



<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 1
U.F.R D'ODONTOLOGIE

ANNÉE 2026

Thèse n° 2026 LYO1D 022

THESE
POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE
Présentée et soutenue publiquement le 5 mai 2026

PAR

JEANNE SERRE DE PAZANAN
Née le 05/11/2002 à Aix-en-Provence

LA GESTION ESTHÉTIQUE ET FONCTIONNELLE DES ESPACES INTERDENTAIRES
OUVERTS (TRIANGLES NOIRS) SECONDAIRES À LA PERTE DES TISSUS DE
SOUTIEN CAUSÉE PAR LA PARODONTITE CHRONIQUE.

JURY

Monsieur le Professeur François VIRARD	Président
Madame la Professeure Sarah MILLOT-GUARD	Assesseur
Monsieur le Docteur Bruno COMTE	Assesseur
<u>Monsieur le Docteur Thibault JANIN</u>	<u>Assesseur</u>
Monsieur le Docteur Emmanuel PELLETIER	Membre invité



UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

PRESIDENT DE L'UCBL

Bruno LINA

Directrice Générale des Services

Séverine BATTIN

VICE-PRESIDENTS ET VICE-PRESIDENTES ELUS

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 SANTE

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

MAJ : 20 avril 2026



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	Jean-Baptiste POURET
Directeur de l'Institut Universitaire de Technologie Lyon 1 (IUT)	Michel MASSENZIO
Administratrice provisoire de l'Institut des Science Financière & Assurances (ISFA)	Esterina MASIELLO
Directeur de l'Observatoire de Lyon	Emanuela MATTIOLI
Directeur de l'Institut National Supérieur du Professorat & de l'Éducation (INSPÉ)	Thierry TERRET
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

MAJ : 20 avril 2026

FACULTE 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, Professeure des Universités - Praticien hospitalier
Pr. Cyril VILLAT, Professeur des Universités - Praticien hospitalier

SOUS-SECTION 56-01 : ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Professeur Emérite des Universités-PH : M. Jean-Jacques MORRIER,
Professeure 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
Maître de Conférences-PH : M. Bruno COMTE
Maîtres de Conférences Associés : M. Laurent LAFOREST, Mme Valérie SZÖNYI

SOUS-SECTION 57-01 : CHIRURGIE ORALE – PARODONTOLOGIE – BIOLOGIE ORALE

Professeurs des Universités-PH : M. Jean-Christophe FARGES, Mme Kerstin GRITSCH
M. Arnaud LAFON, M. François VIRARD
Maîtres de Conférences-PH : Mme Doriane CHACUN, M. Thomas FORTIN
Mme Kadiatou SY

SOUS-SECTION 58-01 : DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESE, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Professeure Émérite des Universités-PH : Mme Dominique SEUX
Professeurs des Universités-PH : M. Maxime DUCRET, Mme Brigitte GROSGOGEAT-BALAYRE,
M. Christophe JEANNIN, M. Jean-Christophe MAURIN,
Mme Catherine MILLET, Mme Sarah MILLOT-GUARD,
M. Olivier ROBIN, M. Cyril VILLAT
Maîtres de Conférences-PH : Mme Marie-Agnès GASQUI DE SAINT-JOACHIM
Mme Marion LUCCHINI, M. Raphaël RICHERT,
Mme Sophie VEYRE, M. Stéphane VIENNOT
Maîtres de Conférences Associés : Mme Marjorie FAURE, Mme Marie TOHME

SECTION 87 : SCIENCES BIOLOGIQUES FONDAMENTALES ET CLINIQUES

Professeure des Universités : Mme Florence CARROUEL

20 avril 2026

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
1. Structures parodontales	2
1.1. Anatomie des tissus parodontaux	2
1.1.1. Parodonte superficiel	2
1.1.1.1. <i>Gencive Libre</i>	3
1.1.1.2. <i>Gencive interdentaire : papille</i>	3
1.1.1.3. <i>Gencive attachée</i>	10
1.1.1.4. <i>Muqueuse alvéolaire</i>	10
1.1.2. Parodonte profond : appareil d'ancrage	11
1.1.2.1. <i>Cément</i>	11
1.1.2.2. <i>Ligament alvéolo-dentaire</i>	12
1.1.2.3. <i>Os alvéolaire</i>	15
1.1.2.4. <i>Vascularisation et innervation du parodonte</i>	16
1.2. Histologie des tissus parodontaux	19
1.2.1. Epithéliums gingivaux	19
1.2.1.1. <i>Épithélium oral</i>	19
1.2.1.2. <i>Épithélium sulculaire</i>	20
1.2.1.3. <i>Épithélium jonctionnel</i>	21
1.2.1.4. <i>Rôle fonctionnel des épithéliums</i>	23
1.2.2. Tissu conjonctif gingival	23
1.2.3. Attache supra crestale ou épithélio-conjonctive	25
2. Mécanismes de la cicatrisation parodontale	27
2.1. Définition de la parodontite	27
2.2. Remodelage gingival pathologique	29
2.3. Cicatrisation parodontale	31
2.4. Effets indésirables des traitements parodontaux	34
2.5. Exemples cliniques d'espaces interdentaires ouverts.	36
3. Approches thérapeutiques de restauration papillaire après traitement parodontal.	38
3.1. Traitement orthodontique	38
3.1.1. Correction de la divergence des axes	39
3.1.2. Réduction amélaire interproximale	40
3.1.3. Ingression orthodontique	42
3.2. Microchirurgie parodontale	45
3.2.1. Tunnel interproximal associé à une greffe conjonctive enfouie	46
3.2.2. Greffe tubérositaire enfouie, technique PRISM	48
3.2.3. Avantages et inconvénients de ces techniques	51
3.3. Injections d'acide hyaluronique	53
3.4. Utilisation de PRF	54
3.5. Thérapeutiques restauratrices	55
3.5.1. Techniques directes	58
3.5.1.1. <i>Composites stratifiés interproximaux</i>	58

3.5.2. Techniques indirectes	60
3.5.2.1. <i>Mini-facettes segmentaires interproximales</i>	60
3.5.2.2. <i>Facettes avec préparation du support dentaire</i>	62
3.5.2.3. <i>Couronnes en céramique</i>	65
3.6. Arbre décisionnel pour la gestion des triangles noirs	67
CONCLUSION	70

TABLE DES ILLUSTRATIONS

<i>Figure 1 - Les structures parodontales.....</i>	2
<i>Figure 2 - différents tissus composant la papille interdentaire. Le col interdentaire n'est pas kératinisé. (4).....</i>	3
<i>Figure 3 - La géométrie du col interdentaire diffère entre secteur antérieur et postérieur.(4). 4</i>	4
<i>Figure 4 - Aspect clinique de la papille interdentaire saine (photographie personnelle).....</i>	4
<i>Figure 5 - Tableau récapitulatif (8)</i>	5
<i>Figure 6 - Classification de la papille selon Norland et Tarnow (1998).(9).....</i>	6
<i>Figure 7 - Classification de la ligne du sourire selon Liébart (14)</i>	8
<i>Figure 8 – Les festons gingivaux (13)</i>	9
<i>Figure 9 - Schéma de la vascularisation gingivale.(4)</i>	9
<i>Figure 10 - Les structures parodontales superficielles (photographie personnelle)</i>	11
<i>Figure 11 - Les différents ciments.(4).....</i>	12
<i>Figure 12 - L'apport artériel parodontal (2).....</i>	14
<i>Figure 13 - L'innervation parodontale mandibulaire. (2)</i>	14
<i>Figure 14 - Schéma de la vascularisation buccale. (21)</i>	16
<i>Figure 15 - L'organisation microscopique et macroscopique du système vasculaire de la gencive. (2).....</i>	17
<i>Figure 16 - L'innervation maxillaire. (23)</i>	18
<i>Figure 17 - L'innervation maxillaire et mandibulaire. (23)</i>	19
<i>Figure 18 – Vue microscopique légère de la gencive humaine (d'un sujet jeune et cliniquement sain) illustrant ses dimensions et ses relations. (24).....</i>	22
<i>Figure 19 - Vue histologique de la gencive interdentaire. (4).....</i>	22
<i>Figure 20 - Les fibres gingivales. (2)</i>	24
<i>Figure 21 - Le complexe dento-gingival en coupe sagittale (13).....</i>	26
<i>Figure 22 - Évolution du système d'attache en fonction de la pathologie parodontale.(2)....</i>	28
<i>Figure 23 - Stades et grades de la parodontite selon Chicago 2017. (27)</i>	29
<i>Figure 24 - L'infiltrat inflammatoire dans le cas d'une parodontite. (2).....</i>	30
<i>Figure 25 - Les différents systèmes d'attache cicatriciels.(12).....</i>	33
<i>Figure 26 - Classification de Miller (1985) (32).....</i>	34
<i>Figure 27 - Photographie du Dr T. MIRAS.....</i>	36
<i>Figure 28 - Photographie du Dr T. JANIN.....</i>	36
<i>Figure 29 - Photographie du Dr Matthias Rzeznik (30).....</i>	37
<i>Figure 30 - Photographie du Dr S. JEMAI</i>	37
<i>Figure 31 - Photographie personnelle</i>	38
<i>Figure 32 - Existence de la papille interdentaire selon la distance entre le point de contact et la crête alvéolaire. (7).....</i>	40
<i>Figure 33 - Mouvement de convergence des racines d'incisives centrales en cas de divergence radiculaire associée à un triangle noir. (36).....</i>	41
<i>Figure 34 - Stripping en cas de morphologie triangulaire (36)</i>	42
<i>Figure 35 - Exemple clinique de réduction amélaire proximale. (37)</i>	43
<i>Figure 36 - Reconstruction of the maxillary midline papilla following a combined orthodontic–periodontic treatment in adult periodontal patients. (39).....</i>	44
<i>Figure 37 - Intrusion of migrated incisors with infrabony defects in adult periodontal patients (40)</i>	45
<i>Figure 38 - La technique de l'IPT (18)</i>	47

<i>Figure 39 - Exemple clinique d'une reconstruction papillaire grâce à la technique de l'IPT. (18)</i>	48
<i>Figure 40 - Classification de Kazarian. (17)</i>	50
<i>Figure 41 - Etapes chirurgicales de la technique PRISM (19)</i>	51
<i>Figure 42 - Papille interdentaire avant et après (6mois) injection d'acide hyaluronique.(22)</i>	55
<i>Figure 43 - Le gradient thérapeutique. (43)</i>	57
<i>Figure 44 - La règle des 50-40-30%. (36)</i>	58
<i>Figure 45 - Le calibrage des matrices Bioclear. (47)</i>	60
<i>Figure 46 - Les no-prep veneers. (45)</i>	62
<i>Figure 47 - Type II de facettes dentaires.(50)</i>	64
<i>Figure 48 - Représentation schématique des zones interproximales de facettes antérieures. (50)</i>	64
<i>Figure 49 - Limite cervicale intrasulculaire pour une fermeture interdentaire optimale. (50)</i>	65
<i>Figure 50 - La réalisation d'un congé profond en cas de limite intrasulculaire. (50)</i>	65
<i>Figure 51 - Couronnes céramo-céramiques maxillaires antérieures</i>	67
<i>Figure 52 - Interdisciplinary management of open interdental space embrasures.(51)</i>	68
<i>Figure 53 - Guide clinique décisionnel</i>	69
<i>Figure 54 - Situation initiale</i>	70
<i>Figure 55 - Arcade maxillaire</i>	70
<i>Figure 56 - Situation post-op J0.</i>	71
<i>Figure 57 - Situation post-op J15</i>	72
<i>Figure 58 - Situation post-op après cicatrisation</i>	72
<i>Figure 59 - Essayage du mock-up</i>	72
<i>Figure 60 - Réalisation des préparations, et prise de teinte</i>	73
<i>Figure 61 - Situation finale après la pose des facettes maxillaires</i>	73
<i>Figure 62 - Situation finale, contrôle après la pose des facettes</i>	74

INTRODUCTION

La parodontite, maladie immuno-inflammatoire chronique des tissus de soutien de la dent, conduit à une perte progressive de l'attache épithélio-conjonctive, engendrant une perte osseuse et un recul gingival. Dans les stades les plus avancés, des effets secondaires sont observables, notamment esthétiques : les espaces interdentaires ouverts, communément appelés triangles noirs. Ces défauts, résultant de la perte ou de la rétraction de la papille interdentaire, altèrent l'esthétique du sourire, créent une gêne fonctionnelle (infiltration alimentaire, modification de la phonation) et peuvent impacter significativement la qualité de vie des patients.

La demande esthétique étant grandissante chez les patients, la prévention et le traitement de ces zones interproximales dépourvues de papilles représentent un défi thérapeutique de plus en plus fréquent. La restauration harmonieuse de la papille nécessite souvent une approche multidisciplinaire faisant intervenir la dentisterie restauratrice (composites esthétiques, modifications de forme dentaire), les thérapeutiques prothétiques (facettes, couronnes), l'orthodontie (réajustement des points de contact et des embrasures), ainsi que la microchirurgie parodontale (greffes conjonctives, techniques de régénération papillaire). La stabilité parodontale est un critère indispensable pour mener à bien ces traitements.

La première impression lors d'une rencontre repose principalement sur la perception du visage, dont le regard et le sourire constituent les deux pôles les plus expressifs et attractifs, transmettant à la fois le langage verbal et non-verbal. Il est donc essentiel de concilier les impératifs biologiques avec les exigences esthétiques croissantes des patients, dans une approche de la dentisterie à la fois minimalement invasive et centrée sur le patient.

L'objectif de cette thèse sera d'examiner les différentes thérapeutiques envisageables pour tenter de restaurer ces papilles.

1. Structures parodontales

Chaque dent est entourée d'un environnement parodontal complexe, dont l'intégrité conditionne à la fois l'esthétique et la fonction. L'étude de ces structures parodontales est indispensable pour comprendre la formation des espaces interdentaires ouverts et orienter leur prévention et leur prise en charge.

1.1. Anatomie des tissus parodontaux

1.1.1. Parodonte superficiel

La gencive, considérée comme le parodonte superficiel, est une muqueuse de type masticatoire recouverte d'un épithélium kératinisé. C'est un tissu de recouvrement très résistant assurant la protection des structures parodontales sous-jacentes. On distingue trois types de gencive : la gencive libre, la gencive interdentaire (ou papille), et la gencive attachée.(1)(2)

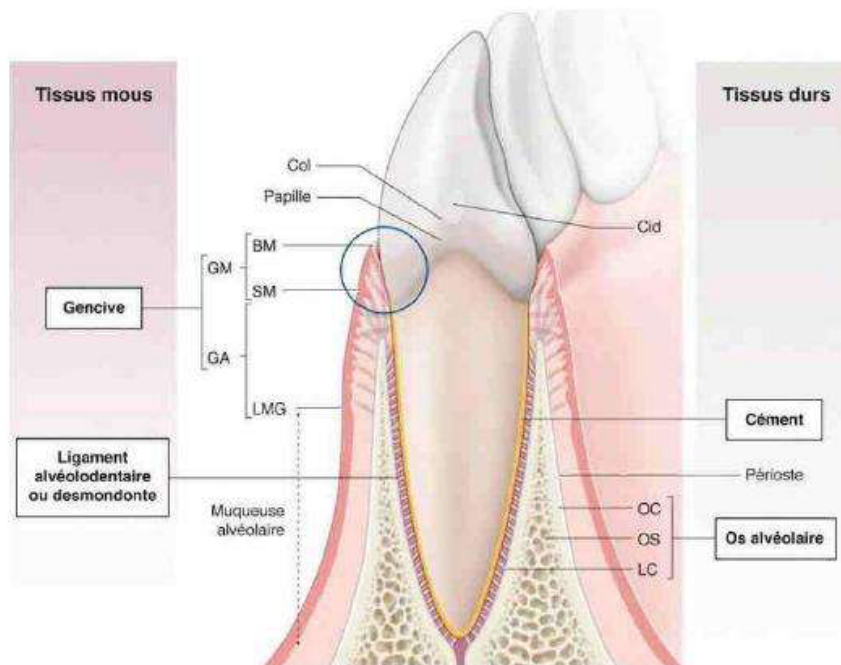


Figure 1 - Les structures parodontales

Cid : Contact interdentaire ; BM : Bord marginal ; SM : sillon marginal ; LMG : ligne mucogingivale ; GM : gencive marginale ; GA : gencive attachée ; OC : os cortical ; OS : Os spongieux ; LC : lame cribreuse

1.1.1.1. *Gencive Libre*

La gencive libre (ou marginale) borde le collet de chaque dent, mais n'est pas fermement liée à celles-ci, n'assurant donc pas la fonction de sertissage de la dent au parodonte.

Elle mesure environ 1,5 mm de hauteur, dont la limite coronaire est le bord marginal, et la limite apicale est le sillon marginal. Ce dernier est inconstant, présent chez 30 à 40% des adultes. La hauteur de la gencive libre comprend celle du sulcus, environ 0,5 mm, et celle de l'attache épithéliale, environ 1mm, elle-même rattachée à la dent par des hémidesmosomes. (2,3)

La gencive libre suit sensiblement la jonction amélo-cémentaire, lui conférant un aspect festonné variable selon le phénotype et le secteur dentaire. Elle est plus translucide que la gencive attachée, et présente un aspect lisse et une consistance ferme. (2)

1.1.1.2. *Gencive interdente : papille*

La gencive interdente, aussi appelée papille, est la partie gingivale occupant l'espace disponible entre deux dents adjacentes. Sur un parodonte sain, la papille occupe complètement cet espace interdente. Sa forme est déterminée par la surface de contact entre les deux dents, et l'espace disponible. En 1959, Cohen fut le premier à décrire la papille comme une pyramide à deux sommets, vestibulaire et lingual. Ces deux sommets se réunissent sous le point de contact en "un col papillaire" (Wolf 2005).(2,4,5)

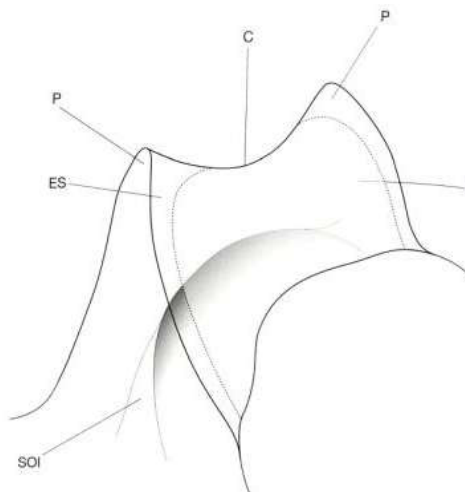


Figure 2 - différents tissus composant la papille interdente. Le col interdentaire n'est pas kératinisé. (4)

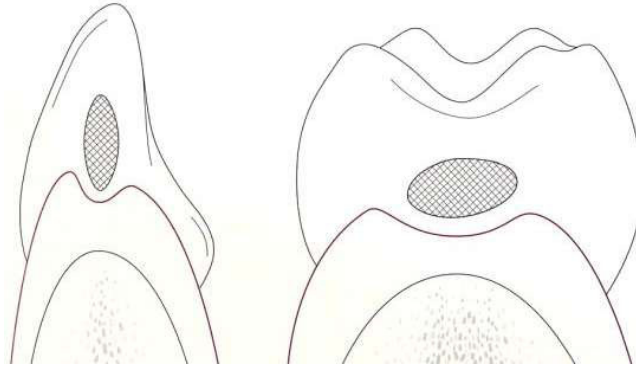


Figure 3 - La géométrie du col interdentaire diffère entre secteur antérieur et postérieur.(4)

La papille interdentaire est délimitée coronairement par la surface de contact, apicalement par le sommet du septum alvéolaire, et en proximal par les surfaces dentaires. En vestibulaire, il est possible de délimiter la papille à l'œil nu : sous le point de contact, encadrée par les faces proximales des dents adjacentes, et fait suite apicalement au sillon marginal. Une ligne virtuelle peut être tracée à partir des jonctions amélo-cémentaires (JAC) des dents adjacentes.

La largeur du col papillaire dans le sens vestibulo palatin/lingual varie de 2 mm dans le secteur incisif à 6 mm dans le secteur postérieur. Quant à la profondeur dans le sens apico-coronaire, elle varie de 0,3 mm dans le secteur incisif à 1,5 mm dans le secteur molaire. (1)

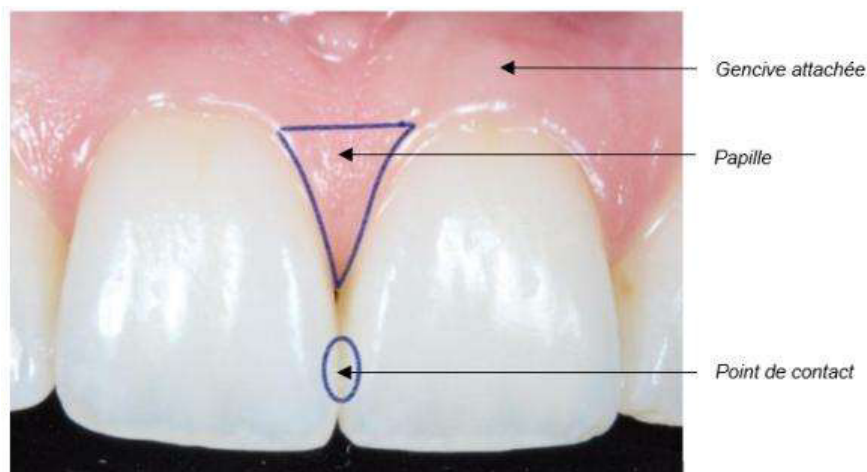


Figure 4 - Aspect clinique de la papille interdentaire saine (photographie personnelle)

Tarnow et al. ont démontré en 1992, que la distance entre le sommet de la crête alvéolaire et le point de contact est corrélée à la présence ou l'absence de papille. En effet, si cette distance est inférieure ou égale à 5mm, la papille est présente dans 100% des cas. A

l'inverse, plus la distance augmente, plus la probabilité que la papille soit présente diminue : à 6 mm, la papille est présente dans 56% des cas, et au-dessus de 7 mm, la papille est présente dans 27% des cas ou moins. (6)

La présence de la papille interdentaire est aussi liée à la distance entre les racines des dents adjacentes. (7) Si la distance est comprise entre :

- 0,5-1mm: la papille est présente dans 78% des cas;
- >1 et 1,5 mm: la papille est présente dans 75% des cas;
- >1,5mm et 2mm: la papille est présente dans 56% des cas;
- >2mm: la papille est présente dans 36% des cas ou moins.

