HAL
open science

Préparation parodontale pré-orthodontique des migrations dentaires d'origine pathologique

Miléna Zannini

To cite this version:

Miléna Zannini. Préparation parodontale pré-orthodontique des migrations dentaires d'origine pathologique. Sciences du Vivant [q-bio]. 2011. hal-01739105

HAL Id: hal-01739105

https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01739105v1

Submitted on 20 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

PAGES MANQUANTES LORS DU DEPOT DE LA THESE

- Page de titre
- Page de résumé

Université de Lorraine, Direction de la Documentation et de l'Edition, Bibliothèque Numérique

UNIVERSITE HENRI POINCARE NANCY I
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2011

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR

EN CHIRURGIE DENTAIRE

Préparation parodontale pré-orthodontique des migrations dentaires d'origine pathologique

par

Miléna ZANNINI

Présentée et soutenue publiquement le 24 février 2011

Page de titre créée par : Université de Lorraine, Direction de la Documentation et de l'Edition, Bibliothèque numérique

I Introduction.....p.8

II Diagnostic.....p.9

1)motif de consultation du patient.....p.9

2)Origine des migrations dentaires pathologiques.....p.9

2.1.Définition de la malposition dentaire.....p.9

2.2.Origine des malpositions primaires.....p.10

2.3.Les malpositions secondaires/acquises.....p.10

2.4.Les migrations dentaires.....p.11

2.5.Conclusion.....p.13

3)Diagnostic de la maladie parodontale......p.14

3.1.Examen parodontal du patient.....p.14

3.1.1.Écoute du patient et anamnèse de la maladie.....p.14

3.1.2.Observation clinique.....p.14

3.1.3.Évaluation du contrôle de plaque et de la quantité de tartre.....p.15

3.1.4.Sondage.....p.19

3.1.5.Examen des furcations.....p.20

3.1.6.Niveau de gencive attachée.....p.20

3.1.7.Mobilité dentaire.....p.20

3.1.8.Examen radiologique.....p.21

3.1.9.Interprétation des données.....p.22

3.2.L'occlusion : facteur aggravant de la maladie parodontale..p.22

3.2.1.Surcharges potentielles et trauma occlusal : définitions.....p.22

3.2.2.Signes d'une surcharge occlusale.....p.24

3.2.3.Trauma occlusal et maladie parodontale : concepts pathogéniques. Effets des surcharges occlusales sur un parodonte malade.....p.26

3.2.3.1.Modèle de Glickmann (1965-1967).....p.26

3.2.3.2.études cliniques.....p.27

3.2.3.3.Effets des forces de « jiggling » dans différentes situations cliniques.....p.27

3.2.4.Conclusion.....p.28

4)Effet des forces orthodontiques sur le parodonte......p.29

4.1.L'entité fonctionnelle odontologique.....p.29

4.2.Notion de face en pression/face en tension, de force légère et de force lourde.....p.30

4.3.Effets des forces orthodontiques sur le parodonte sain / histologie du déplacement dentaire provoqué.....p.30

4.3.1.Effets mécaniques immédiats.....p.30

4.3.2.Effets biologiques à court terme.....p.31

4.3.2.1.Face en pression.....p.31

4.3.2.1.Face en tension.....p.32

4.3.3.Effets biologiques à long terme.....p.33

4.3.4.Particularités histophysiologiques du parodonte adulte.....p.33

4.4.Effets des forces orthodontiques sur le parodonte pathologique.....p.34

4.5.Conclusion.....p.35

5)Facteurs de risques de la maladie parodontale......p.36

5.1.Facteurs modifiant les parodontites : susceptibilité de l'hôte.....p.37

5.2.Facteurs liés au mode de vie.....p.39

5.3.Facteurs familiaux héréditaires.....p.41

III Démarche thérapeutique......p.49

1)Début du traitement : l'orthodontie ou la parodontologie?.....p.49

2)Thérapeutique parodontale......p.51

2.1.Objectifs des traitements parodontaux.....p.51

2.2.Thérapeutique étiologique anti infectieuse ou thérapeutique initiale.....p.52

2.2.1.Prophylaxie du patient.....p.52

2.2.1.1.Motivation du patient.....p.52

2.2.1.2.Le contrôle de plaque.....p.53

2.2.1.3.Conclusion.....p.54

2.2.2.Détartrage et surfaçage radiculaire.....p.55

2.2.2.1.Définition et buts du détartrage – surfaçage radiculaire.....p.55

2.2.2.2.Indications et contre indications.....p.56

2.2.2.3.Avantages et inconvénients.....p.57

2.2.2.4.Résultats.....p.58

2.2.3.Correction des facteurs iatrogènes.....p.60

2.2.3.1Correction des débordements/soins iatrogènes.....p.60

2.2.3.2.Correction des traitements de racines inadéquats.....p.60

2.2.3.3.Couronnes nettement sous gingivales et débordantes.....p.60

2.2.3.4.Correction des facteurs occlusaux.....p.60

2.2.3.5.Correction des facteurs anatomiques.....p.60

2.3.Réévaluation après traitement étiologique.....p.61

2.4.Orientation définitive du traitement.....p.63

2.5.Chirurgie parodontale, thérapeutique de suppression des poches parodontales.....p.64

2.5.1.Principes.....p.64

2.5.2.Nécessité de la chirurgie parodontale.....p.64

2.5.3.Les différents concepts de la chirurgie parodontale.....p.67

2.5.3.1.Elimination chirurgicale des poches.....p.67

2.5.3.2.Débridement chirurgical des poches sollicitant les potentiels naturels de réparation.....p.71

2.5.3.3.Réparation et régénération guidée.....p.75

2.6.Spécificités du traitement parodontale suivi d'orthodontie.p.78

2.6.1.Choix des dents.....p.78

2.6.2.Renforcement du complexe muco-gingival.....p.78

2.6.2.1.Récession gingivale et maladie parodontale.p.78

2.6.2.2.Rappels sur la typologie parodontale.....p.80

2.6.2.3.Pourquoi la chirurgie muco-gingivale avant traitement orthodontique?.....p.80

2.6.2.4.Techniques de chirurgie muco-gingivale.....p.81

2.7.Conclusion.....p.83

3)Thérapeutique orthodontique......p.83

3.1.Principes.....p.83

3.1.1.Notion de force optimale.....p.83

3.1.2.Modelage des tissus de soutien.....p.85

3.1.3.Effets iatrogènes.....p.86

3.2.Notions générales de biomécanique orthodontique.....p.87

3.2.1.Outils biomécaniques.....p.88

3.2.1.1.technique orthodontique.....p.88

3.2.1.2.attaches ou verrous et auxiliaires.....p.89

3.2.1.3.fils orthodontiques.....p.90

3.2.2.Biomécanique.....p.92

3.3.Description des mouvements orthodontiques.....p.95

3.3.1.Définitions.....p.95

3.3.2.Risques.....p.103

3.3.3.Conclusion.....p.103

3.4.Gestion de l'ancrage.....p.103

3.4.1.Introduction.....p.103

3.4.2.Différents types d'ancrages implantaires.....p.104

3.5.Conclusion.....p.106

IV Pérennité des traitements......p.108

1)Suivi parodontal......p.108

1.1.La réévaluation après thérapeutique parodontale.....p.108

1.1.1.Définition de la réévaluation.....p.108

1.1.2.Eléments de diagnostic.....p.108

1.2.Maintenance parodontale.....p.110

1.2.1.Définition.....p.110

1.2.2.Objectifs de la maintenance parodontale.....p.111

1.2.3.Phase thérapeutique de la maintenance.....p.113

1.2.3.1.Renforcement des mesures d'hygiène.....p.114

1.2.3.2.Détartrage et surfaçage radiculaire.....p.114

1.2.3.3.Maintenance au niveau des implants, des attelles de contention et des prothèses.....p.115

1.4.Conclusion.....p.115

2)Contention orthodontique......p.117

2.1.Notion de récidive.....p.117

2.1.1.Définition.....p.117

2.1.2.Les causes de la récidive.....p.118

2.2.Nécessité d'une contention post-orthodontique.....p.119

2.3.Objectifs d'une attelle de contention.....p.120

2.4.Principes biomécaniques d'une attelle de contention.....p.121

2.5.Paramètres décisionnels d'un mode de contention.....p.122

2.5.1.Contexte occlusal.....p.122

2.5.2.Valeur des dents contenues.....p.123

2.6.Technique de contention par méthode directe.....p.125

2.7.Technique de contention par méthode indirecte.....p.127

2.8.Conclusion.....p.131

V Conclusion.....p.132

I Introduction.

Les traitements d'orthodontie réalisés chez les patients adultes sont de plus en plus fréquents.

La demande esthétique est toujours le premier motif qui pousse les patients adultes à consulter un orthodontiste.

Ainsi, nombre de patients adultes désireux de corriger des malpositions dentaires qu'ils jugent inesthétiques souhaiteront se faire traiter dans le cadre d'une thérapeutique orthodontique.

Mais l'orthodontiste peut il se permettre d'entreprendre une thérapeutique orthodontique afin de corriger les malpositions dentaires chez un patient adulte de la même façon qu'il le ferait chez un enfant ou chez un adolescent?

Entreprendre la correction de la malposition dentaire chez le patient adulte est elle sans risques?

La cause des migrations pathologiques observées chez l'adulte et qui le poussent à consulter l'orthodontiste, peut être parodontale.
Dans ce cas, la parodontite doit être diagnostiquée et traitée.
A défaut, le traitement orthodontique potentialisera la destruction tissulaire à l'origine des déplacements dentaires.

La prise en charge de ces patients nécessite un plan de traitement complexe dont nous avons voulu décrire les étapes afin d'arriver au résultat escompté.

II Diagnostic.

1)Motif de consultation du patient.

La doléance qui amène la patient à venir consulter son dentiste, ou plus particulièrement un orthodontiste, est la malposition d'une dent, le plus souvent antérieure, qui pose un problème pour lui d'origine esthétique ou fonctionnel.

Il conviendra alors de déterminer si cette malposition dentaire est présente depuis longtemps et que le patient s'est trouvé à consulté de façon tardive, ou si au contraire le problème est apparu plus récemment, et que la dent a subi une migration.

Face à cette deuxième situation, il sera essentiel de se poser la question de savoir pour quelle raison la dent est venue à changer de position, avant de commencer toute thérapeutique visant à corriger cette migration, et le problème de la maladie parodontale doit immédiatement être soulevé.

2)Origine des migrations dentaires.

2.1.Définition de la malposition dentaire.

La malposition dentaire peut concerner une seule dent, un groupe de dents ou encore être une malocclusion., et ce dans les trois plans de l'espace (sagittal, transversal, vertical).
Ainsi, on peut décrire des vestibulo-versions, linguo-versions, mésio ou disto versions, supracclusions, infracclusions, béances.

Ces malpositions peuvent être primaires ou secondaires.
Les malpositions primaires ont une origine héréditaire. Les dents font éruption de façon « non harmonieuse ».
Les malpositions secondaires sont le résultat de facteurs environnementaux qui vont influer sur la position des dents.

Au départ, les facteurs héréditaires étaient considérés comme les plus déterminants en ce qui concerne la position des dents. Aujourd'hui, on sait que les facteurs environnementaux jouent aussi un rôle prépondérant.

2.2.Origines des malpositions primaires.

Elles sont génétiques. Les positions dentaires peuvent être affectées par des anomalies génétiques concernant le système neuro-musculaire, les dents elles mêmes, le tissu osseux, les tissus mous.

Les anomalies héréditaires du système neuro-musculaire vont entraîner des anomalies de taille, de position, de tonicité et de contractilité des muscles de la sphère oro-faciale et de la langue.

Beaucoup de sévères malocclusions de la région dento-alvéolaire sont la conséquence de macroglossie ou hypoglossie.

La configuration des lèvres (hypotonique, hypertonique) va aussi avoir un retentissement sur les positions dentaires (béances si hypotoniques, linguo-versions si hypertoniques).

De rares pathologies musculaires, comme les hypertrophies ou atrophies, peuvent aussi causer des malocclusions.

Des anomalies comme le nombre et la taille des dents sont des causes communes qui vont engendrer des malocclusions (hypodontie, hyperdontie, microdontie, macrodontie). Ces anomalies peuvent être généralisées, mais elles sont le plus souvent localisées à une dent.
Certains facteurs génétiques vont aussi influencer le développement de la mandibule, du maxillaire et d'autres structures du complexe cranio-facial.
Des anomalies de développement de ces structures vont entraîner des malocclusions qui peuvent être très importantes.

2.3.Les malpositions secondaires/acquises.

Elles n'ont pas une origine génétique. Elles peuvent être dues :

- à des anomalies de développement, survenant durant la période fœtale, et avoir des conséquences plus ou moins importantes (virus pendant la grossesse, médicaments, radiations, alcool...).

- à des traumatismes : prénataux, à la naissance ou post nataux.
  Un traumatisme prénatal peut entraîner une hypoplasie de la mandibule. Un traumatisme sur les articulations temporo-mandibulaires peut entraîner leur ankylose, entraînant un

micrognatisme de la mandibule.
Des fractures faciales (type Lefort) ou choc dentaire, peuvent avoir des conséquences sur le développement des germes et l'éruption dentaire.

- Une respiration anormale, buccale, aura pour conséquence une mauvaise ventilation des sinus maxillaire. L'effet de croissance sur la matrice (décrite par Moss), ne sera pas optimale et la croissance du maxillaire sera diminuée.
  De plus la respiration buccale engendre une position basse de la langue, au niveau du plancher, et celle ci ne peut alors jouer son rôle dans le développement du maxillaire.

  Bouche ouverte, les muscles de la sphère oro-faciale (en particulier le buccinateur) sont en hyper-activité et empêchent le développement du maxillaire dans le sens transversal.

- Mauvaises habitudes et dysfonctions oro-faciales.
  Les mauvaises habitudes, comme la succion digitale, mâcher un stylo.... vont aussi avoir un impact sur le développement du maxillaire et la position des dents.

2.4.Les migrations dentaires.

On dit d'une dent qu'elle est en migration lorsque son emplacement au sein de la cavité buccale est différent de celui qu'elle occupait avant.
La prévalence des migrations pathologiques varie suivant les études de 30 à 55% (Alcoforado G.).

Les causes peuvent être la perte d'une dent, antagoniste ou adjacente, ce qui va engendrer une égression de la dent ou une mésio-version.
Certaines habitudes pernicieuses peuvent aussi engendrer ces migrations dentaires.
Mais la cause principale reste la perte d'attache et la perte osseuse.
Ainsi, les maladies parodontales jouent un rôle majeur dans l'étiologie de ces migrations.

Lorsque les tissus de soutien ont été détruits par une infection parodontale suffisamment sévère, la racine clinique est diminuée et la couronne clinique est augmentée. Le bras de levier est alors tel que la ou les dents peuvent

devenir mobiles et/ou migrer.
Néanmoins, on a pu constater que la quantité de destruction parodontale nécessaire pour voir apparaître une mobilité est variable en fonction des patients, ce seuil est variable et propre à chacun.

Chez certains patients, des pertes osseuses moindres seront associées à des mobilités importantes, alors que d'autres patients atteints de parodontites plus sévères seront peu touchés par ces symptômes.

Certains patients sont donc plus susceptibles aux mobilités et aux migrations que d'autres. Cette susceptibilité individuelle aux migrations est à mettre en relation avec la susceptibilité individuelle aux forces exercées sur les dents (mastication, para fonction, pulsion linguale, occlusion).
Ainsi chez ces patients, de simples forces exercées sur les dents provoqueront des mobilités, suivies de migrations dentaires.

Figure 1 :Migrations dentaires associées à une maladie parodontale.

DANAN M, FONTANEL F, BRION M, 2004.

2.5.Conclusion.

Le praticien devra donc réaliser un examen clinique précis pour connaître l'étiologie de la malposition dentaire: est ce une malposition primaire ou secondaire , et est ce que sa correction ne présente pas de risques de récidives. Au contraire, est ce que cette malposition est en réalité une migration dentaire en rapport avec une maladie parodontale, à un trauma occlusal?

Dans ce cas, la correction de cette migration au niveau d'un parodonte pathologique ne devra pas être entreprise à la légère. Les patients atteints de maladies parodontales nécessitent d'autres besoins en soins que la « simple » correction de la migration.

Il est important que le praticien,en particulier l'orthodontiste, et le patient, comprennent qu'il souffre de maladie parodontale avant de souffrir de migration dentaire.
Un traitement orthodontique débuté dans un cas de maladie parodontale aboutirait à une aggravation des pertes osseuses.

3)Diagnostic de la maladie parodontale.

3.1.Examen parodontal.

Il va nous permettre de collecter des informations essentielles à la détermination du diagnostic, du pronostic, et à l'établissement du plan de traitement.
De nombreux éléments doivent être notés et examinés.

Il comprend:

3.1.1.l'écoute du patient et l'anamnèse de la maladie: c'est à dire les symptômes qui ont poussé le patient à consulter, ses demandes, ses inquiétudes et ses attentes, les traitements antérieurs, et va aussi nous permettre de dégager les facteurs de risque (questionnaire médical), ainsi que ses habitudes de vie, son profil psychologique...

3.1.2.l'observation clinique: on va observer

les arcades dentaires (sourire, tonicité labiale, malpositions dentaires, abrasions cervicales, facettes d'usure, contexte occlusal, pulsion linguale,, déglutition, bruxisme, prématurités, interférences, freins et brides.);

les facteurs de rétention de plaque (obturations débordantes, couronnes mal ajustées, intermédiaires de bridges);

Figure 2 : soins débordant favorisant l'accumulation de plaque dentaire

CHARON J, MATTON C,
Parodontie médicale

les malpositions dentaires défavorables, qui favorisent la rétention de plaque et rendent difficiles l'accès aux méthodes d'hygiène;

3.1.3.l'évaluation du contrôle de plaque (les quantités de dépôts et localisations de la plaque, du tartre, le degré d'inflammation gingivale aux différentes localisations).
L'indice de plaque va permettre de quantifier ces données, ce dans un but pédagogique, de recherche ou de comparaison avec les données initiales.
L'indice de plaque de Loe et Silness (1963) attribue quatre scores à la surface de chaque dent.

Figure 3 : indice de plaque dentaire

1

Indice de plaque 0

2

3

CHARON J, MATTON C, 2003.

La plaque dentaire est la cause primaire de la maladie parodontale. C'est un biofilm, c'est à dire une communauté microbienne complexe riche en bactéries aérobies et anaérobies localisée à la surface de la dent, noyée dans un réseau de polymères d'origine bactérienne et salivaire.
Elle est associée surtout à des régions protégées de la cavité buccale, à l'abri du brossage (fissures, sillons gingivo-dentaires, espaces inter proximaux).

La plaque dentaire est composée

- d'une *partie cellulaire* : les bactéries qui, en couches, forment des micro colonies.

Suivant leur localisation, les bactéries peuvent être dépourvues d'oxygène, de nutriments ou d'espace nécessaire à leur division cellulaire. Ce défaut en oxygène va conduire à la formation de zones anaérobies, dans les couches profondes.

