

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2018

N° 53

THÈSE

Présentée pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire
le 11 octobre 2018

Par

Marwane SALIH

Né le 15 mai 1993 à Strasbourg

**INNOVATIONS ET TECHNIQUES DE PRESERVATION OSSEUSE POST-
EXTRACTIONELLE**

Président : Professeur Florent MEYER

Asseseurs : Docteur Sophie BAHI-GROSS

Docteur Abdessamad BOUKARI

Docteur Damien OFFNER

Docteur Sylvia RIEMENSCHNEIDER-CHILLES

Monsieur le Professeur Florent MEYER,

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites d'avoir accepté de présider ce jury et pour votre aide précieuse durant ce travail.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profond respect.

Madame le Docteur Sophie BAHI-GROSS,

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail.

Nous vous remercions tant pour votre enseignement pratique et théorique que pour l'intérêt que vous avez su éveiller en nous pour la chirurgie orale.

Veillez trouver ici le témoignage de notre sincère gratitude, de notre profonde reconnaissance et de notre profond respect.

Monsieur le docteur Abdessamad BOUKARI,

Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger dans ce jury et de nous avoir guidé tout au long de nos études.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profond respect.

Monsieur le docteur Damien OFFNER,

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Nous vous remercions pour votre gentillesse, votre disponibilité et la pédagogie dont vous avez fait preuve au cours de nos vacances cliniques.

Veillez trouver ici le témoignage de notre sincère gratitude et de notre profonde reconnaissance.

Madame le Docteur Sylvia RIEMENSCHNEIDER-CHILLES,

Nous vous sommes reconnaissant d'avoir accepté et d'avoir pris le temps d'encadrer ce travail. Sans votre rigueur, votre patience, vos conseils et votre disponibilité, ce travail n'aurait jamais été aussi abouti.

Nous vous remercions également, vous et votre mari, le docteur Jean-Gabriel Chillès, de nous avoir fourni les informations et les photographies sur les vis d'ostéosynthèse sous-périostées.

Veillez trouver ici le témoignage de notre sincère gratitude, de notre profonde reconnaissance et de notre profond respect.

A ma mère, sans qui ce travail n'aurait jamais été aussi compréhensible,

A mon père, pour le soutien qu'il m'a apporté, qu'il m'apporte et qu'il m'apportera toujours,

A mon frère et ma sœur, qui me connaissent et m'aiment quand même,

A mon autre frère, Jonas, l'avenir nous appartient,

A mes amis rencontrés lors de ces études :

Alex, dont la gentillesse me surprendra toujours,

Igor, qui réfléchit toujours plus qu'il ne fait, mon parfait opposé,

Cyrille, pour ces longues heures de révisions à me supporter,

Amine, pour ces réflexions toujours intéressantes,

Solène, pour sa curiosité et son attention fidèle,

A Richard et Fabienne SAAD, qui m'ont appris, respectivement, l'excellence du travail de dentiste et son organisation,

A ma famille de cœur : Oussama, Younes et Fares, mes aînés, toujours de bon conseil,

A Ryan, qui m'a toujours aidé et guidé de bon cœur,

A Jérémy, rencontré bien trop tard,

Et tous ceux qui m'on aidé de près ou de loin durant ces années : Safiya, Nasser, Aurélie, Laura, Clothilde, Romane, Corentin, les sœurs cheveux : Leila et Manon, Léo, Laure, Benjamin, Gary, Louis, Romain, Vicky, Victo, Mélina, Francois, Dr. Foresti, Badr, Ferdinand et tous les autres. Vous m'avez tous aidé de prêt ou de loin et je vous en remercie.

Innovations et Techniques de Préservation Osseuse Post-extractionnelle

Introduction	3
I. L'os alvéolaire	5
A. Physiologie du volume osseux	5
1. Condensation cellulaire	6
2. Patron squelettique et détermination cellulaire	7
3. Différenciation cellulaire	10
B. Histophysiologie de l'os alvéolaire	12
C. La cicatrisation alvéolaire	16
1. Réaction immédiate au traumatisme d'une avulsion dentaire	16
2. Différenciation ostéoblastique et formation osseuse	17
3. Remaniement osseux et contraintes locales	18
D. Les changements dimensionnels à la suite d'une extraction.....	20
II. Les techniques actuelles de maintien du procès alvéolaire post-extractionnelles	21
A. Les matériaux de comblement alvéolaire.....	22
1. L'os allogène.....	22
2. L'os xénogène	23
3. Les alloplastiques	23
B. Les techniques membranaires	24
1. Les membranes non résorbables	24
2. Les membranes résorbables	24
C. Revue de la littérature des différentes techniques de préservation de l'os alvéolaire après une extraction	25
1. Critères d'inclusions.....	25
2. Critères d'exclusions.....	25
3. Résultat.....	26
4. Discussion	32
5. Conclusion	34
III. Hypothèses physiologiques de la conservation osseuse	35
A. Première hypothèse : interactions épigénétiques	35
1. La dent : site de croissance interne	35
2. Le périoste : site de croissance externe	36
3. Msx1 : son rôle	37
B. Deuxième hypothèse : contraintes mécaniques	39
1. L'influence des contraintes mécaniques sur l'os	39

2.	Influence des contraintes lors de la résorption alvéolaire	40
IV.	Innovations et nouvelles techniques de maintien du procès alvéolaire post-extractionnel	41
A.	La dentine fractionnée	42
1.	Les composants inorganiques de la dentine	42
2.	Les composants organiques de la dentine	43
3.	Les différents processus de préparation de la dentine.....	43
4.	L'Autogenous Bone Tooth	44
5.	Smart Dentin Grinder.....	47
B.	La réimplantation et l'extrusion de fragment radiculaire.....	49
1.	L'extrusion orthodontique	49
2.	L'extrusion et la réimplantation de fragment radiculaire.....	49
3.	Rôles supposés de la réimplantation et de l'extrusion de fragment radiculaire	52
C.	Les protéines morphogénétiques osseuses	53
D.	Le Platelet Rich Fibrin	55
1.	Le PRF.....	55
2.	Le rôle du PRF.....	56
3.	Les évolutions du PRF.....	57
E.	Les vis d'ostéosynthèse sous-périostées.....	59
1.	Préservation alvéolaire et mini-vis.....	59
2.	Les vis d'ostéosynthèse sous-périostées	60
3.	Rôles supposés des vis d'ostéosynthèse sous-périostées	63
F.	Les limites de ces techniques.....	63
1.	La dentine fractionnée	63
2.	La réimplantation et l'extrusion de fragment radiculaire.....	65
3.	Les protéines morphogénétiques osseuses	66
4.	Le Platelet Rich Fibrin.....	67
5.	Les vis d'ostéosynthèse sous-périostées	68
	Discussion	69
	Conclusion	73
	Bibliographie.....	75
	Annexe.....	92

Introduction

Il est important de prévenir la perte osseuse en cas d'extraction dentaire en vue d'une réhabilitation prothétique. La diminution du volume de la crête peut compliquer grandement, de façon esthétique ou fonctionnelle, le futur remplacement de ces dents, que ce soit par des implants ou de la prothèse fixe ou amovible. Toutes les études montrent que la cicatrisation des alvéoles post-extractionnelles aboutit à une résorption des procès alvéolaires dans le sens tant vertical qu'horizontal. De ce fait, de nombreuses techniques de préservation osseuse faisant appel à des substituts osseux et à des membranes ont été développées. Elles permettent de limiter la résorption osseuse : elles sont d'exécution complexe, très coûteuses et peuvent entraîner des complications post-opératoires. Cependant l'utilisation de substitut osseux de comblement alvéolaire après une extraction a produit des résultats très variés. Des techniques plus innovantes ont été récemment développées : on peut se demander si la conservation osseuse alvéolaire est équivalente, voire plus importante et reproductible.

Nous allons dans un premier temps nous intéresser à la physiologie de l'os et de son volume, aux différentes étapes de sa cicatrisation ainsi qu'aux modifications anatomiques faisant suite à l'avulsion d'une dent, qui sont cruciales pour appréhender les fondements scientifiques de la préservation osseuse.

Dans un deuxième temps, nous présenterons les différents biomatériaux utilisés dans les techniques actuelles de préservation osseuse. Puis, nous confronterons les résultats des études comparatives de ces techniques à la fois dans la dimension verticale et horizontale, à travers une analyse de la littérature.

Dans un troisième temps, nous nous concentrerons sur des processus physiologiques osseux à l'origine des hypothèses physiologiques et biologiques de certaines de ces nouvelles techniques, pour limiter la résorption alvéolaire, voire induire une néoformation osseuse.

Et pour finir, nous étudierons les nouvelles techniques de préservation de l'os alvéolaire pour en faire ressortir leur intérêt dans la pratique courante de la chirurgie orale et de la dentisterie.

Afin de mieux se focaliser sur les phénomènes naturels de cicatrisation et de résorption osseuse, notre travail se concentrera uniquement sur des alvéoles en parfaite condition (sans défaut osseux) après une extraction sur des patients en bonne santé. Pour la même raison, nous ne traiterons pas les solutions implantaires à but de conservation osseuse car la cicatrisation alvéolaire est différente en raison de l'ostéointégration.

I. L'os alvéolaire

L'os alvéolaire appartient au parodonte, l'ensemble des tissus de soutien de la dent. Il forme et supporte les alvéoles dentaires. Il constitue le logement des dents et assure leurs fixations par l'intermédiaire des fibres ligamentaires.

Sur le plan anatomique, il est en contiguïté avec l'os basal et ne peut se distinguer de lui. Il est constitué d'os cortical qui limite son volume externe et d'os spongieux situé à l'intérieur de ce volume. L'os cortical se continue par l'endoste sur sa face interne et il est recouvert sur sa face externe d'une enveloppe périostée.

L'os alvéolaire est un tissu spécifique à la dent. Il présente des particularités anatomiques mais surtout histo-physiologiques qui permettent de l'individualiser et de le caractériser. Il né avec la dent, puis se résorbe fortement après l'avulsion de celle-ci. Cette diminution du volume osseux est spécifique à ce tissu, dans la mesure où aucun autre tissu osseux ne change aussi drastiquement de volume avec le temps.

A. Physiologie du volume osseux

Le volume d'un objet dépend de sa forme. Cette vérité première est aussi applicable en biologie. C'est, de ce fait, la forme qui détermine le volume. Alors quels sont les facteurs biologiques et mécaniques qui définissent la forme et donc le volume osseux du maxillaire et de la mandibule ?

L'élaboration de leurs formes osseuses peut être séparée en 3 étapes :

- la première est l'initiation et la détermination d'une masse cellulaire, formant histologiquement une condensation cellulaire et dont la fonction est d'établir une forme, encore appelée patron squelettique ;

- une fois cette masse cellulaire organisée et hiérarchisée, la deuxième étape consiste en la mise en fonction et la régulation de gènes maîtres à l'origine des phénomènes de différenciation cellulaire ;

- une fois cette masse différenciée, la dernière étape est celle de la biologie cellulaire représentée par l'activation des gènes qui permettent la fonction

cellulaire (synthèse d'une matrice et minéralisation, contrôle d'activité cellulaire par les systèmes autocrines, paracrines et hormonaux, adaptations aux contraintes physiques par le remaniement, etc...). (1) Chacune de ces étapes nécessite l'activation ou la répression de certains gènes qui sont régulés par des cascades spécifiques de facteurs de transcription et de molécules de signalisation.

1. Condensation cellulaire

Au stade embryonnaire, la condensation cellulaire s'initie par des manifestations histologiques liées à des interactions épithélio-mésenchymateuses (2,3). Au niveau histologique, on identifie la condensation cellulaire à la densité de cellules par unité de volume par rapport à l'environnement cellulaire. Cette densité cellulaire est définie par des facteurs de transcription et par l'expression de molécules de signalisation spécifiques au site. D'un point de vue global, on a des facteurs de recrutement cellulaire (chimiotaxie et migration), de prolifération cellulaire (TGF- β , etc...) et de compaction qui vont contrôler la densité cellulaire (Fig.1). Il existe néanmoins des différences locales en fonction du site.

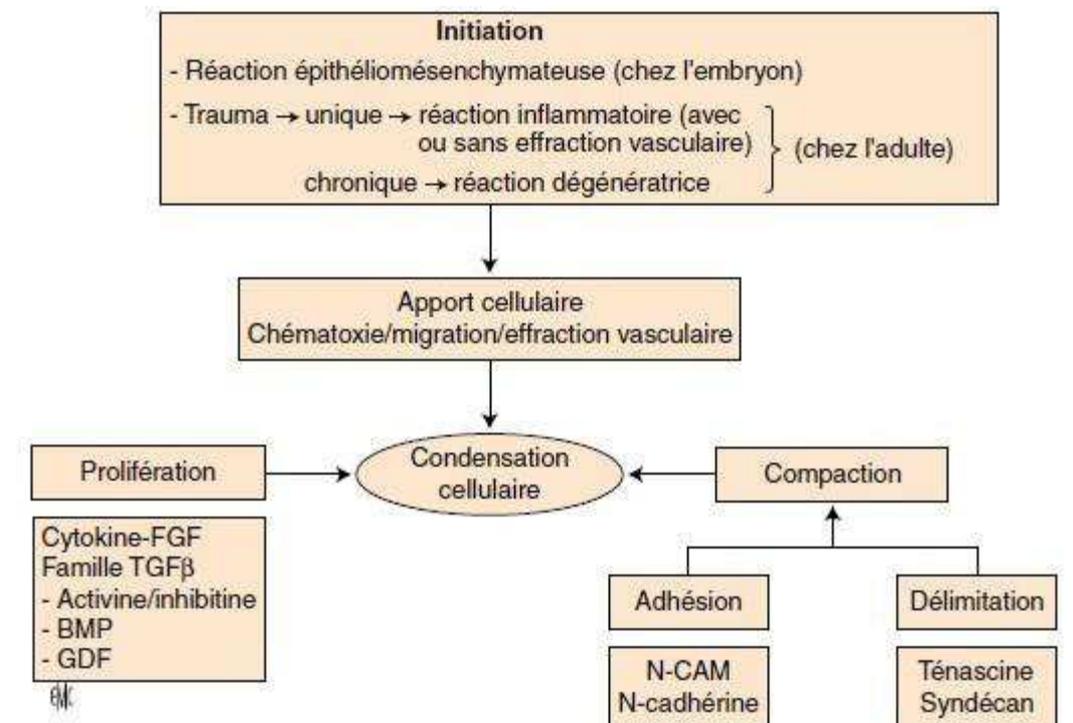


Figure 1 : Différentes étapes menant au phénomène de condensation cellulaire

(1)

Cette masse cellulaire doit atteindre une taille critique pour former une unité squelettique. Cette taille critique correspond à un nombre défini de cellules, régulée par les phénomènes d'apoptose et de prolifération. Par la suite, la forme de l'unité squelettique va être définie par des facteurs de transcription et une signalisation site-spécifique (1).

2. Patron squelettique et détermination cellulaire

a. Squelette crâniofacial

Nous distinguons deux groupes dans le squelette osseux :

- les os du squelette crâniofacial, constitués principalement par des cellules d'origine ectodermique : les cellules des crêtes neurales ;

- les os du squelette appendiculaire et axial constitués par les cellules du mésoderme intermédiaire, latérale et somitique (4) .

Ces origines différentes se traduisent par des cascades d'activation géniques spécifiques. La détermination des cellules, lors de la formation des os maxillaires et mandibulaires, est régulée par des facteurs de transcription appelés homéogènes divergents (non-Hox), par opposition aux gènes Hox régulant la formation du squelette appendiculaire et axial (4). Cette différence de signalisation va se traduire par des modes d'ossifications distincts (1).

Les os de la face - à l'exception du condyle mandibulaire - vont se former par ossification membranaire (5). C'est une ossification directe, sans phase cartilagineuse, où la matrice osseuse sera assemblée par des ostéoblastes différenciés à partir des condensations cellulaires mésodermiques et ectodermiques. Tandis que pour l'os appendiculaire et le condyle mandibulaire, l'ossification sera endochondrale avec une phase cartilagineuse (1).

On peut se demander si cette différence dans le mode d'ossification a une influence sur les cellules osseuses. À la suite d'expériences sur le facteur de transcription *ihh* avec des souris mutées homozygotes (*ihh -/-*) (6), il apparaît que les ostéoblastes périostés, situés sur la surface externe de l'os cortical du neurocrâne, suivent une signalisation différente dans leur voie de différenciation des ostéoblastes périostés siégeant dans les médiaphyses, même si histologiquement, nous n'observons aucune

différence d'activité ni aucune différence morphologique entre ces deux ostéoblastes. Le squelette est donc formé de populations de cellules ostéoblastiques qui partagent la même fonction, mais qui diffèrent dans leur voie de différenciation et d'activation par des signalisations sites-spécifiques (1). On va alors s'intéresser aux facteurs de transcription qui caractérisent les populations osseuses des os maxillaires et mandibulaires et du complexe alvéolo-dentaire.

	Otx2	Msx1	Gsc	Dlx1	Dlx2	Mhox	Pax6	Pax7
Os pariétal		+						
Os ptérygoïde			+	+	+	+		
Os frontal		+	+				+	
Os palatin		+	+	+	+	+		
Os maxillaire		+	+		+	+	+	+
Os nasal		+					+	
Os prémaxillaire		+					+	
Os mandibulaire	+	+	+			+		

Tableau 1 : Expression des différents facteurs de transcription dans le squelette craniofacial exprimés par les gènes non-Hox. (1)

Msx1 s'exprime dans l'os maxillaire et l'os mandibulaire (Tableau 1) : c'est un gène du développement - dont l'action biologique est encore mal définie dans la littérature – qui intervient dans l'établissement du patron squelettique. Il permet l'expression de différents facteurs de transcription, dont la protéine Msx1. Des expériences à l'aide de souris transgénique hétérozygote Msx1 (+/-) ont permis d'établir une cartographie de l'expression Msx1 au cours du temps (7). Les animaux Msx1 -/- présentent dans la sphère crânio-faciale une agénésie dentaire avec absence d'os alvéolaire, ainsi que des anomalies squelettiques de la base de la mandibule et des os crâniens. Msx1 est donc un homéogène qui nous intéresse, car il contribue à la formation des maxillaires et du complexe dentoalvéolaire. Nous observons également que Msx1 peut s'exprimer sous forme de gradient et donner des atteintes différentes selon le site anatomique ; il en va de même pour les autres homéogènes. Chaque cellule est donc programmée d'une façon différente selon le site où elle se trouve. L'interprétation des résultats reste difficile dans la mesure où un même facteur de transcription peut avoir une action différente selon le site et le moment où il s'exprime.

Des cellules de même type, les ostéoblastes, pourraient avoir des programmations différentes qui se traduiraient à l'état adulte par des activités fonctionnelles variables selon le site. Cela met en place un concept de site spécifique où la combinatoire d'homéogènes qui préside la détermination de ces condensations cellulaires pourrait représenter une « spécificité fonctionnelle de site » à l'état adulte, caractérisant la régulation et l'activité fonctionnelle des ostéoblastes d'une zone osseuse considérée (Fig. 2) (1). Cela pourrait être à l'origine des réponses cliniques différentes observées quelquefois à l'état d'adulte à un même acte chirurgical.

b. Sites régionaux de croissance

i. Croissance interne

La croissance osseuse va différer entre le squelette appendiculaire et crâniofacial. Les os appendiculaires vont croître en longueur grâce à un unique site régional : le cartilage de croissance, tandis que les os crâniofaciaux croissent en surface par l'intermédiaire de plusieurs sites régionaux (5). Les différentes pièces osseuses vont se rejoindre puis fusionner et forger les sutures crâniofaciales. Les os maxillaire et mandibulaire, quant à eux, vont s'emboîter de façon harmonieuse par l'intermédiaire d'une zone d'adaptation qu'est le complexe alvéolo-dentaire. C'est la formation de la dent qui va engendrer la création de son support parodontal (8). La dent va ainsi jouer le rôle de site régional de croissance interne pour le tissu environnant.

ii. Croissance externe

Outre les sites de croissance interne qui déterminent le volume interne, il existe des sites de croissance externe représentés par les enveloppes périostées. Ces sites vont définir la morphologie externe de l'élément squelettique. Les surfaces périostées sont définies par une combinatoire d'homéogènes site-spécifiques qui pourraient aussi se traduire par une fonctionnalité spécifique régionale (Fig. 2). Les facteurs de transcriptions - comme Msx1 ou Dlx5 - par leurs actions sur les phénomènes de prolifération et de différenciation des cellules ostéogéniques, vont déterminer un pool plus ou moins important de cellules à l'origine de la morphologie externe de l'os (1).

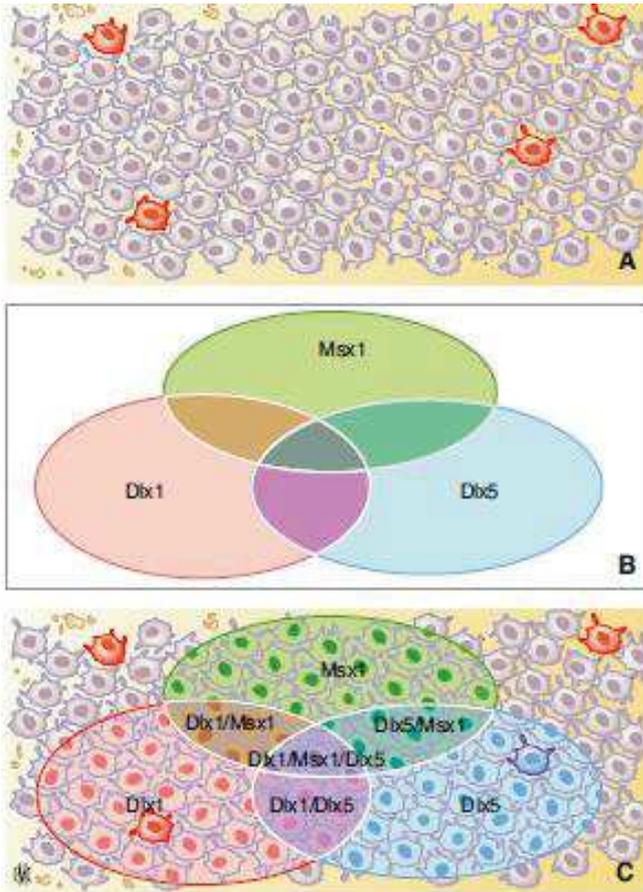


Figure 2 : Exemple d'une combinatoire d'homogènes site spécifiques. (1)

Soit une surface osseuse formée d'ostéoblastes histologiquement homogènes (A). Les différentes zones homogènes site-spécifiques représentées en B qui ont présidé à la détermination des condensations cellulaires pourraient représenter une combinatoire d'homogènes site-spécifiques responsable d'une « spécificité fonctionnelle de site » à l'état adulte caractérisant la régulation et l'activité fonctionnelle d'une zone osseuse considérée (C).

3. Différenciation cellulaire

La différenciation cellulaire est la dernière étape. Chaque cellule d'une condensation cellulaire a subi une détermination différente en fonction de son site. La différenciation cellulaire est le stade ultime de cette maturation menant à une cellule fonctionnelle. Le tissu osseux comprend 3 types de cellules : les ostéoblastes, les ostéocytes et les ostéoclastes.

L'ostéoblaste est une cellule d'origine mésenchymateuse qui, sous la dépendance du facteur de transcription Runx2, va se différencier. L'ostéoblaste est responsable de la synthèse et de l'apposition de la matrice osseuse. Elle est constituée principalement de collagène de type I qui va donner au tissu osseux son élasticité et la rigidité de sa structure. Les ostéoblastes vont synthétiser des protéines non collagéniques comme la sialoprotéine osseuse, l'ostéopontine (promotrice de la minéralisation) et l'ostéocalcine (inhibiteur de la minéralisation). Ensemble, elles vont contribuer à l'apposition matricielle puis à sa minéralisation. Une fois environnés par

la matrice osseuse, les ostéoblastes deviennent des ostéocytes avec des capacités de synthèses diminuées.

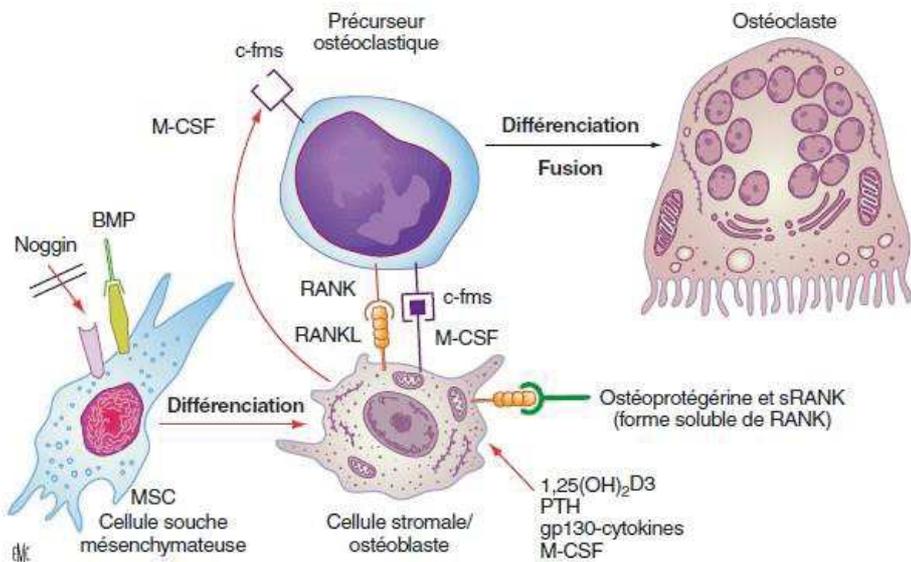


Figure 3 : Différenciation et activation des ostéoclastes par couplage ostéoblaste/ostéoclaste lors du remaniement physiologique. (1)

c-fms : Recepteur du MCS-F ;
noggin ; protéine noggine inhibitrice des BMP

L'ostéoclaste est une cellule multinucléée chargée de la résorption osseuse. Elle dérive de précurseurs hématopoïétiques qui peuvent suivre deux voies de différenciation. La première est dépendante d'interactions avec les ostéoblastes et permet de comprendre la combinaison entre formation et résorption, lors du remaniement physiologique. La seconde est régulée par des cytokines à la suite de phénomènes inflammatoires ou traumatiques. Dans la voie physiologique (Fig. 3), la stimulation des ostéoblastes par différents facteurs - parathormone, prostaglandine, vitamine D, interleukine 1 - va permettre la synthèse d'une molécule sous deux formes, l'une soluble (sRANKL), et l'autre à la surface membranaire de l'ostéoblaste. La forme membranaire appelé *RANK-ligant* (RANKL) va activer les précurseurs des ostéoclastes qui présentent à leur surface le récepteur de RANKL, RANK. Cette activation n'est possible qu'en présence de *macrophage-colony stimulating factor* - M-CSF - synthétisé par les cellules ostéoblastiques et conduit à la différenciation en ostéoclastes. A l'opposé, sRANKL, en se fixant sur le récepteur RANK, bloque la différenciation ostéoclastique. L'ostéoblaste peut donc réguler la différenciation ostéoclastique en régulant la synthèse de la forme soluble ou membranaire de RANKL. Il peut ainsi contrôler l'apposition et la résorption de l'os à l'échelle cellulaire. La seconde voie d'activation et de différenciation de l'ostéoclaste se fait de façon indépendante de l'ostéoblaste. Deux voies distinctes de la voie physiologique ont été

découvertes : l'une est liée à l'interleukine 1 (9) et l'autre est liée au TNF α et à la présence de M-CSF (10,11). L'interleukine 1 et le TNF α sont des cytokines sécrétées par les macrophages et les cellules lymphocytaires lors des phénomènes inflammatoires. Ces voies sont à l'origine des pertes osseuses observées lors de certaines pathologies comme les arthrites rhumatoïdes ou la maladie parodontale.

