
→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Ancrage de la racine rostrale (mm)	3,383	3,138	3,845*	3,719
Ancrage de la racine caudale (mm)	1,401	1,471	2,008*	2,378*
Distance racine - os médialement à la racine caudale (mm)	1,133	1,430*	1,429	1,254

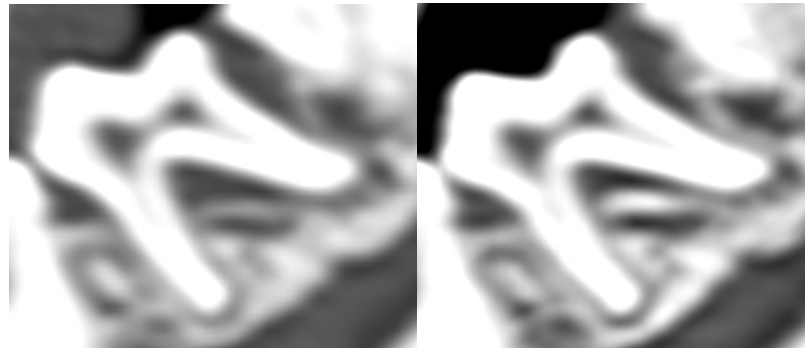
→ Illustrations :



Racine caudale de 4389-410 en vue transverse à J-45 (gauche) et J0 (droite)



Racine rostrale de 4389-410 en vue transverse à J-45 (gauche) et J+45 (droite)



4389-410 en vue sagittale à J-45 (gauche) et J+45 (droite)

Annexe 28 : Analyse de la dent 3474-104 (Q1-C).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définie.			
	Amincissement ?	2 zones d'amincissement sur la face latérale.	Érosion de la dentine entre les 2 zones d'amincissement → 1 zone plus large		
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	14,54	14,48	14,54	16,72
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Discret halo autour de l'apex.			
	Autres zones lysées ?	Lyse horizontale modérée en face médiale de la dent.			
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	68,6	79,3	54,1	20,8

Annexe 29 : Analyse de la dent 3474-204 (Q2-C)

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définie.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	13,60	13,91	13,75	13,87
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Léger halo autour de l'apex de la racine.			
	Autres zones lysées ?	Lyse horizontale modérée autour de la dent, plus marquée sur l'aspect latéral.			
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	74,5	92,0	82,0	5,1

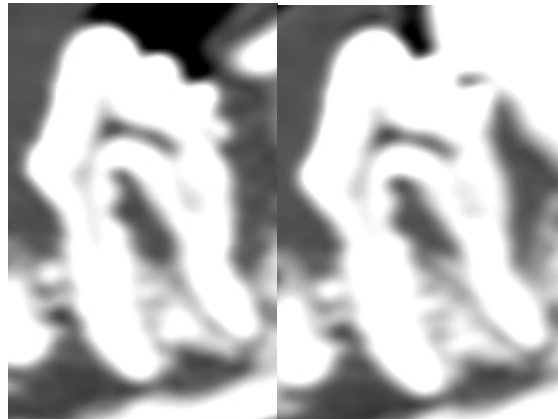
Annexe 30 : Analyse de la dent 3474-308 (Q3-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Mal définies et irrégulières.			
	Amincissement ?	Amincissement diffus de la face latérale de la racine caudale. Nombreuses zones d'amincissement des racines qui leur donnent un aspect dentelé.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	10,43	10,70	10,53	10,49
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Lyse sévère tout autour de la racine rostrale.			
	Autres zones lysées ?	Lyse horizontale marquée à sévère autour de l'ensemble de la dent avec une lésion angulaire centrée sur la racine caudale.	Très discrète prolifération osseuse autour de la racine caudale.	Très discrète progression.	Poursuite de la progression de l'os autour de la racine caudale. Augmentation de l'opacité de l'os autour de la racine caudale.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	72,5	52,7	41,0	11,9

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Furcation (mm)	5,976	5,423*	4,845*	4,513*
Ancrage de la racine caudale (mm)	2,527	2,443	3,468*	4,132*

→ Illustrations :



3474-308 en vue sagittale à J-45 (gauche) et J+45 (droite)

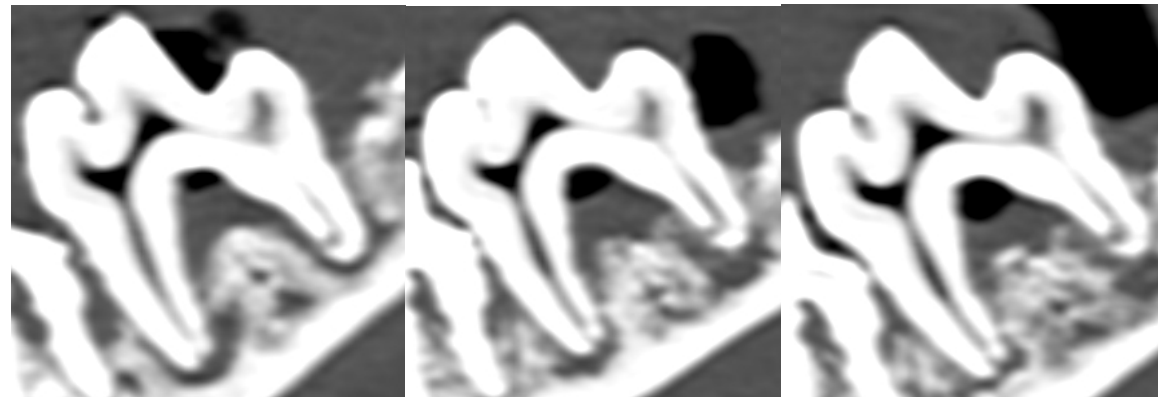
Annexe 31 : Analyse de la dent 3474-309 (Q3-M1).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Zone d'interruption de la dentine sur la face rostrale de la racine caudale.			
	Présence de gaz ?	Oui.			
	Longueur de la racine (mm)	11,28	11,37	11,47	11,32
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Halo autour de l'apex de la racine rostrale ; halo mince autour de la racine caudale avec fistulisation.	Élargissement du halo à l'apex de la racine rostrale. Élargissement du halo autour de la racine caudale associé à une perte de netteté de l'os.		Discrète progression de l'os autour de l'apex de la racine caudale avec une diminution de la largeur du halo.
	Autres zones lysées ?	Lyse angulaire sévère autour des deux racines avec un recul de l'os (lésion horizontale).	Progression de la lyse.	Prolifération de l'os entre les racines.	Progression de l'os tout autour de la racine rostrale.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	76,1	73,8	34,1	10,3

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Furcation rostrale (mm)	7,725	8,175*	8,371	5,978*
Furcation caudale (mm)	4,518	6,717*	5,349*	5,389
Largeur du halo à l'apex de la racine caudale (mm)	NE	4,797*	4,838	2,492*

→ Illustrations :



3474-309 en vue sagittale à J-45 (gauche), J+45 (milieu) et J+120 (droite)



Racine caudale de 3474-309 en vue transverse à J-45 (gauche), J+45 (milieu) et J+120 (droite)

Annexe 32 : Analyse de la dent 3474-408 (Q4-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Mal définies, irrégulières.			
	Amincissement ?	Racines globalement irrégulières. Deux zones d'amincissement sur la face médiale et la face latéro-caudale de la racine caudale.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	9,89	9,86	9,72	9,76
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Os mal défini. Lyse horizontale sévère avec une lyse angulaire marquée autour de la racine caudale.		Epaississement de l'os en face médiale de la racine rostrale. Progression de l'os en face latérale de la racine caudale.	Os plus opaque en face médiale de la racine rostrale.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	57,0	65,0	34,0	<0

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Epaisseur de l'os en face médiale de la racine rostrale (mm)	1,684	1,634	2,271*	2,515
Ancrage de la racine caudale (mm)	4,444	4,337	5,110*	5,037

→ Illustrations :



Racine caudale de 3474-408 en vue transverse à J-45 (gauche) et J+45 (droite)

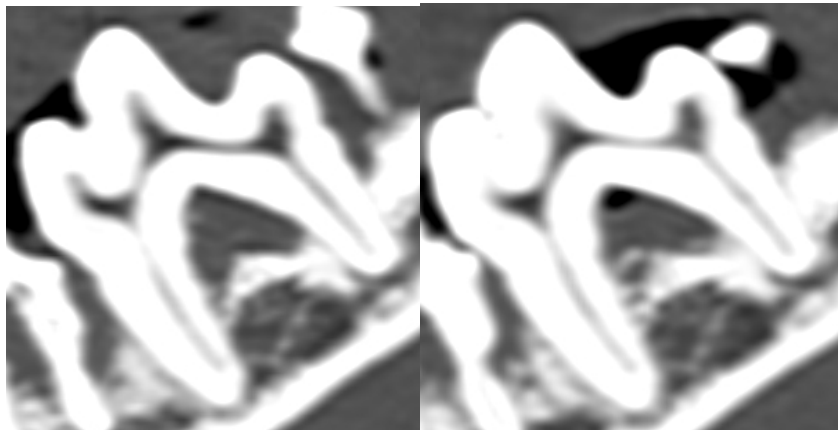
Annexe 33 : Analyse de la dent 3474-409 (Q4-M1).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	11,81	11,87	11,87	11,88
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Lyse horizontale sévère autour de l'ensemble de la dent, lyse discrètement angulaire autour des deux racines. Os mal défini à l'apex des racines.	Très discrète progression de l'os entre les racines, mal définie.	Discrète progression de l'os notamment entre les racines mais avec un os mal défini.	Poursuite de la progression.
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	106,2	64,1	46,8	12,6

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Furcation rostrale (mm)	6,550	6,298	6,369	3,521*
Ancrage de la racine rostrale (mm)	6,514	6,310	6,486	6,720*
Ancrage de la racine caudale (mm)	3,884	3,716	4,022*	4,431*

→ Illustrations :



3474-409 en vue sagittale à J-45 (gauche) et J+45 (droite)

Annexe 34 : Analyse de la dent 3183-104 (Q1-C)