Percentage of Papillae Present According to the Horizontal Dimensions Between Adjacent Roots and the Vertical Dimensions Between Contact Point and the Alveolar Crest

Horizontal Dimension Between Adjacent Roots (mm)	Vertical Dimension Between the Contact Point and Alveolar Crest (mm)						
	4	5	6	7	8	9	10
0.5 to 1	—	100 (3/3)*	85.7 (6/7)*	33.3 (1/3)†	100 (1/1)	—	—
>1 to 1.5	100 (5/5)*	93.7 (15/16)*	71.4 (10/14)*	20 (1/5)†	0 (0/1)	—	—
>1.5 to 2	100 (9/9)*	76.1 (16/21)*	38.8 (7/18)*	18.1 (2/11)†	0 (0/1)	—	—
>2 to 2.5	75 (3/4)*	56.2 (18/32)*	23 (3/13)*	5.2 (1/19)†	—	0 (0/1)	—
>2.5 to 3	33.3 (1/3)*	46.1 (6/13)*	25 (4/16)*	0 (0/1)	0 (0/6)	0 (0/3)	0 (0/1)
>3 to 3.5	—	16.6 (1/6)*	0 (0/4)	0 (0/2)	0 (0/7)	0 (0/2)	—
>3.5 to 4	—	0 (0/1)	0 (0/1)	0 (0/3)	0 (0/4)	0 (0/1)	0 (0/1)

* $P < 0.001$ (highly significant).

† $P = 0.14$ (not significant).

Figure 5 - Tableau récapitulatif (8)

Norland et Tarnow ont proposé, en 1998, une classification des papilles interdentaires selon la perte d'intégrité de celle-ci. Elle utilise 3 repères anatomiques identifiables : le point de contact interdentaire, l'étendue apicale vestibulaire de la jonction amélo-cémentaire (JAC) et l'étendue coronaire interproximale de la JAC.(9)

- Normale : La papille remplit l'entièreté de l'espace interdentaire.
- Classe 1 : espace visible entre l'extrémité coronaire de la papille et le point de contact, mais JAC non découverte.

- Classe 2 : L'extrémité de la papille interdentaire se trouve au niveau ou apicalement par rapport à la jonction amélo-cémentaire interproximale, mais coronairement par rapport à l'étendue apicale de la jonction amélo-cémentaire vestibulaire (jonction amélo-cémentaire interproximale visible)
- Classe 3 : L'extrémité de la papille interdentaire se trouve au niveau ou apicalement par rapport à la jonction amélo-cémentaire faciale.

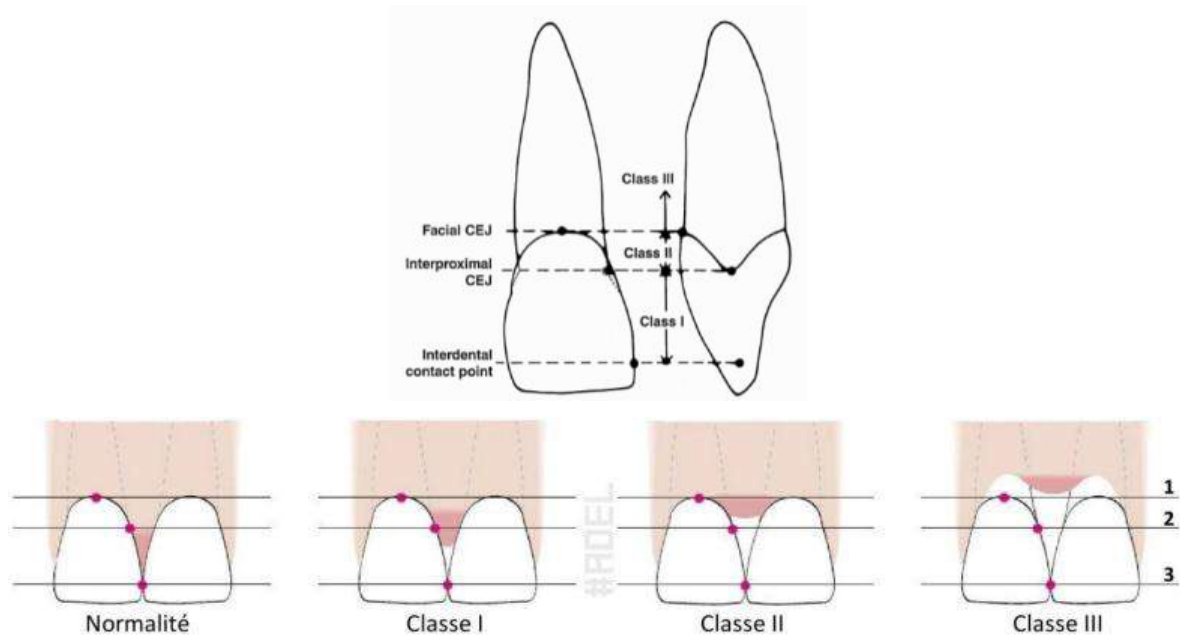


Figure 6 - Classification de la papille selon Norland et Tarnow (1998).(9)

La papille interdentaire possède un rôle fonctionnel :

- Lors de la **phonation** : la papille interdentaire permet l'occlusion physiologique de l'espace entre deux dents, assurant une élocution harmonieuse sans passage d'air ni de salive. En cas de récession papillaire, cette continuité est interrompue, favorisant des flux d'air parasites à travers les diastèmes interdentaires. Cette situation peut engendrer un sifflement et perturber la prononciation, en particulier les consonnes **/f/** et **/s/**. Ces altérations, parfois perçues comme mineures d'un point de vue fonctionnel, peuvent néanmoins avoir un impact psychologique et social important pour le patient, en affectant la fluidité et la clarté du discours ainsi que la confiance en soi.(2,4,10)

- Lors de la **mastication** : les aliments sont poussés sur les faces palatines (linguales) des dents par la langue. Si la papille n'est pas présente, ils peuvent s'insinuer dans l'espace interdentaire et causer des bourrages alimentaires. Ceux-ci, s'ils ne sont pas traités par les méthodes d'hygiène bucco-dentaires du patient, peuvent engendrer nombre de pathologies : syndrome du septum, caries radiculaires, halitose, gingivite, parodontite... Il s'agit d'un problème très fréquent, en effet l'incidence du bourrage alimentaire chez les 40 - 59 ans est de 98%, et est supérieure à 85% pour tous les groupes âgés de 19 ans ou plus.(11)
- De **protection** : Elle constitue une barrière à la fois physique et chimique, grâce à son organisation tissulaire spécifique et à la présence de cellules immunitaires et du fluide gingival. Cet ensemble participe à la mise en place d'une première ligne de défense, protégeant les tissus parodontaux contre les agressions mécaniques, notamment celles liées aux bourrages alimentaires, ainsi que contre les agressions bactériennes issues de la plaque dentaire.(12)

Ainsi qu'un rôle esthétique :

La papille interdentaire occupe une place centrale dans l'esthétique du sourire. Elle constitue en effet un élément clé de continuité entre les tissus durs et les tissus mous, et contribue à l'harmonie globale du sourire par l'équilibre qu'elle assure entre la composante blanche, représentée par les dents, et la composante rose, constituée par la gencive. Cet **équilibre « rose/blanc »** a une importance cruciale, car il repose sur une hiérarchie tissulaire et une cohérence de texture indispensables à l'esthétique dentaire. Lorsque cet équilibre est perturbé, l'apparition de désordres tels que les « triangles noirs » interdentaires est objectivable. Ceux-ci figurent parmi les trois problèmes esthétiques les plus fréquemment rencontrés en dentisterie restauratrice et en parodontologie.(13)

Il est cependant important de souligner que la perception de l'esthétique gingivale n'est pas universelle et peut varier selon de nombreux facteurs socioculturels : la culture, le niveau d'éducation, l'âge, le sexe ou encore la classe sociale influencent la sensibilité et les critères esthétiques des individus. Cela explique une certaine variabilité dans les jugements et les attentes liés à l'esthétique du sourire.(13)

De plus, lors du sourire la lèvre découvre plus ou moins la gencive, ce qui influence positivement ou négativement la perception de l'esthétique gingivale. Liébart et col. (2004)

ont étudié la visibilité du parodonte en fonction de la position de la ligne du sourire, et l'ont organisée en 4 classes (14,15) :



Figure 7 - Classification de la ligne du sourire selon Liébart (14)

La morphologie gingivale peut être classée en trois grandes catégories : haute, normale et plate. Les festons gingivaux vestibulaires et linguaux reproduisent le plus souvent les reliefs osseux sous-jacents. Toutefois, cette correspondance n'est pas systématique au niveau interproximal, où l'architecture gingivale peut s'écarter du profil osseux. En règle générale, il existe une différence d'environ 4 mm entre le sommet apical du feston vestibulaire ou lingual et le pic coronaire interproximal mésial ou distal. Lorsque cette valeur est inférieure à 4 mm, le feston est considéré comme plat, ce qui traduit la présence d'un os interproximal étroit et confère à la gencive un contour presque parallèle à celui de l'os. À l'inverse, lorsque cette mesure excède 4 mm, le feston est qualifié de haut ou exagéré, correspondant alors à un volume osseux interproximal plus important et à un relief gingival accentué.(13)

Selon Olsson & Lindhe (1991), la forme des dents est aussi impliquée dans la morphologie gingivale. Les dents rondes ou carrées sont généralement associées à des festons gingivaux peu marqués et relativement plats. En revanche, les festons gingivaux sont plus prononcés autour des dents de forme triangulaire, et prédisposent à l'apparition de triangles noirs, surtout en cas de parodonte fin.(13,16)



Feston gingival haut

Feston gingival normal

Feston gingival faible ou plat

Figure 8 – Les festons gingivaux (13)

La **vascularisation** de la papille interdentaire est assurée par des anastomoses entre différents vaisseaux. Elle bénéficie donc d'une vascularisation terminale, qui explique sa fragilité et sa susceptibilité à la nécrose. Son potentiel de régénération est limité par rapport à la gencive libre et à la gencive attachée.(4,12,17–19)

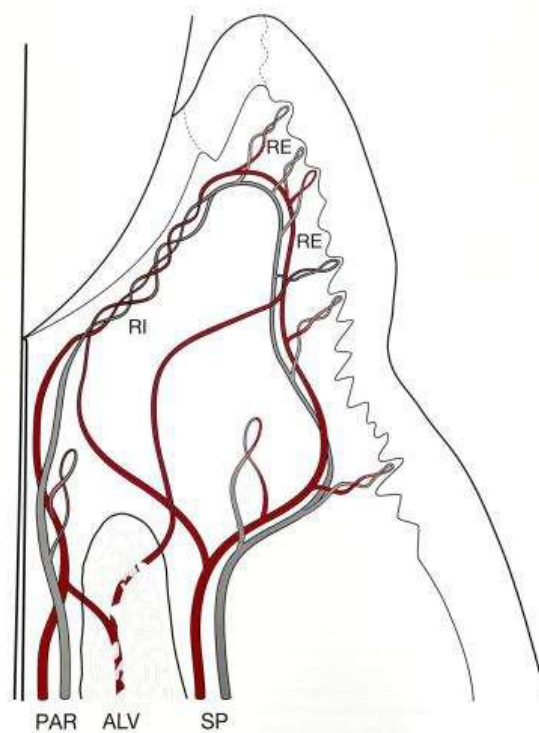


Figure 9 - Schéma de la vascularisation gingivale.(4)

1.1.1.3. *Gencive attachée*

La gencive attachée se situe apicalement à la gencive libre et interdentaire. Elle est fermement liée au ciment par les fibres de Sharpey, au périoste et à l'os alvéolaire par un réseau de fibres conjonctives. Elle est délimitée coronairement par le sillon marginal ou fond du sulcus, et apicalement par la ligne de jonction muco-gingivale. De couleur rose, elle présente un aspect piqueté en peau d'orange, correspondant aux invaginations de l'épithélium oral dans le tissu conjonctif sous-jacent.(2,20)

La hauteur de la gencive attachée vestibulaire varie en fonction de l'âge, du secteur dentaire, de la position des dents et de la santé parodontale. Les valeurs moyennes sont de 4 à 6 mm chez l'adulte. La hauteur gingivale est étroitement liée à la croissance du processus alvéolaire ainsi qu'à la position des dents par rapport à ce dernier. Ainsi, une inclinaison vestibulaire des incisives s'accompagne généralement d'une diminution de la hauteur gingivale, tandis qu'une inclinaison linguale ou palatine tend au contraire à l'augmenter.(1)

De même l'épaisseur de la gencive attachée est inversement proportionnelle à la hauteur, et mesure entre 0,5 et 2mm.(1)

1.1.1.4. *Muqueuse alvéolaire*

La muqueuse alvéolaire, qui tient sa couleur rouge foncé de son réseau vasculaire très développé et superficiel, est délimitée coronairement par la ligne de réflexion muco-gingivale qui marque la transition avec la gencive attachée, et apicalement par le fond du vestibule (ligne de réflexion muqueuse). Elle n'est pas présente au palais car il est recouvert de la même muqueuse de type masticatoire que la gencive.

Elle a un aspect lisse et est mobile par rapport au plan profond. Elle se situe 3 à 5 mm apicalement par rapport au niveau de la crête alvéolaire, et cette position est relativement stable avec l'âge.(1,2)

La ligne de jonction muco-gingivale peut être mise en évidence de trois manières différentes:

- fonctionnellement : en mobilisant passivement les lèvres et les joues,
- visuellement : grâce à la différence de couleur et d'état de surface entre la gencive attachée (rose et piquetée) et la muqueuse alvéolaire (rouge foncé et lisse).
- histochimiquement : par l'application de solution iodée de Schiller qui révèle le glycogène présent dans l'épithélium de la muqueuse.(1)

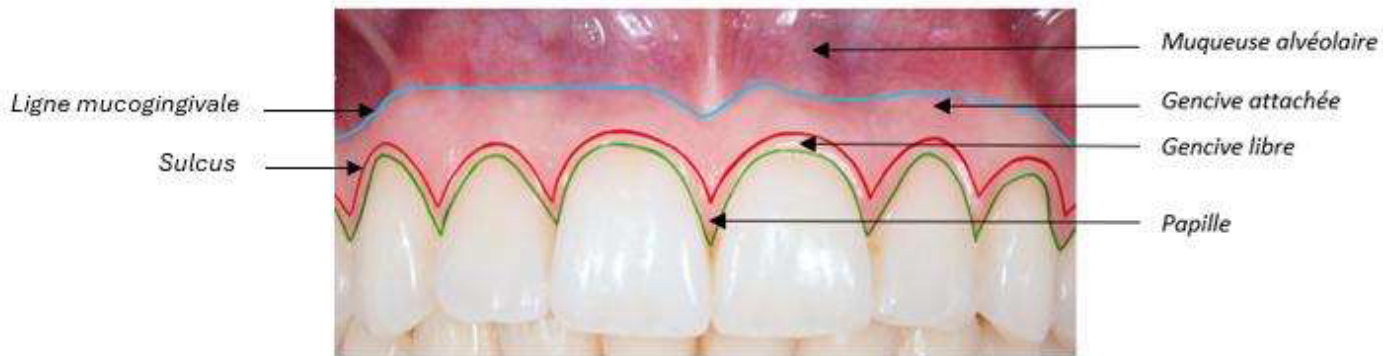


Figure 10 - Les structures parodontales superficielles (photographie personnelle)

1.1.2. Parodonte profond : appareil d'ancrage

1.1.2.1. Cément

Tissu minéralisé très fin recouvrant la racine de la dent, il est l'interface entre la dentine et le cément. Il n'est ni vascularisé, ni innervé, ne se remodèle pas, et sa fonction principale est d'attacher les fibres du ligament parodontal à la surface radiculaire.

Le cément est un enduit qui permet également l'ajustement de la position de la dent, la réparation de la surface radiculaire et la protection de la pulpe contre les variations de températures par exemple.(2,4,5)

Il existe quatre types de cément (2,4) :

- Cément Acellulaire Afibrillaire : il ne contient pas de cellules ni de fibres ligamentaires et se dépose en îlots sur l'émail et sur la jonction émail-cément.
- Cément Acellulaire à Fibres Extrinsèques (CAFE) : Il joue un rôle clé dans l'attache parodontale, grâce à ses nombreuses fibres de Sharpey, qui assurent l'ancrage du ligament parodontal sur la dent. Présent surtout dans le tiers cervical et moyen des racines, il est intéressant pour la régénération parodontale.
- Cément Cellulaire Mixte Stratifié : situé à niveau apical et inter radiculaire, il contient à la fois des cémentocytes et des fibres intrinsèques et extrinsèques. Il présente une organisation en couches successives et joue un rôle d'ancrage important.

- Cément Cellulaire à Fibres Intrinsèques : il a pour principale fonction la réparation et la protection de la surface radriculaire contre l'ankylose et la résorption.

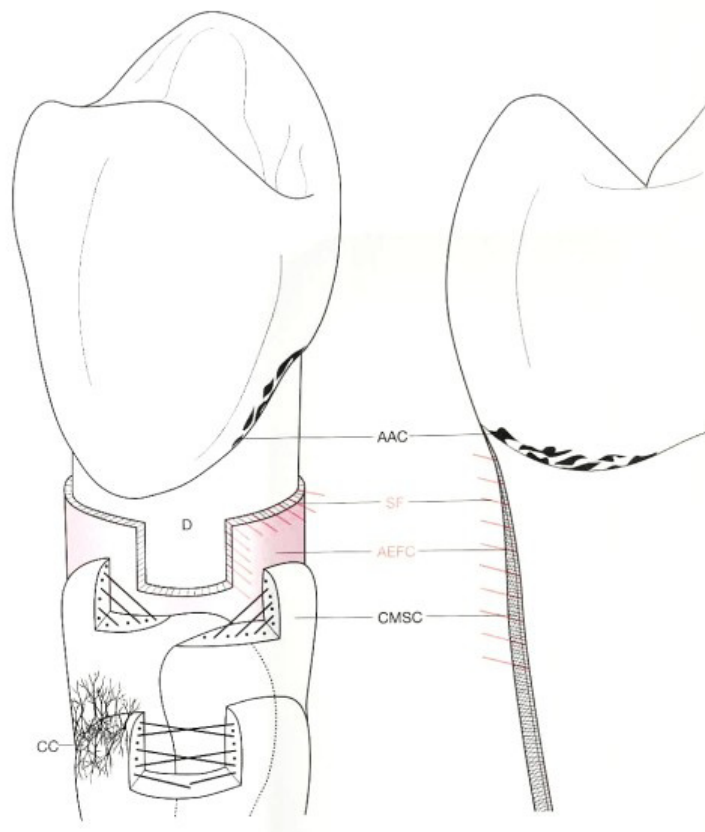


Figure 11 - Les différents céments. (4)

AAC : ciment acellulaire afibrillaire ; AEFC : Cément acellulaire à fibres extrinsèques ; CC : cémentocytes ; CMSC : Cément cellulaire mixte stratifié ; D : dentine ; SF : fibres de Sharpey

1.1.2.2. Ligament alvéolo-dentaire

Le ligament parodontal est un tissu conjonctif spécialisé qui relie la dent à l'os alvéolaire. Sa largeur moyenne est d'environ 0,3 mm, mais elle varie selon plusieurs paramètres : le niveau radriculaire (elle est plus étroite à mi-hauteur radriculaire), l'âge (tend à diminuer avec l'âge), l'état fonctionnel de la dent (s'élargit dans les situations d'hyperfonction, et diminue en cas d'hypofonction).(2,4,5)

Sur le plan histologique, le ligament parodontal présente une structure viscoélastique composée de faisceaux de fibres de collagène contenus dans une matrice extracellulaire

interstitielle, riche en vaisseaux sanguins et en terminaisons nerveuses. Les fibres de collagène sont majoritairement de type I (environ 80 %) et de type III (environ 15 %). Elles s'organisent en faisceaux orientés perpendiculairement à la racine et à l'os alvéolaire et se regroupent en cinq principaux ensembles fonctionnels : (2,5)

- Les fibres crestales relient la crête osseuse au ciment cervical, assurant la rétention de la dent et s'opposant aux forces latérales.
- Les fibres horizontales, orientées perpendiculairement à l'axe de la dent et situées au niveau cervical, résistent également aux forces latérales.
- Les fibres obliques, qui représentent la majorité du ligament, s'insèrent plus apicalement dans le ciment que dans l'os et s'opposent aux forces axiales.
- Les fibres apicales, disposées en éventail autour de l'apex, résistent aux mouvements de bascule et aux forces d'extrusion.
- Les fibres inter-radiculaires, présentes dans les zones de furcation, relient les surfaces cémentaires des racines adjacentes et contribuent à la stabilisation de la dent face aux forces d'extrusion.

La vascularisation du ligament parodontal est particulièrement riche et provient de différentes sources : ascendantes et latérales. Les vaisseaux pulpaux se divisent à l'apex en branches ascendantes, auxquels s'ajoutent des branches latérales issues des vaisseaux alvéolaires. De plus, des vaisseaux périostés viennent participer à la vascularisation au niveau cervical. L'ensemble de ces réseaux s'anastomose en de nombreux plexus artériels et veineux, assurant ainsi un apport nutritif constant et un rôle fondamental dans les mécanismes de défense.(2)

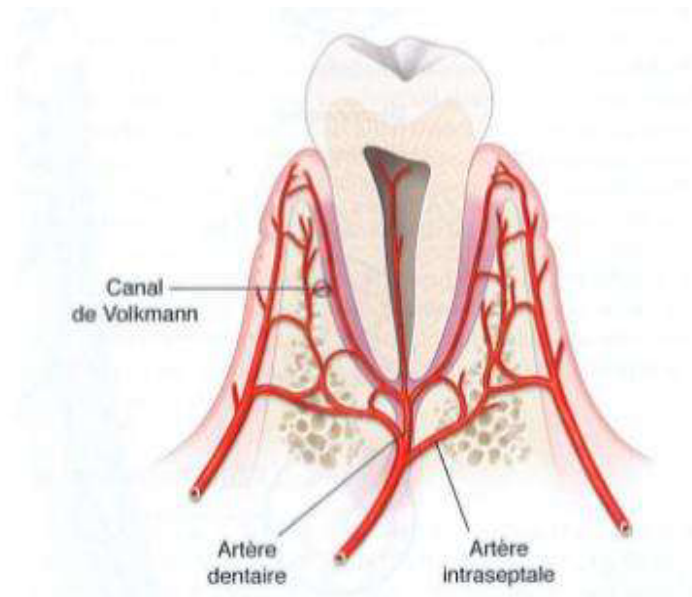


Figure 12 - L'apport artériel parodontal (2)

L'innervation du ligament parodontal, qui suit globalement le trajet de la vascularisation, provient du nerf maxillaire pour l'arcade maxillaire et du nerf alvéolo-dentaire inférieur pour l'arcade mandibulaire. Cette innervation assure la perception douloureuse et la proprioception, participant ainsi à la protection des tissus parodontaux et à l'adaptation fonctionnelle notamment lors de la mastication.(2)

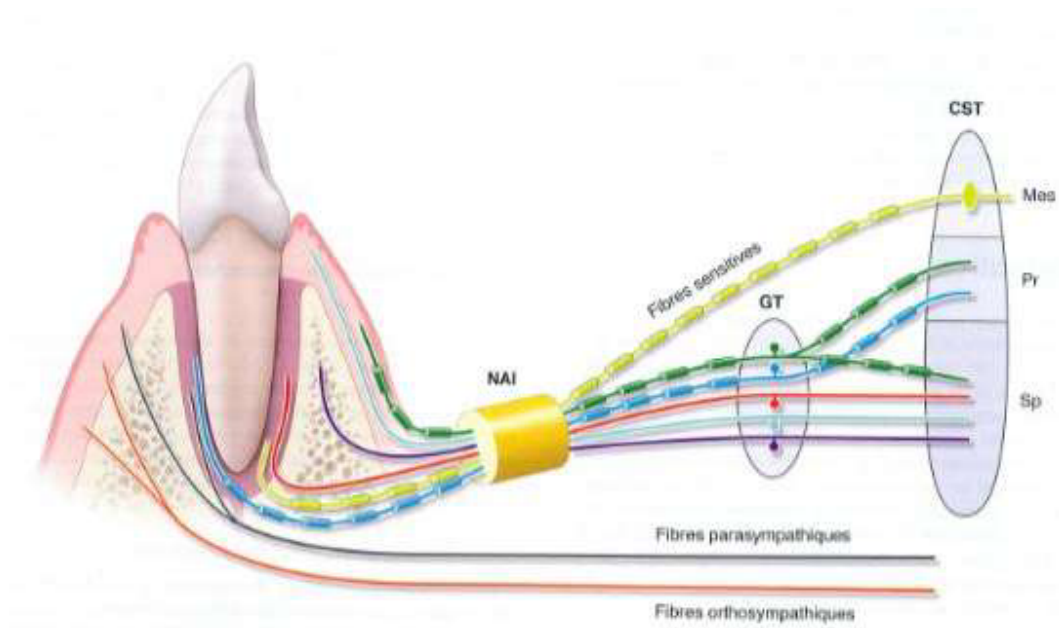


Figure 13 - L'innervation parodontale mandibulaire. (2)

GT : ganglion trigéminal, NAI : Nerf alvéolaire inférieur, CST : complexe sensitif trigéminal

Les fibroblastes sont la population cellulaire la plus présente dans le ligament parodontal. Ils possèdent de très nombreux organites intra-cellulaires témoignant de leur activité métabolique importante. En effet, ils assurent le remodelage constant de la matrice collagénique.(2,5,5)

Le ligament parodontal permet un ancrage de la dent aux autres structures parodontales, assure la proprioception, l'absorption des forces et la coordination des muscles masticateurs et le positionnement des maxillaires lors de la mastication. Il possède aussi un rôle de défense notamment par le nombre et la diversité de cellules qu'il contient. Ces cellules assurent l'homéostasie et la réparation ou la régénération de l'appareil d'ancrage.(1,2)

1.1.2.3. *Os alvéolaire*

L'os alvéolaire est la portion de l'os maxillaire qui entoure les racines des dents. Il se forme parallèlement à l'édification radiculaire.