La croissance interne et externe fixe la taille des condensations cellulaires impliquées dans l'établissement d'une unité squelettique et la différenciation cellulaire détermine les cellules qui sont fonctionnellement engagées dans la formation du tissu osseux. La morphologie anatomique d'un élément squelettique est ainsi liée à l'activité cellulaire qui peut être différente selon les zones osseuses. En fonction des signalisations précédentes, les cellules ostéoblastiques synthétisent une matrice osseuse en plus ou moins grande quantité, à une vitesse plus ou moins importante, avec une durée plus ou moins longue, créant une masse osseuse en unité de temps différente selon les sites anatomiques. Mais la morphologie d'un élément squelettique est également le résultat de l'activité de remodelage qui consiste à coupler, d'une façon site spécifique, la résorption à l'apposition menant, à certains endroits, à la formation d'une apophyse et à d'autres, à la formation d'une échancrure.

Le squelette peut être perçu comme un assemblage de micro-domaines site-spécifiques, même si, histologiquement ou morphologiquement, le tissu osseux est formé par des ostéoblastes qui ne diffèrent pas les uns des autres et qui présentent des fonctions très comparables de formation matricielles et de minéralisation. Cependant tous ces ostéoblastes sont différents dans leurs voies de différenciation et d'activation. Ceci est lié à des schémas de détermination différents dans leur différenciation génétique (1). Cela se traduit in vivo par une hétérogénéité quantitative d'expression des marqueurs ostéoblastiques selon le site considéré (12).

B. Histophysiologie de l'os alvéolaire

Le maxillaire et la mandibule peuvent être divisés en deux compartiments : le procès alvéolaire qui contient les racines dentaires et le corps basal qui supporte le procès alvéolaire. Le procès alvéolaire ou os alvéolaire constitue le support des dents

temporaires puis des dents permanentes. Il appartient au groupe des os plats. Comme eux, il est constitué par (Fig. 4) :

- un os cortical externe et interne qui se prolonge avec celui de la mandibule et du maxillaire sans aucune limite anatomique visible ;
- de l'os spongieux ;
- un os alvéolaire proprement dit qui forme la paroi alvéolaire osseuse en rapport direct avec la racine (8).

L'os est un tissu minéralisé complexe caractérisé par son remodelage permanent, impliquant des cycles de résorption avec des cycles d'apposition ultérieurs. Chez le fœtus et lors de la croissance, nous allons retrouver un tissu osseux primaire. Il sera constitué d'os immature avec une trame collagénique peu orientée en raison des faibles contraintes mécaniques. Il sera remanié pour être remplacé par un tissu osseux secondaire. Cet os secondaire est caractérisé par :

- de l'os lamellaire : l'os compact lamellaire est celui des corticales (Fig. 5). Il s'agit d'un os haversien formé d'un assemblage d'ostéons. Chacun de ceux-ci présente un canal conjonctivo-vasculo-nerveux central ou canal de havers, d'un diamètre d'environ 50µm, entouré d'une dizaine à une vingtaine de lamelles osseuses concentriques dans lesquelles se logent les ostéocytes (8). Ces lamelles sont formées par un réseau compact de fibres de collagène intriquées. L'orientation de ces fibres diffère d'une lamelle à une autre. Cette formation de lamelles successives contribue à une résistance accrue aux pressions et torsions (13).

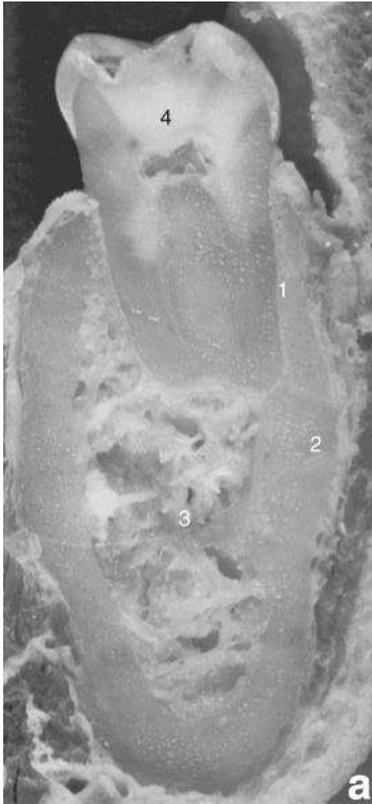


Figure 4 : Structure osseuse du procès alvéolaire, coupe transversale de mandibule (8).

1 Paroi alvéolaire : os alvéolaire proprement dit ; 2. Os cortical : os compact ; 3. Os spongieux : os trabéculaire ; 4. Dent.

Les ostéons de l'os lamellaire ne sont pas seulement des unités structurales, mais aussi des unités métaboliques assurant nutrition et remaniement osseux. Chaque ostéon est connecté à son voisin par l'intermédiaire des canaux de Volkmann. Les ostéocytes communiquent entre eux, ainsi qu'avec les ostéoblastes et les cellules bordantes, via des canalicules qui contiennent leurs projections cytoplasmiques. Ce réseau communicant, tridimensionnel, va de la profondeur de l'os jusqu'au périoste. Il permet la régulation du métabolisme squelettique, du remodelage osseux, de l'homéostasie minérale et de la mécanotransduction (14).

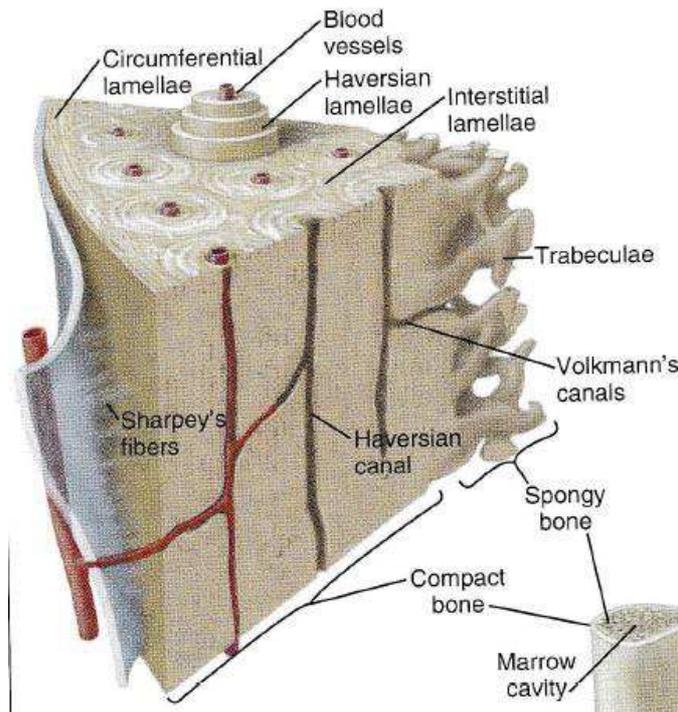


Figure 5 (15) : Représentation d'une coupe d'os compact.

<i>Circumferential lamellae</i>	:	Lamelle concentrique
<i>Interstitial lamellae</i>	:	Lamelle interstitielle
<i>Blood vessels</i>	:	vaisseaux sanguins
<i>Trabeculae</i>	:	trabécule
<i>Volkman's canal</i>	:	Canaux de Volkmann
<i>Spongy bone</i>	:	os spongieux
<i>Compact bone</i>	:	os cortical
<i>Haversian canal</i>	:	canal de Havers
<i>Marrow cavity</i>	:	moelle osseuse

- de l'os trabéculaire : c'est un os spongieux formé de travées anastomosées les unes aux autres et séparées par des lacunes larges occupées par de la moelle jaune, riche en adipocytes, mais aussi de moelle hématopoïétique. C'est un os lamellaire constitué d'un système haversien, observable dans les trabécules les plus larges. Ces dernières agissent comme des barres de renforcement bien orchestrées afin de supporter la structure corticale de l'os compact. Elle ne sont pas alignées au hasard, mais le long des lignes de stress pour mieux résister aux forces appliquées à l'os (8).

- d'os alvéolaire, qui a proprement dit, est une paroi osseuse qui tapisse l'alvéole et entoure la racine dentaire. Il s'individualise par rapport au reste du squelette, par le fait qu'il est le lieu d'insertion des fibres ligamentaires au niveau de la paroi de l'alvéole. C'est un os fibreux fasciculé (*bundle bone* en anglais) (16). Ces fibres de collagène sont de deux sortes : intrinsèques, élaborées par les ostéoblastes ; ou extrinsèques, synthétisées par les fibroblastes du ligament parodontal. L'os alvéolaire est capable ainsi de distribuer et d'absorber les forces générées au cours de la mastication, des contacts occlusaux et des mouvements orthodontiques. La lame criblée est le lieu d'insertion de ces fibres de Sharpey. Elle est épaisse de 100 à 200 μm et possède une structure particulière : elle est criblée de larges canaux de Volkmann, visibles

macroscopiquement, mais aussi de plus petits canaux, permettant des échanges entre le ligament parodontal et les espaces médullaires contenus dans le tissu osseux. Sa surface est tapissée d'ostéoblastes et d'ostéoclastes interposés entre les faisceaux collagéniques du ligament assurant le remodelage permanent de l'os alvéolaire. Ainsi, l'os alvéolaire va, en fonction des demandes fonctionnelles, subir des changements adaptatifs (8). Ces adaptations sont caractéristiques de l'os alvéolaire en raison de leur turn-over très rapide.

C. La cicatrisation alvéolaire

Tout comme il existe une interdépendance entre la formation de la dent et celle de l'os alvéolaire, il existe également une involution de l'os alvéolaire en cas de perte de l'organe dentaire. Ceci est tout à fait en harmonie avec le fait que l'organe dentaire représente le site régional de croissance et de développement de l'os alvéolaire. Ce phénomène de lyse de l'os alvéolaire en cas de perte dentaire est unique en biologie. La cicatrisation de l'os alvéolaire implique des processus de modelage et de remodelage qui entraînent des altérations quantitatives et qualitatives des tissus du site édenté (17,18). La perte dentaire va entraîner une réparation osseuse amenant au comblement de l'alvéole en trois étapes (19) :

- Réaction immédiate au traumatisme avec la formation d'un caillot et la libération de facteurs de croissance et de cytokines ;
- Différenciation ostéoblastique et formation d'un os immature ;
- Remaniement osseux avec mise en harmonie de l'architecture osseuse avec les contraintes locales.

1. Réaction immédiate au traumatisme d'une avulsion dentaire

L'avulsion ou la perte d'une dent va entraîner une effraction vasculaire. Dans les 24 heures après l'avulsion, on aura la formation d'un caillot constitué principalement par des plaquettes, un réseau de fibrines et par des éléments cellulaires vasculaires. Ce caillot va « colmater » les vaisseaux sanguins endommagés et arrêter le saignement. L'effraction vasculaire va entraîner la libération

de facteur de croissance et de nombreuses cytokines tels que PDGF, TGF- β , IGF, VEGF, FGF et BMP (Fig. 6). L'interruption des apports métaboliques aux différents éléments cellulaires dans l'alvéole, provoquée par l'effraction vasculaire, va impliquer une hypoxie cellulaire locale. Ce phénomène va participer, avec la libération de cytokines, à un recrutement cellulaire qui va permettre la migration de cellules inflammatoires et la formation d'un tissu de granulation deux à trois jours après l'avulsion : le caillot sanguin sera ainsi très vite éliminé (19). Parallèlement à l'organisation du tissu cicatriciel et dès la fin de cette phase, une différenciation d'ostéoclastes est observée. Elle va permettre la résorption de séquestre osseux dans l'alvéole et à la surface des parois alvéolaires (18,19) .

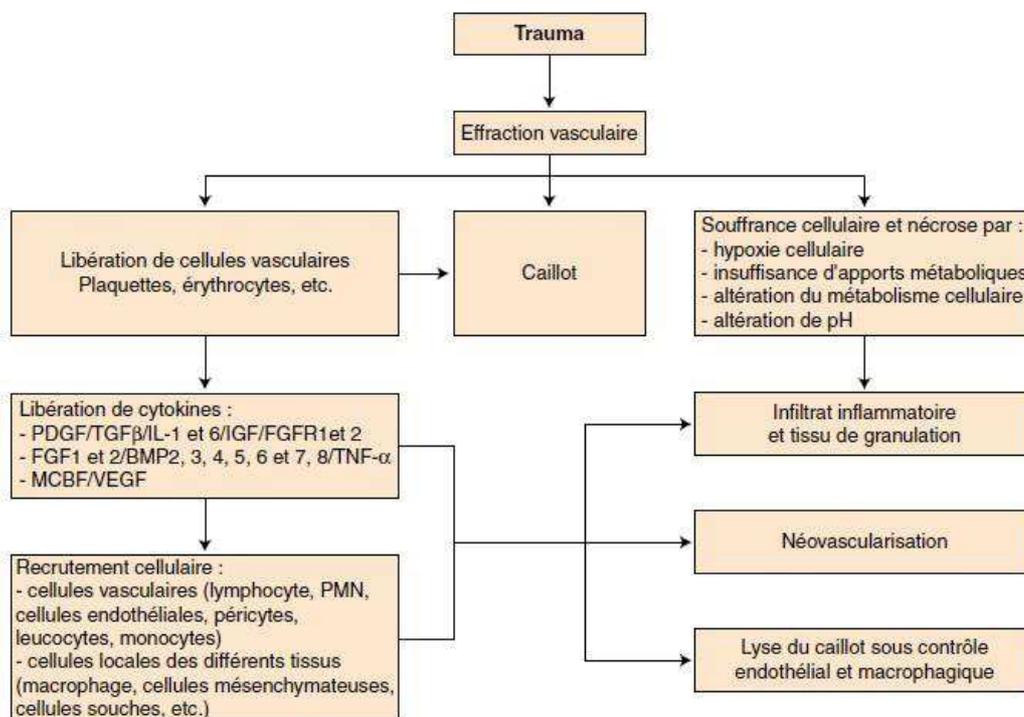


Figure 6 : Réaction immédiate au traumatisme d'une avulsion dentaire (19)

2. Différenciation ostéoblastique et formation osseuse

L'infiltrat cellulaire cicatriciel qui comble l'alvéole est constitué de cellules souches issues principalement des espaces médullaires et de la néovascularisation (20). Une contribution est également faite par le périoste et dans une moindre mesure par les tissus conjonctifs périphériques (21). Cependant, les cellules souches osseuses ne se différencient en cellules osseuses que si elles ont un support adéquat. Le support osseux de l'alvéole ainsi que la néovascularisation vont permettre une

organisation de cet infiltrat et son évolution vers un tissu de réparation à compétence ostéogénique (19). Cette maturation correspond à l'expression de facteurs de croissance osseuse qui va correspondre à une activation des facteurs de différenciation. La différenciation de ces cellules en ostéoblastes va se traduire par la formation d'une matrice ostéoïde autour des vaisseaux sanguins de la surface des parois vers la partie centrale de l'alvéole. Cette matrice va se minéraliser pour former un os immature (*woven bone*) sans architecture trabéculaire propre. Cet os immature est un tissu de comblement non fonctionnel. Il est présent dans l'alvéole dès la 2^{ème} semaine après l'extraction et subsiste pendant plusieurs semaines (22).

3. Remaniement osseux et contraintes locales

La fonctionnalité du tissu osseux correspond à l'établissement d'une architecture trabéculaire et corticale en adéquation avec les contraintes mécaniques auxquelles ce tissu est soumis. Le tissu de réparation représente un os immature mis en place d'une façon rapide et « anarchique » de manière à combler un volume laissé vacant par l'avulsion dentaire. L'orientation des trabéculations, leur épaisseur, leur nombre, l'organisation même des fibres de collagène constituant le tissu osseux n'ont été déterminés que de façon aléatoire par la proximité d'un espace médullaire, d'une surface osseuse, ou encore par la formation d'une néovascularisation amenant très localement un contingent plus ou moins important de cellules souches ou à compétence ostéogénique. L'organisation de ce tissu de réparation et des cellules qui l'ont synthétisé n'est donc pas en harmonie avec les contraintes mécaniques locales (19).

Les ostéocytes vont, sous l'effet des contraintes mécaniques locales, transmettre une signalisation aux ostéoblastes qui va induire la différenciation des ostéoclastes à partir des espaces médullaires, des vaisseaux sanguins et des cellules résidentes pour résorber l'os immature. Les travées osseuses sont alors localement remaniées en os lamellaire et en os spongieux. Des modifications de forme, d'orientation, d'épaisseur, de nombre et donc d'architecture s'établissent de façon à former une structure apte à résister mécaniquement aux contraintes.

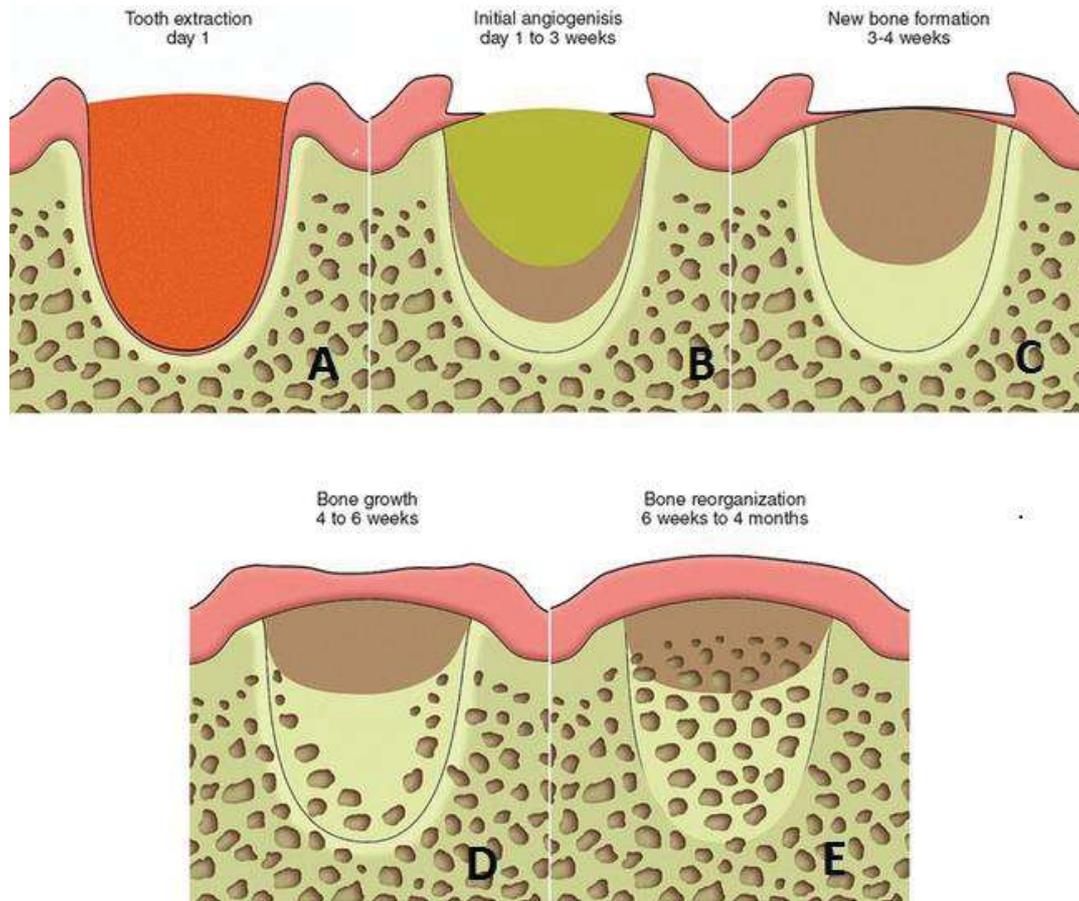


Figure 7 (27) : Les différentes étapes de la cicatrisation alvéolaire.

A : A la suite de l'extraction, un caillot va se former puis des cellules inflammatoires vont migrer sur le site et vont éliminer les séquestres osseux et les tissus nécrotiques ;

B : La formation du caillot va entraîner la libération de nombreuses cytokines (PDGF, TGF β , IGF, FGF, VEGF) qui vont avoir une action mitotique et angiogénique et ainsi permettre les premières étapes de la cicatrisation osseuse. Après 3 jours, l'alvéole est principalement occupée par le caillot, des granulocytes neutrophiles et des cellules mésenchymateuses (28);

C : Au bout de 7 jours, le caillot est éliminé et un nombre important de fibroblastes sont présents dans l'alvéole (28). De même, l'expression de BMP augmente et initie l'ostéogénèse (29), permettant alors la formation d'un os immature (*woven bone*) ;

D et E : L'os immature va croître de manière concentrique dans l'alvéole et être remanié en os lamellaire et spongieux en fonction des contraintes mécaniques.

On comprends donc que tout facteur métabolique, susceptible de modifier la constitution ou la disparition du caillot sanguin ou la formation et le remodelage osseux va perturber la cicatrisation alvéolaire (23). Par ailleurs, le remodelage osseux chez l'homme montre d'importantes variabilités selon les individus (24,25). Dans une étude récente, Lindhe *et al* (26) examine la composition des tissus de 36 individus ayant subi une extraction dans le secteur postérieur du maxillaire après plus de 16 semaines de cicatrisation. La composition osseuse était très disparate selon les individus et environ 60-65% du volume osseux était constitué d'os lamellaire et d'os trabéculaire. Donc, le remodelage complet de l'os immature en os lamellaire et trabéculaire peut prendre plusieurs mois, voire plusieurs années selon les individus.

D. Les changements dimensionnels à la suite d'une extraction

La perte de l'organe dentaire induit un manque de stimulation mécanique et physiologique - et possiblement génétique - qui entraîne inévitablement une diminution du volume de la crête. De même qu'il existe des variations métaboliques lors du remodelage en fonction des individus, il existe des variations lors de la résorption en fonction du site considéré chez un même individu. Les raisons de cette perte osseuse semblent incertaines et évasives dans la littérature. Néanmoins on peut discerner les principaux éléments qui s'avèrent responsables de la résorption alvéolaire :

- la perte quantitative d'os lors du modelage et remodelage durant la cicatrisation (22) ;

- la résorption de la paroi alvéolaire proprement dite et d'une partie de la paroi lamellaire crestale par les ostéoclastes (17,18) lors des premiers jours de la cicatrisation ;

- l'affaiblissement des structures osseuses qui va entraîner un remaniement pour une meilleure adaptation aux contraintes mécaniques (30).

Les changements dimensionnels de la crête qui se produisent à la suite d'une avulsion ont été analysés dans la littérature scientifique (24,31-40) à l'aide de différentes méthodes : examens cliniques, modèles coulés en plâtre et examens radiographiques. Les paramètres responsables de la résorption alvéolaire, cités précédemment, se

produisent principalement durant les trois premiers mois de cicatrisation. Cela explique pourquoi dans les études, nous observons que la perte osseuse à la suite de l'extraction d'une dent est plus importante durant cette période (18,31,33). Des résorptions additionnelles surviennent dans les mois ou les années qui suivent (33,41) : elles sont modulées par les variations individuelles du remodelage osseux (26).

Dans la littérature, nous constatons une réduction limitée dans la dimension verticale par rapport à la dimension horizontale. Elle est d'environ 11% à 22% dans la dimension verticale, tandis que dans la dimension horizontale, elle est d'environ 32% à trois mois, puis entre 29% à 63% à six-sept mois (37). Les parois linguales et palatines sont plus épaisses et donc plus résistantes que les parois vestibulaires. Ainsi, le remaniement osseux engendrera une résorption plus importante au niveau vestibulaire qu'au niveau palatin et lingual (22,37). On observe également une réduction plus importante dans les régions molaires (32). De surcroît, plus le secteur édenté est grand, moins les contraintes transmises à la crête édentée par les dents adjacentes sont importantes et donc, plus l'involution osseuse alvéolaire horizontale est conséquente (19,37,42).

II. Les techniques actuelles de maintien du procès alvéolaire post-extractionnelles

L'importante diminution de volume lors de la résorption alvéolaire peut compliquer grandement, de façon esthétique ou fonctionnelle, le futur remplacement de ces dents, que ce soit par de la prothèse fixée ou amovible. Ainsi après une extraction, il est possible de combler l'alvéole à l'aide de matériaux de comblement alvéolaire et de membranes collagéniques ou de réaliser une chirurgie implantaire immédiate afin de réduire cette résorption. Dans ce travail, nous avons décidé de ne pas aborder les solutions implantaires et donc nous ne traiterons pas la technique de l'implantation immédiate.

A. Les matériaux de comblement alvéolaire

Ces matériaux de substitution agissent selon trois mécanismes :

- ils peuvent être **ostéogéniques**, c'est-à-dire capables de former directement de l'os via les ostéoblastes ;
- ils peuvent être **ostéo-inducteurs**, c'est-à-dire capables d'induire la transformation de cellules mésenchymateuses indifférenciées en ostéoblastes et ainsi favoriser la formation osseuse ;
- ils peuvent également être **ostéo-conducteurs** permettant d'assurer la conduction mécanique, c'est-à-dire l'échafaudage pour les cellules endogènes chargées de la formation osseuse (43,44).

Il est possible d'associer deux ou plusieurs matériaux de substitution osseuse avec de l'os autogène. Celui-ci est le matériau de référence grâce à ses propriétés ostéoinductrices et sa biocompatibilité, malgré le fait que son prélèvement soit limité et entraîne un défaut osseux. Pour ces deux raisons, ce matériau n'est pas utilisé dans la conservation osseuse post-extractionnelle : il ne sera donc pas traité dans ce travail de thèse.

1. L'os allogène

a. Définition

Les allogreffes sont des greffons d'origine humaine. Les prélèvements peuvent être effectués soit sur des donneurs décédés à l'étranger, soit sur des donneurs vivants. La législation française ne le permet que chez un patient vivant et consentant. Les greffons proviennent de têtes fémorales prélevées lors de chirurgie orthopédique d'arthroplastie de la hanche (45). Les prélèvements peuvent subir un processus soit :

- de déprotéinisation : Mineralized Solvant Deshydrated Bone Allograft (MSDBA)
- de lyophilisation : Freeze Dried Bone Allograft (FDBAA)
- de déminéralisation et de lyophilisation : Demineralized Freeze Dried Bone Allograft (DFDBA).

Ils sont ensuite stockées et commercialisées par des banques de tissus (43). Parmi ces différents greffons allogéniques, seul le MSDBA est autorisé par la HAS à la commercialisation en France (46).

Les allogreffes ont plusieurs formes : particules spongieuses ou cortico-spongieuses, onlays corticaux ou onlays spongieux. Elles sont biocompatibles, résorbables et disponibles en grande quantité (47). Les allogreffes sont des matériaux essentiellement ostéoconducteurs. Le greffon est positionné au contact intime du site receveur et la vascularisation provoque une colonisation osseuse dans la structure du greffon par son rôle de support pour aboutir à un remodelage osseux du site (48) .

2. L'os xénogène

a. Définition

Les xénogreffes sont des matériaux de substitution osseuse d'origine animale, bovine ou porcine. Elles subissent différents processus de façon à extraire tous les composants organiques et éliminer tout risque de contamination. L'hydroxyapatite d'origine bovine est la xénogreffe la plus utilisée et étudiée. Ce matériau est disponible sous forme de granules spongieuses ou cortico-spongieuses ou d'onlay corticaux-spongieux. Il facilite la migration des ostéoblastes et stimule la vascularisation (43). Il va subir un remodelage osseux physiologique, en général partiel et va être incorporé dans l'os néoformé pour élaborer une trame de tissu osseux mixte. Il constitue un matériau aux propriétés ostéoconductives (48) qui est stable dans le temps avec une faible résorption (49–51), tout en laissant la place à une néoformation osseuse à travers sa structure poreuse et par l'intermédiaire des cellules mésenchymateuses du receveur. Les particules sont encore présentes plusieurs mois, voire plusieurs années après la greffe (52).

