



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Attribution - Pas d'Utilisation Commerciale
- Pas de Modification 4.0 France (CC BY-NC-ND 4.0)



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.fr>

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD-LYON I

U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2026

THÈSE N° 2026 LYO1D 016

T H È S E

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le :

24 mars 2026

par

Gabriel CAUSSE

Né le 25 janvier 2000 à PARIS (75)

L'utilisation de l'acide hyaluronique en régénération parodontale

JURY

Monsieur Jean-Christophe MAURIN, Professeur des Universités – Praticien Hospitalier	Président
<u>Madame Kerstin GRITSCH, Professeure des Universités – Praticien Hospitalier</u>	Assesseur
Madame Brigitte GROSGOGEAT, Professeure des Universités – Praticien Hospitalier	Assesseur
Madame Valérie SZÖNYI, Maître de conférences des Universités Associé	Assesseur
Madame Aurore BARRACO, Docteur en Chirurgie Dentaire	Invitée

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD LYON I

PRÉSIDENT DE L'UCBL

Bruno LINA

Directeur Général des Services par Intérim

Gaël ASTIER

VICE-PRÉSIDENTS ET VICE-PRÉSIDENTES ÉLUS

Conseil d'Administration

Sandrine CHARLES

Commission de la Recherche du Conseil Académique

Arnaud BRIOUDE

Commission de la Formation et de la Vie Universitaire du Conseil Académique

Julie-Anne CHEMELLE

En charge des Ressources Humaines

Fabien DE MARCHI

En charge de la Transition Écologique et de la Responsabilité Sociétale

Gilles ESCARGUEL

En charge des Relations avec les Hospices Civils de Lyon et les Partenaires Hospitaliers

Frédéric BERARD

SECTEUR SANTÉ

Président du Comité de Coordination des Études Médicales

Philippe PAPAREL

Doyen de l'UFR de Médecine Lyon-Est

Gilles RODE

Doyen de l'UFR de Médecine et de Maïeutique Lyon Sud - Charles Mérieux

Philippe PAPAREL

Directeur de l'Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques (ISPB)

Claude DUSSART

Doyen de l'UFR d'Odontologie

Jean-Christophe MAURIN

Directeur de l'Institut des Sciences & Techniques de Réadaptation (ISTR)

Jacques LUAUTÉ

SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIE

Directrice de l'UFR Biosciences

Kathrin GIESELER

Directeur de l'UFR Faculté des Sciences

Olivier DEZELLUS

Directeur de l'UFR Sciences & Techniques des Activités Physiques et Sportives (STAPS)

Guillaume BODET

Directeur de Polytech Lyon

Emmanuel PERRIN

Directeur de l'Institut Universitaire de Technologie Lyon 1 (IUT)

Michel MASSENZIO

Directeur de l'Institut des Science Financière & Assurances (ISFA)

Christian ROBERT

Directeur de l'Observatoire de Lyon

Bruno GUIDERDONI

Directeur de l'Institut National Supérieur du Professorat & de l'Éducation (INSPÉ)

Pierre CHAREYRON

Directrice du Département-composante Génie Électrique & des Procédés (GEP)

Sophie CAVASSILA

Directrice du Département-composante Informatique

Saida BOUAZAK BRONDEL

Directeur du Département-composante Mécanique

Marc BUFFAT

FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LYON

Doyen : Pr. Jean-Christophe MAURIN, Professeur des Universités-Praticien hospitalier

Vice-Doyens : Pr. Maxime DUCRET, Professeur des Universités - Praticien hospitalier
Pr. Brigitte GROSGOGEAT, Professeur des Universités - Praticien hospitalier
Pr. Cyril VILLAT, Professeur des Universités - Praticien hospitalier

SOUS-SECTION 56-01 : **ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE ET ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE**

Professeur Emérite des Universités-PH : M. Jean-Jacques MORRIER

Professeur des Universités-PH : Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE

Maîtres de Conférences-PH : Mme Sarah GEBEILE-CHAUTY, Mme Claire PERNIER,
Mme Guillemette LIENHART

SOUS-SECTION 56-02 : **PREVENTION – EPIDEMIOLOGIE ECONOMIE DE LA SANTE - ODONTOLOGIE LEGALE**

Professeur des Universités-PH : M. Denis BOURGEOIS

Maîtres de Conférences-PH : M. Bruno COMTE

Maîtres de Conférences-Associé : M. Laurent LAFOREST

SOUS-SECTION 57-02 : **CHIRURGIE ORALE – PARODONTOLOGIE – BIOLOGIE**

Professeur des Universités-PH : M. Jean-Christophe FARGES, Mme Kerstin GRITSCH
M. Arnaud LAFON

Maîtres de Conférences-PH : Mme Doriane CHACUN, M. Thomas FORTIN, Mme Kiadiatou SY, M. François VIRARD

SOUS-SECTION 58-01: **DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHÈSE, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX**

Professeur Emérite des Universités-PH : Mme Dominique SEUX

Professeur des Universités-PH : M. Maxime DUCRET, M. Pierre FARGE, Mme Brigitte GROSGOGEAT, M. Christophe JEANNIN, M. Jean-Christophe MAURIN, Mme Catherine MILLET, Mme Sarah MILLOT, M. Olivier ROBIN, M. Cyril VILLAT

Maîtres de Conférences-PH : Mme Marie-Agnès GASQUI DE SAINT-JOACHIM, Mme Marion LUCCHINI, M. Raphaël RICHERT, M. Thierry SELLI, Mme Sophie VEYRE, M. Stéphane VIENNOT

Professeur Associé M. Hazem ABOUELLEIL-SAYED

Maîtres de Conférences Associés Mme Marjorie FAURE, Mme Ina SALIASI, Mme Marie TOHME

SOUS-SECTION 87: **SCIENCES BIOLOGIQUES FONDAMENTALES ET CLINIQUES**

Professeur des Universités : Mme Florence CARROUEL

À notre Président de Jury,

Monsieur Jean-Christophe MAURIN, Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Nous vous remercions sincèrement pour l'honneur que vous nous faites de présider notre thèse.

Je tiens à vous remercier pour ces années d'enseignement et ces vacations au cours desquelles, grâce à votre expertise, votre accompagnement et votre exigence, j'ai pu progresser, gagner en confiance et continuer de m'épanouir dans mon travail comme dans mes études.

Je vous remercie également de rester aussi accessible et impliqué, malgré la quantité toujours grandissante de responsabilités qui est la vôtre. Je vous suis profondément reconnaissant d'être présent aujourd'hui pour ce moment marquant, qui clôture mon parcours d'étudiant.

À notre directrice de thèse,

Madame Kerstin GRITSCH, Professeure des Universités – Praticien Hospitalier

Nous vous remercions sincèrement pour la confiance avec laquelle vous avez accepté de diriger ma thèse.

Le chemin que prend aujourd'hui mon parcours professionnel se construit en partie grâce à vous et à la qualité de l'enseignement que vous nous avez transmis au cours de ces années. Je vous remercie de m'avoir accompagné et soutenu tout au long de la rédaction de ce travail, en y apportant un regard à la fois bienveillant, exigeant et une aide précieuse.

Dès les premières idées, vous m'avez accordé votre confiance en m'offrant à la fois autonomie et encadrement. Encore aujourd'hui c'est grâce à cette confiance ainsi que de votre soutien que je continue de m'épanouir et développer mes compétences professionnelles au sein de formations universitaires. Votre écoute, vos conseils et votre attention constante ont été essentiels à la réalisation et à la réussite de cette thèse.

À nos membres du jury,

Madame Brigitte GROSGOGEAT, Professeure des Universités – Praticien Hospitalier

*Nous vous remercions sincèrement de vous être rendu disponible pour faire partie du jury de
notre thèse.*

*Je tiens à vous remercier sincèrement pour l'enseignement théorique rigoureux et la
transmission exigeante que vous m'avez apportés tout au long de ces années. Votre
pédagogie, votre clarté et votre sens du détail ont profondément enrichi ma formation et ont
contribué à construire les bases solides de ma pratique.*

*Au-delà des connaissances, vous m'avez appris une manière de raisonner avec méthode,
d'aborder chaque situation clinique avec discernement*

*À travers ce travail, veuillez recevoir l'expression de notre reconnaissance et de nos plus
sincères remerciements.*

Madame Valérie SZÖNYI, Maître de conférences des Universités Associé

*Nous vous remercions sincèrement de vous être rendu disponible pour faire partie du jury de
notre thèse.*

*Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre aide, votre disponibilité et votre
bienveillance tout au long de ces années cliniques. Votre soutien, ainsi que la qualité de votre
encadrement, m'ont permis de progresser avec exigence, de perfectionner ma pratique et
d'aborder ma formation avec davantage de rigueur et de confiance.*

*À travers ce travail, veuillez recevoir l'expression de notre reconnaissance et de nos plus
sincères remerciements.*

Madame Aurore BARRACO, Docteur en Chirurgie Dentaire

Nous vous remercions sincèrement de nous avoir accompagné du début jusqu'à la fin dans la réalisation de cette thèse.

Aujourd'hui, ce n'est plus seulement en tant que professeur que je tiens à vous exprimer ma gratitude, mais également en tant que mentor. Votre rigueur, votre motivation, votre énergie et la justesse de vos conseils ont constitué pour moi une véritable source d'inspiration, et ont largement contribué à façonner ma pratique ainsi que ma manière d'aborder la clinique avec exigence et réflexion.

Votre présence, tant sur le plan professionnel que personnel, a été précieuse tout au long de ce parcours.

À travers ce travail, veuillez recevoir l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon plus grand respect.

Remerciements

Tout d'abord à ma maman, merci d'être cette présence solaire et positive dans ma vie. Merci pour ton amour, ton soutien sans faille et ta force au quotidien. Tu continueras toujours à m'inspirer, à faire ressortir le meilleur de moi-même et à m'aider à le voir aussi chez les autres. Je suis fier d'être ton enfant.

A mon papa, dont l'éducation que tu m'as donnée pourrait se résumer par ce poème que tu m'as fait lire il y a bientôt 15 ans : « Tu seras un homme, mon fils ». Tu as forgé la personne que je suis aujourd'hui, et je t'en serai toujours reconnaissant. Merci pour ces valeurs transmises, ta force et ton soutien.

Merci de me donner votre amour inconditionnel, de croire en moi, même lorsque vous aviez parfois un peu de doute, parce que « ce n'est pas en courant un 100 mètres qu'on peut faire un marathon ». Je continuerai toujours d'avancer, guidé par vos valeurs, en m'efforçant de devenir la personne que vous m'aidez chaque jour à construire. Je vous aime.

A ma famille,

A Manou, toi qui seras la seule à avoir le privilège de me voir Docteur. Ton petit-fils te remercie pour tous ces moments passés à tes côtés, à rire et à profiter. Je suis sûr que Dadou est très fier, de là-haut. Je vous aime.

A Papy Jean et Maminette, je ne vous oublie pas. Je repense souvent à nos histoires, même si cela fait bien longtemps que nous ne les partageons plus. Je vous aime.

A mes nombreux oncles et tantes Coralie, Delphine, Christelle ma marraine, Martin, Laurence, Marc, merci pour chaque mot, chaque rire partagé ensemble. Merci d'avoir incarné, à mes yeux, la plus belle définition du mot « famille »

A mes cousins et cousines, Grégoire, Arthur, Candice, Louis, Mathilde, qui ont fait que mes étés et vacances de Noël étaient toujours plus agréables.

A toi Lou, avec qui je partage tout aujourd'hui, merci de m'aider à construire l'homme que je rêve de devenir. Ton amour est devenu l'un des moteurs les plus importants de ma vie et me permet de m'épanouir pleinement. Sans toi beaucoup de projets non plus de sens. Merci à toi, et merci à la mims.

Je pense sincèrement que nous sommes la somme des personnes qui nous entourent. Alors à mes amis, sans qui je ne serais pas celui que je suis aujourd'hui (et ils sont nombreux) :

A mon équipe « Friends », tous vous citer serait trop long mais je vais quand même le faire suite à vos demandes insistantes : Adrien, Alice, Amandine, Amaury, Amélia, Anna, Charlotte, Côme, Constance, Diego, Dorian, Guillaume, Justine, Lise, Lou, Marguerite, Marius, Romain, Solène, Tom et Violette, je vous aime fort et je ne vous le dis pas assez. A toutes nos vacances, les plages, au moulin, à la Côte basque, au Café Oz et à tout le reste... merci d'être encore là après toutes ces années à me supporter. La route depuis le lycée est longue maintenant. J'ai hâte de continuer à créer, encore et encore, autant de souvenirs avec vous. Vous êtes devenus ma deuxième famille.

Mes amis du lycée que je ne vois plus assez, Clément, Maxence, Lucas, Liam, Alexis merci pour toutes ces soirées, moments et échanges que nous avons partagés.

A mes amis de PACES : Thibault qui m'a permis de voler pour la première en parapente, Alexandre à ce voyage aux USA avec Hugo, merci pour votre présence, votre soutien et ces moments partagés qui ont compté bien plus que vous ne l'imaginez. Ces épreuves ont été plus supportables à vos côtés.

Et à mes amis en dentaire, qui m'ont accompagné dans toutes mes péripéties : Alexia, Mattéo, Thomas, Felix, Clara, Fidjy. Ces années avec vous ont été parmi les plus festives et les plus marquantes que j'ai connues, et je ne les oublierai jamais. Le chemin parcouru, d'amis à bientôt confrères et consœurs, marque un magnifique tournant dans ma vie.

Léa et Juliette, merci pour votre présence constante, votre écoute et votre soutien. Je suis vraiment chanceux de vous avoir à mes côtés, et j'espère qu'on continuera encore longtemps à partager autant de moments ensemble.

Merci à tous les copains, je ne peux pas vous tous citer tous par manque de place, avec qui j'ai vécu ces années à fond. Vous êtes nombreux, mais si je vous ai invité aujourd'hui c'est que vous comptez énormément pour moi.

Liste des abréviations

AH – Acide hyaluronique

EMD – Emdogain

BOP – Indice de saignement

CAL - Niveau d'attache clinique

PRF - Plasma Riche en Fibrine

CAF – Lambeau coronaire avancé

GTR – Régénération tissulaire guidée

SCTG - Greffon conjonctif sous-épithélial

SRP – Surfaçage radiculaire parodontal

CM – Matrice collagénique

Table des matières

TABLE DES MATIÈRES	1
INTRODUCTION	2
1 3	
1.1 PRISE EN CHARGE DES PARODONTOPATHIES : OBJECTIFS ET CONTRAINTES	3
1.2 35	
1.2.1 Erreur ! Signet non défini.	
1.2.2 Erreur ! Signet non défini.	8
1.3 TRAITEMENTS DES RECESSIONS GINGIVALES : OBJECTIFS ET CONTRAINTES	9
1.4 Erreur ! Signet non défini.	
1.4.1 Erreur ! Signet non défini.	
1.4.2 Erreur ! Signet non défini.	
2 11	
2.1 Erreur ! Signet non défini.	
2.2 Erreur ! Signet non défini.	
2.3 Erreur ! Signet non défini.	
2.3.1 Erreur ! Signet non défini.	
2.3.2 Erreur ! Signet non défini.	
2.3.3 Erreur ! Signet non défini.	
2.3.4 Erreur ! Signet non défini.	
2.3.5 Erreur ! Signet non défini.	
3 Erreur ! Signet non défini.	
3.1 Erreur ! Signet non défini.	
3.2 Erreur ! Signet non défini.	
3.3 Erreur ! Signet non défini.	
3.4 Erreur ! Signet non défini.	
4 50	
5 52	
6 52	

Introduction

Les maladies parodontales constituent des pathologies inflammatoires chroniques d'origine multifactorielle, caractérisées par la destruction progressive des tissus de soutien de la dent, à savoir le ligament parodontal, le cément et l'os alvéolaire. Leur prévalence élevée au sein de la population adulte, ainsi que leur implication dans la perte dentaire, en font un enjeu majeur de santé publique. Par ailleurs, les liens aujourd'hui bien établis entre parodontites et certaines pathologies systémiques, notamment le diabète ou les maladies cardiovasculaires, renforcent encore l'importance de leur diagnostic et de leur prise en charge précoce.

La prise en charge thérapeutique des parodontites repose actuellement sur une approche structurée et progressive dont l'objectif principal est de contrôler l'inflammation et de stabiliser durablement les tissus parodontaux. Cette stratégie comprend plusieurs étapes complémentaires : le contrôle des facteurs de risque et du biofilm bactérien, la thérapeutique non chirurgicale, la mise en œuvre éventuelle de traitements chirurgicaux, puis l'instauration d'une maintenance parodontale individualisée permettant d'assurer la stabilité des résultats à long terme.

Dans certaines situations cliniques, notamment lorsque des défauts osseux intra-osseux sont présents, les procédures de régénération parodontale peuvent être envisagées afin de restaurer les structures détruites du parodonte. L'objectif de ces techniques est de favoriser la reformation fonctionnelle du cément, du ligament parodontal et de l'os alvéolaire, permettant ainsi de rétablir un attachement parodontal fonctionnel. Parallèlement, les défauts muco-gingivaux, tels que les récessions gingivales, relèvent de techniques de chirurgie plastique parodontale dont les objectifs sont à la fois biologiques, fonctionnels et esthétiques.

Initialement étudié pour ses effets sur la cicatrisation des tissus mous, l'acide hyaluronique a progressivement été évalué dans plusieurs contextes thérapeutiques, qu'il s'agisse de la thérapeutique parodontale non chirurgicale, des procédures régénératives, de la chirurgie muco-gingivale ou encore de la phase de maintenance parodontale.

Ainsi, l'objectif de cette thèse est d'analyser, à partir des données expérimentales et cliniques disponibles dans la littérature, le rôle potentiel de l'acide hyaluronique en parodontologie. Ce travail vise plus particulièrement à préciser sa place dans les différentes étapes de la prise en charge des maladies parodontales, qu'il s'agisse des approches non chirurgicales, des stratégies régénératives ou des traitements muco-gingivaux.

1 Fondamentaux biologiques et thérapeutiques

1.1 Prise en charge des parodontopathies : objectifs et contraintes

Les maladies parodontales constituent des pathologies inflammatoires chroniques d'origine multifactorielle caractérisées par la destruction progressive des tissus de soutien de la dent, incluant le cément, le ligament parodontal et l'os alvéolaire. Leur prévalence élevée et leur implication dans la perte dentaire chez l'adulte en font un enjeu majeur de santé publique. Par ailleurs, les interactions désormais bien établies entre les parodontites et certaines pathologies systémiques, telles que le diabète ou les maladies cardiovasculaires, soulignent l'importance d'une prise en charge thérapeutique précoce et structurée. (1)(2)(7)

La prise en charge thérapeutique des parodontites repose aujourd'hui sur une stratégie clinique structurée, fondée sur les données acquises de la science et sur des recommandations internationales. L'objectif principal de cette prise en charge est de contrôler l'inflammation, stabiliser les tissus parodontaux et prévenir la progression de la maladie, tout en permettant le maintien fonctionnel et à long terme de la denture.

Les recommandations publiées par l'European Federation of Periodontology (EFP) proposent une approche thérapeutique séquentielle reposant sur plusieurs étapes complémentaires. Ces recommandations ont été établies dans le cadre des guidelines cliniques S3 pour la prise en charge des parodontites de stades I à III, puis complétées par des recommandations spécifiques concernant la prise en charge des parodontites de stade IV, caractérisées par des pertes tissulaires plus sévères et des altérations fonctionnelles importantes. (30) (41)

La première étape de la prise en charge vise le contrôle des facteurs de risque et du biofilm bactérien. Elle comprend l'identification des facteurs de risque modifiables, tels que le tabagisme ou certains déséquilibres métaboliques, ainsi que la mise en place d'une éducation thérapeutique du patient afin d'améliorer le contrôle de plaque et de réduire les conditions favorisant l'inflammation parodontale.

La deuxième étape correspond à la thérapeutique parodontale non chirurgicale. Celle-ci repose sur l'élimination du biofilm et du tartre supra- et sous-gingivaux par instrumentation mécanique associée au renforcement des mesures d'hygiène bucco-dentaire. Cette phase permet dans la majorité des cas

une diminution significative de l'inflammation et une amélioration des paramètres cliniques tels que la profondeur de sondage ou le saignement au sondage.

Après une phase de réévaluation, une troisième étape thérapeutique peut être indiquée lorsque des poches parodontales résiduelles persistent. Cette phase comprend différentes interventions chirurgicales permettant un accès direct aux sites parodontaux profonds. Selon les situations cliniques, ces procédures peuvent avoir une visée résectrice ou reconstructrice, notamment dans le cas de défauts intra-osseux susceptibles de bénéficier de techniques de régénération parodontale.