- D'une *partie acellulaire*: la matrice organique essentiellement composée

des restes de la lyse bactérienne, et des protéines de l'activité bactérienne sur la salive et le fluide gingival.

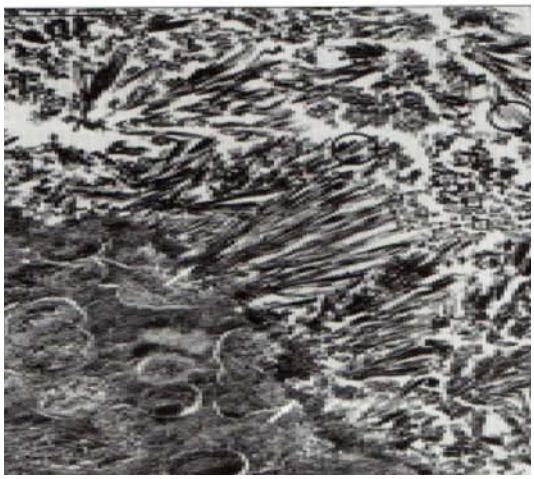
Le bio film dentaire apparaît donc comme un empilement de colonies bactériennes séparées par des canaux à eau à l'intérieur d'une matrice extracellulaire, avec l'existence de nombreux gradients entre les différentes colonies (Pratter 2000).

On note deux localisations de la plaque:

- **supra gingivale**, la plaque est baignée par la *salive*. Les bactéries sont *aérobies*. Cette zone est constamment baignée par la salive, exposée aux mécanismes *d'attrition* propres à la cavité buccale (mastication, déglutition, phonation), *directement accessible aux méthodes d'hygiène bucco dentaire.*
- l'environnement **sous gingival,** baigné par le *fluide gingival*, presque exclusivement anaérobie. Cet espace forme un cul de sac et les formes mécaniques susceptibles de désagréger les populations bactériennes établies y sont rares.

Le tartre dentaire se définit comme une calcification des dépôts existants sur les dents ou sur toute autre surface solide présente dans la cavité buccale.

Figure 4 : Histologie d'un spicule de tartre sous gingival montrant sa structure cristalline.



CHARON J, MATTON C, 2003.

On lui décrit deux localisations tout comme la plaque dentaire.
De coloration jaunâtre et plus ou moins noirci par les pigments salivaires ou encore la nicotine, le tartre supra gingival se trouve sur la partie visible de la dent.
La plus grande quantité se forme face aux orifices des canaux des glandes salivaires principales (faces vestibulaires des molaires supérieures et faces linguales des incisives inférieures).
Le tartre sous gingival apparaît sous le rebord gingival, sa couleur va du brun au noirâtre, il est dur et très adhérent aux surfaces dentaires.

Le tartre se compose principalement de microorganismes calcifiés et est donc formé en grande partie de plaque pétrifié. Il ne peut se développer qu'à partir de dépôts mous laissés sur les dents et constitue donc un bon révélateur de la qualité du contrôle de plaque.

Il est important d'attirer l'attention du patient sur le fait que le tartre ne peut se former qu'à partir de dépôts mous laissés sur les dents. La solution à tout problème de formation de tartre passe donc par le contrôle mécanique de la plaque dentaire.
Ainsi, tout élément empêchant un contrôle de plaque efficace est un facteur favorisant la formation de tartre.
Impossible à nettoyer par le patient, la surface du tartre est source de rétention de la plaque et favorise ainsi l'apparition d'inflammation parodontale.

Conséquences de la présence de plaque dentaire sur le parodonte.

La santé parodontale peut être considérée comme un état d'équilibre dans lequel la population bactérienne cohabite avec l'hôte et où aucun dommage irréparable n'apparait dans les tissus de ce dernier (Carranza et Newmann 1996).

Toutefois, cet équilibre peut être rompu.
L'augmentation des dépôts bactériens et de leur virulence, ainsi que la chronicité de leur présence vont entraîner une réaction des défenses de l'organisme démesurée ayant pour but leur élimination.
Cette tentative d'élimination des bactéries va provoquer une inflammation non contrôlée au niveau des tissus de soutien dentaire, qui aboutira à une

destruction de ceux ci.
La chronicité de l'inflammation va entraîner une diminution du « seuil de tolérance » de l'organisme, c'est à dire qu'une fois le processus engendré, une infime quantité de plaque présente va avoir pour conséquence une réaction inflammatoire démesurée, associée à des destructions tissulaires importantes.

Examiné au microscope, le parodonte pathologique peut apparaître histologiquement inflammatoire, avec ou sans détachement des fibres supracrestales de la surface de la racine dentaire. Dans le premier cas, il s'agit de gingivites et dans le second de parodontites.

Dès 1976, Page et Schroeder ont très bien décrit les processus inflammatoires aboutissant à la destruction tissulaire ainsi que les aspects histopathologiques des lésions parodontales selon une chronologie en quatre stades qu'ils ont dénommés lésion initiale, lésion précoce, lésion établie, lésion avancée. Les trois premiers concernent les gingivites et le dernier les parodontites.

3.1.4.Sondage: il sert à mesurer la profondeur de poche.

Le sondage va nous permettre de nous faire une première idée de l'importance de la maladie parodontale lors des premiers rendez-vous. Un bilan complet plus précis, dent par dent et face par face, sera réalisé par la suite afin de connaître les valeurs des différentes poches dans les différents sites, et permettra de mettre en place la thérapeutique adaptée.

Figure 5 : Sondage

Sondage en distal de 26 laissant présumer une lésion importante

CHARON J, MATTON C, 2003.

3.1.5.Examen des furcations.

Il sera réalisé avec une sonde de Nabers. La classification de Goldmann et Cohen les définit en atteintes de type I, II et III. En règle générale, la présence d'atteintes de furcations est un signe d'une maladie parodontale avancée.

3.1.6.Niveau de gencive attachée et récessions: la limite de la gencive attachée se trouve au niveau de la ligne muco-gingivale.
On mesure une récession du rebord gingival jusqu'à la jonction émail-cément.
Parfois, les récessions sont en rapport avec des brides ou des freins.

3.1.7.Mobilité dentaire.

La mobilité dentaire se définit comme le déplacement de la dent dans son alvéole suite à l'application d'une force légère.
Elle est qualifiée de latérale (stade 0 à 3) ou de axiale (niveau 4) (Muhlemann, 1954).

Tableau 1 : La mobilité dentaire, indice de Muhlemann.

Score 0	Mobilité physiologique.
Score I	Mobilité perceptible au toucher et non visible à l'œil nu.
Score II	Mobilité transversale, visible à l'œil nu, inférieure à 1mm.
Score III	Mobilité transversale, visible à l'œil nu et supérieure à 1mm.
Score IV	Mobilité axiale.

BERCY, TENENBAUM, 1996.

Cette mobilité n'est pas toujours fonction de la quantité de tissu de soutien détruit.
Comme vu précédemment, le seuil d'apparition d'une mobilité est variable en fonction de chaque patient.
Des dents avec très peu de tissu de soutien restant pourront parfois présenter une mobilité très faible, alors qu'au contraire une mobilité importante pourra être observée une dents n'ayant perdu « que » le tiers de son soutien osseux.
Cette présence ou non de mobilité doit être mise en parallèle avec la susceptibilité individuelle à l'occlusion.

Les mobilités apparaissent sur des dents ou chez des patients où l'occlusion joue un rôle prépondérant dans la maladie parodontale. Ce sont ces patients que nous verrons en consultation pour des motifs de migrations dentaires.

C'est la hauteur osseuse, mais surtout la largeur du desmodontale, qui permet de qualifier la mobilité.
Une dent au parodonte réduit, mais avec un espace desmodontal normal, et une dent avec une hauteur osseuse plus importante, mais un desmodonte élargi, pourront présenter la même mobilité.
C'est le déplacement de la dent dans son parodonte résiduel qui doit être appréciée (Lindhe, 1985).

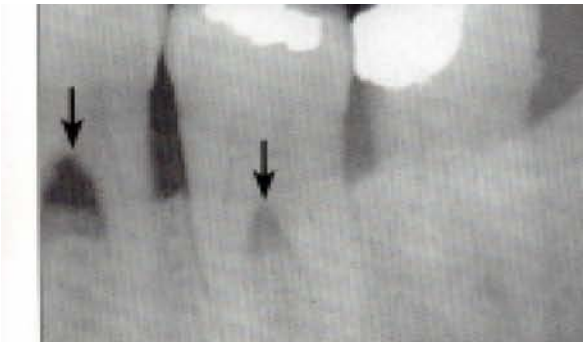
3.1.8.examen radiologique.

L'examen clinique réalisé précédemment, qui aura mis en évidence la présence de poches parodontales, de mobilités, va nous amener à réaliser un examen radiologique, qui aura pour but de préciser l'atteinte parodontale.
Il est réalisé par un bilan long cône.

Il nous permet de mettre en évidence:

- les contours coronaires et radiculaires, le tartre, les obturations;
- la présence ou non de lamina dura crestale et inter crestale;
- la largeur de l'espace desmodontal;
- le niveau osseux;
- le caractère horizontal ou angulaire (vertical);
- la lyse osseuse inter-radiculaire.

Figure 6 : Radiographie mettant en évidence l'atteinte inter-radiculaire



CHARON J, MATTON C,2003.

Figure 7 : Mise en évidence de la profondeur d'une lésion parodontale à l'aide de cône de Gutta

3.1.9.Interprétation des données.

Avant de se lancer dans une thérapeutique, il est nécessaire de synthétiser toutes les données afin d'établir un diagnostic et un plan de traitement.
Les mobilités et migrations vont être mises en rapport avec l'inflammation et l'occlusion.
On va vérifier la correspondance entre les lésions visibles à la radiographie, les mobilités, les migrations et le sondage.

Un diagnostic va alors être établi (parodontite chronique, localisée ou généralisée, simple ou complexe).

3.2.L'occlusion : facteur aggravant de la maladie parodontale.

3.2.1.Surcharges occlusales potentielles et trauma occlusal : définitions.

- **Le traumatisme occlusal.**

Plusieurs termes ont été employés dans la littérature (occlusion traumatisante, trauma occlusal, occlusion traumatogène, traumatisme parodontal).
Tous désignent les altérations pathologiques ou les adaptations fonctionnelles du parodonte, résultant des forces anormalement excessives produites par les muscles masticateurs.

Selon Stillmann, c'est une situation où le fait d'amener les mâchoires au contact l'une de l'autre aboutit à l'apparition d'une lésion des structures de soutien des dents.

Selon l'OMS, c'est une lésion du parodonte provoquée par une contrainte s'exerçant sur les dents, contrainte produite directement ou indirectement par les dents de la mâchoire opposée.

- **Surcharge potentielle.**

On définit comme surcharge potentielle une force qui s'appliquera sur une dent et qui pourra provoquer un trauma occlusal.

Elle peuvent être d'origine occlusale:

interférences (contacts dento-dentaires survenant lors d'un mouvement de latéralité ou de propulsion sur des dents qui ne devraient pas se toucher lors de ces mouvements);

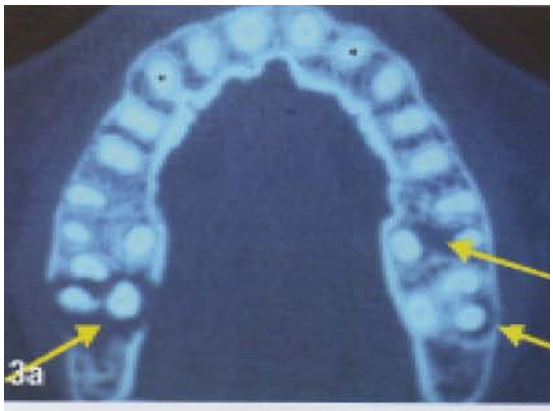
prématurités (contacts dento-dentaires survenant lors de la fermeture en intercuspidie maximale ou en relation centrée avant l'établissement d'un maximum de contacts occlusaux dans cette position);

malocclusions (rapports d'occlusions inversés, supracclusion, béance);

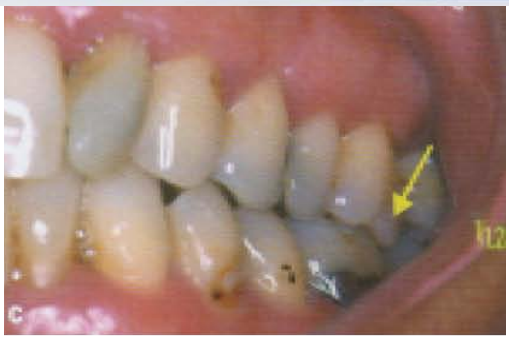
para fonctions (bruxisme par exemple);

nombre réduit de dents.

Figure 8 : Exemple de relation entre paramètres occlusaux et atteintes parodontales.



Les molaires 17, 26 et 27 présentant des lésions osseuses apparentes au scanner.



17, 26 et 27 subissent des forces traumatisantes en latéralité non travaillante, les incisives et canines ne pouvant conduire la latéralité (béance antérieure).

PERS JO., BERTHELOT V., ABJEAN J., 2010.

Mais d'autres forces peuvent intervenir: pulsion linguale, mouvement orthodontique, prothèse amovible ou crochet, mauvaises habitudes (mordre le stylo...).

3.2.2.signes d'une surcharge occlusale.

On va observer **au niveau clinique** : une mobilité de la dent
une matité à la percussion
un fremitus
des migrations dentaires
des douleurs chroniques
des fissures de Stillman
des bourrelets de Mac Coll
des récessions parodontales.

Au niveau histologique, au sein du desmodonte, le trauma occlusal provoque un accroissement de la vascularisation, ce qui entraîne une pression sur les parois internes de l'alvéole et stimule l'activité ostéoclasique à ce niveau avec un élargissement en forme d'entonnoir, visible radiologiquement, de la portion crestale du desmodonte, ce qui entraîne une mobilité dentaire.
Ces transformations sont réversibles du fait qu'elles se réparent d'elles même lorsque l'on enlève les forces nocives.
Toutefois, un trauma occlusal qui persiste conduit au passage à une phase post traumatique, qui correspond à l'adaptation des tissus parodontaux aux surcharges occlusales.

Elle est longue et se caractérise par :
l'arrêt de la résorption osseuse;
un élargissement de l'espace desmodontal;

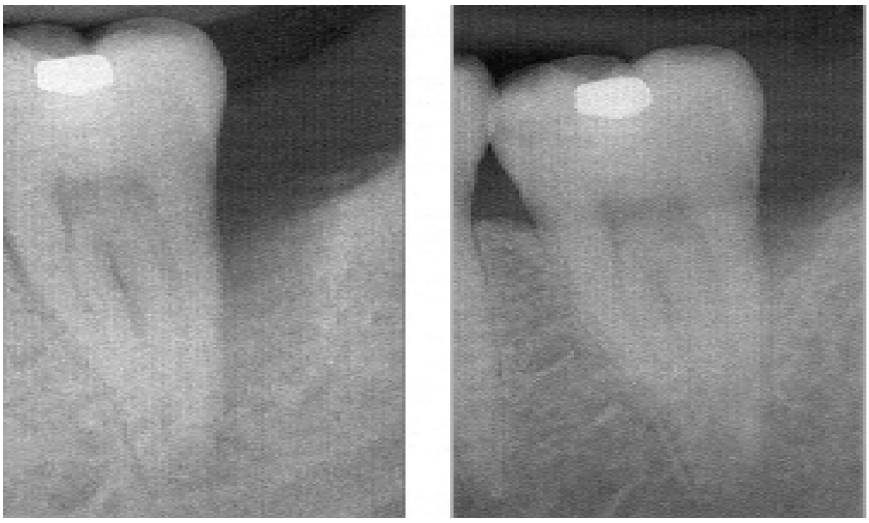
une mobilité qui en découle et qui persiste mais qui ne s'aggrave pas.

Figure 9 : Le trauma occlusal.

Coupe histologique d'une dent de chien soumise au trauma occlusal. Le niveau de l'attache n'a pas migré mais les tissus parodontaux ont subi des modifications majeures telles que la dent est devenue mobile.

CHARON J, MATTON C,2003.

Figure 10 : Radiographie mettant en évidence les conséquences du trauma occlusal et son caractère réversible sur parodonte sain.



Aspect radiologique du trauma occlusal. Après suppression du trauma, au bout de quelques semaines, les signes radiologiques de ce pseudo défaut osseux ont disparus. Cliniquement, la dent est moins mobile.

CHARON J, MATTON C,2003.

Notion de trauma primaire et de trauma secondaire.

La surcharge occlusale pourra créer un trauma primaire : dommage tissulaire survenant sur une ou plusieurs dents au parodonte normal;
ou un trauma secondaire : dommages tissulaires survenant sur une ou plusieurs dents au parodonte réduit suite à toute force occlusale, même normale.

3.2.3.Trauma occlusal et maladie parodontale, concepts pathogéniques. Effet des surcharges occlusales sur un parodonte malade.

3.2.3.1.Modèle de Glickmann (1965 – 1967).

Cet auteur est parti de l'hypothèse selon laquelle les altérations tissulaires parodontales pouvaient être modifiées par le trauma occlusal, parlant ainsi de dents sans trauma occlusal et de dents avec trauma occlusal.

Pour une dent sans trauma occlusal, le processus pathogénique est l'alvéolyse horizontale et la poche supra osseuse.
Pour une dent avec trauma occlusal, le processus sera l'alvéolyse angulaire et la poche infra-osseuse.

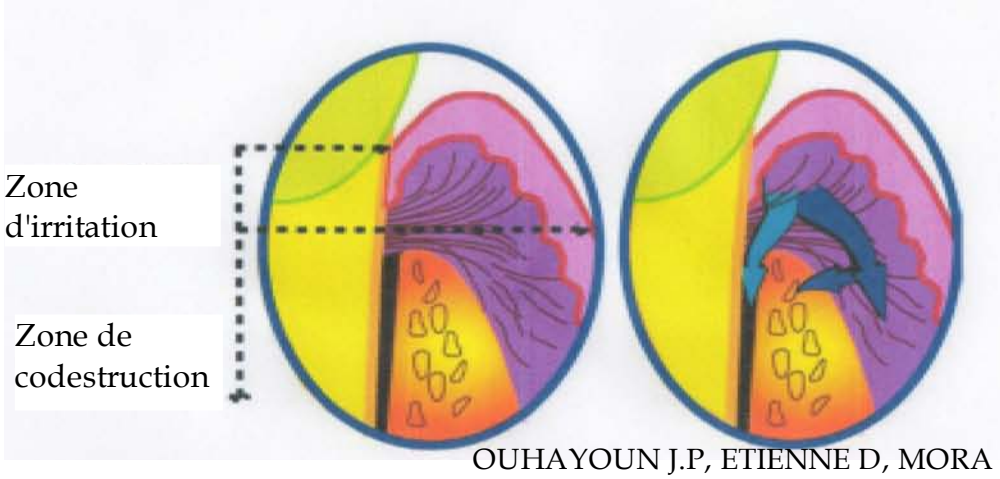
Sa théorie pathogénique repose sur le fait qu'il existe une zone irritative (gencive marginale et inter dentaire) sensible uniquement aux irritants locaux (plaque et tartre), et une zone de co-destruction, ou parodontale profonde (cément, desmodonte et os alvéolaire), capable de subir les deux types d'agression, bactérienne et mécanique (le trauma occlusal).
Les deux sont séparées par les fibres desmodontales.