3. Les alloplastiques

a. Définition

Les matériaux alloplastiques sont des matériaux d'origine synthétique. Ils comprennent essentiellement les hydroxyapatites, le tricalcium phosphate, le sulfate de calcium et les bioverres. Ils sont retrouvés sous forme résorbable ou non, poreux ou denses, en particules ou en blocs. Ils présentent l'avantage d'être biocompatibles, de ne pas être toxiques et ne présentent pas de risque de réactions immunologiques et de transmission de maladies (53). La vitesse de résorption de ces matériaux est

reliée à leur degré de porosité. En effet, la présence de micropores augmente la surface d'échange entre l'os et la greffe et permet une résorption plus ou moins rapide de la greffe ; celle-ci va également dépendre de la taille des pores, de leur composition chimique, de leur forme et de leurs différentes surfaces (43).

B. Les techniques membranaires

L'association des techniques membranaires avec de l'os autogène ou un substitut osseux pour obtenir une régénération osseuse guidée a été largement décrite au cours de ces dernières années (54–56). Lors d'une régénération osseuse guidée (ROG), une membrane joue le rôle de barrière en évitant une recolonisation de l'os autogène ou du substitut osseux par les cellules conjonctives au métabolisme régénérateur plus rapide, laissant ainsi les cellules mésenchymateuses se différencier en cellules osseuses (48).

1. Les membranes non résorbables

Les membranes non résorbables ne sont presque plus utilisées dans la préservation post-extractionnelle de l'os. Elles sont utilisées dans l'augmentation du volume des crêtes, la préservation de crêtes présentant des défauts osseux ou alors dans le traitement des défauts osseux parodontaux. De nos jours, on obtient des résultats équivalents avec des membranes résorbables (57). On a donc de moins en moins recours aux membranes non résorbables en raison de l'amélioration des caractéristiques des membranes résorbables et de leur plus faible risque d'exposition et de surinfection (58).

2. Les membranes résorbables

Les membranes résorbables peuvent être conçues en différents matériaux : en collagène d'origine bovine ou porcine, en vicryl collagéné, en copolymère de polyglycol C et polylactique ou en matériau synthétique. Les membranes sont dégradées par l'activité enzymatique ou par l'hydrolyse et ne nécessitent pas de chirurgie de retrait, simplifiant ainsi la procédure. Néanmoins, on n'a aucun contrôle sur la durée de la fonction de la barrière. La phase de résorption est variable selon leur composition, de quelques semaines à quelques mois (48).

C. Revue de la littérature des différentes techniques de préservation de l'os alvéolaire après une extraction

Les différents matériaux et diverses techniques de comblement osseux sont les techniques de référence, à l'heure actuelle, pour conserver un maximum de volume osseux à la suite d'une extraction dentaire. Nous allons comparer ces techniques en confrontant différentes études comparatives de ces techniques et matériaux à travers l'analyse de la littérature, afin de savoir s'il en existe une qui serait supérieure en termes de maintien du volume osseux. Nous allons donc évaluer les changements dimensionnels osseux verticaux et horizontaux des différentes techniques entre elles et entre la cicatrisation naturelle.

1. Critères d'inclusions

Dans cette analyse, nous avons inclus :

- les études comparant l'utilisation d'un ou plusieurs matériaux de comblement, avec ou sans membrane résorbables, entre eux ou à un groupe de contrôle cicatrisant naturellement après une extraction ;
- les études sur les humains en bonne santé ;
- les études comprenant vingt alvéoles ou plus ;
- les études présentant un minimum de trois mois de suivi.

2. Critères d'exclusions

Dans cette analyse, nous avons exclu :

- les case reports ;
- les études sur les animaux ;
- les études sur les patients ayant des pathologies ou ayant perdu leurs dents à la suite d'un traumatisme ;
- les études sur les 3^{èmes} molaires, les greffes de sinus ou les implantations immédiates ;
- les études sur des alvéoles présentant des défauts osseux ;
- les études dont la puissance statistique p était décrites comme non significatives.

3. Résultat

Au final, nous avons comparé et sélectionné 19 études (Annexe : Tableau 4) comprenant un total de 540 patients et 639 alvéoles. La durée de suivi des études varie de 3 à 9 mois. Nous avons regroupé les différents matériaux en quatre groupes : allogreffe, xélogreffe, alloplaste et techniques membranaires résorbables. Six études analysent les allogreffes, neuf les alloplastiques, douze les xélogreffes et trois les techniques membranaires résorbables seules. Onze études comparent les matériaux de comblement à des groupes de contrôle dans lequel la cicatrisation est physiologique. Dans les autres études, ils sont comparés entre eux.

a. Matériaux de comblement versus groupe de contrôle

Dans la dimension verticale, la diminution de la crête est d'environ 0,69 mm pour les sites avec la mise en place de matériaux de comblement et de 1,81 mm pour les groupes de contrôle présentant une cicatrisation physiologique. Dans la dimension horizontale, la diminution de la crête est d'environ 1,48 mm pour les sites avec mise en place de matériaux de comblement et de 2,67 mm pour les groupes de contrôle sans mise en place de matériaux de comblement.

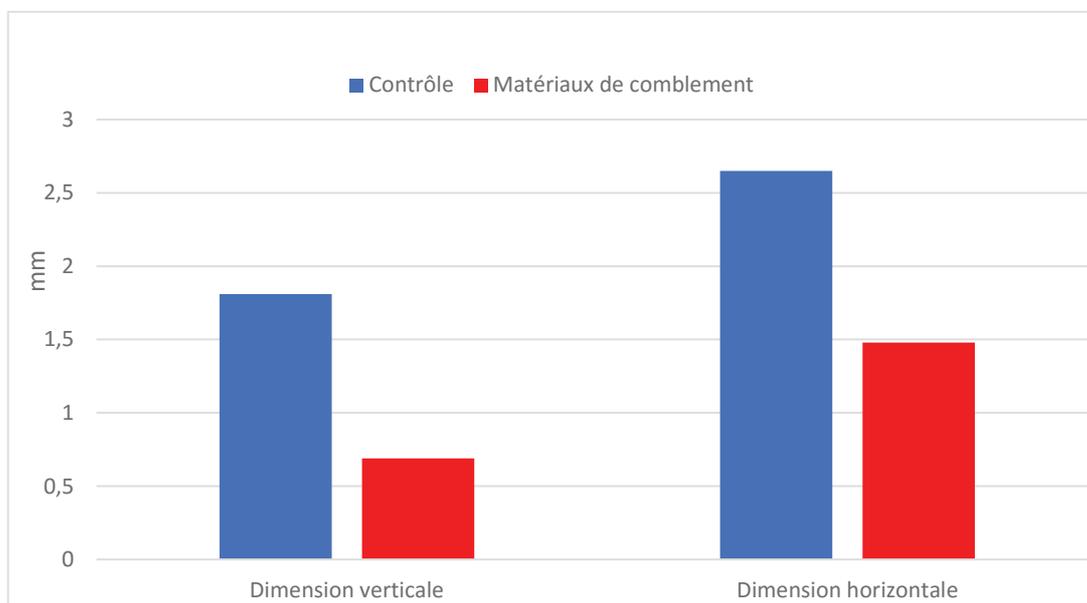


Figure 8 : Comparaison des variations horizontales et verticales de la crête alvéolaire entre les matériaux de comblement et la cicatrisation naturelle.

b. Allogreffe sans membrane versus Xéno greffe sans membrane versus Alloplaste sans membrane versus Technique membranaire résorbable seule

Sur les quatre études comparant les xéno greffes sans membrane, la diminution verticale de la crête alvéolaire est en moyenne de 0,45 mm et l'horizontale de 1,15 mm. Sur les deux études comparant les allogreffes sans membrane, cette diminution verticale est en moyenne de 0,43 mm et l'horizontale de 1,02 mm. Sur les six études analysant les alloplastiques sans membrane, cette diminution verticale est en moyenne de 0,93 mm et l'horizontale de 1,26 mm. Parmi les trois études sur les techniques membranaires, cette diminution verticale est en moyenne de 0,73 mm et l'horizontale de 1,2 mm.

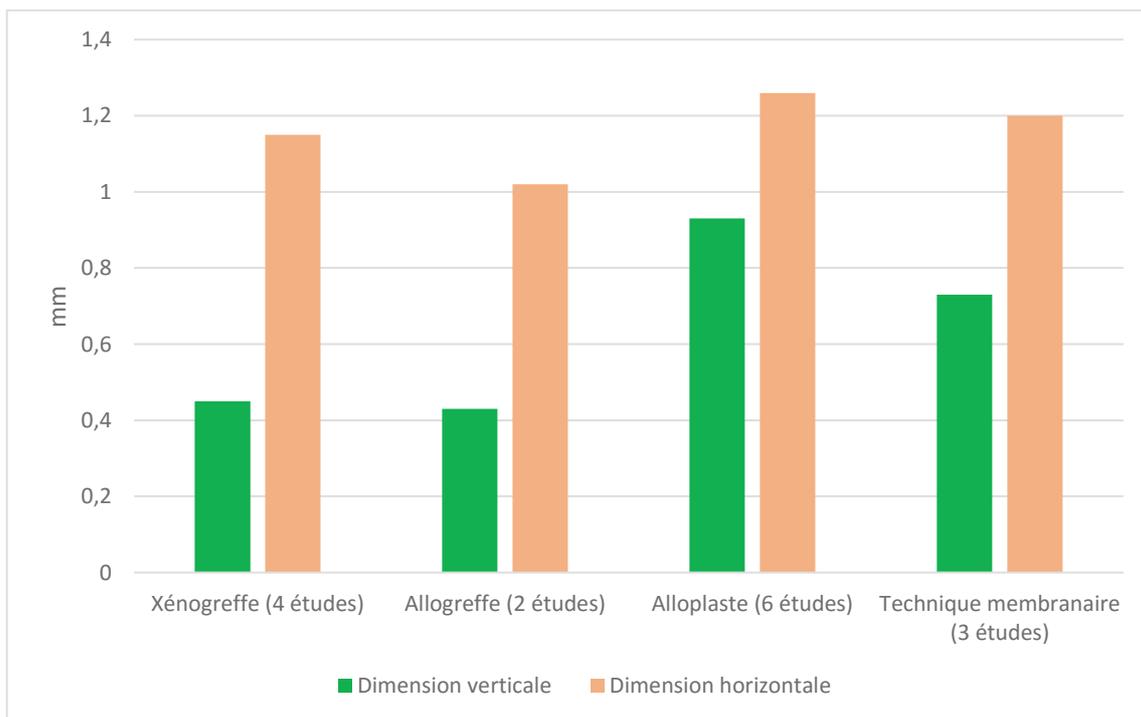


Figure 9 : Comparaison des variations horizontales et verticales de la crête alvéolaire entre les différents matériaux de comblement sans membrane et les techniques membranaires seules.

c. ROG Allogreffe versus ROG Xéno greffe versus ROG Alloplaste

Lors d'une régénération osseuse guidée, une membrane joue le rôle de barrière en évitant une recolonisation des substituts osseux par les cellules laissant ainsi les cellules mésenchymateuses se différencier en cellules osseuses. Sur les huit études comparant les xéno greffes avec une membrane, la diminution verticale de la crête alvéolaire est en moyenne de 0,88 mm et l'horizontale de 1,6 mm. Sur les quatre études comparant les allogreffes avec membrane, cette diminution verticale est en moyenne de 0,66 mm et l'horizontale de 1,6 mm. Sur les trois études analysant les alloplastés, cette diminution verticale est en moyenne de 0,59 mm et l'horizontale de 1,64 mm.

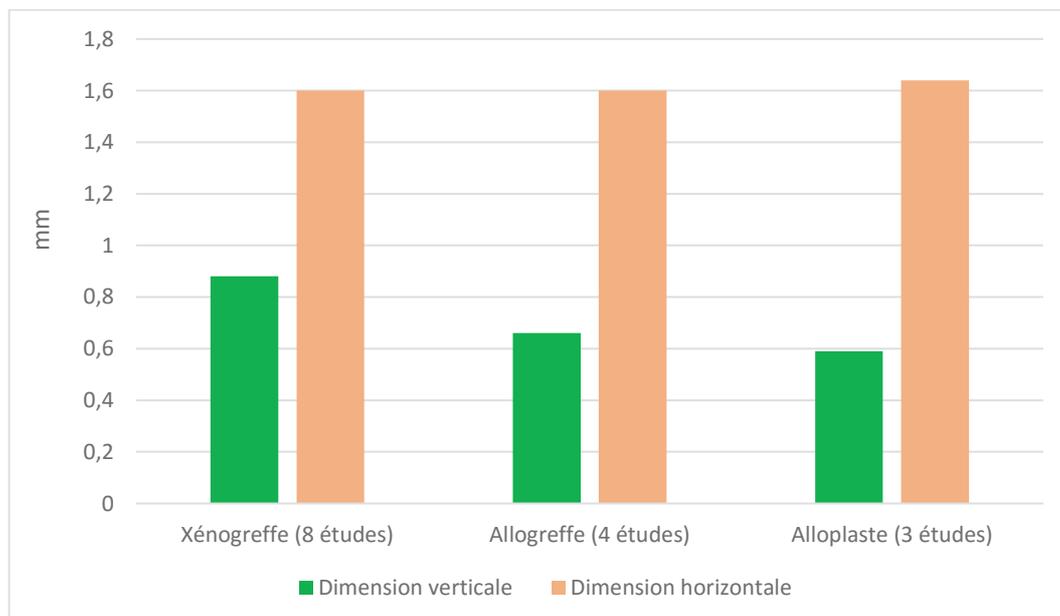


Figure 10 : Comparaison des variations horizontales et verticales de la crête alvéolaire entre les différents types de matériaux de comblement (allogreffe, xéno greffe et alloplaste) avec une membrane.

d. ROG versus Matériaux de comblement sans membrane

Sur les quinze études comparant la régénération osseuse guidée, la diminution verticale est 0,71 mm et l'horizontale de 1,61mm. Parmi les douze études analysant les matériaux de comblement sans technique membranaire, la diminution verticale est de 0,6 mm et l'horizontale de 1,14 mm.

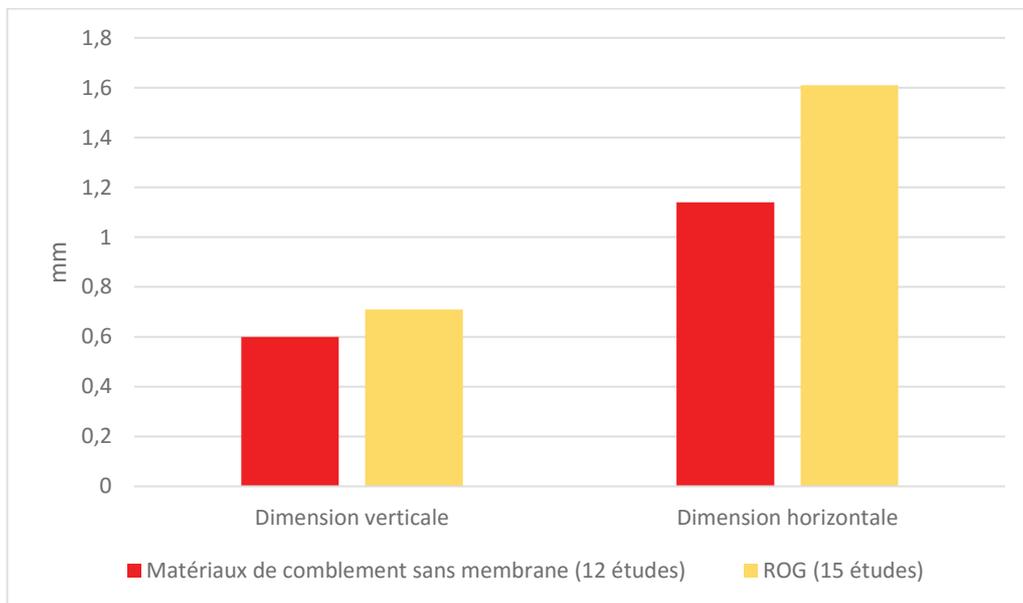


Figure 11 : Comparaison des variations verticales et horizontales de la crête alvéolaire entre les matériaux de comblement sans membrane et la régénération osseuse guidée.

e. Allogreffe vers Xéno greffe versus Alloplaste (avec et sans membrane résorbable)

Sur les douzes études comparant les xéno greffes, la diminution verticale de la crête alvéolaire est en moyenne de 0,78 mm et l'horizontale de 1,47 mm. Sur les six études comparant les allogreffes, cette diminution verticale est de 0,6 mm et l'horizontale de 1,4 mm. Sur les neuf études analysant les ostéoplastes, cette diminution verticale est de 0,74 mm et l'horizontale de 1,41 mm.

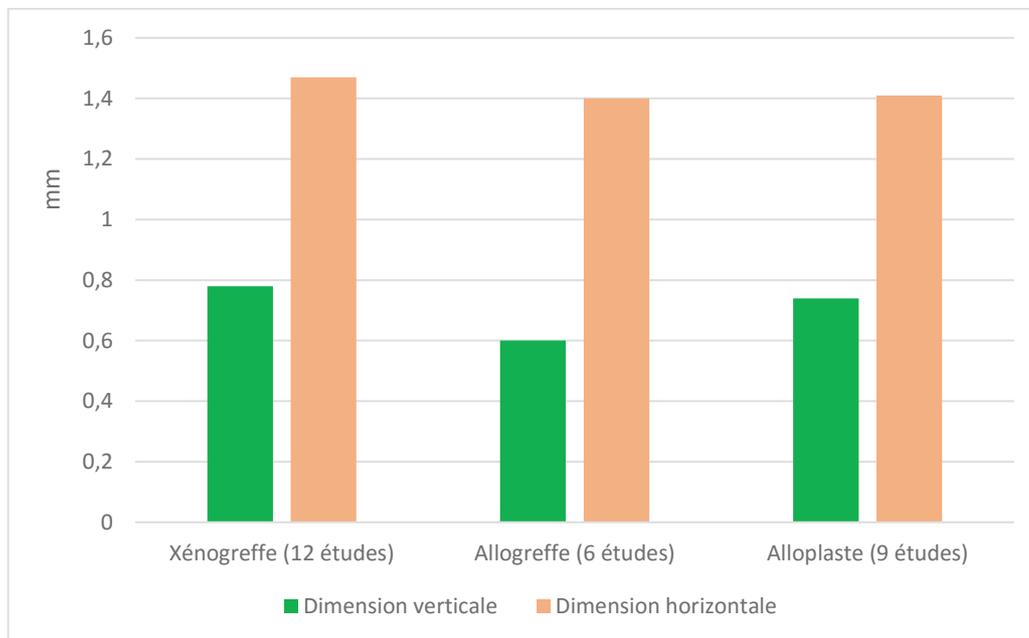


Figure 12 : Comparaison des variations horizontales et verticales de la crête alvéolaire entre les différents matériaux de comblement avec et sans membrane.

4. Discussion

Cette revue de la littérature a pour but de comparer les différentes variations verticales et horizontales entre les différents matériaux de comblement entre 3 à 9 mois après une extraction afin de savoir, si parmi les techniques actuelles, il en existe une qui serait supérieure en termes de maintien du volume osseux.

Quand on compare les sites avec la mise en place de matériaux de comblement osseux (19 études) et les groupes de contrôle (11 études) présentant une cicatrisation physiologique (Fig. 8), on observe que l'utilisation de ces techniques permet de préserver approximativement entre 1,01 et 1,45 mm de plus dans la dimension horizontale et entre 1,03 et 1,22 mm de plus dans la dimension verticale par rapport à la cicatrisation physiologique.

Concernant les sites avec la mise en place de xéno greffe (4 études), d'allo greffe (2 études) et d'alloplaste (6 études) sans membrane et les techniques membranaires seules (3 études) (Fig. 9), on observe que la moyenne de la résorption horizontale est plus importante pour les alloplastiques et les techniques membranaires (respectivement 0,93 mm et 0,73 mm) que pour les deux autres matériaux de comblement (respectivement 0,45 mm et 0,43 mm). Quant à la dimension verticale, on n'observe aucune différence fondamentale entre les matériaux.

En comparant les différentes ROG à l'aide de xéno greffe (8 études), d'allo greffe (4 études) et d'alloplaste (3 études) (Fig. 10), on constate une moyenne de résorption verticale légèrement plus importante pour les xéno greffes que pour les allo greffes et les alloplastiques (respectivement 0,88 mm, 0,66 mm et 0,59 mm). On ne relève cependant pas une différence moins importante entre les trois matériaux dans la dimension horizontale.

En étudiant la ROG (15 études) aux techniques de comblement sans membrane (12 études) (Fig. 11), on observe une variation horizontale plus importante pour la ROG que pour les techniques de comblement sans membrane (respectivement 1,61 mm et 1,14 mm). Dans la dimension verticale, on ne note pas de différence majeure.

En analysant les variations verticales et horizontales des xéno greffes (12 études), allo greffes (6 études) et alloplastiques (9 études) (Fig. 12), on remarque qu'il n'y a pas de variations significatives.

Au vu de ces résultats, on constate qu'aucun matériau ne semble réellement supérieur en termes de maintien du volume osseux.

Dans cette revue de la littérature, différentes méthodes d'évaluation ont été utilisées (Annexe : Tableau 4) : examen clinique, radiographique ou tomographique. Parmi ces méthodes, le recueil de données est très hétérogène : lors de l'examen radiographique et clinique, les repères de mesures peuvent être différents selon les études. De plus lors de l'examen clinique, la prise de mesures peut également différer entre les examinateurs rendant le biais de mesure plus important dans ces études.

Les études abordées étant internationales, la disparité des normes des matériaux de comblement entre les pays induit des provenances et des méthodes de traitement différentes qui rendent la comparaison malaisée. Les techniques de comblement alvéolaire étant dépendantes de plusieurs facteurs - l'expérience du chirurgien, sa dextérité et son habilité à pratiquer cette technique - cela ajoute une difficulté supplémentaire à la comparaison déjà délicate.

Les résultats de cette analyse doivent être interprétés avec prudence. En effet, il n'a pas été possible d'extraire toutes les données (nombre de patients/alvéole spécifique à chaque matériau) de ces études. C'est la raison pour laquelle nous avons utilisé les moyennes par études et non les moyennes pondérées par le nombre de patients ; cela implique que chaque étude a le même poids, alors que les pools de patients peuvent être très différents entre les études. Il est à noter également que dans de nombreuses études, les écart-types ne sont pas accessibles (Voir Annexe : Tableau 4) ; ils n'ont donc pas été pris en compte dans cette analyse. De plus, l'hétérogénéité et la puissance statistique n'ont pas été testées donc il est impossible de conclure à des résultats significatifs.

Dans l'idéal, afin de comparer la conservation osseuse entre les différentes techniques et matériaux de comblement, il faudrait :

- **une étude randomisée en double aveugle** mais comme le chirurgien-dentiste sait toujours quelle technique il utilise, c'est impossible ;

- **comparer les différents matériaux sur le même patient**, afin d'éliminer les variations individuelles lors de la cicatrisation et **sur le même site**, afin d'éliminer les variations anatomiques lors de la cicatrisation, mais ces conditions sont assez contradictoires et restrictives quant à la sélection des patients ;

- **des protocoles chirurgicaux bien définis** afin de réduire les variables entre les différentes greffes, mais malgré cela, toute intervention chirurgicale est différente selon le site anatomique, l'extraction, le niveau osseux et le patient ;

- **une méthode d'évaluation tomographiques à 1, 3, 6, 9 et 12 mois** afin d'être le plus précis possible dans le temps et **l'utilisation d'un guide radiographique**, afin d'avoir les mêmes repères lors des mesures, mais des irradiations aussi nombreuses sont difficilement justifiables éthiquement.

En somme, il est difficile de réduire l'influence de certaines variables lors de la comparaison de la conservation osseuse entre les différentes techniques et matériaux de comblement et cela rend l'obtention de résultats significatifs délicate.

5. Conclusion

Dans cette revue de la littérature, nous retrouvons néanmoins certaines observations dont la tendance a été confirmée dans des méta-analyses :

- Les techniques de préservation alvéolaire permettent de limiter la résorption physiologique par rapport à la cicatrisation naturelle (59–67) ;

- La résorption alvéolaire n'est pas totalement stoppée par l'utilisation de ces techniques après l'extraction d'une dent (59–67) ;

- La résorption horizontale est plus importante que la résorption verticale, que ce soit à l'aide de techniques de préservation alvéolaire ou durant la cicatrisation naturelle (60–65) ;

- Aucune technique de préservation alvéolaire ne semble démontrer une supériorité par rapport à une autre (60,65,67).

Par ailleurs, le comblement de l'alvéole par des biomatériaux pourrait avoir une influence sur la formation d'os vital. Des résultats contradictoires existent dans les méta-analyses sur le bénéfice de ces techniques au niveau histologique. Elles ne permettraient pas de promouvoir la formation de nouveaux tissus durs de manière systématique (60) . Il n'y aurait pas assez de preuves pour démontrer une différence notable dans la formation d'os vital, quelle que soit la technique employée (67,68). Par conséquent, des recherches plus avancées doivent être réalisées pour tirer de réelles conclusions au niveau histologique.

III. Hypothèses physiologiques de la conservation osseuse

L'acte d'avulsion doit favoriser - quand cela est possible - la conservation d'un volume alvéolaire suffisant pour la phase prothétique future. La cicatrisation alvéolaire est associée à une résorption osseuse dans le sens à la fois vertical et horizontal. Pour pallier cette résorption, l'utilisation des techniques de greffe osseuse – décrite dans le chapitre précédent - s'est démocratisée ; elle n'est pas devenue usuelle pour autant. Le principe général de la greffe osseuse repose sur la notion d'un support, siège d'une colonisation par les éléments ostéogéniques de l'hôte receveur, capable de rétablir le volume osseux. Néanmoins, ces techniques ne permettent que de limiter la résorption alvéolaire. Malgré le faible recul clinique, des nouvelles techniques nous donnent des pistes sur les facteurs pouvant diminuer au maximum, voire éviter, la résorption alvéolaire. Elles seront décrites dans le prochain chapitre IV.

A. Première hypothèse : interactions épigénétiques

1. La dent : site de croissance interne

La dent joue le rôle de site régional de croissance interne pour le tissu environnant. C'est la formation de la dent qui engendre la création de son support parodontal (8). Le volume osseux est donc défini par la position de la dent, mais il l'est également par les contraintes occlusales. Ces contraintes vont être transmises à travers les faisceaux collagéniques du ligament alvéolo-dentaire aux ostéoblastes et aux ostéoclastes présents à la surface de la paroi alvéolaire. Ces cellules vont ensuite assurer un remodelage permanent pour s'adapter à ces contraintes. En se basant sur le potentiel régénérateur de la dent (69), phénomènes observés lors de la technique de réimplantation et d'extrusion de fragment radiculaire, on peut supposer qu'il existerait une autre interaction entre l'os et la dent qui permet la stimulation de l'os alvéolaire.

2. Le périoste : site de croissance externe

L'os cortical est recouvert sur sa surface externe par le périoste. Il est constitué de deux couches :

- une couche externe « fibreuse » constituée de fibroblastes, de collagène, d'élastine et d'un réseau vasculaire qui permet la stabilité mécanique du périoste (70).

- une couche interne constituée de cellules mésenchymateuses ostéoprogénitrices, d'ostéoblastes et de fibroblastes (70). Cette couche interne est responsable de la croissance de l'os en épaisseur durant le développement embryonnaire et post-natal ; elle permet également la réparation et le remodelage de l'os (71). Au fur et à mesure du vieillissement physiologique de l'os, la réduction du nombre d'ostéoblastes dans la couche interne aboutit à une atrophie et un amincissement progressif de celle-ci (72).