Enfin, la dernière étape correspond à la thérapeutique parodontale de soutien. Cette phase de maintenance constitue un élément essentiel de la prise en charge des maladies parodontales, puisqu'elle vise à maintenir la stabilité des résultats obtenus dans le temps. Elle repose sur un suivi régulier, le renforcement des mesures d'hygiène et le contrôle continu des facteurs de risque individuels.(30)(41)

L'ensemble de cette stratégie thérapeutique séquentielle est résumé dans les recommandations de l'EFPP, illustrées dans l'infographie suivante représentant les différentes étapes de la prise en charge des parodontites.

Cette approche globale de la thérapeutique parodontale vise avant tout la stabilisation de la maladie et la conservation des dents à long terme. Néanmoins, dans certaines situations cliniques spécifiques, notamment en présence de défauts intra-osseux ou de lésions anatomiques favorables, des procédures reconstructrices peuvent être envisagées afin de restaurer les structures détruites du parodonte. Ces approches régénératives constituent aujourd'hui un champ majeur de la recherche en parodontologie et seront abordées dans le chapitre suivant. (30)(41)

Comme expliqué auparavant, la thérapeutique parodontale s'inscrit donc aujourd'hui dans une démarche fondée sur les preuves, structurée selon une séquence clinique graduée, dont l'objectif principal est le contrôle durable de l'inflammation et la stabilisation des tissus parodontaux.

Cependant, malgré une thérapeutique non chirurgicale correctement conduite, certains sites peuvent présenter des poches résiduelles profondes ou des défauts anatomiques complexes, exposant le patient à un risque persistant de progression. Dans ce contexte, la chirurgie parodontale s'intègre comme une étape complémentaire, soit dans une logique d'assainissement, soit dans une logique reconstructrice. C'est précisément à ce niveau que la régénération parodontale prend tout son sens,

en visant grâce à la résolution préalable grâce à l'assainissement non chirurgicale de l'inflammation, la restauration des tissus parodontaux détruits. (30)(31)

La régénération parodontale constitue ainsi une option thérapeutique indiquée dans des situations cliniques sélectionnées, notamment en présence de défauts intra-osseux profonds et bien circonscrits, et dans certains cas de lésions de furcation, lorsque le contexte local et général est favorable. (30)(31)(41)

Ainsi, la régénération parodontale s'inscrit dans une continuité logique : elle intervient après contrôle de l'infection et stabilisation initiale, en complément d'une stratégie globale orientée vers la conservation à long terme des dents. Enfin, conformément aux recommandations de l'EFPP, la pérennité des résultats obtenus, qu'ils soient issus d'une prise en charge non chirurgicale ou chirurgicale régénérative, repose sur l'instauration d'une maintenance parodontale individualisée et régulière, condition indispensable à la prévention des récurrences. (30)(31)(41)

1.2 La régénération parodontale : objectifs et contraintes

1.2.1 Cicatrisation parodontale et régénération

Histologiquement, le parodonte est un ensemble dynamique et interconnecté, composé d'un ciment (cellulaire ou acellulaire), d'un ligament parodontal richement vascularisé et innervé, et d'un os alvéolaire trabéculaire. (1)

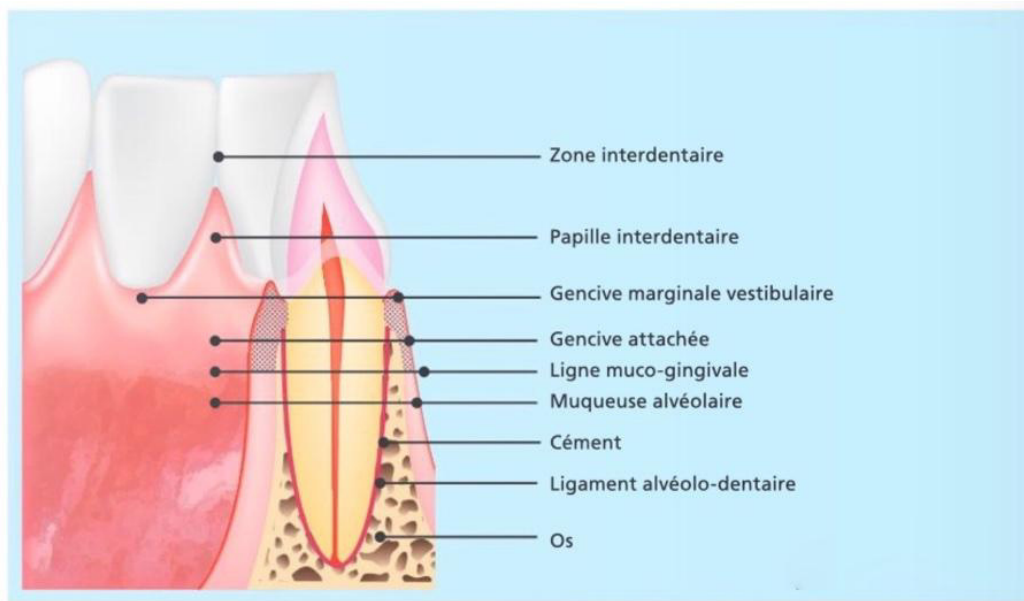


Figure 1 : Histologie du parodonte

Référentiel de l'internat en parodontologie

Il s'agit donc de l'unité anatomique et fonctionnelle permettant la fixation, la protection et la durabilité de la dent au sein de l'os de la mâchoire. Chaque élément qui le compose joue un rôle distinct : la gencive assure la barrière épithéliale protectrice, le cément permet l'ancrage du ligament, celui-ci amortit les forces masticatoires et assure la proprioception, tandis que l'os alvéolaire soutient mécaniquement la dent et se remodèle en fonction des contraintes. (fig. 1)

Sa destruction dans les parodontites est liée à une cascade inflammatoire exacerbée, impliquant l'infiltration de neutrophiles, de lymphocytes et la libération de métalloprotéinases matricielles (MMP), cytokines pro-inflammatoires et prostaglandines.

La cicatrisation parodontale correspond à un processus de réparation tissulaire qui permet de restaurer une continuité fonctionnelle mais sans restituer l'architecture initiale du parodonte. Elle aboutit généralement à la formation d'un épithélium long de jonction ou à la cicatrisation conjonctive sans régénération véritable de l'attache parodontale. En revanche, la régénération parodontale implique la formation de nouveaux tissus spécialisés et nécessite que l'on interpose un biomatériau de régénération, incluant cément, ligament parodontal et os alvéolaire, aboutissant à une reconstitution histologique et fonctionnelle complète du parodonte. Seule la régénération véritable permet de restaurer durablement la fonction masticatoire et la stabilité dentaire.

Biologiquement, la régénération parodontale est une séquence d'événements cellulaires et moléculaires finement orchestrée et coordonnée impliquant tous les compartiments du parodonte. Elle met en jeu une cascade de processus coordonnés impliquant des cellules spécialisées (fibroblastes du ligament parodontal, ostéoblastes, cémentoblastes et cellules endothéliales) et des cellules

souches mésenchymateuses du ligament ou de la moelle osseuse capables de se différencier en fonction des signaux du microenvironnement local. Ces signaux, véhiculés par une multitude de médiateurs bioactifs, contrôlent la prolifération, la migration et la différenciation des cellules régénératives. Parmi ces médiateurs, les facteurs de croissance sont essentiels : le PDGF (platelet-derived growth factor) la prolifération des fibroblastes (2), le TGF- β (transforming growth factor beta) stimule la synthèse de matrice extracellulaire et la différenciation des ostéoblastes, et les BMPs (bone morphogenetic proteins), notamment le BMP-2, initient la néoformation osseuse. D'autres signaux comme le VEGF (vascular endothelial growth factor) et le FGF (fibroblast growth factor) favorisent la néoangiogenèse nécessaire à la survie et à la maturation des tissus néoformés.(2)

En parallèle, les intégrines, récepteurs transmembranaires ancrant les cellules à la matrice extracellulaire, sont des acteurs majeurs de la transduction des signaux mécaniques et biochimiques qui régissent la polarisation et l'activité des cellules concernées. Les échanges cellules-matrice sont également régulés par les métalloprotéinases matricielles (MMP) et leurs inhibiteurs physiologiques (TIMPs) qui contribuent au remodelage dynamique du tissu conjonctif en assurant l'équilibre entre dégradation et néoformation matricielle.(1)(2)(3)

En conclusion, le succès de la régénération repose sur un équilibre entre les processus inflammatoires précoces et leur résolution rapide, condition d'une cicatrisation orientée vers la régénération plutôt que vers la réparation. (2)(3)

La régénération parodontale est l'un des objectifs majeurs du traitement des maladies parodontales avancées. Elle vise la reformation fonctionnelle et histologique du cément, du ligament parodontal et de l'os alvéolaire. Le processus de régénération tissulaire diffère de la simple cicatrisation, en ce qu'il implique non seulement la réparation morphologique des tissus, mais aussi leur réorganisation fonctionnelle.

1.2.2 Défauts osseux : types et anatomies

Les défauts intra-osseux constituent les lésions cibles de la régénération parodontale et leurs morphologies influencent directement le pronostic régénératif. (31)(32)

Ces défauts osseux sont définis par le nombre de parois restantes : il peut y avoir une, deux, ou trois parois restantes. Plus il y a de parois, plus le potentiel régénératif est élevé et peut-être prédictible.(4)

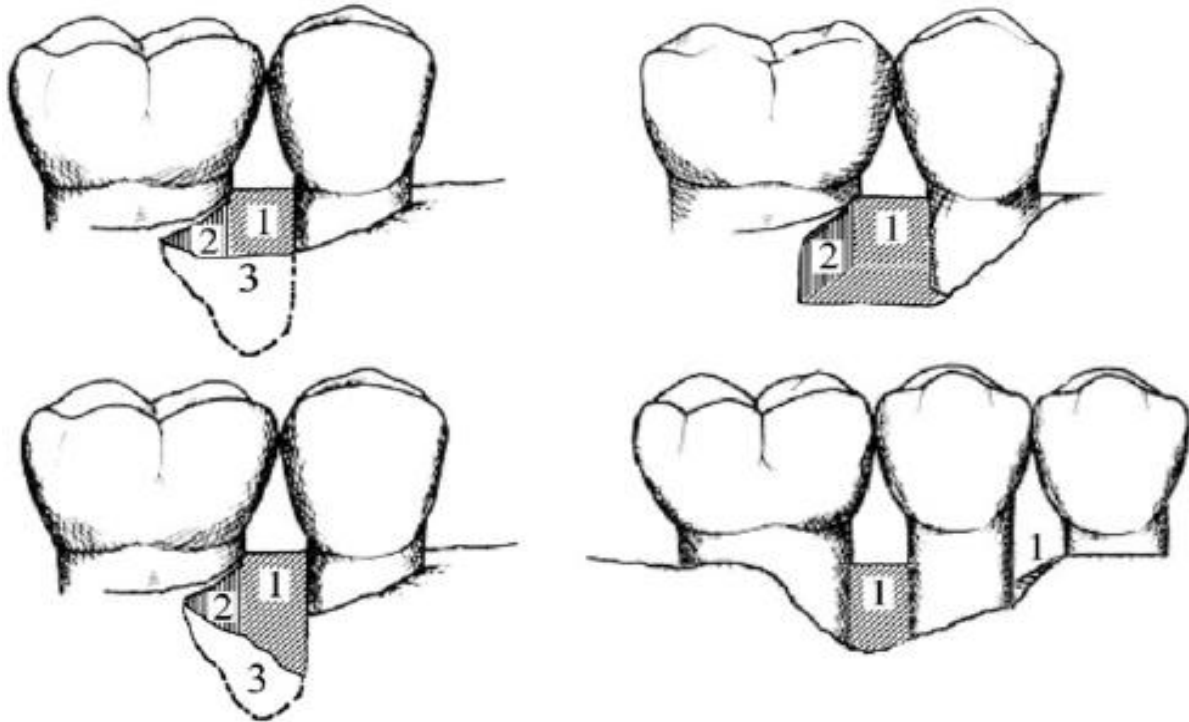


Figure 2 : schéma des défauts intra-osseux 1-2-3 parois

REYNOLDS M. A., KAOR., NARES S., ROSEN P. S. *Periodontal regeneration — intrabony defects: practical applications from the AAP Regeneration Workshop. Int J Periodontics Restorative Dent., 2015, 35(5), S38-S49.*(4)

La profondeur et l'angulation du défaut affectent également la prédictibilité de la régénération. Les études cliniques ont démontré que les défauts profonds (>3 mm) à angle fermé (<25°) répondent mieux aux traitements de régénérations tissulaires et à l'utilisation de biomatériaux ostéo inducteur. Ces éléments anatomiques sont donc des éléments de pronostic à prendre en compte dans le choix du protocole thérapeutique. (fig. 2)

Anatomiquement, l'architecture de l'os alvéolaire et son rapport avec les tissus mous conditionnent les capacités de régénération. L'os alvéolaire est constitué d'une corticale externe dense et d'un os spongieux interne très vascularisé. La vascularisation est assurée par les artères alvéolaires, le complexe parodontal et les capillaires gingivaux, assurant un apport sanguin essentiel à la cicatrisation. Les défauts situés vestibulairement ou avec une paroi buccale mince ont tendance à avoir une

résorption plus importante et une régénération plus imprévisible en raison de leur faible vascularisation et de la pression mécanique des tissus mous. (5)

Les défauts inter-radicaux ou de furcation constituent une entité à part, où la morphologie radicaire complexe et la faible accessibilité chirurgicale restreignent le pronostic régénératif. Le grade d'ouverture de la furcation, la hauteur radicaire et la morphologie du plancher sont des facteurs anatomiques. Si les classe I ont un bon pronostic après traitement régénératif, les classe II et III ont un pronostic plus réservé avec des taux de gain d'attache plus faibles et une stabilité à long terme plus aléatoire. (5)

Sur le plan pronostic, la profondeur initiale du défaut et le nombre de parois restantes sont les deux facteurs majeurs qui prédisent le succès de la régénération. Les défauts verticaux à trois parois ont un taux de comblement supérieur que les défauts à une paroi dépassent ayant un faible potentiel de régénération. De plus, la stabilité du caillot, le contrôle de l'infection bactérienne et le contrôle de plaque postopératoire déterminent le succès du traitement. Ces résultats confirment que la topographie osseuse n'est pas seule, mais interagit avec des facteurs biologiques et mécaniques de cicatrisation.(5)

1.3 Traitements des récessions gingivales : objectifs et contraintes

La prise en charge des récessions gingivales relève de la chirurgie plastique parodontale, dont les finalités dépassent la simple correction morphologique. Elle vise à restaurer un environnement muco-gingival sain, stable et compatible avec les exigences esthétiques contemporaines, tout en assurant la pérennité biologique des tissus de soutien.

L'objectif central du traitement est d'obtenir un recouvrement radicaire stable et prédictible, intégré dans un parodonte sain et non inflammatoire. Le pourcentage de recouvrement radicaire constitue un indicateur clinique majeur du succès thérapeutique. Toutefois, ce paramètre doit être interprété à la lumière de la classification initiale de la récession. Les classes I et II de Miller, correspondant aux RT1 de Cairo, présentent un potentiel de recouvrement complet, tandis que les classes III (RT2) n'autorisent qu'un recouvrement partiel et que les classes IV (RT3) ont un pronostic défavorable (33)(34).

Au-delà du simple recouvrement, l'objectif biologique fondamental réside dans la reconstitution d'un complexe muco-gingival stable, incluant une hauteur et une épaisseur suffisantes de tissu kératinisé.

L'augmentation de l'épaisseur gingivale améliore la résistance aux agressions mécaniques et réduit le risque de récurrence, en particulier chez les patients présentant un phénotype fin. Les techniques bilaminaires associant lambeau positionné coronairement et greffe conjonctive ont démontré une supériorité en termes de gain d'épaisseur et de stabilité à long terme (35)(36).

L'exigence esthétique constitue aujourd'hui un déterminant majeur de l'indication thérapeutique, notamment dans le secteur antérieur maxillaire. L'harmonisation des collets, la continuité de la ligne muco-gingivale et l'intégration chromatique du tissu greffé participent à la satisfaction du patient. Les techniques modifiées sans incisions de décharge et les approches tunnelisées ont été développées pour répondre à cette demande esthétique tout en préservant la vascularisation (37)(38).

La chirurgie de recouvrement contribue également à la réduction de l'hypersensibilité dentinaire, fréquemment associée à l'exposition radiculaire, en assurant la protection des tubuli dentinaires et en améliorant le confort fonctionnel. Elle participe enfin à l'optimisation du contrôle de plaque et à la prévention secondaire des pathologies parodontales, sous réserve d'un parodonte préalablement assaini.

Malgré des taux de succès élevés rapportés dans la littérature, la chirurgie des récessions demeure soumise à plusieurs contraintes. Les contraintes anatomiques constituent le premier déterminant pronostique : la présence d'une perte d'attache interproximale limite mécaniquement le potentiel de recouvrement (33)(34). De même, un phénotype gingival fin, une faible hauteur de tissu kératinisé ou une malposition dentaire vestibulaire peuvent compromettre la stabilité du résultat.

Les contraintes vasculaires jouent un rôle essentiel dans la survie du greffon. Les techniques bilaminaires reposent sur une double vascularisation issue du lit receveur et du lambeau, améliorant la prédictibilité du recouvrement (35). Toute tension excessive du lambeau ou dissection inadéquate augmente le risque de nécrose ou d'exposition partielle du greffon.

La chirurgie muco-gingivale est par ailleurs fortement opérateur-dépendante. La précision des incisions, la gestion atraumatique des tissus et la maîtrise des sutures conditionnent directement la cicatrisation et la stabilité du résultat. L'expérience clinique influence significativement le taux de complications post-opératoires (39).

Les complications infectieuses restent rares lorsque les règles d'asepsie et de sélection des patients sont respectées. Les données disponibles ne démontrent pas de bénéfice significatif d'une antibiothérapie systématique en chirurgie muco-gingivale chez des patients sains (39). La gestion post-opératoire repose principalement sur le contrôle antiseptique et l'analgésie adaptée (40).

1.4 Acide hyaluronique : structure, formes et propriétés

1.4.1 Poids moléculaires, réticulation et biodégradabilité

L'acide hyaluronique (AH) est un glycosaminoglycane linéaire non sulfaté constitué de répétitions d'unités disaccharidiques d'acide D-glucuronique et de N-acétyl-D-glucosamine. Sa masse moléculaire varie selon les tissus et les conditions physio pathologiques, pouvant aller de 1000 à 6000 kDa pour les formes natives de haut poids moléculaire (HMW-AH), jusqu'à des fragments inférieurs à 250 kDa, voire oligosaccharidiques, lors de dégradation enzymatique ou oxydative. La taille moléculaire influence fortement ses propriétés biologiques : les hautes masses moléculaires sont associées à des effets anti-inflammatoires, antioxydants et hydratants, tandis que les fragments de faible poids moléculaire (LMW-AH) participent à la signalisation pro-inflammatoire et angiogénique

La réticulation chimique de l'acide hyaluronique est une approche clé pour améliorer sa stabilité et sa biodisponibilité in situ. Les gels réticulés (cross-linked AH, cAH) comme Hyadent BG® combinent des chaînes de haut poids moléculaire avec des agents de réticulation comme le butanediol diglycidyl ether (BDDE) pour former un réseau tridimensionnel plus résistant à la dégradation enzymatique. L'application d'un gel de AH contenant 16 mg de AH réticulé et 2 mg de AH natif par mL, présente une bonne tolérance cellulaire et une stabilité dans des milieux riches en sérum. Ces modifications structurales diminuent la biodégradation par les hyaluronidases et les radicaux libres, conservant une activité biologique prolongée dans les tissus parodontaux.