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définie.			
	Amincissement ?	2 zones d'amincissement affectant la racine.	Erosion au niveau des zones d'amincissement.		
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	13,61	13,70	14,42	14,43
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Os très mal défini tout autour de la dent. Zone de lyse discrète crânio-médialement à la dent. Lésion modérée.			
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	63,9	93,3	23,2	64,2

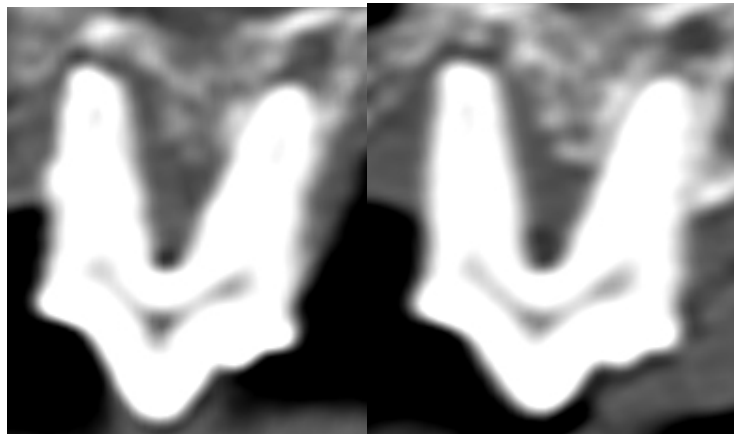
Annexe 35 : Analyse de la dent 3183-107 (Q1-PM3).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	7,73	7,58	7,69	7,20
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Halo tout autour de la racine rostrale avec fistulisation. Halo à l'apex de la racine caudale.		Comblement partiel de la cavité à l'apex de la racine caudale.	
	Autres zones lysées ?	Os globalement mal défini. Lyse horizontale marquée avec une lyse angulaire sévère autour de la racine rostrale.		Os entre les racines plus opaque avec comblement d'une dépression caudalement à la racine rostrale. Comblement partiel d'une cavité médialement à la racine rostrale.	Diminution de l'opacité de l'os entre les racines mais progression crânialement et caudalement.. Poursuite du comblement médialement à la racine rostrale.
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	23,0	73,5	27,8	29,1

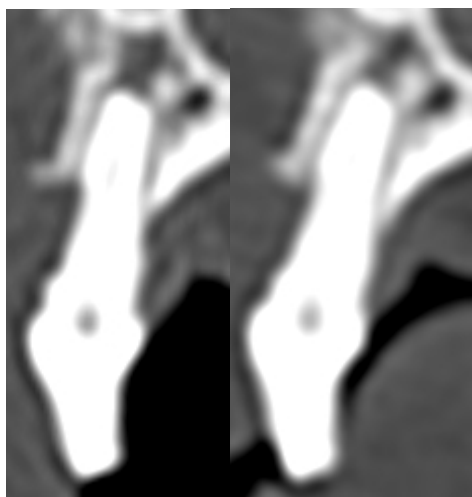
→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Profondeur de la cavité caudalement à la racine rostrale (mm)	1,747	1,713	0,718*	0,369*
Largeur du halo à l'apex de la racine caudale en vue transverse (mm)	1,169	1,128	0,793*	0,533*

→ Illustrations :



3183-107 en vue sagittale à J-45 (gauche) et J+45 (droite)



Racine caudale de 3183-107 en vue transverse à J-45 (gauche) et J+45 (droite)

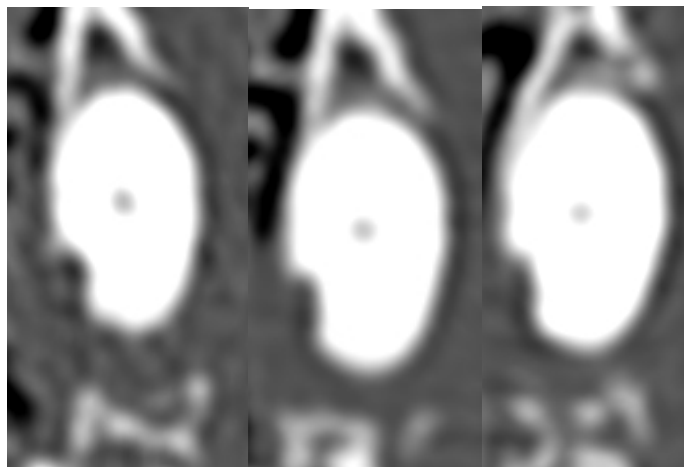
Annexe 36 : Analyse de la dent 3183-204 (Q2-C).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définie.			
	Amincissement ?	1 zone d'amincissement.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	14,48	13,39	13,46	13,21
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Os mal défini et lyse sévère tout autour de la dent, plus marqués caudalement et médialement.	Léger comblement de l'espace entre la dent et l'os en face caudale.	Poursuite du comblement en face caudale.	Léger recul de l'os néoformé avec un os moins opaque.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	73,7	88,9	19,5	89,0

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Distance racine - os en face caudale (mm)	2,891	2,076*	1,240*	1,442

→ Illustrations :



3183-204 vue dorsale à J-45 (gauche), J+45 (milieu) et J+120 (droite)

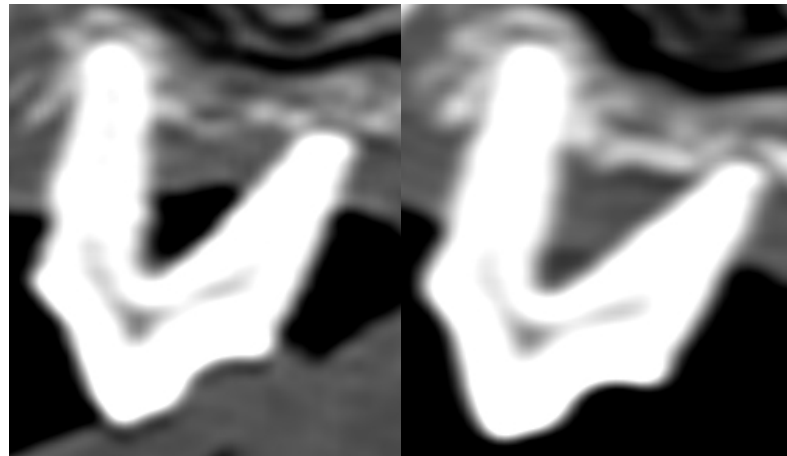
Annexe 37 : Analyse de la dent 3183-206 (Q2-PM2).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	7,51	7,53	7,52	7,52
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Lyse horizontale sévère autour de l'ensemble de la dent : absence d'ancrage de la racine caudale dans l'os.		Légère progression de l'os autour de la racine rostrale avec un front de l'os plus opaque.	Front de l'os encore plus opaque mais léger recul de l'os autour de la racine rostrale.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	67,5	88,1	43,3	53,6

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Ancrage de la racine rostrale (mm)	2,003	2,008	2,923*	2,988
Distance dent - os en face crâniale de la racine rostrale (mm)	2,175	2,180	0,998*	1,151
Distance dent - os en face médiale de la racine rostrale (mm)	1,329	1,435	0,665*	0,849

→ Illustrations :



3183-206 en vue sagittale à J-45 (gauche) et J+45 (droite)

Annexe 38 : Analyse de la dent 3183-208 (Q2-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Racine rostrale mal définie sur toute sa face latérale. Racines caudale et médiale bien définies.			
	Amincissement ?	Face latérale de la racine rostrale, mal définie.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	13,13	13,18	12,95	12,90
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Lyse horizontale sévère mais front de l'os mal défini.	Aspect encore plus poreux de l'os alvéolaire entre les racines.		
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	41,9	68,0	21,4	51,7

Annexe 39 : Analyse de la dent 3183-303 (Q3-I3).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définie.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	9,47	9,29	9,46	9,35
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Lyse horizontale discrète tout autour de la dent. Os mal défini tout autour de la racine. Lésion modérée.			
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	71,1	51,2	40,5	84,3

Annexe 40 : Analyse de la dent 3183-309 (Q3-M1).

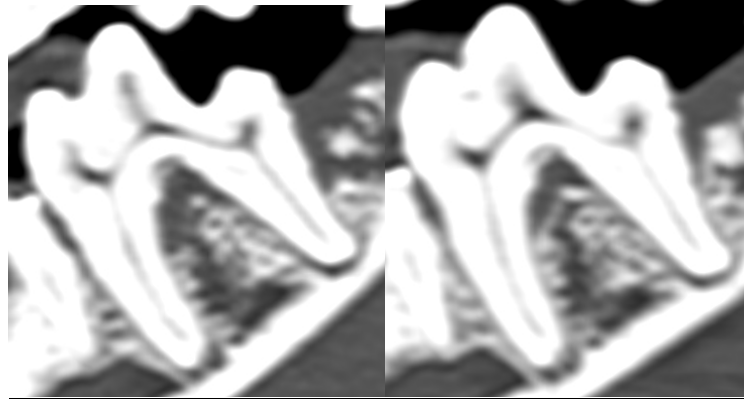
		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	12,97	12,93	12,89	12,99
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Lyse angulaire modérée autour des deux racines. Os mal défini avec des brèches dans l'os.		Légère progression de l'os caudalement à la racine caudale. Front de l'os plus opaque entre les racines.	Poursuite de la progression caudalement à la dent.
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	47,9	46,6	38,4	63,5

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Ancrage de la racine caudale (mm)	4,334	4,427	6,580*	7,289*

→ Illustrations :

Vue sagittale à J-45 et J+120 :