La présence de l'organe dentaire et la contrainte auquel l'os alvéolaire est soumis lors des phénomènes de mastication, de déglutition ou de simple pression linguale, jugale ou labiale permettent le maintien d'une apposition périostée constante (1,73). Corrélativement, lors d'avulsions chez le rat, on a observé un remaniement de l'os sous contrôle de la surface périostée afin d'adapter le support osseux à la nouvelle position de la dent antagoniste (74). Il y a donc un lien étroit entre, d'une part, la présence et la position de la dent et d'autre part, la physiologie de la surface périostée. Le périoste crâniofacial possède des caractéristiques physiologiques distinctes du périoste des os longs. Lors de leur étude, Leucht et al. (75) ont découvert que lorsqu'on transplantait des cellules du périoste mandibulaire sur un défaut osseux tibial, on observait une ossification intramembranaire et non endochondrale. Pourtant, on n'observe aucune différence histologique entre le périoste crâniofacial et le périoste des os longs. Les possibles spécificités du périoste crâniofacial pourraient alors s'expliquer par sa différenciation génétique différente. En effet, la régulation de la programmation des cellules osseuses crâniofaciales est effectuée par les gènes non-Hox codant différents facteurs de transcription, dont Msx1, qui est exprimé dans l'os alvéolaire et notamment dans le périoste à l'âge adulte (7). Il est alors intéressant d'étudier le rôle de Msx1 sur le périoste.

3. Msx1 : son rôle

Msx1 est un facteur de transcription, exprimé dans les os crânio-faciaux, qui intervient dans l'établissement du patron squelettique durant le développement embryonnaire (76). Au cours de la croissance, son expression est associée au site de remodelage actif du squelette ; à l'âge adulte, il est exprimé dans le périoste et son expression diminue au fil du temps (7). Cette diminution progressive de son expression pourrait expliquer la réduction du nombre d'ostéoblastes au fûr et à mesure du vieillissement physiologique. L'involution osseuse alvéolaire observée après une extraction dentaire pourrait alors correspondre à la perte de l'expression de cette signalisation (1). Cette hypothèse a été testée en pratiquant des extractions dentaires sur des animaux hétérozygotes Msx1 -/+ de façon à analyser les modifications d'expression de ce facteur (Fig. 26).

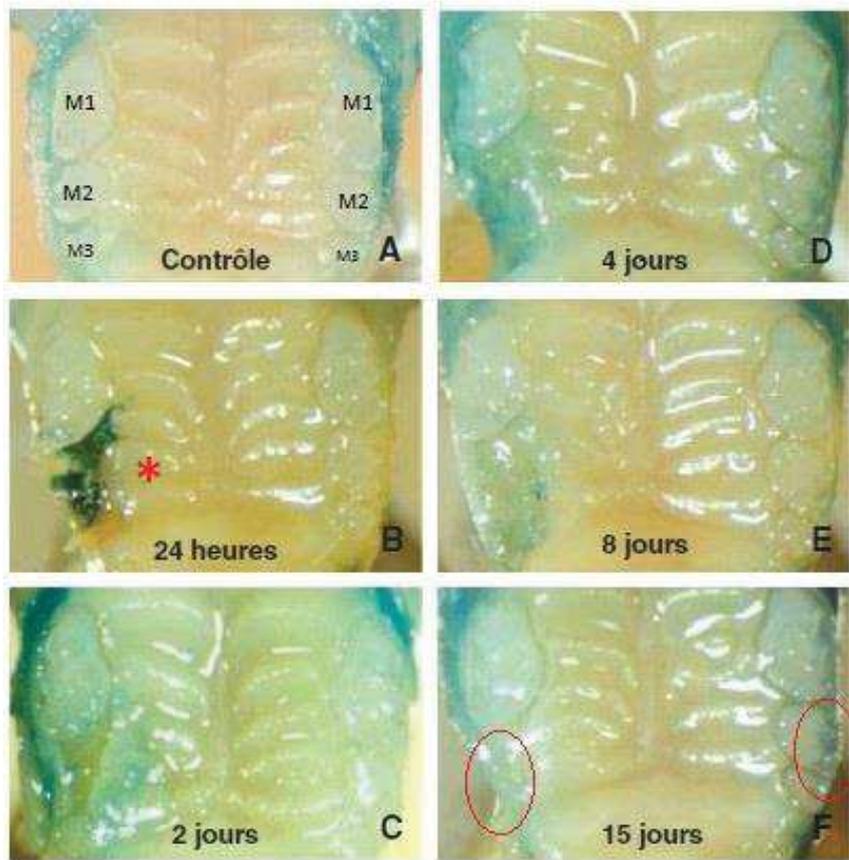


Figure 13 : Illustration de la cinétique de disparition de l'expression de Msx1 après l'extraction des deuxième (M2) et troisième molaires (M3) supérieures. (1)

A : Animal contrôle de 6 mois montrant une expression Msx1 (en bleu) positive sur les surfaces périostées vestibulaires du secteur molaire.

B à D : Après extraction des deuxième (M2) et troisième molaires (M3) supérieures *, on observe une expression importante de Msx1 lors de la cicatrisation.

E et F : Puis on note une disparition graduelle de l'expression de Msx1 alors que celle-ci est toujours présente du côté controlatéral où les dents n'ont pas été extraites.

On a constaté les résultats suivants : l'extraction des deuxième et troisième molaires supérieures (*) s'accompagne d'une disparition de l'expression périostée de Msx1. On observe une mobilisation importante des cellules périostées vestibulaires de Msx1-positives lors de la cicatrisation de l'alvéole (Fig. 14B), puis une disparition progressive de ces mêmes cellules après cicatrisation. Par conséquent, cela pourrait signifier que la perte de cette signalisation entraîne l'involution osseuse alvéolaire après une extraction. Ainsi, l'expression site-spécifique de certaines voies de signalisation du

développement pourraient jouer un rôle déterminant dans le maintien anatomique du squelette osseux alvéolaire (1).

Il existe donc une corrélation entre la présence de la dent et l'expression de Msx1 dans le périoste. Chaque site osseux étant défini par une combinatoire homogène spécifique (Fig. 2), il est nécessaire de comprendre l'influence de la dent sur le périoste et sur ces facteurs de transcription au cours de la vie. Des recherches devront être réalisées pour mieux comprendre les interactions site-spécifique entre les différents facteurs de transcriptions. On peut alors espérer que dans les prochaines années, la résorption alvéolaire pourra être stoppée par la thérapie génique, en ciblant entre autres, le facteur de transcription Msx1. Le volume alvéolaire pourrait alors être maintenu malgré l'absence de la dent.

B. Deuxième hypothèse : contraintes mécaniques

1. L'influence des contraintes mécaniques sur l'os

L'os présente plusieurs caractéristiques. Il est rigide pour résister à la déformation mais aussi assez flexible pour s'adapter aux contraintes de compression ou de tension sans se fracturer. Il est également léger afin de permettre le mouvement (77). Pour cela, il adapte sa masse et sa structure en fonction des demandes mécaniques (78). Ce remaniement est régulé par les ostéocytes et les ostéoblastes. Les ostéocytes doivent être considérés comme un système de capteurs hautement sophistiqué. Ils sont sensibles aux contraintes et vont communiquer avec les cellules osseuses de surface que sont les ostéoblastes via le réseau ostéocytaire (19). Dans la cavité buccale, les muscles mis en œuvre lors de la locution, la déglutition, la succion et la mastication ainsi que les forces transmises par les dents vont stimuler l'os alvéolaire. Ces stimulations vont chacune induire un stress mécanique aux ostéocytes qui vont moduler l'os. La somme de ces stress représente alors l'ensemble des contraintes nécessaires pour maintenir la masse osseuse (79). Les stimulations varient selon le site et les individus.

2. Influence des contraintes lors de la résorption alvéolaire

Le stress mécanique permettant le maintien du volume osseux de la paroi vestibulaire est déterminé par les forces qui s'appliquent sur celle-ci et les forces transmises par la dent via le ligament alvéolodentaire. Il en est de même pour la paroi linguale. A la suite de l'extraction d'une dent, l'os lamellaire et l'os trabéculaire vont venir remplacer le tissu cicatriciel pour combler l'alvéole. Le remplacement de la dent par de l'os, plus rigide, va rendre la crête plus résistante. Ainsi elle bénéficiera de toute son épaisseur pour résister aux contraintes car, d'un point de vue biomécanique, la dent ne participe pas à la résistance aux contraintes (30). De plus, la somme des stress va être réduite en raison de l'absence de la dent et de la disparition des forces transmises par celle-ci. C'est pourquoi, en raison de son renforcement et de la diminution des contraintes, la structure de la crête va être remaniée et va diminuer en volume (79,80).



Figure 14 : Schéma de l'influence des contraintes mécaniques sur la résorption alvéolaire.

F_v : force appliquée en vestibulaire ; F_l : force appliquée en linguale ; F_D : force appliquée sur la dent ; E_v : Volume de la paroi osseuse vestibulaire ; E_l : volume de la paroi osseuse linguale ; E : volume de la crête alvéolaire ; T_c : tissu cicatriciel.

A : Représentation de l'ensemble des forces qui s'applique sur les parois osseuses.

B : Suite à l'extraction, l'os va subir moins de contraintes et l'alvéole va être remplie par le tissu cicatriciel. La crête bénéficiera ainsi de toute son épaisseur pour résister aux contraintes. Elle va donc se remanier et réduire son volume.

C : Le tissu cicatriciel va être remplacé par de l'os cortical et spongieux dans les semaines et mois qui suivent. Ces tissus sont plus rigides et cela va donc augmenter la résistance de la crête alvéolaire. Elle aura donc besoin de moins de volume pour résister aux contraintes auxquelles elle est soumise. La crête va se résorber afin d'avoir la masse et la structure minimale pour résister au stress mécanique.

La résorption, à la suite d'une extraction, peut être expliquée par ce processus physiologique. Le remaniement suivant l'augmentation de la rigidité de la crête pourrait également expliquer la raison pour laquelle on observe toujours une résorption à la suite des techniques de comblement actuelles. De plus, le traitement des forces pourrait être différent selon le site osseux, rendant l'étude de la réaction de l'os plus complexe. En effet, des études montrent que les ostéocytes - mécanorécepteurs de l'os - exercent des fonctions biologiques différentes selon leur localisation ou leur maturité (14). Une meilleure compréhension de l'influence des contraintes mécaniques et de la réaction de l'os à celles-ci pourrait d'être une piste dans les prochaines années pour lutter contre la résorption osseuse et moduler le volume osseux, ou du moins nous permettre d'anticiper ce processus physiologique.

IV. Innovations et nouvelles techniques de maintien du procès alvéolaire post-extractionnel

Divers biomatériaux ont été utilisés en chirurgie dentaire ; avec le développement et le progrès de la science et de la recherche, de nouveaux biomatériaux ont été commercialisés. L'os autogène reste le biomatériau idéal car il promeut l'ostéogénèse, l'ostéoinduction et l'ostéoconduction (81). Néanmoins, il présente deux inconvénients : son prélèvement est limité et il entraîne un défaut osseux sur le lieu du prélèvement. C'est pour palier à ces inconvénients qu'on a commencé à utiliser des allogreffes, des xéno-greffes et des alloplastiques. Toutefois, des cliniciens et des patients sont réticents à l'utilisation de ces matériaux à cause de leur prix élevé, de l'origine des deux premiers matériaux cités et des risques de complications post-opératoires. Cependant, des techniques plus récentes et plus innovantes émergent : elles semblent très prometteuses et se posent comme des alternatives futures aux techniques déjà existantes.

A. La dentine fractionnée

La dent est une structure constituée de composant inorganique – des minéraux dont l'hydroxyapatite et le phosphate tricalcique – et de composant organique comme le collagène. Les dents et l'os comptent de nombreuses similitudes. Ils partagent la même origine embryonnaire : les cellules des crêtes neurales (82–85). La composition chimique des dents - notamment de la dentine - et de l'os est très semblable. La dentine est composée de 65% de substances inorganiques, de 35% de substances organiques et d'eau. Le ciment est, quant à lui, composé de 45-50% de substances inorganiques, de 50-55% de substances organiques et d'eau. Alors que l'os alvéolaire, lui, est caractérisé par 65% de substances inorganiques et 35% de substances organiques (86). De plus, la dentine et le ciment, dans leurs parties organiques, contiennent du collagène I et divers facteurs de croissance, dont la BMP.

	Matières organiques (%)	Matières inorganiques (%)
Email	4 (+ eau)	96
Dentine	35 (+eau)	65
Cement	50-55 (+eau)	45-50
Os alvéolaire	35	65

Tableau 2 (86) : comparant la composition chimique des différentes parties de la dent et de l'os alvéolaire.

1. Les composants inorganiques de la dentine

La dentine est composée de 70% d'hydroxyapatite dans sa partie inorganique. L'hydroxyapatite de la dentine est composé de phosphates de calcium faiblement cristallin (87), comme l'os. Tandis que l'hydroxyapatite de l'émail est composé de phosphates de calcium hautement cristallins, les rendant difficilement résorbables par les ostéoclastes, il en découle ainsi une résorption lente et par conséquent une faible ostéoconductivité (88).

2. Les composants organiques de la dentine

a. Le collagène

Le collagène I représente 90% de la partie inorganique. C'est la principale protéine de la dentine et également l'un des composants principaux de l'os.

b. Les protéines non collagéniques

Les protéines non collagéniques sont la sialoprotéine, l'ostéopontine, l'ostéocalcine, l'ostéonectine ostérix et la protéine Runx2 (86). Celles-ci sont connues pour jouer un rôle dans la minéralisation, la synthèse et la résorption de l'os (1,8,89–96).

c. Les facteurs de croissance

Les facteurs de croissance sont des protéines qui régulent la croissance, la prolifération et la différenciation cellulaire. Les facteurs de croissance de la dentine sont cloîtrés dans la structure minéralisée collagénique. Parmi ces facteurs, il y a les BMP qui sont également présentes dans la matrice osseuse. Elles permettent de différencier les cellules mésenchymateuses en tissus cartilagineux ou osseux. Plusieurs études ont réussi à isoler les BMP des tissus dentaires chez différentes espèces animales et ont confirmé leur ostéoinductivité (91,92,97–101). La dentine et le ciment contiennent également d'autres facteurs de croissance comme IGF, PDGF, FGF, et TGF- β qui jouent un rôle dans la cicatrisation osseuse (102–105).

De nombreux constituants de la dent sont des protéines ou des facteurs de croissance impliqués dans la formation osseuse (106). Ainsi, des recherches ont été conduites sur le développement d'un matériau en utilisant les dents, et plus particulièrement la dentine, dans l'ingénierie tissulaire, en se basant sur le potentiel d'ostéoinduction et d'ostéoconduction via les facteurs de croissance dans la dent et les similitudes histologiques entre la dent et l'os.

3. Les différents processus de préparation de la dentine

Avant de pouvoir utiliser la dentine comme biomatériau, il est important de déterminer la nécessité d'établir un protocole de préparation. En effet, la dentine non traitée a été utilisée comme groupe de contrôle dans plusieurs études comparant différents protocoles de préparation de dentine. Le résultat de ces études montre

qu'une préparation améliore les propriétés de la dentine comme biomatériau (105,107). Il existe alors plusieurs techniques pour préparer la dentine (108) :

- L'extraction des protéines non collagéniques : à l'aide d'EDTA, de MTA, ou de chlorure de guanidinium à des concentrations et pH spécifiques (109). Des inhibiteurs de protéases sont utilisés afin d'éviter la dénaturation des autres protéines (110). Cette technique permet la libération de facteurs de croissance - TGF- β - et de protéines tels que l'ostéopontine et la sialoprotéine (111–113) ;

- La déminéralisation : à l'aide de protocoles divers et variés tout en évitant la dénaturation des protéines. Cette technique favoriserait la libération des facteurs de croissance contenus dans la structure collagénique minéralisée et permettrait à la dentine d'avoir des caractéristiques proches de celle de l'os autogène (114–117) ;

- L'élimination de la matrice organique : ce protocole est peu utilisé en raison de la dénaturation des protéines et des faibles propriétés mécaniques de la dentine dénaturée.

De nos jours, de nombreuses études cliniques ont été réalisées (108,118) et sont en cours sur l'utilisation de dérivés dentaires allogéniques pour combler les défauts osseux. Dans la dentisterie, un dérivé dentaire semble très prometteur : basé sur des décennies de recherches, Jeong et al. (119) et Kim et al. (120) suggèrent que l'Autogenous Bone Tooth est une excellente alternative à la greffe d'os autogène.

4. L'Autogenous Bone Tooth

L'Autogenous Bone Tooth ou AutoBT est un matériau de comblement osseux issu de dents autogènes, développé en Corée du Sud. (121). Après l'extraction, la dent est mise en place dans un récipient contenant de l'alcool éthylique à 75% et envoyée à la KTB : la Korean Tooth Bank (86). La KTB s'est installée à Séoul en 2009 et fournit un service unique. Elle assure la préparation, le stockage et la livraison sur demande de matériaux de comblement osseux issus de dents autogènes (122). A la réception de la dent, les tissus mous et la pulpe sont retirés et la couronne est coupée au niveau de la jonction émail-cément. Les racines sont ensuite broyées et réduites en particules (Fig. 15) mesurant entre 400 et 800 μm de diamètre. Puis elles vont suivre un protocole de déshydratation, de dégraissage, de lyophilisation et de stérilisation à l'oxyde d'éthylène (86). L'AutoBT est par la suite empaqueté et conservé à température

ambiante pour une durée de 5 ans. La conservation du produit ne nécessite pas d'installation spécialisée et donc peut également être conservé chez le patient (121).



Figure 15 (86) : AutoBT sous forme de particules

L'AutoBT est aussi disponible sous forme de bloc (Fig. 16). Il est fabriqué de la même manière que les particules, mais il ne sera pas réduit en poudre. De surcroît, des trous de 0,2 mm de diamètre sont réalisés de la surface jusqu'aux canaux afin de favoriser l'invasion vasculaire et la formation osseuse (123). Les blocs d'AutoBT deviennent malléables après avoir baignés dans une solution de NaCl à 0,9% et peuvent être facilement manipulés ou coupés à l'aide d'un bistouri ou de ciseaux (122). Ils peuvent être utilisés pour combler des défauts osseux importants (124). On peut les utiliser avec d'autres matériaux de comblement (125).

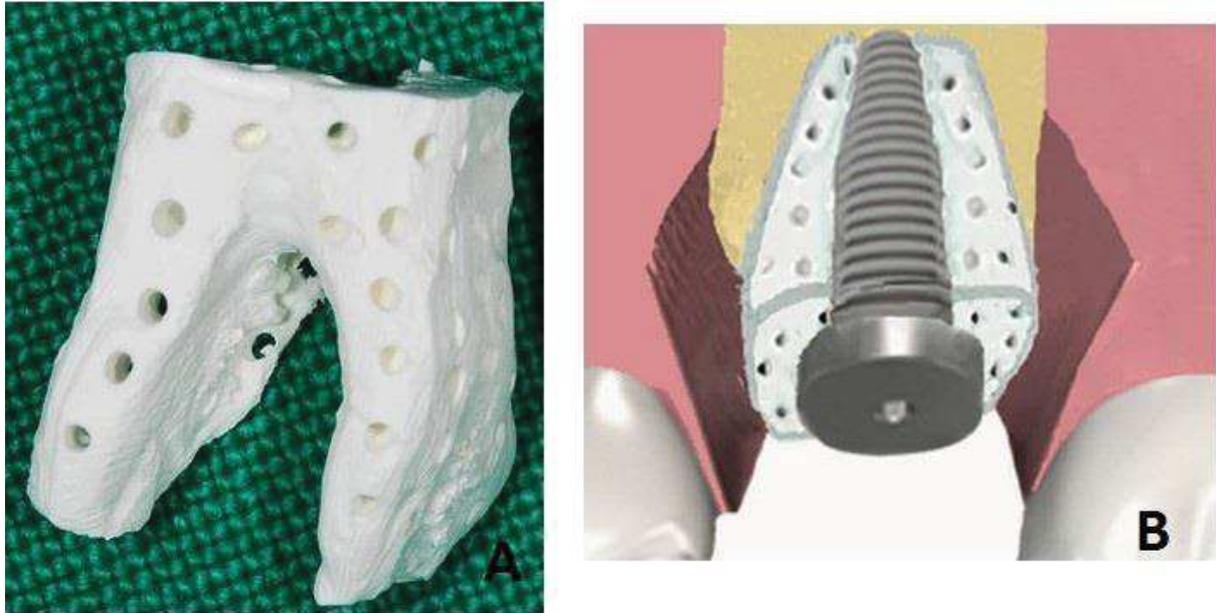


Figure 16 (123) : **A** : AutoBT sous forme de bloc ; **B** : schéma d'une utilisation possible de l'AutoBT bloc pour combler un défaut osseux important dans le cadre d'une thérapie implantaire.

L'AutoBT a une structure et des propriétés physicochimiques qui sont similaires à celles de l'os autogène (117). Il a été utilisé dans des études cliniques pour les greffes de sinus, la régénération osseuse guidée, l'augmentation du volume des crêtes et la préservation alvéolaire post-extractionnelle. Les résultats cliniques encourageants confirment les capacités ostéoinductrices et ostéoconductives de l'AutoBT (121,124,126–131). Il constitue un support pour les facteurs de croissance du site receveur apportés lors de la cicatrisation. D'après les études, il se résorbe de façon graduelle et plus rapidement que les autres matériaux de comblement, formant ainsi un os de meilleure qualité, dans un délai plus court (117,121,132).

L'autoBT n'est disponible qu'en Corée du Sud et au Japon et ne dispose pas d'AMM en France.

5. Smart Dentin Grinder

Il est quand même possible d'utiliser de la dentine fractionnée sur le territoire français. KométaBio, une société américaine, a commercialisé un broyeur de dentine : le Smart Dentin Grinder (SDG). Il est vendu en France par la société SD2-Dentaire. Ce broyeur est un dispositif médical de classe I. Il permet de transformer, au fauteuil, les dents extraites en particules de dentine pour obtenir ainsi jusqu'à 3 fois le volume de la dent extraite. Le protocole dure environ 15 minutes :

- Etape 1 : Préparation de la dent.

Une fois la dent extraite, à l'aide d'une fraise tungstène, on retire la couronne, les tissus cariés et les débris afin qu'il ne reste plus que la dentine.

- Etape 2 : Concassage et triage.

On met la ou les dents dans le Smart Dentin Grinder puis le temps de broyage et de triage sont configurés. La société préconise 3 secondes de broyage et 20 secondes de triage mécanique. Une fois la procédure terminée, on obtient dans un tiroir des particules de dentine de 300 à 1200 microns.

- Etape 3 : Décontamination.

On verse les particules dans un récipient puis on ajoute une solution nettoyante : un mélange d'hydroxyde de sodium avec d'éthanol à 20%. On laisse agir la solution nettoyante pendant 10 minutes. Elle va permettre de diminuer la charge bactérienne et d'éliminer les tissus organiques (pulpe, gencive). On remplace la solution nettoyante par une solution saline tamponnée au phosphate afin de retrouver un pH normal. Puis à l'aide d'une compresse de gaze stérile, on vient absorber la solution saline. La dentine est alors prête à être greffée immédiatement.

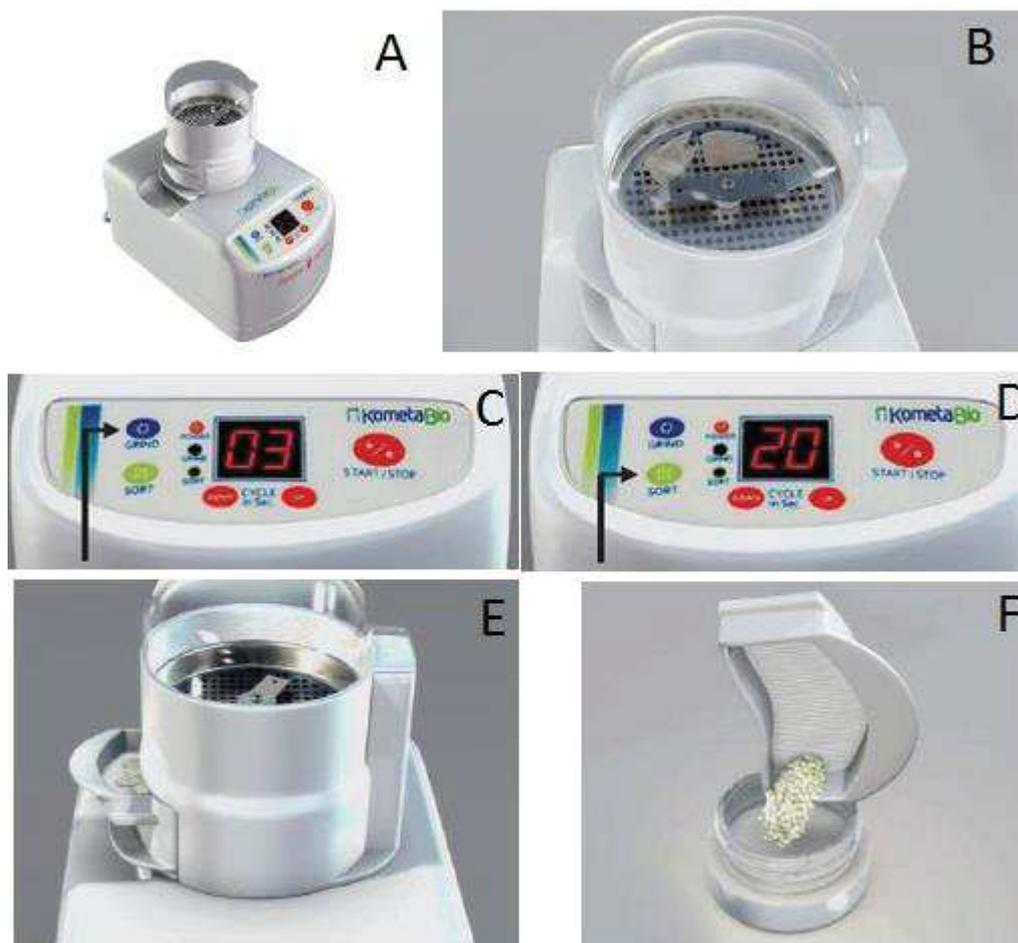


Figure 17 : Le Dentin Smart Grinder et son protocole de préparation.

A : Le Dentin Smart Grinder ;

B : Mise en place des dents dans le broyeur ;

C : Configuration du temps de broyage ;

D : Configuration du temps de triage ;

E : Récupération du tiroir contenant les particules de dentine ;

F : Mise en place des particules dans un récipient avant le processus de décontamination.

Si la dentine broyée est parfaitement séchée, il est possible de la conserver. Cette procédure n'est pas autorisée en France : la greffe est autologue et l'ASNM impose que la greffe soit réalisée dans la même séance que l'extraction et la préparation de la dentine.

B. La réimplantation et l'extrusion de fragment radiculaire

1. L'extrusion orthodontique

De nos jours, l'extrusion orthodontique des dents non conservables est une technique alternative à la greffe osseuse pour préparer un site implantaire (133). Quand le volume de l'os alvéolaire est insuffisant, cette technique va permettre, par l'application de forces contrôlées pendant 4 à 6 mois, l'éruption forcée de la dent concernée (134). L'application d'une force d'extrusion sur le ligament parodontal va entraîner une élongation des fibres parodontales et une stimulation des ostéoblastes (135); cela va induire une néoformation coronaire des tissus parodontaux (136–138). L'extrusion orthodontique permet donc une gestion conservatrice et non chirurgicale des cas esthétiques présentant un volume osseux insuffisant. D'autre part, en 1980, quelques auteurs ont laissé les racines intentionnellement dans l'alvéole en prévention de la résorption osseuse (139,140). En s'inspirant de ces techniques, Neumeyer (141) a développé une nouvelle méthode pour préserver l'os alvéolaire à la suite d'une extraction en se basant sur le potentiel régénératif des dents extraites réimplantées (69).

2. L'extrusion et la réimplantation de fragment radiculaire

A la suite de l'extraction, la dent est immergée dans du sérum physiologique avant sa réimplantation. On résèque ensuite la dent en dessous de la jonction émail-cément et quelquefois au niveau de l'apex (Fig. 18B). Après la résection, la pulpe est retirée (Fig. 18C) et les canaux radiculaires sont scellés (Fig. 18D) avec un ciment adhésif (RelyX Unicem, 3M ESPE ; ou Clearfil SA, Kuraray) (141).