Biologiquement, la biodégradabilité contrôlée du AH détermine son intérêt en thérapie régénérative. Les matrices réticulées libèrent lentement des fragments de AH qui se lient aux récepteurs CD44 et RHAMM des fibroblastes, stimulant une régénération contrôlée. (6)

1.4.2 Action biologique de l'acide hyaluronique

L'activité biologique de l'acide hyaluronique est fortement dépendante de sa masse moléculaire, de son degré de réticulation et de l'environnement cellulaire. Dans les tissus parodontaux, l'AH participe à la régulation de l'inflammation, à la cicatrisation et à la régénération tissulaire. Zhu *et al.* (2023) ont démontré que le AH présentait une activité anti-biofilm modérée tout en conservant l'adhésion et la viabilité des fibroblastes du ligament parodontal. Leur recherche a révélé que l'incorporation de sérum humain ne compromettait pas les propriétés anti-biofilm ou les interactions

cellulaires du AH, indiquant une compatibilité avec le microenvironnement parodontal riche en protéines. (7)

Sur le plan cellulaire, le AH stimule la migration, la prolifération et la synthèse de matrice extracellulaire par les fibroblastes et cellules mésenchymateuses. Il semblerait que le AH de haut poids moléculaire inhibe la libération d'interleukine-8 (IL-8) induite par *Porphyromonas gingivalis* dans les fibroblastes gingivaux, via l'inhibition des voies MAPK et NF- κ B, traduisant un effet anti-inflammatoire dose-dépendant. De plus le AH réduirait l'expression d'IL-8 stimulée par le sérum, tout en favorisant l'expression du récepteur RHAMM dans les fibroblastes gingivaux, impliqué dans la migration cellulaire et la réparation tissulaire.

Les interactions du AH avec ses récepteurs spécifiques, principalement CD44 et RHAMM, sont déterminantes dans la signalisation cellulaire. Le récepteur CD44 joue un rôle clé dans la résolution de l'inflammation et la réorganisation de la matrice extracellulaire, tandis que RHAMM est associé à la migration cellulaire et à la prolifération au cours de la cicatrisation. Ces effets combinés expliquent l'amélioration des paramètres cliniques observée dans les études randomisées récentes, où l'ajout de gels de AH réticulé a permis une réduction significative de la profondeur de poche et un gain d'attache clinique. (7)

En résumé,

L'AH est donc une molécule structurale et de signalisation. Son implication dans la modulation de la réponse immunitaire, la promotion de la formation tissulaire et la protection des cellules contre le stress oxydatif en font un biomatériau de choix en régénération parodontale, surtout si sa formulation est optimisée par réticulation et ajustement du poids moléculaire.

2 Données expérimentales et cliniques

2.1 Etudes *in vitro* : migration cellulaire, production de collagène et cytokines

Les études *in vitro* constituent une phase fondamentale pour comprendre les mécanismes cellulaires et moléculaires de la régénération parodontale. Elles permettent d'évaluer les effets de l'acide hyaluronique sur différents types cellulaires impliqués dans la cicatrisation gingivale et la régénération tissulaire, tels que les fibroblastes gingivaux humains (HGFs), les cellules épithéliales, les ostéoblastes et les cellules immunitaires. Les paramètres analysés incluent la viabilité, la migration, la prolifération cellulaire, l'expression de gènes clés (COL1A1, FAK, TGF- β , etc.), ainsi que l'effet antimicrobien et la modulation de l'inflammation. Ces résultats *in vitro* permettent d'explorer les mécanismes biologiques, mais ne préjugent pas directement de l'efficacité clinique. (8)(9)(10)

L'acide hyaluronique (AH) est disponible en différentes tailles moléculaires, ce qui peut affecter ses propriétés biologiques. En régénération parodontale, le poids moléculaire pourrait déterminer son efficacité. Le poids moléculaire de l'AH détermine son effet biologique sur les cellules parodontales. Les AH de petite et moyenne taille semblent les plus appropriés à la régénération parodontale. (8)

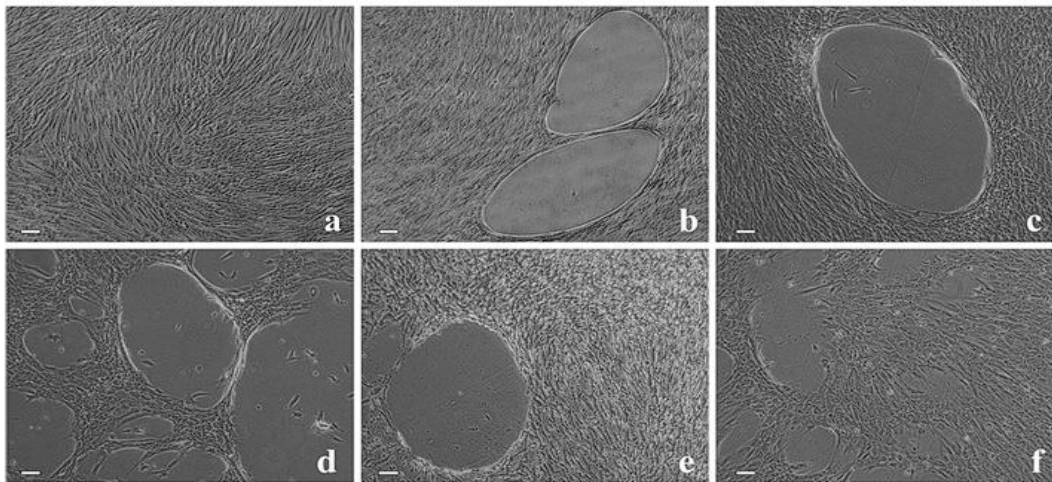


Fig.1 Microscopy of PDL-hTERTs after 14 days. Unstimulated PDL-hTERTs cultured in a pure culture medium served as controls (a). PDL-hTERTs were cultured in the presence of osteogenic medium (OS; b) or stimulated with osteogenic medium and different

molecular weights (MW) hyaluronan: high MW (HMW; c), medium MW (MMW; d), low MW (LMW; e) or ultra-low MW (ULMW; f). Magnification $\times 5$. The scale bars represent 50 μm

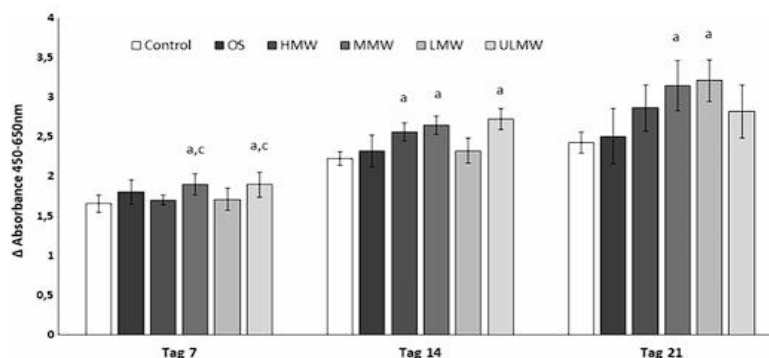


Fig.2 WST-1 cell proliferation assay at day 7, 14 and 21 of PDL-hTERT cells in the presence of osteogenic medium (OS) or stimulated with osteogenic medium and different molecular weights (MW) hyaluronan: high MW (HMW), medium MW (MMW), low MW (LMW) or ultra-low MW (ULMW). Unstimulated PDL-hTERTs cultured in a pure culture medium served as controls. Results are pre-

sented as mean values (\pm standard deviation). Differences between groups have been considered significant for $p < 0.05$ and marked above the respective column with the letters "a" material vs. control, "b" material vs OS, "c" vs HMW, "d" vs. MMW, "e" vs. LMW, "f" vs. ULMW

Figure 3: Influence des différents poids moléculaires d'acide hyaluronique sur la morphologie (microscopie optique) et la prolifération (test WST-1) des cellules du ligament parodontal humain (PDL-hTERT) après 14 et 21 jours de culture.

Fraseri I, Tsakiridou ND, Hickel R, Folwaczny M. The molecular weight of hyaluronic acid influences metabolic activity and osteogenic differentiation of periodontal ligament cells. Clin Oral Investig. 2023

Après 14 jours de culture, les observations microscopiques montrent que les cellules PLD-hTERT non stimulées présentent une morphologie fibroblastique classique. L'ajout de milieu ostéogénique induit la formation de structures nodulaires, témoignant d'une différenciation. En présence d'acide hyaluronique de différents poids moléculaires (HMW, MMW, LMW, ULMW), la densité et la compaction cellulaires varient, suggérant une modulation morphologique dépendante du poids moléculaire. (fig. 3)

Le test de prolifération WST-1 révèle une augmentation progressive de la viabilité cellulaire entre J7 et J21 dans tous les groupes, avec des valeurs significativement supérieures à celles du contrôle à J14 et J21 pour les formulations LMW et ULMW. Ces deux formes favorisent ainsi la prolifération cellulaire la plus marquée, tandis que les AH de poids moléculaire plus élevé (HMW, MMW) présentent un effet moindre. (8)

Par la suite, Qiu *et al.* ont étudié l'effet de la combinaison AH associé avec du PRF sur les fibroblastes gingivaux humains. Cette association a montré un effet supérieur en termes de prolifération, de synthèse de collagène, de réorganisation cytosquelettique et de migration cellulaire par rapport aux biomatériaux utilisés séparément. L'activation de la voie FAK a été suggérée comme mécanisme sous-jacent. Ces résultats renforcent l'intérêt de stratégies combinées pour la régénération des tissus mous.(9)

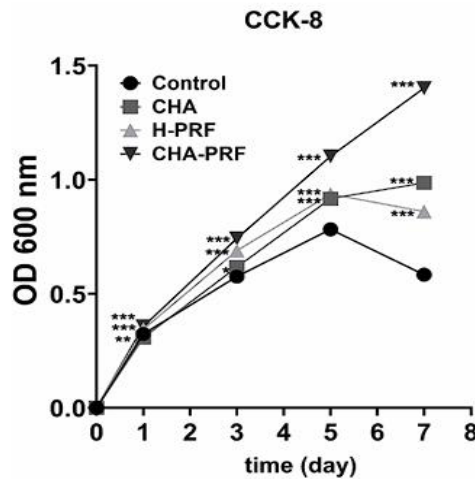


Figure 3- Cell proliferation ability of control, CHA, H-PRF, and CHA-PRF groups, tested by CCK-8. *P < 0.033, **P < 0.01, and ***P < 0.001

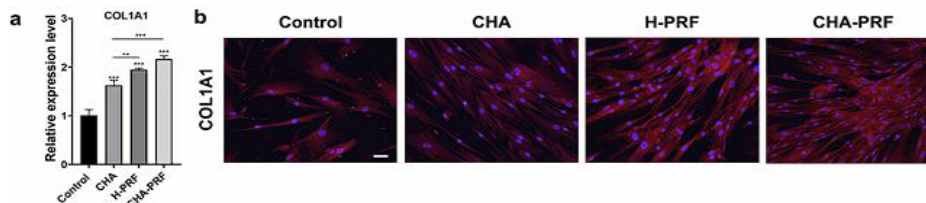


Figure 4- Collagen formation ability. a) Gene expression level of COL1A1 in control, CHA, H-PRF, and CHA-PRF groups. **P < 0.01, and ***P < 0.001. b) Fluorescence images of COL1A1 (red) and DAPI (blue) (scale bar, 100 um)

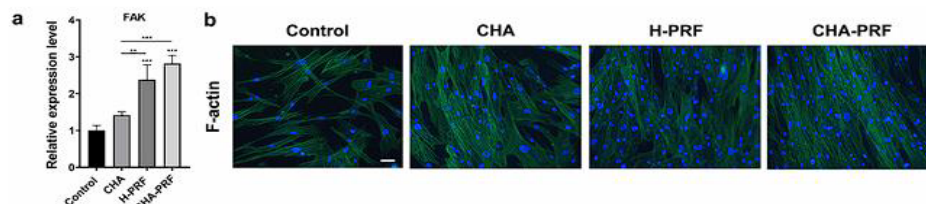


Figure 5- Cellular migrate ability. a) Gene expression level of FAK in control, CHA, H-PRF, and CHA-PRF groups. **P < 0.01, and ***P < 0.001. b) Fluorescence images of F-actin (green) and DAPI (blue) (scale bar, 100 um)

Figure 4: Influence du cAH-PRF sur la prolifération, la différenciation et la migration des cellules ligamentaires parodontales.

Qiu Y, Shen K, Wei H, Zhang Y, Wang Y, Bai Y. Novel approach to soft tissue regeneration: in vitro study of compound hyaluronic acid and horizontal platelet-rich fibrin combination. *J Appl Oral Sci.* 2024

Les résultats montrent que la combinaison AH et de PRF induit la plus forte prolifération cellulaire, suivie de PRF puis AH seuls, tous sont significativement supérieurs au contrôle.

L'expression du gène COL1A1, marqueur de synthèse du collagène, est significativement augmentée dans les groupes traités, particulièrement dans AH et PRF, ce que confirment les images de fluorescence montrant une intensité accrue du collagène.

De même, le gène FAK, impliqué dans la migration cellulaire, est surexprimé dans les groupes expérimentaux, avec un effet maximal pour AH et PRF. Les images illustrent une organisation plus dense et orientée des fibres d'actine, ce qui montre une meilleure capacité migratoire. (fig. 4)

Donc, l'association acide hyaluronique et PRF stimule la prolifération, la synthèse de collagène et la migration cellulaire, des processus clés de la régénération tissulaire parodontale.

La combinaison AH avec du PRF constitue une approche innovante et prometteuse en régénération gingivale et péri-implantaire. Son efficacité in vitro justifie des validations précliniques et cliniques.

Enfin, le ciment, élément clé de l'unité parodontale, est indispensable à la régénération fonctionnelle. L'acide hyaluronique, largement étudié pour ses propriétés cicatrisantes, n'avait pas encore été évalué spécifiquement sur les cémentoblastes. (9)

L'article de Hakki *et al.* ont montré que l'AH stimule la viabilité, la migration et la minéralisation des cémentoblastes, ainsi que l'expression de gènes spécifiques du ciment (CEMP-1, CAP). L'activation des voies Smad2/3 et Wnt/ β -caténine suggère que l'AH agit comme modulateur biologique, favorisant la cémentogenèse et la formation de tissus minéralisés. Ces résultats renforcent l'hypothèse d'un rôle clé de l'AH dans les thérapies régénératives parodontales. (10)

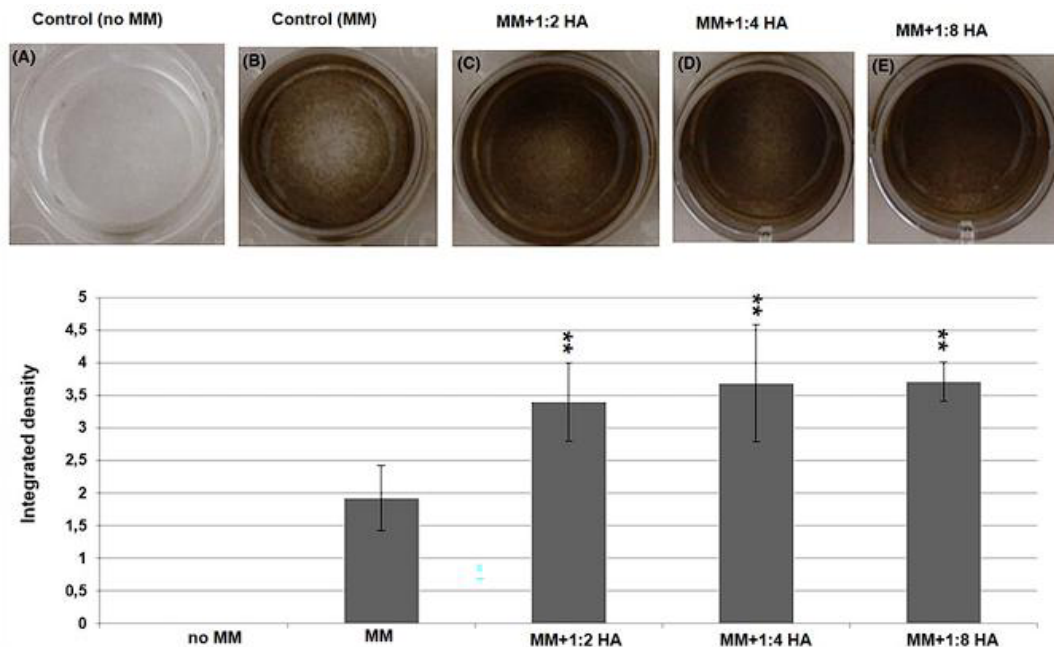


FIGURE 3 Biomineralization of cementoblasts. The development of calcified nodules stained with von Kossa was indicative of osteogenic differentiation on day 8. (A-E) von Kossa staining macroscopic images. (A) Negative control (without mineralization media), (B) positive control (with mineralization media), (C) 1:2 HA; (D) 1:4 HA; (E) 1:8 HA, ** $p < .01$, compared with the control.

Figure 5: Effet de l'acide hyaluronique sur la biominéralisation des cémentoblastes.

Hakki SS, Bozkurt SB, Sculean A, Božić D. Hyaluronic acid enhances cell migration, viability, and mineralized tissue-specific genes in cementoblasts. *J Periodont Res.*

Les images de coloration au von Kossa montrent la formation de nodules calcifiés, marqueurs de différenciation ostéogénique, après 8 jours de culture. Le groupe sans milieu de minéralisation (no MM) ne présente aucune coloration, tandis que le contrôle MM (avec milieu minéralisant) montre une minéralisation modérée. L'ajout d'acide hyaluronique aux différentes concentrations induit une augmentation nette de la densité minérale, confirmée quantitativement par une élévation significative de la densité intégrée ($p < 0,01$). (fig. 5)

Ainsi, l'acide hyaluronique stimule la minéralisation des cémentoblastes de manière dose-dépendante, suggérant un rôle actif dans la différenciation ostéogénique et la formation de tissus minéralisés en contexte parodontal.

L'AH apparaît comme un biomatériau stimulant directement les fonctions cémentoblastiques. Bien que ces résultats *in vitro* soient encourageants, des validations *in vivo* et cliniques sont indispensables avant de confirmer son intégration dans des protocoles de régénération parodontale. (10)

En résumé,

Les études récentes tendent à confirmer le rôle multifonctionnel de l'acide hyaluronique dans la régénération parodontale.

Frasheri *et al.* (2023) ont montré que les AH de faible et moyenne masse moléculaire optimisent la viabilité et la prolifération des cellules du ligament parodontal, tout en induisant une différenciation ostéogénique plus marquée que les formes de haut poids moléculaire. (8)

Qiu *et al.* (2024) ont mis en évidence une synergie entre AH et PRF, stimulant conjointement la prolifération, la synthèse de collagène (COL1A1) et la migration cellulaire, via l'activation de la voie FAK, essentielle à la régénération des tissus mous. (9)

Hakki *et al.* (2023) ont démontré que l'AH favorise la viabilité, la migration et la minéralisation des cémentoblastes, avec une surexpression de CEMP-1 et CAP, médiée par les voies Smad2/3 et Wnt/ β -caténine, soulignant ainsi son rôle dans la cémentogenèse et la régénération de l'attache parodontale. (10)

Ensemble, ces travaux positionnent l'acide hyaluronique, seul ou associé à des biomatériaux autologues comme le PRF, comme un biomatériau clé pour stimuler la régénération des tissus parodontaux.

2.2 Etudes animales : régénération tissulaire

La parodontite est caractérisée par une dysbiose microbienne et une accumulation de réponse au stress oxydatif (ROS) contribuant à l'inflammation et à la perte osseuse. Les biomatériaux injectables résistants au microenvironnement pathologique offrent une nouvelle voie thérapeutique. Les études animales sont nécessaires afin de comprendre comment réagit l'acide hyaluronique dans les tissus vivants.

Les deux études précliniques menées par Shirakata et Sculean évaluent les effets de l'acide hyaluronique réticulé (AH), seul ou en combinaison avec d'autres biomatériaux, sur la régénération

parodontale dans des modèles animaux canins. Elles permettent de comprendre le potentiel du AH comme biomodulateur tissulaire, tant en contexte chirurgical que non chirurgical. (11)(12)

La première étude préclinique conduite par Shirakata *et al.* (2022) s'inscrit parmi les modèles expérimentaux ayant évalué, de manière strictement histologique et histomorphométrique, le potentiel régénératif de l'acide hyaluronique dans des conditions de perte d'attache particulièrement défavorables, à savoir les défauts de furcation de classe III chez le chien. Ce modèle est connu pour sa sévérité anatomique et pour la difficulté à obtenir une régénération complète en raison de la combinaison d'une perte horizontale et verticale d'os, d'un espace réduit pour la stabilisation du caillot et d'une vascularisation extrêmement limitée au niveau des surfaces radiculaires avasculaires de la furcation. (5)(11)

Dans cette expérimentation, six chiens beagles ont reçu au niveau des prémolaires mandibulaires des défauts de furcation standardisés (5 × 5 mm), rendus plus sévères encore par l'élimination complète du ciment et du ligament parodontal sur les surfaces radiculaires impliquées. Quatre modalités thérapeutiques étaient comparées :

- 1 chirurgie d'accès seule (OFD)
- 2 chirurgie d'accès associé à une matrice collagénique réticulée (CM)
- 3 chirurgie d'accès associé à l'AH seul
- 4 chirurgie d'accès associé à combinaison AH + CM.