Dans la zone irritative se produit l'inflammation résultant de la présence bactérienne.
Si aucun facteur supplémentaire n'intervient, cette inflammation avec le temps progresse en profondeur et entraîne une destruction de l'os, se traduisant par une perte osseuse horizontale.

Si une surcharge occlusale apparaît, le trajet de l'inflammation dans la zone de co-destruction est dévié vers le desmodonte, d'où l'apparition d'une lésion infra-osseuse.

Ainsi, lorsque l'inflammation bactérienne (irritation marginale) a entraîner une perte d'attache, celle ci progressera encore plus rapidement en présence de trauma occlusal.
Ceci a fait écrire à Glickmann que le facteur occlusal est un facteur étiologique (facteur de co-destruction) de la maladie parodontale.

Figure 11 : Modèle de Gilckmann.



OUHAYOUN J.P, ETIENNE D, MORA F, 2009.

3.2.3.2.études cliniques.

En plus de la lésion angulaire, l'autre signe de trauma occlusal est la mobilité.

Philstrom (1986) étudie l'association parodontite – trauma occlusal par l'examen clinique (profondeur de sondage, perte d'attache, mobilité dentaire, facette d'usure, plaque et tartre) et radiographique (lésion osseuse, élargissement du desmodonte) des premières molaires maxillaires.
Il conclut que les dents mobiles avec élargissement desmodontal présentent plus de poches et de pertes osseuses que les dents non mobiles.

Burgett (1992) étudie l'effet de l'ajustage occlusal sur le traitement des parodontites. Cinquante patients sont traités par chirurgie et vingt deux reçoivent en plus une équilibration occlusale.
Les mesures après deux ans montrent un gain d'attache moyen de 0,5 mm pour le groupe équilibré par rapport au groupe sans traitement occlusal.
Ceci met en évidence le rôle aggravant de la mobilité aussi bien sur le déroulement que sur la guérison de la parodontite.

3.2.3.3.Effets des forces de jiggling dans différentes situations cliniques

Le trauma de type « jiggling » (va et vient) est un système expérimental qui permet de reproduire les forces du bruxisme (donc d'un trauma occlusal).
Dans ce trauma, il y a combinaison de zones de pressions et de tensions des deux côtés de la dent.

- **Surcharge occlusale sur un parodonte sain, exempt de plaque** (Glickmann et Smulow, 1968; Ericsson et Lindhe, 1982)

On observe un élargissement desmodontal avec mobilité dentaire mais sans perte d'attache, ni poche parodontale.
C'est une simple adaptation fonctionnelle.
L'élimination de la surcharge occlusale permet un retour aux conditions de départ.

- **Sur un parodonte réduit mais sain.**

Ericsson et Lindhe (1977) ont réalisé une parodontite expérimentale sur des chiens jusqu'à aboutir à 50% de perte osseuse.
Puis les chiens ont été traités et maintenus à un haut degré d'hygiène par un nettoyage professionnel.
Des surcharges ont ensuit été appliquées sur ce parodonte diminué mais sain, aboutissant à un élargissement desmodontal sans perte d'attache.

- **En présence de plaque et d'inflammation.**

L'association du trauma et de l'inflammation aboutissent à une destruction parodontale supérieure à celle induite par l'inflammation seule.
Enfin, lorsque les deux traumatismes sont présents, l'inflammation doit être supprimée en premier pour pouvoir espérer une réparation du parodonte, alors que si seule l'occlusion est supprimée, aucune réparation n'intervient, car la présence de l'inflammation inhibe tous les processus de réparation.

3.2.4.Conclusion.

Il apparaît donc clair que la présence de surcharges occlusales, sur des dents présentant un parodonte malade, va:

d'une part aggraver de façon considérable la destruction parodontale,

d'autre part induire une mobilité dentaire accentuée associée à des migrations dentaires.

Les dents au parodonte sain présentent une légère mobilité physiologique dans le sens vestibulo-lingual ou palatin qui peut varier selon les individus, les dents et le moment de la journée.
Cependant, lorsque les tissus dentaires ont été détruits par une infection parodontale suffisamment sévère, la racine clinique est diminuée et la couronne clinique est augmentée. Le bras de levier est alors tel que la ou les

dents peuvent devenir mobiles et même migrer. Ceci est la première explication de la mobilité dentaire au cours des parodontites (Mulhemann, 1967).
Le trauma occlusal augmente la mobilité d'une dent atteinte d'une maladie parodontale et présentant une perte d'attache (Lindhe, 1975).
Les migrations dentaires d'origine parodontale ont les mêmes origines que la mobilité. Les simples pressions exercées sur une dent ayant perdu de l'attache (mastication, parafonction, pulsion linguale) peuvent alors déclencher une migration, le plus souvent vestibulaire.

4)Effets des forces orthodontiques sur le parodonte.

Dans les secondes suivant la mise en action d'un dispositif orthodontique, les tissus parodontaux vont subir des remaniements qui permettront et suivront le déplacement dentaire, et parallèlement créeront une situation à risque pour ces mêmes tissus, en fonction de leur typologie, de l'existence d'une prédisposition et/ou de la présence de facteurs étiologiques, essentiellement bactériens, impliqués dans les parodontolyses.

4.1.L'entité fonctionnelle odontologique.

Pour Nefussi, les différents intervenants du déplacement dentaire constituent l'entité fonctionnelle odontologique (EFO), qui se compose de l'organe dentaire, du desmodonte et de l'os alvéolaire.
Lors du mouvement orthodontique, c'est l'ensemble de cette unité qui est remaniée.

- La dent : sa morphologie radiculaire détermine la vitesse à laquelle la dent va se déplacer.
  Un élément important est la stabilité du cément. Le tissu cémentaire participe activement, par les fibres d'ancrage du desmodonte qui lui sont attachées, à la mise en place et au maintien de l'organe dentaire dans une position fonctionnelle.
- Le desmodonte : il joue un rôle majeur dans le déplacement dentaire. Sa position anatomique centrale entre le tissu osseux et le tissu cémentaire et son taux de compressibilité supérieur aux autres composants de l'entité fonctionnelle odontologique permettent de le définir comme l'élément actif et régulateur de déplacement dentaire.

Il va sécreter de nouvelles fibres de Sharpey en rapport avec la destruction osseuse et permet ainsi de maintenir l'ancrage.

- L'os alvéolaire : les os corticaux et spongieux présentent une différence structurelle et fonctionnelle. La différence structurelle repose sur la différence de densité osseuse. 80 à 90% de l'os corticale est composé par du tissu osseux, contre seulement 20 à 25% pour l'os spongieux.
  L'organisation fonctionnelle osseuse regroupe les enveloppes osseuses et les cellules osseuses (ostéoblastes, ostéoclastes, ostéocytes).
  Sa dynamique de renouvellement permet le déplacement de la dent et le remodelage osseux.

4.2.Notion de face en pression et de face en tension, de force légère et de force lourde.

Les travaux de Schwarz, ainsi que ceux de Reitan, ont permit de définir les effets qui surviennent au niveau du parodonte profond.
De façon schématique, on peut distinguer ces effets en fonction :

- de l'intensité de la force (légère ou lourde);
- de la direction de la force par rapport à la paroi alvéolaire (ou lame cribiforme). On définit alors une face en tension et une face en pression.

La face en pression se définit comme celle vers laquelle se déplace la dent.
La face en tension est celle d'où vient la dent.

En ce qui concerne les forces de pression, leur effet varie selon l'importance de la compression des capillaires sanguins et lymphatiques du desmodonte.
Lorsque la pression exercée n'entraîne pas d'arrêt circulatoire, on parle de force légère.
Lorsqu'il y a une ischémie de la zone, plus ou moins étendue du desmodonte, on parle de force lourde ou intense.

4.3.Effets des forces orthodontiques sur le parodonte sain/histologie du déplacement dentaire provoqué.

4.3.1.Effets mécaniques immédiats

Ces effets immédiats correspondent aux capacités hydropneumatiques du desmodonte et aux déformations élastiques de l'os alvéolaire et de la dent.
Ainsi, dès l'application de la force, un déplacement immédiat peut être

observé. Il y a alors compression du desmodonte sur une face, dite face en pression.
Sur l'autre face, dite en tension, le desmodonte est étiré. Ces deux phénomènes se produisent de façon concomitante. Si la force s'arrête, il s'ensuit un retour à la normale plus ou moins rapide.

4.3.2.Effets biologiques à court terme.

4.3.2.1.Face en pression

Le mouvement dentaire présente deux phases.

- Première phase : phase de sidération. Du fait de l'écrasement vasculaire, une zone tissulaire d'extension variable va être partiellement ou totalement privée de l'apport métabolique vasculaire. Les faisceaux de collagène sont comprimés. La substance fondamentale et les cellules situées entre ces faisceaux sont chassées. Cette zone constituée de fibres tassées a un aspect vitreux en microscopie optique, d'où le nom de *zone hyaline,* décrite par Reitan en 1951.

Après le déplacement immédiat lié à la compression desmodontale, le mouvement va s'arrêter.
En effet au niveau de la zone hyaline, aucun vaisseaux ni cellules ne sont présents, donc aucun remodelage ne peut se faire.
Le mouvement reprendra quand la résorption osseuse démarrera à sa périphérie et décompressera la zone. L'apport vasculaire pourra alors reprendre et les cellules pourront recoloniser la zone, permettant le remodelage osseux.

La hyalinisation augmente avec l'âge du patient (puisque le renouvellement cellulaire est plus long chez les adultes) et avec l'intensification de la densité osseuse. L'étendue de la zone hyaline est fonction de l'intensité de la force et du type de mouvement développé.

- Seconde phase : phase de remodelage osseux. La destruction de la zone hyaline est réalisée par des cellules provenant des parties latérales du desmodonte qui n'ont pas été altérées : d'abord par des fibroblastes, puis par des macrophages. La résorption peut être directe ou indirecte. Dans ce dernier cas, les ostéoclastes envahissent les espaces médullaires voisins de la

zone hyaline, puis résorbent le mur alvéolaire jusqu'à atteindre cette zone, recréant ainsi l'espace desmodontal.
Après le temps de latence pour que la zone hyaline soit résorbée, le déplacement dentaire est possible.
Fontenelle (1986) souligne qu'il existe deux modalités de déplacement orthodontique sur parodonte sain :

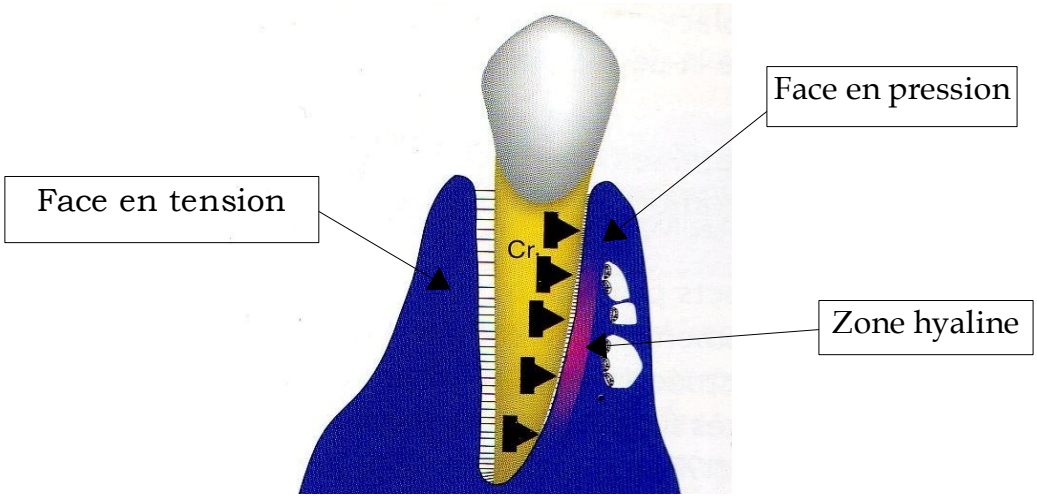
à travers l'os avec destruction d'une lame osseuse à chaque réactivation (résorption indirecte) ;

avec l'os par modelage-remodelage sans aucune perte de tissu tant que la force est légère et constante (résorption directe).

4.3.2.2.Face en tension.

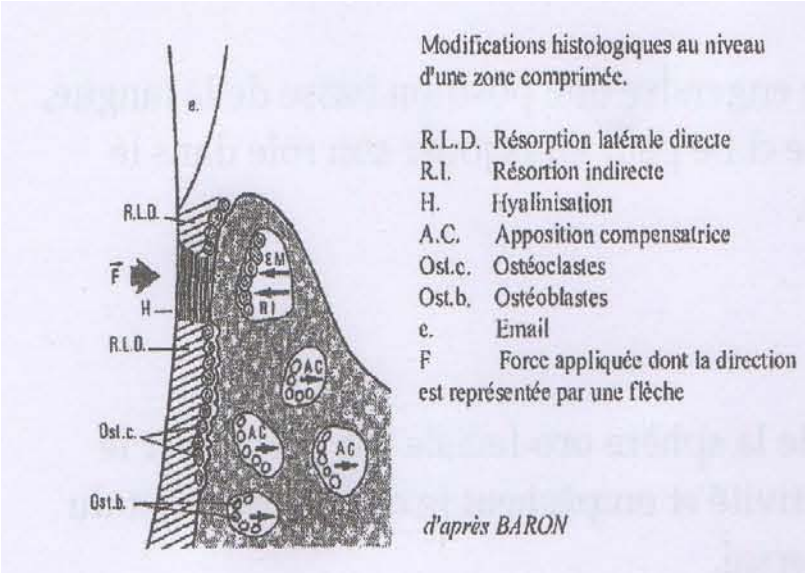
On observe un élargissement desmodontal quantitativement égal au rétrécissement du côté opposé.
Si la force est faible, on observe une apposition ostéoblastique immédiate.
Si la force est importante, une hyperréaction ostéoclasique se produit dans un premier temps suivie d'une apposition ostéoblastique.
Les ostéoblastes synthétisent un tissu ostéoïde qui se minéralise et permet l'apposition osseuse. Les faisceaux de fibres desmodontales seront inclus dans l'os nouvellement formé.

Figure 12 : Le déplacement dentaire provoqué.



CANAL P., SALVADORI A., 2008.

Figure 13 : Modifications histologiques au niveau d'une zone comprimée.



4.3.3.Effets biologiques à long terme.

Après cette période initiale apparaît une phase d'adaptation cellulaire pendant laquelle le rythme du remaniement osseux est augmenté. Cette accélération est liée à la présence de nombreuses cellules très actives. Frost appelle ce phénomène le *regional acceleratory phenomenon* (RAP).

4.3.4.Particularités histophysiologiques du parodonte adulte.

Le déplacement est lent : les corticales sont denses, l'apport cellulaire est moindre, la vitesse d'apposition et de résorption réduite. Le temps de latence (temps de réponse des tissus aux forces exercées) est allongé et peut durer plusieurs semaines.

Les résorptions indirectes sont très importantes, ce qui entraîne une mobilité importante.

La hyalinisation est longue : le *turn-over* cellulaire et fibrillaire est lent, il en résulte un retard du déplacement et des risques importants de destruction osseuse. Il faut adopter un système mécanique évitant les hyalinisations répétées.

La cicatrisation est lente : la stabilisation devra être de longue durée, voire définitive dans certains cas.

Pour Stutzmann et Petrovic, la persistance, tout au long de la vie, d'un renouvellement de l'os alvéolaire significatif et la possibilité de l'augmenter orthodontiquement rend réalisable le déplacement thérapeutique des dents à n'importe quel âge.
Toutefois, le déplacement sera moins rapide à partir de l'âge de 16-17 ans. Le *turn-over* de l'os alvéolaire et ses variations provoquées orthodontiquement ne semblent pas rendre le déplacement dentaire plus difficile chez l'adulte âgé de 50-60 ans que chez celui âgé de 20-25 ans, sauf si le parodonte est déficient.

Selon Fontenelle (1982), si l'on se réfère aux effets histophysiologiques induits, une seule orthodontie est valable, c'est celle qui produit un modelage-remodelage : les dents sont déplacées avec leur support parodontal sans perte tissulaire, si ce n'est celle induite par la hyalinisation initiale probablement inévitable
et tant que la force est laissée constante grâce à la mise en jeu de phénomènes de résorption directe. Le mouvement de la dent doit se faire avec l'os et non pas à travers l'os.

Pour Melsen (1986), avec l'âge, la tendance générale est à la réduction de l'épaisseur moyenne de la corticale et du volume d'os trabéculaire. Cela implique qu'une moindre quantité d'os doit être résorbée pour qu'un certain déplacement dentaire se produise. Cependant, la perte d'os marginal influence la position du centre de résistance et a donc un impact sur le système de forces mises en oeuvre.

4.4.Effets des forces orthodontiques sur le parodonte pathologique.

L'expérience clinique montre la coexistence relativement fréquente de phénomènes pathologiques parodontaux et de thérapeutiques orthodontiques.
Il s'agit le plus souvent de gingivopathies, mais dans certains cas, de parodontites.
Ceci conduit à rechercher un rôle étiologique éventuel de l'orthodontie dans ces manifestations pathologiques.

L'école de Göteborg (Ericsson et coll., 1978) a entrepris sur le chien beagle un certain nombre d'études en créant des parodontites expérimentales et en appliquant des forces orthodontiques dans les tissus infectés.

Il en ressort qu'en présence de plaque bactérienne, un traitement orthodontique est susceptible de transformer une gingivite en parodontite (du type parodontite de l'adulte) et/ou d'aggraver une parodontite préexistante, ceci étant fonction du type d'ancrage (rétention bactérienne), du type de force utilisé et du sens du mouvement orthodontique (l'ingression et la version étant plus pathogènes que l'égression).

La thérapeutique orthodontique crée un risque pour le parodonte par le biais de deux phénomènes:

- la mise en place des dispositifs orthodontiques rend difficile la pratique méticuleuse des techniques d'hygiène et provoque une accumulation de plaque dentaire, ce qui a pour effet de favoriser la reprise de la maladie parodontale;

- le déplacement dentaire consiste, comme vu précédemment, en une ostéoclasie.
  La mise en place de l'ancrage orthodontique va créer une zone hyaline, zone à risque.
  Dans le cas de parodonte sain, la reconstruction osseuse suit cette ostéoclasie suite au déplacement dentaire. Dans le cas d'un parodonte malade, la reconstruction osseuse est compromise.
  Deux ostéoclasies sont alors présentes : celle provoquée par les agents infectieux responsables de la maladie parodontale et celle induite par les forces délivrées par les dispositifs orthodontiques.
  Il en résulte une destruction osseuse trop importante qui dépasse les potentiels de réparation osseuse. Cela contribuera à aggraver la maladie parodontale.

4.5.Conclusion.

Les modifications histologiques observées lors du déplacement orthodontique peuvent donc être assimilées à celles rencontrées en présence de surcharges occlusales, provoquant des lésions de type trauma occlusal.
La thérapeutique orthodontique mise en place sur un parodonte

pathologique, c'est à dire en présence d'inflammation, provoquera donc une aggravation de la maladie parodontale, tout comme les surcharges occlusales.