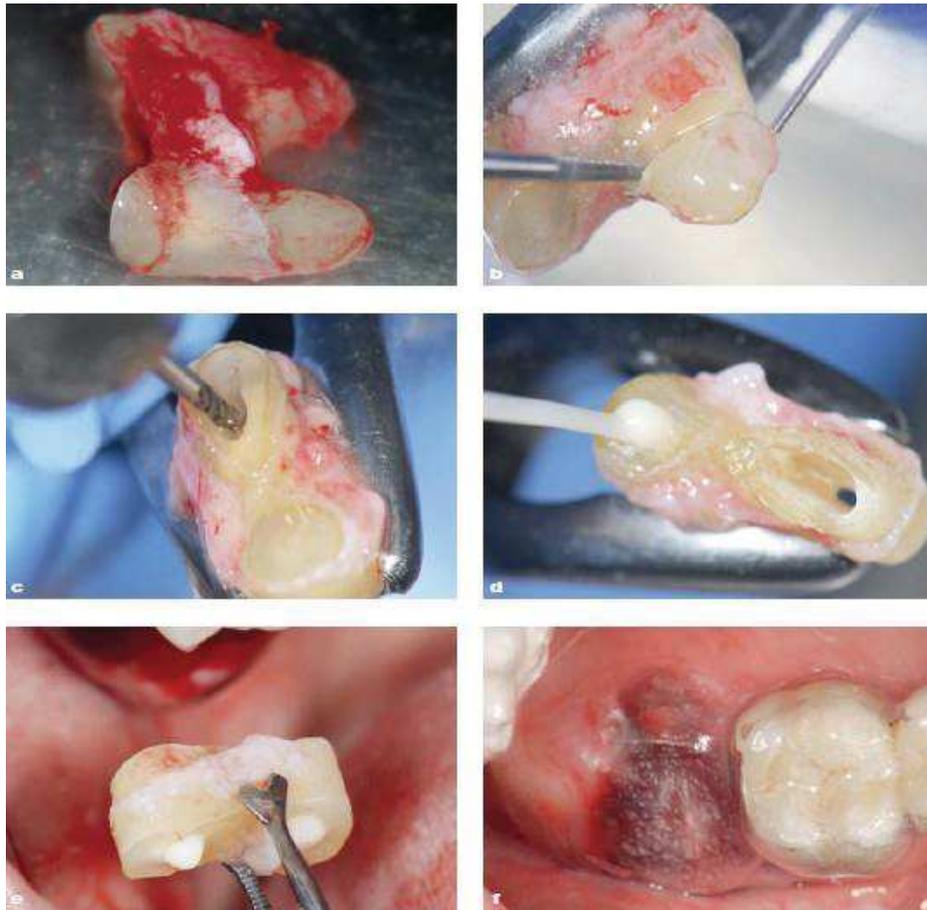


Figure 18 (141) : Préparation et réimplantation de fragment radulaire.

- A** : Dent extraite ;
- B** : Découpe du fragment radulaire ;
- C** : Préparation des canaux radiculaires ;
- D** : Scellement des canaux radiculaires ;
- E** : Réimplantation du fragment ;
- F** : Fragment radulaire couvert par un film protecteur.

Une fois la préparation du fragment radulaire terminée, nous avons deux étapes :

- Le fragment est remplacé (Fig. 18E) ou fixé (Fig. 19A) dans sa position originelle. Le mode de fixation n'est pas précisé. Il est ensuite recouvert par un film protecteur (Fig. 18F) - dont la nature n'est pas précisée non plus dans la littérature – quand il n'est pas fixé.

- Au bout de 10 jours, le fragment peut être extrudé d'environ 2mm (Fig. 20B) à l'aide d'un kit (TMC Extrusion, Komet) dans l'anticipation de la perte osseuse alvéolaire. Il restera en place durant 8 à 10 semaines.

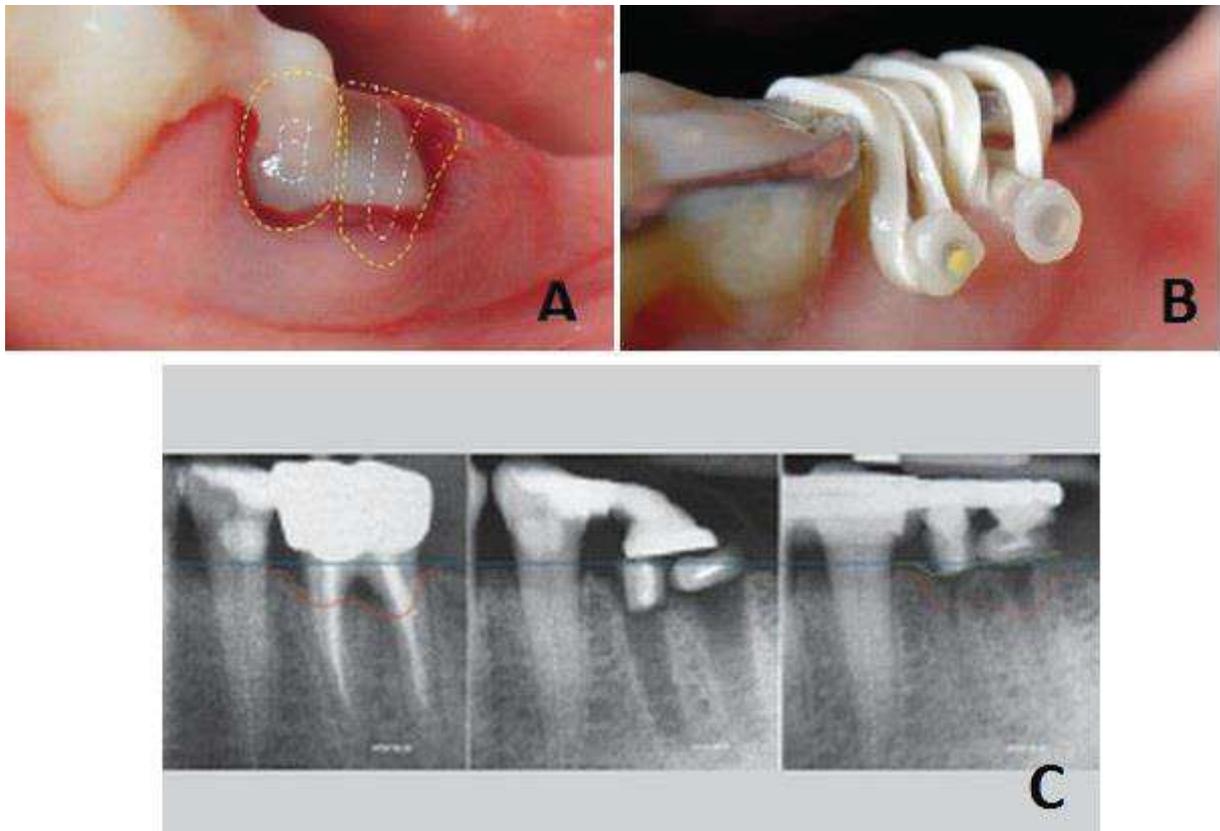


Figure 19 (141) : Extrusion de fragments radiculaires réimplantés. A : Fragments radiculaires réimplantés et fixés ; **B :** Extrusion des fragments radiculaires ; **C :** Suivi radiographique de la cicatrisation alvéolaire (*radios non datées*).

On note que les fragments radiculaires d'une dent peuvent être réimplantés dans l'alvéole d'une autre dent.

Les observations cliniques, l'analyse 3D des modèles coulées (Fig.20) et l'examen radiographique (Fig. 19C) montrent que la structure alvéolaire semble être préservée par la réimplantation de fragment radiculaire. L'extrusion va induire un mouvement coronaire de la limite gingivale et de l'os alvéolaire. Cette technique permet la formation d'un os alvéolaire vital et naturel d'après les échantillons histologiques (141). D'après l'auteur, les pertes de volume dans la dimension verticale et horizontale sont minimales mais aucune mesure n'est précisée. A l'examen

radiographiques, les alvéoles sont cicatrisées au bout de huit à dix semaines d'après l'auteur (141).



Figure 20 (141) : analyse 3D des modèles coulés sur une période de 15 mois.

Vert : 15/11/2011 ; Violet : 28/01/2012 ; Bleu : 23/08/2013 ; Orange : 1/02/2013

3. Rôles supposés de la réimplantation et de l'extrusion de fragment radiculaire

Lors de la réimplantation du fragment radiculaire, le ligament alvéolo-dentaire n'est plus présent. Par conséquent, ce n'est pas la transmission d'un stimulus à travers celui-ci qui permet la conservation osseuse. Au bout de dix jours - durée insuffisante pour que la position du fragment radiculaire influe sur la conservation de l'os - le fragment est « expulsé » de l'alvéole. Puis le fragment est fixé à la surface de l'alvéole durant huit à dix semaines avant d'être retiré. Donc si la reproductibilité de cette technique est confirmée, on peut supposer qu'il existe une interaction entre la dent et l'os qui le stimulerait. Plusieurs hypothèses peuvent être alors être évoquées mais il est possible que la présence du fragment radiculaire déclenche l'expression de Msx1.

C. Les protéines morphogénétiques osseuses

Les protéines morphogénétiques osseuses – ou BMP – sont des facteurs de croissance appartenant à la famille des TGF- β (142). Elles sont produites par les ostéoblastes et sont très impliquées dans la physiologie de l'os, notamment en permettant la formation osseuse de façon ectopique (143). Elles jouent un rôle dans le recrutement par chimiotactisme (144) de cellules ostéoprogénitrices sur les sites de formation osseux (143) et vont aussi stimuler l'angiogenèse, la migration, la prolifération et la différenciation des cellules mésenchymateuses pluripotentes en tissus osseux (145,146). Etant donné leurs propriétés ostéo-inductrices, elles constituent une alternative potentielle à l'os autogène. Les recherches et les études se sont concentrées principalement sur BMP-2 en raison de ses propriétés ostéoinductrices importantes et de sa capacité à promouvoir localement une néovascularisation (147). Grâce à l'ingénierie génétique, il a été possible de synthétiser des BMP humaines recombinées – rhBMP-2 – en grande quantité et de limiter le risque liés aux donneurs (147–149). Les BMP sont des protéines particulièrement solubles qui ont tendance à se disperser de leur emplacement prévu ; elles se diluent, sont moins concentrées et donc leur potentielle efficacité est réduite (147).

En conséquence, une société américaine a commercialisé un nouveau matériau de comblement, l'Infuse Bone Graft, contenant des Rh-BMP-2 à l'aide d'un bioréservoir permettant l'application locale : une éponge collagénique d'origine bovine. Ce produit a été autorisé au Etats-Unis en 2002 par la FDA – US Food and Drug Administration – pour des indications de neurochirurgie et de chirurgie orthopédique. Ce n'est qu'en 2007 qu'il a été approuvé par la FDA pour la chirurgie maxillo-faciale : les relevés de sinus, l'augmentation du volume osseux alvéolaire et la préservation post-extractionnelle de l'os alvéolaire. En France, l'Infuse Bone Graft est commercialisé sous le nom d'Inductos. Il est autorisé par la HAS depuis 2002 pour certaines indications de chirurgie orthopédique, mais ne dispose à ce jour d'aucune AMM pour la chirurgie maxillo-faciale.

- **Infuse Bone Graft**

L'Infuse Bone Graft (Fig. 21) se présente sous la forme d'une poudre, d'un liquide et d'une éponge collagénique d'origine bovine. La poudre de Rh-BMP-2 est diluée dans le liquide avant d'être appliquée sur l'éponge collagénique pendant 15 minutes. Le bioréservoir est ensuite mis en place dans le site d'extraction, qui sera ensuite suturé hermétiquement (146). En plus de maintenir les protéines sur le site opératoire, le bio-réservoir va aider à définir la forme et le volume de l'os néoformé. Dans les études cliniques, différentes concentrations de rhBMP-2 ont été utilisées. Cependant, on a observé de meilleurs résultats avec des concentrations de 0,75 mg/mL et de 1,5 mg/mL, sans aucune différence significative entre les deux (150).



Figure 21 (146) : Poudre/liquide et éponge collagénique de l'Infuse Bone Graft.

L'utilisation des BMP humaines recombinées stimule l'ostéogénèse et accélère la cicatrisation osseuse (148,150,151). Elles permettent la conservation du volume osseux (150) et sont comparables à l'os autogène dans leur capacité à former de l'os (151). L'os induit par ces protéines est structurellement et biologiquement similaire à l'os natif (151).

D. Le Platelet Rich Fibrin

1. Le PRF

Le PRF (*Platelet Rich Fibrin*) a été mis au point en France par Choukroun *et al.* en 2001 (152). Le concept de PRF repose sur la mise en œuvre d'un protocole de centrifugation d'un prélèvement sanguin du patient, sans ajout d'anticoagulant. Les tubes comprenant les prélèvements sanguins sont centrifugés à 2700 tour/minutes pendant 12 minutes (153). L'absence d'anticoagulant induit l'activation, en quelques minutes, d'une grande partie des plaquettes contenues dans le prélèvement et le déclenchement des cascades de réactions de la coagulation. On obtient ainsi à la fin de cette centrifugation un caillot de fibrine (Fig. 22C) en plein cœur de la masse de plasma acellulaire, avec un maximum de plaquettes piégées au sein de la maille de fibrine (152). Le PRF est ensuite écrasé (Fig. 22D) avant d'être utilisé sous forme de membrane.

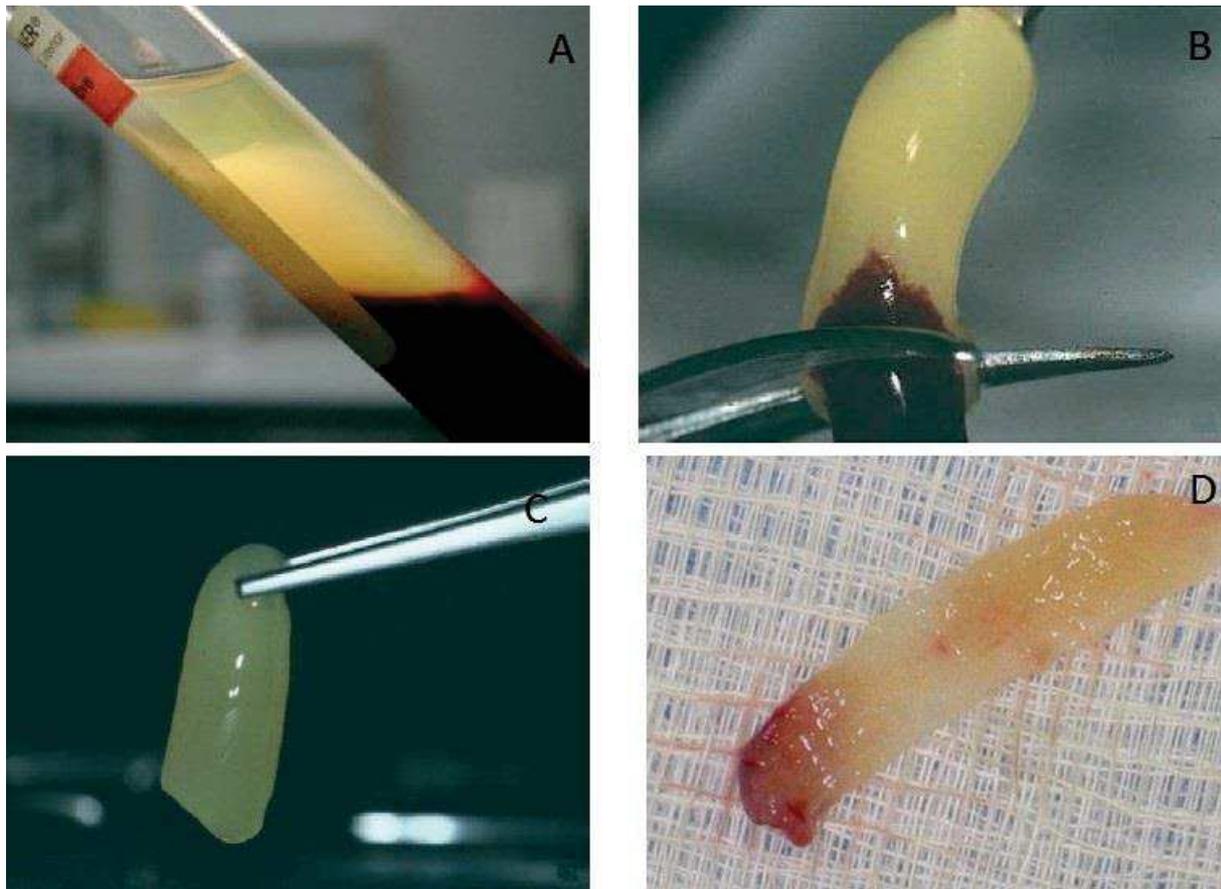


Figure 22 (152): Le Platelet Rich Fibrin.

A : Tube après centrifugation à 2700 tours/min pendant 12 minutes avec à sa surface le plasma acellulaire, le caillot de fibrine au milieu et le culot d'hématie au fond ;

B : Séparation au ciseau du PRF des hématies adhérentes ;

C : Caillot de PRF ;

D : Une fois écrasé, le caillot PRF devient une membrane souple et solide.

2. Le rôle du PRF

Le PRF est une matrice qui renferme au sein de son maillage de fibrines des plaquettes, des facteurs de croissance – PDGF, TGF β , IGF et VEGF - et des leucocytes (153,154). Ces trois éléments jouent un rôle clé dans la cicatrisation. Les plaquettes vont permettre l'hémostase et la coagulation (152). Parmi les leucocytes, on en distingue deux sortes : les polynucléaires neutrophiles qui sont les premiers éléments à arriver sur le site et ont un rôle d'immunité locale et les monocytes qui vont

maturer en macrophages et jouer un rôle dans la phagocytose, la lyse et la déterision du site opératoire (155). Ils vont également stimuler la prolifération et la migration de cellules endothéliales et de fibroblastes via la libération de cytokines et de facteurs de croissance (155). Le réseau de fibrine précoce va orchestrer l'angiogenèse et la cicatrisation (152). Il va également reproduire la structure de la matrice extracellulaire (156,157) créant ainsi un environnement permettant le fonctionnement optimal des cellules migrant vers le site opératoire (158). Quant aux principaux facteurs de croissance, ils ont différents rôles :

- le Platelet-Derived Growth Factor (PDGF) a une action chimiotactique sur les macrophages. Il est mitogène pour les cellules souches, les cellules ostéoblastiques et les fibroblastes, ce qui permet la stimulation de la sécrétion matricielle (102,152,159).

- Le Transforming Growth Factor (TGF- β) stimule la prolifération des ostéoblastes et des ostéoclastes (102,152,160,161).

- L'Insulin-like Growth Factor (IGF) stimule la prolifération et l'activité des ostéoblastes, permettant ainsi la synthèse d'une matrice osseuse (152,161,162).

- Le Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) stimule l'angiogenèse et la néoangiogenèse (163).

3. Les évolutions du PRF

- Advanced-PRF

L'A-PRF diffère du PRF par son protocole de préparation (Tableau 3) : on va diminuer le nombre de tours par minute tout en rallongeant le temps de centrifugation. Cela va permettre d'homogénéiser et d'augmenter la concentration en leucocytes, plaquettes et facteurs de croissance par rapport au PRF « classique » (158,164,165).

- Injectable-PRF

L'i-PRF est un concentré plaquettaire liquide qui ne va coaguler qu'après sa centrifugation. Il est centrifugé à une vitesse bien plus lente et durant un temps bien plus court que pour le PRF (Tableau 3). Il peut ensuite être injecté dans les tissus

mous pour en augmenter la vascularisation ou être appliqué sur les greffons osseux afin de les coaguler et d'avoir une greffe « solide » et compacte pouvant être sculptée (166). D'après les études in vitro, l'i-PRF contient plus de leucocytes et des concentrations plus importantes de facteurs de croissance que l'A-PRF (167).

	PRF	A-PRF	i-PRF
Vitesse de centrifugation (en tours/minute)	2700	1500	700
Temps de centrifugation (en minutes)	12	14	3

Tableau 3 (158,167) : Comparaison des protocoles de préparations entre le PRF, l'A-PRF et l'i-PRF.

Le PRF est un biomatériau de cicatrisation synthétisant en une seule membrane l'ensemble des paramètres nécessaires à une cicatrisation optimale : une matrice de fibrine, des leucocytes, des plaquettes et des facteurs de croissance (152). Le PRF va permettre une néovascularisation, une diminution des douleurs post-opératoires et une meilleure herméticité du site opératoire (144,152,155,168). Il améliore la qualité de l'os néoformé et accélère sa cicatrisation mais les effets du PRF seul sur la conservation osseuse ne sont pas significatifs (169). Des études montrent que son utilisation avec des matériaux de comblement osseux réduit la résorption osseuse (162,170) mais d'avantages d'études avec un niveau de preuve scientifique élevé sont nécessaires pour conclure de l'impact du PRF seul sur la conservation osseuse (171). Les nouveaux protocoles de centrifugations ont permis d'améliorer les caractéristiques du PRF (A-PRF) et de développer une nouvelle forme - l'i-PRF - permettant d'améliorer la manipulation du greffon osseux, mais on manque de reculs cliniques sur leurs impacts sur la conservation osseuse.

E. Les vis d'ostéosynthèse sous-périostées

1. Préservation alvéolaire et mini-vis

Les mini-vis biocompatibles, appelées vis d'ancrage ou mini-implant, sont des systèmes d'ancrage temporaire utilisés dans les traitements orthodontiques (172). Au Service d'Orthodontie de l'Université d'Aarhus au Danemark, une des mini-vis posée au niveau des prémolaires a été laissée en place par inadvertance à la fin du traitement. Lors de la visite de contrôle, un an plus tard, il a été constaté que la résorption osseuse était moins importante tant dans la dimension verticale qu'horizontale au niveau de cette mini-vis (Fig 23.A) par rapport au secteur controlatéral où elle avait été retirée (Fig 23.B) (173).

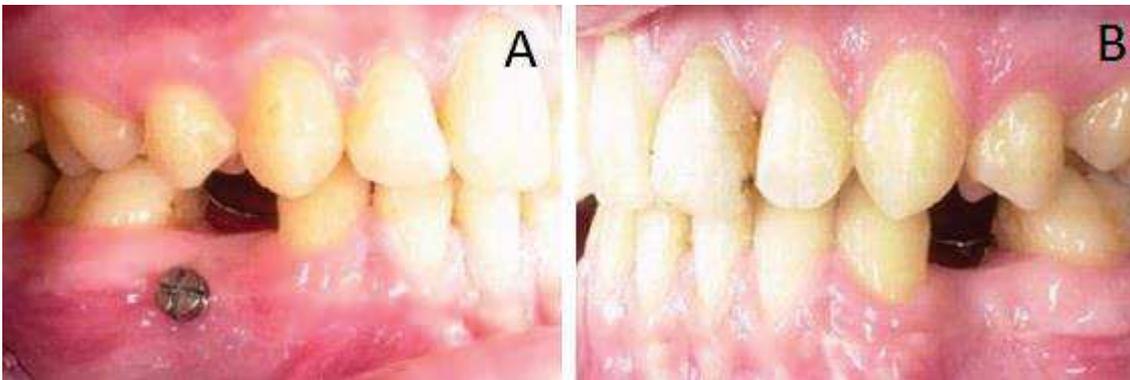


Figure 23 (173) : Photo clinique du patient présentant des agénésies des prémolaires.

En se basant sur ces observations, une étude a été réalisée afin d'observer les effets des mini-vis sur l'os alvéolaire après une extraction (173). Du fait de leur mise en charge lors des traitements orthodontiques, les mini-vis doivent être insérées dans des zones où le remodelage osseux est faible et ce, pour des raisons de stabilité. Des études ont déjà été réalisées sur la modification du tissu osseux environnant les mini-vis (174,175). A contrario, dans cette étude, les mini-vis ont été insérées à la suite d'une extraction, c'est-à-dire dans une zone où le remodelage osseux est important en raison de la cicatrisation. C'est la première fois que des mini-vis d'ancrage sont utilisées de cette façon. On constate qu'elles permettent de conserver l'os alvéolaire en entraînant un remodelage plus important et en augmentant la densité osseuse dans la région adjacente de la mini-vis (173).

2. Les vis d'ostéosynthèse sous-périostées

En s'appuyant sur ce travail, les Dr. J-G. Chillès et S. Riemenschneider-Chillès ont présenté une variante de cette technique (176) afin de conserver l'os alvéolaire chez des jeunes patients présentant des agénésies quand la dent lactéale n'est pas conservable. Dix semaines après l'extraction de la dent temporaire, des vis d'ostéosynthèses courtes (5mm de longueur et 2mm de diamètre) sous-périostées ont été posées en vestibulaire et en linguales (Fig 24.A). Elles sont placées à 45° par rapport aux parois osseuses sous le périoste après avoir levé un lambeau muco-périosté.

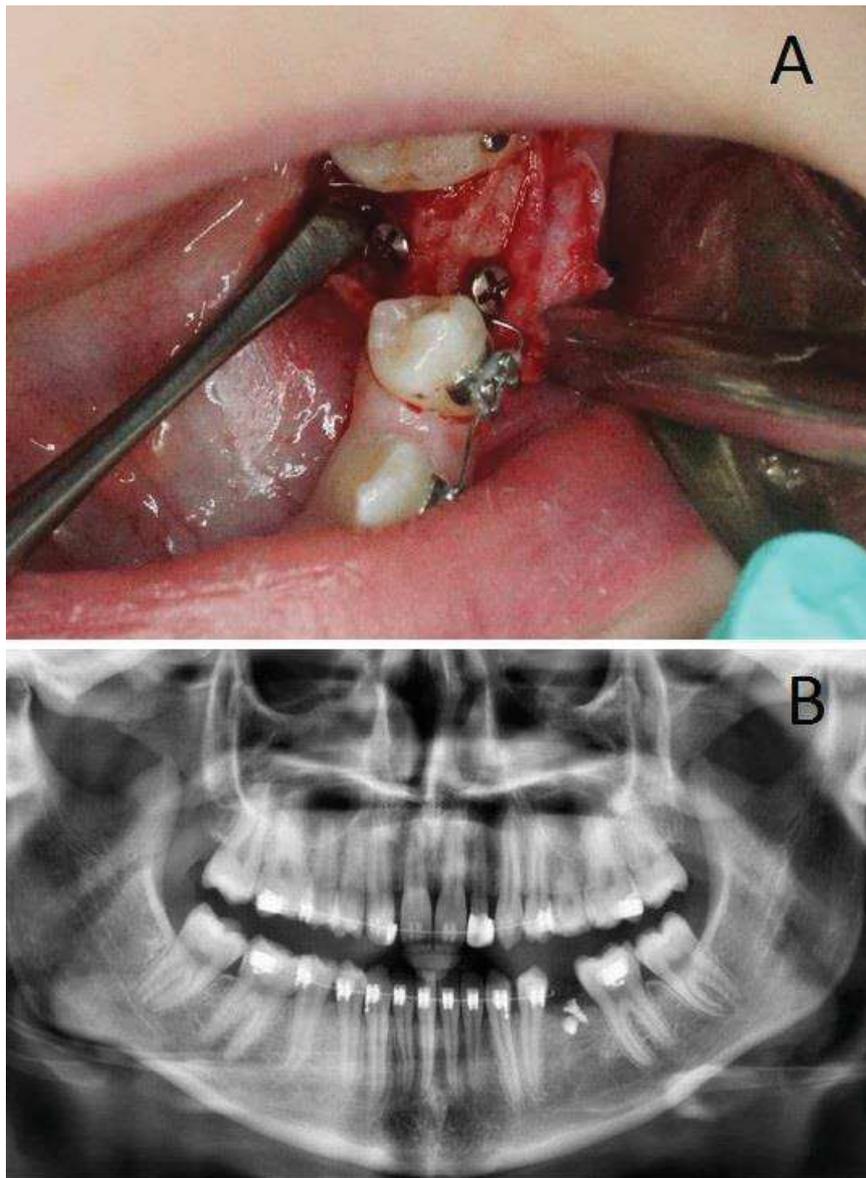


Figure 24 : Vue clinique et radiologique de la mise en place des micro-vis.