TABLE 1 Histomorphometric area measurements for each treatment modality (mean ± SD in square millimetre; N = 6 animals)

Parameters	Treatment group				Statistically significant differences
	(1) OFD	(2) CM	(3) xHyA	(4) xHyA/CM	
BDA	10.26 ± 4.37	10.66 ± 4.32	10.39 ± 3.54	10.19 ± 4.27	NS
NFA	0.31 ± 0.27	0.50 ± 0.58	0.49 ± 0.83	0.56 ± 0.71	NS
ETA	0.73 ± 0.84	0.57 ± 0.47	0.45 ± 0.71	0.36 ± 0.50	NS
CTA	2.88 ± 3.25	3.91 ± 2.61	1.72 ± 1.23	1.84 ± 1.77	NS
NBA	3.25 ± 0.81	3.31 ± 2.26	4.04 ± 1.51	4.32 ± 1.14	NS

Abbreviations: BDA, bone defect area; CM, collagen matrix; CTA, connective tissue area; ETA, epithelial tissue area; NBA, new bone area; NFA, non-filled area; NS, non-significant; OFD, open flap debridement; xHyA, cross-linked hyaluronic acid gel.

TABLE 2 Histomorphometric linear measurements for each treatment modality (mean ± SD in millimetre; N = 6 animals)

Parameters	Treatment group				Statistically significant differences
	(1) OFD	(2) CM	(3) xHyA	(4) xHyA/CM	
DH	4.65 ± 0.99	4.90 ± 1.08	4.90 ± 0.98	4.83 ± 1.15	NS
DW	2.90 ± 0.75	2.97 ± 0.66	2.80 ± 0.64	2.81 ± 0.78	NS
LRS	11.37 ± 1.93	11.62 ± 2.46	11.61 ± 2.16	11.37 ± 2.71	NS
TFL	1.13 ± 1.03	1.21 ± 1.40	1.00 ± 0.57	1.23 ± 0.68	NS
JEL	3.07 ± 1.28	3.72 ± 2.44	0.90 ± 0.64	0.76 ± 0.53	1 vs. 3* 1 vs. 4*
CTL	4.63 ± 1.61	1.85 ± 1.53	1.13 ± 0.76	1.33 ± 1.03	1 vs. 3* 1 vs. 4*
NCL	2.54 ± 1.35	4.45 ± 2.65	7.47 ± 1.85	6.86 ± 1.48	1 vs. 3* 1 vs. 4*
NAL	1.47 ± 0.85	3.40 ± 2.46	6.25 ± 1.45	6.40 ± 1.35	1 vs. 3* 1 vs. 4*

Abbreviations: CM, collagen matrix; CTL, connective tissue adhesion (without cementum) length; DH, defect height; DW, defect width; JEL, junctional epithelium length; LRS, length of the root surface; NAL, new connective tissue attachment length; NCL, new cementum formation length; NS, non-significant; OFD, open flap debridement; TFL, tissue-free defect length; xHyA, cross-linked hyaluronic acid gel.

*Statistically significant differences ($p < .05$).

Figure 6: Tableau comparatif des résultats de cicatrisation.

Shirakata Y, Imafuji T, Nakamura T, Shinohara Y, Noguchi K, Sculean A. Cross-linked hyaluronic acid gel with or without a collagen matrix in the treatment of class III furcation defects: a histologic and histomorphometric study in dogs. J Clin Periodontol. 2022

Après dix semaines de cicatrisation, l'analyse histologique a montré que les groupes traités par AH (seul ou combiné) présentaient une organisation tissulaire nettement plus favorable : néoformation osseuse étendue, nouveau ciment couvrant environ 60 % des surfaces radiculaires dénudées, et présence d'un ligament parodontal fonctionnellement orienté, signe d'une véritable régénération et non d'une simple réparation. (fig.6)

Les résultats quantitatifs confirment cette tendance : la formation de nouvelle attache conjonctive (NAL) était significativement supérieure dans les groupes AH ($6,25 \pm 1,45$ mm) et AH/CM ($6,40 \pm 1,35$ mm) par rapport au groupe OFD ($1,47 \pm 0,85$ mm). De même, la formation de nouveau ciment était plus abondante dans les groupes recevant de l'acide hyaluronique. (fig.6)

La seconde étude menée par Shirakata *et al.* (2024) se penche sur la compréhension du potentiel régénératif de l'acide hyaluronique réticulé dans un contexte strictement non chirurgical. Contrairement à l'étude précédente du même groupe, centrée sur des défauts de furcation traités

chirurgicalement, ce travail explore la capacité du AH à favoriser une cicatrisation régénérative après traitement parodontal non chirurgical (TPNC). (12)

Des défauts intra-osseux à deux parois (5 × 5 mm) ont été créés chez quatre chiens Beagle et rendus chroniques par l'induction d'une inflammation. Après quatre semaines, les sites ont été traités selon l'un des deux protocoles suivants :

- Groupe contrôle : débridement mécanique seul.
- Groupe test : TPNC complété par l'application d'un gel de sodium hypochlorite associé à des acides aminés (Perisolv®), immédiatement suivie de l'insertion d'un gel d'acide hyaluronique réticulé (Hyadent BG®).

Les animaux ont été sacrifiés à 8 semaines, permettant une analyse histologique complète de la cicatrisation.(12)

Table 2 Histomorphometric comparisons between test and control groups 8 weeks after treatment. (means ± SD)

Parameters	N=4 animals	
	Control	Test
DH (mm)	5.60 ± 0.42	5.77 ± 0.52
JE (mm)	1.22 ± 0.45	1.03 ± 0.31
CT (mm)	2.84 ± 1.33	1.86 ± 1.00
NC (mm)	0.85 ± 0.84	2.46 ± 0.77**
NA (mm)	0.48 ± 0.79	1.75 ± 0.65*
PDL score (1–5)	1.00 ± 0.94	2.87 ± 1.59*
NB (mm)	2.26 ± 0.64	3.01 ± 0.64*
NBA (mm ²)	3.14 ± 1.94	5.75 ± 2.21*

DH defect height, *JE* junctional epithelium length, *CT* connective tissue adhesion (without cementum), *NB* new bone length, *NBA* new bone area, *NC* new cementum length, *NA* new attachment length, *PDL score* periodontal ligament score

* Significantly different from control group ($p < 0.05$)

** Significantly different from control group ($p < 0.01$)

Figure 7: Analyses des résultats à 8 semaines, contrôle vs TPNC+AH

Shirakata Y, Nakamura T, Setoguchi F, Imafuji T, Shinohara Y, Matsumura S, Iwata M, Noguchi K, Ramanauskaite E, Sculean A. Histological evaluation of nonsurgical periodontal treatment with and without the use of sodium hypochlorite/amino acids and cross-linked hyaluronic acid gels in dogs. *Clin Oral Investig.* 2024;28(5):281. doi:10.1007/s00784-024-05674-7.

Les observations histologiques révèlent des différences nettes entre les deux groupes :

- Formation de nouveau ciment : Test : 2,46 ± 0,77 mm ; Contrôle : 0,85 ± 0,84 mm ($p < 0.01$)
- Nouvelle attache : Test : 1,75 ± 0,65 mm ; Contrôle : 0,48 ± 0,79 mm ($p < 0.05$)
- Nouvelle formation osseuse : Test : 5,75 ± 2,21 mm² ; Contrôle : 3,14 ± 1,94 mm² ($p < 0.05$)

- Score de ligament parodontal fonctionnel : Test : $2,87 \pm 1,59$; Contrôle : $1,00 \pm 0,94$ ($p < 0.05$) (fig.7)

Les coupes montrent un ligament parodontal organisé, un nouveau cément continu, une formation osseuse dans le groupe test, traduisant une cicatrisation régénérative. (12)

Dans l'étude de Zhu *et al.*(2025), les auteurs ont développé un hydrogel libérant simultanément minocycline (antibactérien) et nanoparticules de quercétine-fer aux propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires. Les résultats démontrent une activité antibactérienne étendue, une modulation favorable de la réponse macrophagique, ainsi qu'une stimulation ostéogénique via une protection du stress oxydatif. (13)

L'évaluation de la cytocompatibilité du système de dispersion à base d'acide hyaluronique incorporant du peroxyde de calcium (CaO_2) a été réalisée sur trois lignées cellulaires humaines représentatives des tissus parodontaux : les fibroblastes, les cellules endothéliales et les ostéoblastes.

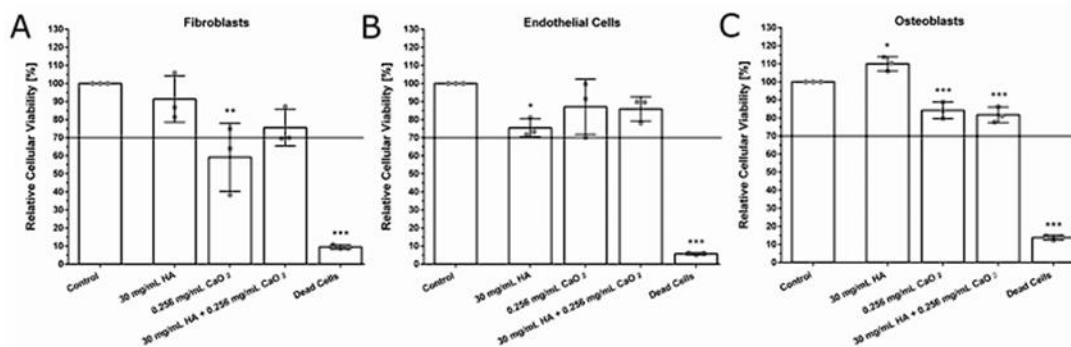


Figure 3. Effect of the O_2 -releasing HA-based dispersion on cellular viability of human primary fibroblasts, endothelial cells, and human primary osteoblasts treated with HA, CaO_2 , or a combination of CaO_2 and HA. In accordance with ISO 10993-5, cell viability under 70% was regarded as cytotoxicity. Two-way ANOVA. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$. (A) Fibroblasts treated with 0.256 mg/mL CaO_2 showed a reduction in cell viability by more than 30%, indicating the cytotoxicity of CaO_2 as a single substance. N = 3. (B) HA showed a slight decrease in cellular viability of endothelial cells, whereas it was slightly increased by CaO_2 or a combination of CaO_2 and HA compared to treatment with HA alone. N = 3. (C) Osteoblasts hardly showed a reduction in their viability after treatment in comparison to untreated osteoblasts (=100% cell viability). This indicates that both substances, as single substances and in combination, have no cytotoxic effect on osteoblasts. Nevertheless, HA slightly increased cellular viability in comparison to untreated osteoblasts. N = 3.

Figure 8: Influence d'un complexe à base d'acide hyaluronique et de peroxyde de calcium sur la viabilité des fibroblastes, cellules endothéliales et ostéoblastes.

Zhu Y, Xiu Z, Jiang X, Zhang H, Li X, Feng Y, Li B, Cai R, Li C, Tao G. Injectable hydrogels with ROS-triggered drug release enable the co-delivery of antibacterial agent and anti-inflammatory nanoparticle for periodontitis treatment. *J Nanobiotechnol.* 2025;23:205.

L'évaluation de la cyto compatibilité du système de dispersion à base d'acide hyaluronique (AH) incorporant du peroxyde de calcium (CaO₂) a été réalisée sur trois lignées cellulaires humaines représentatives des tissus parodontaux : les fibroblastes, les cellules endothéliales et les ostéoblastes.

Pour les fibroblastes, le CaO₂ seul induit une diminution marquée de la viabilité cellulaire (>30 %), traduisant un effet cytotoxique lié à la libération non contrôlée d'oxygène et de dérivés réactifs de l'oxygène (ROS). En revanche, la combinaison AH et de CaO₂ atténue significativement cette toxicité. L'acide hyaluronique agit ici comme matrice protectrice, régulant la libération d'O₂ et limitant l'accumulation de ROS, ce qui préserve l'intégrité cellulaire.

Pour les cellules endothéliales, le AH seul provoque une légère baisse de viabilité, probablement associée à des modifications locales de viscosité ou de pH. Cependant, l'ajout de CaO₂, seul ou combiné au AH, entraîne une amélioration modeste mais significative de la survie cellulaire, témoignant d'une bonne tolérance du système vis-à-vis des cellules vasculaires impliquées dans l'angiogenèse parodontale.

Enfin, pour les ostéoblastes, aucune diminution de viabilité n'est observée. Le AH seul induit même une légère stimulation métabolique, indiquant un potentiel pro-régénératif sur les cellules osseuses. La présence de CaO₂ n'altère pas cette réponse, confirmant la biocompatibilité globale AH/CaO₂. (fig.8)

Par conséquent, cette formulation injectable d'acide hyaluronique libérant de l'oxygène est biocompatible et sûre pour les cellules tout en conservant l'environnement favorable à la régénération tissulaire. L'association du AH et du CaO₂ permet d'obtenir une libération contrôlée d'O₂, assurant la prévention du stress oxydatif et le soutien de la vitalité cellulaire dans l'environnement parodontal. (13)

Enfin une autre étude préclinique évalue l'efficacité de l'AH dans les défauts de furcation de classe II qui représentent une difficulté thérapeutique majeure. Les biomatériaux comme l'AH et une matrice dermique acellulaire (ADMA) sont testés pour améliorer la régénération parodontale. L'objectif de l'étude de Tella *et al.* (2023) de comparer l'efficacité de l'AH seul vs AH associé à une ADMA face au débridement seul. (14)

Huit chiens ont été inclus selon un modèle split-mouth, les sites étant randomisés en trois groupes : AH avec ADMA, AH seul, et un groupe contrôle (OFD) traité par simple débridement à lambeau ouvert. Les échantillons ont été analysés à un mois et trois mois.

Table 1 Area and linear measurements of the test and control groups of different tissues in healed furcation defects at one month post-surgically.

	HA/ADMA		HA only		Control group		F (p value)
	Mean ± SD	%	Mean ± SD	%	Mean ± SD	%	
Newly formed bone height (NBH) (mm)	6.43 ± 1.22	52.51	5.98 ± 1.33	49.69	2.53 ± 1.2	17.72	5.284 (0.03)*
Newly formed bone area (NFBA) (mm ²)	6.23 ± 1.41	48.42	5.90 ± 1.43	45.50	2.42 ± 1.62	23.53	5.609 (0.01)*
Newly formed acellular cementum (NFAC) (mm)	5.43 ± 1.21	45.50	5.11 ± 1.41	43.55	2.22 ± 1.3	28.50	4.103 (0.05)*
Newly formed periodontal ligament (NFPL) (mm)	4.32 ± 1.29	34.50	3.95 ± 1.22	33.1	2.24 ± 1.91	15.62	5.299 (0.03)*
Epithelial down growth (mm)	0.0	0.0	0.0	0.0	5.35 ± 1.23	10.25	—

HA = hyaluronic acid, ADMA = Acellular dermal matrix allograft.

F: ANOVA test.

* Significance difference.

Figure 9: Évaluation quantitative de la régénération tissulaire dans les défauts de furcation, AH/ADMA vs AH seul vs Groupe de contrôle à 1 mois post-chirurgie

Tella EA, Aldahlawi SA, Azab ET, Yaghmoor WE, Fansa HA. Evaluation of hyaluronic acid gel with or without acellular dermal matrix allograft in the treatment of class II furcation defects in dogs: A histologic and histomorphometric study.

À un mois, la formation de nouvelle surface osseuse (NFBA) et de nouvelle hauteur osseuse (NBH) était significativement supérieure dans les groupes AH/ADMA (48,4 % et 52,5 %) et AH seul (45,5 % et 49,7 %) comparativement au contrôle (23,5 % et 17,7 % ; p < 0,05). La formation de nouveau ciment (NFAC) et de ligament parodontal (NFPL) suivait la même tendance, avec absence totale de prolifération épithéliale dans les groupes testés. (fig.9)

Table 3 Area and linear measurements of the test and control groups of different tissues in healed defects at three months post-surgically.

	HA/ADMA		HA only		Control group		F (p value)
	Mean ± SD	%	Mean ± SD	%	Mean ± SD	%	
Newly formed bone height (NBH) (mm ²)	9.34 ± 1.93	90.34	8.72 ± 1.42	88.95	5.11 ± 1.23	38.55	11.326 (0.001)**
Newly formed bone area (NFBA) (mm ²)	9.11 ± 1.34	83.25	8.74 ± 2.71	80.97	5.35 ± 2.10	37.50	19.529 < 0.000**
Newly formed acellular cementum (NFAC) (mm)	8.74 ± 2.56	81.83	8.19 ± 1.92	80.70	4.63 ± 1.6	36.72	7.994 (0.001)**
Newly formed periodontal ligament (NFPL) (mm)	8.92 ± 1.30	82.57	8.42 ± 1.82	80.55	4.21 ± 1.91	34.50	7.327 (0.001)**
Epithelial down growth (EP)(mm)	0.0	0.0	0.0	0.0	4.24 ± 1.42	8.55	—

HA = hyaluronic acid, ADMA = Acellular dermal matrix allograft.

F: ANOVA test.

** Highly significance.

Figure 10 : Résultats comparatifs des paramètres osseux et parodontaux à trois mois post-opératoire.

Tella EA, Aldahlawi SA, Azab ET, Yaghmoor WE, Fansa HA. Evaluation of hyaluronic acid gel with or without acellular dermal matrix allograft in the treatment of class II furcation defects in dogs: A histologic and histomorphometric study.

Après trois mois, la régénération était encore plus marquée : NBH de 90,3 % pour AH/ADMA, 88,9 % pour AH seul et 38,6 % pour le contrôle ($p < 0,001$). La formation osseuse (NFBA) atteignait respectivement 83,2 %, 81,0 % et 37,5 %. Une couche épaisse de ciment acellulaire et un ligament parodontal organisé étaient observés dans les groupes test, confirmant une régénération parodontale complète et fonctionnelle. Aucun épithélium de jonction n'a été observé dans ces groupes, contrairement au contrôle où la cicatrisation se faisait par épithélialisation longitudinale. (fig.10)

Ces résultats démontrent que l'association AH/ADMA permet d'obtenir une régénération parodontale significativement supérieure à celle du AH seul ou du traitement conventionnel. L'acide hyaluronique favorise la prolifération cellulaire et la néoformation osseuse, tandis que l'ADMA agit comme matrice de guidage, limitant la prolifération épithéliale et maintenant l'espace de régénération. Cette approche combinée représente ainsi une stratégie biomimétique efficace pour la reconstruction des défauts de furcation complexes. (14)

L'association AH et ADMA optimise la régénération des défauts de furcation en classe II par rapport à l'AH seul. Ces résultats précliniques encouragent à explorer cette combinaison en essais cliniques humains.

En résumé,

Les études animales démontrent de manière cohérente que l'acide hyaluronique notamment sous forme réticulée, exerce un rôle bio-modulateur intéressant en régénération parodontale. Dans des défauts sévères, l'AH améliore significativement la formation de nouveau ciment, de ligament parodontal fonctionnel et d'os alvéolaire, tant en contexte chirurgical que non chirurgical, où il permet même une régénération histologiquement confirmée. Les hydrogels à base d'AH sensibles au stress oxydatif renforcent cette dynamique en modulant l'inflammation et en soutenant la viabilité des cellules parodontales. De plus, l'association de l'AH à une matrice dermique acellulaire optimise la stabilité de l'espace de régénération et améliore la reconstruction des défauts de furcation. Ensemble, ces travaux positionnent l'AH comme un biomatériau ayant le potentiel de recréer un environnement propice à une régénération parodontale prévisible. (11)(12)(13)(14)

2.3 Etudes cliniques humaines : efficacité en contexte chirurgical et non chirurgical

Comme vu précédemment, la régénération parodontale repose sur différents biomatériaux tels que les substituts osseux, les membranes de régénération, les dérivés de la matrice amélaire (EMD) et, plus récemment, l'acide hyaluronique. Si EMD demeure un standard thérapeutique validé, l'AH suscite un intérêt croissant en raison de ses propriétés anti-inflammatoires, pro-angiogéniques et ostéo promotrices. (7)(8)(9)

2.3.1 Utilisation lors de la phase d'assainissement parodontal non chirurgical

L'assainissement parodontal non chirurgical reste avant tout la première étape thérapeutique du traitement de la maladie. Un protocole clair, reproductible intégrant l'utilisation de l'acide hyaluronique permettrait une nette amélioration des résultats cliniques.