Il se compose d'os compact, qui constituent les couches externe et interne (paroi alvéolaire), et d'os trabéculaire, situé dans la partie intermédiaire, formant les septa interdentaires et interradiculaires. La crête alvéolaire, correspondant au bord cervical de l'os, a un trajet festonné et se situe habituellement à environ 1 mm en dessous de la jonction amélo-cémentaire.

Il naît, vit et meurt avec la dent : sa structure est en perpétuel remaniement. La densité et dureté de l'os varie ainsi en fonction de facteurs locaux comme les édentements, et systémiques (âge, sexe, maladie).

Au maxillaire, l'organisation aléatoire des trabécules osseuses confère une densité réduite et, par conséquent, une résistance mécanique moindre, justifiant l'appellation d'« os mou ». À l'inverse, l'os alvéolaire mandibulaire présente une architecture plus dense et plus régulière, ce qui lui confère une résistance mécanique supérieure et une meilleure capacité de soutien, notamment dans le cadre des thérapeutiques implantaires.(2,5)

1.1.2.4. Vascularisation et innervation du parodonte

La maîtrise de l'anatomie vasculaire et nerveuse des structures parodontales est essentielle à la bonne réalisation des techniques chirurgicales de reconstruction parodontale.

Vascularisation :

Au niveau maxillaire, les procès alvéolaires ainsi que le parodonte sont vascularisés par les artères alvéolo-dentaires supérieures, antérieures et postérieures, l'artère infra-orbitaire et l'artère palatine (cette dernière participe à l'irrigation de la muqueuse palatine et émet également des rameaux intra-osseux).

À la mandibule, la vascularisation est principalement assurée par l'artère alvéolo-dentaire inférieure qui chemine dans le canal mandibulaire. De plus, l'artère sublinguale irrigue la muqueuse du plancher buccal, s'anastomose dans certains cas avec l'artère submentale. L'artère buccale participe également à l'irrigation locale. (2,4)

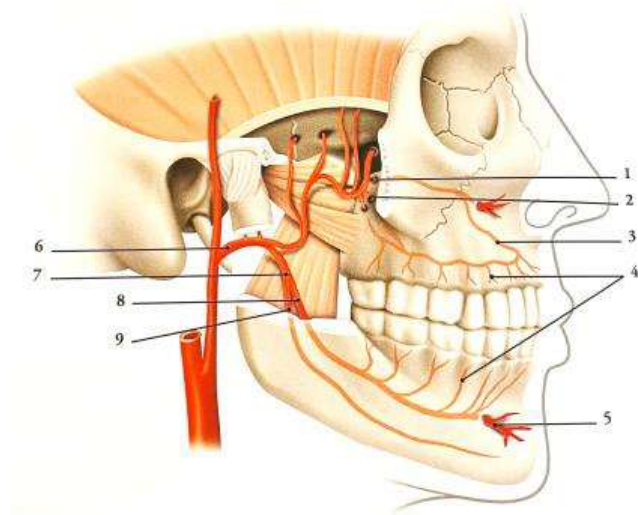


Figure 14 - Schéma de la vascularisation buccale. (21)

1 : a. Infra-orbitaire ; 2 : a alvéolaire sup-post ; 3 : a. alvéolaire sup-ant ; 4 : rx dentaires ; 5 : a. mentonnière ; 6 : a. maxillaire ; 7 : a. alvéolaire inf. ; 8 : r dentaire de l'a. Alvéolaire inf. ; 9 : r mylo hyoïdien.

La vascularisation gingivale est ainsi assurée par trois sources principales : (2)

- les septas interdentaires
- le ligament parodontal
- la muqueuse alvéolaire : tissus conjonctifs et périostés.

Ces différents réseaux vasculaires s'anastomosent dans la lamina propria et assurent l'irrigation de la papille interdentaire. Cette vascularisation terminale explique sa grande fragilité et sa susceptibilité accrue à la nécrose. Le potentiel de régénération de la papille est très limité par rapport à celui de la gencive attachée et de la gencive libre.(2,4,5,22)

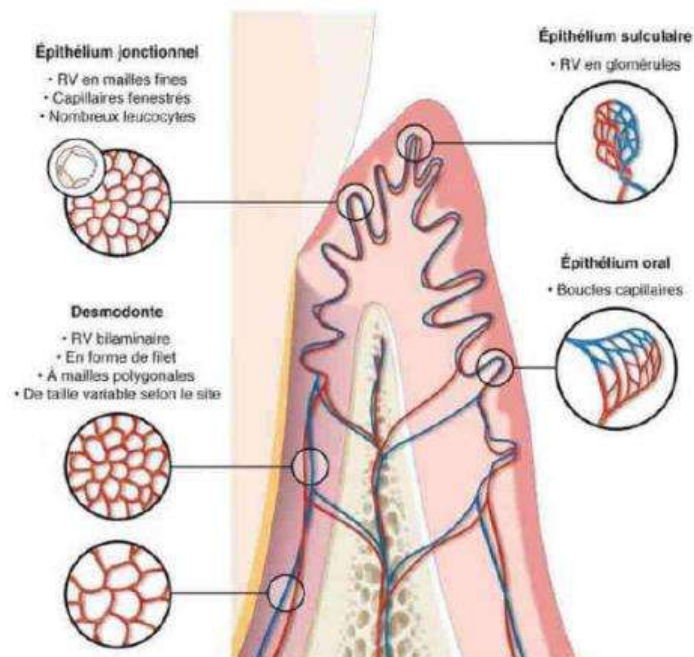


Figure 15 - L'organisation microscopique et macroscopique du système vasculaire de la gencive. (2)

Innervation : (2,4)

Sur le plan nerveux, le maxillaire reçoit une innervation sensitive par l'intermédiaire de la deuxième branche du nerf trijumeau (V2) : le nerf maxillaire. Celui-ci émet plusieurs branches terminales participant à l'innervation parodontale :

- le nerf grand palatin, qui innerve la muqueuse et la gencive du palais dur dans sa portion postérieure,

- le nerf naso-palatin, issu du canal incisif, qui assure l'innervation de la muqueuse et de la gencive en regard de la région antérieure du palais
- les nerfs alvéolaires supérieurs, antérieurs, moyens et postérieurs, qui assurent l'innervation des dents maxillaires, de l'os alvéolaire et des gencives vestibulaires correspondantes.

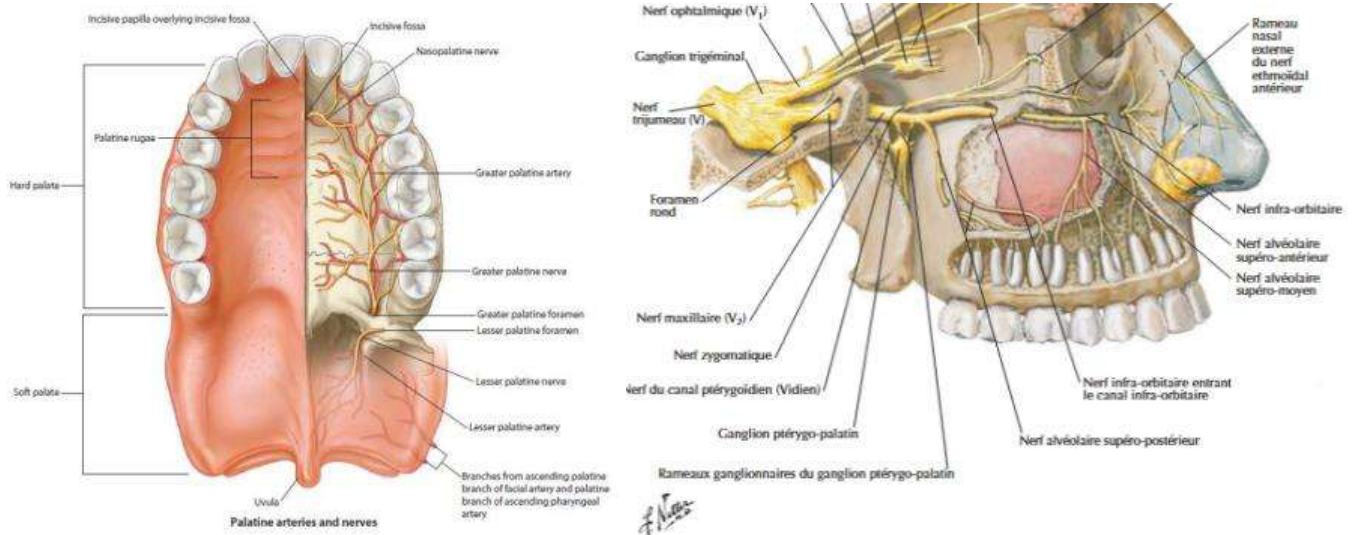


Figure 16 - L'innervation maxillaire. (23)

La mandibule est, quant à elle, innervée par la troisième branche du trijumeau (V3), le nerf mandibulaire :

- Dans le secteur antérieur, le nerf mentonnier émerge du foramen mentonnier et innerve sensitivement la région antérieure de la muqueuse ainsi que le menton. La position du foramen est variable, mais se trouve le plus souvent en regard de la deuxième prémolaire. Le nerf mentonnier peut former une boucle inconstante dont il convient de prendre garde lors des techniques chirurgicales parodontales.
- Dans le secteur postérieur, le nerf buccal innerve la muqueuse et la gencive vestibulaire des molaires. Le nerf alvéolaire inférieur assure l'innervation des dents, de l'os mandibulaire, ainsi que des muqueuses et du plan cutané de la région labio-mentonnière. Enfin, le nerf lingual assure l'innervation sensitive de la muqueuse et de la gencive linguales.

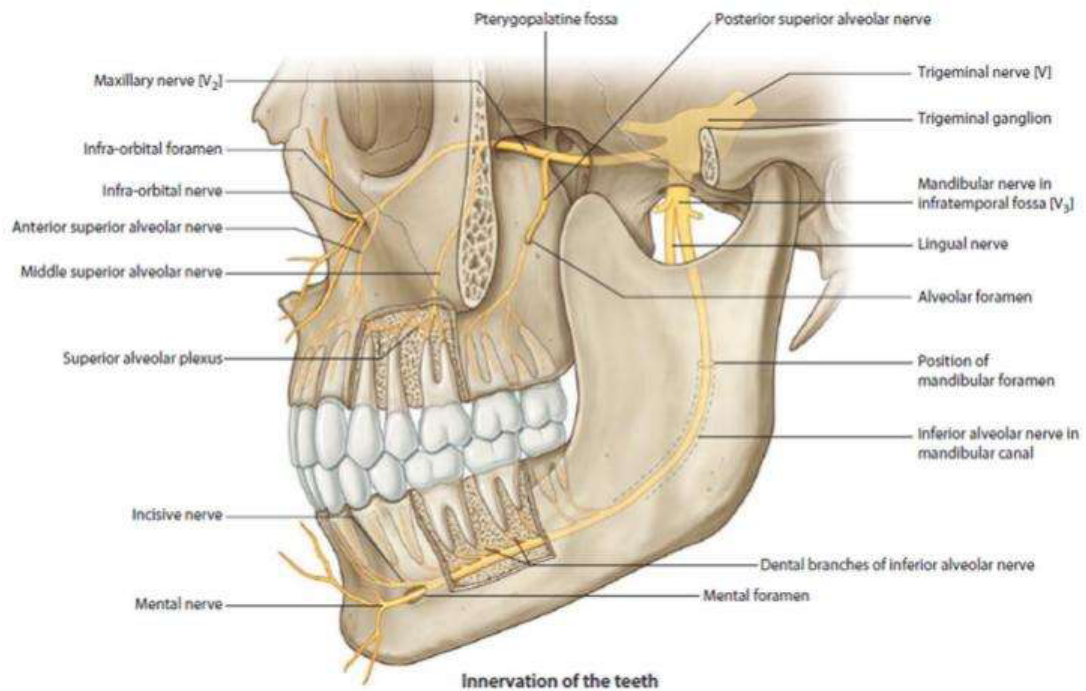


Figure 17 - L'innervation maxillaire et mandibulaire. (23)

1.2. Histologie des tissus parodontaux

1.2.1. Épithéliums gingivaux

1.2.1.1. Épithélium oral

L'épithélium gingival oral est un épithélium kératinisé pluristratifié qui présente une organisation caractéristique en « nid d'abeille ». Il est marqué par la présence d'invaginations épithéliales profondes (digitations), qui s'insinuent dans le tissu conjonctif sous-jacent, conférant à la gencive un aspect cliniquement piqueté. Il est formé de plusieurs couches : (2,5,20)

- la couche basale ou germinative dans laquelle a lieu la division et la différenciation des cellules,
- la couche épineuse responsable de la cohésion grâce aux nombreux desmosomes,

- la couche granuleuse
- la couche cornée.

Comme l'ensemble des tissus épithéliaux, il repose sur une lame basale assurant la jonction et la cohésion avec le tissu conjonctif gingival.(2)

Les cellules épithéliales constituent la population cellulaire principale de l'épithélium oral. Dans les couches superficielles sont retrouvés des kératinosomes responsable du contrôle de la perméabilité de ce tissu. Il contient aussi d'autres types cellulaires tels que les mélanocytes, localisés dans la couche basale, responsables de la pigmentation physiologique de la gencive, ainsi que des cellules de Langerhans, appartenant au système immunitaire et qui jouent un rôle clé dans la surveillance immunitaire locale et dans l'initiation des réponses de défense face aux bactéries et aux agents pathogènes de la cavité buccale.(5,20,24)

1.2.1.2. *Épithélium sulculaire*

L'épithélium sulculaire est un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé situé sur la paroi gingivale interne du sulcus et fait directement face à la surface dentaire.(2,5)

Comme l'épithélium oral, l'épithélium sulculaire repose sur une lame basale d'épaisseur d'environ 30 à 60 micromètres, de composition moléculaire similaire, et qui constitue la zone de jonction entre le tissu épithélial et le tissu conjonctif sous-jacent. L'adhésion entre les cellules basales de l'épithélium sulculaire et cette lame basale est assurée par des hémidesmosomes, structures spécialisées qui garantissent la stabilité mécanique de l'interface épithélio-conjonctive et participent au maintien de l'intégrité de la barrière gingivale.(1,2,24)

Sa relative perméabilité et sa faible kératinisation en font une zone plus vulnérable aux agressions microbiennes issues de la plaque dentaire, mais également une zone clé pour les échanges entre le fluide gingival, les cellules immunitaires et l'environnement buccal.(20,24)

1.2.1.3. *Épithélium jonctionnel*

Il s'agit d'un épithélium de type squameux pluristratifié, très caractéristique, assurant l'ancrage de la dent à la gencive. Il provient de l'épithélium dentaire réduit, mais peut aussi se former de novo grâce aux cellules basales de l'épithélium oral. (1,24)

Constituant le prolongement de l'épithélium sulculaire, il forme un collet autour de la dent mesurant jusqu'à 100 microns d'épaisseur et 2 mm de profondeur. Il s'intercale entre deux lames basales interne et externe, à la différence de l'épithélium oral et sulculaire qui reposent sur une lame basale unique.(1,5)

La lame basale externe assure l'ancrage de l'épithélium de jonction avec le TC sous-jacent grâce aux fibrilles d'ancrage, et est semblable à celle du reste de la gencive. Quant à la lame basale interne, elle assure l'ancrage de l'épithélium avec la surface amélaire de la dent. Elle est plus épaisse que la lame basale interne (160 microns), est partiellement minéralisée en regard de l'émail et possède une composition moléculaire différente.(2,24)

L'épithélium de jonction est constitué d'environ 20 épaisseurs cellulaires au fond du sillon gingival, contre seulement 2 ou 3 cellules dans sa portion la plus apicale vers la JAC, placées parallèlement à la dent. Ces cellules prolifèrent constamment vers de fond du sulcus puis sont évacuées dans le fluide gingival lors de son exsudation, permise par les nombreux espaces intercellulaires de cet épithélium (18% de l'épithélium). Le taux de renouvellement de ces cellules est particulièrement élevé dans l'épithélium de jonction : chez les primates, il se renouvelle complètement en 5 jours.(1,5,24)

L'ancrage des cellules épithéliales au TC et à l'émail est assuré par des hémidesmosomes, comme pour les deux autres épithéliums.(2,5,24)

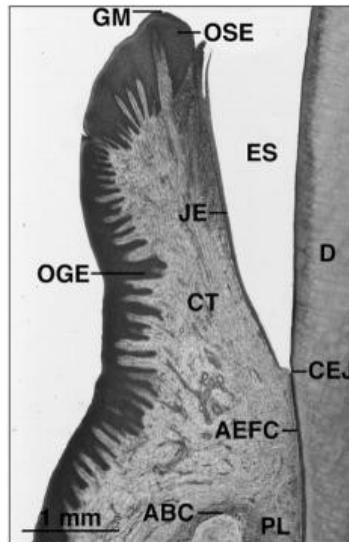


Figure 18 – Vue microscopique légère de la gencive humaine (d'un sujet jeune et cliniquement sain) illustrant ses dimensions et ses relations. (24)

ABC, crête osseuse alvéolaire; AEFC, ciment de fibre extrinsèque acellulaire; CEJ, jonction cémento-émail; CT, tissu conjonctif gingival; D, dentine; ES, espace émail; GM, marge gingivale; JE, épithélium de jonction; OGE, épithélium gingival oral; OSE, épithélium sulculaire oral; PL, ligament parodontal.

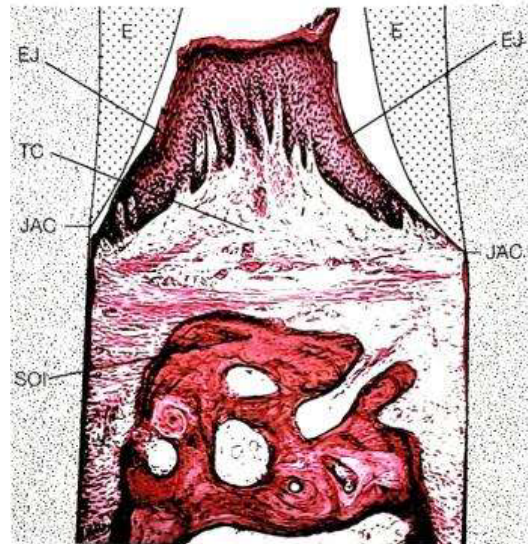


Figure 19 - Vue histologique de la gencive interdentaire. (4)

E: émail; JAC : Jonction amélo-cémentaire; EJ: épithélium de jonction; TC: tissu conjonctif ; SOI : septum osseux interdentaire

1.2.1.4. *Rôle fonctionnel des épithéliums*

Parmi les structures épithéliales, l'épithélium sulculaire, et plus encore l'épithélium jonctionnel, occupent une place centrale dans la défense du parodonte face aux bactéries et à la plaque dentaire. (2,20)

En effet, les cellules endothéliales des capillaires ne sont séparées des bactéries que par quelques cellules épithéliales et une fine couche de matrice extracellulaire. La moitié de ces capillaires, abondamment présents dans le tissu conjonctif et au sein de l'épithélium jonctionnel, est de type fenêtré, favorisant les échanges de substances avec le milieu extérieur. Le plexus vasculaire sulculaire, particulièrement dense, constitue une barrière efficace contre les agents pathogènes issus de la plaque dentaire. La muqueuse gingivale, fortement vascularisée, joue ainsi un rôle fondamental de protection et présente une capacité de réparation très rapide en cas de traumatisme.(2,20,24)

Ainsi, à partir des capillaires veineux situés sous l'épithélium, le fluide gingival ainsi que des leucocytes, et plus particulièrement des polynucléaires neutrophiles, migrent à travers l'épithélium et se déversent dans le sillon gingival. Le fluide gingival exerce une action autonettoyante en contribuant à l'élimination des corps étrangers et des agents pathogènes, tandis que les leucocytes, présents en grand nombre indépendamment de l'état inflammatoire du parodonte, participent activement aux mécanismes de défense.(2,24)

Le réseau vasculaire des épithéliums sulculaire et jonctionnel apparaît ainsi comme un élément déterminant dans la mise en place et le maintien des réponses de défense inflammatoire du parodonte.

1.2.2. Tissu conjonctif gingival

Le tissu conjonctif gingival est semblable au derme sur le plan macromoléculaire, mais possède une organisation fibrillaire ayant une fonction très différente : il s'ancre sur l'os alvéolaire et sur le ciment afin de lier la gencive à ces structures(2).