A : Photo per opératoire de la pose des micro-vis ;

B : OTP post-opératoire.

A la radiographie conventionnelle, on constate un maintien de la largeur de la crête et un gain osseux vertical 12 mois après la pose des vis (Fig. 25 et 26).

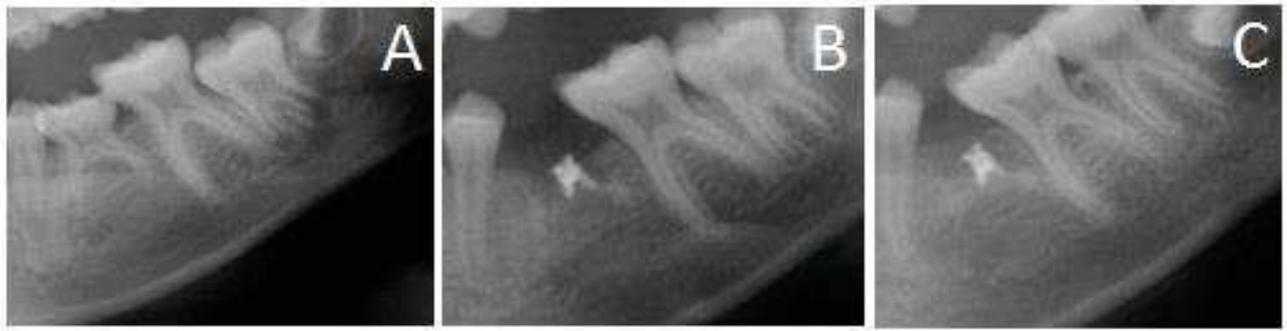


Figure 25 : Suivi radiographique.

A : Radio pré-opératoire (Septembre 2015) ;

B : Radio post-opératoire de la mise en place des vis (Novembre 2015) ;

C : Radio de la visite de contrôle, où l'on peut observer le gain osseux vertical (Octobre 2016).



Figure 26 : Suivi clinique.

La dent temporaire 75 était réincluse et ankylosée (**A**). Dix semaines après l'extraction de la dent temporaire, des micro-vis transversales sous-périostées ont été mises en place. Un an plus tard, lors de la visite de contrôle, on observe un gain osseux vertical (**B**) et un maintien de la largeur de la crête (**C**).

3. Rôles supposés des vis d'ostéosynthèse sous-périostées

On peut émettre plusieurs hypothèses concernant le rôle des vis d'ostéosynthèse courtes sur la conservation osseuse :

- Il a été démontré que l'os va augmenter le turn-over cellulaire dans la zone adjacente à la vis afin de générer une zone d'atténuation des contraintes entre ces deux matériaux possédant des propriétés physiques différentes (174,175). Les vis d'ostéosynthèse sont posées dix semaines après l'extraction. A ce moment-là, dans l'alvéole, il y a formation d'os lamellaire et trabéculaire. Cela pourrait favoriser la formation osseuse et diminuer la perte quantitative durant le modelage et le remodelage.

- En étudiant la biomécanique buccale (*voir III.B.2*), on peut supposer que par leur présence et leur propriétés physiques, les vis vont modifier la réception des contraintes mécaniques appliquées sur la crête alvéolaire. Elles peuvent jouer le rôle d'amortisseur, empêchant ainsi une sollicitation directe de l'os, modulant ainsi son remaniement.

- Les vis pourraient mettre en tension le périoste, provoquant une sustentation de celui-ci, ce qui induirait une néoformation osseuse grâce à sa couche interne ostéoprogénitrice (73).

Actuellement, nous avons encore aucune idée de l'impact réel des vis d'ostéosynthèse sous-périostées sur l'os alvéolaire. Cela pourrait résulter d'un équilibre entre les trois hypothèses décrites précédemment, à moins que l'une d'elle ne prédomine. Il est également possible que cela repose sur un tout autre mécanisme.

F. Les limites de ces techniques

1. La dentine fractionnée

Grâce à leurs caractéristiques proches de ceux de l'os autogène et leurs ostéoinductivité et ostéoconductivité, les dérivés dentinaires permettraient, par leur résorption rapide, une formation osseuse de meilleure qualité sur une échéance plus courte (86,88,106,108,117,118,122,132,177–180). Mais nous avons peu de recul clinique sur leur capacité à conserver l'os alvéolaire après une extraction à long terme. Un faible nombre d'études les comparent à d'autres matériaux de comblement. Des

études supplémentaires devraient être réalisées afin de démontrer si ces dérivés permettent une meilleure préservation du volume osseux par rapport aux autres biomatériaux. De même, il existe de nombreux protocoles différents pour préparer des particules dentinaires. Il s'avère que le protocole de préparation ainsi que la taille et la forme des particules influencent le potentiel ostéoinducteur et ostéoconducteur (108).

A ce jour, le recul clinique ne permet pas de savoir quel protocole permettrait de potentialiser au maximum la dentine. La dentine obtenue par le Smart Dentin Grinder ne subit aucun protocole de préparation si ce n'est une phase de décontamination, or on sait qu'un protocole de préparation améliore les propriétés de la dentine comme biomatériau (105,107). Il serait alors intéressant de comparer cette dentine à d'autres dentines utilisées dans la chirurgie orale comme l'AutoBT.

La littérature ne donne pas de précision sur l'indication des dents extraites susceptibles de devenir de la dentine fractionnée. La majorité des dents extraites le sont à cause d'une infection et/ou sont traitées endodontiquement. KométaBio indique qu'il est possible d'utiliser les dents traitées endodontiquement à condition de les désobturer, ce qui implique un protocole plus chronophage et l'utilisation d'un plateau technique plus conséquent. Nous ne disposons d'aucune indication à propos de dents extraites suite à une infection et/ou fortement délabrées, susceptibles de contenir des germes pathogènes.

Concernant l'AutoBT, il est la forme la plus avancée et prometteuse de la dentine fractionnée. Il peut être conservé et utilisé 5 ans après sa préparation selon Kim et al., mais le processus de préparation est long. Il ne permet pas l'utilisation immédiate de la dent extraite alors que c'est le cas pour la dentine fractionnée obtenue par Smart Dentin Grinder. Kim et al. a réussi à réduire le temps de préparation à 2 heures afin de pouvoir l'utiliser au fauteuil (180,181). Néanmoins, cela semble encore un délai trop important pour être utilisé de façon immédiate dans la pratique quotidienne. La majorité des études sur l'AutoBT ont été réalisées par l'équipe de Kim et al. Aucune autre étude n'a corroboré leurs résultats.

L'AutoBT est stérilisé à l'oxyde d'éthylène. C'est un gaz utilisé principalement pour la stérilisation des dispositifs médicaux en Europe. Il est classé carcinogène et mutagène selon le règlement européen. L'ANSM demande donc au fabricant utilisant ce protocole de stérilisation de réduire au minimum les taux d'oxyde d'éthylène résiduels et ses dérivés et de les mentionner dans le produit fini selon la norme NF EN ISO

10993-7. On a déjà observé des altérations biologiques de comblements osseux à la suite de ce procédé de stérilisation (182). En ce qui concerne les xénogreffes et les allogreffes, leur stérilisation se fait par irradiation gamma ou bêta selon les banques de tissus osseux. Des études supplémentaires sur l'AutoBT sont nécessaires pour évaluer sa sûreté d'emploi. Dans l'optique d'une éventuelle AMM, des modifications du protocole de préparation sont à envisager pour correspondre aux normes européennes.

Des dents sont extraites et éliminées tous les jours alors qu'elles pourraient être utilisées comme biomatériau dans un futur proche. On manque encore de recul clinique mais élaborer un protocole simple, efficace et abordable pourrait faire de la dentine fractionnée le biomatériau démocratisé, à condition que des études mettent en évidence sa capacité à conserver l'os alvéolaire, son potentiel ostéoinducteur et sa sûreté d'emploi dans les prochaines années.

2. La réimplantation et l'extrusion de fragment radiculaire

Cette méthode est très intéressante car elle est simple et très économique. Elle peut être réalisée avec du matériel conventionnel - si ce n'est le kit d'extrusion - et semble très facilement réalisable. Elle induit la conservation et le déplacement des tissus mous et durs en huit à dix semaines. Cela pourrait permettre de faciliter la gestion des cas esthétiques et de diminuer le temps d'attente avant la pose d'un implant, en comparaison des quatre à six mois nécessaires pour l'extrusion orthodontique. Mais les protocoles de la préparation des racines, de la réimplantation et de l'extrusion sont peu précis. Le protocole d'évaluation de la quantité osseuse pré et post-opératoire et la qualité osseuse ne sont pas précisés dans la littérature. De même, aucune mesure précise du volume osseux vertical et horizontal n'est explicitée et permet de confirmer l'efficacité de cette technique. Cela peut s'expliquer par le fait que c'est une technique récente pour laquelle il n'existe qu'une présentation de cas, écrite par l'élaborateur de la technique lui-même. Il n'existe donc aucun recul clinique objectif sur l'efficacité de celle-ci et sur la qualité de l'os lors de la cicatrisation.

D'avantages d'études doivent être réalisées pour établir une réelle efficacité et le plein potentiel de cette technique. Si les résultats de cette technique sont confirmés, cela impliquerait que le potentiel de préservation et de régénération de fragment

radiculaire réimplanté et extrudé soit similaire à celui d'une dent entière. La compréhension du processus physiologique de conservation osseuse lors de l'utilisation de cette technique permettrait de mieux comprendre certaines interactions entre la dent et l'os.

3. Les protéines morphogénétiques osseuses

D'après les nombreuses études réalisées, l'utilisation des BMP humaines recombinées stimule la formation osseuse, accélère sa cicatrisation et permet la conservation du volume osseux (148,150). Paradoxalement, des études précliniques démontrent qu'au-dessus d'une concentration optimale (non connue à ce jour), les Rh-BMP influencent négativement la formation osseuse et retardent la cicatrisation (150,183–185).

D'autre part, les rhBMP-2 n'ont aucune propriété mécanique et nécessitent un bioréservoir pour être libérées et se diffuser de manière efficace. Elles sont communément utilisées avec une éponge collagénique, mais on peut se demander si un bioréservoir dur permettrait de maintenir et moduler le volume de l'os néoformé. Des études supplémentaires sont nécessaires pour déterminer le bioréservoir qui se révèle le plus approprié. Il serait intéressant de comparer leurs effets sur la préservation du volume osseux des rhBMP-2 avec des bioréservoirs durs tels que des allogreffes (186) ou des dérivés dentinaires (187) à des bioréservoirs souples.

En chirurgie maxillo-faciale, les rhBMP-2 sont utilisées principalement à deux concentrations dans les études cliniques : 0,75 mg/mL et 1,5 mg/mL. Cependant, on n'observe aucune différence significative lors de la formation osseuse entre ces deux concentrations (150). On a constaté que les BMP thérapeutiques doivent être utilisées à des concentrations de l'ordre du mg/mL pour être efficaces tandis que les BMP endogènes sont actives à des concentrations bien plus basses (77) : il serait intéressant de comprendre ce phénomène afin de trouver la concentration thérapeutique optimale.

Par ailleurs, les Rh-BMP sont des matériaux extrêmement chers (142) et malgré l'autorisation de la FDA, lors de leur utilisation dans la neurochirurgie, elles induisent des effets secondaires tels que des infections, des ostéolyses, des ossifications hétérogènes (146,147,188). Ces risques sont quasi nuls en chirurgie maxillo-faciale

car les Rh-BMP sont utilisées en concentration bien plus faible qu'en neurochirurgie. On constate néanmoins, suite à la chimiotaxie et la vascularisation induites par les Rh-BMP, une inflammation et un œdème facial, en chirurgie maxillo-faciale (189).

D'autres recherches doivent être réalisées sur l'utilisation des Rh-BMP pour trouver la concentration optimale et le bioréservoir le plus complémentaire ainsi que pour démontrer qu'il n'existe aucun effet secondaire important lors de leur utilisation en chirurgie maxillo-faciale. Leur coût important réduit d'autant plus leur champ d'utilisation. Malgré ces contraintes, les Rh-BMP sont un matériau à potentiel qui permet la conservation du volume osseux et qui accélère la cicatrisation osseuse. Si un jour, ils sont autorisés en Europe, on peut imaginer une future indication chez des patients sous radio ou chimiothérapie afin de réduire le risque d'ostéonécrose ou alors dans le traitement des fentes labio-palatines.

4. Le Platelet Rich Fibrin

Le PRF, biomatériau de cicatrisation, synthétise en une seule membrane l'ensemble des paramètres nécessaires à une cicatrisation optimale : une matrice de fibrine, l'incorporation intrinsèque de leucocytes et de facteurs de croissance vasculaires et osseux dans la maille de fibrine, des plaquettes et le recrutement de cellules souches circulantes (152). Des nouveaux protocoles de centrifugation ont permis le développement de l'A-PRF et l'i-PRF. L'A-PRF, grâce à sa concentration plus élevée en leucocytes, va libérer de manière continue (165), dans son réseau de fibrine, un plus grand nombre de facteurs de croissance que la membrane de PRF « classique » (164), selon les études in vitro. L'i-PRF, concentré plaquettaire liquide à haute teneur en leucocytes, va coaguler les greffons osseux et permettre de leurs donner une forme compacte (166). Le PRF et ses évolutions sont des matériaux autogènes issus du sang dont la concentration en leucocytes est variable selon le donneur. Cela implique que les résultats varient en fonction de l'âge et de l'état physiologique du patient (165).

Le PRF va permettre une néovascularisation et une diminution des douleurs post-opératoires (144,152,155,168). Il va également améliorer la qualité de l'os néoformé et accélérer sa cicatrisation (169), mais il est difficile d'évaluer le réel impact du PRF seul sur la conservation du volume osseux en raison de son utilisation avec

d'autres matériaux et du nombre réduit d'études fiables (171). L'i-PRF semble, dans la pratique clinique, faciliter et améliorer la manipulation des greffons osseux, mais on manque encore de recul clinique sur ses effets réels lors de la cicatrisation. De même, malgré la supériorité de l'A-PRF sur le PRF, il est difficile de tirer des conclusions significatives à propos de l'A-PRF sur la conservation du volume osseux en raison du peu d'études fiables sur le PRF et l'A-PRF.

5. Les vis d'ostéosynthèse sous-périostées

Suite à une erreur fortuite, on a constaté la préservation de l'os alvéolaire après la mise en place de mini-vis (173). Les Dr. J-G. Chillès et S. Riemenschneider-Chillès ont développé une variante de cette technique qui semble toute aussi conservatrice et permettrait même de gagner de l'os dans la dimension verticale à l'aide de vis sous-périostées (176). Pour savoir si la conservation de l'os est reproductible, et ce, quel que soit l'âge du patient, des études cliniques peuvent être envisagées. Il faut également tester les différentes longueurs et les différents diamètres de vis pour évaluer celles et ceux qui permettent de conserver le maximum de volume osseux ainsi que le moment idéal de leur implantation post-extractionnelle. On peut également se demander si cette technique nécessite une épaisseur minimale d'os cortical, afin de savoir si elle est reproductible dans tous les secteurs, y compris les secteurs antérieurs où les parois osseuses sont plus fines.

Des études cliniques peuvent être envisagées pour quantifier et évaluer la reproductibilité de cette technique. La compréhension du processus physiologique permettant la conservation osseuse dans cette technique conduirait à l'élaboration d'un protocole et l'établissement d'indications cliniques. On obtiendrait alors une méthode simple, abordable et reproductible par tous dans la pratique quotidienne.

Discussion

La perte de l'organe dentaire induit un manque de stimulation physiologique et mécanique de son support parodontal qui entraîne inévitablement une diminution du volume de la crête osseuse : c'est un facteur crucial dans la dentisterie prothétique. La résorption alvéolaire est un phénomène unique en biologie, variable selon les individus et le site anatomique. Elle est plus importante dans les régions molaires, mais la fine épaisseur de l'os cortical dans les secteurs antérieurs, ses déhiscences et ses fenestrations vont rendre la résorption plus difficile à gérer dans ces secteurs ; à cela se rajoute la demande esthétique. Il est donc important de déterminer les facteurs étiologiques dans ce processus de résorption afin de pouvoir le circonscrire.

La résorption est un phénomène multifactoriel. Dans la littérature, les facteurs impliqués dans cette perte osseuse semblent incertains et évasifs. Il est reconnu qu'elle découle de la perte de stimulation dentaire et de certaines phases du processus de cicatrisation alvéolaire, notamment :

- la résorption des parois alvéolaires par les ostéoclastes lors des premiers jours de la cicatrisation ;
- la perte quantitative lors du modelage et du remodelage osseux ;
- le remaniement de l'os afin de s'adapter aux contraintes mécaniques.

La cicatrisation alvéolaire va donc influencer sur la résorption alvéolaire. Ainsi tous les facteurs métaboliques susceptibles de modifier ou de perturber le processus de cicatrisation vont avoir une incidence sur la résorption. De ce fait, les variations individuelles observées sur cette dernière - indépendamment des facteurs iatrogènes - pourraient s'expliquer par les variations métaboliques individuelles.

Jusqu'alors, les techniques de préservation du procès alvéolaire post-extractionnelle consistent principalement à remplacer l'espace laissé vacant par la dent par de l'os allogène, xénogène ou synthétique, avec ou sans membranes résorbables isolant les tissus durs des tissus mous. D'après notre revue de la littérature, sans qu'aucune ne démontre sa supériorité, ces techniques permettent de limiter la résorption alvéolaire par rapport à la cicatrisation naturelle : elles sont opérateurs dépendants et provoquent des résultats très variés.

Ces dernières années, des techniques plus innovantes ont émergé :

- On a entrepris de fractionner la dentine des dents extraites afin de l'utiliser en tant que matériau de comblement car elle présente des caractéristiques très proches de l'os alvéolaire ;

- On a mis en place dans l'alvéole des protéines morphogénétiques osseuses humaines recombinées ostéoinductrices : rhBMP-2 ;

- On a eu recours à l'A-PRF l'i-PRF - dernières évolutions du PRF - contenant plus de facteurs de croissance vasculaires et osseux.

Les deux premières techniques citées permettraient une cicatrisation osseuse plus rapide et de meilleure qualité. Concernant l'utilisation des BMP, des études supplémentaires sont nécessaires afin de déterminer la concentration optimale et le bioréservoir le plus adapté ainsi que pour démontrer qu'il n'existe aucun effet secondaire important lors de leur utilisation en chirurgie orale. D'autre part, le rôle des BMP peut varier selon les caractéristiques environnantes (77) ; une meilleure connaissance de celui-ci et de leurs différents modes d'actions permettrait d'optimiser son utilisation. Quant à la dentine fractionnée, l'élaboration d'un protocole simple, efficace et respectant les normes européennes permettant son utilisation au fauteuil pourrait faire de cette technique le futur de la conservation osseuse. Néanmoins, on manque encore de recul clinique sur son aptitude et celle des rhBMP-2 à conserver l'os alvéolaire après une extraction. L'intérêt de l'A-PRF résiderait surtout dans l'accélération des premières phases de cicatrisation et l'obtention d'une meilleure étanchéité du site opératoire. L'i-PRF, quant à lui, facilite et améliore la manipulation des greffons osseux, mais on manque aussi de recul clinique sur cette technique. Ainsi en raison du manque d'études *in vivo*, il est difficile de tirer des conclusions significatives sur les effets du PRF et de ses évolutions lors de la cicatrisation osseuse. Deux autres techniques innovantes, la technique de réimplantation et d'extrusion de fragment radiculaire et la pose de vis d'ostéosynthèse sous-périostées semblent permettre la conservation du volume osseux. Bien que ces deux dernières techniques soient celles pour lesquelles on a le moins de recul clinique, il reste pertinent de s'intéresser à leur influence sur la résorption.

La dent stimule l'os par l'intermédiaire du ligament alvéolo-dentaire. Cependant, la technique de réimplantation et d'extrusion de fragment radiculaire laisse supposer que

la dent influe sur l'os par un autre moyen. La présence de la dent pourrait contrôler l'expression périostée de Msx1, facteur de transcription intervenant dans le développement des os crânio-faciaux. Il est exprimé dans le périoste à l'âge adulte. A la suite d'une extraction, on constate la disparition de son expression, ce qui pourrait expliquer l'involution osseuse : cela laisse supposer qu'il joue un rôle déterminant dans le maintien anatomique du squelette osseux.

L'influence des vis d'ostéosynthèse sous-périostées sur la résorption est, elle aussi, hypothétique. La conservation du volume de la crête pourrait être due à une sustentation sous-périostée et/ou à l'augmentation du turn-over cellulaire dans la zone adjacente aux vis, en raison de leurs propriétés différentes. Cette néoformation osseuse atténuerait la perte quantitative lors de la cicatrisation. La présence des vis pourrait également modifier la réception des contraintes et moduler le remaniement de la crête osseuse. En effet, l'os adapte sa structure et sa masse aux contraintes auxquelles il est soumis, afin d'être le plus efficient possible. A la suite de l'extraction d'une dent, les contraintes appliquées à l'os vont diminuer et le site d'extraction va être remplacé par un tissu osseux plus résistant. De ce fait, la rigidité de la crête va augmenter et les stimulations osseuses vont diminuer : la crête va se remanier et diminuer de volume.

Théoriquement, le même processus serait mis en œuvre à la suite des techniques de comblement alvéolaire : l'augmentation de la rigidité de la crête et la diminution des contraintes dentaires locales entraîneraient un remaniement qui expliquerait la résorption verticale et horizontale observée lors de ces techniques.

Ces cinq nouvelles techniques sont prometteuses, bien que l'on manque encore de recul clinique et de preuves histo-physiologiques sur leurs capacités à conserver de l'os après une extraction et pour évaluer leurs futures indications dans la pratique quotidienne en toute sécurité. Elles ouvrent de nouvelles pistes à propos :

- des interactions entre l'os et la dent ;
- de l'impact de l'ossification membranaire sur l'os et le rôle du périoste ;
- de l'impact de la génétique sur le maintien du volume osseux ;
- de la possibilité de conserver ou d'augmenter le volume osseux en modulant les contraintes.

Pour espérer réduire la résorption alvéolaire, il est nécessaire de comprendre et d'analyser tous les facteurs impliqués. L'os alvéolaire est régi par un équilibre précis et chaque réaction cellulaire dépend d'un grand nombre de facteurs : l'état de la cellule, son degré de différenciation et son environnement matriciel et cellulaire. Au milieu de tous ces signaux rarement concordants, il appartient à la cellule de faire la synthèse des informations pour en tirer le comportement que la logique biologique codé dans son ADN lui impose. Il est donc primordial de mieux connaître l'histologie et les interactions cellulaires de l'os alvéolaire, sa cicatrisation, sa programmation génétique, la physiologie de son volume et la biomécanique buccale afin de circonscrire la résorption, voire de la stopper.

Ces différentes techniques présentées sont récentes. On ne possède que peu de reculs cliniques et très peu, voire aucunes données « *evidence based* » sur leur efficacité et reproductibilité. Elles sont donc difficiles à comparer entre elles et également avec les techniques actuelles de maintien du procès alvéolaire. Il faudrait néanmoins prospecter différentes études cliniques et études in vitro afin de déterminer le fondement biologique, d'évaluer la reproductibilité et l'efficacité et de quantifier le bénéfice de ces techniques.

Conclusion

Ces dernières années, de nouvelles techniques de préservation du volume osseux post-extractionnelle, se présentant comme des alternatives possibles aux techniques de comblement actuelles et de régénération osseuse guidée, ont été développées :

- L'utilisation des rhBMP-2 est une technique à fort potentiel, mais il est difficile de déterminer la concentration et le bioréservoir idéals ainsi que les effets secondaires possibles. De plus, les BMP ont de multiples caractéristiques, avec des effets variables selon les conditions environnantes, rendant tous leurs rôles encore plus complexes à déterminer. Des études supplémentaires, une meilleure connaissance de leurs différents rôles et modes d'action sont nécessaires afin de pouvoir optimiser leur utilisation dans le futur, sans risque pour le patient.

- Le PRF est une technique pour laquelle de nombreuses études cliniques ont été menées afin de préciser les effets des concentrés plaquettaires ainsi que leurs facteurs de croissance sur la régénération tissulaire et osseuse. D'avantages d'études doivent être réalisées afin de confirmer son apport sur la cicatrisation osseuse *in vivo*, ainsi que des études cliniques randomisées afin d'évaluer la conservation osseuse éventuelle.

- La technique de réimplantation et d'extrusion de fragment radiculaire est la technique la plus intéressante physiologiquement, mais les données radiologiques et cliniques dans le dimension horizontale et verticale de la conservation osseuse ne sont pas quantifiées. On ne dispose également que de très peu de données histologiques sur l'os néoformé. Par conséquent, des études doivent être réalisées pour quantifier la conservation du volume osseux et évaluer histologiquement l'os néoformé. Il serait également intéressant d'envisager des études supplémentaires afin de comprendre les possibles interactions entre le fragment radiculaire et l'os.

- Les vis d'ostéosynthèse sous-périostées sont une technique innovante qui pourrait nous donner des pistes sur la relation entre la biomécanique buccale et la résorption. Pour l'instant, on ne retrouve que des rapports de cas dans la littérature. Si les études cliniques prouvent que cette technique est reproductible sur une plus

grande échelle, elles pourraient devenir une solution de conservation osseuse démocratisée et simple d'emploi.

- La dentine fractionnée est l'innovation qui présente le plus d'avenir dans un futur proche. Des études cliniques randomisées sont nécessaires afin de quantifier la préservation osseuse dans la dimension verticale et horizontale. Mais si sa capacité à conserver de l'os et sa sûreté d'emploi sont confirmées, l'élaboration d'un protocole de préparation rapide et fiable selon les normes européennes pourrait faire d'elle le futur traitement de la conservation osseuse.

Bibliographie

1. Nefussi J-R. Biologie et physiologie du volume osseux implantable. <http://www.em-premium.com.scd-rproxy.u-strasbg.fr/data/traites/od1/23-57557/> [Internet]. 28 nov 2011 [cité 12 nov 2017]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.scd-rproxy.u-strasbg.fr/article/675266>
2. Hall BK, Miyake T. All for one and one for all: condensations and the initiation of skeletal development. *Bioessays*. févr 2000;22(2):138-47.
3. Hall BK, Miyake T. Divide, accumulate, differentiate: cell condensation in skeletal development revisited. *Int J Dev Biol*. déc 1995;39(6):881-93.
4. Goldberg M, Davit-Beal T, Barbet P. Embryologie craniofaciale (I). Régulations cellulaires et moléculaires des étapes initiales de l'embryologie craniofaciale. :22.
5. Couly G. Croissance craniofaciale du fœtus et du jeune enfant. *EMC - Pédiatrie - Maladies infectieuses*. janv 2006;1(1):1-10.
6. St-Jacques B, Hammerschmidt M, McMahon AP. Indian hedgehog signaling regulates proliferation and differentiation of chondrocytes and is essential for bone formation. *Genes Dev*. 15 août 1999;13(16):2072-86.
7. Orestes-Cardoso S, Nefussi JR, Lezot F, Oboeuf M, Pereira M, Mesbah M, et al. Msx1 is a regulator of bone formation during development and postnatal growth: in vivo investigations in a transgenic mouse model. *Connect Tissue Res*. 2002;43(2-3):153-60.
8. Lorimier S, Kemoun P. Histophysiologie du parodonte. <http://www.em-premium.com.scd-rproxy.u-strasbg.fr/data/traites/s1/22-55778/> [Internet]. 23 janv 2014 [cité 12 nov 2017]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.scd-rproxy.u-strasbg.fr/article/791541>
9. Jimi E, Nakamura I, Duong LT, Ikebe T, Takahashi N, Rodan GA, et al. Interleukin 1 Induces Multinucleation and Bone-Resorbing Activity of Osteoclasts in the Absence of Osteoblasts/Stromal Cells. *Experimental Cell Research*. févr 1999;247(1):84-93.
10. Azuma Y, Kaji K, Katogi R, Takeshita S, Kudo A. Tumor necrosis factor-alpha induces differentiation of and bone resorption by osteoclasts. *J Biol Chem*. 18 févr 2000;275(7):4858-64.
11. Kobayashi K, Takahashi N, Jimi E, Udagawa N, Takami M, Kotake S, et al. Tumor necrosis factor alpha stimulates osteoclast differentiation by a mechanism independent of the ODF/RANKL-RANK interaction. *J Exp Med*. 17 janv 2000;191(2):275-86.
12. Candelieri GA, Liu F, Aubin JE. Individual osteoblasts in the developing calvaria express different gene repertoires. *Bone*. avr 2001;28(4):351-61.