5)Facteurs de risques généraux de la maladie parodontale.

Hormis la présence de plaque bactérienne, cause primaire de la maladie parodontale, et de la susceptibilité de certains patients au surcharges occlusales, qui augmenteront de façon considérable la gravité de l'atteinte parodontale et engendreront des migrations dentaires, on a pu observer des variations individuelles et donc des inégalités face à la maladie parodontale, ce qui introduit la notion de susceptibilité.
Il est alors important d'identifier ces individus à risque pour pouvoir adapter les thérapeutiques.

Les éléments intervenant dans cette susceptibilité incluent des caractéristiques identitaires du patient qui ne peuvent être modifiés telles que l'âge, le sexe, ou des facteurs héréditaires, mais également des conditions locales, systémiques voire des comportements sur lesquels il est théoriquement possible d'intervenir.

Le tabac, le diabète sont reconnus aujourd'hui comme d'importants facteurs de risque vis à vis des parodontopathies. Des conditions systémiques associées à une réduction du nombre ou de la fonction des polynucléaires sont également considérées comme des facteurs de risques important.

Le questionnaire médical va nous permettre de mettre en évidence certaines pathologies avant de commencer le traitement.
Les éléments qu'il va nous apporter nous améneront à conduire de façon différente nos traitements.
Les patients dits « à risque » devront être pris en charge de façon réfléchie afin d'éviter toute aggravation de la destruction parodontale.
Commencer une thérapeutique orthodontiste chez un patient à risque, sans mesures adéquats, c'est prendre le risque de voir s'aggraver la maladie parodontale.

5.1.Facteurs modifiant les parodontites : susceptibilité de l'hôte.

Certains déterminants liés à l'hôte vont influencer le devenir de l'action des bactéries parodontopathogènes, soit en conférant à l'organisme une résistance relative à la destruction parodontale soit en le rendant plus susceptible à la destruction parodontale (notion de patient à risque parodontal et de susceptibilité de l'hôte à la maladie parodontale).

Des défauts quantitatifs (neutropénie, agranulocytose) ou fonctionnels (chimiotactisme et/ou phagocytose) des cellules impliquées dans les défenses immunitaires ou des cellules de régulation de ces cellules sont fréquemment la clé d'une prédisposition individuelle à une destruction parodontale importante et rapide.

- Déficits immunitaires congénitaux : tous les grands syndromes avec dysfonction phagocytaire s'accompagnent de parodontopathies sévères à début précoce. (en présence du syndrome de Down, les tissus parodontaux sont le siège d'une réaction inflammatoire exagérée, syndrome de Papillon-Lefèvre, Chediak Higashi).

- Les déficits immunitaires acquis (VIH)

- Les déficits immunitaires dus aux médicaments : les patients qui reçoivent un traitement qui réduit ou supprime les réactions immunologiques sont plus susceptible à la maladie parodontale (corticoïdes, anti-métabolites comme l'azathioprine).

Figure 14 : Effets de la cyclosporine et de la nifédipine chez un patient traité pour une hypertension artérielle induite par le traitement à la cyclosporine dans le cas d'une greffe de rein.

CANAL P., SALVADORI A., 2008.

- Les perturbations et maladies endocriniennes.

Dans le diabète de type I (insulino-dépendant), une fréquence accrue de parodontites est souvent observée, notamment quand le diabète est mal équilibré. L'activité des granulocytes neutrophiles serait déprimée.

Figure 15 : Patient agé de 45 ans souffrant de diabète mal équilibré présentant une réaction inflammatoire sévère aux nombreux facteurs étiologiques présents.

CANAL P., SALVADORI A., 2008.

Les modifications des hormones sexuelles chez la femme (puberté, grossesse, ménopause et prise de contraceptifs oraux) vont avoir des conséquences sur le métabolisme tissulaire et le système immunitaire.
On connaît les effets des hormones progestatives qui aggravent une gingivite déjà existante.
Du point de vue tissulaire, l'augmentation de la progestérone durant la grossesse influence la micro-circulation parodontale et exagère la réponse inflammatoire (Lugand et coll., 2001).

Figure 16 : Gingivite gravidique chez une femme enceinte de 5 mois.

CANAL P., SALVADORI A., 2008.

5.2.Facteurs liés au mode de vie.

- Le tabac : on observe plus de gingivites et de parodontites chez les fumeurs, malgré le fait que les quantités de plaque et les compositions soient les mêmes. La nicotine entraîne une vasoconstriction au sein du tissu conjonctif gingival et une perturbation du chimiotactisme et de la phagocytose des cellules de défense (Gogly et coll., 2001).

Figure 17 : tabac et maladie parodontale.

CANAL P., SALVADORI A., 2008.

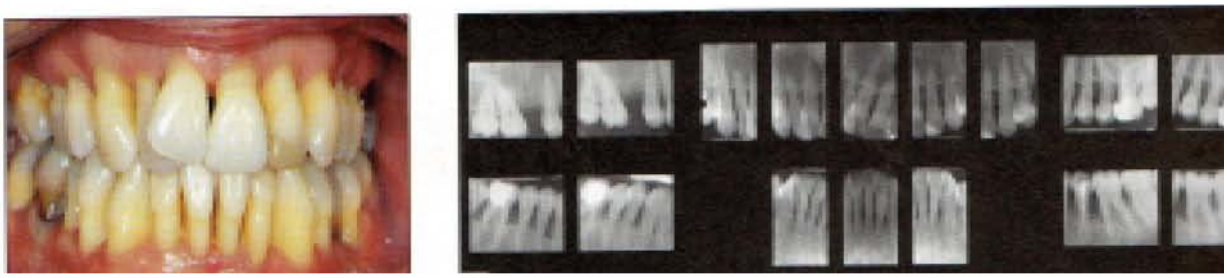
Patient agé de 38 ans, fumeur, présentant peu d'inflammation gingivale avec des récessions parodontales maxillaires et mandibulaires ainsi que des colorations tabagiques.

- Le stress et les maladies psychiatriques : ils vont avoir une action immunodépressive, favorisant ainsi la maladie parodontale (Miller et coll., 1997).

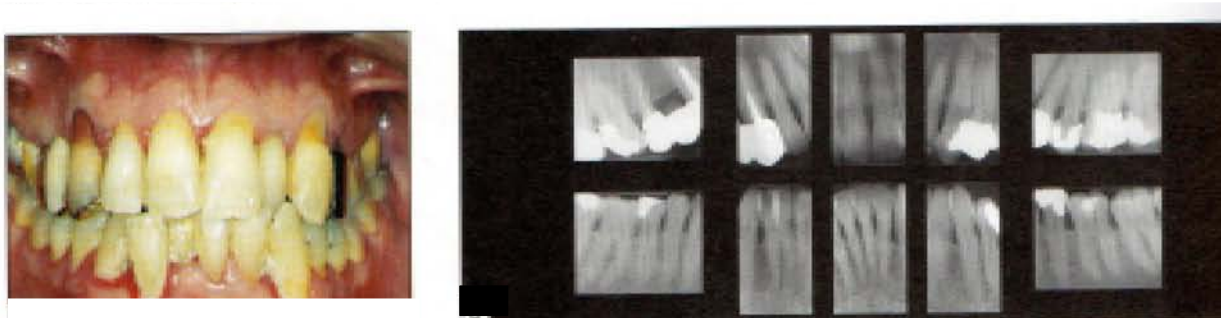
5.3.Facteurs familiaux héréditaires.

L'ensemble des études épidémiologiques concernant le caractère familial héréditaire de certaines parodontites s'accorde à suspecter qu'il existe une susceptibilité héréditaire à la plupart des formes sévères de parodontites.
Une susceptibilité transmise selon un mode autosomique récessif semble se confirmer.

Figure 18 : Mise en évidence de la susceptibilité individuelle à la maladie parodontale.



Plaque dentaire peu abondante ayant engendré une destruction parodontale importante.



Plaque dentaire et tartre abondants avec peu de destruction parodontale.

CANAL P., SALVADORI A., 2008.

6)Conclusion.

Ainsi, le praticien va se trouver en consultation face à un patient qui, atteint par une parodontite sévère avec des pertes d'attaches importantes, peut aussi présenter des mobilités et des migrations dentaires qui esthétiquement et fonctionnellement seront le motif de la consultation.

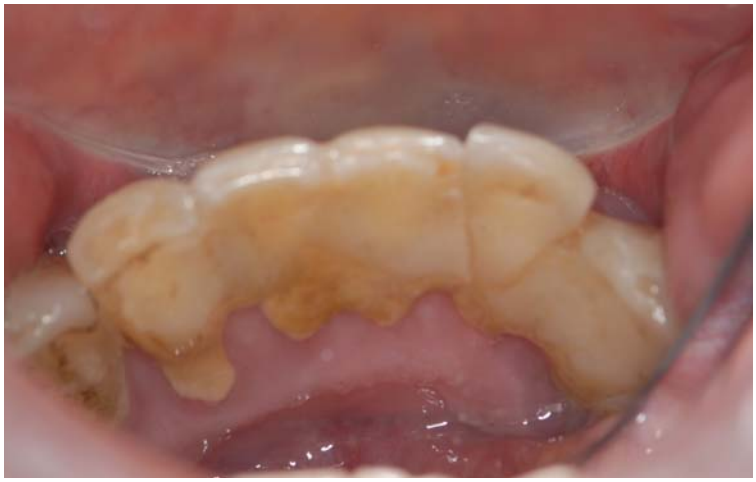
Face à un patient soucieux de faire corriger une migration dentaire, le praticien, et en particulier l'orthodontiste, devra toujours se poser la question de savoir à quoi est dûe cette migration et garder toujours à l'idée l'éventualité d'une maladie parodontale.

Nous sommes donc confronter à deux problèmes:

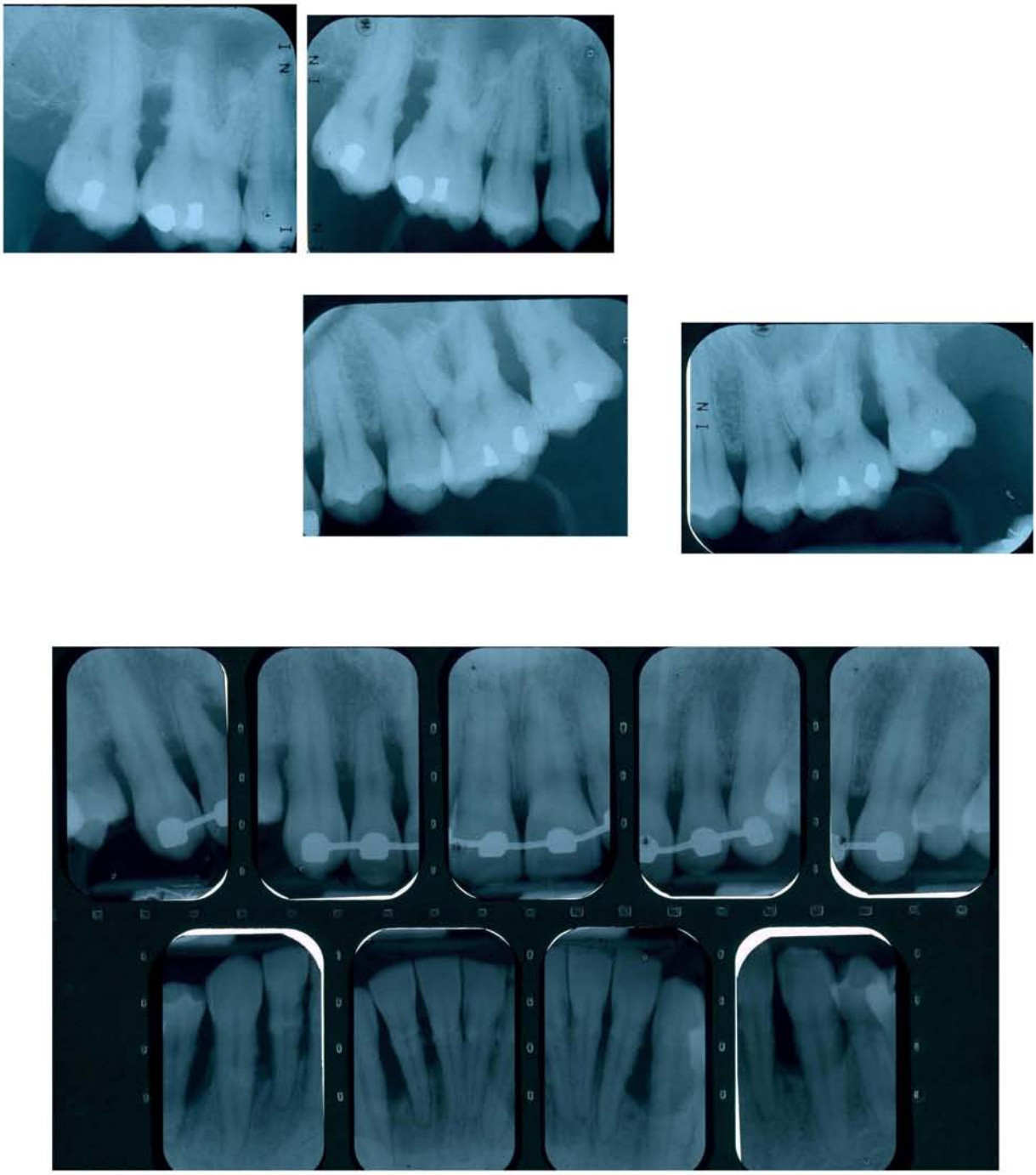
- la maladie parodontale, associée à une quantité plus ou moins importante de plaque et de tartre, l'inflammation gingivale, les poches et les lésions infra-osseuses.
- Les migrations dentaires inesthétiques, motif de la consultation, qui révèlent au patient sa maladie parodontale dont il n'avait peut être pas conscience.

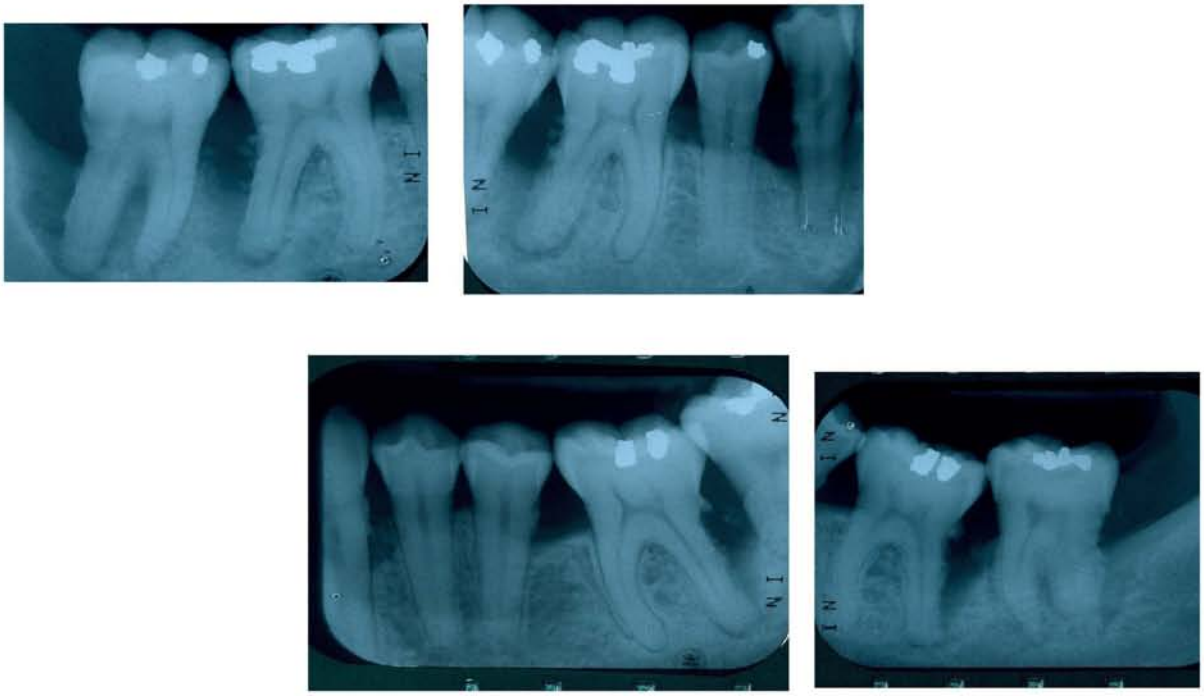
Notre rôle est donc de savoir « depister et diagnostiquer » cette parodontopathie avant de penser vouloir corriger la migration, et d'expliquer au patient qu'il souffre de maladie parodontale, et que celle ci est la cause des migrations dentaires qui le poussent à consulter.
Le parodontiste devra alors traiter cette pathologie par des techniques parodontales plus ou moins complexes, afin que l'orthodontie puisse intervenir sur un parodonte sain, exempt d'inflammation pour remédier aux problèmes de migrations dentaires inesthétiques.

Cas clinique du Dr Miller : patient se présentant en consultation chez qui le traitement orthodontque est terminé (une contention maxillaire est mise en place).



Bilan radiographique long cône mettant en évidence la sévérité de l'atteinte parodontale.




IN
IN
IN
IN
IN
IN

Cas clinique du Dr Miller : traitement orthodontique réalisé sur un parodonte sain (orthodontie par le Dr Ray).

13.07.07.

Résultats après thérapeutique étiologique (9.04.08).

Traitement orthodontique lingual (2.09.09).

Dr Ray

III Démarche thérapeutique.

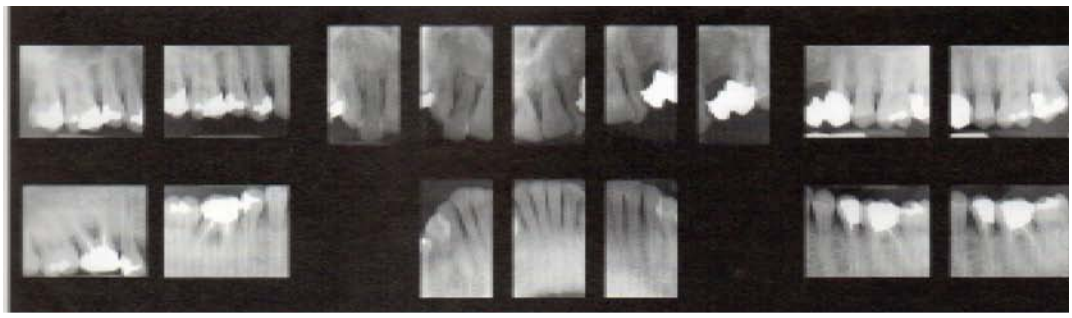
1)début du traitement : l'orthodontie ou la parodontologie?

Dans toute thérapeutique, la logique veut que l'on traite d'abord l'étiologie de la maladie.
Il paraît donc logique de traiter la maladie parodontale, cause de la migration dentaire, et de corriger la migration dans un second temps.
Néanmoins, la difficulté réside dans le fait que nous sommes face à deux problèmes qui se potentialisent.
Dans certains cas, le problème occlusal est un facteur tellement aggravant de la maladie parodontale que le traitement de celle ci ne sera pas possible dans ces conditions occlusales : il sera impossible de supprimer la poche parodontale sans lever le facteur occlusal.