Le tissu conjonctif est la composante principale de la gencive, car il correspond à 69% de son volume. La lamina propria gingivale correspond à 55–60 % de ce tissu conjonctif, et est caractérisée par une organisation fibrillaire dense à prédominance collagénique. Elle forme l' « appareil fibreux supra-gingival », dont la disposition des faisceaux est déterminée par leur orientation. (1,4)

On distingue ainsi plusieurs groupes de fibres : dento-gingivales, dento-périostées, alvéolo-gingivales, circulaires et semi-circulaires, trans-gingivales, intercirculaires, interpapillaires, périosto-gingivales, inter-gingivales et trans-septales. Ces faisceaux, densément peuplés de fibroblastes, participent activement au maintien de la structure et de la résilience de la gencive. (1,2,4)

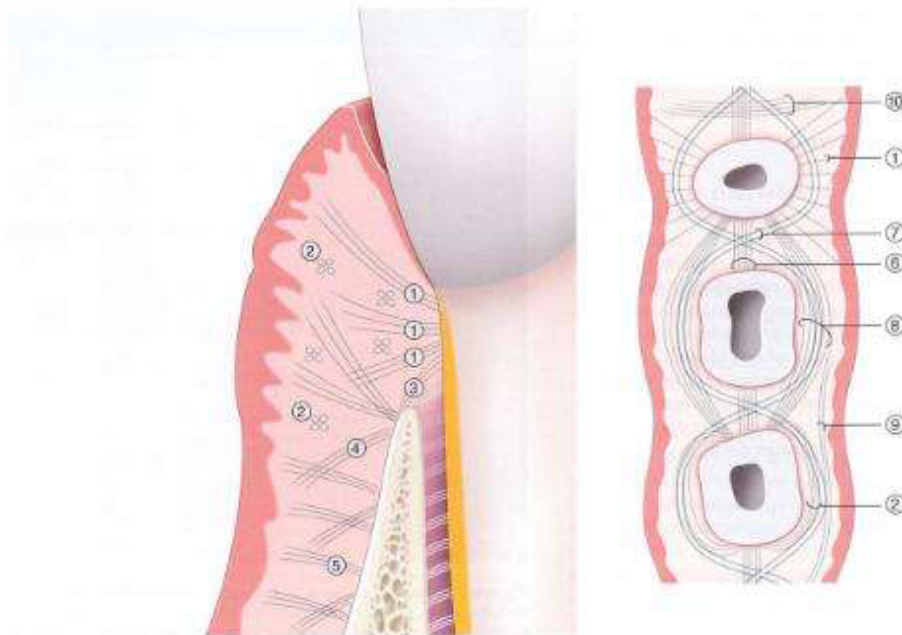


Figure 20 - Les fibres gingivales. (2)

1: dentogingivales; 2 : circulaires / semi-circulaire; 3 : dentopériostées; 4: alvéologingivales; 5: périostogingivales; 6: transeptales; 7: transgingivales; 8: intercirculaires; 9: intergingivales; 10: interpapillaires.

Le collagène représente environ 60 % des protéines totales du tissu conjonctif gingival, proportion qui tend à augmenter avec l'âge, contrairement à ce que l'on observe dans le derme. Les principaux types de collagène retrouvés sont le type I (91 %), le type III (> 8 %) et le type V (< 1 %). (1,2)

Leur organisation suit une disposition concentrique : le collagène de type V forme le noyau central des fibres, le collagène de type I en constitue l'enveloppe principale, tandis que le collagène de type III se localise en périphérie. L'équilibre et les interactions entre ces trois types conditionnent l'épaisseur et la morphologie des fibres collagéniques : lorsque la proportion de collagène de type III ou V augmente, le diamètre des fibres diminue. Ainsi, dans le tissu conjonctif se situant dans la zone sous-épithéliale gingivale, la forte présence de collagène de type III explique la présence de fibres plus fines que dans le tissu conjonctif gingival profond.(1,2)

Ces particularités confèrent au tissu conjonctif gingival une architecture à la fois souple et résistante, lui permettant d'assurer un rôle biomécanique fondamental dans le maintien de l'intégrité gingivale, la dissipation des contraintes fonctionnelles et la stabilité des attaches parodontales.

1.2.3. Attache supracrestale ou épithélio-conjonctive

L'attache supra crestale est la zone comprise entre le fond du sulcus et le sommet de la crête alvéolaire, comprenant l'attache épithéliale et l'attache conjonctive. La dimension moyenne de l'attache supra-crestale correspond donc à la hauteur moyenne de l'attache épithéliale et de l'attache conjonctive. (25)

Selon l'EFP il s'agit d'un terme clinique couramment utilisé pour décrire les dimensions variables apico-coronales des tissus attachés supracrestaux. (25)

Bossard et Lang expliquent que ce complexe protège le ligament parodontal sous-jacent et l'os alvéolaire contre l'attaque d'un biofilm pathogène présent dans la cavité buccale. (24)

Il y a cependant une grande variabilité inter et intra individuelle de la dimension de cet espace biologique : le type de dent, le site dentaire, la présence ou non d'une restauration, le temps de cicatrisation après un allongement coronaire chirurgical et les maladies parodontales, incluant la perte d'attache et l'augmentation des profondeurs de sondage, ont été identifiés comme des facteurs pouvant influencer la hauteur de l'attache supra-crestale. L'état de santé parodontal ayant une influence importante sur la hauteur, il est donc indispensable, avant toute mesure, d'obtenir un parodonte sain.(26)

Quatre composantes pour la mesure de l'espace biologique sont identifiées : la crête alvéolaire, l'attache conjonctive, l'attache épithéliale et le sulcus.

Les mesures moyennes sont :

- sulcus : 0,69mm
- attache épithéliale : 0,97mm
- attache conjonctive : 1,07mm

La hauteur totale de l'attache supra-crestale est donc d'environ 2,04 mm. Il s'agit de la hauteur nécessaire pour maintenir la santé parodontale et éliminer les irritants qui pourraient être nocifs. Une violation de cet espace, avec notamment des limites prothétiques trop invasives peut mener à des récessions en cas de biotype fin, ou des poches parodontales en cas de biotype épais.(13,25)

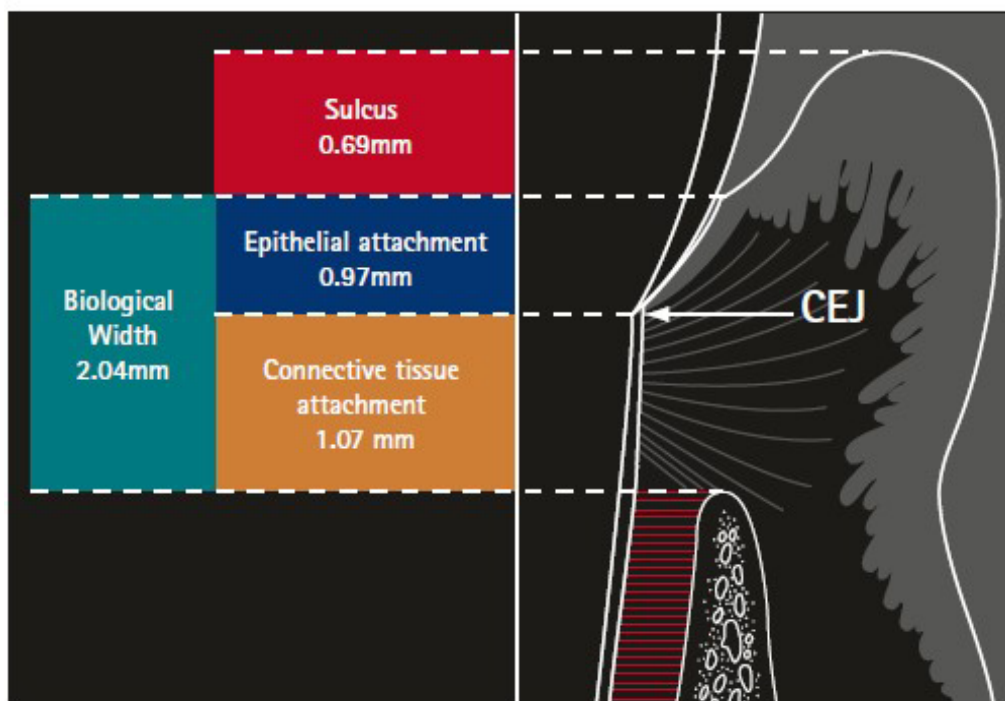


Figure 21 - Le complexe dento-gingival en coupe sagittale (13)

2. Mécanismes de la cicatrisation parodontale

2.1. Définition de la parodontite

La santé parodontale est définie par la société française de parodontologie et d'implantologie orale comme l'absence d'inflammation cliniquement détectable. Elle est observée en l'absence d'érythème, d'œdème, de symptômes décrits par le patient, un saignement au sondage < 10 % et une profondeur de sondage ≤ 3 mm. La santé parodontale peut être obtenue sur un parodonte intact ou sur un parodonte réduit (suite d'un parodontite traitée et stabilisée).(27)

L'accumulation de plaque dentaire induit une réponse inflammatoire au niveau des tissus gingivaux. Cette situation aboutit à la gingivite, définie comme une inflammation cliniquement détectable de la gencive, sans atteinte de l'attache parodontale. La gingivite est une affection réversible : une élimination mécanique efficace de la plaque et une amélioration des mesures d'hygiène bucco-dentaire permettent le retour à la santé parodontale.(2)

Toutefois, en l'absence de contrôle, l'inflammation peut progresser et s'étendre aux tissus d'ancrage, évoluant alors vers une parodontite. Contrairement à la gingivite, la parodontite se caractérise par une perte d'attache clinique et une destruction osseuse irréversible. Une gingivite ne conduit pas systématiquement à une parodontite, mais une parodontite est toujours précédée d'une gingivite.(2,4,27)

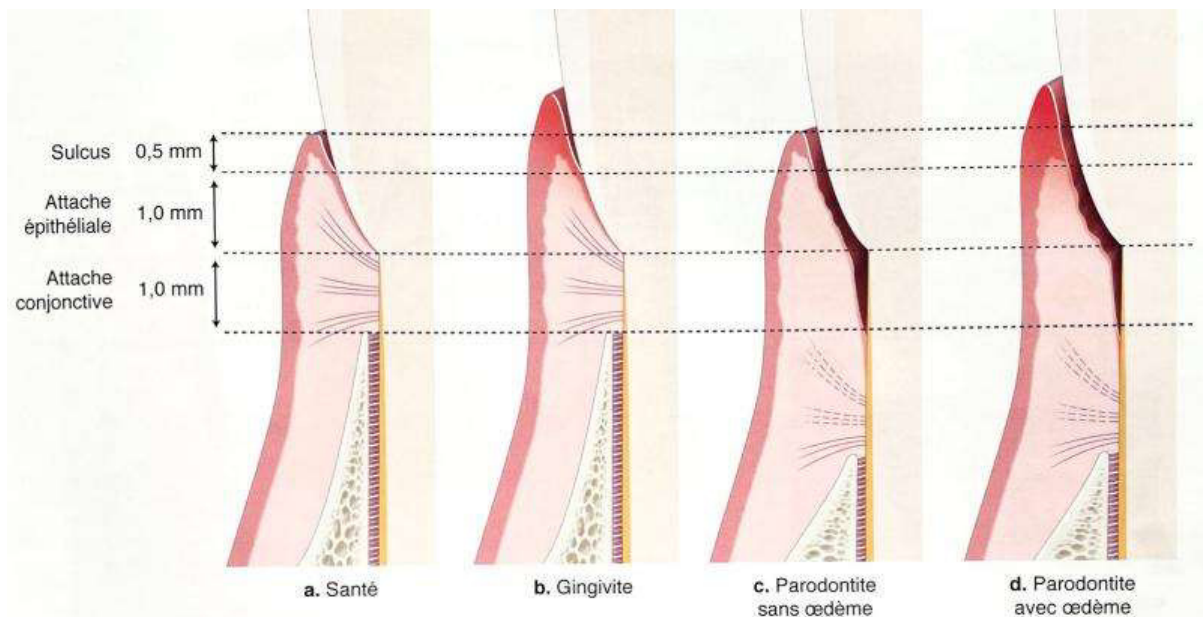


Figure 22 - Évolution du système d'attache en fonction de la pathologie parodontale.(2)

Lors d'un world workshop à Chicago en 2017, la fédération européenne de parodontologie (EFP) a mis à jour la classification des maladies parodontales d'Armitage de 1999. Elle redéfinit la parodontite en se basant sur la nouvelle classification :

“La parodontite est une maladie inflammatoire liée à un déséquilibre de la flore orale conduisant à la destruction du système d'attache parodontal. Elle se traduit par une perte d'attache clinique et une lyse osseuse visible radiographiquement, la présence de poches parodontales et de saignement gingival.” (28)

Contrairement à la précédente (Armitage, 1999), la nouvelle classification regroupe les formes « chroniques » et « agressives » sous le seul terme de parodontite caractérisée par un système de stades et grades.”(29)

On ne distingue donc plus que deux paramètres : la vitesse d'évolution (stade) et l'étendue d'atteinte (grade). Les stades sont établis en fonction de la sévérité et de la complexité de la prise en charge de la pathologie, tandis que les grades fournissent des informations sur les caractéristiques biologiques et l'évolution de la parodontite.(27)

STADES : SÉVÉRITÉ - COMPLEXITÉ

		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Sévérité	→ Perte d'attache interdentaire*	1 à 2 mm	3 à 4 mm / non	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	→ Alvéolyse radiographique	< 15%	15 à 33%	> 33%	> 33%
	→ Dents absentes pour raisons parodontales	0	0	≤ 4	≥ 5
Complexité	→ Profondeur de poche	≤ 4 mm	≤ 5 mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
	→ Alvéolyse radiographique	Horizontale essentiellement	Horizontale essentiellement	Verticale ≥ 3 mm	Verticale ≥ 3 mm
	→ Lésions inter-radiculaires	Non ou classe I	Non ou classe I	Classes II ou III	Classes II ou III
	→ Défaut crestal	Non ou léger	Non ou léger	Modéré	Sévère
	→ Besoin en réhabilitation complexe**	Non	Non	Non	Oui
Étendue	→ Elle est considérée comme localisée lorsqu'elle touche < 30% des dents et généralisée si elle touche > 30% des dents				

GRADES : RAPIDITÉ DE PROGRESSION

	Taux de progression	Grade A - Faible	Grade B - Modéré	Grade C - Rapide
Critères	→ Perte d'attache ou alvéolyse radiographique sur les 5 dernières années	Non	< 2 mm	≥ 2 mm
	→ Ratio pourcentage d'alvéolyse/âge*	< 0,25	0,25 à 1	> 1
	→ Ratio quantité de plaque/destruction parodontale***	Importante / faible	Normal	Faible / Importante
Facteurs modifiants	→ Consommation quotidienne de cigarettes	Non	< 10	≥ 10
	→ Diabète	Non	Oui HbA1c < 7,0%	Oui HbA1c ≥ 7,0%

*au site le plus atteint. **à moduler en fonction de dysfonction masticatoire, de trauma occlusal secondaire (mobilité ≥ 2), d'effondrement occlusal, de moins de 20 dents résiduelles (10 paires antagonistes)... ***attention à certaines formes spécifiques avec atteinte des molaires/incisives

Figure 23 - Stades et grades de la parodontite selon Chicago 2017. (27)

2.2. Remodelage gingival pathologique

Page et Schroeder décrivent la parodontite sous le nom de lésion avancée, dont la vitesse de progression et la destruction dépendent de la réponse de l'hôte ainsi que de la quantité et la virulence des bactéries présentes.(2)

La formation d'une poche parodontale résulte d'un processus multifactoriel initié par l'accumulation de plaque dentaire au niveau du sillon gingivo-dentaire. En l'absence d'élimination mécanique efficace, ce biofilm s'épaissit et subit une maturation progressive. Dans les premiers stades, la flore est principalement constituée de bactéries Gram-positives commensales. Toutefois, au fur et à mesure de son évolution, l'environnement sous-gingival devient anaérobie, favorisant la colonisation par des espèces bactériennes Gram-négatives, regroupées dans les complexes microbiens décrits par Socransky. Parmi eux, le complexe rouge (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*) est particulièrement associé à la parodontite en raison de son potentiel virulent élevé.(2,30)

Ces bactéries pathogènes, induisent une réponse immuno-inflammatoire de l'hôte. Cette activation entraîne l'infiltration du tissu conjonctif par les cellules de l'immunité.

Au niveau tissulaire, ces mécanismes se traduisent par une destruction du collagène et de l'os alvéolaire, et une altération de l'épithélium de jonction qui compromet son rôle barrière : les espaces intercellulaires s'élargissent, et la membrane basale est détruite par endroits.

On observe une migration apicale de l'épithélium de jonction, conduisant à une perte d'attache clinique. L'association de ces phénomènes conduit à la formation d'une poche parodontale, caractérisée par un espace pathologique entre la dent et la gencive, colonisé par un biofilm hautement pathogène.(2,5)

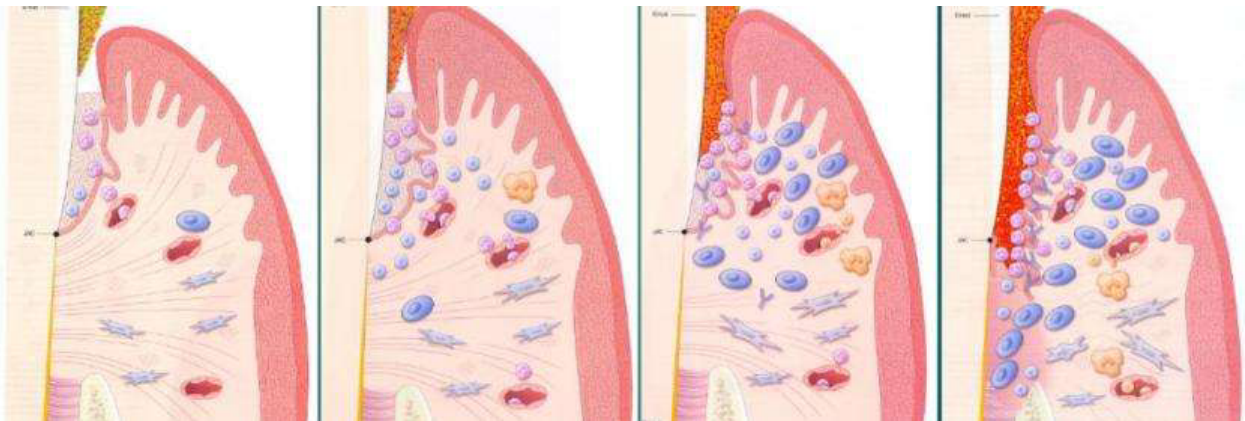


Figure 24 - L'infiltrat inflammatoire dans le cas d'une parodontite. (2)

La parodontite chronique cause une destruction progressive et irréversible des tissus de soutien. Si un patient est atteint de parodontite, il le sera toute sa vie même après stabilisation et respect méticuleux du traitement. Si la parodontite est stabilisée, on parle alors de parodonte réduit.

En l'absence de prise en charge, la parodontite évolue de manière progressive et peut entraîner de multiples conséquences fonctionnelles, esthétiques et biologiques.

Cliniquement, cette destruction des tissus de soutien parodontaux se manifeste par une récession gingivale, responsable d'une exposition radiculaire, pouvant générer des sensibilités dentinaires et un préjudice esthétique. La rétraction des tissus mous entraîne la plupart du temps la perte des papilles, à l'origine de l'apparition des triangles noirs.

La perte de l'attache parodontale et la résorption osseuse sous-jacente induisent également une mobilité dentaire croissante, qui perturbe la fonction masticatoire.

Par ailleurs, la perturbation de l'équilibre occlusal et la diminution du support osseux favorisent l'apparition de migrations dentaires secondaires, engendrant des déplacements vestibulaires, linguaux ou mésio-distaux (diastèmes). Ces migrations peuvent parfois s'accompagner d'égressions dentaires, aussi appelées extrusions pathologiques.(2,5)

Dans les stades les plus avancés, la perte de l'ancrage radiculaire aboutit à une chute prématurée des dents, avec des répercussions importantes sur la fonction masticatoire, la phonation et la qualité de vie des patients.(3)

2.3. Cicatrisation parodontale

Les mécanismes de la cicatrisation parodontale sont comparables sur certains aspects avec ceux de la cicatrisation cutanée. La cicatrisation met en jeu deux tissus (épiderme et derme dans le cas de la cicatrisation cutanée, ou surface radiculaire, épithélium et tissu conjonctif dans le cas de la cicatrisation parodontale), un caillot, et des berges.(12)

Au niveau de la réparation conjonctive cutanée, on distingue trois phases :

- Phase d'inflammation ou de latence (0-4 jours) : intervention des phagocytes et macrophages pour la détersion de la plaie, associée à la formation d'un caillot de fibrine assurant l'hémostase.
- Phase de formation du tissu de granulation ou phase cellulaire de réparation (4-9 jours) : néovascularisation capillaire intense et activité fibroblastique marquée, entraînant une contraction centripète des berges.
- Phase de maturation (9-100 jours) : mise en place d'une nouvelle matrice collagénique et remodelage fonctionnel des tissus.

Les phases de la réparation épidermique sont :

- Différenciation (0-24 heures) : les cellules basales des berges se différencient et développent des microfilaments contractiles intracellulaires.

- Migration (12-24 heures) : les cellules des berges migrent le long de l'armature de fibrine.
- Prolifération (12-48 heures) : la prolifération cesse dès que les berges entrent en contact, permettant la reconstitution de la membrane basale.
- Maturation : kératinisation et réorganisation des différentes couches cellulaires.

Le modèle parodontal reprend les mêmes caractéristiques générales que le modèle cutané, mais il s'en distingue par une plus grande diversité cellulaire, des berges de nature différente (paroi radiculaire face au tissu conjonctif et à l'épithélium), et un environnement bactérien particulier. De plus, la cicatrisation s'oriente du tissu mou vers les tissus durs (paroi radiculaire), la migration des berges est donc unidirectionnelle.

La réparation conjonctive parodontale est semblable à réparation conjonctive cutanée, mais bien plus rapide :

- 10 minutes : accollement des surfaces.
- 1 à 6 heures : formation d'une matrice intercellulaire.
- 24 heures : amplification de la phase inflammatoire.
- 3 jours : formation du tissu de granulation.
- 4 jours : apparition de zones de cicatrisation complètes et incomplètes.

Au bout de 14j, l'attache physique fonctionnelle des fibres de collagène néoformées à la dentine est établie.(12)

La réparation épithéliale parodontale est différente du modèle cutané car la prolifération des cellules épithéliales n'est pas inhibée lorsqu'elles rencontrent la surface radiculaire. La migration des cellules épithéliales se poursuit en direction apicale, formation le long épithélium de jonction qui se termine à environ 1 mm de la crête osseuse. Ce mécanisme constitue la forme naturelle de cicatrisation du système d'attache parodontal.

L'objectif du traitement parodontal est de prévenir, contrôler et réparer ou régénérer les tissus parodontaux. Il existe plusieurs thérapeutiques, dont la base est l'éducation et la motivation à l'hygiène bucco-dentaire. En effet, le contrôle de plaque par le patient est indispensable pour mener à bien un traitement. (31)

Les traitements disponibles incluent les thérapeutiques non chirurgicales (détartrage supra-gingival, surfaçage radiculaire), les traitements médicamenteux (antiseptiques, antibiotiques) ainsi que les approches chirurgicales, telles que le lambeau d'assainissement.