Ainsi le protocole Clean&Seal qui a été proposé, et mis en place dans certaines études, constitue une approche séquentielle de désinfection ainsi que de stabilisation tissulaire destinée à optimiser l'étape de TPNC. (19)(20). Dans ce protocole, l'AH est déposé au fond de la poche à l'aide d'une aiguille à pointe mousse une fois la poche totalement décontaminée (fig. 11)



Figure 11 : mise en place de l'AH dans une poche parodontale après débridement ultrasonore et décontamination complète laser-assistée. (Photographies du Dr.BARRACO Aurore)



Figure 12 : Schéma des six étapes du protocole Clean & Seal® (Diagnose, Clean, Repeat, Seal, Heal, Recall).

Regedent AG. *Clean & Seal® Clinical Workflow*. Document professionnel du fabricant. Zurich, Suisse.

Il repose sur la combinaison de deux phases :

- la phase « CLEAN », utilisant un gel d'hypochlorite de sodium stabilisé par acides aminés (NaOCl/AA) pour renforcer la disruption du biofilm sous-gingival ;
- la phase « SEAL », reposant sur l'application d'un gel d'acide hyaluronique réticulé permettant de stabiliser la matrice extracellulaire et de favoriser la cicatrisation.

Les étapes successives du protocole sont les suivantes :

- 1) Diagnostic – évaluation clinique et radiographique initiale ;
- 2) Nettoyage - application intra-poche du gel NaOCl/AA suivie d'une instrumentation mécanique ;
- 3) Recommencer - répétition des cycles de nettoyage en fonction de la profondeur de la poche et de la présence résiduelle de biofilm ;
- 4) Comblement - utilisation du gel d'acide hyaluronique réticulé ;
- 5) Régénération - période de cicatrisation assistée ;
- 6) Réévaluation/Maintenance - phase de maintenance permettant de vérifier la stabilité des résultats obtenus.

Les études incluant ce protocole démontrent une nette amélioration de l'efficacité du traitement non chirurgical, tant sur le plan profondeur de sondage que sur la résolution de l'inflammation et la fermeture des poches.

La première étude randomisée menée chez 48 patients atteints de parodontite stade 2-3 généralisée a comparé le traitement conventionnel non chirurgical au protocole Clean&Seal (19)

Voici les résultats à 6 mois :

- une réduction moyenne de la profondeur de sondage (PD) de $2,9 \pm 0,4$ mm dans le groupe test, contre $1,8 \pm 0,6$ mm dans le groupe contrôle ($p < 0,001$) ;
- un gain d'attache clinique (CAL) de $2,6 \pm 0,5$ mm contre $1,6 \pm 0,6$ mm dans le groupe contrôle ($p < 0,001$) ;
- une réduction du saignement au sondage (BOP) passant de $83,2 \pm 15,5$ % à $17,6 \pm 11,5$ % dans le groupe test, comparé à une diminution moins marquée dans le groupe contrôle ($p < 0,001$) ;
- une réduction majeure des poches profondes (≥ 7 mm), passant de 298 sites à seulement 4 sites à 6 mois dans le groupe test, contre 277 à 35 dans le groupe contrôle ($p = 0,003$). (19)

La seconde étude est une série de cas prospective portant sur 21 patients qui évalue l'application du gel NaOCl/AA suivie d'un gel d'acide hyaluronique dans un contexte de TPNC.(20)

À 6 mois, les résultats montrent :

- une réduction moyenne de la profondeur de sondage (PD) de $2,9 \pm 0,4$ mm ($p < 0,001$ vs baseline) ;
- un gain clinique d'attache (CAL) de $2,6 \pm 0,5$ mm ($p < 0,001$) ;
- une diminution du saignement au sondage (BOP) atteignant $65,6 \pm 16,4$ % ($p < 0,001$) ;
- une fermeture quasi complète des poches profondes (≥ 6 mm), passant de 319 sites à seulement 3 à 6 mois.

L'effet observé concerne une stratégie combinée et ne permet pas d'isoler l'impact spécifique de l'acide hyaluronique

Cependant bien que non randomisée ayant un potentiel risque de biais et non indépendante, cette étude confirme la cohérence des bénéfices rapportés dans l'essai randomisé : réduction importante des profondeurs de poches, amélioration globale des paramètres inflammatoires et stabilisation tissulaire significative. Elle valide un potentiel intérêt clinique du protocole Clean & Seal® dans un contexte réel associant l'utilisation d'AH. (20)

Enfin, l'article de Bhati *et al.* présente une revue narrative complète sur les différentes applications de l'acide hyaluronique en parodontologie, avec une attention particulière portée à son rôle en phase non chirurgicale. L'objectif de cette synthèse était d'évaluer les bénéfices cliniques et biologiques de l'utilisation de l'AH en complément du débridement mécanique, ainsi que dans les approches chirurgicales avancées telles que la couverture radiculaire, la régénération osseuse et la thérapie des sinus. (21)

Les études recensées ont été classées selon le type de traitement parodontal : non chirurgical, récession gingivale, régénératif et péri-implantaire. La majorité des essais cliniques inclus concernaient des patients atteints de parodontite chronique traités par surfaçage radiculaire (SRP), avec application topique d'un gel d'acide hyaluronique (0,2 à 0,8 %).

Table I. Overview of studies using HA in periodontal therapy.

Study	Sample size	HA Form	Intervention	Inference	Periodontal Therapy
Nguyen <i>et al.</i> , 2021 (57)	28 chronic periodontitis patients	0.2% HA gel	HA + SRP vs. SRP	HA showed a greater reduction in BOP and PPD	Non-surgical periodontal therapy
Al-Shammari <i>et al.</i> , 2018 (49)	24 chronic periodontitis patients	0.8% HA gel	HA + SRP vs. SRP	HA showed a greater reduction in BOP and PPD	Non-surgical periodontal therapy
Rajan <i>et al.</i> , 2014 (58)	33 chronic periodontitis patients	HA gel	HA + SRP vs. SRP	HA showed a greater reduction in BOP and PPD	Non-surgical periodontal therapy
Pilloni <i>et al.</i> , 2019 (59)	30 patients single Miller's Class I recession	HA gel	HA + CAF vs. CAF	80% complete root coverage for HA and 33.3% complete root coverage for control sites	Recession coverage
Kumar <i>et al.</i> , 2014 (60)	10 patients with Miller's Class I recession	HA gel	HA + CAF vs. CAF	HA group clinically more stable	Recession coverage
Pitale <i>et al.</i> , 2021 (61)	25 patients with Class I and II papillary recession	Injection HA gel	-	Significant difference in black triangle height and width	Papilla regeneration
Mansouri <i>et al.</i> , 2013 (62)	21 interdental papilla deficiencies	HA gel	-	43% of samples showed 50% or higher improvement	Papilla regeneration
Babgi <i>et al.</i> , 2020 (63)	15 single-rooted teeth	HA gel	SRP or EDTA or CHX gel	SRP highest improvement followed by the HA and CHX groups	Root conditioning
Mamajiwala <i>et al.</i> , 2021 (64)	20 chronic periodontitis patients with 40 infrabony defects	HA gel	HA gel + OFD vs. OFD + Placebo	HA showed significantly greater CAL gain and bone defect fill	Regenerative therapy
Bhowmik and Rao, 2021 (65)	32 graftable defects	HA gel	HA + NHA bone graft (H-NHA) vs. NHA alone	H-NHA group showed a greater reduction in PPD and defect depth	Regenerative therapy
Briguglio <i>et al.</i> , 2013 (66)	40 subjects with a two-wall infrabony defect	HA gel	HA + OFD vs. OFD	Test group showed significantly greater CAL gain and PPD	Regenerative therapy
Sehdev <i>et al.</i> , 2016 (67)	24 infrabony defects	Esterified HA in the form of fibers	HA + bioresorbable membrane vs. bioresorbable membrane alone	HA showed significantly higher CAL of 2.20 mm	Regenerative therapy
Sánchez-Fernández <i>et al.</i> , 2021 (68)	100 dental implants	HA gel	HA vs. excipient-based gel vs. no gel	PPD was significantly lower in the HA group	Therapy for peri-implantitis cases
Dogan <i>et al.</i> , 2017 (69)	13 systemically healthy patients requiring bilateral two-stage maxillary sinus augmentation (residual crest height ≤ 4 mm)	HA matrix	Hyaluronic matrix and collagenated heterologous bone graft vs. collagenated heterologous bone graft	Higher percentage of new bone formed in the HA group after 4 months	Sinus lift augmentation

HA, hyaluronic acid; SRP, scaling and root planing; BOP, bleeding on probing; PPD, probing pocket depth; CAF, coronally advanced flap; EDTA, ethylenediaminetetraacetic acid; CHX, chlorhexidine; OFD, open flap debridement; NHA, nanohydroxyapatite; CAL, clinical attachment level.

Figure 13 : Synthèse des études évaluant l'utilisation de l'acide hyaluronique en thérapie parodontale

Bhati A, Fageeh H, Ibraheem W, Fageeh H, Chopra H, Panda S. Role of hyaluronic acid in periodontal therapy: Review. *Biomed Rep.* 2022;17(4):91. doi:10.3892/br.2022.1574

Les résultats obtenus démontrent le rôle majeur de l'acide hyaluronique en phase de débridement non chirurgical. Dans les études de Nguyen *et al.*, Al-Shammari *et al.* et Rajan *et al.*, (22)(23)(24), l'ajout d'un gel d'AH (0,2-0,8 %) au surfaçage radiculaire a entraîné une réduction significative de la profondeur de poche et du saignement au sondage par rapport au surfaçage seul. Ces améliorations reflètent une action anti-inflammatoire, cicatrisante et régénératrice de l'AH sur les tissus parodontaux.(21) (fig.13)

L'acide hyaluronique favorise la migration et la prolifération des fibroblastes, module la réponse inflammatoire et stimule la néoformation tissulaire, contribuant ainsi à une restauration plus rapide de la santé parodontale après le débridement mécanique. Ces effets biologiques se traduisent

cliniquement par une diminution plus marquée du BOP et une meilleure stabilité du niveau d'attache clinique (CAL) à court et moyen terme.

En résumé,

Le protocole Clean & Seal[®], destiné à optimiser le traitement parodontal non chirurgical, associe une phase CLEAN à une phase SEAL (gel d'acide hyaluronique réticulé pour stabiliser les tissus et favoriser la cicatrisation). Les études disponibles montrent une amélioration marquée des paramètres cliniques par rapport au surfaçage seul, avec une réduction plus importante de la profondeur de poche, un gain d'attache supérieur et une diminution significative du saignement.

L'essai randomisé mené sur 48 patients rapporte, à 6 mois, une réduction moyenne de PD de près de 3 mm et une quasi-élimination des poches profondes, confirmant la valeur ajoutée du protocole.

Une série de cas sur 21 patients retrouve des résultats cohérents, renforçant la validité clinique de cette approche. (19)(20)

La revue de Bhati *et al.* montre également que l'application d'AH en complément du débridement mécanique améliore systématiquement la guérison non chirurgicale grâce à ses propriétés anti-inflammatoires et régénératrices. Globalement, l'AH semble apparaître comme un adjuvant sûr et efficace pour optimiser la cicatrisation et le contrôle de l'inflammation lors du traitement parodontal non chirurgical.(21)

2.3.2 Utilisation pour les défauts intra-osseux

En pratique l'AH est directement déposé dans la lésion infra-osseuse après désinfection complète et élimination du tissu de granulation, il peut être également mélangé à un biomatériau de substitution osseuse en fonction de la morphologie de la lésion (fig. 14) L'étude clinique randomisée contrôlée de Pilloni *et al.* (15) a évalué les résultats cliniques à long terme obtenus après chirurgie régénératrice par approche à lambeau unique dans des défauts intra-osseux traités soit par acide hyaluronique, soit par dérivé de la matrice amélaire (EMD). Seize patients présentant chacun deux sites homologues ont été inclus selon un modèle groupe parallèle. Les sites test ont reçu une application de AH, tandis que les sites témoins ont été traités par EMD. Les paramètres cliniques mesurés incluaient le gain d'attache clinique (CAL), la réduction de profondeur de poche (PD), la récession gingivale (REC) et le saignement au sondage (BOP), évalués à 12, 18 et 24 mois.



Figure 14 : Traitement d'une lésion infra-osseuse à 3 parois à l'aide d'une technique MIST de gauche à droite : situation initiale, réalisation de l'incision papillaire à l'aide d'une micro lame, découpage du tissu de granulation, lésion infra-osseuse nettoyée, mise en place de l'AH, mise en place du biomatériau de comblement (Bio-Oss + AH) (Photographies du Dr.BARRACO Aurore)

Table 1 Individual patient characteristics and baseline clinical parameters

Demographic data	HA (n=16)	EMD (n=16)	p value
Age	41.19 ± 8.49	41.75 ± 10.22	0.94 ^a
Gender (female/male)	8/8	9/7	0.74 ^a
Clinical parameter			
FMPS (%)	12.27 ± 2.66	11.41 ± 2.45	0.32 ^a
FMBS (%)	12.81 ± 2.86	11.93 ± 3.45	0.44 ^a
CAL (mm)	7.37 ± 0.88	7.37 ± 0.96	0.97 ^b
PD (mm)	7.31 ± 0.97	7.25 ± 0.93	0.83 ^b
REC (mm)	0.06 ± 0.68	0.12 ± 0.62	0.81 ^b
BOP	0.19 ± 0.40	0.37 ± 0.5	0.24 ^a

Performed statistical tests:

^a Wilcoxon's test

^b Wilcoxon-Mann-Whitney test

All data are expressed as mean and standard deviation

HA hyaluronic acid, EMD enamel matrix derivatives, FMPS full-mouth plaque score, FMBS full-mouth bleeding score, CAL clinical attachment level, PD probing depth, REC recession depth, BOP bleeding on probing, NS not significant

Level of significance $p < 0.05$

Figure 15 : Comparaison des caractéristiques et paramètres cliniques initiaux entre les groupes AH et EMD

Pilloni A, Rojas MA, Marini L, Russo P, Shirakata Y, Sculean A, Iacono R. Healing of intrabony defects following regenerative surgery by means of single-flap approach in conjunction with either hyaluronic

acid or an enamel matrix derivative: a 24-month randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Investig.* 2021;25(9):5095–5107

Les deux groupes présentaient des caractéristiques démographiques et cliniques initiales comparables ($p > 0,05$), notamment en termes d'âge, de répartition par sexe et de niveaux initiaux de plaque, de saignement, de profondeur de poche et d'attache clinique. Ces données confirment l'homogénéité des groupes avant le traitement. (fig.15)

Table 2 Clinical parameter values of test (HA) and control sites (EMD) at 12, 18, and 24 months

Parameter	12 months			18 months			24 months		
	Mean±SD	Median [IQR]	p value	Mean±SD	Median [IQR]	p value	Mean±SD	Median [IQR]	p value
CAL (mm)									
HA	4.94 ± 1.06	5.0 [1.0]	<0.001 ^{a*}	5.19 ± 1.28	5.0 [2.0]	<0.001 ^{a*}	5.19 ± 1.42	5.0 [2.0]	<0.001 ^{a*}
EMD	4.25 ± 1.29	4.0 [2.0]	<0.001 ^{a*}	4.31 ± 1.08	4.0 [1.0]	<0.001 ^{a*}	4.44 ± 1.03	4.0 [1.0]	<0.001 ^{a*}
HA vs EMD	-	-	0.085 ^b	-	-	0.047 ^{b*}	-	-	0.0125 ^{a*}
PD (mm)									
HA	4.18 ± 0.81	4.0 [1.25]	<0.001 ^{a*}	4.12 ± 1.14	4.0 [2.0]	<0.001 ^{a*}	4.00 ± 1.09	4.0 [1.25]	<0.001 ^{a*}
EMD	3.00 ± 1.22	3.0 [2.0]	<0.001 ^{a*}	2.87 ± 0.80	3.0 [1.25]	<0.001 ^{a*}	2.75 ± 0.57	3.0 [1.0]	<0.001 ^{a*}
HA vs EMD	-	-	0.004 ^{b*}	-	-	0.002 ^{b*}	-	-	<0.001 ^{a*}
REC (mm)									
HA	0.75 ± 0.58	1.0 [1.0]	<0.001 ^{a*}	1.06 ± 0.57	1.0 [0.0]	<0.001 ^{a*}	1.19 ± 0.75	1.0 [0.25]	0.002 ^{a*}
EMD	1.25 ± 0.69	1.0 [0.25]	<0.001 ^{a*}	1.44 ± 0.63	1.0 [1.0]	<0.001 ^{a*}	1.69 ± 0.70	2.0 [1.0]	0.003 ^{a*}
HA vs EMD	-	-	0.354 ^b	-	-	0.110 ^b	-	-	0.052 ^b
BOP									
HA	0.25 ± 0.45	0	0.755 ^a	0.19 ± 0.4	0	1 ^a	0.19 ± 0.40	0	1 ^a
EMD	0.31 ± 0.49	0	0.755 ^a	0.37 ± 0.5	0	1 ^a	0.31 ± 0.48	0	0.6547 ^a
HA vs EMD	-	-	0.8 ^b	-	-	0.87 ^b	-	-	0.9 ^b

Performed statistical tests:

^a Wilcoxon's test

^b Wilcoxon-Mann-Whitney test

Data are expressed as mean and standard deviation and as medians and interquartile range values

HA hyaluronic acid, EMD enamel matrix derivatives, SD standard deviation, IQR interquartile range, CAL clinical attachment level, PD probing depth, REC recession depth, BOP bleeding on probing

*p value < 0.05 indicates statistically significant differences

Figure 16 : Évolution comparative des paramètres cliniques (CAL, PD, REC, BOP) entre les sites test (AH) et témoins (EMD) à 12, 18 et 24 mois.

Pilloni A, Rojas MA, Marini L, Russo P, Shirakata Y, Sculean A, Iacono R. Healing of intrabony defects following regenerative surgery by means of single-flap approach in conjunction with either hyaluronic acid or an enamel matrix derivative: a 24-month randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Investig.* 2021;25(9):5095–5107

Les résultats indiquent des améliorations significatives par rapport aux valeurs de base dans les deux groupes ($p < 0,001$). À 24 mois, les moyennes étaient les suivantes : le gain d'attache clinique (CAL) atteignait $5,19 \pm 1,42$ mm avec l'acide hyaluronique contre $4,44 \pm 1,03$ mm avec l'EMD ($p = 0,0125$), différence significativement en faveur de l'AH. La profondeur de poche (PD) était de $4,00 \pm 1,09$ mm avec AH contre $2,75 \pm 0,57$ mm avec EMD ($p < 0,001$), montrant une meilleure réduction avec

l'EMD. La récession gingivale (REC) était légèrement plus faible avec AH ($1,19 \pm 0,75$ mm) qu'avec EMD ($1,69 \pm 0,70$ mm), sans différence significative ($p = 0,052$). Aucune différence significative n'a été observée pour le saignement au sondage (BOP). (fig.16)

En résumé,

Les deux approches permettent une amélioration clinique significative et stable à 24 mois. Bien que les résultats globaux soient comparables, certaines différences inter-groupes sont observées, suggérant des profils d'efficacité distincts selon les paramètres analysés, avec une PD finale plus faible dans le groupe EMD

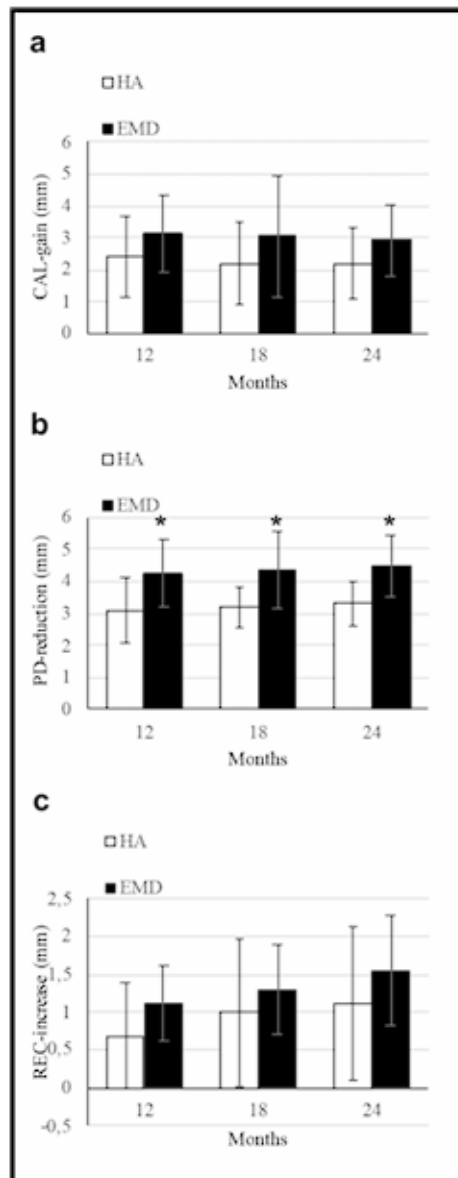


Fig. 3 Mean values and standard deviations of clinical parameter changes in test (HA) and control sites (EMD) at 12, 18, and 24 months: **a** clinical attachment level gain (CAL-gain), **b** Probing depth reduction (PD-reduction), **c** recession increase (REC-increase). *Significant ($p < 0.05$) difference between test and control group

Figure 17 : Évolution des paramètres cliniques dans les sites test AH et EMD à 12, 18 et 24 mois.