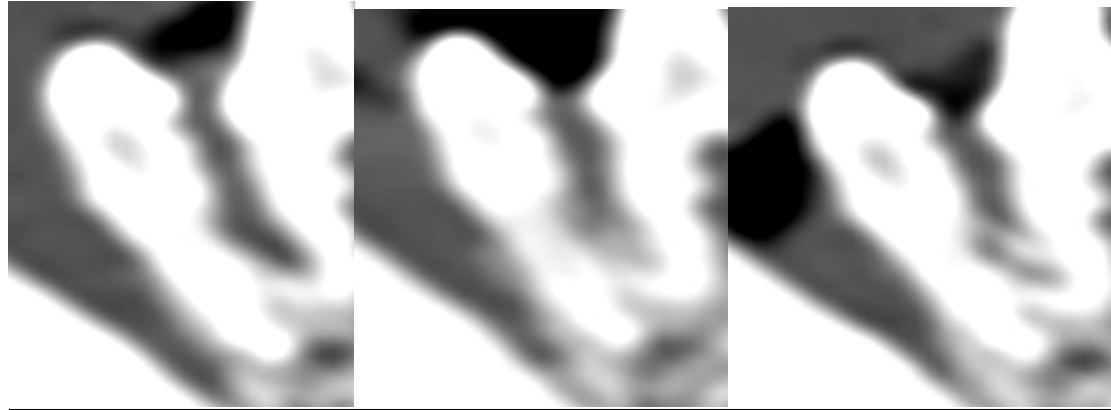


3183-309 en vue sagittale à J-45 (gauche) et J+120 (droite)

Annexe 41 : Analyse de la dent 3183-405 (Q4-PM1).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Mal définie et irrégulière.			
	Amincissement ?	Racine globalement amincie.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	NE (os et dent mal définis)	NE	NE	NE
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Os très mal défini. Lyse généralisée sévère autour de la dent.		Légère progression de l'os autour de la dent, très floue, non-quantifiable.	Progression de l'os autour de la dent avec un os plus net.
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	62,0	89,2	17,4	56,4

→ Illustrations :



3183-405 en vue sagittale à J-45 (gauche), J+45 (milieu) et J+120 (droite)

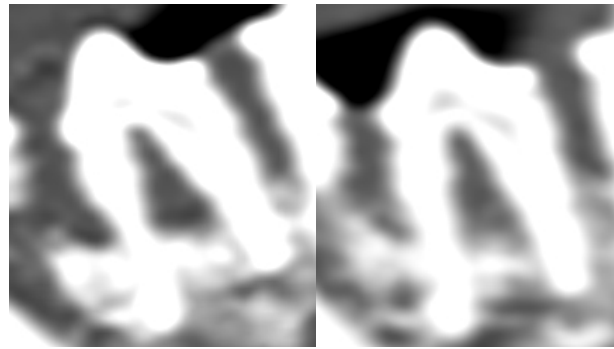
Annexe 42 : Analyse de la dent 3183-406 (Q4-PM2).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Mal définies et irrégulières.			
	Amincissement ?	Racines globalement irrégulières mais amincissement plus marqué de la racine rostrale.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	8,90	8,65	8,38	8,58
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Aspect	Os mal défini. Lyse horizontale sévère avec une lyse angulaire autour de la racine caudale.		Discrète progression de l'os caudalement à la dent. Progression de l'os entre les racines mais très mal défini ?	Poursuite de la progression de l'os caudalement à la dent.
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	47,7	43,0	67,7	48,0

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Ancrage racine caudale (mm)	3,758	3,654	5,454*	5,825*

→ Illustrations :



3183-406 en vue sagittale à J-45 (gauche) et J+45 (droite)

Annexe 43 : Analyse de la dent 3183-407 (Q4-PM3).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Racine rostrale bien définie. Racine caudale mal définie.			
	Amincissement ?	Racines globalement irrégulières. Fente de la dentine sur la face médiale de la racine caudale.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	8,98	8,98	8,92	8,90
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Aspect	Lyse horizontale sévère autour de l'ensemble de la dent avec un lésion angulaire à la base.			
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	50,4	49,7	48,0	31,7

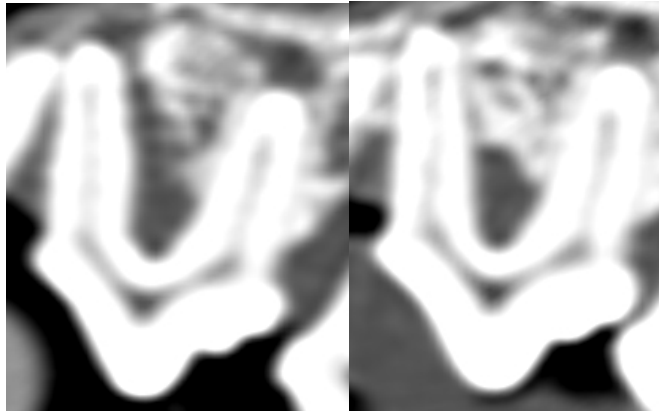
Annexe 44 : Analyse de la dent 3024-207 (Q2-PM3).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	8,30	8,32	8,41	8,35
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Lyse horizontale modérée autour de l'ensemble de la dent. Lyse angulaire sévère autour de la racine rostrale.	Léger recul de l'os autour de la racine rostrale.	Progression de l'os autour de la racine rostrale.	Poursuite de la progression de l'os autour de la racine rostrale avec un front d'os plus net.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	33,6	67,4	51,4	35,9

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Ancrage de la racine rostrale (mm)	1,030	0,721*	3,207*	3,571*

→ Illustrations :



3024-207 en vue sagittale à J-45 (gauche) et J+45 (droite)

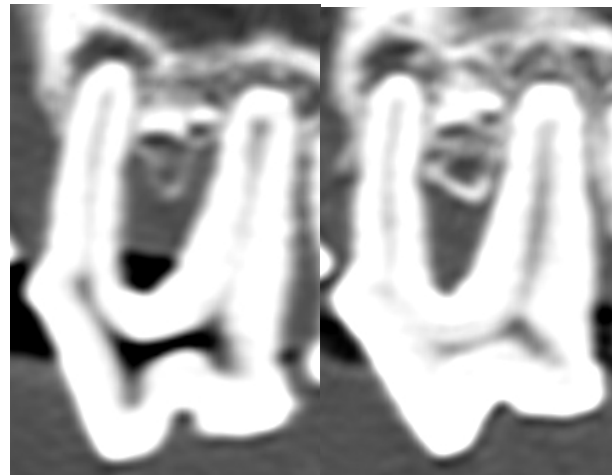
Annexe 45 : Analyse de la dent 3024-208 (Q2-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Oui.			
	Longueur de la racine (mm)	12,40	12,47	12,57	12,71
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Halo mince autour de l'apex de la racine rostrale. Halo marqué autour de la racine médiale avec fistulisation.		Augmentation de la profondeur du halo de la racine rostrale.	Diminution du halo de la racine médiale.
	Autres zones lysées ?	Lyse horizontale sévère et lésions angulaires modérées autour des deux racines.		Progression de l'os alvéolaire entre les racines avec un os plus net.	Poursuite de la progression de l'os entre les racines.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	52,1	93,6	44,3	69,7

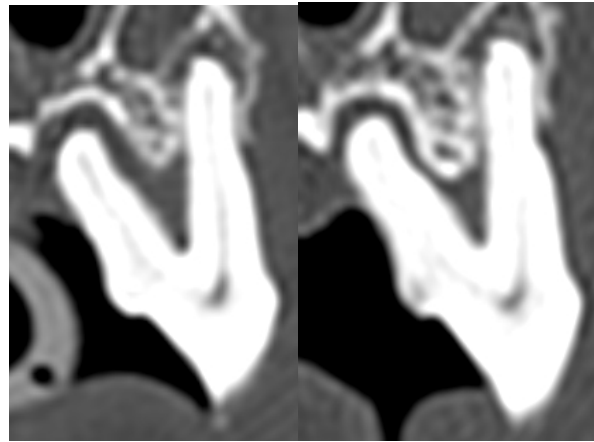
→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Profondeur du halo à l'apex de la racine rostrale (mm)	1,310	1,372	1,822*	1,800
Profondeur du halo à l'apex de la racine médiale (mm)	1,525	1,300	1,207	0,995
Furcation (mm)	9,464	9,732	9,051*	8,284*

→ Illustrations :



Racines rostrale et caudale en vue sagittale de 3024-208 à J-45 (gauche) et J+120 (droite)



Racines médiale et rostrale de 3024-208 en vue transverse à J-45 (gauche) et J+120 (droite)

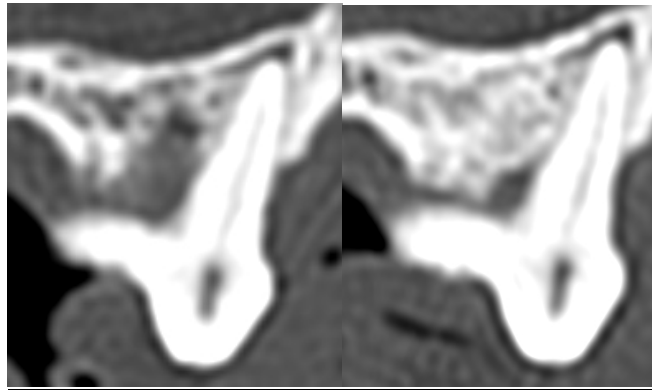
Annexe 46 : Analyse de la dent 3024-209 (Q2-M1).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	8,75	8,91	8,89	9,11
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Lyse angulaire modérée centrée sur la racine caudale.	Progression de l'os alvéolaire contre la face médiale de la racine caudale.	Poursuite du comblement en face médiale de la racine caudale.	Léger recul de l'os en face médiale de la racine caudale par rapport à J+45. Progression de l'os autour de la racine rostrale.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	50,3	42,9	43,3	33,9

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Furcation (mm)	5,456	2,365*	1,041*	1,270
Ancrage de la racine rostrale (mm)	1,105	1,062	3,117*	7,794*

→ Illustrations :



Racine caudale de 3024-209 en vue transverse à J-45 (gauche) et J0 (droite)