Ces traitements conduisent à différentes cicatrisations : (12,27)

- Les traitements non chirurgicaux conduisent inévitablement à la formation d'un long épithélium de jonction.
- Les thérapeutiques parodontales chirurgicales, telles que le lambeau d'assainissement avec apicalisation de ce lambeau, entraînent la formation d'un court épithélium de jonction.
- La régénération parodontale permet d'obtenir un gain net d'attache en limitant la récession, et est obtenue par certaines techniques, comme la régénération tissulaire guidée (RTG) ou la régénération tissulaire induite (RTI).
- La cicatrisation parodontale complète ad integrum, c'est-à-dire un retour à la situation initiale sans récession, reste utopique car tout traitement parodontal va engendrer une contraction cicatricielle des tissus.

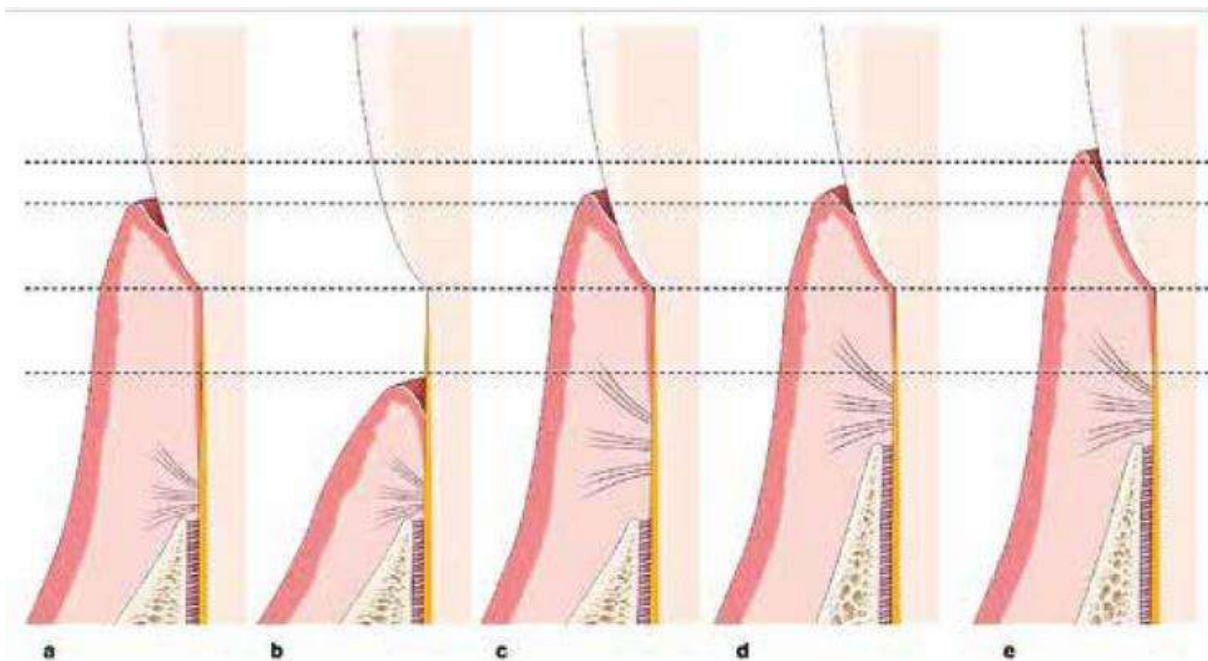


Figure 25 - Les différents systèmes d'attache cicatriciels.(12)

a : Long épithélium de jonction; b : Court épithélium de jonction; c : Régénération du système d'attache; d : Régénération du système d'attache et de l'os alvéolaire; e : ad integrum (théorique)

2.4. Effets indésirables des traitements parodontaux

À la suite d'un traitement parodontal, qu'il soit chirurgical ou non chirurgical, la diminution progressive de l'inflammation gingivale conduit à un retour à un état tissulaire sain. Cette évolution cicatricielle aboutit généralement à un parodonte dit "réduit", caractérisé par une diminution de l'œdème et, en conséquence, une augmentation de la dénudation radiculaire.

La récession gingivale représente la principale conséquence indésirable des thérapeutiques parodontales. Elle résulte de la résorption tissulaire cicatricielle consécutive à la disparition de l'inflammation initiale. Selon Bouchard, « le traitement parodontal non chirurgical (TPNC) entraîne toujours une réduction de la profondeur de poche et une récession gingivale, même minime ». Il est établi que plus la poche parodontale initiale est profonde, plus la récession post thérapeutique est importante.(12)

Ces dernières ont été ordonnées en quatre classes par Miller en 1985 (32). Il distingue différents degrés de perte tissulaire en fonction de la position de la gencive marginale et de l'atteinte osseuse sous-jacente.

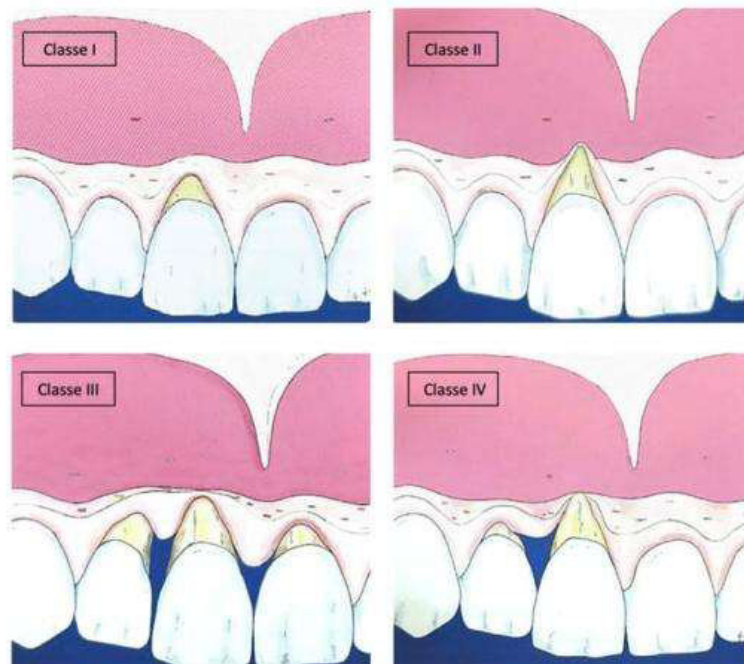


Figure 26 - Classification de Miller (1985) (32)

Les dénudations radiculaires observées après les traitements parodontaux sont susceptibles d'entraîner une hypersensibilité dentinaire. Celle-ci résulte principalement du surfaçage radiculaire et des interventions chirurgicales qui exposent les canalicules dentinaires à la cavité buccale.(12)

Plus récemment, les récessions parodontales ont été ordonnées en trois classes par Cairo en 2011, selon la perte d'attache interproximale : (33)

- RT1 : aucune perte d'attache interproximale, la jonction amélo-cémentaire (JAC) n'est visible qu'en vestibulaire. Elle est l'équivalent des classes 1 et 2 de Miller.
- RT2 : La perte d'attache interproximale est inférieure ou égale à la perte d'attache vestibulaire. La JAC est visible. Elle est l'équivalent de la classe 3 de Miller.
- RT3 : La perte d'attache interproximale est supérieure à la perte d'attache vestibulaire. Elle est l'équivalent de la classe 4 de Miller.

Il est donc essentiel d'informer le patient avant le traitement de ce risque fréquent, mais physiologique, afin d'assurer une bonne compréhension du processus de cicatrisation et une adhésion thérapeutique optimale.

Enfin, cette rétraction des tissus mous se manifeste inévitablement par l'apparition des triangles noirs interdentaires. Ces espaces vides correspondent à une perte partielle ou totale de la papille interdentaire, secondaire à la réduction de l'inflammation et à la cicatrisation des tissus. Bien qu'ils témoignent d'une stabilisation parodontale, ces modifications morphologiques peuvent engendrer des préjudices esthétiques et phonétiques notables, en particulier dans le secteur antérieur.(3,12)

La gestion de ces déficits papillaires, qu'ils soient d'origine cicatricielle ou liés à une perte osseuse sous-jacente, constitue un défi majeur.

Cette thèse porte sur la gestion des triangles noirs après stabilisation parodontale.

2.5. Exemples cliniques d'espaces interdentaires ouverts.

Cas clinique n°1 :

Perte osseuse interproximale associée à une rétraction de la gencive attachée et interdentaire, sans migration dentaire secondaire.

Triangles noirs objectivables entre 21-22 et 22-23



Figure 27 - Photographie du Dr T. MIRAS

Cas clinique n°2 :

Perte de la papille interdentaire entre 11 et 21, suite à une parodontite chronique, sans migration secondaire associée.



Figure 28 - Photographie du Dr T. JANIN

Cas clinique n°3 :

Perte osseuse associée à une rétraction gingivale et à une migration secondaire localisée des dents.

Récession parodontale au niveau des secteurs antérieurs maxillaires et mandibulaires, accentuée secteur 2 et 3. Migration secondaire pathologique des dents 11 et 21.



Figure 29 - Photographie du Dr Matthias Rzeznik (30)

Cas clinique n°4 :

Perte osseuse généralisée horizontale, recul gingival important, aucunes migrations secondaires pathologiques objectivables.



Figure 30 - Photographie du Dr S. JEMAI

Cas clinique n°5 :

Perte osseuse généralisée horizontale, perte des septums interdentaires, associée à une rétraction gingivale importante et des migrations secondaires pathologiques généralisées.



Figure 31 - Photographie personnelle

3. Approches thérapeutiques de restauration papillaire après traitement parodontal.

Les traitements parodontaux, nécessaires à la restauration de la santé parodontale, engendrent néanmoins des effets secondaires. Le plus notable étant la perte de la papille interdentaire, nous étudierons dans cette partie certains traitements visant à la reconstruire.

Il est toutefois important de noter qu'après un traitement parodontal, il est possible d'observer une fermeture spontanée des espaces interdentaires, grâce à la cicatrisation et à la maturation des tissus mous parodontaux. Il convient donc de ne pas entreprendre trop rapidement un traitement de restauration papillaire, afin de laisser le temps aux tissus de se réorganiser et cicatriser correctement.

3.1. Traitement orthodontique

A la suite d'une parodontite, il est fréquent d'observer une migration pathologique d'une ou plusieurs dents, traduisant une perte du support tissulaire sous-jacent. Ces migrations pathologiques conduisent à l'apparition de diastèmes secondaires, versions, rotations ou encore égressions des dents touchées. La papille interdentaire sera elle aussi concernée, et il est fréquent d'observer une perte partielle ou totale de celle-ci, laissant place à un triangle noir.

Pour remédier à ces migrations pathologiques, il existe différentes solutions orthodontiques. Le traitement orthodontique peut être mené sans risques sur un parodonte réduit, à condition de maintenir la santé parodontale tout au long du traitement.(12,34)

3.1.1. Correction de la divergence des axes

La prise en charge orthodontique de ces diastèmes vise à rapprocher les dents adjacentes afin de rétablir un point de contact anatomiquement et esthétiquement favorable pour la reformation de la papille. Lorsque la distance entre le point de contact et la crête osseuse alvéolaire respecte les limites établies par Tarnow et al. (1992), soit ≤ 5 mm, la papille interdentaire se reforme généralement spontanément. Au-delà de cette distance, les chances de reformation complète de la papille diminuent nettement.(6)

Cependant, la dimension verticale n'est pas le seul facteur déterminant. La distance horizontale entre les racines des dents adjacentes influence également la présence et la morphologie de la papille. Selon Hae-Sung Cho et al., lorsque la distance interradiculaire dépasse 4 mm, la papille interdentaire ne peut plus se maintenir, laissant place à un espace triangulaire noir. (7)

	Distance (mm) (total N papillae)							
	4 (29)	5 (53)	6 (54)	7 (40)	8 (17)	9 (8)	10 (2)	11 (3)
Present papillae (N)	26	31	19	3	1	0	0	0
Absent papillae (N)	3	22	35	37	16	8	2	3
Present papillae (%)*	89.7	58.5	35.2	7.5	5.9	0	0	0

Figure 32 - Existence de la papille interdentaire selon la distance entre le point de contact et la crête alvéolaire. (7)

Ainsi, dans les cas où les dents sont en contact proximal, mais présentent une apicalisation des tissus de soutien consécutive à la perte osseuse, il est possible d'obtenir une amélioration esthétique par la correction orthodontique de l'axe radulaire. En alignant les racines et en déplaçant ainsi apicalement le point de contact, on réduit la distance verticale point de contact–crête osseuse et on favorise la reformation partielle ou totale de la papille interdentaire.(12,35,36)



Figure 33 - Mouvement de convergence des racines d'incisives centrales en cas de divergence radiculaire associée à un triangle noir. (36)

En pratique, une analyse fine des rapports verticaux et horizontaux (distance point de contact–crête osseuse, distance interradiculaire, forme coronaire) est indispensable avant d'entreprendre tout traitement orthodontique de fermeture de diastème. Une correction axiale douce et contrôlée peut alors permettre, dans un contexte parodontal stabilisé, de restaurer l'équilibre esthétique en réduisant la taille du triangle noir, en favorisant la régénération papillaire spontanée.(36)

3.1.2. Réduction amélaire interproximale

Lorsque l'axe des dents est correct, mais que la distance entre le point de contact et la crête alvéolaire est trop importante (>6mm), un triangle noir apparaît (6). Ce dernier peut aussi apparaître à la suite d'un réalignement dentaire par traitement orthodontique, notamment si la forme des dents est ovoïde ou triangulaire. La correction des malpositions engendrera un point de contact plus coronaire, et ainsi l'apparition d'un triangle noir. Les formes rectangulaires ont peu de risque de développer des triangles noirs après la phase d'alignement, car le point de contact obtenu sera plus apical.(37)

La réduction amélaire proximale (RAP), ou "stripping", est alors envisageable afin de transformer le point de contact en surface de contact et rapprocher les deux dents concernées avec un ttt orthodontique.(12,35,37)

La méthode de stripping consiste à diminuer de façon contrôlée l'épaisseur amélaire des faces proximales afin de modifier la forme des faces proximales pour les rendre plus parallèles (passage d'une forme triangulaire à une forme plus rectangulaire) ; d'apporter un gain d'espace local; et de repositionner le point de contact plus apicalement et ainsi éviter ou traiter les triangles noirs.(36,38)

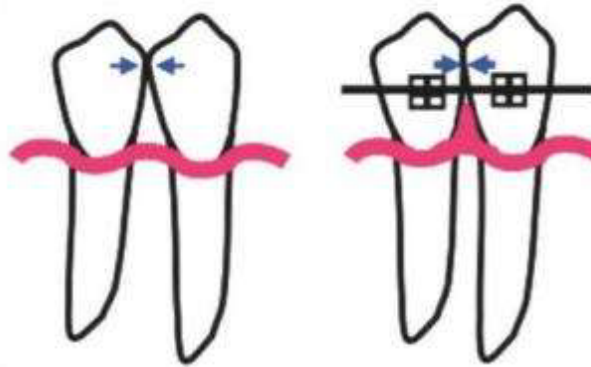


Figure 34 - Stripping en cas de morphologie triangulaire (36)

La démarche thérapeutique consiste en :

- une analyse diagnostique : identification de la forme dentaire (rectangulaire, ovale, triangulaire), de la dysharmonie dento-dentaire et des distances critiques (point de contact–crête osseuse, distance inter-radulaire).
- une planification : évaluation des bénéfices et des limites de la RAP sur l'harmonie globale et la stabilité parodontale.
- l'exécution contrôlée de la RAP pour optimiser les formes dentaires, créer l'espace nécessaire à l'alignement, et repositionner apicalement les points de contact pour prévenir ou diminuer la taille du triangle noir.

O. Sorel et A. Aïfa illustrent la gestion d'un triangle noir par stripping avec le cas d'une patiente de 37 ans, présentant un parodonte fin, des triangles noirs et des encombrements au niveau des arcades maxillaires et mandibulaires. Le triangle noir présent entre les incisives centrales maxillaires est du à leur forme triangulaire prononcée et à une légère récession gingivale. Les auteurs ont réalisé une RAP ayant permis de déplacer le point de contact apicalement, de fermer l'espace inter-incisif et d'éliminer le triangle noir après finition orthodontique.(37)



Figure 35 - Exemple clinique de réduction amélaire proximale. (37)

(a) Après alignement et une RAP trop légère, ni la forme ni le triangle noir n'ont été corrigés. (b) Un nouveau stripping a été pratiqué afin de rendre les faces proximales très verticales à partir du sommet de la papille. (c) Après fermeture de l'espace : le triangle noir est éliminé et les incisives centrales ont une forme plus rectangulaire. Au total, 3 mm ont été éliminés à l'arcade maxillaire. (37)

Toutefois, cette méthode nécessite une planification rigoureuse, une bonne communication entre l'orthodontiste et le parodontiste et une exécution progressive et mesurée indispensables pour maximiser ses bénéfices et limiter ses risques.

Elle ne doit pas être réalisée de façon systématique, et encore moins sur les dents de forme rectangulaire sous peine de modifier négativement l'esthétique dentaire en formant des dents anormalement étroites ou trop longues.

3.1.3. Ingression orthodontique

L'égression des dents atteintes de parodontite est un phénomène fréquemment observé, particulièrement sur les dents présentant un défaut infra-osseux.

Plusieurs travaux ont démontré que le mouvement orthodontique d'intrusion, lorsqu'il est réalisé avec des forces légères et contrôlées, permet non seulement de repositionner la dent de manière harmonieuse, mais également de réduire la profondeur et la dimension du défaut osseux. (2)

Cardaropoli et al. ont étudié la prédictibilité d'un traitement combiné orthodontico-parodontal, afin de favoriser la reconstruction de la papille interdentaire, en particulier entre les incisives centrales maxillaires.(39,40)

D. Cardaropoli et al., ont mené plusieurs études, concernant des patients adultes atteints de parodontite sévère et présentant un défaut infra-osseux associé à une migration et

extrusion d'une incisive centrale maxillaire. Après une chirurgie parodontale d'assainissement, un mouvement intrusif orthodontique léger (10 à 15 g/dent) a été initié précocement, entre 7 et 10 jours après l'intervention.(39,40)

Les résultats de ces études ont montré une réduction des profondeurs de sondage d'environ 2,5 mm, associée à une absence de saignement au sondage. Lors du suivi à un an, les résultats cliniques se sont révélés stables, avec fermeture du diastème et présence de la papille reconstruite. Une amélioration significative des paramètres cliniques et radiographiques a été notée.(39,40)

Le mouvement orthodontique, initié 7 à 10 jours après l'intervention chirurgicale, a joué un rôle déterminant en guidant les tissus parodontaux au cours des phases précoces de la cicatrisation postopératoire. Cette mise en charge orthodontique précoce a ainsi permis une adaptation progressive des tissus mous aux nouveaux profils d'émergence.(40)

Cas clinique 1 :



Figure 36 - Reconstruction of the maxillary midline papilla following a combined orthodontic-periodontic treatment in adult periodontal patients. (39)

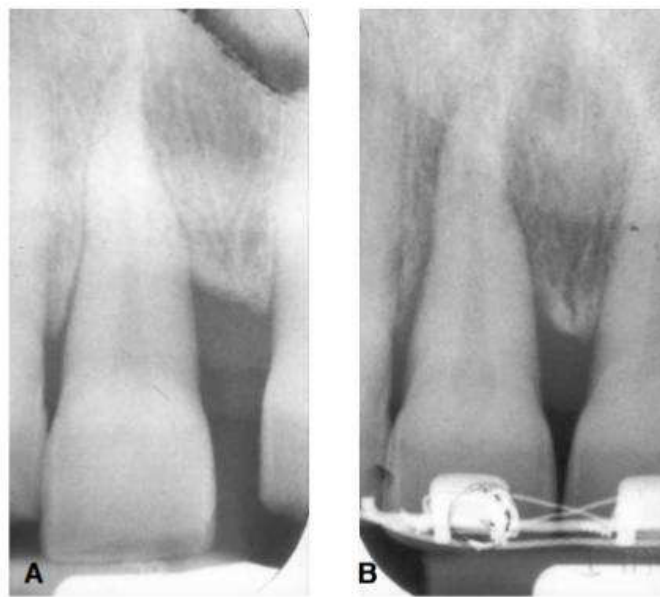
a : Extrusion incisive centrale et perte papillaire. b : situation finale après traitement orthodontico-parodontal.

c : Contrôle post-op à 1 an. d : radiographies initiales et finales.

Cas clinique 2 :



Situation initiale, pendant le traitement orthodontique, puis situation finale.



Amélioration radiographique notable du défaut infra-osseux.

Figure 37 - Intrusion of migrated incisors with infrabony defects in adult periodontal patients (40)

Dans un contexte de parodonte assaini et stabilisé, ce protocole favorise la réorganisation osseuse et tissulaire. Il permet une réduction significative du défaut infra-osseux et de la profondeur de poche, tout en assurant le réalignement dentaire et la fermeture des diastèmes, faisant disparaître les triangles noirs.

3.2. Microchirurgie parodontale

Les techniques parodontales chirurgicales de reconstruction papillaire visent à restaurer la hauteur et le volume de la papille interdentaire, contribuant à l'amélioration du biotype gingival et de l'esthétique du sourire.(4,18)

3.2.1. Tunnel interproximal associé à une greffe conjonctive enfouie

Une technique microchirurgicale innovante, dite interproximal tunneling (IPT), a récemment été proposée pour la reconstruction des papilles interdentaires atrophiées. Cette méthode consiste en la création d'un tunnel interproximal et l'insertion d'une greffe de tissu conjonctif sur mesure, permettant une restauration anatomique et esthétique de la papille perdue. (18)

Protocole chirurgical :

- L'anesthésie locale est réalisée à distance de la papille, en évitant toute injection transpapillaire et intra-sulculaire afin de limiter la vasoconstriction de la papille et d'éviter tout traumatisme physique causé par l'aiguille.
- À l'aide d'instruments microchirurgicaux et de loupes grossissantes, un tunnel de pleine épaisseur est créé sur la face vestibulaire du site, sans perturber la papille, prolongé latéralement et apicalement au-delà de la ligne muco-gingivale.
- Deux incisions verticales palatines parallèles de 7 à 10 mm permettent une dissection en épaisseur partielle et la jonction du tunnel palatin au tunnel vestibulaire par un passage supra-périosté sous la papille. Cela assure une mobilité papillaire optimale et la création d'un site receveur adéquat pour la greffe.



- Le greffon conjonctif est prélevé à la tubérosité maxillaire, offrant un tissu conjonctif dense et fibreux, moins sujet à la rétraction. Le greffon est façonné en forme de T avec deux ailes latérales et un corps principal pour une meilleure stabilité sous la papille.

