

République algérienne démocratique et populaire
Université de Sétif
CHU de Sétif
Service de parodontologie

LA CICATRISATION
ATTACHE/RÉATTACHE /NOUVELLE
ATTACHE/CICATRISATION OSSEUSE

Réalisé par :

Dr A.BENKHALED

Maître assistante en parodontologie

Année universitaire

2019-2020

Introduction :

Le parodonte, composé de la gencive, du desmodonte, de l'os alvéolaire et du ciment, représente un ensemble dont l'unité biologique et fonctionnelle apparaît très compliquée.

Le parodonte répond aux agressions d'origine traumatique, bactérienne, virale ou chirurgicale par le déclenchement de mécanismes de défense puis en cas de destruction tissulaire, de cicatrisation visant à préserver la survie de l'organe concerné.

- La cicatrisation peut se reconstituer partiellement, donc se réparer, ou totalement, donc se régénérer, si l'ensemble des facteurs locaux le permet.
- La réparation peut survenir au cours des phases de repos des parodontites ou succéder à une intervention thérapeutique médicale ou chirurgicale, alors que la régénération est toujours la suite d'une chirurgie.

2. Cicatrisation :

2.1. Définition:

Réparation spontanée d'un tissu après une lésion, aboutissant en règle générale à la formation d'une cicatrice.

La cicatrisation est un ensemble de phénomènes locaux de défense, survenant après une agression : blessure, brûlure, maladie, intervention chirurgicale.

De nombreux produits actifs en provenance du sang et du tissu sont libérés au cours de ces phénomènes : enzymes, protéines diverses, histamine.

2.2. Terminologie:

2.2.1. La réparation :

Processus biologique au cours duquel la continuité tissulaire est rétablie par des néoformations qui ne restaurent pas de façon complète l'architecture et/ou la fonction des tissus lésés. (Par exemple: épithélium jonctif long au lieu de l'ancrage de tissu conjonctif dans le ciment).

2.2.2. La régénération :

Processus biologique par lequel l'architecture et la fonction des tissus lésés sont complètement rétablies.

3. Mécanismes de cicatrisation:

Il existe des mécanismes généraux qui s'appliquent au parodonte, assimilables à celles de la cicatrisation des plaies, ce sont:

La cicatrisation par 1ère intention et la cicatrisation par 2ème intention; ainsi que des mécanismes spécifiques au parodonte visant à restituer l'appareil d'attache dentaire.

3.1. Cicatrisation par 1ere intention :

La cicatrisation de première intention se produit lorsque les deux berges d'une plaie peuvent être étroitement coaptées et lorsque les deux tissus sont de même nature.

Elle est régie par des réactions cellulaires banales et communes à tout phénomène inflammatoire.

- Sur le plan didactique, on distingue:
 - la cicatrisation conjonctive et
 - la cicatrisation épithéliale,

bien que ces deux phénomènes soient concomitants et interdépendants.

3.1.1. Phase vasculaire (hémostase):

- Elle se produit dans les minutes qui suivent la lésion
- La destruction de certaines des parois vasculaires entraîne le passage de sang au sein des tissus avec exposition des structures endothéliales et des tissus conjonctifs environnants. Ceci entraîne l'agrégation des plaquettes au collagène sous endothélial qui libèrent des substances vasoconstrictrices.
- Le fibrinogène se transforme en fibrine sous l'activation de la thrombine et va entourer d'un filet les plaquettes. L'ensemble constitue le caillot fibrino-plaquettaire.
- Le caillot assure la fermeture de la plaie, empêche le saignement de continuer, prévient la pénétration des bactéries, pourvoit les tissus d'un canevas permettant la mobilisation des cellules endothéliales, des cellules inflammatoires et des fibroblastes.
- Les plaquettes activées libèrent leurs facteurs de croissance donnant le coup d'envoi de la cicatrisation:
- PDGF et TGFβ: recrutent les neutrophiles et monocytes pour activer la réponse inflammatoire.
- VEGF, βFGF et TGFα: stimulent les cellules endothéliales pour activer l'angiogénèse.
- PDGF: stimule aussi les fibroblastes pour activer la reconstruction de la matrice
- extracellulaire.

PDGF (*platelet derived growth factor*), TGF (*transforming growth factor*) α et β , β FGF (*fibroblast growth factor*), VEGF (*vascular growth factor*)

3.1.2. Phase inflammatoire (détersivo-inflammatoire):

Elle débute environ 2 heures après la lésion et dure en moyenne 4 jours. Érythème, douleur, chaleur et oedème sont les signes habituels .