Pilloni A, Rojas MA, Marini L, Russo P, Shirakata Y, Sculean A, Iacono R. Healing of intrabony defects following regenerative surgery by means of single-flap approach in conjunction with either hyaluronic acid or an enamel matrix derivative: a 24-month randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Investig.* 2021;25(9):5095–5107

Les graphiques montrent une amélioration rapide au cours des 12 et 18 premiers mois, suivie d'une stabilisation des résultats jusqu'à 24 mois. Le gain d'attache clinique (CAL-gain) ne différait pas

significativement entre les deux groupes ($p \approx 0,067$), tandis que la réduction de PD restait significativement plus importante avec EMD à toutes les périodes. La récession gingivale (REC) tendait à être plus faible avec AH, suggérant une meilleure préservation du niveau marginal gingival. (fig.17) Les deux biomatériaux, acide hyaluronique et dérivé de la matrice amélaire, ont permis une régénération parodontale clinique stable sur 24 mois, caractérisée par un gain d'attache significatif, une réduction marquée de la profondeur de poche et une cicatrisation sans récurrence d'inflammation. (15)

Dans la continuité de l'étude précédente, l'essai clinique randomisé publié en 2025 de *rodriguez et al.* constitue une contribution en plus à l'évaluation de l'acide hyaluronique en chirurgie régénératrice. Réalisée sur 53 patients et fondée sur les techniques mini-invasives MIST et M-MIST, cette étude compare aussi l'efficacité du AH à celle du dérivé de la matrice amélaire (EMD) dans le traitement chirurgical des défauts intra-osseux. Les résultats confirment, à 18 mois, des améliorations cliniques significatives et comparables entre les deux biomatériaux, avec une réduction de la profondeur de poche, un gain d'attache clinique stable et un comblement radiographique dans les deux groupes. (16)

Sur le plan clinique, l'EMD tendait à produire une réduction de poche légèrement supérieure, tandis que l'AH présentait systématiquement une récession gingivale plus faible et une proportion plus élevée de sites obtenant un gain d'attache ≥ 4 mm à long terme. Cela suggère que l'AH, en plus de d'obtenir une amélioration clinique stable, permet une meilleure préservation du niveau gingival, ce qui revêt un intérêt particulier dans les zones esthétiques ou dans les situations où la stabilité de la gencive est déterminante. Radiographiquement, les deux biomatériaux ont produit un comblement

osseux significatif dès 6 mois, avec une stabilité du résultat jusqu'à 18 mois et sans différence notable.

Table 2 Clinical parameters of the AH and EMD groups at 6 (t2), 12 (t3), and 18 (T4) months

Parameter	6 months (t2)			12 months (t3)			18 months (t4)		
	Mean±SD	Median [IQR]	p-value	Mean±SD	Median	p-value	Mean±SD	Median	p-value
CAL (mm)									
HA	6.33±1.97	5.50 [3.0]	<0.001****	6.16±1.76	6.00 [2.4]	<0.001****	6.09±1.91	5.50[3.0]	<0.001****
EMD	6.39±1.41	6.00 [2.3]	<0.001****	5.85±1.45	5.75 [1.6]	<0.001****	5.93±1.23	6.00[2.0]	<0.001****
HA vs. EMD	r=0.09		0.496 ^b	r=0.07		0.616 ^b	r=0.04		0.788 ^b
CAL gain (mm)									
HA	3.19±1.75	3.00 [3.0]	<0.001****	3.36±1.55	3.50 [2.0]	<0.001****	3.43±1.62	3.50 [2.5]	<0.001****
EMD	3.05±1.61	3.00 [2.4]	<0.001****	3.58±1.92	3.75 [2.5]	<0.001****	3.50±1.81	3.50 [2.3]	<0.001****
HA vs. EMD	d=0.02		0.759 ^c	d=0.13		0.650 ^c	d=0.04		0.882 ^c
PPD (mm)									
HA	3.63±1.36	3.00 [2.0]	<0.001****	3.39±1.0	3.00 [0.50]	<0.001****	3.22±1.18	3.00 [0.50]	<0.001****
EMD	3.69±1.92	4.00 [1.0]	<0.001****	3.06±0.85	3.00 [1.50]	<0.001****	3.10±1.60	3.00 [0]	<0.001****
HA vs. EMD	r=0.11		0.411 ^b	r=0.16		0.233 ^b	r=0.08		0.556 ^b
PD reduction (mm)									
HA	3.56±1.72	3.50 [3.0]	<0.001****	3.80±1.39	4.00 [1.50]	<0.001****	3.96±1.41	4.00 [2.0]	<0.001****
EMD	3.79±1.35	4.00 [1.50]	<0.001****	4.42±1.64	4.25 [2.50]	<0.001****	4.38±1.50	4.25 [2.50]	<0.001****
HA vs. EMD	d=0.15		0.586 ^c	d=0.41		0.138 ^c	d=0.29		0.296 ^c
REC (mm)									
HA	2.74±1.16	3.00 [1.50]	<0.001****	2.77±1.18	2.50 [1.50]	<0.001****	2.86±1.26	3.00 [1.50]	<0.001****
EMD	2.70±1.89	2.50 [1.30]	<0.001****	2.80±1.88	2.75 [1.60]	<0.001****	2.83±0.95	2.75 [1.60]	<0.001****
HA vs. EMD	r=0.02		0.871 ^b	r=0.04		0.780 ^b	r=0.01		0.978 ^b
REC increase (mm)									
HA	0.40±0.42	0.50 [0.50]	0.052 ^b	0.43±0.44	0.50 [0.50]	0.122 ^a	0.53±0.53	0.50 [1.0]	0.052 ^a
EMD	0.74±0.54	0.55 [0.50]	0.002 ^{**}	0.84±0.60	0.80 [0.50]	0.001 ^{***}	0.88±0.64	0.80 [0.90]	0.001 ^{***}
HA vs. EMD	r=0.32		0.019 ^{b*}	r=0.36		0.009 ^{b**}	r=0.28		0.041 ^{b*}
BOP									
HA	0.27±0.39	0.00 [1.00]	<0.001****	0.20±0.36	0.00 [1.00]	<0.001****	0.19±0.39	0.00 [1.00]	<0.001****
EMD	0.32±0.41	0.00 [1.00]	<0.001****	0.29±0.31	0.00 [1.00]	<0.001****	0.3±0.45	0.00 [1.00]	<0.001****
HA vs. EMD	r=0.14		0.309 ^b	r=0.03		0.843 ^b	r=0.01		0.941 ^b
FMPS									
HA	9.0±1.1	0.50 [0.50]	<0.001****	8.4±1.1	0.00 [1.00]	0.411 ^a	8.9±3.3	0.00 [1.00]	0.449 ^a
EMD	8.6±0.9	0.50 [0.50]	<0.001****	8.4±1.0	0.00 [1.00]	0.721 ^a	9.1±2.8	0.00 [1.00]	0.701 ^a
HA vs. EMD	r=0.17		0.531 ^b	r=0.03		0.472 ^b	r=0.02		0.819 ^b
FMBS									
HA	5.3±2.3	0.00 [1.00]	<0.001****	2.8±0.9	0.00 [1.00]	0.372 ^a	3.3±3.0	0.00 [1.00]	0.679 ^a
EMD	6.1±1.4	0.00 [1.00]	<0.001****	2.0±1.5	0.00 [1.00]	0.581 ^a	2.5±3.8	0.00 [1.00]	0.885 ^a
HA vs. EMD	r=0.15		0.210 ^b	r=0.29		0.037 ^b	r=0.03		0.491 ^b

^a Wilcoxon's test

^b Wilcoxon-Mann-Whitney test

^c Paired t-test

^d Two-sample t-test

HA hyaluronic acid; EMD enamel matrix derivatives; SD standard deviation; IQR interquartile range; CAL clinical attachment level; PPD probing pocket depth; REC recession; BOP bleeding on probing

*p<0.05 indicates significant differences

**p<0.01 indicates significant differences

***p<0.001 indicates significant differences

r = z_{U-MW} / √n indicates effect size for Mann-Whitney's test (r<0.1 means small, r≈0.3 means medium, r>0.5 means large)

d is Cohen's d effect size for mean differences (d=0.2 means small, d=0.5 means medium, d=0.8 means large)

Figure 18 : Tableau comparatif des paramètres cliniques et résultats AH vs EMD

Rodríguez-A. M, Montiel-Company JM, Alpiste-Illueca F, Rodríguez-A. L, Paredes-Gallardo V, López-Roldán A. Comparison of crosslinked hyaluronic acid vs enamel matrix derivative for periodontal regeneration: an 18-month follow-up randomized clinical trial. *Clinical Oral*

Investigations.

Table 3 Radiographic parameters of AH and EMD group at 6 (t2), 12 (t3), and 18 (t4) months

Parameter	6 months (t2)			12 months (t3)			18 months (t4)		
	Mean±SD	Median [IQR]	p-value	Mean±SD	Median [IQR]	p-value	Mean±SD	Median [IQR]	p-value
INFRA (mm)									
HA	2.1±1.1	2.0 [0.5]	<0.001****	1.3±1.5	1.1 [0.5]	0.031**	1.2±1.3	1.0 [0.5]	0.40 ^a
EMD	2.0±1.4	2.0 [0.5]	<0.001****	1.1±1.3	1.0 [0.5]	0.047**	1.0±1.4	1.0 [0.5]	0.33 ^a
HA vs. EMD	r=0.04		0.815 ^b	r=0.07		0.652 ^b	r=0.10		0.515 ^b
RX REG AREA (mm²)									
HA	10.9±4.5	11.7 [8.3]	0.006***	12.9±5.2	13.4[10.1]	0.029**	13.1±5.3	13.6[10.2]	0.23 ^a
EMD	10.7±4.1	11.4 [5.0]	0.002***	13.4±4.6	13.3[6.0]	0.001***	13.4±4.7	13.3[12.5]	0.42 ^a
HA vs. EMD	r=0.011		0.934 ^b	r=0.05		0.735 ^b	r=0.04		0.762 ^b
% DEFECT FILLING									
HA	66.6±21.2	68.8[28.5]	<0.001****	78.7±22.7	88.3[16.8]	0.001***	79.5±22.9	88.0[19.8]	0.32 ^a
EMD	67.6±20.9	71.5[19.8]	<0.001****	83.7±20.2	88.9[13]	0.001***	84.1±21	90.6[14.3]	0.18 ^a
HA vs. EMD	r=0		1 ^b	r=0.12		0.374 ^b	r=0.13		0.346 ^b

^a Wilcoxon's test

^b Wilcoxon-Mann-Whitney test

HA hyaluronic acid; EMD enamel matrix derivatives; SD standard deviation; IQR interquartile range; RX REG AREA Radiographic regeneration area

*p<0.05 indicates statistically significant differences

**p<0.01 indicates statistically significant differences

***p<0.001 indicates significant differences

r = z_{U-MW} / √n indicates effect size for Mann-Whitney's test (r<0.1 means small, r=0.3 means medium, r>0.5 means large)

Figure 19: Tableau comparatif des paramètres radiographiques AH vs EMD

Rodríguez-A. M, Montiel-Company JM, Alpiste-Illueca F, Rodríguez-A. L, Paredes-Gallardo V, López-Roldán A. Comparison of crosslinked hyaluronic acid vs enamel matrix derivative for periodontal regeneration: an 18-month follow-up randomized clinical trial. *Clinical Oral Investigations*

Cette étude renforce ainsi la place du AH comme alternative crédible à l'EMD dans les procédures régénératrices mini-invasives des défauts intra-osseux. Ses propriétés, sa facilité d'application et sa sensibilité à la contamination sanguine moindre en font un biomatériau particulièrement adapté à la chirurgie mini-invasive, où la stabilité du caillot et la gestion précise de l'espace jouent un rôle déterminant dans la réussite de la régénération. (16)(fig.18)(fig.19)

En résumé,

Les données issues des deux essais cliniques montrent que l'acide hyaluronique constitue un biomatériau régénératif performant, associé à des résultats cliniques stables et comparables à ceux de l'EMD. Son intérêt réside principalement dans sa capacité à limiter la récession gingivale, permettant une meilleure préservation du niveau marginal au cours de la cicatrisation. Par ailleurs, ses propriétés viscoélastiques assurent une stabilité optimale du caillot, particulièrement utile dans les protocoles qui se veulent mini-invasifs, tout en offrant une manipulation aisée et une moindre sensibilité à la contamination sanguine.

L'ensemble de ces éléments confère au AH un profil biomatériau qui semble favorable en régénération parodontale lors de sa comparaison au gold standard actuel qu'est l'EMD. (15)(16)

2.3.3 Utilisation pour les défauts supra-osseux

Les défauts supra osseux horizontaux représentent une situation anatomique défavorable pour la régénération parodontale. Les lambeaux d'assainissement permettent une réduction des poches au prix de récessions gingivales fréquentes. L'acide hyaluronique, en raison de ses propriétés anti-inflammatoires et cicatrisantes, a été proposé comme adjuvant. (17) Il est dans ce cas déposé sous le lambeau au contact osseux.

L'essai clinique randomisé contrôlé a étudié l'efficacité de l'adjonction d'un gel d'acide hyaluronique au traitement chirurgical par lambeau ouvert (open flap debridement, OFD) dans la cicatrisation des défauts parodontaux supra osseux. Deux groupes de patients ont été constitués : un groupe test traité par OFD associé à l'application locale d'AH (OFD associé à l'utilisation d'AH) et un groupe contrôle traité par OFD seul. Les paramètres cliniques évalués comprenaient la profondeur de poche (PPD), le niveau d'attache clinique (CAL) et la récession gingivale (GR), mesurés au départ et à 12 mois.

Table 2. Changes in CAL, PPD, and GR.

Variable (mm)	Test Group Baseline (n = 105)	Test Group 12 Months (n = 105)	Mean Difference (p-Value)	p-Value Baseline	Control Group Baseline (n = 101)	Control Group 12 Months (n = 101)	Mean Difference (p-Value)	p-Value 12 Months
CAL (mean ± SD)	6.31 ± 1.44	3.25 ± 1.50	3.06 ± 1.13 (<0.0001)	0.073	5.92 ± 1.66	4.48 ± 1.42	1.44 ± 1.07 (<0.0001)	<0.001 ^a
PPD (mean ± SD)	5.83 ± 1.31	2.55 ± 0.94	3.28 ± 1.14 (<0.0001)	0.699	5.90 ± 1.28	3.29 ± 1.05	2.61 ± 1.22 (<0.0001)	0.032 ^a
GR (mean ± SD)	1.16 ± 1.40	1.08 ± 1.36	0.08 ± 0.76 (=0.6749)	0.234	0.95 ± 1.10	1.69 ± 1.25	0.74 ± 1.03 (<0.0001)	<0.001 ^a

All data are expressed as mean and standard deviation. Performed statistical tests: ^a Student's *t*-test; Abbreviations: CAL—clinical attachment level; PPD—probing depth; GR—gingival recession; SD—standard deviation; test group—OFD + HA treatment; control group—OFD treatment only; *n*—number of sites. Notes. *p*-values in bold indicate statistically significant differences (*p* < 0.05).

Figure 20 : Évolution du CAL, de la PPD et de la récession gingivale à 12 mois dans les groupes test et contrôle

Vela OC, Boariu M, Rusu D, Iorio-Siciliano V, Ramaglia L, Boia S, Radulescu V, Ilyes I, Stratul S-I. Healing of periodontal suprabony defects following treatment with open flap debridement with or without hyaluronic acid (HA) application. *Medicina (Kaunas)*.

Les résultats montrent une amélioration significative des paramètres cliniques dans les deux groupes après 12 mois de suivi (*p* < 0,001). Toutefois, l'association d'acide hyaluronique a permis d'obtenir des résultats supérieurs au groupe contrôle, avec un gain d'attache clinique (CAL) et une réduction de la profondeur de poche (PPD) significativement plus importants.

Le gain moyen de CAL dans le groupe test a été de $3,06 \pm 1,13$ mm, contre $1,44 \pm 1,07$ mm dans le groupe contrôle ($p < 0,001$). La réduction moyenne de la profondeur de poche (PPD) a atteint $3,28 \pm 1,14$ mm dans le groupe test, comparée à $2,61 \pm 1,22$ mm dans le groupe contrôle ($p = 0,032$). La récession gingivale (GR) est restée stable dans le groupe test ($0,08 \pm 0,76$ mm, $p = 0,6749$), tandis qu'une augmentation significative a été observée dans le groupe contrôle ($0,74 \pm 1,03$ mm, $p < 0,001$). (fig.20)

Ces résultats indiquent que l'administration locale d'acide hyaluronique favorise la cicatrisation parodontale, en favorisant la régénération tissulaire et la stabilité du niveau gingival marginal. L'effet favorable du AH est lié à ses propriétés anti-inflammatoires, angiogéniques et favorisant la migration des fibroblastes et des cellules épithéliales. L'absence d'augmentation significative de la récession gingivale dans le groupe test semble indiquer un effet protecteur du AH sur les tissus mous parodontaux.

L'ajout d'AH au traitement chirurgical conventionnel (OFD) entraîne un gain d'attache clinique et une réduction de poche plus importants, avec un meilleur contrôle de la récession gingivale. Ces résultats confirment l'intérêt clinique de l'acide hyaluronique en tant qu'adjuvant biocompatible en chirurgie parodontale, y compris dans les défauts supra osseux où la régénération est généralement limitée. (17)

En résumé,

Les données de l'essai clinique indiquent que l'adjonction locale d'acide hyaluronique au traitement chirurgical par lambeau ouvert améliore significativement les paramètres cliniques par rapport au traitement conventionnel seul. L'utilisation d'AH est associée à un gain d'attache clinique nettement supérieur, ainsi qu'à une réduction de profondeur de poche plus marquée, reflétant une cicatrisation tissulaire plus favorable. Contrairement au groupe contrôle, l'AH permet également une stabilité du niveau gingival marginal, sans augmentation significative de la récession, ce qui suggère un effet protecteur sur les tissus mous.

Ces bénéfices cliniques sont cohérents avec les propriétés anti-inflammatoires, angiogéniques et réparatrices de l'AH, qui favorisent la migration cellulaire, l'organisation du caillot et la maturation des tissus. L'ensemble des résultats renforce l'intérêt de l'acide hyaluronique comme adjuvant efficace et biocompatible en chirurgie parodontale (17)

2.3.4 Utilisation en chirurgie muco-gingivale

En chirurgie muco-gingivale l'AH est déposé sur la surface radiculaire à traiter après débridement doux et préparation du site (fig. 18) La revue systématique de Mehta *et al.*, réalisée selon les recommandations PRISMA, a évalué l'efficacité clinique de l'acide hyaluronique dans le traitement des récessions gingivales de classe I et II de Miller. L'objectif principal était d'analyser si l'adjonction de AH aux techniques chirurgicales conventionnelles améliorerait la couverture radiculaire et la régénération tissulaire par rapport aux traitements standards seuls. (18)



Figure 21 : mise en place de l'AH après préparation du site (technique de tunnelisation), on remarque une stabilisation immédiate du caillot sanguin. (Photographies du Dr.BARRACO Aurore)

Trois essais cliniques randomisés ont été inclus, totalisant 126 sites de récession traités. Les techniques chirurgicales associées à l'AH comprenaient le lambeau coronairement avancé (CAF), la régénération tissulaire guidée (GTR) et le greffon conjonctif sous-épithélial (SCTG). Les produits d'acide hyaluronique utilisés variaient selon les études : AH réticulé, gel de AH pur ou combiné à du PLA (polyacide lactique).

Table 3. Summary of Data Extraction.