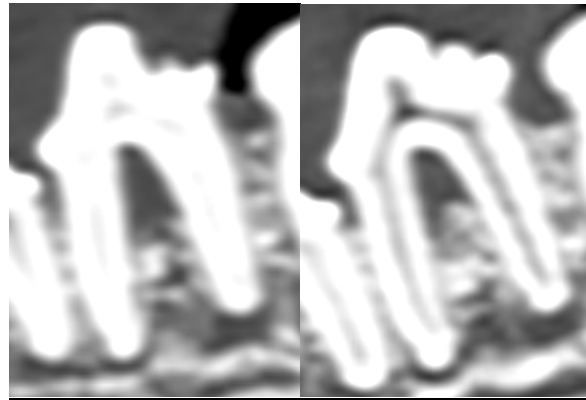
Annexe 47 : Analyse de la dent 3024-308 (Q3-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	11,62	11,60	11,62	11,67
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Petit halo à l'apex de la racine caudale.			
	Autres zones lysées ?	Lyse horizontale marquée entre les racines. Lésion discrètement angulaire entre les racines.		Légère progression de l'os alvéolaire entre les racines.	Os alvéolaire entre les racines plus opaque.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	56,0	76,1	49,3	83,9

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Furcation (mm)	4,201	4,433	3,993*	3,981

→ Illustrations :



304-308 en vue sagittale à J-45 (gauche) et J+120 (droite)

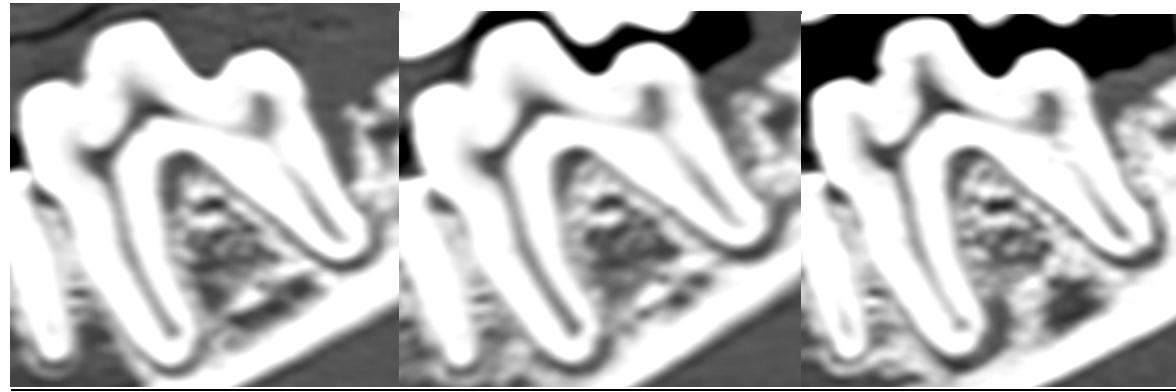
Annexe 48 : Analyse de la dent 3024-409 (Q4-M1).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	13,07	13,00	12,96	12,81
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			Formation de halos autour des apex des 2 racines
	Autres zones lysées ?	Lyse angulaire discrète autour des deux racines.		Progression du front de l'os caudalement à la dent et autour de la racine caudale.	Poursuite de la progression du front de l'os autour de la racine caudale.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	71,8	65,2	67,2	49,7

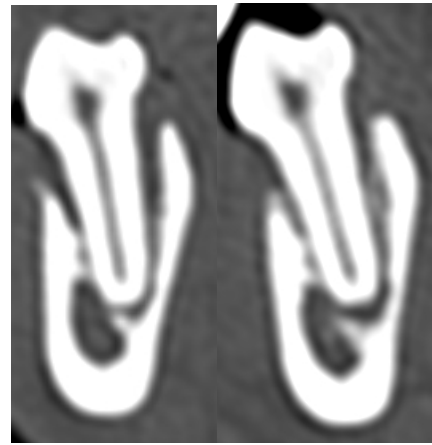
→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Ancrage de la racine caudale (mm)	4,262	4,003	6,230*	7,733*
Profondeur du halo à l'apex de la racine caudale (mm)	0,761	0,603	0,800	1,677*

→ Illustrations :



3024-409 en vue sagittale à J-45 (gauche), J+45 (milieu) et J+120 (droite)



Racine caudale de 3024-409 en vue transverse à J-45 (gauche) et J+120 (droite)

Annexe 49 : Analyse de la dent 2223-104 (Q1-C).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définie.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	10,81	11,24	11,35	11,21
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Halo à l'apex de la racine, plus creusé médialement, et fistulisation.	Élargissement du halo autour de l'apex.	Élargissement du halo avec lyse de l'os crânialement à la racine.	
	Autres zones lysées ?	Lyse sévère tout autour de la dent.			
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	8,3	84,6	71,5	59,5

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Distance racine - os en face crâniale de la racine (mm)	1,476	1,695	NE* (lyse trop sévère)	NE

Annexe 50 : Analyse de la dent 2223-109 (Q1-M1).

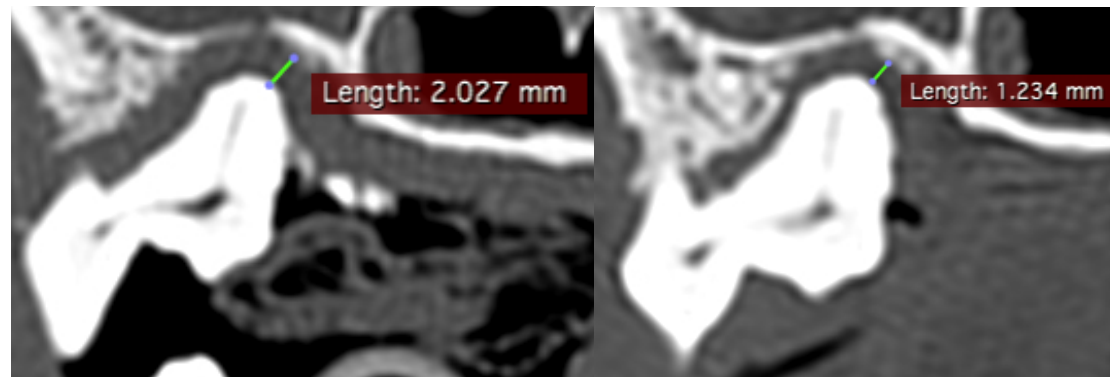
		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	8,62	8,52	NE	8,05
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Halos autour de l'apex des 3 racines, plus sévère autour de la racine médiale avec fistulisation.	Léger élargissement du halo de la racine rostrale.	Léger comblement du halo de la racine rostrale. Poursuite de la progression de l'os crânialement à la racine caudale. Légère progression de l'os contre la face médiale de la racine caudale. Poursuite de l'amélioration contre la racine caudale.	Poursuite du comblement du halo de la racine rostrale. Poursuite de la progression de l'os crânialement à la racine caudale. Poursuite de la progression de l'os médialement à la racine caudale. Poursuite de la progression de l'os contre la racine médiale.
	Autres zones lysées ?	Lyse généralisée marquée à sévère avec des lésions angulaires autour de toutes les racines, plus	Progression de l'os entre les racines notamment contre la racine caudale et caudalement à la racine		

		marquées autour de la racine rostrale et de la racine médiale. Lyse de l'os incisif associée en regard de la racine médiale.	médiale.		
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	81,6	67,9	47,0	28,9

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Profondeur du halo à l'apex de la racine rostrale (mm)	0,745	0,799	0,755	0,564
Largeur du halo à l'apex de la racine rostrale en vue sagittale (mm)	3,153	3,445*	3,124*	2,636*
Distance racine - os crânialement à la racine caudale (mm)	1,937	1,343*	0,507*	0,413
Distance racine - os médialement à la racine caudale (mm)	0,569	0,857*	0,631	0,410
Distance racine - os caudalement à la racine médiale(mm)	2,206	1,498*	0,865*	0,823
Distance racine - os latéralement à la racine médiale(mm)	2,637	1,470*	1,326	0,636*

→ Illustrations :



Racine médiale de 2223-109 en vue transverse à J-45 (gauche) et J+45 (droite)

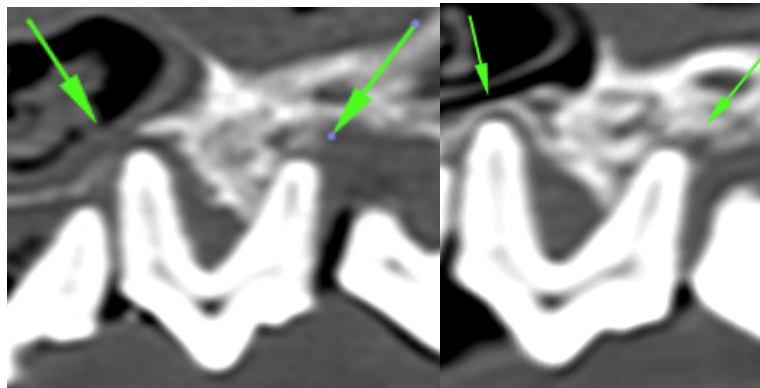
Annexe 51 : Analyse de la dent 2223-207 (Q2-PM3).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	6,91	6,92	6,92	6,90
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Halo à l'apex de la racine rostrale avec fistulisation.	Progression de la lyse autour de la racine rostrale.	Comblement partiel du halo autour de la racine rostrale.	
	Autres zones lysées ?	Lésion angulaire sévère autour de la racine rostrale. Lyse sévère caudalement à la dent (en lien avec la lésion de PM4).			Comblement de l'espace entre l'os et la racine caudale.
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	32,4	61,1	45,8	30,8

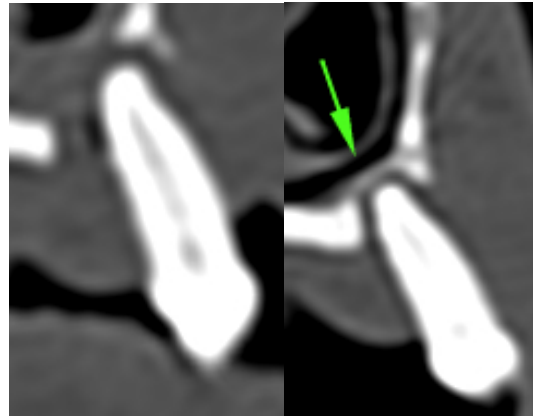
→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Profondeur du halo à l'apex de la racine rostrale (mm)	NE	NE	0,497*	0,471
Largeur du halo à l'apex de la racine rostrale en vue transverse (mm)	NE	4,422*	2,225*	2,178