13. Goldberg M. Os des maxillaires et de la mandibule. <http://www.em-premium.com.scd-rproxy.u-strasbg.fr/data/traites/mb/28-62692/> [Internet]. 23 déc 2016 [cité 12 nov 2017]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.scd-rproxy.u-strasbg.fr/article/1098322>
14. Divieti Pajevic P. Recent progress in osteocyte research. *Endocrinol Metab (Seoul)*. déc 2013;28(4):255-61.
15. Nanci A, TenCate AR. Ten Cate's oral histology: development, structure, and function. 8th ed. St. Louis, Mo: Elsevier; 2013. 379 p.
16. Toppets V, Pastoret V, De Behr V, Antoine N, Dessy C, Gabriel A. Morphologie, croissance et remaniement du tissu osseux. *Ann Med Vet*. 2004;148:1–13.
17. Araújo MG, Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol*. févr 2005;32(2):212-8.
18. Cardaropoli G, Araújo M, Lindhe J. Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*. sept 2003;30(9):809-18.
19. Nefussi J-R. Biologie de la réparation osseuse : technique d'augmentation du volume osseux implantable. <http://www.em-premium.com.scd-rproxy.u-strasbg.fr/data/traites/od1/23-57558/> [Internet]. 29 nov 2011 [cité 12 nov 2017]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.scd-rproxy.u-strasbg.fr/article/675334>
20. Bianco P, Riminucci M, Gronthos S, Robey PG. Bone marrow stromal stem cells: nature, biology, and potential applications. *Stem Cells*. 2001;19(3):180-92.
21. Colnot C. Skeletal cell fate decisions within periosteum and bone marrow during bone regeneration. *J Bone Miner Res*. févr 2009;24(2):274-82.
22. Araújo MG, Silva CO, Misawa M, Sukekava F. Alveolar socket healing: what can we learn? *Periodontol 2000*. juin 2015;68(1):122-34.
23. Atwood DA. Some clinical factors related to rate of resorption of residual ridges. 1962. *J Prosthet Dent*. août 2001;86(2):119-25.
24. Trombelli L, Farina R, Marzola A, Bozzi L, Liljenberg B, Lindhe J. Modeling and remodeling of human extraction sockets. *Journal of Clinical Periodontology*. juill 2008;35(7):630-9.
25. Carlsson GE, Persson G. Morphologic changes of the mandible after extraction and wearing of dentures. A longitudinal, clinical, and x-ray cephalometric study covering 5 years. *Odontol Revy*. 1967;18(1):27-54.
26. Lindhe J, Cecchinato D, Bressan EA, Toia M, Araújo MG, Liljenberg B. The alveolar process of the edentulous maxilla in periodontitis and non-periodontitis subjects. *Clin Oral Implants Res*. janv 2012;23(1):5-11.

27. 37: Tooth Extraction, Socket Grafting, and Barrier Membrane Bone Regeneration | Pocket Dentistry [Internet]. [cité 17 févr 2018]. Disponible sur: <https://pocketdentistry.com/37-tooth-extraction-socket-grafting-and-barrier-membrane-bone-regeneration/>
28. Lin Z, Rios HF, Volk SL, Sugai JV, Jin Q, Giannobile WV. Gene Expression Dynamics During Bone Healing and Osseointegration. *Journal of Periodontology*. juill 2011;82(7):1007-17.
29. Franceschi RT. Biological Approaches to Bone Regeneration by Gene Therapy. *Journal of Dental Research*. déc 2005;84(12):1093-103.
30. Hansson S, Halldin A. Alveolar ridge resorption after tooth extraction: A consequence of a fundamental principle of bone physiology. *Journal of Dental Biomechanics* [Internet]. 16 août 2012 [cité 27 janv 2018];3(0). Disponible sur: <http://dbm.sagepub.com/lookup/doi/10.1177/1758736012456543>
31. Johnson K. A study of the dimensional changes occurring in the maxilla following tooth extraction. *Aust Dent J*. août 1969;14(4):241-4.
32. Pietrokovski J, Massler M. Alveolar ridge resorption following tooth extraction. *J Prosthet Dent*. janv 1967;17(1):21-7.
33. Schropp L, Wenzel A, Kostopoulos L, Karring T. Bone healing and soft tissue contour changes following single-tooth extraction: a clinical and radiographic 12-month prospective study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. août 2003;23(4):313-23.
34. Bergman B, Carlsson GE. Clinical long-term study of complete denture wearers. *J Prosthet Dent*. janv 1985;53(1):56-61.
35. Pietrokovski J, Starinsky R, Arensburg B, Kaffe I. Morphologic characteristics of bony edentulous jaws. *J Prosthodont*. avr 2007;16(2):141-7.
36. Atwood DA. Postextraction changes in the adult mandible as illustrated by microradiographs of midsagittal sections and serial cephalometric roentgenograms. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. sept 1963;13(5):810-24.
37. Tan WL, Wong TLT, Wong MCM, Lang NP. A systematic review of post-extraction alveolar hard and soft tissue dimensional changes in humans. *Clin Oral Implants Res*. févr 2012;23 Suppl 5:1-21.
38. Moya-Villaescusa MJ, Sánchez-Pérez A. Measurement of ridge alterations following tooth removal: a radiographic study in humans. *Clinical Oral Implants Research*. févr 2010;21(2):237-42.
39. Misawa M, Lindhe J, Araújo MG. The alveolar process following single-tooth extraction: a study of maxillary incisor and premolar sites in man. *Clin Oral Implants Res*. juill 2016;27(7):884-9.

40. Van der Weijden F, Dell'Acqua F, Slot DE. Alveolar bone dimensional changes of post-extraction sockets in humans: a systematic review. *J Clin Periodontol.* déc 2009;36(12):1048-58.
41. Brkovic BMB, Prasad HS, Rohrer MD, Konandreas G, Agrogiannis G, Antunovic D, et al. Beta-tricalcium phosphate/type I collagen cones with or without a barrier membrane in human extraction socket healing: clinical, histologic, histomorphometric, and immunohistochemical evaluation. *Clin Oral Investig.* avr 2012;16(2):581-90.
42. Al-Askar M, O'Neill R, Stark PC, Griffin T, Javed F, Al-Hezaimi K. Effect of Single and Contiguous Teeth Extractions on Alveolar Bone Remodeling: A Study in Dogs: Teeth Extractions and Alveolar Bone Remodeling. *Clinical Implant Dentistry and Related Research.* août 2013;15(4):569-75.
43. Antoun H. Les greffes de sinus en implantologie. Rueil-Malmaison: Éd. CdP; 2011.
44. Hämmerle CH, Chiantella GC, Karring T, Lang NP. The effect of a deproteinized bovine bone mineral on bone regeneration around titanium dental implants. *Clin Oral Implants Res.* juin 1998;9(3):151-62.
45. Sebbag P MP. Les matériaux de comblement : classification et propriétés. *Implants.* 1995.
46. Meyer M. Allogreffes osseuses : indications et protocoles en chirurgie orale. Strasbourg; 2018.
47. Mellonig JT. Bone allografts in periodontal therapy. *Clin Orthop Relat Res.* mars 1996;(324):116-25.
48. Seban A. Greffes osseuses et implants. Elsevier Masson; 2008.
49. Jensen SS, Broggin N, Hjørting-Hansen E, Schenk R, Buser D. Bone healing and graft resorption of autograft, anorganic bovine bone and beta-tricalcium phosphate. A histologic and histomorphometric study in the mandibles of minipigs. *Clin Oral Implants Res.* juin 2006;17(3):237-43.
50. van Steenberghe D, Callens A, Geers L, Jacobs R. The clinical use of deproteinized bovine bone mineral on bone regeneration in conjunction with immediate implant installation. *Clin Oral Implants Res.* juin 2000;11(3):210-6.
51. Berglundh T, Lindhe J. Healing around implants placed in bone defects treated with Bio-Oss. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* avr 1997;8(2):117-24.
52. Dies F, Etienne D, Bou Abboud N, Ouhayoun JP. Bone regeneration in extraction sites after immediate placement of an e-PTFE membrane with or without a biomaterial. A report on 12 consecutive cases. *Clinical Oral Implants Research.* sept 1996;7(3):277-85.

53. Hoexter DL. Bone regeneration graft materials. *J Oral Implantol.* 2002;28(6):290-4.
54. Jovanovic SA, Spiekermann H, Richter EJ. Bone regeneration around titanium dental implants in dehiscence defect sites: a clinical study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1992;7(2):233-45.
55. Buser D, Dula K, Hirt HP, Schenk RK. Lateral ridge augmentation using autografts and barrier membranes: a clinical study with 40 partially edentulous patients. *J Oral Maxillofac Surg.* avr 1996;54(4):420-32; discussion 432-433.
56. Buser D, Dula K, Belser UC, Hirt HP, Berthold H. Localized ridge augmentation using guided bone regeneration. II. Surgical procedure in the mandible. *Int J Periodontics Restorative Dent.* févr 1995;15(1):10-29.
57. Verdalle P-M, Colomb R. Régénération osseuse guidée (R.O.G.), implantation immédiate ou différée dans le secteur antérieur maxillaire. *Actualités Odonto-Stomatologiques.* déc 2010;(252):357-66.
58. Quarré C. Extraction des dents pour des implantations différées : intérêts d'une technique de cicatrisation osseuse guidée. Strasbourg; 2012.
59. Iocca O, Farcomeni A, Pardiñas Lopez S, Talib HS. Alveolar ridge preservation after tooth extraction: a Bayesian Network meta-analysis of grafting materials efficacy on prevention of bone height and width reduction. *Journal of Clinical Periodontology.* janv 2017;44(1):104-14.
60. Horváth A, Mardas N, Mezzomo L, Needleman I, Donos N. Alveolar ridge preservation. A systematic review. *Clinical Oral Investigations.* mars 2013;17(2):341-63.
61. Morjaria KR, Wilson R, Palmer RM. Bone Healing after Tooth Extraction with or without an Intervention: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Clinical Implant Dentistry & Related Research.* févr 2014;16(1):1-20.
62. Jambhekar S, Kernen F, Bidra AS. Clinical and histologic outcomes of socket grafting after flapless tooth extraction: A systematic review of randomized controlled clinical trials. *Journal of Prosthetic Dentistry.* mai 2015;113(5):371-82.
63. Avila-Ortiz G, Elangovan S, Kramer K w. o., Blanchette D, Dawson D v. Effect of Alveolar Ridge Preservation after Tooth Extraction: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of Dental Research.* oct 2014;93(10):950-8.
64. Hong DPM. Effect of alveolar ridge preservation after tooth extraction: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Prosthodontics.* mars 2015;28(2):166-166.
65. MacBeth N, Trullenque-Eriksson A, Donos N, Mardas N. Hard and soft tissue changes following alveolar ridge preservation: a systematic review. *Clinical Oral Implants Research.* août 2017;28(8):982-1004.

66. Jayaraman S. Intervention for replacing missing teeth: Alveolar ridge preservation techniques for dental implant site development - evidence summary of Cochrane review. *Journal of Indian Prosthodontic Society (Medknow Publications & Media Pvt Ltd)*. oct 2015;15(4):381-5.
67. Willenbacher M, Al-Nawas B, Berres M, Kämmerer PW, Schiegnitz E. The Effects of Alveolar Ridge Preservation: A Meta-Analysis. *Clinical Implant Dentistry & Related Research*. déc 2016;18(6):1248-68.
68. MacBeth N, Trullenque-Eriksson A, Donos N, Mardas N. Hard and soft tissue changes following alveolar ridge preservation: a systematic review. *Clinical Oral Implants Research*. août 2017;28(8):982-1004.
69. Houston F, Sarhed G, Nyman S, Lindhe J, Karring T. Healing after root reimplantation in the monkey. *J Clin Periodontol*. oct 1985;12(9):716-27.
70. Allen MR, Burr DB. Human femoral neck has less cellular periosteum, and more mineralized periosteum, than femoral diaphyseal bone. *Bone*. févr 2005;36(2):311-6.
71. KHNEL W. ATLAS DE POCHE D'HISTOLOGIE. S.I.: LAVOISIER MEDECINE SCIENC; 2015.
72. Lin Z, Fateh A, Salem DM, Intini G. Periosteum: Biology and Applications in Craniofacial Bone Regeneration. *Journal of Dental Research*. févr 2014;93(2):109-16.
73. Ito R, Matsumiya T, Kon T, Narita N, Kubota K, Sakaki H, et al. Periosteum-derived cells respond to mechanical stretch and activate Wnt and BMP signaling pathways. *Biomedical Research*. 2014;35(1):69-79.
74. Van PT, Vignery A, Baron R. Cellular kinetics of the bone remodeling sequence in the rat. *The Anatomical Record*. avr 1982;202(4):445-51.
75. Leucht P, Kim J-B, Amasha R, James AW, Girod S, Helms JA. Embryonic origin and Hox status determine progenitor cell fate during adult bone regeneration. *Development*. 1 sept 2008;135(17):2845-54.
76. Vi-Fane B, Nefussi JR, Orestes-Cardoso S, Hotton D, Robert B, Chabre C, et al. [Genetic and experimental approach to bony craniofacial growth: the role of the divergent homeobox gene Msx1]. *Orthod Fr*. mars 2003;74(1):103-13.
77. Bilezikian JP, éditeur. Principles of bone biology. San Diego: Academic Press; 1996. 1398 p.
78. Wolff J. Das Gesetz der Transformation der Knochen. 1. Aufl. Berlin: Pro Business; 2010. 304 p.
79. Qin Y-X, Rubin CT, McLeod KJ. Nonlinear dependence of loading intensity and cycle number in the maintenance of bone mass and morphology. *Journal of Orthopaedic Research*. juill 1998;16(4):482-9.

80. Rubin CT, Sommerfeldt DW, Judex S, Qin Y-X. Inhibition of osteopenia by low magnitude, high-frequency mechanical stimuli. *Drug Discov Today*. 15 août 2001;6(16):848-58.
81. Stern A, Barzani G. Autogenous bone harvest for implant reconstruction. *Dent Clin North Am*. avr 2015;59(2):409-20.
82. Yoshida T, Vivatbutsiri P, Morriss-Kay G, Saga Y, Iseki S. Cell lineage in mammalian craniofacial mesenchyme. *Mech Dev*. oct 2008;125(9-10):797-808.
83. Morrison SJ, White PM, Zock C, Anderson DJ. Prospective identification, isolation by flow cytometry, and in vivo self-renewal of multipotent mammalian neural crest stem cells. *Cell*. 5 mars 1999;96(5):737-49.
84. Stevens A, Zuliani T, Olejnik C, LeRoy H, Obriot H, Kerr-Conte J, et al. Human dental pulp stem cells differentiate into neural crest-derived melanocytes and have label-retaining and sphere-forming abilities. *Stem Cells Dev*. déc 2008;17(6):1175-84.
85. Arthur A, Rychkov G, Shi S, Koblar SA, Gronthos S. Adult human dental pulp stem cells differentiate toward functionally active neurons under appropriate environmental cues. *Stem Cells*. juill 2008;26(7):1787-95.
86. Kim Y-K, Lee J, Um I-W, Kim K-W, Murata M, Akazawa T, et al. Tooth-derived bone graft material. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2013;39(3):103.
87. Kim Y-K, Kim S-G, Oh J-S, Jin S-C, Son J-S, Kim S-Y, et al. Analysis of the inorganic component of autogenous tooth bone graft material. *J Nanosci Nanotechnol*. août 2011;11(8):7442-5.
88. Kim G-W, Yeo I-S, Kim S-G, Um I-W, Kim Y-K. Analysis of crystalline structure of autogenous tooth bone graft material: X-Ray diffraction analysis. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2011;37(3):225.
89. Ducy P. Cbfa1: a molecular switch in osteoblast biology. *Dev Dyn*. déc 2000;219(4):461-71.
90. Urist MR. Bone: formation by autoinduction. *Science*. 12 nov 1965;150(3698):893-9.
91. Kawai T, Urist MR. Bovine tooth-derived bone morphogenetic protein. *J Dent Res*. juin 1989;68(6):1069-74.
92. Bessho K, Tagawa T, Murata M. Purification of rabbit bone morphogenetic protein derived from bone, dentin, and wound tissue after tooth extraction. *J Oral Maxillofac Surg*. févr 1990;48(2):162-9.
93. Feng JQ, Luan X, Wallace J, Jing D, Ohshima T, Kulkarni AB, et al. Genomic organization, chromosomal mapping, and promoter analysis of the mouse dentin sialophosphoprotein (Dspp) gene, which codes for both dentin sialoprotein and dentin phosphoprotein. *J Biol Chem*. 17 avr 1998;273(16):9457-64.

94. Ritchie HH, Ritchie DG, Wang LH. Six decades of dentinogenesis research. Historical and prospective views on phosphoporyn and dentin sialoprotein. *Eur J Oral Sci.* janv 1998;106 Suppl 1:211-20.
95. Hoepfner LH, Secreto F, Jensen ED, Li X, Kahler RA, Westendorf JJ. Runx2 and bone morphogenetic protein 2 regulate the expression of an alternative Lef1 transcript during osteoblast maturation. *J Cell Physiol.* nov 2009;221(2):480-9.
96. Handschin AE, Egermann M, Trentz O, Wanner GA, Kock H-J, Zünd G, et al. Cbfa-1 (Runx-2) and osteocalcin expression by human osteoblasts in heparin osteoporosis in vitro. *Clin Appl Thromb Hemost.* oct 2006;12(4):465-72.
97. Bessho K, Tagawa T, Murata M. Comparison of bone matrix-derived bone morphogenetic proteins from various animals. *J Oral Maxillofac Surg.* mai 1992;50(5):496-501.
98. Sampath TK, Reddi AH. Homology of bone-inductive proteins from human, monkey, bovine, and rat extracellular matrix. *Proc Natl Acad Sci USA.* nov 1983;80(21):6591-5.
99. Butler WT, Mikulski A, Urist MR, Bridges G, Uyeno S. Noncollagenous Proteins of a Rat Dentin Matrix Possessing Bone Morphogenetic Activity. *Journal of Dental Research.* mars 1977;56(3):228-32.
100. Chiba M, Shigihara T, Echigo S, Teshima T. Histological study of effect of bone morphogenetic protein derived from bovine tooth on periosteum in rats. *Journal of Bone and Mineral Metabolism.* 1990;8(3):24–29.
101. Bessho K, Tagawa T, Murata M. Analysis of bone morphogenetic protein (BMP) derived from human and bovine bone matrix. *Clin Orthop Relat Res.* juill 1991;(268):226-34.
102. Meaume S, Dereure O, Teot L. Plaies et cicatrisations. Masson; 2005.
103. Schmidt-Schultz TH, Schultz M. Intact growth factors are conserved in the extracellular matrix of ancient human bone and teeth: a storehouse for the study of human evolution in health and disease. *Biological Chemistry [Internet].* 1 janv 2005 [cité 5 mars 2018];386(8). Disponible sur: <https://www.degruyter.com/view/j/bchm.2005.386.issue-8/bc.2005.090/bc.2005.090.xml>
104. Gao J, Symons AL, Bartold PM. Expression of Transforming Growth Factor-beta 1 (TGF-β1) in the Developing Periodontium of Rats. *Journal of Dental Research.* sept 1998;77(9):1708-16.
105. Finkelman RD, Mohan S, Jennings JC, Taylor AK, Jepsen S, Baylink DJ. Quantitation of growth factors IGF-I, SGF/IGF-II, and TGF-β in human dentin. *Journal of Bone and Mineral Research.* 3 déc 2009;5(7):717-23.
106. Nampo T, Watahiki J, Enomoto A, Taguchi T, Ono M, Nakano H, et al. A new method for alveolar bone repair using extracted teeth for the graft material. *J Periodontol.* sept 2010;81(9):1264-72.

107. Butler WT, Ritchie H. The nature and functional significance of dentin extracellular matrix proteins. *Int J Dev Biol.* févr 1995;39(1):169-79.
108. Tabatabaei FS, Tatari S, Samadi R, Moharamzadeh K. Different methods of dentin processing for application in bone tissue engineering: A systematic review: METHODS OF DENTIN PROCESSING AND ITS APPLICATION IN BONE TISSUE ENGINEERING. *Journal of Biomedical Materials Research Part A.* oct 2016;104(10):2616-27.
109. Serper A, Calt S. The Demineralizing Effects of EDTA at Different Concentrations and pH. *Journal of Endodontics.* juill 2002;28(7):501-2.
110. Parmar G, Chhatariya A. Demineralising effect of EDTA at different concentration and pH—a spectrophotometer study. *Endodontology.* 2004;16(1):54–7.
111. Tomson PL, Grover LM, Lumley PJ, Sloan AJ, Smith AJ, Cooper PR. Dissolution of bio-active dentine matrix components by mineral trioxide aggregate. *Journal of Dentistry.* août 2007;35(8):636-42.
112. Huang B, Sun Y, Maciejewska I, Qin D, Peng T, McIntyre B, et al. Distribution of SIBLING proteins in the organic and inorganic phases of rat dentin and bone. *European Journal of Oral Sciences.* avr 2008;116(2):104-12.
113. Graham L, Cooper PR, Cassidy N, Nor JE, Sloan AJ, Smith AJ. The effect of calcium hydroxide on solubilisation of bio-active dentine matrix components. *Biomaterials.* mai 2006;27(14):2865-73.
114. Bang G. Induction of heterotopic bone formation by demineralized dentin in rats and guinea pigs. *Scand J Dent Res.* 1973;81(3):230-9.
115. Yeomans JD, Urist MR. Bone induction by decalcified dentine implanted into oral, osseous and muscle tissues. *Arch Oral Biol.* août 1967;12(8):999-1008.
116. Yagihashi K, Miyazawa K, Togari K, Goto S. Demineralized Dentin Matrix Acts as a Scaffold for Repair of Articular Cartilage Defects. *Calcified Tissue International.* mars 2009;84(3):210-20.
117. Kim Y-K, Kim S-G, Yun P-Y, Yeo I-S, Jin S-C, Oh J-S, et al. Autogenous teeth used for bone grafting: a comparison with traditional grafting materials. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* janv 2014;117(1):e39-45.
118. Gual-Vaqués P, Polis-Yanes C, Estrugo-Devesa A, Ayuso-Montero R, Mari-Roig A, López-López J. Autogenous teeth used for bone grafting: A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 1 janv 2018;23(1):e112-9.
119. Jeong H-R, Hwang J-H, Lee J-K. Effectiveness of autogenous tooth bone used as a graft material for regeneration of bone in miniature pig. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons.* 2011;37(5):375.

120. Kim J-Y, Kim K-W, Um I-W, Kim Y-K, Lee J-K. Bone Healing Capacity of Demineralized Dentin Matrix Materials in a Mini-pig Cranium Defect. *Journal of Korean Dental Science*. 30 juin 2012;5(1):21-8.
121. Kim Y-K, Kim S-G, Byeon J-H, Lee H-J, Um I-U, Lim S-C, et al. Development of a novel bone grafting material using autogenous teeth. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. avr 2010;109(4):496-503.
122. Murata M, Akazawa T, Mitsugi M, Arafat M, Um I-W, Minamida Y, et al. Autograft of Dentin Materials for Bone Regeneration. In: Pignatello R, éditeur. *Advances in Biomaterials Science and Biomedical Applications* [Internet]. InTech; 2013 [cité 4 mars 2018]. Disponible sur: <http://www.intechopen.com/books/advances-in-biomaterials-science-and-biomedical-applications/autograft-of-dentin-materials-for-bone-regeneration>
123. Kim Y-K, Pang K-M, Yun P-Y, Leem D-H, Um I-W. Long-term follow-up of autogenous tooth bone graft blocks with dental implants. *Clin Case Rep*. févr 2017;5(2):108-18.
124. Park S-M, Um I-W, Kim Y-K, Kim K-W. Clinical application of auto-tooth bone graft material. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2012;38(1):2.
125. 이지영, 김영균. Retrospective cohort study of autogenous tooth bone graft. *Oral Biology Research*. mars 2012;36(1):39-43.
126. Jeong K-I, Kim S-G, Kim Y-K, Oh J-S, Jeong M-A, Park J-J. Clinical Study of Graft Materials Using Autogenous Teeth in Maxillary Sinus Augmentation: Implant Dentistry. *déc 2011;20(6):471-5*.
127. Kim Y-K, Kim S-G, Bae J-H, Um I-W, Oh J-S, Jeong K-I. Guided bone regeneration using autogenous tooth bone graft in implant therapy: case series. *Implant Dent*. avr 2014;23(2):138-43.
128. Kim Y-K, Kim S-G, Kim K-W, Um I-W. Extraction socket preservation and reconstruction using autogenous tooth bone graft: Case report. *Maxillofacial Plastic and Reconstructive Surgery*. 2011;33(3):264–269.
129. Lee J-H, Kim S-G, Moon S-Y, Oh J-S, Kim Y-K. Clinical effectiveness of bone grafting material using autogenous tooth: preliminary report. *Maxillofacial Plastic and Reconstructive Surgery*. 2011;33(2):144–148.
130. Lee J-Y, Kim Y-K, Kim S-G, Lim S-C. Histomorphometric study of sinus bone graft using various graft material. *Journal of Dental Rehabilitation and Applied Science*. 2011;27(2):141–147.
131. Lee J-Y, Kim Y-K, Yi Y-J, Choi J-H. Clinical evaluation of ridge augmentation using autogenous tooth bone graft material: case series study. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2013;39(4):156.

132. Joshi CP, Dani NH, Khedkar SU. Alveolar ridge preservation using autogenous tooth graft versus beta-tricalcium phosphate alloplast: A randomized, controlled, prospective, clinical pilot study. *Journal of Indian Society of Periodontology*. 7 août 2016;20(4):429-34.
133. Lindhe J, Lang NP, Karring T, Berglundh T, éditeurs. *Clinical periodontology and implant dentistry*. 5. ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008.
134. Bach N, Baylard J-F, Voyer R. L'extrusion orthodontique : considérations et applications parodontales. 2004;70:6.
135. Ostojic S, Sieber R, Borer K, Lambrecht JT. Extrusion orthodontique contrôlée avec pose subséquente d'implants. 2015;
136. Kajiyama K, Murakami T, Yokota S. Gingival reactions after experimentally induced extrusion of the upper incisors in monkeys. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. juill 1993;104(1):36-47.
137. Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J, Thilander B, Liljenberg B. Periodontal tissue reactions to orthodontic extrusion. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol*. mai 1991;18(5):330-6.
138. Korayem M, Flores-Mir C, Nassar U, Olfert K. Implant site development by orthodontic extrusion. A systematic review. *Angle Orthod*. juill 2008;78(4):752-60.
139. Gongloff RK. Vital root retention. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. févr 1986;15(1):33-8.
140. Fareed K, Khayat R, Salins P. Vital root retention: A clinical procedure. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. oct 1989;62(4):430-4.
141. Neumeyer S. The Tissue Master Concept (TMC): innovations for alveolar ridge preservation. *International Journal of Esthetic Dentistry*. Summer 2017;12(2):246-55.
142. Campana V, Milano G, Pagano E, Barba M, Cicione C, Salonna G, et al. Bone substitutes in orthopaedic surgery: from basic science to clinical practice. *Journal of Materials Science: Materials in Medicine*. oct 2014;25(10):2445-61.
143. Fernandez de Grado G, Keller L, Idoux-Gillet Y, Wagner Q, Musset A-M, Benkirane-Jessel N, et al. Bone substitutes: a review of their characteristics, clinical use, and perspectives for large bone defects management. *Journal of Tissue Engineering*. janv 2018;9:204173141877681.
144. Audran M, Guillaume B, Chappard D. Tissu osseux et biomatériaux en chirurgie dentaire. *QUINTESSENCE INTERNATIONAL*; 2014. 9782366150193 p.
145. Wu X, Shi W, Cao X. Multiplicity of BMP Signaling in Skeletal Development. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1 nov 2007;1116(1):29-49.
146. Bowler D, Dym H. Bone Morphogenic Protein. *Dental Clinics of North America*. avr 2015;59(2):493-503.