Dans ces cas, il est nécessaire de démarrer l'orthodontie afin de supprimer le trauma occlusal avant de se lancer dans une thérapeutique parodontale complexe.

Figure 19 : Cas d'une classe II division 2

Patiente agée de 40 ans présentant des mobilités généralisées mais surtout présentes dans les secteurs antérieurs et des migrations vestibulaires récentes de 12 et 22.
Le bilan radiographique révèle des pertes d'attache de l'ordre de 50%.



DANAN M., FONTANEL S., BRION M., 2004.

Néanmoins, la thérapeutique étiologique parodontale doit toujours précéder tout début de traitement orthodontique.
En effet, comme dit précedemment, la mise en place d'un dispositif orthodontique va augmenter de façon considérable les dépôts de plaque et compliquer les mesures d'hygiènes.
Le patient doit donc maîtriser parfaitement les techniques d'hygiène avant la mise en place des dispositifs orthodontiques.

La concertation entre les deux praticiens est donc essentielle : le patient doit être pris en charge par le parodontiste et l'orthodontiste tout au long du traitement, et non de façon ponctuelle. Les deux spécialités doivent se confondre afin de permettre un traitement adécquat.
L'orthodontiste devra établir son plan de traitement et en référer au parodontiste afin que celui ci puisse entreprendre des thérapeutiques parodontales dans le but du traitement orthodontique (conservation de dents condamnées qui serviront d'ancrage pour le traitement orthodontique, extractions d'autres dents...)
Le « travail » du parodontiste ne s'arrête pas une fois la thérapeutique parodontale terminée, un suivi sera réalisé tout au long du traitement orthodontique afin de s'assurer qu'aucune réactivation de la maladie parodontale n'a lieu.

2)Thérapeutique parodontale.

2.1.Objectifs des traitements parodontaux.

L'objectif principal reste l'élimination du facteur infectieux et donc de la plaque bactérienne: il va donc falloir convaincre et encourager le patient dans cette voie, dans la persévérance et la continuité, sans que celui ci ne relâche ses efforts.
La réussite des traitements parodontaux va dépendre de son assiduité et de sa persévérance dans le contrôle de plaque, ce qu'il faut bien lui faire comprendre.

Les thérapeutiques parodontales misent ensuite en oeuvre auront une action locale sur les lésions en **décontaminant les surfaces radiculaires.**

Le traitement doit être vu de façon globale : il est nécessaire de s'ouvrir aux

traitements interdisciplinaires; toutes les situations de désordres dentaires peuvent coexister avec la maladie parodontale, voire même la favoriser.

Ainsi les caries doivent être traitées, les soins conservateurs et les endodonties insuffisantes devront être repris durant la phase initiale du traitement.

Les thérapeutiques orthodontiques seront mises en place après le traitement parodontal, une fois la situation assainie.

En ce qui concerne la prothèse, les couronnes et bridges débordants, retenteurs de plaque bactérienne, devront être déposés et remplacés par des prothèses provisoires plus adaptées.
Les anciens bridges dont les piliers doivent être déplacés seront déposés. Les dents unitaires se déplaçant plus aisément, des couronnes provisoires seront placées sur les piliers et des artifices esthétiques seront utilisés afin de remplacer les intermédiaires (dents du commerce sur les arcs par exemple).
Le passage à la prothèse définitive sera lui différé aprés le traitement parodontal, voire même le traitement orthodontique (modifications des espaces, mise en place d'une contention...).

2.2.La thérapeutique étiologique anti-infectieuse ou thérapeutique initiale.

2.2.1.la prophylaxie du patient.

2.2.1.1.la motivation du patient

La difficulté de la motivation se traduit par son contexte comportemental et motiver relève d'une approche psychologique difficile pour un dentiste.
Une attitude neutre et non culpabilisante pour le patient permet d'instaurer unh climat de confiance entre le praticien et son patient.

Concernant les aspects pratiques de la « motivation », il s'agit:

- de donner les informations relatives à l'étiologie de la maladie parodontale révélant les mécanismes de ce type de pathologies.

Cette information comprendra un éclairage parfait sur les mécanismes de la maladie parodontale.

Pour cela on emploiera un langage individualisé, adapté au niveau intellectuel du patient. Le jargon professionnel provoque une rupture immédiate dans la compréhension;

- d'initier le patient aux techniques de contrôle de plaque.

Les patients venant en consultation dans le but de réaligner leurs dents sont des patients motivés, et ils sont prêts à faire les efforts nécessaires pour aboutir à cet objectif, surtout lorsque le praticien l'informe de façon éclairée sur la raison pour laquelle les dents ont bougé.

2.2.1.2.le contrôle de plaque

Une partie essentielle de la thérapeutique parodontale se réalise par le patient : le contrôle de plaque.
Trop de praticiens se contentent de dire à leurs patients « brossez vous les dents » ou ne parlent que vaguement de l'une ou l'autre technique.
Une technique efficace se montre sur le terrain même, la bouche du patient. C'est le « tell show do ». Le but étant de tout d'abord vérifier la compréhension et ensuite corriger certains défauts dans l'exécution.
Il est donc bon de commencer par la démonstration de l'existence du sillon gingivo-dentaire (à l'aide d'un miroir face au patient, en y passant la sonde).
Il convient ensuite d'insister sur le fait que la bouche est un milieu septique, où s'accumulent des bactéries, et que les saignements gingivaux sont dus à ses bactéries qui attaquent la gencive en s'accumulant au niveau de ce sillon gingivo dentaire, et la rende « malade ». Cette inflammation gingivale peut ensuite s'étendre plus profondément, au niveau du tissu osseux qui maintient la dent, et celui ci va répondre par une résorption, ce qui se traduit par un « déchaussement ».
Les colorants à l'érythrosine peuvent nous aider à montrer cette accumulation de plaque au patient.

Figure 20 : Mise en évidence de la plaque dentaire par coloration à l'érythrosine.

CHARON J., MATON C., 2003.

Dans tous les cas, il faut donner des **explications simples et adaptées**, afin que le patient comprenne au mieux de quoi résulte la maladie pour qu'il puisse s'impliquer dans les traitements, car la réussite des thérapeutiques dépendra de son assiduité dans le contrôle de plaque.
Si le patient ne comprend pas le but du contrôle de plaque et ne s'y applique pas, on ne peut s'engager dans la thérapeutique parodontale car celle ci est vouée à l'échec.

Lors des visites de contrôle, le praticien doit détecter la présence éventuelle de plaque dentaire et toujours rappeler au patient la nécessité d'une absence totale de plaque afin de pouvoir espérer la réussite des traitements. En effet, ceux ci sont parfois très longs et il n'est pas rare que le patient relâche son attention dans le contrôle de plaque.

2.2.1.3.Conclusion.

Il est possible d'amener le patient à une prophylaxie à domicile correcte moyennant tout d'abord une information complète sur le sujet et en attirant son attention sur le confort et le bien être qui peuvent en résulter.
Une séance exclusive est consacrée à cette instruction au contrôle de plaque. Il est clairement expliqué au patient, avec démonstration directement en bouche et répétition de l'acte devant un miroir.
Des moyens simples permettent d'éliminer la plaque. Une prophylaxie

correcte prend au moins 5 minutes.

Chez nos patients présentant des problèmes parodontaux, l'instruction au contrôle de plaque et son application par le patient font partie intégrante du traitement. Elle conditionne et module notre action future.

Motiver son patient lors de tout traitement parodontal est une étape capitale à ne pas négliger. Toute réussite nécessite une participation active du patient et une étroite collaboration entre le praticien et son patient.
Le mieux est de garder une attitude neutre sous forme d'une information sur l'étiologie de la maladie.

2.2.2.Détartrage et surfaçage radiculaire.

2.2.2.1.Définitions et buts.

Le tartre posséde une structure enchevêtrée et rugueuse.
Il constitue un véritable réseau de cavernes microscopiques incrustées au niveau de l'émail et sur la surface cémentaire, se révélant donc être un support idéal pour l'adhésion et la rétention de la plaque bactérienne.
Sa présence constitue un obstacle au gain d'attache, d'où la nécessité absolue de son élimination complète, par détartrage, associé au surfaçage radiculaire (Schroeder, 1969).

Le détartrage vise à l'élimination du tartre des surfaces dentaires coronaires et radiculaires.
Le détartrage ultrasonique suffit sur l'émail.
Le détartrage complet des racines s'effectue par surfaçage. Celui ci élimine, outre le tartre, une couche cémentaire ou dentinaire dans le but d'obtenir une surface lisse, dure et propre. Cette dernière opération est indispensable au traitement de toutes les poches parodontale.

Ainsi, il rend possible :

l'élimination de la masse bactérienne et tartrique sous gingivale;

un nettoyage plus aisé des surfaces radiculaires par le patient et par le practicien lors des séances de prophylaxie professionnelle, ce qui permet la cicatrisation des poches et évite la récidive.

Figure 21 : Détartrage et surfaçage radiculaire.

BERCY, TENENBAUM, 1996.

2.2.1.2.Indications et contre indications du détartrage et du surfaçage radiculaire.

Tout traitement parodontal débute toujours par le détartrage surfaçage, et ce quelque soit la gravité de l'atteinte parodontale et donc la profondeur des poches parodontales.

Il sera appliqué sans restriction pour toutes les poches parodontales.
Ce n'est qu'après cicatrisation et réévaluation de l'atteinte parodontale que les autres thérapeutiques parodontales seront mises en oeuvre si besoin, à condition bien sûr que le contrôle de plaque soit correct.

Sur le plan parodontal, il n'existe pas véritablement de contre indication à cette technique.

Par contre sur le plan général, il peut y avoir des précautions à prendre.

Toute intervention parodontale, y compris un banal détartrage sous gingival, entraîne une bactériémie transitoire importante.
Cela reste normalement sans conséquences.

Néanmoins, certains patients présentent un risque élevé de développement de foyers infectieux localisés. Le péril se situe surtout en présence d'anomalie cardiaque prédisposant à l'endocardite, chez les porteurs de prothèses

articulaires et chez les greffés d'organes (traitement immuno-suppresseur).
Une prophylaxie antibiotique s'impose chez ces patients.
Le diabétique insuline dépendant non équilibré, les neutropénies et les patients porteurs du SIDA répondent à la même précaution.

2.2.1.3.Avantages et incovénients du surfaçage radiculaire.

L'avantage principal de cette thérapeutique parodontale réside dans le fait qu'elle est non ou peu invasive.
Les douleurs post opératoires sont quasi absentes.
Par contre, il nécessite une grande dextérité car il sollicite le sens tactile.
Il se révèle donc particuliérement difficille dans les zones de furcation, les poches étroites et profondes ou sur les surfaces présentant une irrégularité radiculaire.

2.2.1.4.Résultats du détartrage-surfaçage radiculaire.

L'efficacité du détartrage-surfaçage radiculaire va dépendre:

- de l'expérience du praticien; un praticien expérimenté aura plus de sens tactile et laissera donc moins de dépôts résiduels;

- de l'instrumentation utilisée; les instruments manuels présentent l'avantage de laisser des surfaces instrumentées plus lisses que les instruments à ultrasons. Cet état de surface est recherché pour éviter les micro-fissures où pourraient se loger les micro-organismes;

- de l'anatomie dentaire. Elle joue un rôle important dans les limites du détartrage-surfaçage radiculaire. Un grand nombre de publications supportent le fait que les dents antérieures, mono-radiculées et faciles d'accès, pourront être instrumentées efficacement jusqu'à la profondeur de la poche. Les surfaces plates et les faces vestibulaires et linguales des molaires et des prémolaires ne constituent pas d'obstacle pour l'instrumentation.
  Par contre, les faces proximales et les zones de furcation peuvent compliquer un assainissement complet par manque d'accès.

Un certain nombre d'études ont montré que l'élimination totale du tartre, au niveau microscopique, est très souvent impossible (Greenstein, 1992).
L'équipe de O'Leary a pû montrer que 12 à 30% de la surface dentaire est encore occupée par du tartre résiduel après détartrage alors qu'avant traitement, le tartre occupait 35 à 40% de cette surface (Shermann et al, 1990).

Effets microbiologiques.
Le détratrage conventionnel provoque des modifications transitoires mais sensibles de la flore bactérienne associée à la plaque dentaire supra et sous gingivale (Greenstein 1992; Haffajee et al, 1997).

Elles sont dûes à :
l'effet simple mécanique d'évacuation des bactéries;
l'eau qui irrigue l'instrument, apportant de l'oxygène et modifiant les conditions dans lesquelles se trouvent les bactéries anaérobies parodontopathogènes, moins favorables à leur croissance.

Cependant, une recolonisation des sites par ses mêmes bactéries parodontopathogènes s'observe rapidement (au bout de 2 semaines) (Pedrazolli et al, 1991).

Effets cliniques.
L'élimination traditionnelle du tartre produit en général un certain nombre d'effets cliniques en rapport avec la diminution de la profondeur de poche, dûes à la combinaison de deux phénomènes, le gain d'attache, mais surtout les récessions parodontales.

- ✗ Les rétractions gingivales en rapport avec la résolution de l'oedeme : la suppression des agents infectieux entraîne d'emblée et dans un grand nombre de cas de très fortes rétractions gingivales, qui sont d'autant plus importantes que le parodonte superficiel (les tissus gingivaux) est avant toute thérapeutique, oedematié, hypervascularisé, tuméfié (Eger et coll, 1996).
  Les muqueuses gingivales épaisses et fibreuses ont moins de risques de subir ces rétractions que celles qui sont fines et peu fibreuses (Seibert et Lindhe, 1989).
  Les rétractions gingivales les plus importantes apparaîssent dans le mois qui suit la thérapeutique.
  Ces récessions de la gencive libre vont entraîner une diminution de la

profondeur de poche.
Plus la lésion est profonde, plus les rétractions sont importantes, surtout au niveau des espaces interproximaux (Badersten et al, 1984; Hugues et Caffesse, 1978).

Ces rétractions vont entraîner un déficit esthétique certain : il est donc essentiel d'expliquer au patient avant de commencer la thérapeutique que la retour à la santé parodontale passera par la présence de ces rétractions.

✗ Les gains d'attache : la quasi totalité des études menées sur la cicatrisation des lésions parodontales après détartrage conventionnel a montré que c'est au niveau des poches les plus profondes et les plus étroites que ces gains d'attaches sont observés (Nymann et al, 1989), à condition bien sûr d'avoir réussi à les surfacer.

Figure 22 : Résultats après détartrage.

BERCY, TENENBAUM, 1996.

Figure 23 : Résultats après détartrage surfaçage radiculaire : rétractions parodontales

DANAN M., FONTANEL S., BRION M., 2004.

2.2.3.Correction des facteurs iatrogènes.

Ces facteurs agissent de deux façons: ils provoquent l'accumulation de plaque et surtout ils empêchent son élimination par le patient.
Tous les domaines de la dentisterie sont concernés.
Ces facteurs doivent être corrigés dans le même temps que la thérapeutique parodontale initiale est mise en oeuvre.

2.2.3.1.Corrections des débordements/soins iatrogènes et soins des caries.

Les obturations débordantes seront le plus souvent remplacées. Dans des cas mineurs ou accessibles, dans un soucis d'économie tissulaire, la correction peut s'apporter par divers systèmes : fraises flammes de divers grains sur turbine ou contre angle rapide, système EVA: cette pièce à main permet la correction aisée des débordements inter dentaires au moyen de limes flexibles, refroidies sous spray, strips abrasifs, curettes et faucilles (pour éliminer des fusées inter-dentaires d'amalgames, de composites ou encore d'agent adhésif).

2.2.2.2.Correction des traitements de racines inadecquats.

Les traitements de racines inadecquats créant des lésions seront repris, car ils peuvent favoriser les pertes osseuses en se combinant à la maladie parodontale (lésions endo-parodontales).

2.2.2.3.Couronnes nettement sous gingivales ou débordantes.

Si une correction cervicale s'avère impossible ou inesthétique, elles seront déposées et remplacées par des restaurations provisoires, le temps de la cicatrisation parodontale et du traitement orthodontique.

2.2.2.4.Correction des facteurs occlusaux.

Comme vu précédemment, les surcharges occlusales créant un trauma occlusal vont aggraver l'évolution de la parodontite.

L'ajustement occlusal consiste à modifier par soustraction ou par addition le relief des faces occlusales afin d'obtenir une occlusion plus stable et fonctionnelle.

En parodontie, l'ajustement occlusal constitue une étape du traitement des parodontopathies complexes, dans lesquelles l'occlusion induit une surcharge.

Le but de cet ajustement occlusal est:

- de supprimer l'effet aggravant des surcharges occlusales sur le parodonte;
- favoriser la réparation parodontale (entravée par la mobilité);
- restituer à chaque dent sa fonction normale (protection indirecte pour les autres dents).

Lorsque la surcharge occlusale est vraiment trop importante, et que la cicatrisation des lésions ne peut être obtenue sans lever l'obstacle occlusal, l'orthodontie pourra être commencée avant la fin de la thérapeutique parodontale complète, mais **toujours après la phase initiale.**

2.2.3.5.Correction des facteurs anatomiques.

Certains facteurs anatomiques peuvent entraver le contrôle de plaque (sillon palatin prononcé au niveau des incisives, dents de sagesses semi incluses, perles d'émail...).
Ces facteurs pourront être corrigés de façon simple (coronoplasties légères pour les sillons, extraction des dents de sagesse) lors de la thérapeutique initiale.

2.3.Réévaluation après le traitement étiologique.

Au bout de 2 ou 3 mois, la cicatrisation parodontale, les résultats du traitement étiologique vont pouvoir être évalués.
Cette étape va nous permettre de noter la persistance ou non des signes de la maladie parodontale et donc la nécessité ou non de thérapeutique complémentaires.

Tous les repères consignés dans le dossier du patient avant la thérapeutique initiale sont consignés :

- le contrôle de plaque : avant toute nouvelle étape dans le traitement, le contrôle de plaque doit être parfait.

Si, dans quelques zones seulement, souvent inter dentaires, de la plaque se trouve visible, l'attention du patient y est attirée, la technique de brossage revue.
L'attention du patient sera portée sur le fait que l'origine primaire des migrations dentaires qu'il désire faire corriger est bien la plaque dentaire, et qu'aucune correction orthodontique ne pourra être apportée tant que l'on notera la persistance de plaque dentaire, d'autant plus que la mise en place des dispositifs orthodontique rend encore plus difficille un contrôle de plaque efficace.

•Saignements: la présence de saignement signifie une inflammation persistante. Si aucune obturation ou couronne débordante ne sont restés ou aucun dépôt de tartre n'est perceptible, le saignement au sondage révèle un mauvais contrôle de plaque.; l'absence de plaque le jour de la consultation manifeste simplement un nettoyage soigneux juste avant le RDV, surtout si le saignement apparaît dans de nombreux endroits.
Quelques rares zones de saignement nécessitent un léger rappel sur les techniques de prophylaxie.
De nombreuses zones de saignement sans raison apparente (poches profondes surtout) renvoient à l'attitude face au manque de collaboration du patient.