→ Illustrations :



Racines rostrale et caudale de 2223-207 à J-45 (gauche) et J+120 (droite)



Racine rostrale de 2223-207 en vue transverse à J-45 (gauche) et J+120 (droite)

Annexe 52 : Analyse de la dent 2223-306 (Q3-PM2).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Mal définies.			
	Amincissement ?	Racines globalement irrégulières.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	7,05	7,15	7,26	7,82
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Zone de lyse sévère caudalement à la dent en lien avec la lésion de PM3 ; os d'aspect granuleux.			
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	61,0	46,9	52,0	22,8

Annexe 53 : Analyse de la dent 2223-307 (Q3-PM3).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	8,70	8,59	8,61	8,29
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Lyse horizontale sévère avec une lyse angulaire centrée sur la racine caudale.	Lyse de l'os entre les racines.	Progression de l'os entre les racines.	Poursuite de la progression de l'os entre les racines.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	52,5	50,3	33,1	29,1

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Furcation rostrale (mm)	4,894	4,728	3,719*	3,851
Furcation caudale (mm)	3,477	7,378*	5,846*	5,543*

Annexe 54 : Analyse de la dent 2223-308 (Q3-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Amincissement de l'ensemble de la racine caudale avec des zones d'amincissement plus marquées sur la face rostrale et une zone d'interruption de la dentine sur la face caudale.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	10,42	10,91	10,66	10,75
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Zones de lyse rostralement et caudalement à la dent, en lien avec les lésions des dents voisines. Discrète lyse entre les racines.			
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	44,6	56,9	58,0	48,0

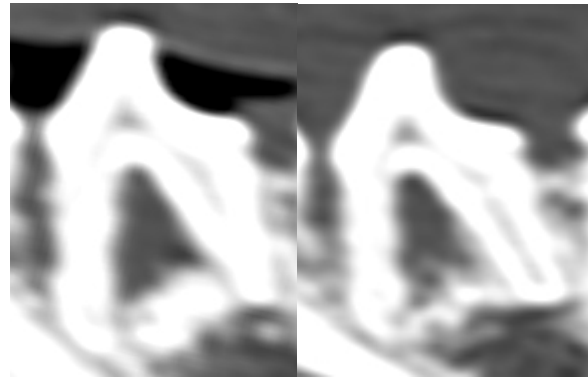
Annexe 55 : Analyse de la dent 2223-406 (Q4-PM2).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Racine rostrale mal définie, racine caudale bien définie.			
	Amincissement ?	Racine rostrale globalement irrégulière.	Racine encore plus irrégulière avec une zone d'amincissement franche.		
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	7,75	6,97	7,47	7,25
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Front de l'os mal défini. Lyse horizontale sévère avec une lésion angulaire marquée autour de la racine rostrale.		Légère progression de l'os entre les racines.	Absence de maintien de l'intégralité de l'os néoformé à J+45.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	67,1	41,8	36,6	52,2

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Furcation rostrale (mm)	6,205	6,132	4,081*	4,465*
Furcation caudale (mm)	5,386	5,200	2,902*	4,646*

→ Illustrations :



2223-406 en vue sagittale à J-45 (gauche) et J+45 (droite)

Annexe 56 : Analyse de la dent 2619-104 (Q1-C).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définie.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	14,34	14,14	14,26	14,36
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Lyse marquée diffuse autour de la racine.	Lyse d'un élément osseux latéralement à la racine.		
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	75,2	55,6	70,0	44,7

Annexe 57 : Analyse de la dent 2619-204 (Q2-C).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définie.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	11,40	11,94	12,20	12,00
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Lyse angulaire marquée autour de la racine avec un espace entre la racine et l'os et un os mal défini.		Légère progression de la lyse autour de la dent ? Difficile à quantifier.	
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	48,7	50,7	72,2	30,9

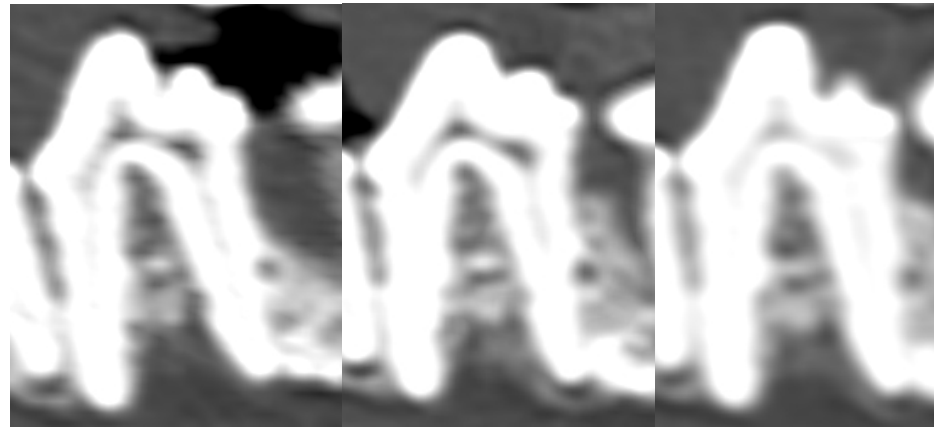
Annexe 58 : Analyse de la dent 2619-308 (Q3-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	11,25	11,10	11,11	11,20
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Os mal défini : lésion discrète. Zone de lyse caudalement à la dent, centrée sur la dent voisine.	Léger recul de l'os.	Prolifération de l'os alvéolaire en partie caudale de la dent.	Poursuite de la progression en partie caudale de la dent.
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	32,3	51,2	49,9	28,5

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Ancrage de la racine caudale (mm)	7,068	6,466*	8,285*	9,138*
Hauteur de l'os caudalement à la dent par rapport à l'apex de la racine caudale (mm)	7,366	6,464*	9,380*	9,445
Largeur du fragment d'os caudalement à la dent (mm)	0	0	2,573*	2,337

→ Illustrations :



2619-308 en vue sagittale à J-45 (gauche), J+45 (milieu) et J+120 (droite)

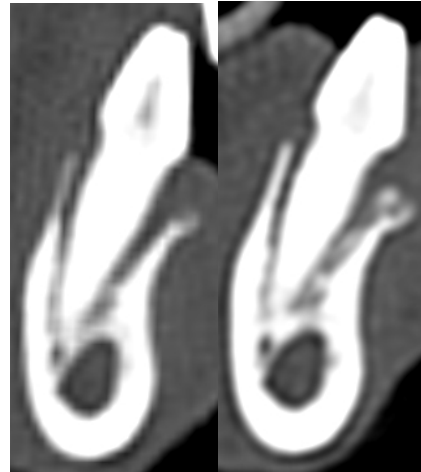
Annexe 59 : Analyse de la dent 2619-309 (Q3-M1).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	12,27	12,20	12,21	12,22
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Lyse angulaire marquée autour de la racine rostrale.		Ostéoprolifération latéralement à la racine rostrale.	
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	33,2	48,6	51,7	22,8

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Épaisseur de l'os alvéolaire latéralement à la racine rostrale (mm)	0	0	1,009*	0,943

→ Illustrations :



2619-309 en vue transverse à J-45 (gauche) et J+120 (droite)

Annexe 60 : Analyse de la dent 2619-408 (Q4-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	10,44	10,33	10,31	10,30
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Lyse horizontale à angulaire modérée autour de la dent, plus marquée caudalement, en lien avec la lésion sévère de M1.		Progression de l'os autour de la racine rostrale.	Poursuite de la progression de l'os autour de la racine rostrale.
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	33,2	55,2	44,54	27,4

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Ancrage de la racine rostrale (mm)	4,121	4,126	6,235*	7,196*

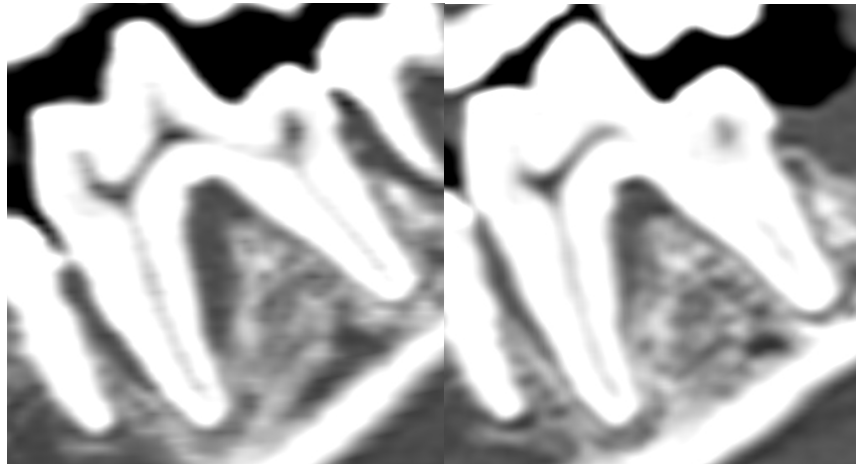
Annexe 61 : Analyse de la dent 2619-409 (Q4-M1).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	12,23	12,09	12,31	12,03
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Lyse autour des deux dents avec une lésion angulaire modérée à marquée autour de la racine rostrale.		Progression de l'os autour de la racine rostrale avec un comblement partiel de l'espace entre la racine et la dent.	Poursuite de la progression de l'os sur les faces latérale et caudale de la racine rostrale.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	40,5	52,5	54,3	26,5

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Ancrage de la racine rostrale (mm)	2,341	2,395	2,808*	2,706
Distance apex de la racine - front de l'os latéralement à la racine rostrale (mm)	2,582	2,538	4,571*	5,434
Furcation (mm)	9,740	9,849	8,562*	7,442*