* Les polynucléaires neutrophiles et les monocytes sont progressivement attirés au niveau de la zone cicatricielle par les produits de dégradation de la fibrine, les peptides bactériens et les facteurs de croissance libérés par les plaquettes.

* Les neutrophiles libèrent des enzymes protéolytiques qui favorisent la pénétration des cellules dans la plaie ainsi que des cytokines pro-inflammatoires qui participent à la migration et à la prolifération des différents fibroblastes et kératinocytes. Ils ont également un rôle de détersion locale.

* Les monocytes se différencient en macrophages activés et libèrent dans la plaie d'autres facteurs de croissance et des cytokines (TGF β , TNF α , VEGF, PDGF, IL1, IL6) qui amplifient la réponse inflammatoire, stimulent la formation du tissu de granulation, favorisent l'angiogénèse et activent les fibroblastes.

* Ces macrophages jouent également un rôle de détersion locale par phagocytose des microorganismes et des débris nécrotiques.

* Dès le cinquième jour, les cellules inflammatoires se font plus rares, les fibroblastes deviennent le type cellulaire prédominant.

3.1.3. Phase de prolifération (ou réparation tissulaire):

Elle débute vers le 4ème jour jusqu'au 21ème jour environ.

Lors de cette phase il se produit trois processus différents mais simultanés :

- * la granulation
- * la contraction et
- * la réépithélialisation

3.1.3.1. Formation du tissu de granulation:

Cette période correspond à la prolifération des fibroblastes, à l'angiogénèse et à la synthèse de la matrice extracellulaire.

Différentes cellules (fibroblastes, macrophages, cellules endothéliales) migrent dans la plaie.

Cette phase est orchestrée par les différents facteurs de croissance présents dans la zone cicatricielle (EGF: *epithelial growth factor*, le TNF α , le TGF β et le PDGF).

3.1.3.2. Épithélialisation:

Les cellules épithéliales pour leur part, migrent progressivement à partir des berges de la plaie sous la dépendance de facteurs de croissance (EGF, KGF: *keratinocyte growth factor*, TGF α et β) produits par les fibroblastes eux-mêmes ou par les kératinocytes.

Lorsque la plaie est fermée par une monocouche de kératinocytes, la migration de ceux-ci s'arrête et ils se multiplient et se différencient. Une membrane basale se reconstitue progressivement.

3.1.4. Phase de maturation et remodelage:

La matrice extracellulaire va progressivement être remodelée dans les deux mois qui suivent la fermeture de la plaie.

3.2. CICATRISATION PAR 2ème INTENTION :

Elle se produit lorsque les deux berges de la plaie ne peuvent pas être coaptées et qu'une quantité importante de tissus a été détruite.

Au niveau de l'épithélium et du conjonctif, les mécanismes de réparation seront identiques à la cicatrisation de première intention, mais le temps global de cicatrisation sera nettement plus long, la réaction inflammatoire plus intense (car il existe de plus grandes quantités de fibrine et de tissus nécrotiques) et la formation du tissu de granulation sera plus volumineuse.

La cicatrisation secondaire d'une plaie se déroule en 3 phases :

La détersion,
Le bourgeonnement,
L'épithélialisation.

3.2.1. La détersion suppurée:

Elle est le préalable nécessaire à la cicatrisation.

Phase au cours de laquelle il se produit l'élimination de tous les tissus nécrosés et tout ce qui pourrait gêner le bourgeonnement ultérieur par clivage enzymatique, ces enzymes proviennent :

D'une part des cellules spécialisées (polynucléaires neutrophiles, lymphocytes, macrophages), apportées par la réaction inflammatoire normale de l'organisme. D'autre part et surtout par les bactéries qui colonisent la plaie.

3.2.2. Le bourgeonnement:

Une fois que la plaie est détergée, le fond de cette dernière bourgeonne (s'il est correctement vascularisé) en donnant histologiquement un « bourgeon charnu » ou « tissu de granulation », grâce à la formation de nouveaux vaisseaux sanguins (angiogénèse) et prolifération de cellules conjonctives (fibroblastes, macrophages) produisant des fibres collagènes.

Ce bourgeon, qui comble peu à peu la hauteur de la perte de substance, s'accompagne d'une contraction (liée aux myofibroblastes) centripète des berges de la perte de substance diminuant la surface de la plaie.

3.2.3. L'épithélialisation : Elle survient lorsqu'un tissu de granulation sain comble la perte de substance. Elle est "marginale" car elle se fait de façon centripète à partir des berges de la plaie. Elle se fait par glissement de cellules basales à la surface des bourgeons et multiplication.

3.3. CICATRISATION SPECIFIQUE AU PARODONTE :

La cicatrisation des plaies parodontales (dus à une destruction découlant d'une infection ou à une intervention chirurgicale) est soumise aux règles générales de la cicatrisation .