147. Roberts TT, Rosenbaum AJ. Bone grafts, bone substitutes and orthobiologics: The bridge between basic science and clinical advancements in fracture healing. *Organogenesis*. oct 2012;8(4):114-24.
148. Cochran DL, Schenk R, Buser D, Wozney JM, Jones AA. Recombinant Human Bone Morphogenetic Protein-2 Stimulation of Bone Formation Around Endosseous Dental Implants. *Journal of Periodontology*. févr 1999;70(2):139-50.
149. Chai F, Raoul G, Wiss A, Ferri J, Hildebrand HF. Les biomatériaux de substitution osseuse : classification et intérêt. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale*. sept 2011;112(4):212-21.
150. de Freitas RM, Spin-Neto R, Junior EM, Pereira LAVD, Wikesjö UM, Susin C. Alveolar Ridge and Maxillary Sinus Augmentation Using rhBMP-2: A Systematic Review: Ridge and Sinus Augmentation Using rhBMP-2. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*. janv 2015;17:e192-201.
151. McKay WF, Peckham SM, Badura JM. A comprehensive clinical review of recombinant human bone morphogenetic protein-2 (INFUSE® Bone Graft). *International Orthopaedics*. 16 nov 2007;31(6):729-34.
152. Dohan S, Dohan A, Choukroun J, Diss A, Simonpieri A, Girard M-O, et al. De l'usage des concentrés plaquettaires autologues en application topique. *EMC - Odontologie*. juin 2005;1(2):141-80.
153. Jayadev M, Marshal Vr, Naik B, Karunakar P. Role of Platelet rich fibrin in wound healing: A critical review. *Journal of Conservative Dentistry*. 2013;16(4):284.
154. Dohan DM, Choukroun J, Diss A, Dohan SL, Dohan AJJ, Mouhyi J, et al. Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part I: technological concepts and evolution. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. mars 2006;101(3):e37-44.
155. Maechler A. Les pertes de substances acquises des maxillaires : l'apport du PRF (Platelet Rich Fibrin) dans la cicatrisation osseuse des maxillaires. Strasbourg; 2014.
156. Dohan Ehrenfest DM, Diss A, Odin G, Doglioli P, Hippolyte M-P, Charrier J-B. In vitro effects of Choukroun's PRF (platelet-rich fibrin) on human gingival fibroblasts, dermal prekeratinocytes, preadipocytes, and maxillofacial osteoblasts in primary cultures. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. sept 2009;108(3):341-52.
157. Dohan Ehrenfest DM, Bielecki T, Jimbo R, Barbé G, Del Corso M, Inchingolo F, et al. Do the fibrin architecture and leukocyte content influence the growth factor release of platelet concentrates? An evidence-based answer comparing a pure platelet-rich plasma (P-PRP) gel and a leukocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF). *Curr Pharm Biotechnol*. juin 2012;13(7):1145-52.
158. Ghanaati S, Booms P, Orlowska A, Kubesch A, Lorenz J, Rutkowski J, et al. Advanced Platelet-Rich Fibrin: A New Concept for Cell-Based Tissue Engineering

- by Means of Inflammatory Cells. *Journal of Oral Implantology*. déc 2014;40(6):679-89.
159. Gaßling VLW, Açil Y, Springer IN, Hubert N, Wiltfang J. Platelet-rich Plasma and Platelet-rich fibrin in human cell culture. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. juill 2009;108(1):48-55.
160. Dohan DM, Choukroun J, Diss A, Dohan SL, Dohan AJJ, Mouhyi J, et al. Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part II: Platelet-related biologic features. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. mars 2006;101(3):e45-50.
161. Koskievic J, Garel J-M, Rouah Y. Facteurs de croissance plaquettaires en implantologie orale : mythes ou réalités ?
162. Choukroun J, Diss A, Simonpieri A, Girard M-O, Schoeffler C, Dohan SL, et al. Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part IV: Clinical effects on tissue healing. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. mars 2006;101(3):e56-60.
163. Ferrara N. Vascular endothelial growth factor. *European Journal of Cancer*. déc 1996;32(14):2413-22.
164. Masako Fujioka-Kobayashi, Miron RJ, Hernandez M, Kandalam U, Yufeng Zhang, Choukroun J. Optimized Platelet-Rich Fibrin With the Low-Speed Concept: Growth Factor Release, Biocompatibility, and Cellular Response. *Journal of Periodontology*. janv 2017;88(1):112-21.
165. Kobayashi E, Flückiger L, Fujioka-Kobayashi M, Sawada K, Sculean A, Schaller B, et al. Comparative release of growth factors from PRP, PRF, and advanced-PRF. *Clinical Oral Investigations*. déc 2016;20(9):2353-60.
166. Mourão CF de AB, Valiense H, Melo ER, Mourão NBMF, Maia MD-C. Obtention of injectable platelets rich-fibrin (i-PRF) and its polymerization with bone graft: technical note. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*. déc 2015;42(6):421-3.
167. Miron RJ, Fujioka-Kobayashi M, Hernandez M, Kandalam U, Zhang Y, Ghanaati S, et al. Injectable platelet rich fibrin (i-PRF): opportunities in regenerative dentistry? *Clinical Oral Investigations*. nov 2017;21(8):2619-27.
168. Zumstein MA, Rumian A, Lesbats V, Schaer M, Boileau P. Increased vascularization during early healing after biologic augmentation in repair of chronic rotator cuff tears using autologous leukocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF): a prospective randomized controlled pilot trial. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. janv 2014;23(1):3-12.
169. Zhang Y, Ruan Z, Shen M, Tan L, Huang W, Wang L, et al. Clinical effect of platelet-rich fibrin on the preservation of the alveolar ridge following tooth extraction. *Exp Ther Med*. mars 2018;15(3):2277-86.
170. Choukroun J, Diss A, Simonpieri A, Girard M-O, Schoeffler C, Dohan SL, et al. Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part V:

Histologic evaluations of PRF effects on bone allograft maturation in sinus lift. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. mars 2006;101(3):299-303.

171. Canellas JVDS, Medeiros PJD, Figueredo CMDs, Fischer RG, Ritto FG. Platelet-rich fibrin in oral surgical procedures: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 30 juill 2018;
172. Ellouze S, Darqué F. Mini-implants : orthodontie de demain. *QUINTESSENCE INTERNATIONAL*; 250 p.
173. Melsen B, Huja SS, Chien H-H, Dalstra M. Alveolar bone preservation subsequent to miniscrew implant placement in a canine model. *Orthodontics & Craniofacial Research*. mai 2015;18(2):77-85.
174. Garetto LP, Chen J, Parr JA, Roberts WE. Remodeling dynamics of bone supporting rigidly fixed titanium implants: a histomorphometric comparison in four species including humans. *Implant Dent*. 1995;4(4):235-43.
175. Cattaneo PM, Dalstra M, Melsen B. Analysis of stress and strain around orthodontically loaded implants: an animal study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. avr 2007;22(2):213-25.
176. Chillès J-G, Riemenschneider-Chillès S. Communication orale lors des Journées de l'Orthodontie. 2017.
177. Park S, Kim D-H, Pang E-K. Bone formation of demineralized human dentin block graft with different demineralization time: In vitro and in vivo study. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. juin 2017;45(6):903-12.
178. Park M, Mah Y-J, Kim D-H, Kim E-S, Park E-J. Demineralized deciduous tooth as a source of bone graft material: its biological and physicochemical characteristics. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. sept 2015;120(3):307-14.
179. Kim Y-K, Keun J, Kim K-W, Um I-W, Murat M. Healing Mechanism and Clinical Application of Autogenous Tooth Bone Graft Material. In: Pignatello R, éditeur. *Advances in Biomaterials Science and Biomedical Applications* [Internet]. InTech; 2013 [cité 4 mars 2018]. Disponible sur: <http://www.intechopen.com/books/advances-in-biomaterials-science-and-biomedical-applications/healing-mechanism-and-clinical-application-of-autogenous-tooth-bone-graft-material>
180. Kim E-S, Lee I-K, Kang J-Y, Lee E-Y. Various autogenous fresh demineralized tooth forms for alveolar socket preservation in anterior tooth extraction sites: a series of 4 cases. *Maxillofac Plast Reconstr Surg*. déc 2015;37(1):27.
181. Kim E-S. Autogenous fresh demineralized tooth graft prepared at chairside for dental implant. *Maxillofac Plast Reconstr Surg*. déc 2015;37(1):8.

182. Arizono T, Iwamoto Y, Okuyama K, Sugioka Y. Ethylene oxide sterilization of bone grafts. Residual gas concentration and fibroblast toxicity. *Acta Orthop Scand*. déc 1994;65(6):640-2.
183. Wikesjö UME, Qahash M, Polimeni G, Susin C, Shanaman RH, Rohrer MD, et al. Alveolar ridge augmentation using implants coated with recombinant human bone morphogenetic protein-2: histologic observations. *Journal of Clinical Periodontology*. nov 2008;35(11):1001-10.
184. Wikesjö UME, Xiropaidis AV, Qahash M, Lim WH, Sorensen RG, Rohrer MD, et al. Bone formation at recombinant human bone morphogenetic protein-2-coated titanium implants in the posterior mandible (Type II bone) in dogs. *Journal of Clinical Periodontology*. nov 2008;35(11):985-91.
185. Giannoudis PV, Kanakaris NK, Einhorn TA. Interaction of bone morphogenetic proteins with cells of the osteoclast lineage: review of the existing evidence. *Osteoporosis International*. 17 oct 2007;18(12):1565-81.
186. Misch CM. Bone Augmentation Using Allogeneic Bone Blocks With Recombinant Bone Morphogenetic Protein-2: Implant Dentistry. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. déc 2017;26(6):826-31.
187. Masaru Murata, Makoto Arisue, Junichi Tazaki, Katsutoshi Ito, Junichi Hino, Toshiyuki Akazawa. Biochemical and histo-morphometrical analyses of bone and cartilage induced by human decalcified dentin matrix and BMP-2. *Oral Biology Research*. mars 2011;35(1):9-14.
188. Epstein N. Complications due to the use of BMP/INFUSE in spine surgery: The evidence continues to mount. *Surgical Neurology International*. 2013;4(6):343.
189. Triplett RG, Nevins M, Marx RE, Spagnoli DB, Oates TW, Moy PK, et al. Pivotal, Randomized, Parallel Evaluation of Recombinant Human Bone Morphogenetic Protein-2/Absorbable Collagen Sponge and Autogenous Bone Graft for Maxillary Sinus Floor Augmentation. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. sept 2009;67(9):1947-60.
190. Aimetti M, Romano F, Griga FB, Godio L. Clinical and histologic healing of human extraction sockets filled with calcium sulfate. *Int J Oral Maxillofac Implants*. oct 2009;24(5):902-9.
191. Nam H-W, Park J-B, Lee JY, Rhee S-H, Lee S-C, Koo K-T, et al. Enhanced ridge preservation by bone mineral bound with collagen-binding synthetic oligopeptide: a clinical and histologic study in humans. *J Periodontol*. mars 2011;82(3):471-80.
192. Toloue SM, Chesnoiu-Matei I, Blanchard SB. A Clinical and Histomorphometric Study of Calcium Sulfate Compared With Freeze-Dried Bone Allograft for Alveolar Ridge Preservation. *Journal of Periodontology*. juill 2012;83(7):847-55.
193. Brownfield LA, Weltman RL. Ridge preservation with or without an osteoinductive allograft: a clinical, radiographic, micro-computed tomography, and

histologic study evaluating dimensional changes and new bone formation of the alveolar ridge. *J Periodontol.* mai 2012;83(5):581-9.

194. Barone A, Ricci M, Tonelli P, Santini S, Covani U. Tissue changes of extraction sockets in humans: a comparison of spontaneous healing vs. ridge preservation with secondary soft tissue healing. *Clin Oral Implants Res.* nov 2013;24(11):1231-7.
195. Cardaropoli D, Tamagnone L, Roffredo A, Gaveglio L, Cardaropoli G. Socket preservation using bovine bone mineral and collagen membrane: a randomized controlled clinical trial with histologic analysis. *Int J Periodontics Restorative Dent.* août 2012;32(4):421-30.
196. Serrano Méndez CA, Lang NP, Caneva M, Ramírez Lemus G, Mora Solano G, Botticelli D. Comparison of allografts and xenografts used for alveolar ridge preservation. A clinical and histomorphometric RCT in humans. *Clinical Implant Dentistry & Related Research.* août 2017;19(4):608-15.
197. Natto ZS, Parashis A, Steffensen B, Ganguly R, Finkelman MD, Jeong YN. Efficacy of collagen matrix seal and collagen sponge on ridge preservation in combination with bone allograft: A randomized controlled clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology.* juin 2017;44(6):649-59.
198. Sadeghi R, Babaei M, Miremadi SA, Abbas FM. A randomized controlled evaluation of alveolar ridge preservation following tooth extraction using deproteinized bovine bone mineral and demineralized freeze-dried bone allograft. *Dental Research Journal.* mars 2016;13(2):151-9.
199. Mardas N, D'Aiuto F, Mezzomo L, Arzoumanidi M, Donos N. Radiographic alveolar bone changes following ridge preservation with two different biomaterials. *Clinical Oral Implants Research.* avr 2011;22(4):416-23.
200. Gholami GA, Najafi B, Mashhadiabbas F, Goetz W, Najafi S. Clinical, histologic and histomorphometric evaluation of socket preservation using a synthetic nanocrystalline hydroxyapatite in comparison with a bovine xenograft: a randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* oct 2012;23(10):1198-204.
201. Camargo PM, Lekovic V, Weinlaender M, Klokkevold PR, Kenney EB, Dimitrijevic B, et al. Influence of bioactive glass on changes in alveolar process dimensions after exodontia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* nov 2000;90(5):581-6.
202. Serino G, Biancu S, Iezzi G, Piattelli A. Ridge preservation following tooth extraction using a polylactide and polyglycolide sponge as space filler: a clinical and histological study in humans. *Clin Oral Implants Res.* oct 2003;14(5):651-8.
203. Kotsakis GA, Salama M, Chrepa V, Hinrichs JE, Gaillard P. A randomized, blinded, controlled clinical study of particulate anorganic bovine bone mineral and calcium phosphosilicate putty bone substitutes for socket preservation. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 2014;29(1):141-51.

204. Cook DC, Mealey BL. Histologic Comparison of Healing Following Tooth Extraction With Ridge Preservation Using Two Different Xenograft Protocols. *Journal of Periodontology*. mai 2013;84(5):585-94.
205. Barone A, Aldini NN, Fini M, Giardino R, Calvo Guirado JL, Covani U. Xenograft versus extraction alone for ridge preservation after tooth removal: a clinical and histomorphometric study. *J Periodontol*. août 2008;79(8):1370-7.
206. Temmerman A, Vandessel J, Castro A, Jacobs R, Teughels W, Pinto N, et al. The use of leucocyte and platelet-rich fibrin in socket management and ridge preservation: a split-mouth, randomized, controlled clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*. nov 2016;43(11):990-9.
207. Shakibaie-M B. Comparison of the effectiveness of two different bone substitute materials for socket preservation after tooth extraction: a controlled clinical study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. avr 2013;33(2):223-8.

Annexe

Auteurs	Année	Nombre de patient/alvéole étudié	Matériaux	Méthode d'évaluation	Durée de suivi	Variations verticales (mm)	Variation horizontales (mm)	Résultat
Aimetti et al. (190)	2009	40/40	Alloplaste : hémihydrate de sulfate de calcium - MGCSH - (test) vs. Extraction seule (contrôle)	Clinique et histologique	3 mois	Test 1 : 0,5 Contrôle : 1,2	Test 1 : 2,0 Contrôle : 3,2	L'allopaste semble efficace pour diminuer la résorption alvéolaire
Brkovic et al. (41)	2012	20/20	Alloplaste : B-TCP avec membrane collagénique (test 1) vs. B-TCP sans membrane collagénique (test 2)	Clinique	9 mois	Test 1 : 0,86 Test 2 : 1,29	Test 1 : 0,38 Test 2 : 0,22	Aucune différence significative entre les 2 groupes
Nam et al. (191)	2011	42/44	Membrane synthétique d'oligopeptide collagénique (test 1) vs. Xénogreffe : Os mineral bovin avec membrane (test 2)	Clinique	6 mois	Test 1 : 2,3 ± 3,6 Test 2 : 2,3 ± 2,1	Test 1 : 1,2 ± 1,5 Test 2 : 1,3 ± 1,4	Aucune différence significative entre les 2 groupes
Toloue et al. (192)	2012	21/31	Alloplaste : Sulfate de calcium (test 1) vs. Allogreffe : FDBA (test 2)	Clinique	3 mois	Test 1 : 0,32 ± 1,69 Test 2 : 0,05 ± 1,46	Test 1 : 1,33 ± 1,22 Test 2 : 1,03 ± 0,87	Aucune différence significative entre les 2 groupes
Brownfield & Weltma (193)	2012	17/20	Allogreffe : os spongieux déminéralisé (test) vs. Extraction seule (contrôle)	Clinique, radiologique et tomographique	10-12 semaines	Test : 0,8 ± 1,20 Contrôle : 1,20 ± 0,40	Test : 1,00 ± 0,40 Contrôle : 1,30 ± 0,40	Aucune différence significative entre les 2 groupes

Tableau 4 (1/4) : Etudes cliniques qui évaluent les alvéoles « greffées » par des matériaux de substitution osseuses et de membranes pour prévenir la résorption alvéolaire à la suite d'une avulsion.

Auteurs	Année	Nombre de patient/alvéole étudié	Matériaux	Méthode d'évaluation	Durée de suivi	Variations verticales (mm)	Variation horizontales (mm)	Résultat
Barone et al. (194)	2013	58/58	Xénogreffe : os corticospongieux d'origine porcine avec membrane collagénique (test) vs. Extraction seule (contrôle)	Clinique	4 mois	Test : buccale(B) - $1,1 \pm 0,96$; linguale(L) - $0,9 \pm 0,98$. Contrôle : B- $2,1 \pm 0,6$; L- $2 \pm 0,73$	Test : $1,6 \pm 0,55$; Contrôle : $3,6 \pm 0,72$	La xénogreffe permet de réduire la résorption alvéolaire par rapport à l'extraction seule
Cardaropoli et al. (195)	2012	41/48	Xénogreffe : os bovin minéral avec membrane collagénique (test) vs. Extraction seule (contrôle)	Clinique et histologique	4 mois	Test : 1.04 ± 1.08 ; Contrôle : 4.48 ± 0.65	Test 1 : B- $1,1 \pm 0,17$; L- $0,35 \pm 0,34$ Test 2 : B- $1,29 \pm 0,68$; L- $0,41 \pm 0,38$	La xénogreffe réduit considérablement la résorption alvéolaire
Serrano Méndez et al. (196)	2017	20/20	Allogreffe : DFDBA avec membrane collagénique (test 1) vs Xénogreffe : Os bovin minéral avec membrane collagénique (test 2)	Clinique	6 mois	Test 1 : 0,5 Test 2 : 0,4	Test 1 : 1,4 Test 2 : 2,6	Aucune différence significative entre les 2 groupes
Natto et al. (197)	2017	28/28	Allogreffe : FDBA avec membrane collagénique (test 1) vs. FDBA avec éponge collagénique (test 2)	Clinique et tomographique	4 mois	Test 1 : 0,9 Test 2 : 0,96	Test 1 : 1,21 Test 2 : 1,47	Les 2 matériaux membranaires combinés avec l'allogreffe réduisent la résorption alvéolaire
Sadeghi et al. (198)	2016	20/20	Xénogreffe : os bovin déminéralisé - DBBM - avec membrane collagénique (test 1) vs. Allogreffe : DFDBA avec membrane collagénique (test 2)	Clinique et histologique	6 mois	Test 1 : B- $1,1 \pm 0,17$; L- $0,35 \pm 0,34$ Test 2 : B- $1,29 \pm 0,68$; L- $0,41 \pm 0,38$	Test 1 : $2,26 \pm 0,51$ Test 2 : $2,3 \pm 0,64$	Les 2 matériaux permettent une meilleure préservation alvéolaire

Tableau 4 (2/4)

Auteurs	Année	Nombre de patient/alvéole étudié	Matériaux	Méthode d'évaluation	Durée de suivi	Variations verticales (mm)	Variation horizontales (mm)	Résultat
Mardas et al. (199)	2011	27/27	Alloplaste : Hydroxapatite et triphosphate calcique (B-TCP) avec membrane collagénique (test 1) vs. Xénogreffe : DDBM avec membrane collagénique (test 2)	Radiographique	8 mois	Test 1 : Mésial- $0,4 \pm 1,3$; Distal $-0,7 \pm 1,3$ Test 2 : M- $0,9 \pm 1,2$; -D $0,7 \pm 1,8$	Non mesuré	Les 2 matériaux présentent des changements osseux similaires radiographiquement
Gholami et al. (200)	2012	12/28	Alloplaste : Hydroxyapatite nanocristalline - NCHA- avec membrane collagénique (test 1) vs. Xénogreffe : DDBM avec membrane collagénique (test 2)	Clinique et histologique	6-8 mois	Non mesuré	Test 1 : 1,07 Test 2 : 0,93	Aucune différence histologique ou dimensionnelles entre les 2 groupes
Camargo et al. (201)	2000	16/32	Alloplaste : Verre bioactif (test) vs. Extraction seule (contrôle)	Clinique	6 mois	Test : $0,38 \pm 3,18$ Contrôle : $1,00 \pm 2,25$	Test 1 : $3,48 \pm 2,68$ Contrôle : $3,06 \pm 2,41$	Aucune différence entre les 2 groupes
Serino et al. (202)	2003	36/39	Membrane en polylactide et polyglycolide (test) vs. Extraction seule (contrôle)	Clinique	6 mois	Test : $0,2 \pm 1,5$ Contrôle : $0,7 \pm 1,2$	Non mesuré	La membrane peut préserver ou réduire la résorption alvéolaire
Kotsakis et al. (203)	2014	30/24	Xénogreffe : Os bovin minéral (test 1) vs. Alloplaste : phosphosilicate de calcium (test 2) vs. Extraction seule (contrôle)	Clinique et radiographique	5 mois	Non mesuré	Test 1 : 1.39 ± 0.57 Test 2 : 1.26 ± 0.41 Contrôle : 2.53 ± 0.59	Les 2 matériaux permettent une meilleure préservation alvéolaire

Tableau 4 (3/4)

Auteurs	Année	Nombre de patient/alvéole étudié	Matériaux	Méthode d'évaluation	Durée de suivi	Variations verticales (mm)	Variation horizontales (mm)	Résultat
Cook & Mealey (204)	2013	44/44	Xénogreffe : Os bovin inorganique (test 1) vs. Xénogreffe : Eponge composé de 70% de collagène I bovin avec 30% d'hydroxyapatite porcine (test 2)	Clinique et histologique	21 semaines	Test 1 : B- 0,14 ± 2,21 ; L- 0,21 ± 3,04 Test 2 : B- 0,03 ± 2,81 ; L- 1,18 ± 1,93	Test 1 : 1,57 ± 1,21 Test 2 : 1,16 ± 1,44	Aucune différence significative entre les 2 groupes
Barone et al. (205)	2008	40/40	Xénogreffe : os corticospongieux d'origine porcine avec membrane collagénique (test) vs. Extraction seule (contrôle)	Clinique	7 mois	Test : 0,7 ± 1,4 Contrôle : 3,6 ± 1,5	Test : 2,5 ± 1,2 Contrôle : 4,3 ± 0,8	La xénogreffe limite la résorption alvéolaire.
Temmerman et al. (206)	2016	22/44	L-PRF (test) vs. Extraction seule (contrôle)	Tomographique	3 mois	Test : B- 0,1 ± 1,6 ; L- 0,3 ± 1,2 Contrôle : B- 1,3 ± 1,2 ; L- 0,7 ± 0,8	Test : 1,2 ± 2,6 Contrôle : 3,3 ± 2,6	L'utilisation de L-PRF permet une diminution de la résorption alvéolaire 3 mois après extraction
Shakibaie-M. (207)	2013	10/32	Xénogreffe : os bovin inorganique (test 1) vs. Alloplaste : hydroxyapatite et dioxyde de silicone (test 2) vs. Extraction seule (contrôle)	Clinique et histologique	12-14 semaines	Test 1 : 1,0 Test 2 : 1,5 Contrôle : 2,0	Test 1 : 0,5 Test 2 : 1,5 Contrôle : 2,0	La xénogreffe aboutit a une meilleure qualité et quantité osseuse

Tableau 4 (4/4)

SALIH (Marwane) - Innovations et techniques de préservation osseuse post-extractionnelle
(Thèse : 3^{ème} cycle Sci. Odontol : Strasbourg : 2018 ; N°53)
N°43.22.18.53

Résumé : Les techniques de préservation du volume osseux à la suite d'une extraction sont nombreuses et variées en chirurgie orale. Elles permettent de limiter la résorption de la crête alvéolaire par rapport à la cicatrisation naturelle et d'après la littérature, aucune ne semble supérieure à une autre. Cependant, elles sont opérateurs dépendants et la conservation osseuse varient selon les individus. Ces dernières années, des techniques plus innovantes tels que la dentine fractionnée, les protéines morphogénétiques osseuses ou les vis d'ostéosynthèses sous-périostées ont été récemment développées. Mais on peut se demander si la conservation osseuse alvéolaire de ces techniques est équivalente, voir plus importante que les techniques actuelles et tout autant reproductible.

Nous allons dans un premier temps nous intéresser à la physiologie de l'os et de son volume, aux différentes étapes de sa cicatrisation ainsi qu'aux modifications anatomiques faisant suite à l'avulsion d'une dent, qui sont cruciales pour appréhender les fondements scientifiques de la préservation osseuse.

Dans un deuxième temps, nous présenterons les différents biomatériaux utilisés dans les techniques actuelles de préservation osseuse. Puis, nous confronterons les résultats des études comparatives de ces techniques à la fois dans la dimension verticale et horizontale, à travers une analyse de la littérature.

Dans un troisième temps, nous nous concentrerons sur des processus physiologiques osseux à l'origine des hypothèses physiologiques et biologiques de certaines de ces nouvelles techniques pour limiter la résorption alvéolaire, voire induire une néoformation osseuse.

Et pour finir, nous étudierons les nouvelles techniques de préservation de l'os alvéolaire pour en faire ressortir leur intérêt dans la pratique courante de la chirurgie orale et de la dentisterie.

Rubrique de classement : Chirurgie orale

Mots clés : Cicatrisation alvéolaire, préservation alvéolaire, matériaux de comblement osseux, extraction, résorption alvéolaire

Me SH : *Socket healing, alveolar preservation, bone substitute material, extraction, alveolar resorption*

Jury :

Président : Professeur MEYER Florent

Asseseurs : Docteur BAHI-GROSS Sophie

Docteur BOUKARI Abdessamad

Docteur OFFNER Damien

Docteur RIEMENSCHNEIDER-CHILLES Sylvia

Coordonnées de l'auteur :

Adresse postale :

M. SALIH

7, rue de la chapelle

67540 OSTWALD

Adresse de messagerie :

marwane.salih@hotmail.fr