→ Illustrations :



2619-409 en vue sagittale à J-45 (gauche) et J+45 (droite)

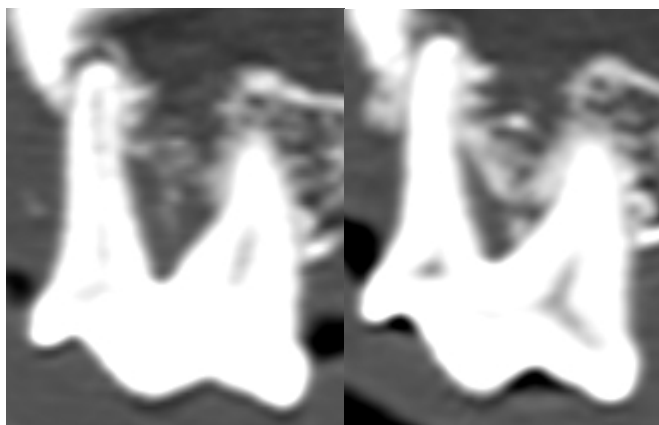
Annexe 62 : Analyse de la dent 2819-108 (Q1-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	12,10	11,93	12,26	12,10
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Aspect	Lyse horizontale modérée avec une lésion angulaire marquée autour de la racine médiale.			
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	58,1	5,6	58,3	62,5

Annexe 63 : Analyse de la dent 2819-208 (Q2-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	13,18	12,10	12,23	11,73
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Os très mal défini. Lyse angulaire marquée autour de la racine rostrale, affectant aussi la racine médiale.		Os entre les racines d'aspect plus dense.	Remaniement de l'os entre les racines avec des zones plus denses et des zones moins denses.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	64,5	68,6	33,4	60,7

→ Illustrations :



2819-208 à J0 (gauche) et J+45 (droite)

Annexe 64 : Analyse de la dent 2819-307 (Q3-PM3).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	8,20	8,15	8,19	8,17
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Non.			
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	47,2	79,4	50,5	48,6

Annexe 65 : Analyse de la dent 2819-308 (Q3-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Racine rostrale bien définie, racine caudale irrégulière.			
	Amincissement ?	Multipl es zones d'amincissement de la racine caudale.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	9,48	9,34	9,61	9,66
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Aspect	Os mal défini. Lyse entre les racines. Lésion sévère.			
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	61,5	50,3	33,1	27,0

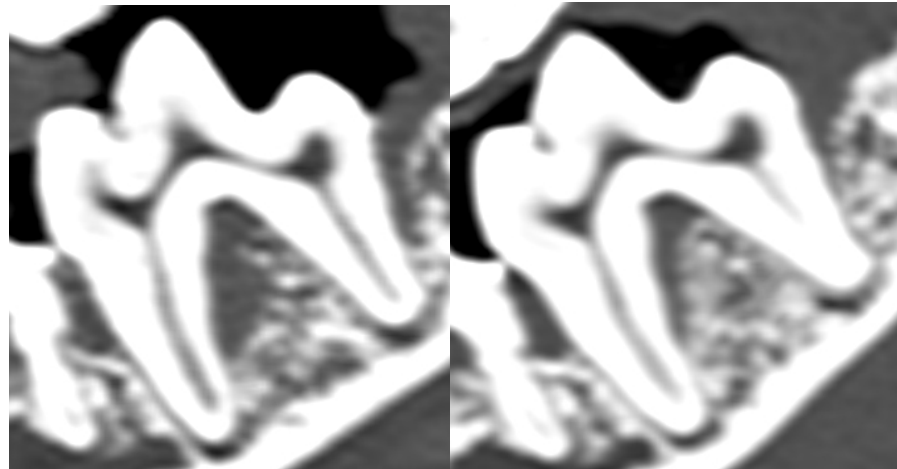
Annexe 66 : Analyse de la dent 2819-309 (Q3-M1).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	11,87	12,10	11,93	11,92
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Lyse angulaire marquée à sévère autour des 2 racines, plus sévère autour de la racine rostrale.		Progression de l'os entre les racines et autour de la racine caudale. Os plus dense.	Poursuite de la progression de l'os.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	50,4	55,9	31,1	23,4

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Distance racine - os caudalement à la racine rostrale (mm)	3,134	3,196	1,111*	0*
Distance racine - os caudalement à la racine caudale (mm)	1	1,258	0*	0

→ Illustrations :



2819-309 en vue sagittale à J0 (gauche) et J+45 (droite)

Annexe 67 : Analyse de la dent 2819-408 (Q4-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Mal définies.			
	Amincissement ?	Racines globalement irrégulières.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	10,18	10,53	10,35	10,31
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Lyse horizontale marquée autour de l'ensemble de la dent avec une zone de lyse rostralement à la dent en lien avec la lésion de PM3.	Accentuation de la lyse entre les racines.	Légère progression de l'os entre les racines contre la racine rostrale.	Progression de l'os entre les racines.
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	76,7	59,9	48,9	30,1

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Furcation rostrale (mm)	3,778	4,802*	3,395*	2,497*
Furcation caudale (mm)	4,351	4,687*	4,619	1,929*

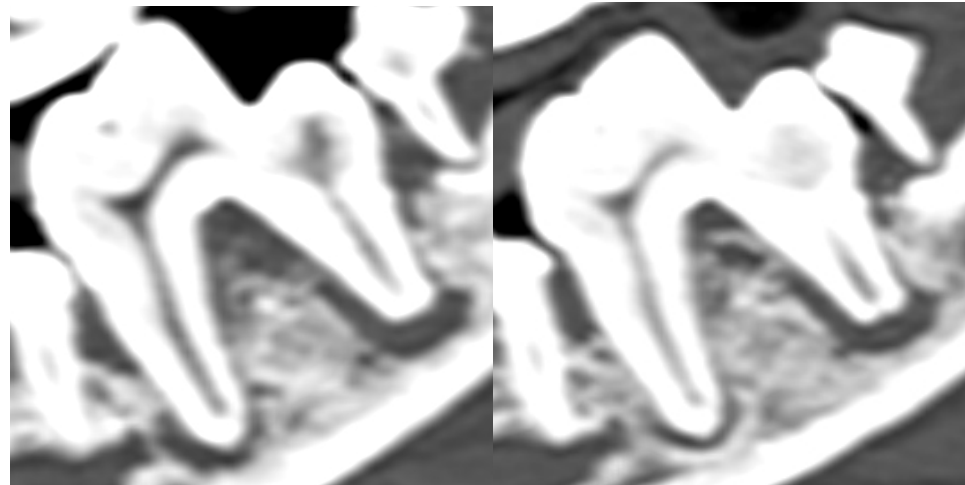
Annexe 68 : Analyse de la dent 2819-409 (Q4-M1).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Zone de discontinuité de la dentine vers l'apex de la racine caudale.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	11,85	11,60	11,80	11,97
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Halo modéré à l'apex de la racine rostrale et halo large autour de l'apex de la racine caudale avec fistulisation.	Léger comblement du halo rostral.	Poursuite du comblement du halo rostral.	
	Autres zones lysées ?	Lésion angulaire modérée autour des deux racines, plus marquée autour de la racine caudale. Front de l'os mal défini.		Progression de l'os dans l'espace entre les racines.	Poursuite de la progression de l'os dans l'espace entre les racines avec un comblement en face crâniale de la racine caudale.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	63,1	6,7	13,8	20,0

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Profondeur du halo à l'apex de la racine rostrale (mm)	1,109	0,714*	0,579	0,452
Furcation (mm)	6,186	6,521*	2,371*	2,089*

→ Illustrations :



2819-409 en vue sagittale à J0 (gauche) et J+120 (droite)

Annexe 69 : Analyse de la dent 5775-102 (Q1-I2).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Mal définie sur les faces caudale et latérale.			
	Amincissement ?	Pas net.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	8,48	7,57	8,49	8,73
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Halo à l'apex de la racine.			
	Autres zones lysées ?	Os mal défini tout autour de la dent. Lyse marquée latéralement à la dent.			
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	50,2	78,3	50,9	60,3

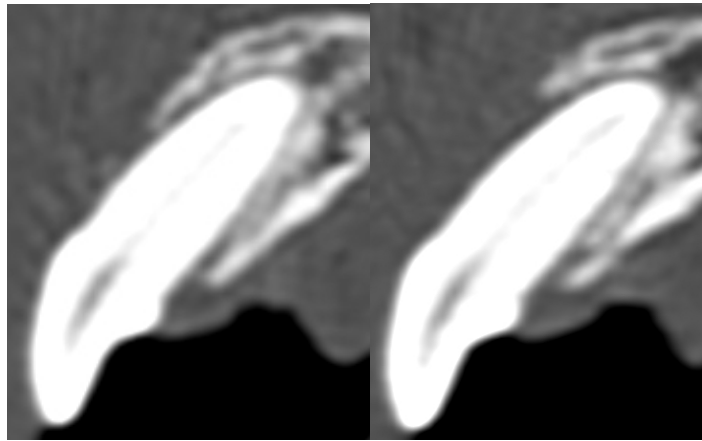
Annexe 70 : Analyse de la dent 5775-202 (Q2-I2).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définie.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	8,49	9,43	9,40	9,78
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Halo à l'apex de la racine, plus profond latéralement.			
	Autres zones lysées ,	Os mal défini autour de la dent. Lyse marquée tout autour de la racine, moins marquée caudalement.	Recul du front de l'os crânialement à la dent.	Progression de la lyse.	Progression de la lyse avec un front d'os moins bien défini.
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	71,6	46,7	1,9	64,0

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Ancrage de la racine (mm)	5,431	5,054*	3,807*	3,367*

→ Illustrations :



5775-202 en vue sagittale à J-45 (gauche) et J+45 (droite)

Annexe 71 : Analyse de la dent 5775-203 (Q2-I3).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définie.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	9,45	9,32	9,47	
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Discrète lyse angulaire tout autour de la dent, plus marqué médialement.			
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	57,0	40,5	35,0	