Cependant, elle présente des spécificités dues :

- * À l'environnement bactérien constant, plus ou moins favorable.
- * À la participation de différents types cellulaires: cellules osseuses, desmodontales, gingivales (compétition cellulaire).
- * À l'affrontement de deux berges de nature tissulaire différente (les tissus conjonctifs fibreux vascularisés doivent se rattacher à des tissus durs non vascularisés; ciment et/ou dentine).

La cicatrisation peut se faire par l'un des deux processus suivants: la réparation ou la régénération.

Dans le cadre de la cicatrisation parodontale, on distingue deux notions spécifiques au parodonte:

- la nouvelle attache et
- la ré-attache.

La ré-attache:

Réunion des tissus gingivaux aux surfaces radiculaires à la suite d'une séparation chirurgicale ou traumatique dans un contexte de santé parodontale.

Elle intéresse donc des tissus détruits mécaniquement ou Chirurgicalement.

La nouvelle attache:

Réunion des tissus de soutien de la dent aux surfaces radiculaires préalablement exposées à l'environnement buccal par la pathologie, en l'occurrence la poche parodontale.

C'est la cicatrisation qui se produit lors du traitement chirurgical d'une poche.

Elle intéresse donc des tissus détruits par la maladie parodontale.

En 1976, Melcher a suggéré dans un article de synthèse que le type de cellule qui recolonise la surface de la racine après la chirurgie parodontale détermine la nature de l'attachement qui se forme .

Après chirurgie à lambeau la surface de la racine peut être recolonisée par quatre différents types de cellules :

- 1. Cellules épithéliales.
- 2. Cellules du tissu conjonctif gingival.
- 3. Cellules osseuses.
- 4. Cellules du ligament parodontal.

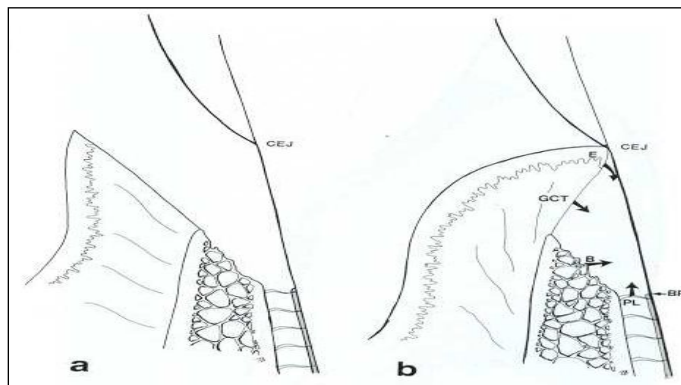


Fig. 19-7 a, b. Représentation schématique montrant la lésion après réclinaison d'un lambeau et élimination de la plaque, du tartre, de l'épithélium de la poche et des infiltrats conjonctifs (a). Les cellules qui colonisent la plaie déterminent la qualité de l'attache (b); cellules épithéliales (E), cellules du tissu conjonctif gingival (GCT), cellules osseuses (B), cellules du desmodonte (PL). BP = fond de la poche avant l'intervention.

- En fonction du tissu qui assure la coaptation parodontale-dent, donc en fonction du type de cellules qui coloniseront la surface radiculaire, plusieurs types de cicatrisation peuvent intervenir:
- **L'épithélium long de jonction** est de loin la situation la plus habituellement rencontrée qui traduit la colonisation de la surface radiculaire par les cellules épithéliales.
- **L'adaptation conjonctive** sans formation de fibres gingivo-dentaires qui correspond à la migration des cellules gingivales (manchon fibreux sous l'épithélium de jonction)
- **L'apposition osseuse** qui correspond à la colonisation par les cellules osseuses, aboutissant à l'ankylose entraînant à plus ou moins long terme une résorption et la perte de l'organe dentaire.
- **La régénération parodontale** avec obtention d'un nouveau système d'attache par formation d'une nouvelle attache conjonctive, un néo os et un néo ciment. Selon Nyman et al. (1982), seules les cellules desmodontales ont la capacité de remplir ce rôle. C'est le but recherché par les techniques de régénération tissulaire guidée

4. CICATRISATION DES DIFFERENTS TISSUS PARODONTAUX :

4.1. CICATRISATION EPITHELIO-CONJONCTIVE:

Peut se faire par 1ère ou 2ème intention.

4.1.1. Cicatrisation de 1ère intention:

Elle se déroule selon les mêmes phases suscitées. On distingue :

- * La réparation conjonctive qui comprend:
 - Phase d'inflammation.
 - Phase de formation du tissu de granulation.
 - Phase de maturation.
- La réparation épithéliale: c'est l'épithélialisation.