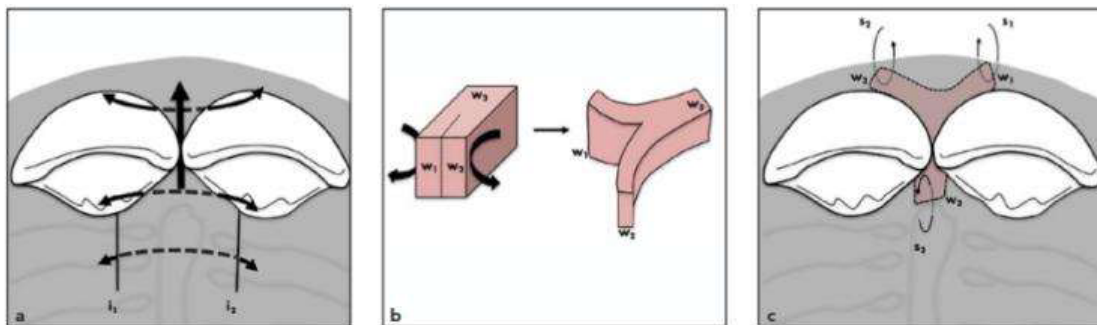


Figure 38 - La technique de l'IPT (18)

- Le greffon est inséré à travers le sulcus, tracté en vestibulaire par des sutures au niveau de la gencive attachée. Trois sutures stabilisatrices sont réalisées (deux vestibulaires et une palatine), permettant un positionnement précis et une traction coronaire du greffon. Une suture suspendue au niveau du point de contact finalise la fixation et assure le repositionnement coronaire de la papille.



Le brossage des dents est proscrit pendant quatre semaines : les patients effectuent des bains de bouche à la chlorhexidine 0,12 % deux fois par jour. Les sutures sont retirées au bout de trois jours et un suivi régulier est mis en place.

Dans l'étude du Dr D. Feuillet (18), trois patients non-fumeurs, en bonne santé générale, présentant une perte papillaire antérieure maxillaire, ont bénéficié de la technique IPT. Les évaluations à un et deux ans ont montré :

- une reformation de la papille stable;
- une amélioration esthétique et fonctionnelle significative ;
- une absence d'inflammation ou de récession secondaire.

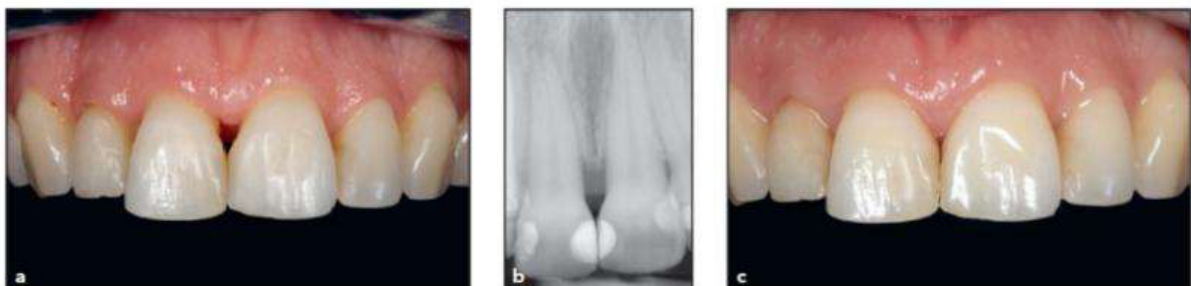


Figure 39 - Exemple clinique d'une reconstruction papillaire grâce à la technique de l'IPT. (18)

Même si la régénération complète de la papille n'a pas toujours été obtenue (notamment en cas de diastème ou de perte osseuse), une amélioration du profil tissulaire a été constatée dans tous les cas.

L'IPT est donc une approche peu invasive qui préserve la vascularisation de la papille car sa base reste attachée aux tissus environnants des côtés vestibulaire et palatin. La mobilité tissulaire obtenue via les incisions palatines est essentielle au repositionnement coronaire, tout en minimisant le risque de nécrose par une éventuelle rupture du plexus vasculaire papillaire.

Cette technique exige toutefois une expertise microchirurgicale élevée et une sélection rigoureuse des patients : biotype gingival épais, absence de tabagisme et bon contrôle de plaque. Les auteurs soulignent également la limite anatomique de la hauteur papillaire liée à la morphologie dentaire et osseuse.

Les résultats obtenus montrent que l'IPT constitue une option thérapeutique fiable pour la reconstruction d'une ou deux papilles atrophiées dans le secteur antérieur. Il est cependant nécessaire de réaliser des études à plus grande échelle pour confirmer la prévisibilité et la stabilité des résultats.

3.2.2. Greffe tubérositaire enfouie, technique PRISM

La reconstruction papillaire par tunnelisation avec incision vestibulaire de type VISTA est une approche microchirurgicale indiquée principalement pour les papilles maxillaires vestibulaires. Il s'agit de la technique PRISM (Papilla Reconstruction via Incision and Submucosal Mobilization) documentée par les Dr J. Mourlass, B. Cortasse et L. Tavelli. (19)

Elle repose sur un accès minimalement invasif permettant la mobilisation de la papille, tout en préservant au maximum son réseau vasculaire. Deux sites de prélèvement sont utilisés : le palais et la tubérosité maxillaire.

Selon la classification de Kazarian (17), cette technique s'adresse particulièrement aux types **C** et **E**, caractérisés par un déplacement apical du sommet papillaire vestibulaire (classe C) ou des deux sommets vestibulaire et palatin (classe E), et une exposition de la jonction amélo-cémentaire.

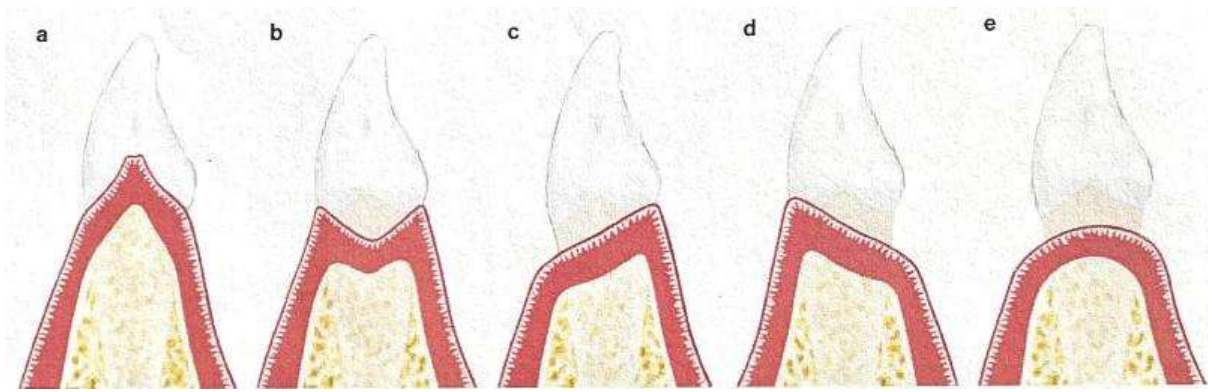


Figure 40 - Classification de Kazarian. (17)

Protocole chirurgical : (19)

- L'anesthésie locale est réalisée à distance du site opératoire afin d'éviter toute vasoconstriction au niveau de la papille, qui pourrait compromettre sa vascularisation.
- Une incision intrasulculaire est ensuite pratiquée, suivie d'une tunnelisation en pleine épaisseur de la gencive kératinisée jusqu'à la ligne mucogingivale, tout en veillant à ne pas mobiliser la papille.
- Une incision verticale vestibulaire de pleine épaisseur d'environ 5 mm, selon la technique VISTA, est réalisée depuis la base de la papille jusqu'à la muqueuse alvéolaire.
- Deux incisions en semi-épaisseur sont ensuite pratiquées, l'une parallèle à l'os et l'autre parallèle à la muqueuse, dans le but d'augmenter la mobilité tissulaire et de faciliter le repositionnement coronaire de la papille.
- La papille est ensuite tunnelisée de vestibulaire vers palatin en pleine épaisseur, à travers l'incision vestibulaire. Une fois l'accès obtenu, les surfaces radiculaires exposées sont soigneusement surfaçées à l'aide de curettes, puis conditionnées à l'EDTA.
- Le prélèvement des greffons est alors effectué : un premier greffon conjonctif est prélevé au niveau de la tubérosité maxillaire, et un second au palais. Les tissus récoltés présentent une épaisseur initiale de 1,5 à 2 mm, permettant d'obtenir environ 1 mm de tissu conjonctif après désépithélialisation.
- Le greffon tubérositaire est placé en premier. Il est introduit sous la papille par l'accès vestibulaire et stabilisé à l'aide d'un point matelassier horizontal. Le greffon palatin est ensuite positionné à travers l'incision vestibulaire, au niveau de la muqueuse alvéolaire, puis fixé par deux points simples placés en mésial et en distal.
- Une fois les greffons correctement positionnés et stabilisés, l'incision vestibulaire est suturée au moyen de points simples en fil 6/0. Aucune suture n'est réalisée au niveau

de la papille elle-même, afin de préserver au maximum sa vascularisation et éviter toute cicatrisation de seconde intention.



Figure 41 - Etapes chirurgicales de la technique PRISM (19)

Après l'intervention, une antibiothérapie par amoxicilline 1 g/j pendant six jours est prescrite, associée à une corticothérapie courte (prednisolone 60 mg/j pendant quatre jours) pour limiter l'inflammation. Du paracétamol est recommandé durant les deux premiers jours pour contrôler la douleur.

Le brossage du site opératoire est interdit durant les quinze premiers jours, jusqu'à la dépose des sutures. Par la suite, l'hygiène est reprise avec une brosse à dent ultra-souple pendant quinze jours, afin de ne pas compromettre la cicatrisation et la stabilité des greffons.

À 6 mois, les gains moyens observés sont :

- Gain vertical : 0,8 à 1,7 mm,
- Gain horizontal : 0,8 à 1,4 mm

avec une amélioration esthétique et fonctionnelle significative, notamment en termes de comblement papillaire et d'homogénéité des papilles vestibulaires restaurées.

Cette technique doit respecter certains critères :

- minimiser le risque de léser l'apport vasculaire de la papille (technique de tunnel, sans incision papillaire)
- permettre un accès adéquat pour tunneller correctement la papille, sans risquer de la déchirer et permettre un bon placement du greffon (incision VISTA)
- impliquer un greffon de forme adaptée (prélèvement de tissu conjonctif au palais et à la tubérosité maxillaire.)

3.2.3. Avantages et inconvénients de ces techniques

TECHNIQUE	AVANTAGES	INCONVÉNIENTS
Tunnel interproximal avec greffe conjonctive enfouie (IPT) (18)	<ul style="list-style-type: none"> • Technique microchirurgicale et mini-invasive • Préservation optimale de la vascularisation : la papille reste attachée en vestibulaire et en palatin • Absence d'incisions vestibulaires : cicatrisation rapide, inconfort post-opératoire limité par : <ul style="list-style-type: none"> - prélèvement palatin réduit - suites post-opératoires quasiment nulles au niveau de la tubérosité maxillaire. • Greffon conjonctif dense (tubérosité) : meilleure stabilité volumétrique • Un seul site de prélèvement, suites post-opératoires quasiment nulles au niveau de la tubérosité maxillaire. • Forme en T du greffon permet une stabilité tridimensionnelle et limite 	<ul style="list-style-type: none"> • Technique très opérateur-dépendante • Risque de nécrose papillaire • Positionnement/stabilisation du greffon difficile • Le passage du greffon par le sulcus entraîne un risque de déchirement de la papille. • Manipulation des sutures minutieuse (3 points sur un greffon très réduit et assez épais et dense) • Faible niveau de preuve (séries de cas limitées)

	les risques de rotation ou de déplacement lors de la suture	
Technique PRISM (19)	<ul style="list-style-type: none"> • Technique microchirurgicale et mini-invasive • Absence d'incisions de décharge : moins de risque de nécrose papillaire. • Incision vestibulaire type VISTA : permet un bon accès chirurgical et une bonne mobilisation de la papille. • Tunnelisation sans incision papillaire : préservation de la vascularisation • Absence de cicatrisation en seconde intention. Impact post-opératoire limité par : <ul style="list-style-type: none"> - prélèvement palatin réduit - suites post-opératoires quasiment nulles au niveau de la tubérosité maxillaire. • Positionnement atraumatique du greffon grâce à une mobilisation contrôlée des tissus. • Un seul point pour positionner le greffon tubérositaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Technique très opérateur-dépendante • Deux sites de prélèvement : palais et tubérosité maxillaire • Stabilisation des greffons difficile • Faible niveau de preuve (séries de cas limitées), mais les données sont légèrement plus nombreuses que pour le tunnel interproximal

3.3. Injections d'acide hyaluronique

L'acide hyaluronique (AH) est un composant essentiel de la matrice extracellulaire des tissus parodontaux. Il intervient dans les mécanismes d'inflammation, de réparation et de cicatrisation. On le retrouve en quantité importante dans la gencive et le ligament parodontal, et en moindre proportion dans le cément et l'os alvéolaire.(41)

L'acide hyaluronique améliore la santé gingivale, en agissant positivement sur la diminution des saignements gingivaux. Les molécules d'AH se lient avec les particules d'eau, permettant une cicatrisation sans croûtes ni cicatrices. De plus, il stimule l'angiogenèse, tout en agissant comme un agent antibactérien. (41)

Dans le contexte des récessions parodontales, l'acide hyaluronique a démontré un effet particulièrement intéressant : il améliore l'adhésion des fibroblastes au cément. Cette propriété peut être mise à profit dans les traitements de régénération parodontale, aussi bien pour les défauts infra-osseux que pour la prise en charge des triangles noirs.

R. Alhabashneh et al. ont évalué l'effet de l'acide hyaluronique (AH) sur la régénération papillaire. Le protocole consistait à injecter 0,2 mL d'AH dans la gencive au niveau des sites présentant une perte papillaire, avec une deuxième injection réalisée 21 jours plus tard.(22)

Les patients inclus étaient des adultes caucasiens non fumeurs, présentant au moins une récession papillaire antérieure de classe I ou II selon Norland et Tarnow. La distance entre le point de contact et le septum devait être supérieure ou égale à 5 mm, et tous présentaient un parodonte sain ou stabilisé ainsi qu'une bonne hygiène bucco-dentaire.

Au total, 86 sites ont été traités, dont 58 au maxillaire et 28 à la mandibule. Une anesthésie locale était réalisée cinq minutes avant chaque injection. L'intervalle de trois semaines entre les deux séances permettait une absorption optimale de l'acide hyaluronique par les fibroblastes et le tissu conjonctif.

Les résultats ont montré une réduction significative de la hauteur des triangles noirs :

- Après trois semaines, la diminution moyenne était de 0,17 mm (soit 8 %).
- À trois mois, l'amélioration atteignait son maximum avec une réduction de 0,83 mm (39 %).
- À six mois, la réduction restait notable mais diminuait légèrement, avec une valeur moyenne de 0,62 mm (29 %), suggérant une récurrence partielle.

Les suites post-opératoires ont été simples, très peu de douleurs furent rapportées par les patients.

La diminution de la hauteur du triangle noir est maximale à 3 mois. Cependant, au delà de 6 mois, une récurrence du triangle noir est observée. (22)

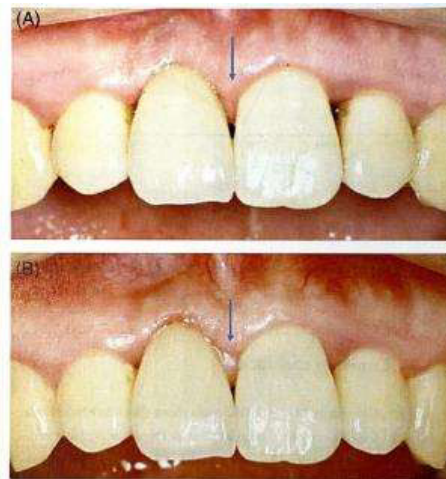


Figure 42 - Papille interdentaire avant et après (6mois) injection d'acide hyaluronique.(22)

3.4. Utilisation de PRF

Afin d'augmenter le volume de la papille interdentaire, il est possible d'utiliser du PRF (platelet rich fibrin).

Une méta analyse a été menée pour savoir si l'utilisation du PRF dans le traitement des déficits papillaires peut permettre meilleure reconstitution de la papille et une amélioration de la profondeur de sondage (PPD), du niveau d'attache clinique (CAL), de l'indice gingival (GI) et de l'indice de plaque (PI) par rapport au greffon de tissu conjonctif (CTG).(42)

Le PRF montre des résultats cliniques intéressants, notamment une cicatrisation accélérée et un comblement papillaire satisfaisant, en lien avec sa richesse en facteurs de croissance favorisant l'angiogenèse et la prolifération des fibroblastes. Sa simplicité de mise en œuvre, son coût réduit et l'absence de site donneur en font une alternative pertinente dans certaines situations cliniques. (42)

Cependant, les résultats obtenus avec une technique de greffon conjonctif enfoui sont meilleurs qu'avec un PRF pour la reconstruction des papilles interdentaires, notamment en termes de gain de hauteur papillaire mesuré par la distance point de contact–sommet de la papille à 3 et 6 mois post-opératoires, ainsi que d'amélioration de l'indice de plaque à court terme. En revanche, aucun avantage significatif n'a été observé entre les deux techniques concernant le niveau d'attache clinique, l'indice gingival et la profondeur de sondage.

L'efficacité supérieure du CTG est liée à ses propriétés biologiques intrinsèques et à son apport vasculaire, ainsi qu'à sa composition complexe incluant des structures nerveuses et des tissus adipeux, lui conférant une meilleure stabilité et une moindre rétraction post-chirurgicale. À l'inverse, le PRF présente une structure plus simple, ce qui explique sa dégradation plus rapide et une stabilité tissulaire initiale plus limitée.(42)

Les avancées technologiques concernant le PRF pourraient améliorer significativement son efficacité, voire dépasser celle du CTG. Ces résultats encouragent le développement et l'exploration de cette technique.

Le choix entre les deux techniques repose donc sur des critères inhérents au patient, comme ses caractéristiques anatomiques, biologiques et ses attentes.

3.5. Thérapeutiques restauratrices

Les restaurations peuvent efficacement combler les embrasures interdentaires ouvertes, à défaut de reconstituer la papille.

Il est essentiel, pour sélectionner la restauration la plus adaptée, de respecter le gradient thérapeutique et d'opter pour la technique la plus conservatrice possible, garantissant une préservation maximale des tissus dentaires.(43)

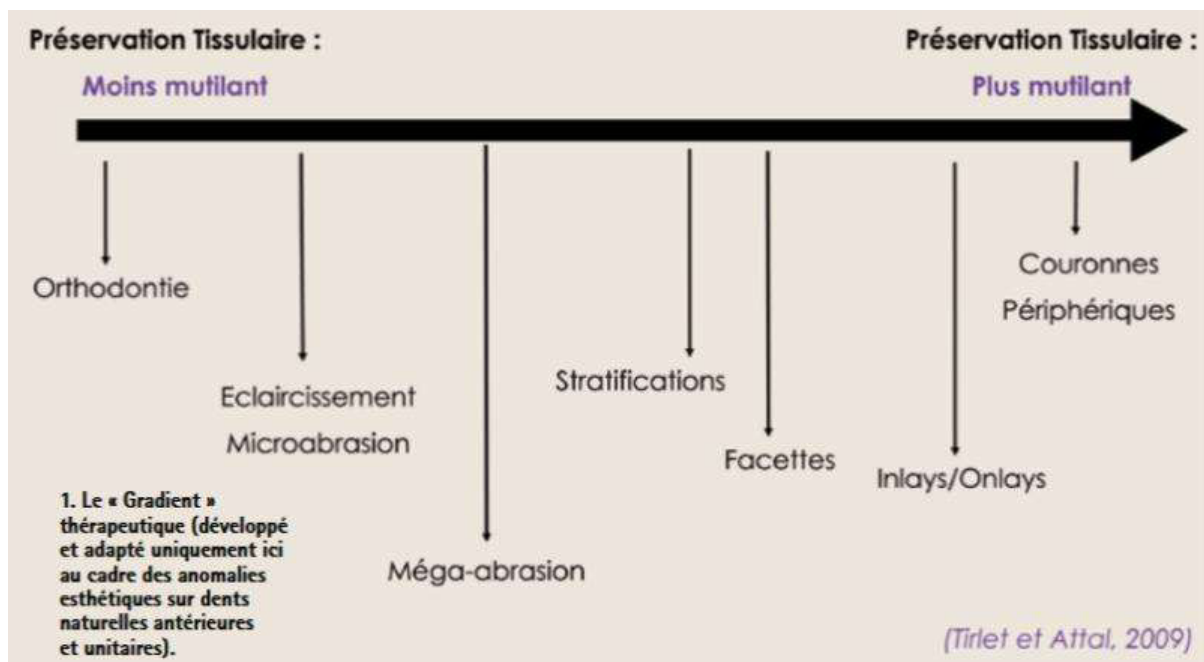


Figure 43 - Le gradient thérapeutique. (43)

De plus, une analyse minutieuse de la situation clinique est indispensable pour bien mener ces traitements.(43,44)

Les 14 critères esthétiques de Belser, repris et hiérarchisés par Magne, constituent un outil d'analyse du sourire et d'aide à l'élaboration du plan de traitement. Ils décrivent les éléments indispensables à l'obtention d'un sourire harmonieux, reposant sur l'équilibre entre l'esthétique « rose » et l'esthétique « blanche ». Ces critères prennent en compte la gencive (santé, biotype, architecture des festons), les dents (dimensions, positionnement, teinte, état de surface, caractérisation et morphologie des bords incisifs), ainsi que la position du rebord des lèvres (ligne du sourire) et la symétrie du sourire.(44)

Il est important de respecter au mieux ces critères lors de la réalisation de traitements restaurateurs, afin que l'harmonie du sourire soit recréée avec succès.

Lors du rétablissement du sourire et de l'élaboration du plan de traitement pour la réhabilitation prothétique, il est essentiel de déterminer deux choses :

1) La position du bord libre de l'incisive centrale maxillaire par rapport au rebord de la lèvre inférieure. Ce bord libre joue un rôle indispensable dans la phonation et l'esthétique lors de la dynamique du sourire. Il s'agit du point de départ pour la réalisation des restaurations en secteur esthétique.

2) Les dimensions et proportions des dents :

Dimension des couronnes des incisives et canines maxillaires :

- La largeur moyenne d'une incisive centrale est comprise entre 8,3 et 9,3 mm, tandis que sa longueur moyenne varie de 10,4 à 11,2 mm. Un rapport largeur/longueur de 80% pour les incisives centrales est idéal.
- Les rapports largeur/longueur coronaires des incisives et des canines sont comparables.
- Les incisives centrales sont en moyenne plus larges de 2 à 3 mm que les incisives latérales et de 1 à 1,5 mm que les canines. Les canines sont plus larges de 1 à 1,5 mm que les incisives latérales.
- règle des 50-40-30 % : le rapport entre la surface de contact et la hauteur de la dent est respectivement 50-40-30% pour les incisives centrales, latérales puis canines.