• sondage (profondeur de poches et niveau d'attache): une diminution de la profondeur de poche au sondage indique une amélioration de l'état inflammatoire.
Une aggravation de la profondeur au sondage signale une évolution de la maladie.
La persistance de poches résiduelles doit nous amener à utiliser d'autres thérapeutiques afin de les éradicquer.

•Radiographies: cet examen permet de constater un arrêt de la lyse osseuse et/ou une reminéralisation des corticales. Ce critère sert également de repère à plus long terme (1 ou 2 ans).

2.4.Orientation définitive du traitement.

La thérapeutique étiologique doit donc aboutir à

- un contrôle de plaque adéquat du patient qui va permettre d'éliminer la cause primaire de la maladie parodontale. C'est la base du traitement parodontal;
- une suppression de la plaque et du tartre sous gingival par le détartrage et le surfaçage méticuleux de toutes les surfaces radiculaires, jusqu'au niveau le plus apical.
  La présence de tartre sur la racine est incompatible avec la santé parodontale.
- la suppression de tous les facteurs de rétention de la plaque dentaire (obturations débordantes, couronnes inadaptées);
- la suppression des foyers infectieux (lésions apicales).

En supprimant l'inflammation, il va aboutir à la diminution des profondeurs de poche (par la diminution de l'oedeme, d'où la présence de rétractions gingivales).

Après cette thérapeutique initiale, on aboutit donc à une situation assainie, mais des poches résiduelles peuvent persister, zones non accessibles avec les techniques d'hygiène et où les bactéries pourront à nouveau proliférer, recréant donc une situation d'inflammation.

L'application de forces orthodontiques dans ces conditions d'inflammation accélerera la maladie parodontale.

Les techniques complémentaires parodontales (abord chirurgical) devront donc être abordées afin d'obtenir une situation clinique la plus favorable possible avant de commencer le traitement orthodontique.

2.5.La chirurgie parodontale: thérapeutique de suppression des poches parodontales.

2.5.1.Principes.

En présence de poches profondes, de lésions intra-osseuses, d'atteintes inter-radiculaires, il est difficille de réaliser un surfaçage parfait à l'aveugle.
La chirurgie trouve alors ses indications dans l'accès aux surfaces radiculaires.

Les lambeaux sont destinés à faciliter l'accès et le contrôle des lésions osseuses de façon à assurer le débridement du défaut, le surfaçage radiculaire, mais aussi le remodelage osseux éventuel, l'élimination ou la diminution de la poche parodontale par les différenets potentiels de régénération.

La chirurgie parodontale ne doit jamais être entreprise sans la phase préliminaire de détartrage-surfaçage radiculaire.
La réduction de l'inflammation facilitera la chirurgie parodontale grâce à une anesthésie plus efficace, un saignement diminué, des incisions et un décollement plus nets. Les sutures dans un tissu plus compact ne risqueront pas de déchirer les lambeaux.

2.5.2.Nécessité de la chirurgie parodontale.

De nombreuses études ont mis en évidence la nécessité de la chirurgie parodontale comme complément au surfaçage radiculaire.

- **Étude de Renvert S, Persson GR**.

L'étude a pour objet d'évaluer la valeur prédictive
- ✗ des profondeurs de poches résiduelles;
- ✗ du saignement au sondage;
- ✗ des atteintes de furcations;

présents après la thérapeutique étiologique, évalués lors de la phase de réévaluation, dans la détermination de l'évolution de la maladie parodontale (nouvelles pertes d'attache et perte des dents).
L'étude a été réalisée sur 16 sujets, et ce sur 42 mois.
Elle a démontré que la présence de poches résiduelles aprés la thérapeutique

initiale aboutit à une évolution de la maladie parodontale.
En d'autres termes, si des poches persistent après la thérapeutique initiale, il est nécessaire d'utiliser d'autres thérapeutiques pour les éliminer.
Par contre, des indicateurs tels que le saignement et les atteintes de furcation ne sont pas prédictifs de l'évolution de la maladie parodontale.

- **Étude de Harrel SK et Nunn ME.**

L'étude a pour but d'évaluer la réponse individuelle de chaque dent, son devenir, dans différentes situations:

- ✗ absence de traitement (dents non traitées, 30 dents);
- ✗ dent traitées avec seulement la thérapeutique initiale (partiellement traitées, 20 dents);
- ✗ dents recevant un traitement chirurgical en plus de la thérapeutique initiale, considéré comme groupe témoin (41 dents).

Les données pour chaque dent ont été répertoriées et analysées afin d'établir une relation entre l'augmentation ou la diminution de la profondeur de poche par rapport à la thérapeutique utilisée.

Les dents qui n'ont reçu aucun traitement ou seulement une thérapeutique initiale présentent une augmentation de la profondeur de poche, l'aggravation des atteintes de furcation et de la mobilité par rapport aux dents ayant reçu une thérapeutique chirurgicale.
Les dents traitées de façon chirurgicale montrent une diminution significative de la profondeur de poche.

Il apparaît donc que les dents traitées non chirurgicalement et celles qui reçoivent aucun traitement présentent le même pronostic, une aggravation de la maladie parodontale.
Le traitement chirurgical permet de voir une amélioration significative du pronostic des dents touchées par la maladie parodontale.

- **Étude de Serino G, Rosling B, Ramberg P, Socransky SS, Lindhe J.**

Le but de l'étude est de déterminer :

- ✗ les résultats de la thérapeutique initiale et de la thérapeutique chirurgicale, chez des sujets présentant une maladie parodontale avancée;
- ✗ l'incidence de la récidive de la maladie parodontale et ce sur 12 ans.

64 sujets sont étudiés. Ils présentent une inflammation généralisée et un minimum de 12 dents (« non molaires ») avec une perte d'attache importante

et donc des poches profondes (supérieures ou égales à 6 mm).
Ils sont répartis dans 2 groupes au hasard :

le premier groupe reçoit un traitement chirurgical; l'autre n'en reçoit pas.

Tous les patients sont initiés aux techniques d'hygiène.
Après les thérapeutiques, un suivi parodontal est mis en place de la même façon pour les 2 groupes (maintenance professionnelle 4 fois par an).
Les examens complémentaires sont réalisés à 1, 3, 5 et 13 ans.

On observe que la thérapeutique chirurgicale permet de voir une diminution de la moyenne globale de la profondeur de poches au sondage dans les cas de parodontites avancées, par rapport à la thérapeutique initiale seule.
Plus de sujets traités par thérapeutique initiale seule montrent des signes de progression de la maladie dans les 1 à 3 ans après le traitement actif que les sujets traités avec une chirurgie supplémentaire.
Chez les sujets présentant une maladie parodontale avancée, le traitement chirurgical permet de mieux réduire les poches parodontales à court et long terme et conduit à moins de récidives.

- **Conclusion.**

Le traitement par détartrage-surfaçage radiculaire ne permet donc pas toujours d'éradiquer toutes les poches, notamment dans le cas de parodontites avancées avec présence de poches profondes, présentes chez les patients ayant subi des migrations dentaires.
La persistance de poches résiduelles à la réévaluation indique que la maladie parodontale continuera de progresser, malgré la mise en place de la maintenance et un contrôle de plaque adéquat du patient.
Le recours aux techniques chirurgicales, à la suite de la thérapeutique initiale, pour éliminer ces poches est inévitable, et nécessaire avant d'entamer la thérapeutique orthodontique, hormis dans les cas où le traumatisme occlusal est tellement important que la cicatrisation des lésions ne peut se faire en se présence.

2.5.3.Les différents concepts de chirurgie parodontale.

2.5.3.1.Elimination chirurgicale des poches.

Principes.

Les interventions reposent sur l'élimination des parois gingivales et osseuses des poches parodontales par résection ou positionnement apical de la gencive et ostéoplastie- ostéoectomie.
Il s'agit de gingivectomies à biseau externe (ROBICSEK 1884 et ZENTLER 1918) ou à biseau interne, de lambeaux plus ou moins résecteurs (WIDMAN 1918) ou positionnés apicalement (FRIEDMAN 1962) et d'ostéoectomies associées .

Justifications et objectifs.

Ces chirurgies ont été proposées pour tous les types de lésions supraosseuses ou infraosseuses.
Aujourd'hui, elles sont utilisées seulement dans le traitement des lésions supra-osseuses et vont permettre de :

- ✗ réduire partiellement ou totalement la poche en éliminant des tissus considérés comme pathologiques ou inutiles, et aussi le tissu de granulation ;

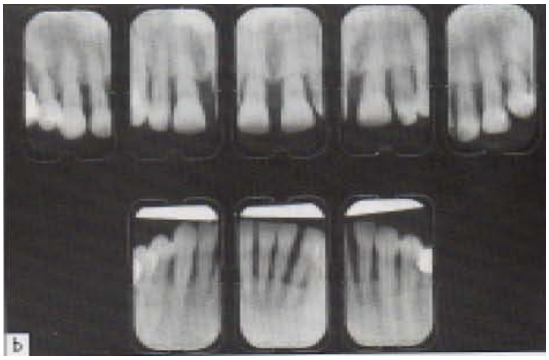
- ✗ modifier les conditions locales favorables au développement des bactéries ;

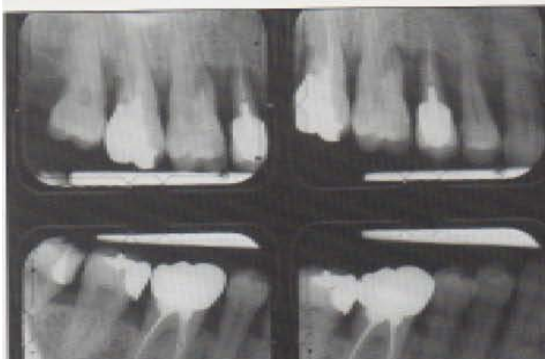
- ✗ faciliter l'accès au nettoyage et au contrôle de la plaque (notion d'architecture"positive").

Résultats.

Les poches sont supprimées mais il faut accepter l'impossibilité d'un gain d'attache et même une perte d'attache supplémentaire liée à l'agression chirurgicale que représentent les interventions.

Figure 24 : Parodontite chronique de forme sévère avec diastèmes secondaires et pulsion linguale.
Situation post opératoire après lambeau de Widmann modifié dans les secteurs postérieurs.





Résultats post orthodontiques après réalisation de contention coulée collée dans les secteurs antérieurs.

GENON P., ROMAGNA GENON C., 1999.

Conclusion.

Les chirurgies résectrices permettent au mieux de stabiliser les tissus au niveau où la maladie avait progressé. Mais elles ne sollicitent pas les différents potentiels réparateurs ou régénérateurs du parodonte.

Indications.

Nous retenons comme principale indication le traitement de lésions parodontales profondes pour des dents qui seront secondairement concernées par la prothèse fixée, et en particulier les secteurs antérieurs dans le cas de classe II d'angle, lorsque coexiste une forte visibilité gingivale. Il s'agit alors d'une indication de remodelage, et la réduction tissulaire parodontale complétée par une diminution de la longueur coronaire valorise le résultat esthétique du traitement.

Figure 25 : Chirurgie résectrice.

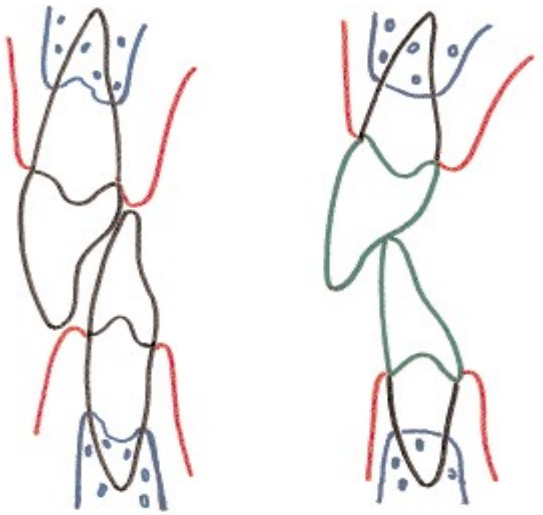
Cas d'un homme de 32 ans présentant une parodontite avec des lésions incisives profondes. La motivation est associée à une demande esthétique.
L'importance de la supracclusion ainsi que l'interférence sur 31 et 41 en propulsion ont contribué à l'importance des lésions sur ces deux dents, elles ont été extraites.

Sondage le jour de l'intervention mettant en évidence des poches profondes au niveau des incisives maxillaires supérieures.
Le tracé noir visualise le niveau des incisions de la chirurgie résectrice.

Résultat clinique 4 mois plus tard.
Les plans d'occlusion maxillaire et mandibulaire ont été corrigés et la longueur des dents a été diminuée.

GENON P., ROMAGNA GENON C., 1999.

Figure 26 : Modifications anatomiques suite au traitement chirurgical d'une parodontite par chirurgie résectrice.



Chirurgie réductrice

Réduction par la prothèse de la longueur des dents

Modification des relations occlusales par la diminution de la pente incisive et du surplomb incisif

GENON P., ROMAGNA GENON C., 1999.

2.5.3.2.Débridement chirurgical des poches sollicitant les potentiels naturels de réparation.

Principes.

Aujourd'hui, des protocoles chirurgicaux plus conservateurs ont été mis au point et permette de couvrir la plupart des indications thérapeutiques auxquelles ne peuvent répondre le détartrage-surfaçage radiculaire.
Les avantages des chirurgies conservatrices par rapport au surfaçage pour des lésions de profondeur importante, sont évidents :

- ✗ accès direct et visuel aux surfaces radiculaires et à l'environnement osseux;
- ✗ remodelage osseux possible;
- ✗ sollicitation des différents tissus, en particulier du desmodonte et de l'os, à la réparation;
- ✗ Protection du caillot formé qui pouura être recolonisé par des cellules des tissus de soutien et qui contribuera ainsi à la réparation tissulaire.

De nouvelles interventions ont ainsi répondu exactement aux exigences, formulées dans les années 1975 à 1982, concernant la qualité de la préparation radiculaire.
D'autres protocoles similaires ont été proposés par la suite. Certains d'entre eux ont trouvé aussi leurs indications dans le cadre de greffes osseuses ou de l'utilisation de membranes.

Justification et objectifs.

Les protocoles d'accès de ces chirurgies peuvent convenir à toutes les catégories de lésions supraosseuses ou infraosseuses, en assurant :

- ✗ la préservation maximale des tissus du parodonte, y compris du tissu de granulation adhérent à la face interne des lambeaux;
- ✗ la visualisation de l'os et son remodelage avec moins d'agression;

- ✗ contrôle visuel des surfaces radiculaires.

Ces protocoles opératoires vont solliciter les différents potentiels et favoriser la réparation tissulaire grâce aux points suivants :

- ✗ **Potentiel réparateur tissulaire local** par :
  la proximité du desmodonte;
  la participation de l'os et des parois ou "murs" osseux;
  la vascularisation du lambeau qui protège le site.

- ✗ **Aptitude de la surface radiculaire à favoriser l'adhésion ou la fixation d'une attache** grâce à :
  l'élimination mécanique méthodique de la plaque et du tartre;
  éventuellement la décontamination et la détoxification (application de chlorhydrate de tétracycline), voire la déminéralisation de la racine.

- ✗ **Formation d'un caillot sanguin qui adhère à la racine et à la face interne du lambeau. Il pourra être colonisé par les cellules des tissus de soutien et pourra permettre la formation d'une nouvelle attache conjonctive (par colonisation du caillot par les fibres conjonctives).**

<u>Résultats.</u>

On observe une cicatrisation de première intention optimisée par la reprise immédiate des soins locaux.
La rétraction gingivale à moyen terme est plus faible que dans les chirurgies résectrices.. Elle peut, si la gencive est fine, s'accentuer modérément à long terme.
Les tissus sont intégralement préservés avec une réparation théorique par un épithélium de jonction long (E.J.L.) qui réunit la face interne du lambeau à la racine sur une hauteur variable.
Dans des conditions de contrôle de plaque optimal l'épithélium de jonction long a une résistance suffisante pour s'opposer à l'invasion bactérienne et pour prévenir une récidive.

En fait, la réalité clinique démontre des réparations qui sont préservées à long terme adaptées à la configuration initiale des lésions :

- ✗ lésions supra-osseuses (alvéolyse horizontale) : on note un gain clinique

d'attache et une lamina dura plus nette à la radiographie.

- lésions infraosseuses : on remarque le gain clinique d'attache. Les radiographies montrent des réparations osseuses plus ou moins importantes et proportionnées au nombre de parois osseuses initiales des lésions.

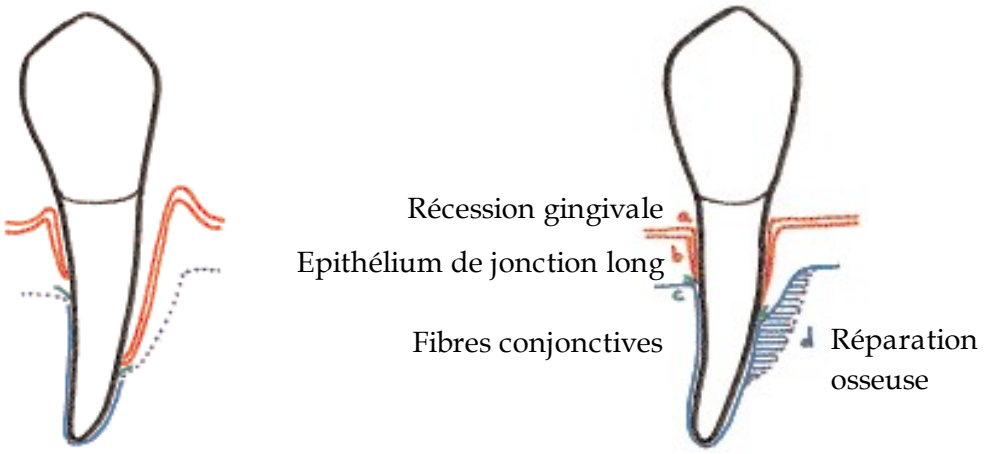
Indications et conclusion.

Ce protocole chirurgical peut être appliqué pour traitement des poches profondes, après la thérapeutique initiale, c'est à dire :

-lésions supra-osseuses correspondant à une alvéolyse horizontale;

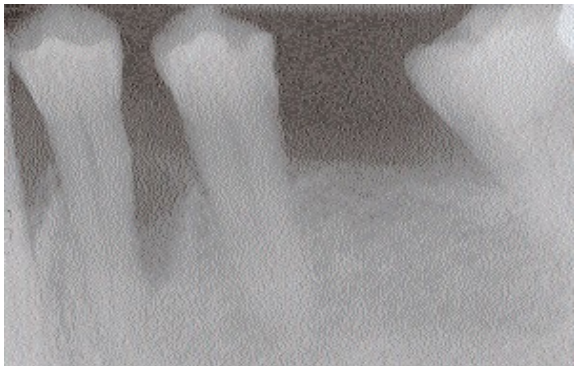
- lésions infraosseuses à 1, 2 ou 3 parois;
- lésions interradiculaires de classe 2.

Figure 27 : Réparation d'une lésion supra osseuse distale et infra osseuse mésiale.