Ce type de cicatrisation est celui recherché lors d'une intervention chirurgicale. Il nécessite un affrontement correct des berges qui est réalisé par les sutures.

- C'est le cas lors de la réalisation de greffes gingivales.

4.1.2. Cicatrisation de 2ème intention:

Elle se déroule en 3 phases :

La détersion, le bourgeonnement, l'épithélialisation.

C'est le cas après gingivectomie, opération d'approfondissement vestibulaire, lors de la réalisation des lambeaux repositionnés apicalement ou latéralement ou encore, lors de la cicatrisation du site donneur d'une greffe épithélioconjonctive.

4.2. CICATRISATION OSSEUSE:

Le processus de régénération osseuse nécessite 3 évènements:

- *Le recrutement, qui concerne une migration des cellules ostéoprogénitrices vers le site de réparation.
- *La modulation, qui représente l'activation de cellules ostéoprogénitrices et leur différenciation en ostéoblastes actifs.
- * L'ostéoconduction, qui implique la formation d'un échafaudage tridimensionnel sur lequel les ostéoblastes déposent de l'os nouveau.

4.3. CICATRISATION DU DESMODONTE:

Après destruction du ligament par une inflammation parodontale, le curetage du ciment et de l'os contaminés permet d'obtenir une synthèse de nouvelles fibres collagènes avec augmentation des sécrétions de collagène V propre à la cicatrisation et une réimplantation de ces fibres dans le tissu osseux et le ciment néoformés.

4.4. CICATRISATION DU CEMENT:

Le ciment régénéré est toujours du ciment cellulaire dont l'origine est non seulement le ligament parodontal mais aussi l'os alvéolaire. Au niveau du ciment épargné par le surfaçage, les fibrilles du néo-ciment se disposent parallèlement aux fibrilles de l'ancien, suggérant un éventuel accollement ; toutefois, entre le ciment ancien et le nouveau, une couche de matériel granulaire s'accumule.

4.5. CICATRISATION DU PERIOSTE:

Certains auteurs, ont montré que le périoste stimulé développe au bout de 21 jours une importante activité ostéogénique.

La couche interne du périoste est constituée de cellules au repos qui peuvent être réactivées en cellules ostéogéniques par un stimulus.

5. Facteurs affectant la cicatrisation :

Le temps de cicatrisation est variable d'un individu à l'autre, certains facteurs locaux ou généraux peuvent modifier la durée et la qualité de la cicatrisation.

5.1. Conditions générales :

L'âge : une corrélation entre l'âge et la cicatrisation, les possibilités de cicatrisation sont proportionnelles à l'âge de l'individu.

La race : Il existe une corrélation entre la race et la cicatrisation.

Les sujets de race noire cicatrisent plus vite que les sujets de race blanche, ceci est dû à la richesse du système vasculaire terminal des sujets de race noirs.

Le facteur génétique : au sein d'une même race, il est courant de constater que certaines familles ont des possibilités de cicatrisation plus élevée. On fait appel pour l'expliquer à des notions d'hérédité faisant varier les facteurs immunologiques.

La malnutrition:

- * Les carences en protéines ont les conséquences les plus importantes. Elles altèrent l'ensemble des phases de la cicatrisation.
- * Les différentes carences vitaminées peuvent entraîner une réponse inflammatoire inadaptée (déficit en vitamine A) ou une insuffisance de production de collagène par les fibroblastes (déficit en vitamine C).

Les médicaments : certains médicaments affectent le processus de cicatrisation. Les corticoïdes en général, ont une action défavorable.

Le diabète:

- * Les patients diabétiques présentent fréquemment des retards de cicatrisation. Les fonctions leucocytaires sont modifiées par l'hyperglycémie (diminution de la phagocytose et du chimiotactisme). Le risque infectieux est dès lors accru.
- * Le maintien d'une glycémie normale paraît essentiel pour une cicatrisation normale.

Les déficits immunitaires:

- * Les patients immunodéprimés (VIH, cancers, traitements immunosuppresseurs) présentent fréquemment des défauts de cicatrisation (la phase inflammatoire est altérée).

5.2. Conditions locales :

L'état des tissus au moment de l'intervention est un facteur important, un traumatisme, une zone de nécros, un abcès chronique gênent la cicatrisation, la réparation ne pouvant s'effectuer qu'après détersion complète de la plaie et élimination des tissus nécrosés.

CONCLUSION :

- * Avant d'entreprendre une quelconque thérapie, le clinicien se doit de connaître les mécanismes de cicatrisation de tous les tissus, en particulier de ceux du parodonte