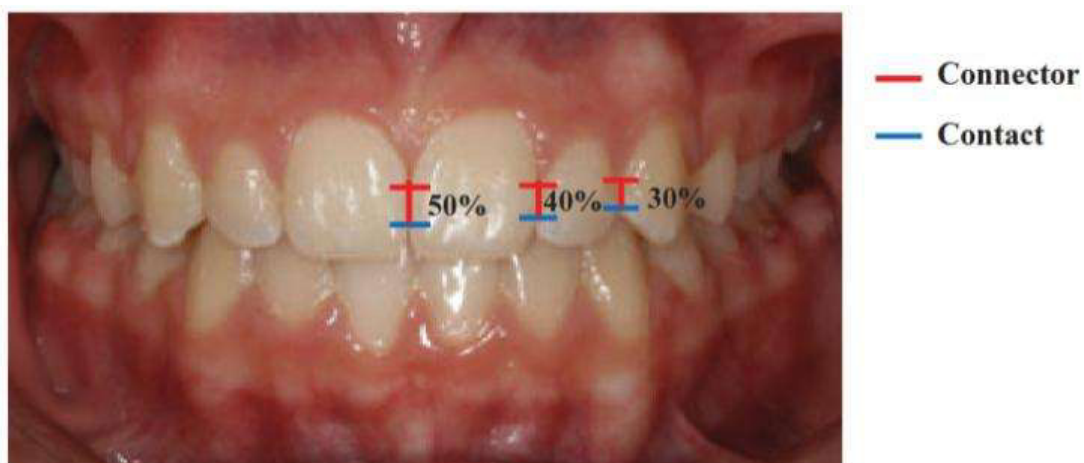


Figure 44 - La règle des 50-40-30%. (36)

Les modifications morphologiques des dents par traitement prothétique doivent être réalisées après correction des tissus mous.(44)

3.5.1. Techniques directes

3.5.1.1. Composites stratifiés interproximaux

Si les dents sont intactes, une solution conservatrice pour combler l'embrasure ou remodeler les tissus gingivaux est la stratification composite par incréments. En effet, en apposant du composite sur les surfaces proximales des dents, un surcontour intentionnel est créé. La papille, alors rétractée et plate, se trouve comprimée et guidée en apical et en vestibulo-palatin, permettant ainsi de combler l'espace interdentaire.(45,46)

Le défi majeur de la technique de stratification est l'obtention d'un contour proximal adéquat et d'un contact interproximal correct.

La stratification est réalisée grâce à des composites de différentes teintes. Afin d'obtenir une forme satisfaisante, deux types de matrices peuvent être utilisées : les matrices celluloïdes et les matrices Bioclear.(46)

Protocole pour l'utilisation des matrices celluloïdes : (46)

- Elimination de la plaque dentaire : détartrage, polissage, sablage de la dent avec des micro-particules d'oxyde d'aluminium.
- Prise de la teinte des dents.
- Anesthésie gingivale de confort
- Isolation des dents à l'aide d'une digue multi clampée.
- Bande celluloïde insérée profondément dans le sulcus pour couvrir tout le profil d'émergence.
- Protocole d'adhésion : mordantage à l'acide orthophosphorique 35%, pendant 20 secondes. Rinçage, séchage. Application d'adhésif, photopolymérisation 15 secondes.
- Mise en place du composite : insertion délicate des incréments entre la dent et la matrice celluloïde. Application d'une légère pression vestibulaire en direction incisale pour assurer une adaptation optimale de la résine au profil gingival. La stratification est poursuivie jusqu'à l'obtention de la morphologie interproximale souhaitée.
- Photopolymérisation.

- Répétition de l'opération pour la dent adjacente.
- Dépose du champ opératoire.
- Finitions et polissage.

Protocole d'utilisation des matrices Bioclear : (46,47)

Le système de matrices Bioclear est constitué de plusieurs tailles de matrices. La sélection de la courbure idéale pour fermer l'embrasure gingivale est réalisée à l'aide d'une jauge codée par couleur. Une fois introduite dans le triangle noir, cette jauge indique directement la courbure de matrice adaptée. Les matrices correspondantes, identifiables par un code couleur sur leur partie supérieure, existent en deux tailles (petites et grandes pour incisives) et en quatre courbures. Cette gamme permet de restaurer efficacement l'ensemble du sextant antérieur, de canine à canine, aussi bien au maxillaire qu'à la mandibule.



Figure 45 - Le calibrage des matrices Bioclear. (47)

- Elimination de la plaque dentaire (idem au protocole des matrices celluloïdes)
- Mesure de l'espace interdentaire avec la jauge.
- Libération d'une éventuelle tension au niveau du point de contact, avec des bandes abrasives afin de permettre le passage des matrices.
- Anesthésie gingivale de confort
- Isolation des dents concernées
- Protocole d'adhésion (sans photopolymérisation de l'adhésif)
- Injection de composite fluide chauffé à 70°C dans la région cervicale, suivie d'une injection de résine composite dure chauffée afin de chasser le composite fluide vers les régions cervicales et palatines.
- Photopolymérisation
- Retrait des matrices Bioclear

- Dépose de la digue.
- Finitions et polissage

Selon l'étude de A. Hussien et al.(46), les deux techniques présentent des résultats très satisfaisants au niveau anatomique, fonctionnel, biologique et au niveau de la coloration du joint au long terme. Cependant, la technique de stratification composite utilisant les matrices Bioclear présente une meilleure adaptation marginale radiographique et clinique.

Les techniques de restauration directe présentent toutefois certaines limites. Tout d'abord, la zone cervico-palatine constitue un secteur d'accès difficile, ce qui rend l'adaptation précise du composite particulièrement délicate. Aussi, la réussite de la restauration reste fortement dépendante de l'opérateur et de son expertise, d'autant plus que l'isolation, notamment la pose de la digue, peut être complexe lorsqu'il s'agit d'obtenir une émergence profonde et un résultat esthétique optimal. Enfin, un contrôle de plaque rigoureux est indispensable. En effet, si la restauration n'est pas parfaitement polie et lissée, elle peut devenir un véritable facteur de rétention de plaque. La longévité des composites se situe généralement entre 5 et 10 ans ; au-delà, des colorations au niveau du joint sont fréquemment observées.

3.5.2. Techniques indirectes

3.5.2.1. *Mini-facettes segmentaires interproximales*

Afin de combler les embrasures interdentaires ouvertes, il est possible de réaliser des mini-facettes en céramique, sans préparation du support dentaire. Elles sont aussi appelées "no-prep veneers". Les facettes sont réalisées en laboratoire, après une prise d'empreinte au fauteuil.(45,48,49)

Le profil d'émergence de la facette permet un modelage de la gencive de façon à combler l'embrasure, à la fois par la facette avec un point de contact plus apical, et par la gencive, poussée dans l'embrasure.

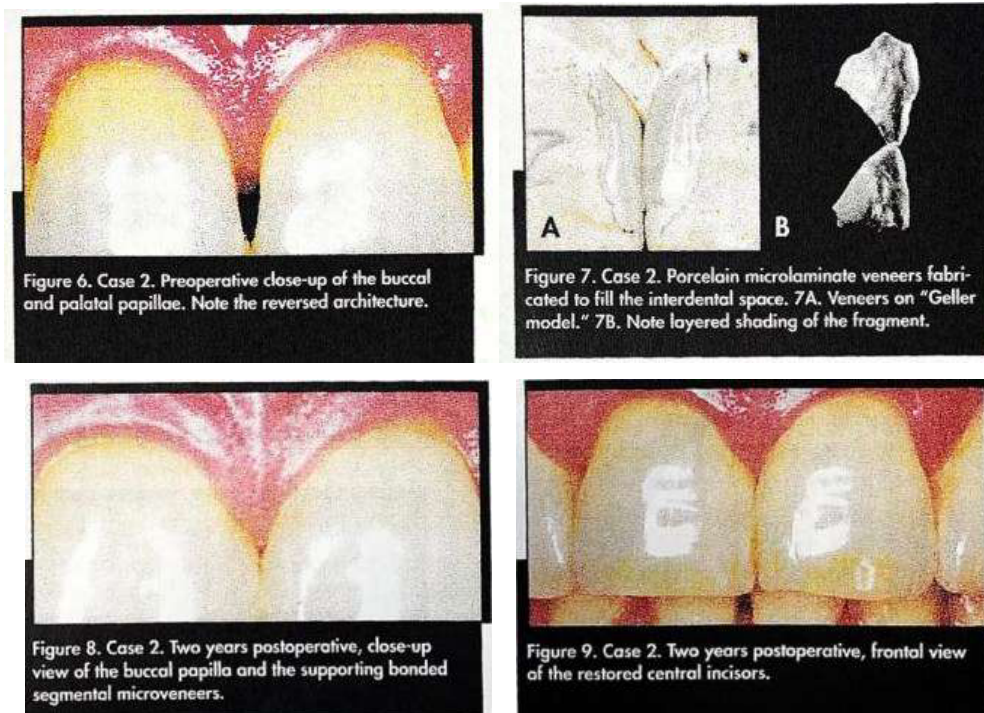


Figure 46 - Les no-prep veneers. (45)

Il est important de noter que cette technique présente certaines limites. En effet, la finesse de ces facettes rend leur manipulation très délicate et leur positionnement fastidieux, car la dent n'est pas préparée. De plus, cela augmente le risque de surcontours iatrogènes. Les "no-prep veneers" sont collées sur un émail non préparé. Or, la couche superficielle de l'émail est aprismatique et compromet le collage. Il est possible de venir sabler ou légèrement préparer la surface amélaire avec des fraises à polir (diamantées bagues rouges ou jaunes). On parle alors de "prep-less veneers". (48)

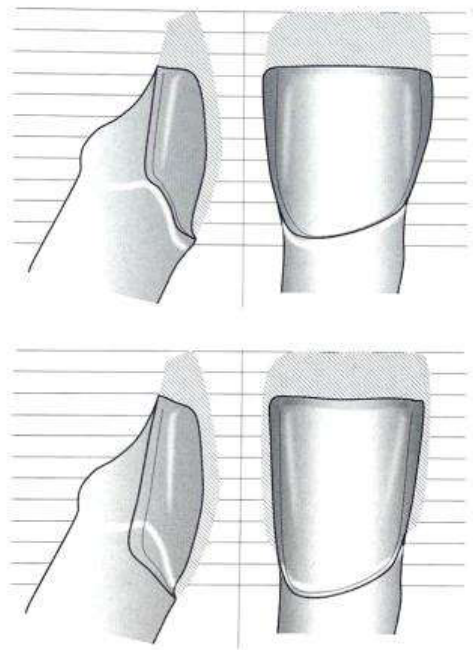
De plus, ces facettes présentent plus de risques de fractures que les facettes avec préparation du support dentaire.(48)

3.5.2.2. Facettes avec préparation du support dentaire

P. Magne et U. Belser ont réalisé une classification des indications des restaurations adhésives en céramique (RAC) : (50)

TYPE 1 dents réfractaires au blanchiment	
Type 1A	colorations dues aux tétracyclines de degré III et IV
Type 1B	dents réfractaires au blanchiment externe ou interne
TYPE 2 Modifications morphologiques majeures	
Type 2A	dents conoïdes
Type 2B	triangles noirs interdentaires et fermeture de diastèmes
Type 2C	allongement des bords libres et restitution de la prééminence incisive
TYPE 3 Restauration de grande étendue chez les adultes	
Type 3A	fractures coronaires étendues
Type 3B	pertes d'émail étendues par corrosion et usure
Type 3C	malformations congénitales et acquises généralisées
TYPE 4 couronnes périphériques	
Type 4A	couronnes collées à la dentine
Type 4B	remplacement de couronnes périphériques existantes
TYPE 5 endocouronnes	

Les facettes destinées à masquer les triangles noirs sont de type IIB.



TYPE II

ÉLONGATION DES BORDS LIBRES

ENVELOPPEMENT PROXIMAL

Figure 47 - Type II de facettes dentaires.(50)

La fermeture des triangles noirs ou des diastèmes nécessite une préparation interproximale étendue afin de créer une émergence progressive au sein de l'espace interdentaire. Cela nécessite une pénétration maximale dans les zones proximales, pour former une ailette pyramidale sur la facette, et obtenir ainsi un rendu esthétique optimal.

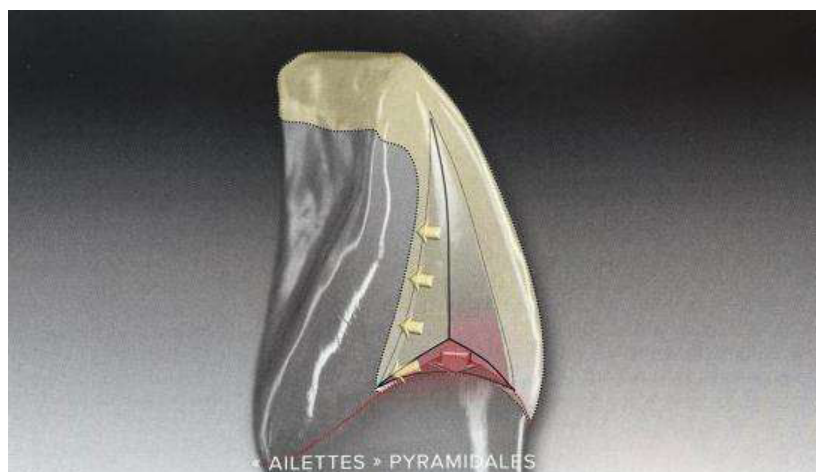


Figure 48 - Représentation schématique des zones interproximales de facettes antérieures.
(50)

La limite cervicale, au moins sur les faces proximales, doit être positionnée dans le sulcus afin de réaliser un profil d'émergence naturel et progressif. En cas d'exposition dentinaire, la mise en place d'un scellement dentinaire immédiat (SDI) est recommandée.

Une limite cervicale intrasulculaire n'affecte pas les fibres gingivales, à condition que la préparation soit respectueuse des tissus mous. Les malpositions dentaires peuvent nécessiter des préparations légèrement plus invasives, mais ne sont pas une contre-indication à la réalisation de facettes.

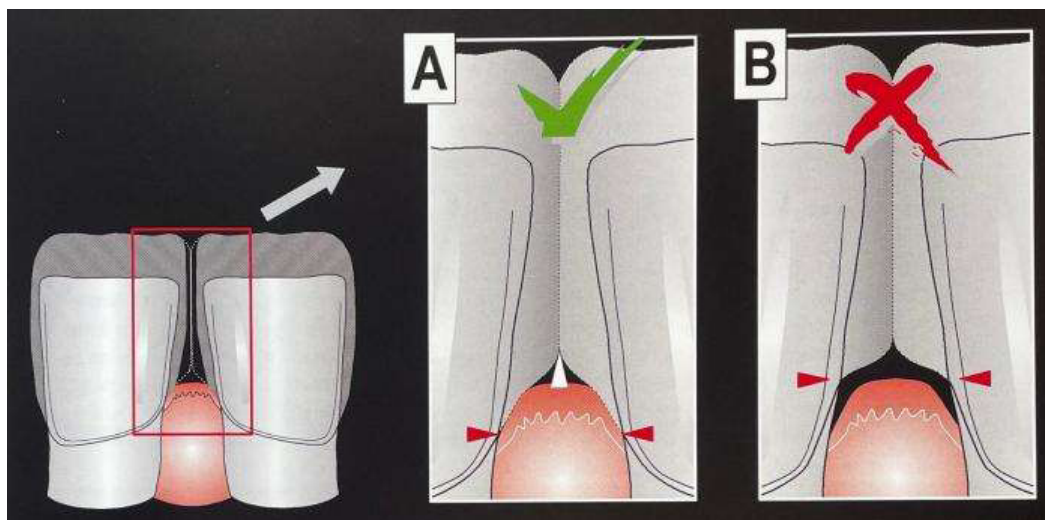


Figure 49 - Limite cervicale intrasulculaire pour une fermeture interdentaire optimale. (50)

Lorsque les limites de préparation sont très proches de la gencive, il est préférable de réaliser un congé profond, garantissant à la fois une meilleure précision d'adaptation et un espace suffisant pour l'application correcte de l'adhésif et la pose de la restauration.

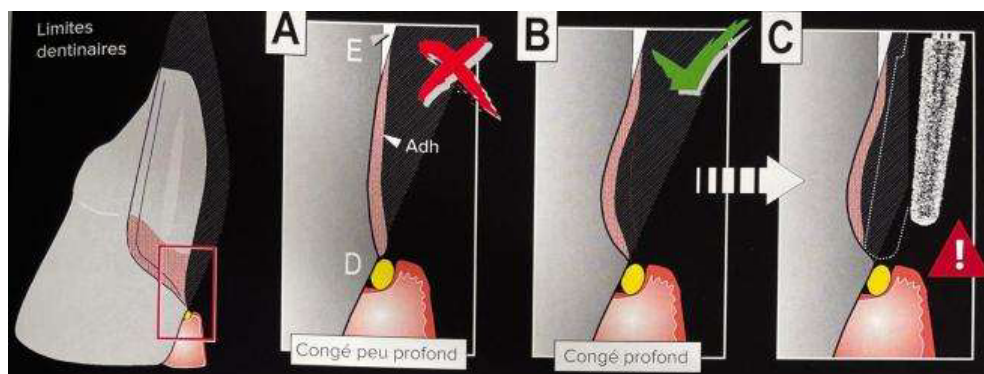


Figure 50 - La réalisation d'un congé profond en cas de limite intrasulculaire. (50)

3.5.2.3. Couronnes en céramique

Les couronnes périphériques répondent au même principe esthétique que les facettes, mais impliquent une préparation importante de la dent, incluant les faces vestibulaire, proximale et la face palatine. En secteur esthétique, les limites sont généralement juxta-gingivales ou intrasulculaires, en vestibulaire et en proximal, ce qui permet un contrôle optimal du profil d'émergence et de la fermeture des embrasures interdentaires ouvertes. (12,43,50)

En antérieur, on privilégiera les couronnes céramo-céramiques afin d'obtenir le résultat esthétique le plus satisfaisant.

Cependant, la couronne nécessite une préparation dentaire nettement plus invasive qu'une restauration composite ou qu'une facette. Elle doit donc être réservée aux situations où les options plus conservatrices ne sont pas envisageables (50). Elle est de ce fait particulièrement indiquée lorsque :

- la dénudation radiculaire est trop importante pour permettre un collage fiable sur l'émail;
- les malpositions dentaires sont trop sévères pour une correction uniquement orthodontique ou pour recevoir une facette sans préparation excessive;
- la forme de la dent doit être modifiée de façon telle que des restaurations plus conservatrices ne pourraient pas rectifier de façon optimale;
- les dents concernées sont déjà très dégradées.

L'un des avantages majeurs de la couronne est qu'elle permet de s'affranchir de la nécessité d'un substrat amélaire pour le collage : la couronne peut être scellée. De plus, comme toute la dent est reconfigurée, le praticien dispose d'une liberté maximale pour redessiner la forme coronaire, repositionner le point de contact et ainsi optimiser la fermeture du triangle noir.(12,50)



Figure 51 - Couronnes céramo-céramiques maxillaires antérieures

La couronne représente la solution prothétique la plus invasive. Elle doit donc être intégrée en dernier recours, dans le respect du gradient thérapeutique.

La prise de décision clinique doit tenir compte de facteurs tels que la structure dentaire, l'occlusion, l'âge et les habitudes du patient (par exemple, les parafonctions), le risque de coloration et les exigences esthétiques.

3.6. Arbre décisionnel pour la gestion des triangles noirs

Enfin, voici un guide clinique décisionnel, regroupant et synthétisant les différentes options thérapeutiques pour la prise en charge des triangles noirs.

Le traitement est tout d'abord précédé d'une analyse précise de la situation clinique, afin d'orienter au mieux la démarche thérapeutique. Cette analyse repose sur l'anamnèse générale du patient, la compréhension de ses attentes esthétiques et fonctionnelles, et l'examen clinique.