GENON P., ROMAGNA GENON C., 1999.

Figure 28 : Débridement chirurgical des poches utilisant les potentiels naturels de réparation.



Patient de 51 ans présentant une parodontite chronique complexe.
Le sondage en distal de 34 révèle une poche de 10 mm.
La radiographie met en évidence une lésion intra-osseuse en distal de 34 et une lésion moindre en distal de 33.
Un diastème s'est formé entre 34 et 35.

Le débridement chirurgical de la racine et de la paroi osseuse est réalisé par un lambeau d'accès.
La radiographie à un an montre une disparition quasi totale des lésions; on peut noter la fermeture du diastème.

GENON P., ROMAGNA GENON C., 1999.

2.5.3.3.Réparation et régénération guidée.

Sont regroupées dans ce concept les interventions chirurgicales qui mettent en oeuvre des greffes osseuses, des substituts osseux ou des membranes à des fins de conduction, d'induction ou de régénération tissulaire guidée.

Il est bon de noter que les résultats les plus intéressants et les plus constants des protocoles utilisant greffes ou membranes sont présentés pour des lésions infra-osseuses à 2 ou à 3 parois qui ne représentent qu'une petite partie des pertes d'attache (environ 5% des différentes catégories de pertes d'attache) et accessoirement pour des lésions interradiculaires de molaires mandibulaires de classe 2 (Genon).
Certes des gains d'attache intéressants ont été montrés sur des récessions gingivales, mais ils se situent hors pathologie parodontale.

Ces traitements ne constituent donc pas aujourd'hui même si certains résultats sont très positifs, un moyen thérapeutique applicable aux différentes configurations des maladies parodontales.

Principes.

En présence d'une lésion infra-osseuse bordée de trois ou deux parois, un lambeau d'accès très conservateur est réalisé.
La lésion osseuse est débridée, vérifiée.
Puis la cavité est remplie avec le greffon osseux ou bien couvert par la membrane qui s'applique sur les bords osseux et sur la dent, ménageant au dessous un espace.
Des protocoles encore plus lourds proposent d'associer la greffe osseuse et la membrane parodontale pour la recouvrir.

Justification et objectifs.

Toutes les attentions, propres aux chirurgies conservatrices sont requises pour ces interventions.
Cependant certaines écoles proposent, dans le cadre des greffes osseuses, une ostéotomie partielle superficielle pour ne garder que la composante plus apicale à trois parois des défauts osseux.
Dans le premier cas, le greffon doit contribuer à une réparation osseuse, mais

l'épithélium paraît garder la capacité de migrer le long de la racine (E.J.L.). Dans le deuxième cas, la membrane isolant théoriquement, à l'extérieur, le lambeau et l'épithélium qui le recouvre , favorise dans l'espace ménagé la formation d'une attache depuis le desmodonte, et une réparation osseuse secondairement.

Résultats.

Dans le cas de l'utilisation de membrane, la cicatrisation est modifiée, généralement retardée et parfois compliquée, même lorsque les lambeaux peuvent être suturés hermétiquement.
En effet, sa mise en place induit une perturbation de la vascularisation du lambeau, aboutissant souvent à une nécrose gingivale avec exposition de la membrane.
Elle nécessite des contrôles post-opératoires fréquents et contraignants, justifiés par le risque infectieux.

Par contre, la mise en place de greffon osseux ne perturbe pas la vascularisation.

Dans le cadre d'une compilation récente d'études des résultats positifs sont confirmés. Ils apparaissent plus favorables avec les membranes (gain d'attache 4 mm, gain osseux 3 mm) qu'avec les greffes osseuses (gain d'attache 3 mm, gain osseux 2 mm) (Genon).
Mais le suivi à moyen ou à long terme peut révéler parfois des conséquences encore trop peu divulguées et imprévues qui peuvent anihiler ces résultats ou même entraîner une issue fatale pour la dent traitée.

Indications.

À ce jour, seules 5 % environ des pertes d'attache peuvent être concernées par ce type de traitement qui s'adresse à des lésions infra-osseuses à trois ou deux parois ou éventuellement à des lésions interradiculaires de molaires mandibulaires de classe 2.

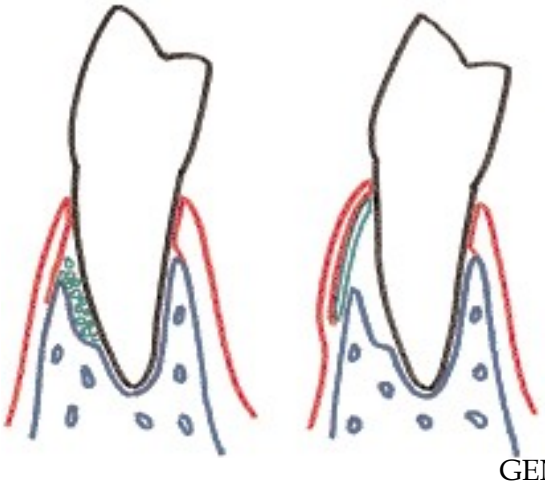
Figure 29 : Chirurgie de réparation et régénération guidée.

Lambeau d'accès préservant la papille.
La lésion osseuse débridée va recevoir une autogreffe prélevée au niveau de la

Résultat à un an post opératoire.

GENON P., ROMAGNA GENON C., 1994.

Figure 30 : Illustration d'une greffe osseuse et la pose d'une membrane (de gauche à droite).



GENON P., ROMAGNA GENON C., 1994.

2.6.Spécificité du traitement parodontal suivi d'orthodontie.

2.6.1.choix des dents.

Des dents au pronostic parodontal incertain, dont le traitement serait l'extraction dentaire, peuvent parfois être conservée afin de servir d'ancrage pour le traitement orthodontique (cela peut être le cas pour des molaires avec atteinte de furcation importante qui seront maintenues le temps de la thérapeutique orthodontique comme ancrage postérieur).

2.6.2.renforcement du complexe muco-gingival.

La chirurgie muco-gingivale est une chirurgie plastique qui a pour objectif de corriger la morphologie, la position et/ou la qualité de tissu gingival qui borde la dent. L'une de ces indications est la récession gingivale.

2.6.2.1.Récession gingivale et maladie parodontale.

La récession gingivale est une dénudation radiculaire telle que le sommet de la crête gingivale se trouve située apicalement par rapport à la jonction amello-cémentaire.

Miller en 1985 a proposé une classification de ces recessions gingivales, en 4 classes:

- classe I : la lésion ne s'étend pas au delà de la jonction muco-gingivale, les septas interdentaires ne sont pas atteints;
- classe II : la lésion atteind ou dépasse la ligne muco-gingivale, les septas interdentaires ne sont pas atteints;

Ces deux premières classes correspondent effectivement aux récessions muco-gingivales.

- classe III : la lésion atteind ou dépasse la ligne muco-gingivale. De plus il existe une perte des papilles interdentaires et de l'os sous-jacent, mais toujours en situation coronaire de la récession gingivale vestibulaire ou linguale;
- classe IV : la lésion atteind ou dépasse la ligne muco-gingivale. La perte des papilles et de l'os interdentaire atteind le même niveau que celui de la récession gingivale. Parfois, la dent peut être en rotation.

Dans le cas de parodontites sévères, une alvéolyse importante est associée aux récessions parodontales. Nous sommes en présence de classes III et IV de Miller. Ces deux dernières classes correspondent en fait à des situations de rétraction parodontale dans le cas d'une maladie parodontale.
C'est celles qui vont nous intéressé et qu'il faudra tenter de diminuer dans le cadre d'un traitement orthodontique de migrations dentaires.
L'objectif de la chirurgie parodontale sera plus fonctionnel qu'esthétique; il ne visera pas à recouvrir entièrement la surface radiculaire mais à renforcer ou à créer un tissu kératinisé pour favoriser le déplacement dentaire tout en protégeant le parodonte profond.
Dans ces conditions, seul un recouvrement partiel de la rétraction peut être espérer.

De plus, des récessions parodontales de type I et II peuvent être aussi rencontrées chez ces patients, non associées à une destruction parodontale. Il cfaudra aussi les traitées afin de renforcer la gencive attachée avant le traitement orthodontique.

Figure 31 : Récessions parodontales - Classification de Miller.

BERCY, TENENBAUM, 1996.

I

III

II

IV

2.6.2.2.Rappels sur la typologie parodontale.

Un facteur important intervient dans la réponse aux forces orthodontiques : il s'agit de l'épaisseur et de la qualité des tissus parodontaux, tant superficiels que profonds.
Ce facteur a donné naissance à des propositions de classification typologique.[IV]

La classification de Maynard et Wilson (1980), fondée sur la morphologie du parodonte, distingue quatre types parodontaux allant de la situation la plus favorable à celle présentant le plus de risques d'apparition de récession.

Type I : hauteur de tissu kératinisé suffisante (environ 3,5mm) et parodonte épais (gencive et os alvéolaire sous jacent).
Type II : hauteur de tissu kératinisé réduite (inférieure à 2mm) mais l'épaisseur est normale.
Type III : hauteur de tissu kératinisé normale mais procès alvéolaire fin (racines pro-iminentes).
Type IV : hauteur de tissu kératinisé réduite et procès alvéolaire fin.

2.6.2.3.Pourquoi la chirurgie muco-gingivale avant traitement orthodontique ?

Au niveau gingival, les appareils orthodontiques peuvent irriter la gencive et compliquer les mesures d'hygiène. Ils favorisent l'inflammation gingivale (Zachrisson, 1972).
Sur un parodonte réduit, en présence de faible quantité de tissu kératinisé, les conséquences parodontales risquent d'être sévères.
Ainsi, créant une parodontite expérimentale chez le chien, Ericson et Lindhe (1984), constatent que la mise en place de bagues au contact d'une gencive fine et de faible hauteur entraîne des récessions parodontales en présence de plaque sus-gingivale.
Il est admis que le contrôle bactérien est dificille durant un traitement orthodontique. L'apparition de récessions pendant ou après le traitement orthodontique est donc plus fréquent si les tissus marginaux sont fins (Wennström, 1987).

D'autre part, comme décrit par la classification de Maynard et Wilson, un parodonte épais résiste mieux aux contraintes qu'un parodonte fin.

Ainsi, afin d'éviter tout risque de déhiscence et de fenestration lors de l'application des forces orthodontiques sur un parodonte déjà fragilisé, le renforcement du parodonte en certains endroits comme mesure préventive s'avère important.

2.6.2.4.Techniques de chirurgie muco-gingivale.

Nous disposons aujourd'hui de nombreuses options thérapeutiques pour le traitement des récessions parodontales, dont :

- les greffes gingivales
- les lambeaux déplacés
- les greffes de conjonctif enfoui
- la régénération tissulaire guidée
- la régénération tissulaire induite.

La chirurgie muco-gingivale permet de créer ou d'augmenter la quantité, mais surtout la qualité attachée afin de renforcer le parodonte superficiel.
Il semble nécessaire d'accroître le volume des tissus plutôt que leur hauteur (Wennström, 1990).

Dans le cas des patients désireux d'un traitement orthodontique, l'esthétique est un soucis important. De ce fait, les greffes de conjonctif enfoui sont les méthodes à privilégier car se sont celles qui offrent le meilleur résultats esthétique.

Figure 32 : recouvrement de dénudation radiculaire par lambeau translaté latéralement.

CANAL P., SALVADORI A., 2008.

Figure 33 : Greffe gingivale destinée à augmenter le volume de la gencive.

CANAL P., SALVADORI A., 2008.

Figure 34 : Greffe épithélio conjonctive avant traitement orthodontique.

Absence de tissu kératinisé au niveau des incisives mandibulaires.
Greffe epithélio-conjonctive ayant créé de la gencive attachée.
Traitement orthodontique montrant le déplacement des dents avec leur parodonte.

DANAN M., FONTANEL S., BRION M., 2004.

2.7.Conclusion.

La thérapeutique parodontale va nous permettre en premier lieu d'éliminer la cause primaire de la maladie parodontale, à savoir la plaque dentaire, et ce grâce à la collaboration et à la motivation du patient.

La mise en place des différentes techniques, quelles soient chirurgicales ou non, aboutira à une situation clinique exempte d'inflammation, c'est à dire un parodonte sain mais réduit, où les forces orthodontiques pourront s'exercer sans risquer de créer une ostéolyse supplémentaire.

Le travail du parodontiste ne s'arrête pas là : un contrôle permanent doit toujours être effectué pendant la thérapeutique orthodontique afin de s'assurer que le contrôle de plaque est toujours optimum et qu'aucune réactivation de la maladie parodontale n'apparaît.

3)Thérapeutique orthodontique.

L'orthodontie n'est pas une thérapeutique préventive ou curative des maladies parodontales, mais une thérapeutique complémentaire qui peut se pratiquer en parodonte réduit mais assaini.

Les particularités du parodonte réduit doivent être prises en compte dans l'application des forces afin d'éviter toute nouvelle lésion parodontale irréversible.

3.1.Principes.

3.1.1.notion de force optimale.

- Entretien de la force.

Lorsque le cap des réactions initiales est franchi et que celles ci sont enclenchées, il faut entretenir un niveau suffisant de force pour se maintenir au dessus de ce seuil de déclenchement et utiliser le « pool » de cellules spécialisées qui sont alors sur place, déjà produits (ostéoblastes et

ostéoclastes), plutôt que de repartir d'un point « zéro » et de repasser par les stades de réactions initiales, et d'obtenir une nouvelle fois une zone de hyalinisation.
Pour cela, la force doit donc être exercée de façon continue.

Les réactivations des appareils fixes doivent être espacés d'au moins 3 semaines: cela laisse le temps aux processus de réparations de s'effectuer et d'éviter des destructions osseuses et radiculaires irréversibles.

Il serait donc bon de définir une force optimale permettant le mouvement dentaire le plus rapide possible sans entraîner de perte tissulaire: c'est la vitesse de déplacement sensiblement égale à la vitesse de résorption de los, afin qu'il n'y ait pas de période de hyalinisation.

Chez un patient au parodonte affaibli, il faudra moduler cette force au support osseux affaibli.

- Intensité des forces optimales.

Proffit, en 1992, et Reitan et Rygh, en 1994, ont définis des valeurs de forces en fonction des déplacements, suffisantes pour stimuler l'activité cellulaire sans pour autant oblitérer entiérement les vaisseaux sanguins du ligament et évitant donc ces phénomènes nécrotiques pouvant ralentir le déplacement, mais ce pour un parodonte normal.
Dans le cas d'un parodonte réduit, ces forces devront être diminuées.

Tableau 2 : Intensité des forces optimales sur parodonte réduit.

Type de déplacement	Forces selon Proffit	Forces selon Reitan et Rygh
Version	50-75g	Au moins 30g. Force optimale 50-70g quelle que soit la dent.
Gression	100-150g	-
Redressement radiculaire	75-125g	-
Rotation	50-75g	-
Egression lente	50-75g	25-30g
Ingression	15-25g	<25g

CANAL P., SALVADORI A.,
Orthodontie de l'adulte.

Ce qui conditionne la réaction tissulaire n'est pas la force développée mais la pression qui s'exerce, c'est à dire l'intensité de la force divisée par la surface radiculaire intra-osseuse sur laquelle elle s'exerce. Elle varie donc selon la dent et l'état parodontal : plus le parodonte est réduit plus les forces devront être légères.

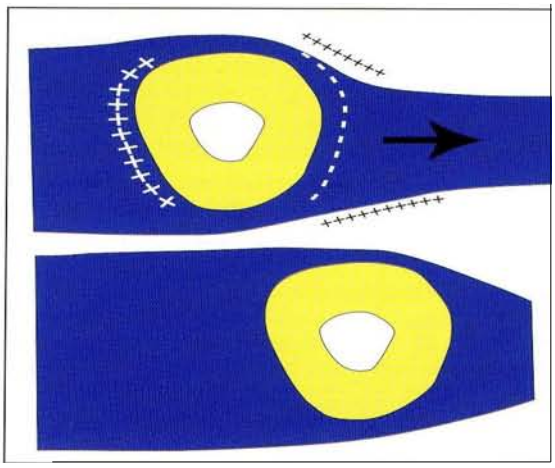
- Conclusion.

Il est donc nécessaire d'établir une force optimale permettant le mouvement dentaire le plus rapide possible sans entraîner de perte tissulaire : c'est la vitesse de déplacement sensiblement égale à la vitesse de résorption (du côté pression) et à la vitesse d'apposition osseuse (du côté tension), afin qu'il n'y ait pas de hyalinisation prolongée, ni d'alvéolyse externe.
Pour cela, la force doit être continue et d'une intensité mesurée.
Chez un patient au parodonte réduit, il faudra moduler cette force au support osseux affaibli.

3.1.2.modelage des tissus de soutien.

Classiquement, on dit que lors du déplacement dentaire, l'os se résorbe devant la dent et se reconstruit derrière (Fontenelle, 1982). Or, cliniquement, il est possible de déplacer une dent au delà des limites anatomiques initiales de l'os alvéolaire si les forces sont légères et continuent. S'il n'est pas possible de déplacer une dent à travers des limites anatomiques (sinus, sutures), celles ci peuvent se déformer pour permettre le déplacement dentaire.

Figure 35 : Modelage des tissus de soutien lors du déplacement dentaire provoqué.



+++ : zone d'apposition osseuse
----- : zone de résorption osseuse

CANAL P., SALVADORI A., 2008.

De plus, la dent ne se déplace pas au travers des tissus de soutien, mais elle l'entraîne avec elle.
Le déplacement dentaire thérapeutique est donc en fait une réorganisation complète du complexe dento-parodontal. Cependant, si les forces sont trop excessives, la dent peut « traverser » l'os alvéolaire, et on pourra alors voir apparaître une déhiscence osseuse vestibulaire, voire une récession parodontale.

3.1.3.Effets iatrogènes.

- **résorptions radiculaires.**

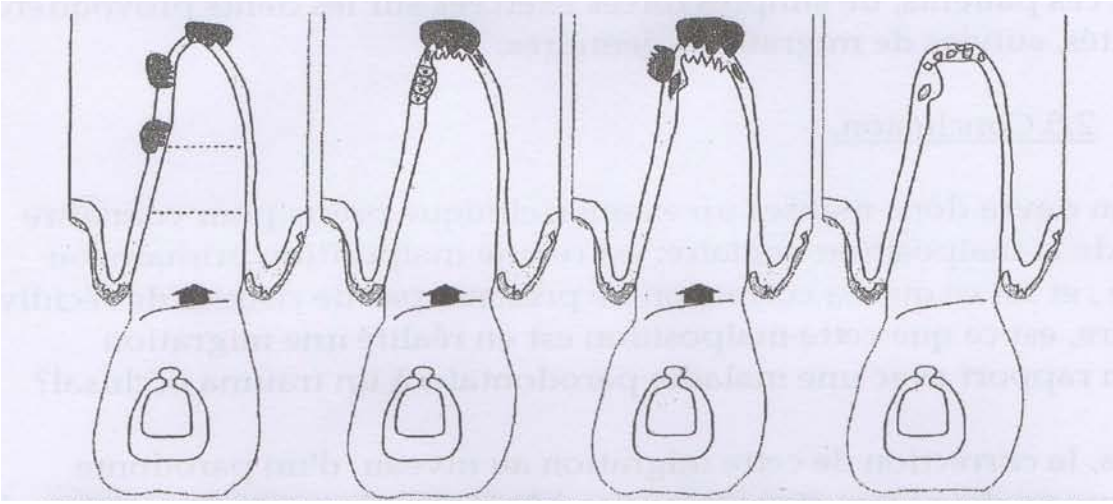
Elles sont malheureusement fréquentes en orthopédie dento-faciale. Elles ne sont ni prévisibles, ni véritablement expliquées. Elles sont la plupart du temps modérées, mais chez certains patients les racines sont parfois nettement raccourcies.
L'étiologie des résorptions radiculaires est multifactorielle.
Des précautions particulières doivent être prises pour les éviter au maximum chez les patients présentant :

des désordres généraux d'ordre métabolique ou endocrinien;
des dents traumatisées avant le traitement orthodontique;
des dents aux racines courtes ou effilées;
des parafonctions, des habitudes pernicieuses;
des agénésies.