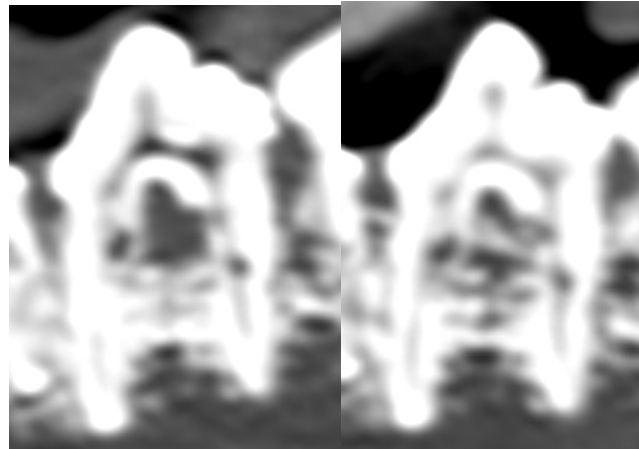
Annexe 72 : Analyse de la dent 5775-308 (Q3-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Mal définies.		Détérioration de l'aspect des racines.	
	Amincissement ?	Racine caudale globalement irrégulière.		Apparition d'une zone de discontinuité de la dentine sur la face caudale de la racine rostrale.	
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	11,91	11,98	12,08	11,89
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Lyse horizontale marquée, plus marquée autour de la partie crâniale de la dent. Os mal défini caudalement à la dent.		Comblement partiel de la cavité entre les racines.	Poursuite du comblement entre les racines mais os d'aspect plus poreux.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	37,4	59,2	23,7	23,6

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Furcation (mm)	3,888	3,818	1,450*	0,877*

→ Illustrations :



5775-308 en vue sagittale à J-45 (gauche) et J+45 (droite)

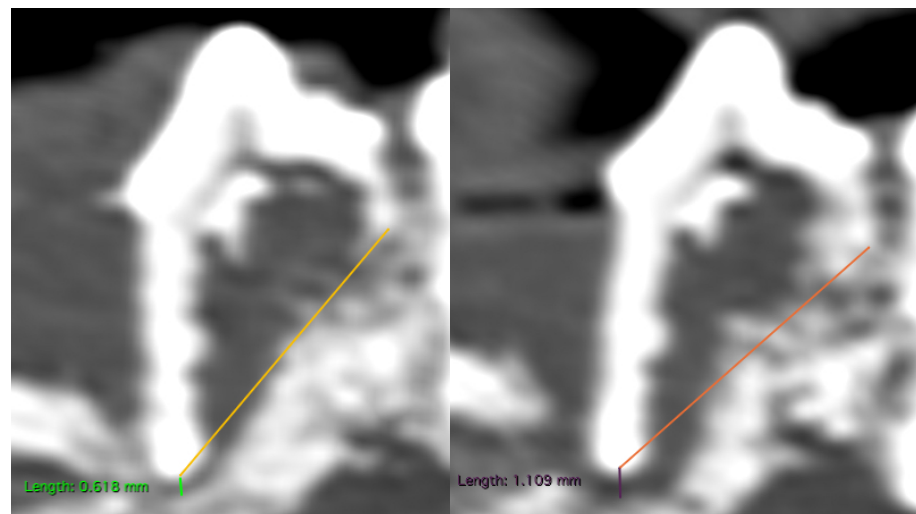
Annexe 73 : Analyse de la dent 5775-407 (Q4-PM3).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Très mal définies, surtout la racine caudale.			
	Amincissement ?	Racines globalement très irrégulières.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	NE	NE	NE	NE
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Espace discrètement augmenté autour de l'apex de la racine rostrale		Possible formation d'un halo à l'apex de la racine rostrale.	Creusement du halo de la racine rostrale.
	Autres zones lysées ?	Os mal défini. Lyse angulaire sévère, centrée sur la racine rostrale mais affectant l'ensemble de la dent.			Remaniement osseux non-quantifiable entre les racines.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	64,9	89,1	25,9	35,8

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Profondeur du halo de la racine rostrale en vue sagittale (mm)	0,618	0,723	0,973	1,109

→ Illustrations :



5775-407 en vue sagittale à J-45 (gauche) et J+120 (droite)

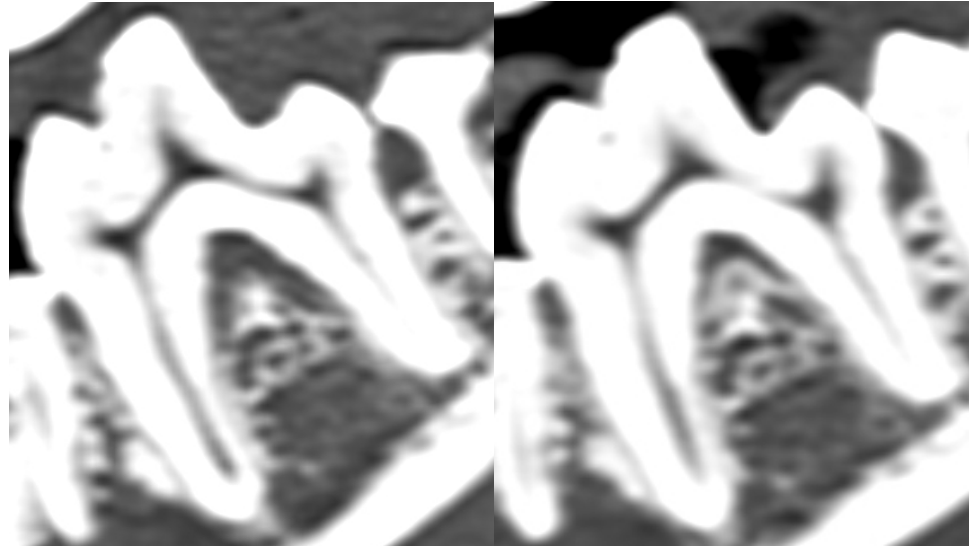
Annexe 74 : Analyse de la dent 5775-409 (Q4-M1).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	14,12	13,68	13,75	13,71
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Lésions angulaires modérées entre les racines. Front de l'os irrégulier.		Os alvéolaire plus net, comblement partiel de l'espace entre les racines.	
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	45,2	19,8	18,5	<0

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Furcation (mm)	2,196	2,150	1,378*	1,355

→ Illustrations :



5775-409 en vue sagittale à J-45 (gauche) et J+45 (droite)

2870 - 104 (Q1-C) :*Annexe 75 : Analyse de la dent 2870-104 (Q1-C).*

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définie.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	12,89	11,90	12,96	12,39
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Lyse horizontale marquée.	Remaniements mal définis (douteux).	Image très similaire à J-45.	
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	73,8	66,7	74,7	64,1

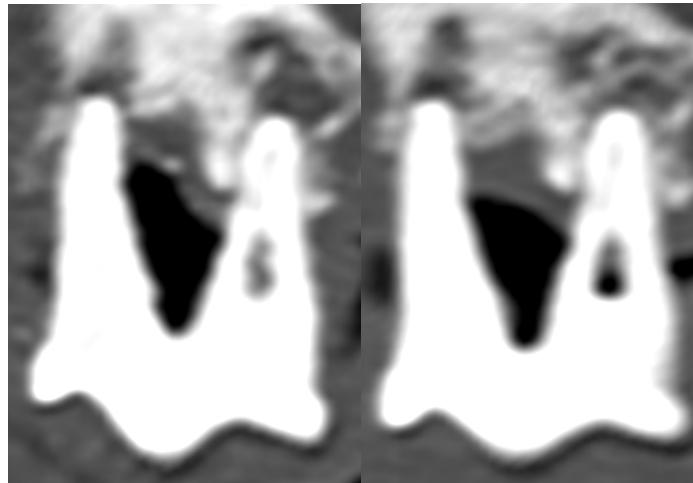
Annexe 76 : Analyse de la dent 2870-108 (Q1-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Racines rostrale et médiale bien définies, racine caudale mal définie sur sa face latérale.			
	Amincissement ?	Zone d'interruption de la dentine sur la face latérale de la racine caudale.			
	Présence de gaz ?	Douteux.			Oui.
	Longueur de la racine (mm)	11,28	11,27	11,35	11,21
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Halos à l'apex de toutes les racines.			Figures de prolifération osseuse dans le halo de la racine caudale.
	Autres zones lysées ?	Lyse sévère autour de la dent, plutôt angulaire autour de la racine rostrale.	Discrète progression de l'os autour de la racine rostrale.	Progression de l'os autour de la racine rostrale.	
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	44,6	48,6	82,6	16,7

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Ancrage de la racine rostrale (mm)	0,434	0,628	1,228*	1,225

→ Illustrations :



Racines rostrale et caudale de 2870-108 à J-45 (gauche) et J+120 (droite)

Annexe 77 : Analyse de la dent 2870-204 (Q2-C).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définie.			
	Amincissement ?	Aspect cranté vers l'apex de la racine.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	9,14	9,89	9,43	8,88
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Oui.			
	Autres zones lysées ?	Lyse horizontale marquée tout autour de la dent.			
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	46,9	72,7	65,0	54,78

Annexe 78 : Analyse de la dent 2870-307 (Q3-PM3).