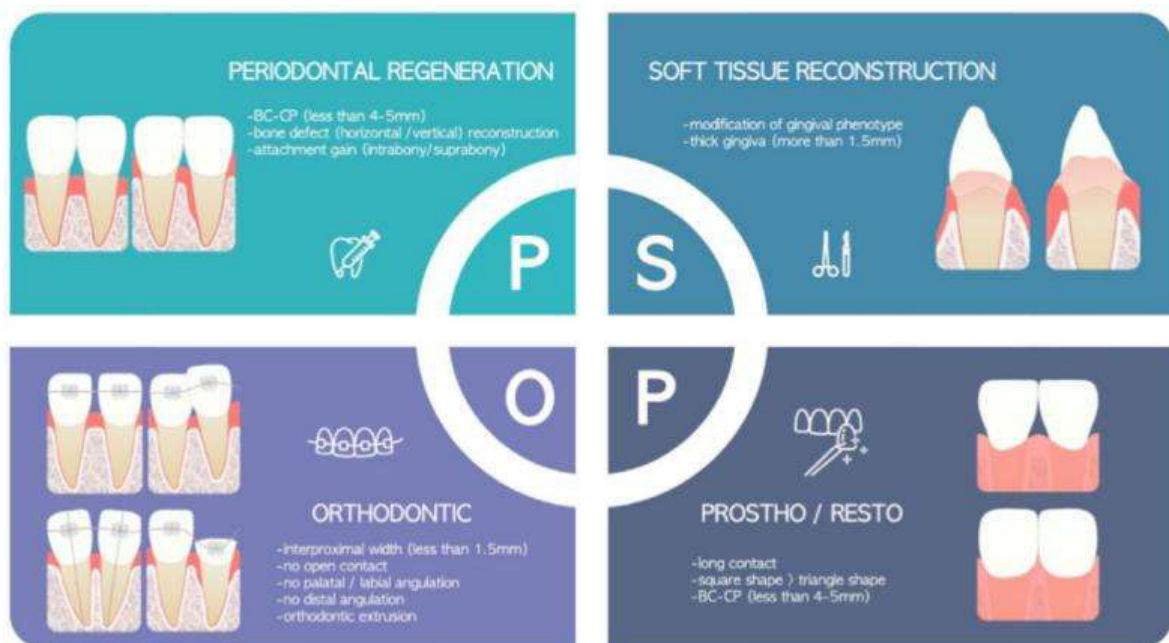
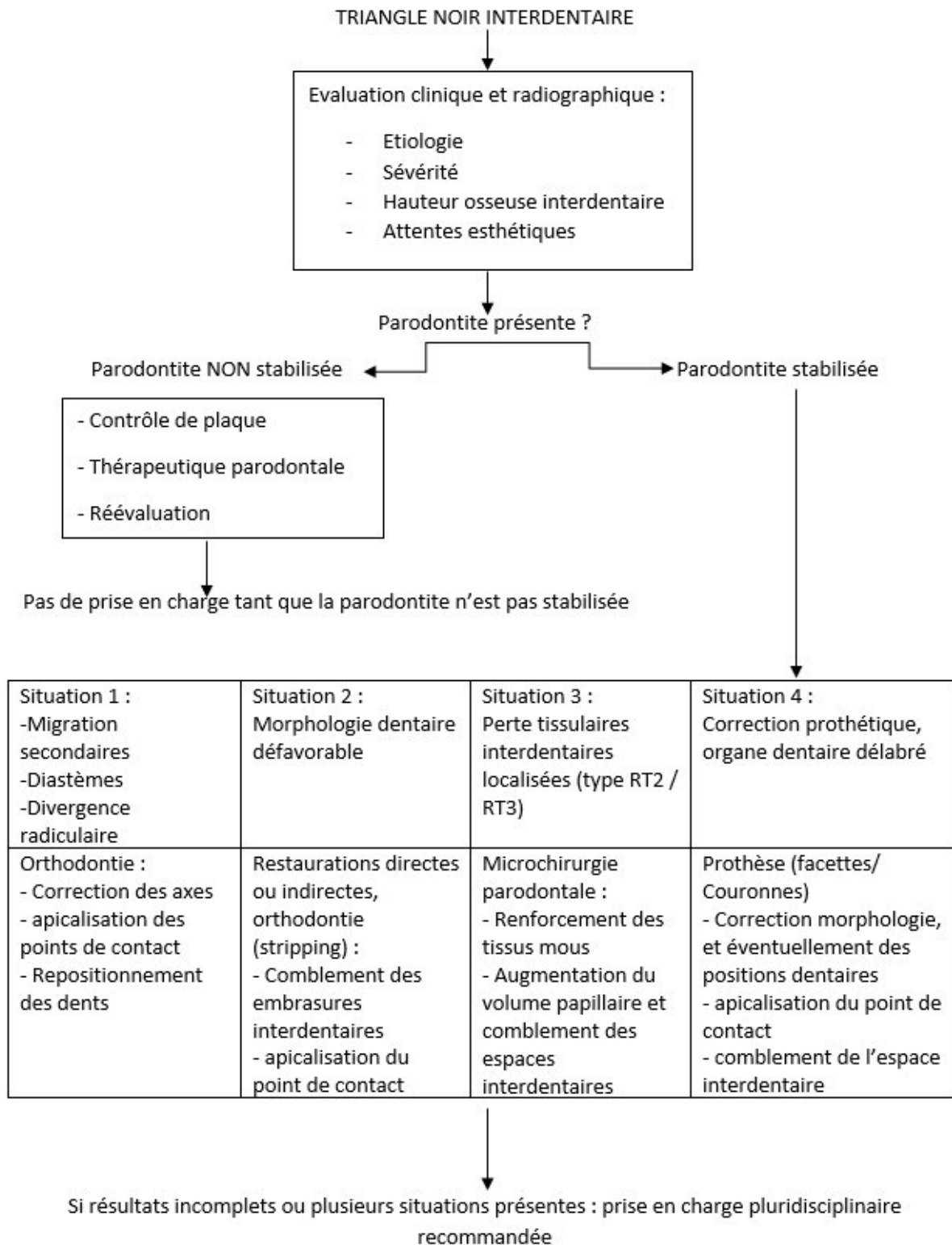


Figure 52 - Interdisciplinary management of open interdental space embrasures.(51)

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DES TRIANGLES NOIRS INTERDENTAIRES

Figure 53 - Guide clinique décisionnel



Exemple clinique de prise en charge combinée : (description non exhaustive)

1) Situation initiale :



Figure 54 - Situation initiale



Figure 55 - Arcade maxillaire

Une patiente âgée d'une quarantaine d'années, consulte pour des gènes esthétiques et fonctionnelles, prédominantes au maxillaire.

Elle présente un sourire de classe I selon Liébart, associé à un phénotype parodontal épais et à une parodontite chronique préalablement stabilisée.

L'examen clinique met en évidence des incisives de morphologie triangulaire, légèrement délabrées. On observe une perte tissulaire importante et généralisée, se traduisant par des récessions gingivales de type RT3, à l'origine de triangles noirs interdentaires volumineux. Aucune migration dentaire secondaire n'est mise en évidence.

Plan de traitement pour l'arcade maxillaire :

- Thérapeutique parodontale initiale
- Greffe conjonctive enfouie secteur antérieur maxillaire (des dents 14 à 24)
- Facettes secteur antérieur maxillaire, dents 13 à 23.

2) Étape chirurgicale : la greffe conjonctive enfouie maxillaire

Une greffe de tissu conjonctif enfouie a été réalisée dans l'objectif d'augmenter le volume tissulaire et d'améliorer l'esthétique gingivale.

Une tunnelisation a été réalisée au niveau du site receveur, associée à des incisions de type VISTA au niveau de la muqueuse alvéolaire entre les dents 14 et 13, 11 et 21, 23 et 24. Le prélèvement du greffon a été effectué au niveau palatin, complété par un apport tubérositaire.

La stabilisation du greffon est assurée par des points simples aux extrémités, et des points matelassiers au niveau des greffons papillaires, et des sutures de type points suspendus sont réalisées dans le but de tracter coronairement des tissus. Ces points permettent un maintien et une adaptation optimale des tissus, sans tension.



Figure 56 - Situation post-op J0.



Figure 57 - Situation post-op J15



Figure 58 - Situation post-op après cicatrisation.

Une amélioration nette de l'esthétique gingivale est observée, accompagnée d'une réduction significative du volume des triangles noirs.

3) Etape prothétique : les facettes maxillaires

Après cicatrisation de la greffe parodontale, des facettes ont été réalisées pour la réhabilitation esthétique des tissus durs maxillaires.

La planification prothétique a été effectuée à l'aide du logiciel Digital Smile Design (DSD), permettant d'analyser les lignes de références du sourire, les proportions des dents, et d'intégrer les attentes esthétiques de la patiente dans la planification.

Un wax-up a ensuite été réalisé par le laboratoire, avec l'aide des données du DSD, puis transféré en bouche (mock-up) afin de valider le projet prothétique.



Figure 59 - Essayage du mock-up

Les dents 1 à 23 sont ensuite préparées selon les principes décrits précédemment. Les empreintes ont été réalisées, suivies de la mise en place de restaurations provisoires assurant la temporisation entre les différentes séances.



Figure 60 - Réalisation des préparations, et prise de teinte.

Enfin, après validation des facettes avec la patiente lors des essayages, celles-ci sont posées définitivement selon un protocole de collage rigoureux.



Figure 61 - Situation finale après la pose des facettes maxillaires.

4) Situation finale :

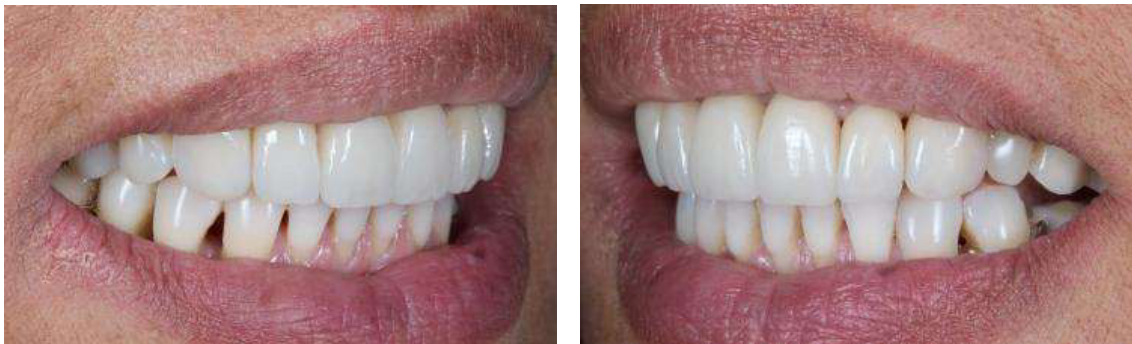


Figure 62 - Situation finale, contrôle après la pose des facettes.

Malgré la persistance de légers triangles noirs au niveau des dents 21–22–23, une amélioration significative de l'esthétique du sourire de la patiente est obtenue.

CONCLUSION

Les triangles noirs interdentaires constituent une problématique clinique fréquente, dont la prise en charge demeure complexe et multifactorielle. Leur apparition résulte le plus souvent d'une perte ou d'une insuffisance de la papille interdentaire, d'origine parodontale, morphologique ou iatrogène. Au-delà de la gêne esthétique, ces défauts peuvent avoir un impact fonctionnel et psychologique significatif pour les patients.

Toute prise en charge thérapeutique des triangles noirs doit impérativement débiter par une évaluation rigoureuse de l'état parodontal. La stabilisation de la parodontite, lorsqu'elle est présente, constitue un prérequis indispensable, afin d'éviter tout risque d'échec thérapeutique.

Une fois la stabilité parodontale obtenue, le choix thérapeutique doit être guidé par une analyse étiologique précise du cas clinique. Celle-ci permettra de définir la ou les thérapeutique(s) de choix selon la situation clinique. Les solutions orthodontiques, micro chirurgicales et prothétiques sont détaillées.

Cette thèse décrit l'arsenal thérapeutique disponible pour la gestion esthétique et fonctionnelle des triangles noirs d'origine parodontale. Il n'existe pas de solution thérapeutique universelle aux triangles noirs : la prise en charge optimale repose sur une approche individualisée, souvent combinée, intégrant les attentes du patient, les facteurs anatomiques et le pronostic parodontal. Le guide clinique décisionnel proposé vise à fournir une vision plus synthétique et structurée des solutions thérapeutiques, afin d'orienter le dentiste vers la stratégie la plus adaptée à chaque situation clinique.

Néanmoins, le traitement des triangles noirs reste complexe et très opérateur dépendant. Les résultats restent donc variables selon le praticien, le contexte clinique et les attentes du patient, d'où la nécessité d'une prise en charge individuelle. De nombreux progrès restent encore à faire dans ce domaine, afin de parvenir à des résultats plus prédictibles et pérennes.

BIBLIOGRAPHIE

1. Schroeder HE, Listgarten MA. The gingival tissues: the architecture of periodontal protection. *Periodontol* 2000. févr 1997;13:91-120. doi:10.1111/j.1600-0757.1997.tb00097.x PubMed PMID: 9567925.
2. Bouchard P, Frémont M, Sanz MP. Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 1, Médecine parodontale. Paris, France: Lavoisier Médecine Science; 2014.
3. Zetu L, Wang HL. Management of inter-dental/inter-implant papilla. *J Clin Periodontol*. 2005 Jul;32(7):831-9. doi: 10.1111/j.1600-051X.2005.00748.x. PMID: 15966894
4. Zuhr O, Hürzeler M, Dada K, Parienté L. Chirurgie plastique et esthétique en parodontie et implantologie: une approche microchirurgicale. Paris, France, Pays multiples; 2013.
5. Charon JA. Parodontie médicale: innovations cliniques. Rueil-Malmaison (Hauts-de-Seine), France: Éditions CdP, DL 2009; 2009.
6. Tarnow DP, Magner AW, Fletcher P. The effect of the distance from the contact point to the crest of bone on the presence or absence of the interproximal dental papilla. *J Periodontol*. déc 1992;63(12):995-6. doi:10.1902/jop.1992.63.12.995 PubMed PMID: 1474471.
7. Cho HS, Jang HS, Kim DK, Park JC, Kim HJ, Choi SH, et al. The Effects of Interproximal Distance Between Roots on the Existence of Interdental Papillae According to the Distance From the Contact Point to the Alveolar Crest. *Journal of Periodontology*. 2006;77(10):1651-7. doi:10.1902/jop.2006.060023
8. Kolte AP, Kolte RA, Mishra PR. Dimensional Influence of Interproximal Areas on Existence of Interdental Papillae. *Journal of Periodontology*. 2014;85(6):795-801. doi:10.1902/jop.2013.130361
9. Nordland WP, Tarnow DP. A Classification System for Loss of Papillary Height. *Journal of Periodontology*. 1998;69(10):1124-6. doi:10.1902/jop.1998.69.10.1124
10. Kim H, Kim S, Cho YD. Pink esthetic treatment of gingival recession, black triangle, and gummy smile: a narrative review. *Maxillofac Plast Reconstr Surg*. 17 juill 2025;47(1):17. doi:10.1186/s40902-025-00467-8 PubMed PMID: 40676387; PubMed Central PMCID: PMC12271026.
11. Du H, Gao M, Qi C, Liu S, Lin Y. Drug-induced gingival hyperplasia and scaffolds: they may be valuable for horizontal food impaction. *Med Hypotheses*. juin 2010;74(6):984-5. doi:10.1016/j.mehy.2010.01.013 PubMed PMID: 20172659.
12. Bouchard P, Frémont M, Tulasne JFP. Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 2, Thérapeutiques chirurgicales. Paris, France: Lavoisier Médecine Sciences; 2015.
13. Ahmad I. Anterior dental aesthetics: Gingival perspective. *Br Dent J*. août 2005;199(4):195-202. doi:10.1038/sj.bdj.4812611
14. M. F. Liébart, C. Fouque-deruelle, and E. A. Santini, Smile line and periodontium visibility *Periodontal practice today* 1, pp.17-25, 2004.

15. Dodds M, Laborde G, Devictor A, Maille G, Sette A, Margossian P. Les références esthétiques : la pertinence du diagnostic au traitement. Vol. 14. 2014;14.
16. Olsson M, Lindhe J. Periodontal characteristics in individuals with varying form of the upper central incisors. *J Clin Periodontol.* janv 1991;18(1):78-82. doi:10.1111/j.1600-051x.1991.tb01124.x PubMed PMID: 2045523.
17. Kazarian E, Inozemtseva K, Lebedeva E. A Novel 3D Tunneling (3DT) Surgical Technique for the Treatment of Gingival Recessions with Reconstruction of the Deficient Interdental Papilla and Interproximal Attachment Regeneration: A Case Series. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 24 janv 2025;45(1):31-45. doi:10.11607/prd.6960 PubMed PMID: 38198432.
18. Feuillet D, Keller JF, Agossa K. Interproximal Tunneling with a Customized Connective Tissue Graft: A Microsurgical Technique for Interdental Papilla Reconstruction. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2018;38(6):833-9. doi:10.11607/prd.3549 PubMed PMID: 30304073.
19. Mourlaas J, Cortasse B, Tavelli L. Papilla Reconstruction via Incision and Submucosal Mobilization (PRISM): A Technique Illustration. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 18 août 2025;0(0):1-20. doi:10.11607/prd.7815 PubMed PMID: 40824381.
20. Dridi SM, Meyer J. Anatomie et histologie de la gencive saine. 2016.
21. Kamina PA, Martinet C, Gouazé AP. Anatomie clinique. Tome 2, Tête, cou, dos. Paris, France: Maloine; 2013.
22. Alhabashneh R, Alomari S, Khaleel B, Qinawi H, Alzaubi M. Interdental papilla reconstruction using injectable hyaluronic acid: A 6 month prospective longitudinal clinical study. *J Esthet Restor Dent.* avr 2021;33(3):531-7. doi:10.1111/jerd.12680 PubMed PMID: 33174355.
23. Netter FH, Richer JP, Kamina P, Richer JPP. Atlas d'anatomie humaine. Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier Masson; 2015. 531; 35 p.
24. Bosshardt DD, Lang NP. The Junctional Epithelium: from Health to Disease. *J Dent Res.* 1 janv 2005;84(1):9-20. doi:10.1177/154405910508400102
25. Mulla SA, Patil A, Mali S, Jain A, Sharma D, Jaiswal HC, et al. Exploring the Biological Width in Dentistry: A Comprehensive Narrative Review. *Cureus.* 15(7):e42080. doi:10.7759/cureus.42080 PubMed PMID: 37602053; PubMed Central PMCID: PMC10434820.
26. Schmidt JC, Sahrman P, Weiger R, Schmidlin PR, Walter C. Biologic width dimensions--a systematic review. *J Clin Periodontol.* mai 2013;40(5):493-504. doi:10.1111/jcpe.12078 PubMed PMID: 23461747.
27. Sanz MP, Tonetti MS, Chapple Iain, Jepsen toren. Guide pratique à l'attention des cliniciens [Internet]. SFPIO; 2019.
28. Sanz M, Herrera D, Kerschull 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.* juill 2020;47 Suppl 22(Suppl 22):4-60. doi:10.1111/jcpe.13290 PubMed PMID: 32383274; PubMed Central PMCID: PMC7891343.

29. SFPIO. Nouvelle classification des maladies parodontales et péri-implantaires. Chicago: SFPIO; 2017.
30. Rzeznik M, Brun A, Jungo S, Chamieh F, Hulster P d' P, Guez DP. Parodontie clinique: une approche moderne et préventive. Berlin, Allemagne, Pays multiples; 2021. 1 p.
31. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES). Acta Endosc. avr 1998;28(2):151-5. doi:10.1007/BF03019434
32. Miller PD. A classification of marginal tissue recession. Int J Periodontics Restorative Dent. 1985;5(2):8-13. PubMed PMID: 3858267.
33. Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes. An explorative and reliability study. Journal of Clinical Periodontology. avr 2011;38(7):661. doi:10.1111/j.1600-051X.2011.01732.x
34. SABOUNI W, KOUBI G, RACHLIN G. Intérêt de l'orthodontie dans les traitements du complexe muco-gingival pathologique : absence de papilles. Journal de Parodontologie & d'Implantologie Orale. 2018;(37):227-35.
35. Zachrisson BU. Interdental papilla reconstruction in adult orthodontics. World J Orthod. 2004;5(1):67-73. PubMed PMID: 15615145.
36. Sharma AA, Park JH. Esthetic considerations in interdental papilla: remediation and regeneration. J Esthet Restor Dent. févr 2010;22(1):18-28. doi:10.1111/j.1708-8240.2009.00307.x PubMed PMID: 20136942.
37. Sorel O, Aïfa A. Réduction amélaire proximale : apport au contrôle des effets iatrogènes parodontaux. L'Orthodontie Française. 1 mars 2021;92(1):141-57. doi:10.1684/orthodfr.2021.44
38. Sorel O, Aïfa A. [Stripping: contribution to the control of iatrogenic periodontal effects]. Orthod Fr. 1 mars 2021;92(1):141-57. doi:10.1684/orthodfr.2021.44 PubMed PMID: 33871366.
39. Cardaropoli D, Re S, Corrente G, Abundo R. Reconstruction of the maxillary midline papilla following a combined orthodontic-periodontic treatment in adult periodontal patients. J Clin Periodontol. févr 2004;31(2):79-84. doi:10.1111/j.0303-6979.2004.00451.x PubMed PMID: 15016030.
40. Cardaropoli D, Re S, Corrente G, Abundo R. Intrusion of migrated incisors with infrabony defects in adult periodontal patients. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 1 déc 2001;120(6):671-5. doi:10.1067/mod.2001.119385
41. Bhati A, Fageeh H, Ibraheem W, Fageeh H, Chopra H, Panda S. Role of hyaluronic acid in periodontal therapy (Review). Biomed Rep. nov 2022;17(5):91. doi:10.3892/br.2022.1574 PubMed PMID: 36278244; PubMed Central PMCID: PMC9535241.
42. Afshari Z, Khazaei Y, Ahmadishadmehri M. Efficacy of platelet-rich fibrin in papilla reconstruction: A systematic review and meta-analysis. Dent Res J (Isfahan). 2024;21:27. PubMed PMID: 39188388; PubMed Central PMCID: PMC11346599.

43. Tirlet G, Attal JP. Le gradient thérapeutique un concept médical pour les traitements esthétiques. *Info Dent*. 1 janv 2009;41:2561-8.
44. Dodds M, Laborde G, Devictor A, Maille G, Sette A, Margossian P. Les références esthétiques : la pertinence du diagnostic au traitement. Vol. 14. 2014;14.
45. Bichacho N. Papilla regeneration by noninvasive prosthodontic treatment: segmental proximal restorations. *Pract Periodontics Aesthet Dent*. 1998;10(1):75, 77-8. PubMed PMID: 9582663.
46. Hussien AOT, Ibrahim SH, Essa MES, Hafez RM. Restoring black triangle with bioclear matrix versus conventional celluloid matrix method: a randomized clinical trial. *BMC Oral Health*. 17 juin 2023;23(1):402. doi:10.1186/s12903-023-03102-y PubMed PMID: 37330484; PubMed Central PMCID: PMC10276469.
47. Clark D. Restoratively driven papilla regeneration: correcting the dreaded « black triangle ». *Tex Dent J*. nov 2008;125(11):1112-5. PubMed PMID: 19180945.
48. Gonzalez-Martin O, Avila-Ortiz G, Torres-Muñoz A, Del Solar D, Veltri M. Ultrathin Ceramic Veneers in the Aesthetic Zone: A 36-month Retrospective Case Series. *Int J Prosthodont*. 2021;34(5):567-77. doi:10.11607/ijp.7170 PubMed PMID: 33625392.
49. Agustín-Panadero R, Ausina-Escrihuela D, Fernández-Estevan L, Román-Rodríguez JL, Faus-López J, Solá-Ruíz MF. Dental-gingival remodeling with BOPT no-prep veneers. *J Clin Exp Dent*. déc 2017;9(12):e1496-500. doi:10.4317/jced.54463 PubMed PMID: 29410769; PubMed Central PMCID: PMC5794131.
50. Magne P, Belser U. *Dentisterie restauratrice biomimétique*. Paris, France: Quintessence publishing; 2022.
51. Ogawa Yudai, Zühr O, Avila-Ortiz G, Kosaka Y, Ishikawa T, Cathy Tsai YW, et al. Interdisciplinary Management of Open Interproximal Embrasures. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry: Official Publication of the American Academy of Esthetic Dentistry*. [et Al]. 21 juill 2025;1-11.

N° 2026 LYO1D 022

SERRE de PAZANAN Jeanne – La gestion esthétique et fonctionnelle des espaces interdentaires ouverts (triangles noirs) secondaire à la perte des tissus de soutien causée par la parodontite chronique.

Résumé :

L'esthétique du sourire occupe de nos jours une place centrale en odontologie, intégrant de manière indissociable l'harmonie du "rose" et du "blanc". Parmi les altérations esthétiques les plus complexes à traiter figurent la perte des papilles interdentaires responsables de l'apparition des triangles noirs, fréquemment observées chez les patients atteints de parodontite chronique.

Cette thèse a pour objectif d'analyser les différentes options thérapeutiques possibles pour la prise en charge des triangles noirs consécutifs à la parodontite chronique. Le prérequis commun et indispensable à toutes les thérapeutiques développées est la stabilisation de la maladie parodontale.

Différentes options thérapeutiques sont développées, incluant les approches orthodontiques, parodontales, prothétiques et mini-invasives. Un guide décisionnel est ensuite proposé afin d'aider le praticien à orienter la prise de décision dans la réhabilitation esthétique de ces patients, qu'elle soit unidisciplinaire ou multidisciplinaire.

Mots clés :

Parodontite chronique
Papille
Espaces interdentaires ouverts
Triangles noirs
Thérapeutiques

Jury : Président
Assesseur

Monsieur le Professeur François VIRARD
Madame la Professeure Sarah MILLOT-GUARD
Monsieur le Docteur Bruno COMTE
Monsieur le Docteur Thibault JANIN
Monsieur le Docteur Emmanuel PELLETIER

Membre invité

Adresse de l'auteur :

Jeanne SERRE de PAZANAN
16 chemin de la Pinède
69130 Ecully