Author/Year of Publication	Study Design	Participant's Characteristics (Country, Setting, Subjects-Test (TV/Control (C))	Recession Defects	Age in Years (Mean and Range) Gender	Miller's Classification	Index	Area of Surgical Intervention	Test HA Type	Control	Observation Time (Days)	Complete and mean Root Coverage	Gingival Recession Reduction	Clinical Attachment Level	Keratinized Tissue Gain	Adverse Effects	Author's Conclusion
Pilloni A et al. 2019 [17]	parallel group	30/30 (15/15) Switzerland clinical setting	Gingival recession depth >2 mm	21–41 years, 14F, 16M, 30 years (IQR)	Millers class I	Plaque score ≥ 1	Anterior teeth at least one gingival recession	HA gel+ CAF	CAF	18 months	CRC T = 93% C = 33% MRC T = 93.8 \pm 13.0 % C = 73.1 \pm 20.8 %	T = 2.7 [1.0] mm C = 1.9 [1.0] mm	T = 1.0 [0.0] mm C = 2.0 [0.0] mm	N/A	None	RecRe, CRC, MRC showed statistically significant results ($p < 0.05$)
Nandanwar J et al. 2018 [22]	Randomize control trails	24/24 (12/12) India clinical settings	Gingival recession depth > 2 mm	19–37 years, 28.08 \pm 5.45	Millers class I or II	Supra gingival	Multiple gingival recession defects on labial or buccal surfaces of the teeth	HA gel+ PLA/ GTR	SCTG	6 months	CRC T = 77.7 \pm 41.03 % C = 65.2 \pm 39.86 % MRC T = 92.9 \pm 13.54 % C = 84 \pm 21.74 %	T = 2.55 \pm 0.45 mm C = 2.11 \pm 0.58 mm	T = 3.03 \pm 0.87 mm C = 2.35 \pm 0.83 mm	T = 2.5 \pm 0.53 mm C = 1.96 \pm 0.54 mm	None	WKG, RecRe, MRC, CRC showed statistically significant results ($p < 0.05$) between the 2 groups.
Kumar et al. 2014 [21]	Split Mouth Design	10/10 (5/5) India clinical setting	Gingival recession depth > 2 mm	7M, 3F	Millers class I	Plaque score	At least one recession on premolar or canine region	HA gel+ CAF	CAF	6 months	CRC n/a MRC T = 68 \pm 28.81 % C = 61 \pm 30.22 %	T = 1.0 \pm 0.66 mm C = 1.1 \pm 0.99 mm	No difference	N/A	None	CAF+ HA shows better results as compared to control group, but it is statistically not significant.

HA: Hyaluronic acid, CAF: Coronally advanced flap, GTR: Guided tissue regeneration, SCTG: Subepithelial connective tissue graft, PLA: Polyglycolic acid T-test group, C: Control group, CRC: Complete root coverage, MRC: Mean root coverage, F: Female, M: Male, WKG: Width of the keratinized gingiva, RecRe: Recession reduction.

Figure 22 : Synthèse des données extraites des études évaluant l'AH dans le recouvrement radiculaire.

Mehta V, Kaçani G, Al Moaleem MM, Almohammadi AA, Alwafi MM, Mulla AK, Alharbi SO, Aljayyar AW, Qeli E, Toti Ç, Meto A, Fiorillo L. Hyaluronic acid: A new approach for the treatment of gingival recession—A systematic review. *Int J Environ Res Public Health*

L'ensemble des études incluses rapportent une amélioration significative des paramètres cliniques lorsque l'acide hyaluronique est utilisé en adjonction au traitement chirurgical. Le pourcentage de couverture radiculaire complète et moyenne, ainsi que la réduction de la récession gingivale, étaient significativement supérieurs dans les groupes test ayant l'acide hyaluronique comparativement aux contrôles.

Dans l'étude de Pilloni *et al.*, le groupe AH associé à CAF a montré une couverture radiculaire complète moyenne de 73 % \pm 20,8 %, contre 39 % \pm 28 % dans le groupe contrôle après 18 mois ($p < 0,05$). L'étude de Nandanwar *et al.* a observé une réduction moyenne de récession gingivale de 2,55 \pm 0,45 mm dans le groupe test contre 2,11 \pm 0,58 mm dans le groupe contrôle ($p < 0,05$). De même,

l'article de Kumar *et al.* a constaté un taux de couverture radiculaire moyen de 86 % avec AH versus 58 % sans AH, bien que cette différence n'ait pas atteint la signification statistique ($p > 0,05$).

Ces résultats suggèrent que l'acide hyaluronique améliore la qualité de la cicatrisation et la régénération tissulaire dans les chirurgies de recouvrement radiculaire. L'AH semble favoriser la stabilité du résultat à long terme, en conservant le niveau d'attache clinique et la diminution de récession au-delà de 6 mois. Aucun effet secondaire n'a été signalé dans les études incluses, ce qui confirme la bonne tolérance du produit. (18)(fig.22)

Enfin, dans le cadre des chirurgies muco-gingivales nécessitant un prélèvement palatin, la morbidité du site donneur constitue un élément déterminant du confort postopératoire, en particulier durant la première semaine suivant l'intervention. À ce titre, l'acide hyaluronique a été évalué comme adjuvant topique afin de limiter la douleur et d'optimiser la cicatrisation de la zone palatine après prélèvement de greffe gingivale libre. Dans un essai clinique randomisé, Yıldırım *et al.* ont étudié l'effet d'une application topique d'AH sur la douleur et la cicatrisation du site donneur palatin après chirurgie de FGG. Les auteurs rapportent une diminution significative des scores de douleur postopératoire, mesurée par échelle visuelle analogique (VAS), à J3 et J7 dans les groupes traités par AH par rapport au groupe contrôle ($p < 0,001$). Par ailleurs, une réduction significative de la sensation de brûlure a été observée à J3 dans les groupes recevant l'AH, suggérant un bénéfice symptomatique précoce sur la période la plus inconfortable pour le patient. Sur le plan tissulaire, l'application d'AH semble également accélérer la cicatrisation épithéliale du site donneur, puisque l'épithélialisation complète a été atteinte à J21 dans les groupes AH, alors qu'elle n'était observée qu'à J42 dans le groupe témoin. Ces données cliniques renforcent l'intérêt de l'acide hyaluronique comme agent adjuvant dans la gestion des suites opératoires palatines, en apportant un bénéfice à la fois symptomatique et cicatriciel, même si la littérature reste encore limitée en nombre d'essais randomisés et en effectifs, ce qui justifie la poursuite d'études comparatives supplémentaires.(29)

En résumé,

La revue systématique conclut que l'adjonction d'acide hyaluronique aux techniques chirurgicales conventionnelles (CAF, SCTG, GTR) entraîne une amélioration statistiquement significative de la couverture radiculaire, du gain d'attache clinique et de la réduction de la récession gingivale. Ces données confirment l'intérêt du AH comme biomatériau adjuvant dans la chirurgie muco gingivale et son potentiel de régénération tissulaire prévisible. (18)(29)

2.3.5 Utilisation lors de la phase de traitement parodontal de soutien

En maintenance parodontale, l'objectif est de conservé un état de santé parodontal sur parodonte réduit avec un risque de récurrence. Clinique cela signifie des profondeurs de poche au sondage ≤ 4 mm sans saignement. Parmi les adjuvants locaux évalués, l'acide hyaluronique présente des propriétés favorables (viscoélasticité, adhésion cellulaire via CD44, modulation inflammatoire). (25)

L'étude clinique randomisée contrôlée de Bertl *et al.* a évalué l'efficacité de l'administration locale répétée d'un gel d'acide hyaluronique en complément du débridement sous-gingival non chirurgical dans le traitement de la parodontite en stades II et III. Soixante patients ont été inclus et répartis en deux groupes : un groupe test (AH) et un groupe contrôle (placebo). Le protocole comprenait trois applications du gel (à 0, 7 et 14 jours après le traitement mécanique), suivies d'un suivi clinique à 3, 6, 9 et 12 mois. Les critères principaux d'évaluation étaient la proportion de sites présentant une profondeur de poche (PPD) ≤ 4 mm sans saignement au sondage (BoP), ainsi que la variation moyenne de PPD et du gain d'attache clinique (CAL).

Table 3 Results of the multivariable mixed-effects logistic regression analysis for the main dichotomous outcome parameter "health status of the experimental site" at the 3- and 12-month follow-up; an odds ratio above one indicates higher odds for remaining diseased (i.e., PPD > 4 mm or PPD = 4 mm with BoP)

Parameter	OR	95% CI		p-value	
		Lower	Upper		
3-month follow-up					
Group allocation	Control/placebo	Ref			
	Test/HyA	0.576	0.309	1.071	0.081
Tooth type	Anterior	Ref			
	Premolar	0.949	0.488	1.846	0.877
	Molar	0.565	0.235	1.356	0.201
Interproximal site	Buccal	Ref			
	Palatal/lingual	0.921	0.502	1.688	0.789
PPD at baseline (at the experimental site)	5 mm	Ref			
	6-7 mm	4.566	1.453	14.343	0.009
Plaque (at the experimental site)	Absent	Ref			
	Present	4.465	1.844	10.808	0.001
Smoking status	Never	Ref			
	Former	1.384	0.546	3.510	0.494
	Current	1.597	0.730	3.491	0.241
Gender	Female	Ref			
	Male	1.221	0.595	2.506	0.586
Time between appointments	Months	1.139	0.631	2.056	0.666
Age	Years	1.015	0.978	1.053	0.432
12-month follow-up					
Group allocation	Control/placebo	Ref			
	Test/HyA	0.479	0.216	1.062	0.070
Tooth type	Anterior	Ref			
	Premolar	1.287	0.618	2.679	0.501
	Molar	1.319	0.499	3.489	0.577
Interproximal site	Buccal	Ref			
	Palatal/lingual	0.740	0.380	1.444	0.378
PPD at baseline (at the experimental site)	5 mm	Ref			
	6-7 mm	2.385	0.854	6.658	0.097
Plaque (at the experimental site)	Absent	Ref			
	Present	7.938	4.122	15.284	< 0.001
Timepoint	3-month follow-up	Ref			
	6-month follow-up	0.830	0.485	1.418	0.494
	9-month follow-up	0.597	0.345	1.033	0.065
	12-month follow-up	0.479	0.282	0.813	0.006
Smoking status	Never	Ref			
	Former	1.419	0.425	4.732	0.569
	Current	1.892	0.685	5.230	0.219
Gender	Female	Ref			
	Male	0.893	0.354	2.254	0.810
Time between appointments	Months	0.957	0.792	1.156	0.646
Age	Years	1.031	0.984	1.081	0.196

Bold values indicate statistical significance
BoP: bleeding on probing; CI: confidence interval; HyA: hyaluronic acid; OR: odds ratio; PPD: probing pocket depth

Figure 23 : Analyse multivariée des facteurs influençant le statut parodontal à 3 et 12 mois
Bertl K, Vlachou S, Pandis N, Zampelis A, Stavropoulos A. Repeated local delivery of hyaluronic acid gel as adjunctive treatment of residual pockets in periodontitis patients undergoing supportive periodontal care: a randomized controlled clinical trial. Clin Oral Investig

Les résultats de l'analyse montrent qu'à 3 mois, le groupe AH présentait un odds ratio (OR) de 0,576 (IC 95 % : 0,309–1,071 ; $p = 0,081$), indiquant une tendance à une meilleure santé parodontale comparativement au groupe contrôle, bien que la différence ne soit pas statistiquement significative. À 12 mois, cette tendance devenait significative (OR = 0,479 ; IC 95 % : 0,282–0,813 ; $p = 0,006$), suggérant que l'application répétée d'AH augmente significativement la probabilité de maintien ou de retour à un état sain

Parmi les autres facteurs associés à une évolution défavorable figuraient la présence de plaque au site expérimental (OR = 4,465 à 3 mois, $p = 0,001$; OR = 7,938 à 12 mois, $p < 0,001$) et une profondeur initiale ≥ 6 mm (OR = 4,566 à 3 mois, $p = 0,009$). Ces résultats soulignent le rôle essentiel du contrôle de plaque et de la sévérité initiale dans la réussite thérapeutique.

Cliniquement, les patients du groupe AH ont présenté une réduction moyenne de PPD supérieure d'environ 0,5 mm par rapport au contrôle à 12 mois, ainsi qu'un pourcentage plus élevé de sites convertis à un état sain. La répétition des applications de AH dans la phase initiale du traitement semble donc renforcer la stabilisation tissulaire et prolonger l'effet bénéfique du débridement mécanique. (fig.23)(25)

Les auteurs concluent que l'administration répétée d'acide hyaluronique après le traitement mécanique non chirurgical favorise la cicatrisation parodontale et améliore la probabilité de retour à la santé tissulaire à long terme. Cette approche constitue une option adjuvante simple et efficace, particulièrement pertinente pour les patients présentant des poches profondes résiduelles. (25)(26)

En résumé,

L'acide hyaluronique, grâce à ses propriétés viscoélastiques et anti-inflammatoires, représente un adjuvant prometteur en maintenance parodontale, où l'objectif est de maintenir des poches ≤ 4 mm sans saignement. L'essai randomisé de Bertl *et al.* a évalué l'effet d'applications répétées d'un gel d'AH en complément du débridement non chirurgical chez 60 patients atteints de parodontite en stades II–III. Trois applications (jours 0, 7 et 14) ont été suivies d'un contrôle jusqu'à 12 mois. (25)

L'analyse multivariée montre qu'à 12 mois, l'AH améliore significativement la probabilité d'obtenir un site sain (OR = 0,479 ; p = 0,006), avec une tendance déjà présente à 3 mois. Les facteurs défavorables étaient la présence de plaque et une profondeur initiale ≥ 6 mm, chacun augmentant fortement le risque de persistance de maladie. Cliniquement, le groupe AH présentait une réduction de PPD légèrement supérieure et un plus grand nombre de sites convertis à un état sain.

Ainsi, l'administration répétée d'AH après débridement sous-gingival améliore la stabilisation tissulaire et semble constituer une stratégie adjuvante efficace pour les poches résiduelles en phase de maintenance. (25)

3 Discussion Générale

3.1 Mise en perspective des résultats cliniques et expérimentaux

Les résultats présentés dans ce travail doivent être replacés dans le cadre plus large de la prise en charge globale des maladies parodontales. En effet, la régénération parodontale ne constitue qu'une étape spécifique de la thérapeutique parodontale, qui s'inscrit dans une stratégie globale comprenant le contrôle de l'inflammation, la thérapeutique non chirurgicale, les interventions chirurgicales correctrices et la maintenance à long terme.

Dans cette perspective, l'intérêt potentiel de l'acide hyaluronique ne se limite pas uniquement aux procédures régénératives. Les données récentes suggèrent que cette molécule pourrait également jouer un rôle dans l'amélioration de la cicatrisation tissulaire, la modulation de la réponse inflammatoire et l'optimisation de certaines phases thérapeutiques, notamment lors de la thérapeutique parodontale non chirurgicale ou en chirurgie muco-gingivale. (18)(19)(20)(25)(29)

L'ensemble des études expérimentales et cliniques étudiées dans cette thèse confirme le rôle majeur de l'acide hyaluronique dans la cicatrisation et la régénération parodontale. Les études *in vitro* révèlent que l'AH stimule la migration, la prolifération et la différenciation notamment des fibroblastes gingivaux et des cellules du ligament parodontal ainsi, tout en modulant finement la réponse inflammatoire.

Ces effets sont médiés par l'activation des récepteurs CD44 et RHAMM, qui déclenchent des voies de signalisation PI3K/Akt et MAPK impliquées dans la survie cellulaire, la synthèse de collagène et la réorganisation de la matrice extracellulaire (7)(8)

Les modèles animaux confirment la traduction biologique de ces observations : l'application locale d'AH entraîne une augmentation significative de la densité vasculaire et du recrutement cellulaire dans les zones de défauts osseux ou gingivaux. Qiu et al. (2024) ont montré une régénération tissulaire améliorée, associée à une réduction de la résorption osseuse et une modulation favorable du microenvironnement inflammatoire. Ces résultats soutiennent l'hypothèse selon laquelle l'AH agit comme un médiateur de la phase transitionnelle entre inflammation et régénération, en orientant la réponse macrophagique vers une action pro-réparateur.(9)

Les essais cliniques confirment ces résultats dans des contextes variés : chirurgie régénératrice, traitement non chirurgical ou procédures d'augmentation tissulaire. Certaines ont démontré que

l'application de gel d'AH réticulé induisait une augmentation de l'épaisseur gingivale et de la largeur de gencive kératinisée, avec une efficacité comparable à celle de l'injectable platelet-rich fibrin (i-PRF).(28)

Ces effets cliniques s'accompagnent d'une réduction de l'inflammation et d'une amélioration de la stabilité tissulaire à court terme. Les études sur la parodontite chronique ont également montré une diminution significative de la profondeur de poche et un gain d'attache clinique lorsqu'un gel d'AH était ajouté au débridement mécanique. L'ensemble de ces données met en évidence la cohérence entre les observations moléculaires, histologiques et cliniques, confirmant la capacité de l'AH à favoriser une cicatrisation régénérative équilibrée.

3.2 Intérêt de l'acide hyaluronique seul ou en combinaison

L'intérêt thérapeutique de l'acide hyaluronique peut être envisagé sous deux angles : son usage isolé et son emploi en combinaison avec d'autres biomatériaux ou agents biologiques. Utilisé seul, l'AH agit comme une matrice bioactive capable de réguler les interactions cellulaires, de stabiliser le caillot et de maintenir un environnement hydraté favorable à la migration cellulaire (7)(8). Son rôle dans la modulation de la réponse inflammatoire, particulièrement par la réduction de l'expression d'IL-8 et l'inhibition des voies NF- κ B, confère à l'AH un effet protecteur sur les tissus mous exposés

Néanmoins, la littérature récente souligne la pertinence d'associer l'AH à d'autres biomatériaux pour renforcer son efficacité clinique. Faour *et al.* (28) ont montré que l'association AH et PRF produisait des résultats comparables à chacun des agents utilisés seuls, mais avec une meilleure intégration tissulaire et une résorption plus lente du gel. Les auteurs suggèrent que l'AH offre un support matriciel aux facteurs de croissance libérés par le PRF, prolongeant ainsi leur biodisponibilité et optimisant leur diffusion dans le site traité. Polizzi *et al.*(27) soulignent également que les combinaisons AH et EMD ou AH et PRP pourraient amplifier les effets pro régénératifs par une synergie moléculaire fondée sur la co activation des voies TGF- β et Wnt/ β -caténine.

En chirurgie régénératrice, l'AH agit comme un adjuvant intéressant aux membranes de régénération tissulaire guidée (GTR) en améliorant la stabilité du caillot et la néo angiogenèse. Son association à des biomatériaux ostéo conducteurs favorise également la maturation du tissu osseux et la consolidation du ligament parodontal. Ainsi, qu'il soit employé seul ou en combinaison, l'acide

hyaluronique démontre un spectre d'action large, qui va au-delà de la simple ré épithélialisation et s'étend à la coordination des processus cellulaires et moléculaires de la régénération.

3.3 Limites actuelles

Malgré des résultats prometteurs, plusieurs limites subsistent concernant l'utilisation de l'acide hyaluronique en thérapie parodontale. La première concerne la variabilité des formulations disponibles : différences de poids moléculaire, de concentration, de degré de réticulation et de viscosité rendent difficile la comparaison entre études et empêchent la standardisation des protocoles (27). De plus, la biodisponibilité et la cinétique de dégradation du AH varient selon la structure du polymère et les conditions tissulaires, influençant directement la durée de son action biologique. Une autre limite majeure est le manque d'essais cliniques de grande envergure. Les critères d'évaluation sont souvent hétérogènes, rendant difficile une méta-analyse robuste. Par ailleurs, les études animales et in vitro sont nombreuses mais ne reproduisent pas totalement la complexité du microenvironnement parodontal humain.

Enfin, la variabilité interindividuelle du phénotype gingival, la qualité du contrôle de plaque et les différences de technique chirurgicale sont des facteurs confondants importants. Ces facteurs conditionnent la réponse tissulaire à l'AH et nécessitent une approche individualisée. Il faut souligner également le besoin de caractériser les interactions entre AH et microbiote oral, domaine encore peu exploré mais potentiellement déterminant pour la stabilité à long terme des résultats.(27)

3.4 Perspectives

Ainsi, au regard des données actuellement disponibles, l'acide hyaluronique apparaît moins comme un biomatériau exclusivement régénératif que comme un modulateur biologique susceptible d'améliorer différentes étapes de la prise en charge parodontale, depuis la phase d'assainissement initiale jusqu'aux approches chirurgicales reconstructrices.