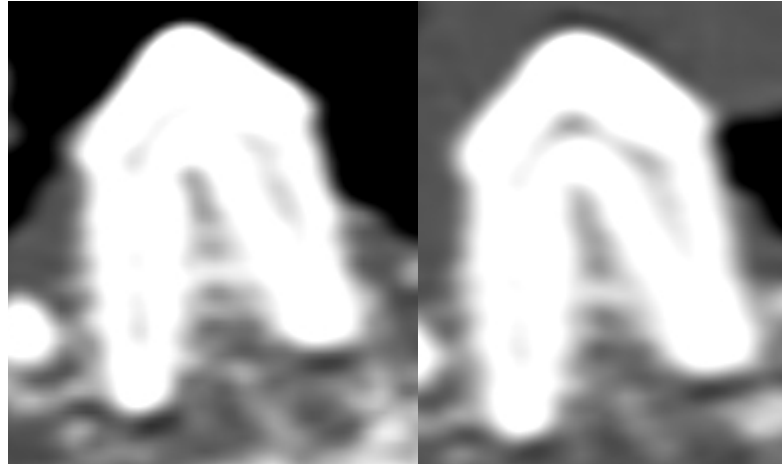
		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	7,75	7,70	7,73	7,77
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Os mal défini : lésion discrète. Lyse crânialement et caudalement à la dent, en lien avec des lésions sur les dents voisines.		Progression de l'os caudalement à la dent.	Lyse d'une partie de l'os néoformé caudalement à la dent.
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	32,9	19,3	32,9	52,0

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Hauteur de l'os alvéolaire caudalement à la dent (mm)	NE	NE	3,309*	2,920*

→ Illustrations :

Vue sagittale à J-45 et J+120 :



2870-307 en vue sagittale à J-45 (gauche) et J+120 (droite)

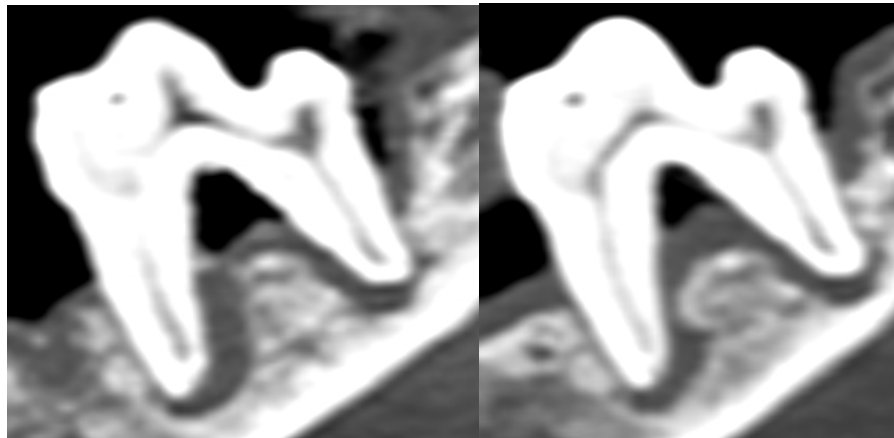
Annexe 79 : Analyse de la dent 2870-309 (Q3-M1).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Amincissement de l'apex de la racine rostrale.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	11,30	11,75	11,32	11,31
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Halos à l'apex des 2 racines avec fistulisation.			
	Autres zones lysées ?	Lésion horizontale sévère tout autour de la dent avec des lésions angulaires marquées autour des deux racines.	Progression de l'os autour de la racine rostrale (persistance du halo mais diminution de l'espace autour de la racine à mi-hauteur)	Poursuite de la progression de l'os autour de la racine rostrale.	Poursuite de la progression de l'os autour de la racine rostrale. Légère progression de l'os caudalement à la dent.
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	7,6	57,2	43,9	56,2

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Distance racine - os caudalement à la racine rostrale (mm)	2,963	2,648*	2,505	0,858*
Distance racine - os médialement à la racine rostrale (mm)	1,111	1,340	0,993*	0,740

→ Illustrations :



2870-309 en vue sagittale à J-45 (gauche) et J+120 (droite)

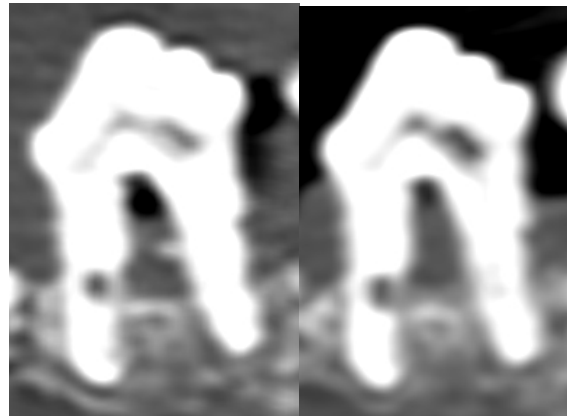
Annexe 80 : Analyse de la dent 2870-408 (Q4-PM4).

		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Très mal définies.			Détérioration de l'aspect des racines (surtout rostrale)
	Amincissement ?	Racines globalement très irrégulières avec multiples zones d'interruption de la dentine.			
	Présence de gaz ?	Oui.			
	Longueur de la racine (mm)	9,47	9,53	9,55	9,50
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Non.			
	Autres zones lysées ?	Lyse horizontale sévère avec une discrète lésion angulaire autour de la racine caudale.		Légère progression de l'os entre les racines et autour de la racine caudale.	
Tissus mous	Prise de contraste (ΔHU)	48,4	54,3	51,1	50,0

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Ancrage de la racine caudale (mm)	2,626	2,569	3,336*	3,205

→ Illustrations :



2870-408 en vue sagittale à J-45 (gauche) et J+45 (droite)

Annexe 81 : Analyse de la dent 2870-409 (Q4-M1).

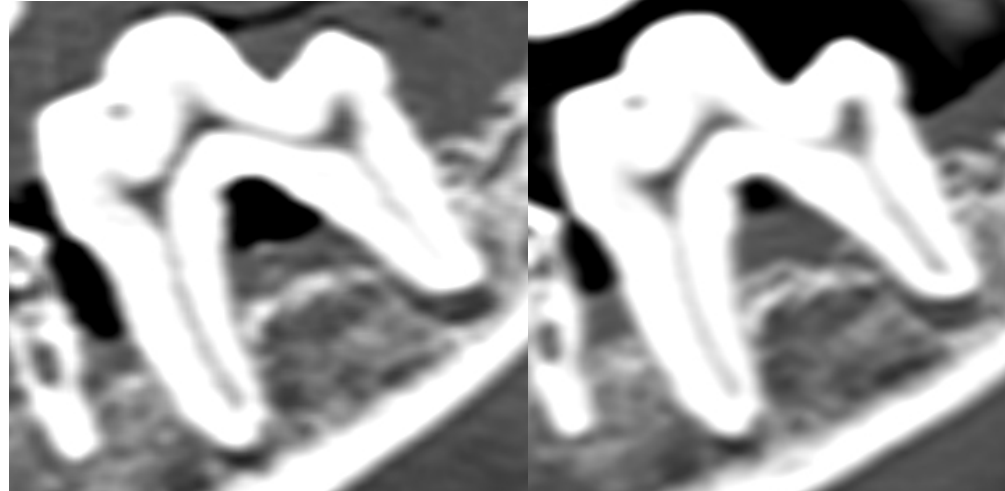
		Lésion initiale	Évolutions observables		
		J-45	J0	J+45	J+120
Racine	Aspect	Bien définies.			
	Amincissement ?	Non.			
	Présence de gaz ?	Non.			
	Longueur de la racine (mm)	11,46	11,23	11,26	11,39
Os alvéolaire	Présence d'un halo ?	Halo modéré à l'apex de la racine caudale.			
	Autres zones lysées ?	Lyse horizontale marquée autour de la dent avec une discrète lésion angulaire autour de la racine caudale. Front de l'os très mal défini.	Léger comblement de l'espace entre les racines.	Os plus net entre les racines.	Légère progression de l'os entre les racines.
Tissus mous	Prise de contraste (Δ HU)	34,1	34,3	38,1	31,2

→ Tableau de mesures :

	J-45	J0	J+45	J+120
Furcation (mm)	5,712	4,502*	4,587	4,440

→ Illustrations :

Vue sagittale à J-5 et J+45 :



2870-409 en vue sagittale à J-45 (gauche) et J+45 (droite)

TOULOUSE, 2020

PENENT Mallaurie

ÉVALUATION DE L'EFFICACITÉ DE DIFFÉRENTES THÉRAPIES SUR LA RÉGÉNÉRATION PARODONTALE : ÉTUDE TOMODENSITOMÉTRIQUE RÉALISÉE SUR 12 CHIENS BEAGLES

La maladie parodontale est une maladie inflammatoire multifactorielle fréquente, qui peut avoir de graves conséquences systémiques. Un débridement radiculaire chirurgical peut être réalisé : il favorise la stabilisation de l'affection et la réparation du parodonte. Ce traitement peut être complété par l'application de traitements régénératifs mais l'issue de ces traitements reste encore incertaine. De nouvelles thérapeutiques de régénération du parodonte sont donc à l'étude. Cette thèse s'inscrit dans le protocole ASC-PARO, qui s'intéresse à un nouveau traitement utilisant des cellules stromales issues de tissu adipeux. Dans cette thèse, l'objectif est d'évaluer les effets de ce traitement sur 12 chiens à travers une étude tomodensitométrie. Les analyses des images scanner réalisées sur 81 dents montrent que le traitement testé permet une amélioration de l'os alvéolaire dans plus de cas que les traitements conventionnels, même si la quantité d'os restauré ne semble pas supérieure.

Mots-Clés : Parodontite, Régénération parodontale, Thérapie cellulaire, cellules stromales issues du tissu adipeux, tomodensitométrie.

EVALUATION OF THE EFFICACY OF DIFFERENT THERAPIES ON PERIODONTAL REGENERATION : A CT STUDY IN 12 BEAGLE DOGS

Periodontal disease is a common multifactorial inflammatory disease that can have serious systemic consequences. A surgical root debridement can be performed: it promotes the stabilization of the condition and the repair of the periodontal tissues. This treatment can be supplemented by the application of regenerative treatments but the outcome of these treatments is still uncertain. New therapies for periodontal regeneration are therefore being studied. This thesis is part of the ASC-PARO protocol, which is interested in a new treatment using stromal cells from adipose tissue. In this thesis, the objective is to evaluate the effects of this treatment on 12 dogs through a CT study. The analyses of the CT images performed on 81 teeth show that the treatment tested allows an improvement of the alveolar bone in more cases than conventional treatments, even if the amount of restored bone does not seem higher.

Key words: Periodontal disease, Periodontal Regeneration, Cell Therapy, Adipose-derived stromal cells, Computed tomography.