Les perspectives de la recherche sur l'acide hyaluronique en régénération parodontale reposent sur l'optimisation de ses propriétés physicochimiques et biologiques. L'une des pistes les plus prometteuses réside dans le développement de formulations hybrides associant AH réticulé et biomolécules bioactives, telles que les peptides de signalisation, les facteurs de croissance ou les nano vecteurs thérapeutiques. Ces systèmes visent à améliorer la rétention locale du produit et à prolonger

son action biologique. De nouvelles matrices composites intégrant AH et collagène ou chitosane permettent également une libération contrôlée et une meilleure intégration dans le tissu hôte (27) L'association du AH avec des concentrés plaquettaires, tels que le PRF ou le PRP, offre une synergie intéressante entre effet matriciel et stimulation biologique(28). À moyen terme, les recherches tendent vers des biopolymères intelligents capables de répondre aux stimuli environnementaux (pH, inflammation, stress oxydatif) pour réguler dynamiquement la libération de signaux pro-régénératifs. L'intégration de l'AH dans des approches de médecine régénérative combinée, incluant les cellules souches mésenchymateuses et les technologies d'impression 3D, ouvre également la voie à des reconstructions tissulaires plus précises et fonctionnelles.

Enfin, du point de vue clinique, la généralisation de protocoles standardisés et la conduite d'essais randomisés multicentriques demeurent indispensables pour établir des recommandations solides. À plus long terme, une meilleure compréhension des interactions entre AH, microbiote oral et immunité locale pourrait permettre le développement de thérapies personnalisées adaptées au profil biologique du patient. L'acide hyaluronique se positionne ainsi comme un adjuvant de choix dans les stratégies de régénération parodontale, mais son potentiel complet reste à exploiter grâce à une approche intégrée alliant biologie moléculaire, ingénierie tissulaire et validation clinique

4 Conclusion

Les maladies parodontales constituent des pathologies complexes dont la prise en charge repose sur une stratégie thérapeutique progressive visant avant tout le contrôle de l'inflammation et la stabilisation à long terme des tissus parodontaux. Cette approche comprend différentes étapes complémentaires, allant de la thérapeutique non chirurgicale initiale à la maintenance parodontale, en passant, lorsque cela est indiqué, par des procédures chirurgicales correctrices ou régénératives. Dans ce contexte thérapeutique global, l'acide hyaluronique apparaît comme une molécule d'intérêt en raison de ses propriétés biologiques multiples. Les données expérimentales démontrent son rôle dans la modulation de l'inflammation, la migration cellulaire, la synthèse de matrice extracellulaire et les processus de cicatrisation tissulaire.

Les études précliniques et cliniques analysées dans ce travail suggèrent que l'acide hyaluronique pourrait améliorer certains paramètres parodontaux lorsqu'il est utilisé en complément des thérapeutiques conventionnelles. Son intérêt a notamment été rapporté dans la thérapeutique parodontale non chirurgicale, dans les procédures de régénération des défauts intra-osseux, dans certaines approches de chirurgie muco-gingivale ainsi que dans la phase de maintenance parodontale. Toutefois, malgré des résultats encourageants, plusieurs limites persistent dans la littérature actuelle. L'hétérogénéité des protocoles, la variabilité des formulations d'acide hyaluronique et le nombre encore limité d'essais cliniques randomisés à long terme rendent difficile l'établissement de recommandations thérapeutiques clairement établies.

Ainsi, si l'acide hyaluronique ne peut actuellement être considéré comme un substitut aux techniques thérapeutiques validées, il apparaît néanmoins comme un biomatériau prometteur pouvant s'intégrer comme adjuvant dans différentes étapes de la prise en charge parodontale.

De futures études cliniques contrôlées, avec des protocoles standardisés et des suivis à long terme, seront nécessaires afin de mieux définir sa place précise dans l'arsenal thérapeutique parodontal et d'évaluer son impact réel sur la stabilité à long terme des résultats cliniques.

5 Bibliographie

1. DentalCare. *The Periodontium – Anatomy & Histology of the Gingival Unit and Attachment Unit*. Continuing Education course. CE592. Procter & Gamble
2. Caplan AI, Correa D. PDGF in bone formation and regeneration: New insights into a novel mechanism involving MSCs. *J Orthop Res*. 2011;29(12):1795-803.
3. Nibali L, Cortellini P. Periodontal osseous defects: A treatment-oriented classification to guide regenerative treatment planning. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2025;45(3):301–315.
4. REYNOLDS M. A., KAO R., NARES S., ROSEN P. S. Periodontal regeneration — intrabony defects: practical applications from the AAP Regeneration Workshop. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2015, 35(5), S38-S49
5. Overview of Periodontal Surgical Procedures — Boehm TK. *StatPearls*. 2024.
6. Nibali L, Koidou VP, Nieri M, Barbato L, Pagliaro U, Cairo F. Periodontal infrabony defects: Systematic review of healing following regenerative surgery. *J Clin Periodontol*. 2021;48(Suppl 24):320–351. doi:10.1111/jcpe.13381
7. Zhu X, von Werdt L, Zappalà G, Sculean A, Eick S, Stähli A. In vitro activity of hyaluronic acid and human serum on periodontal biofilm and periodontal ligament fibroblasts. *Clin Oral Investig*. 2023;27(8):5021–5029. doi:[10.1007/s00784-023-05121-z](https://doi.org/10.1007/s00784-023-05121-z)
8. Frasheri I, Tsakiridou ND, Hickel R, Folwaczny M. The molecular weight of hyaluronic acid influences metabolic activity and osteogenic differentiation of periodontal ligament cells. *Clin Oral Investig*. 2023;27(10):5905–5911. doi:[10.1007/s00784-023-05202-z](https://doi.org/10.1007/s00784-023-05202-z)
9. Qiu Y, Shen K, Wei H, Zhang Y, Wang Y, Bai Y. Novel approach to soft tissue regeneration: in vitro study of compound hyaluronic acid and horizontal platelet-rich fibrin combination. *J Appl Oral Sci*. 2024;32:e20230294. doi:[10.1590/1678-7757-2023-0294](https://doi.org/10.1590/1678-7757-2023-0294)
10. Hakki SS, Bozkurt SB, Sculean A, Božić D. Hyaluronic acid enhances cell migration, viability, and mineralized tissue-specific genes in cementoblasts. *J Periodont Res*. 2023;00:1–11. doi:[10.1111/jre.13201](https://doi.org/10.1111/jre.13201)
11. Shirakata Y, Imafuji T, Nakamura T, Shinohara Y, Noguchi K, Sculean A. Cross-linked hyaluronic acid gel with or without a collagen matrix in the treatment of class III furcation defects: a histologic and histomorphometric study in dogs. *J Clin Periodontol*. 2022;49(10):1079-1089.
12. Shirakata Y, Nakamura T, Setoguchi F, Imafuji T, Shinohara Y, Matsumura S, Iwata M, Noguchi K, Ramanauskaitė E, Sculean A. Histological evaluation of nonsurgical periodontal treatment with and without the use of sodium hypochlorite/amino acids and cross-linked hyaluronic acid gels in dogs. *Clin Oral Investig*. 2024;28(5):281. doi:10.1007/s00784-024-05674-7.

13. Zhu Y, Xiu Z, Jiang X, Zhang H, Li X, Feng Y, Li B, Cai R, Li C, Tao G. *Injectable hydrogels with ROS-triggered drug release enable the co-delivery of antibacterial agent and anti-inflammatory nanoparticle for periodontitis treatment.* *J Nanobiotechnol.* 2025;23:205. doi:[10.1186/s12951-025-03275-4](https://doi.org/10.1186/s12951-025-03275-4)
14. Tella EA, Aldahlawi SA, Azab ET, Yaghmoor WE, Fansa HA. *Evaluation of hyaluronic acid gel with or without acellular dermal matrix allograft in the treatment of class II furcation defects in dogs: A histologic and histomorphometric study.* *Saudi Dent J.* 2023;35(6):845–853. doi:[10.1016/j.sdentj.2023.07.007](https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2023.07.007)
15. Pilloni A, Rojas MA, Marini L, Russo P, Shirakata Y, Sculean A, Iacono R. *Healing of intrabony defects following regenerative surgery by means of single-flap approach in conjunction with either hyaluronic acid or an enamel matrix derivative: a 24-month randomized controlled clinical trial.* *Clin Oral Investig.* 2021;25(9):5095–5107. doi:[10.1007/s00784-021-03822-x](https://doi.org/10.1007/s00784-021-03822-x)
16. Rodríguez-A. M, Montiel-Company JM, Alpiste-Illueca F, Rodríguez-A. L, Paredes-Gallardo V, López-Roldán A. *Comparision of crosslinked hyaluronic acid vs enamel matrix derivative for periodontal regeneration: an 18-month follow-up randomized clinical trial.* *Clinical Oral Investigations*
17. Vela OC, Boariu M, Rusu D, Iorio-Siciliano V, Ramaglia L, Boia S, Radulescu V, Ilyes I, Stratul S-I. *Healing of periodontal suprabony defects following treatment with open flap debridement with or without hyaluronic acid (HA) application.* *Medicina (Kaunas).* 2024;60(5):829. doi:[10.3390/medicina60050829](https://doi.org/10.3390/medicina60050829)
18. Mehta V, Kaçani G, Al Moaleem MM, Almohammadi AA, Alwafi MM, Mulla AK, Alharbi SO, Aljayyar AW, Qeli E, Toti Ç, Meto A, Fiorillo L. *Hyaluronic acid: A new approach for the treatment of gingival recession—A systematic review.* *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(21):14330. doi:[10.3390/ijerph192114330](https://doi.org/10.3390/ijerph192114330)
19. Ramanauskaite E, Machiulskienė V, Dvylienė UM, Eliezer M, Sculean A. *Clinical evaluation of sodium hypochlorite/amino acids and cross-linked hyaluronic acid adjunctive to non-surgical periodontal treatment: a randomized controlled clinical trial.* *Clin Oral Investig.* 2023;27(11):6645-56.
20. Ramanauskaite E, Machiulskiene V, Dvyliene UM, Eliezer M, Sculean A. *Clinical evaluation of a novel combination of sodium hypochlorite/amino acid and cross-linked hyaluronic acid adjunctive to non-surgical periodontal treatment: a case series.* *Oral Health Prev Dent.* 2023;21:279-84. doi:[10.3290/j.ohpd.b4347453](https://doi.org/10.3290/j.ohpd.b4347453). PMID: 37724897
21. Bhati A, Fageeh H, Ibraheem W, Fageeh H, Chopra H, Panda S. *Role of hyaluronic acid in periodontal therapy: Review.* *Biomed Rep.* 2022;17(4):91. doi:[10.3892/br.2022.1574](https://doi.org/10.3892/br.2022.1574)
22. Nguyen TT, Ho HT, Huynh NC, Dien VHA and Vo TL: *Hyaluronic acid 0.2% application enhanced periodontitis treatment in non-surgical phase.* *J Stoma* 74: 76-83, 2021
23. Al-Shammari NM, Shafshak SM and Ali MS: *Effect of 0.8% Hyaluronic acid in conventional treatment of moderate to severe chronic periodontitis.* *J Contemp Dent Pract* 19: 527-534, 2018.

24. Rajan P, Baramappa R, Rao NM, Pavaluri AK, P I and Rahaman SM: Hyaluronic Acid as an adjunct to scaling and root planing in chronic periodontitis. A randomized clinical trial. *J Clin Diagn Res* 8: ZC11-ZC14, 2014
25. Bertl K, Vlachou S, Pandis N, Zampelis A, Stavropoulos A. Repeated local delivery of hyaluronic acid gel as adjunctive treatment of residual pockets in periodontitis patients undergoing supportive periodontal care: a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Investig.* 2024;28:158–172. doi:[10.1007/s00784-024-05505-9](https://doi.org/10.1007/s00784-024-05505-9)
26. Mansour A, Acharya AB, Alliot C, Eid N, Badran Z, Kareem Y, Rahman B. Hyaluronic acid in dentoalveolar regeneration: biological rationale and clinical applications. *J Oral Biol Craniofac Res.* 2024;14:230–235. doi:[10.1016/j.jobcr.2024.02.010](https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2024.02.010)
27. Polizzi A, Leanza Y, Belmonte A, Grippaudo C, Leonardi R, Isola G. Impact of hyaluronic acid and other re-epithelializing agents in periodontal regeneration: a molecular perspective. *Int J Mol Sci.* 2024;25(22):12347. doi:[10.3390/ijms252212347](https://doi.org/10.3390/ijms252212347)
28. Faour NH, Dayoub S, Hajeer MY. Evaluation of the hyaluronic acid versus the injectable platelet-rich fibrin in the management of the thin gingival phenotype: a split-mouth randomized controlled clinical trial. *Cureus.* 2022;14(5):e25104. doi:10.7759/cureus.25104.
29. Yldırım S, Özener HÖ, Alkan EA, Kuru B. Effect of topically applied hyaluronic acid on pain and palatal wound healing after free gingival graft surgery: randomized controlled clinical trial. *J Periodontol.* 2018;89(5):554-564. doi:10.1002/JPER.17-0397.
30. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Beglundh T, et al. Treatment of stage I–III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol.* 2020;47(Suppl 22):4-60.
31. Nibali L, Cortellini P. Periodontal Osseous Defects: A Treatment-Oriented Classification to Guide Regenerative Treatment Planning. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2025 Apr 25;45(3):301-315. doi:10.11607/prd.7125
32. Latimer J, Wu DT, Yilmaz BT, Cha J-K, Gouveia Z, Yao Y, Giannobile W. Biological Principles for Success in Alveolar Bone, Soft Tissue, and Periodontal Regeneration. *J Periodontal Res.* 2026 Jan 28. doi:10.1111/jre.70068
33. Miller PD Jr. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1985;5(2):8-13.
34. Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes. *J Periodontol.* 2011;82(4):566-71.
35. Cairo F, Pagliaro U, Nieri M. Treatment of gingival recession with coronally advanced flap procedures: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2009;36(2):136-62.
36. Chambrone L, Tatakis DN. Periodontal soft tissue root coverage procedures: a systematic review. *J Periodontol.* 2015;86(8 Suppl):S8-S51.
37. Zucchelli G, De Sanctis M. Treatment of multiple recession-type defects in patients with esthetic demands. *J Periodontol.* 2000;71(9):1506-14.

38. Aroca S, Keglevich T, Barbieri B, Gera I, Etienne D. *Clinical evaluation of a modified coronally advanced flap alone or in combination with a connective tissue graft for the treatment of multiple adjacent gingival recessions. J Periodontol. 2010;81(5):714-20.*
39. Powell CA, Mealey BL, Deas DE, McDonnell HT, Moritz AJ. *Post-surgical infections: prevalence associated with various periodontal surgical procedures. J Periodontol. 2005;76(3):329-33.*
40. Solderer A, Kaufmann M, Hofer D, Wiedemeier DB, Attin T, Schmidlin PR. *Efficacy of chlorhexidine rinses after periodontal or implant surgery: a systematic review. Clin Oral Investig. 2019;23(1):21-32.*
41. Herrera D, Sanz M, Kerschull M, et al. *Treatment of stage IV periodontitis — The EFP S3 level clinical practice guideline. Journal of Clinical Periodontology. 2022.*

6 Table des illustrations

Figure 1 : Histologie du parodonte

Figure 2 : schéma des défauts intra-osseux 1-2-3 parois

Figure 3 : Influence des différents poids moléculaires d'acide hyaluronique sur la morphologie (microscopie optique) et la prolifération (test WST-1) des cellules du ligament parodontal humain (PDL-hTERT) après 14 et 21 jours de culture.

Figure 4: Influence du CAH-PRF sur la prolifération, la différenciation et la migration des cellules ligamentaires parodontales.

Figure 5: Effet de l'acide hyaluronique sur la biominéralisation des cémentoblastes.

Figure 6: Tableau comparatif des résultats de cicatrisation.

Figure 7: Analyses des résultats à 8 semaines, contrôle vs TPNC+AH

Figure 8: Influence d'un complexe à base d'acide hyaluronique et de peroxyde de calcium sur la viabilité des fibroblastes, cellules endothéliales et ostéoblastes.

Figure 9: Évaluation quantitative de la régénération tissulaire dans les défauts de furcation, AH/ADMA vs AH seul vs Groupe de contrôle à 1 mois post-chirurgie

Figure 10 : Résultats comparatifs des paramètres osseux et parodontaux à trois mois post-opératoire.

Figure 11 : Mise en place de l'AH dans une poche parodontale après débridement ultrasonore et décontamination complète laser-assistée. (Photographie du Dr.BARRACO Aurore)

Figure 12 : Schéma des six étapes du protocole Clean&Seal (diagnose, clean, repeat, seal, heal, recall)

Figure 13 : Synthèse des études évaluant l'utilisation de l'acide hyaluronique en thérapie parodontale

Figure 14 : Traitement d'une lésion infra-osseuse à 3 parois à l'aide d'une technique MIST de gauche à droite : situation initiale, réalisation de l'incision papillaire à l'aide d'une micro lame, découpage du tissu de granulation, lésion infra-osseuse nettoyée, mise en place de l'AH, mise en place du biomatériau de comblement (Bio-Oss + Ah) (Photographie du Dr.BARRACO Aurore)

Figure 15: Comparaison des caractéristiques et paramètres cliniques initiaux entre les groupes AH et EMD.

Figure 16 : Évolution comparative des paramètres cliniques (CAL, PD, REC, BOP) entre les sites tests (AH) et témoins (EMD) à 12, 18 et 24 mois.

Figure 17 : Evolution des paramètres cliniques dans les sites test AH et EMD à 12, 18 et 24 mois.

Figure 18 : Tableau comparatif des paramètres cliniques et résultats AH vs EMD

Figure 19 : Tableau comparatif des paramètres radiographiques AH vs EMD

Figure 20 : Evolution du CAL, de la PPD et de la récession gingivale dans les groupes test et contrôle

Figure 21 : Mise en place de l'AH après préparation du site (technique de tunnélisation), on remarque une stabilisation immédiate du caillot sanguin. (Photographie du Dr.BARRACO Aurore)

Figure 22 : Synthèse des données extraites des études évaluant l'AH dans le recouvrement radiculaire

Figure 23 : Analyse multivariée des facteurs influençant le statut parodontal à 3 et 12 mois

2026

Gabriel CAUSSE

L'utilisation de l'acide hyaluronique en parodontie

Résumé :

Les maladies parodontales constituent des pathologies inflammatoires chroniques caractérisées par la destruction progressive des tissus de soutien de la dent. Leur prise en charge thérapeutique repose sur une approche structurée visant à contrôler l'inflammation, stabiliser les tissus parodontaux et maintenir la denture à long terme. Les recommandations de l'European Federation of Periodontology proposent une stratégie séquentielle comprenant le contrôle des facteurs de risque, la thérapeutique parodontale non chirurgicale, les interventions chirurgicales lorsque nécessaire et la mise en place d'une maintenance parodontale.

Au cours des dernières années, l'acide hyaluronique a suscité un intérêt croissant en parodontologie en raison de ses propriétés biologiques impliquées dans la cicatrisation et la régénération tissulaire. Glycosaminoglycane naturellement présent dans la matrice extracellulaire, il intervient notamment dans la modulation de l'inflammation, la migration cellulaire et la synthèse de matrice extracellulaire.

L'objectif de cette thèse est d'analyser, à partir des données expérimentales et cliniques disponibles dans la littérature, le rôle potentiel de l'acide hyaluronique dans les différentes étapes de la prise en charge parodontale.

Les études in vitro et animales mettent en évidence ses effets sur la prolifération cellulaire, la différenciation ostéogénique et la régénération des tissus parodontaux. Les données cliniques suggèrent quant à elles que l'acide hyaluronique pourrait améliorer certains paramètres parodontaux lorsqu'il est utilisé en complément des thérapeutiques conventionnelles, notamment dans la thérapeutique non chirurgicale, les procédures régénératives ou certaines approches de chirurgie muco-gingivale.

Toutefois, malgré des résultats prometteurs, l'hétérogénéité des protocoles et le nombre limité d'essais cliniques contrôlés à long terme ne permettent pas encore d'établir des recommandations définitives. L'acide hyaluronique apparaît néanmoins comme un biomatériau prometteur susceptible de s'intégrer comme adjuvant dans différentes étapes de la prise en charge parodontale.

Mots clés : parodontite, acide hyaluronique, régénération parodontale, assainissement parodontal chirurgical, assainissement parodontal non chirurgical, parodontie

Jury : Pr. Jean Christophe MAURIN, Pr. Kerstin GRITSCH, Dr. Aurore Barraco, Dr. Valérie SZONYI, Pr. Brigitte GROSGOGÉAT

Adresse de l'auteur : Gabriel CAUSSE
15 Rue Malesherbes 69006 Lyon