Aucune étude n'existe concernant les résorptions radiculaires touchant les dents au parodonte réduit mais la clinique montre que celles ci sont fréquentes.

Levander et Malmgreen en 1988 proposent de réaliser un examen radiologique type long cône entre 6 et 9 mois après le début du traitement orthodontique: si des résorptions sont alors déjà décelées à ce stade, un risque de résorptions sévères existe.

Figure 36 : Stades des résorptions radiculaires.



Stade 1 : 2mois	Stade 2 : 6-9mois	Stade 3 : 6-9 mois	Stade 4 : 24 mois
Résorption au 1/3 apical Seul le cément est touché	Résorption à l'apex Réparation latérale	Résorption à l'apex Résorption de l'os alvéolaire	Réparation cémentaire, cicatrisation après arrêt du mouvement

BENOIT R., 1997.

- **douleur causée par le traitement orthodontique.**

De nombreuses fibres nerveuses sont présentes dans l'os alvéolaire et dans le desmodonte. La douleur vient de la compression de ce dernier, celle ci ne peut en général pas être évitée, et les patients réagissent différemment.
Pour soulager, des antalgiques de classe I sont prescrits.

3.2.Notions générales de biomécanique orthodontique.

Pour obtenir le déplacement dentaire, une force doit être appliquée sur une dent ou un groupe de dents. Cette force sera délivrée par un système biomécanique. Elle ne doit pas être aléatoire mais réfléchie en fonction du contexte clinique.

Dans le cadre du déplacement dentaire sur un parodonte réduit, les forces délivrées par les systèmes biomécaniques doivent répondre à des données précises et être contrôlés en direction et en intensité.
Les appareils qui délivrent des forces incontrôlées et imprécises, tels que les appareils amovibles, ne sont pas utilisés dans le cas d'un traitement sur parodonte réduit.

3.2.1.Outils biomécaniques.

3.2.1.1.Techniques orthodontiques.

Elles sont nombreuses et utilisent des attaches ou verrous possédant une gorge de taille variable.
Les attaches sont positionnées sur la face vestibulaire linguale ou sur les deux.
En technique vestibulaire, il existe différent type d'attache.
Lorsque les informations des trois ordres sont contenues dans l'attache, on parle de technique pré-informée.
Lorsque les informations sont placées sur le fil, on parle de technique non informées: il faut alors des adaptations au niveau du fil pour réaliser le déplacement souhaité.

Les arcs utilisés peuvent être:
continus, s'ils relient toutes les dents de l'arcade;
sectionnels, une seule partie de l'arcade est concernée par le déplacement dentaire.

Figure 37 : Arc sectionnel et arc continu.

CANAL P., SALVADORI A., 2008.

3.2.1.2.Attaches ou verrous et leurs auxiliaires.

Les attaches sont de formes variées (mono plot, multiplot) et constituées de différents matériaux (alliages métalliques, résine, céramique...ou encore une association de plusieurs, comme les attaches céramique à gorge métallique).

Dans les traitements orthodontiques menés chez les adultes, le soucis d'esthétique conduit souvent à utiliser en technique vestibulaire des attaches en céramique, tout du moins sur les dents antérieures.

Figure 38 : Attaches esthétiques.

Attaches vestibulaires en céramique.

Attaches vestibulaires en matériaux composites

CANAL P., SALVADORI A., 2008.

Le positionnement de ces attaches n'est pas toujours aisé: une forte supracclusion peut parfois gêner leur mise en place, et obliger le praticien à repousser les attaches au niveau des dents mandibulaires à un niveau plus gingival, ce qui rend le contrôle de plaque moins aisé et peut conduire rapidement à une nouvelle inflammation gingivale.

Dans le cas d'un choix de technique linguale, la motivation première des patients est d'ordre esthétique. Le collage se réalise de façon indirecte.
Le temps de travail au fauteuil reste toujours plus long et plus difficile (malgré l'apparition de nouvelles techniques et de nouveaux matériaux qui permettent de réduire le nombre d'arcs utilisés).

Figure 39 : Traitement orthodontique lingual.

CANAL P., SALVADORI A., 2008.

Dans tous les cas, le collage des attaches doit être fait de façon très minutieuse afin d'éviter au maximum des débordements de ciment, qui serait nuisibles à la santé parodontale et pourraient induire rapidement une nouvelle inflammation gingivale, voire même une réactivation de la parodontite, ce qui signifierait un arrêt de la thérapeutique orthodontique.

3.2.1.3.Fils orthodontiques.

Il existe des fils constitués d'un brin ou de l'assemblage de plusieurs brins (mono brins ou multibrins).

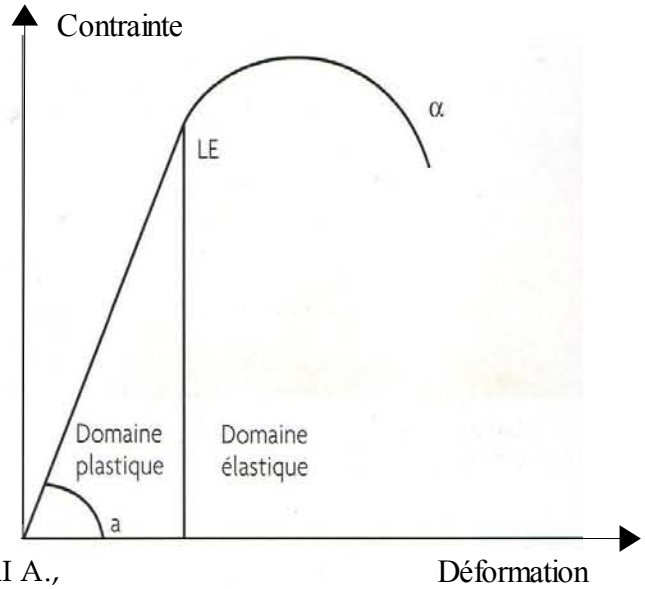
Ce sont leurs propriétés élastiques en torsion ou en flexion que l'on va utiliser pour déplacer les dents.
Sur une courbe contrainte/déformation caractéristique de l'alliage, on peut définir:

- la limite élastique (LE) qui est la contrainte maximale que l'on peut appliquer à un fil sans produire de déformation permanente. Elle

détermine les domaines plastiques et élastiques. Elle peut parfois être modifiée par des traitements thermiques ou mécaniques;

- Le module d'élasticité, qui représente la rigidité du fil à l'intérieur du domaine élastique. Il existe un module d'élasticité en flexion, en torsion et en traction. Il est caractéristique de l'alliage utilisé. Il est défini par la pente α. Plus α est grand, plus le fil est rigide et plus il faut une contrainte importante pour le déformer. Plus il est petit, plus la déformation élastique permet de stocker de l'énergie nécessaire au déplacement dentaire.

Figure 40 : Courbe contrainte/déformation.



CANAL P., SALVADORI A., 2008.

Différents matériaux sont utilisés pour les fils orthodontiques (alliages à base de fer, alliages à base de cobalt, alliages à base de titane, alliages à base de nickel-titane), possédant des propriétés mécaniques qui leur sont propres.

Le Copper Nickel Titane présente des propriétés super élastiques et de mémoire de forme.
Il délivre une force plus constante sur une grande étendue d'activation qu'un fil NiTi classique et les forces délivrées sont quasi constantes pour une petite activation.

Ce type d'alliage est recommandé pour les patients présentant un parodonte réduit et fragile.

3.2.2.Biomécanique.

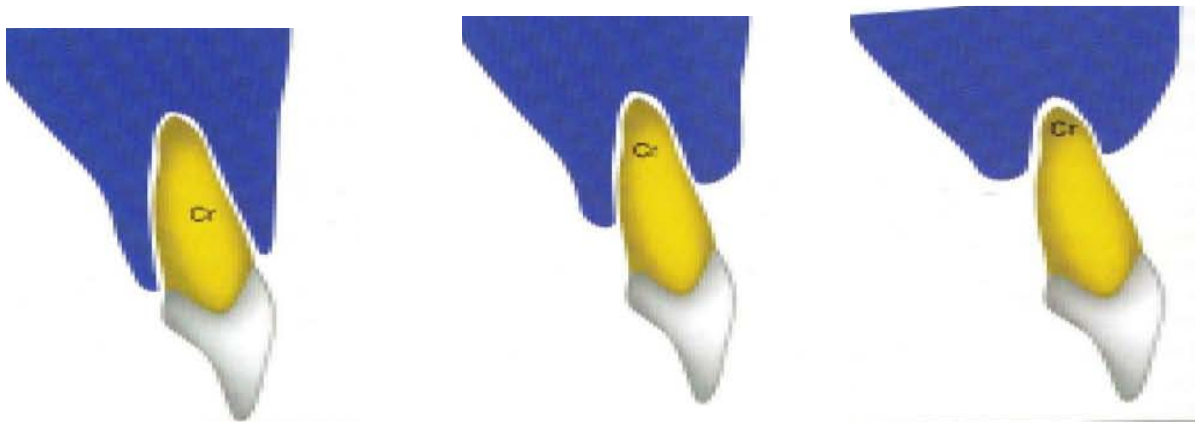
Centre de résistance.

Le centre de résistance peut être comparé au centre de masse ou de gravité d'un corps.
C'est un point fixe intradentaire dont la position dépend :

- de la longueur radiculaire;
- de la hauteur de l'os alvéolaire;
- de la densité de l'os alvéolaire.

Le centre de résistance se déplace apicalement en cas de support parodontal réduit.
Il est située entre le tiers moyen et la moitié de la longueur radiculaire pour une monoradiculée, et environ 2mm sous la furcation pour une pluriradiculée.

Figure 41 : Variation de la situation du centre de résistance en parodonte normal et parodonte réduit.



Centre de rotation.

Le déplacement de la dent dépend du centre de rotation qui n'est pas forcément situé à l'intérieur de la dent, il peut être extra dentaire.
Ce n'est pas non plus un point fixe, il dépend du système de force utilisé.

Par exemple si une dent se déplace en translation, c'est à dire parallèlement à son grand axe, le centre de rotation est situé à l'infini.

Forces et moments.

Le point d'application de la force exercée sur la dent en orthodontie se situe au niveau du verrou quelle que soit la technique utilisée, vestibulaire ou linguale.
Si le point d'application de la force pouvait passer par le centre de résistance, il n'y aurait pas de moment et la dent se déplacerait en translation pure, proportionnellement à l'intensité de la force dans sa direction.
Chaque fois qu'une force agit sur une dent sans passer par le centre de résistance, elle provoque un mouvement de version, de bascule.

Le moment d'une force exercée sur la dent est le produit de l'intensité de la force par la distance qui sépare le centre de résistance de la dent au point d'application de la force.

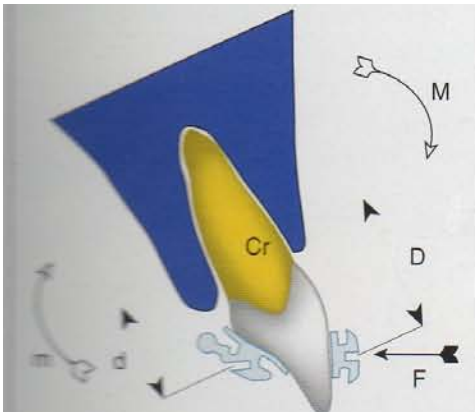
M = intensité de la force x d.

En faisant varier la valeur du moment par rapport à l'intensité de la force, on obtient différents types de mouvements.
Entre la translation pure et la rotation pure, il existe une grande variété de mouvements qui résultent de la combinaison de ces deux mouvements extrêmes (Kuhlberg et Nanda, 1994).

Les systèmes de forces que développent les appareils multi-attaches permettent de déplacer les dents dans les trois sens de l'espace.

En cas de parodonte réduit, le centre de résistance se rapproche de l'apex dentaire. De ce fait, en technique linguale, le moment est donc plus faible qu'avec une technique vestibulaire, la distance entre le verrou et ce centre de résistance étant moins élevée.

Figure 42 : Variation du moment en technique vestibulaire et technique linguale.



CANAL P., SALVADORI A.,
Orthodontie de l'adulte.

L'intensité des forces utilisées en orthodontie varie entre entre 15 et 150g maximum sur un parodonte normal.
La physiologie du tissu parodontal chez l'adulte est différente de chez un enfant : le remodelage osseux est moins rapide.
En cas de parodonte réduit, le traitement orthodontique est possible à condition de respecter certaines règles:

utiliser des forces encore plus faibles en début de traitement
réduire l'intensité des forces
déplacer le point d'application de la force vers le centre de résistance de la dent
réduire l'amplitude des déplacements dentaires.

Dans certains cas de supracclusion importante par exemple, des cales peuvent être utilisées pour permettre le désengrènement des dents antérieures.
Il est préférable de réaliser ces cales sur un groupe de dents pour minimiser au mieux les surcharges occlusales qui pourraient nuire à la santé parodontale.
Toutes les dents de l'arcade doivent être appareillées pour éviter les égressions passives.

Dans nos cas, l'objectif occlusal de fin de traitement n'est pas forcément d'atteindre une classe I d'Angle, mais d'obtenir une fonction occlusale équilibrée, sans négliger l'esthétique.

3.3.Description des mouvements orthodontiques.

Les mouvements orthodontiques sur parodonte réduit sont les mêmes que ceux sur parodonte normal, contrairement aux principes biomécaniques qui eux doivent être adaptés.
Comme vu précédemment, avant tout mouvement orthodontique, des précautions doivent être prises: maîtrise de l'inflammation, hygiène irréprochable, motivation du patient, forces légères...

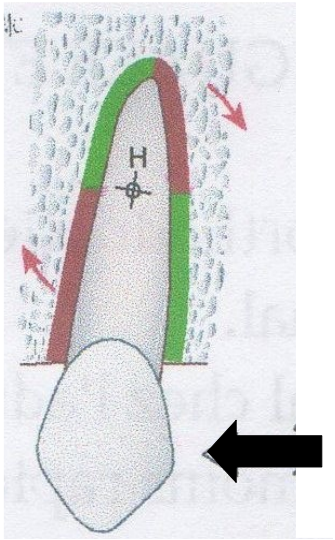
2.3.1.Définitions.

- Version.

La version est le plus aisé des mouvements dentaires.
Elle est obtenue par l'application d'une force au niveau coronaire.
La couronne et la racine se déplacent en sens inverse. Cette version peut être vestibulo-linguale ou mésio-distale.
On observe une zone de compression sur la crête alvéolaire et en regard de l'apex.

En situation de parodonte affaibli, le support osseux étant réduit, le centre de résistance se trouve à un niveau très apical.
Le moment augmente donc, car la distance entre ce centre de résistance et le point d'application de la force augmente.
Des précautions doivent donc être prises afin que le moment reste le plus constant possible, en diminuant la force, ou en se rapprochant du centre de résistance.

Figure 43 : Mouvement de version.



Zone de pression

Zone de tension

D'après Proffit, 1993.

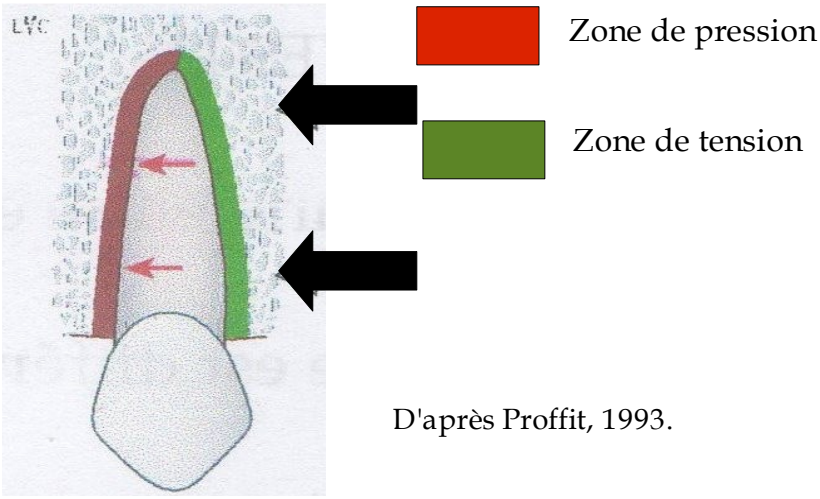
Les versions vont nous permettre de réaliser des vestibulo-versions ou linguo-versions des incisives mandibulaires ou maxillaires (dans le sens antéro-postérieur)ou des dents des secteurs prémolaires et molaires (dans le sens transversal).

- Translation.

La dent se déplace parallèlement à son grand axe et donc parallèlement à l'axe de l'alvéole, dans le sens vestibulo-lingual ou mésio-distal.
Les fibres parodontales sont comprimées du côté pression sur toute la surface radiculaire et étirées du côté tension sur toute la surface radiculaire.
Ce mouvement pur est difficile à réaliser car le point d'application de la force est réalisé au niveau de la couronne (verrou) et non pas sur le centre de résistance de la dent.

Il s'agit de : la distalisation ou la mésialisation d'une dent dans un espace d'extraction
la rétraction d'un groupe incisif en direction vestibulo-linguale.

Figure 44 : Mouvement de translation.



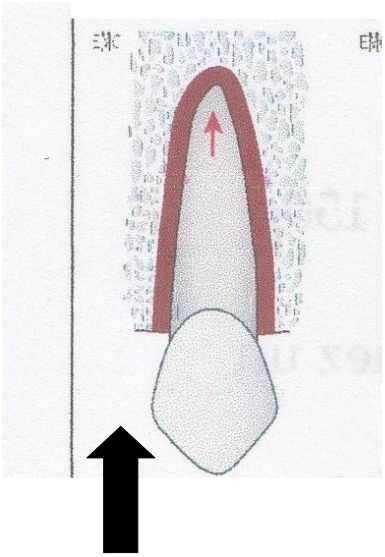
D'après Proffit, 1993.

- Ingression.

C'est un déplacement non physiologique dans le sens corono-apical.
En situation parodontale réduite, ce mouvement est soumis à controverses.
Pour certains auteurs, il crée ou aggrave la poche parodontale et le système d'attache (Ericsson, 1978; Vanarsdall, 1986).
Pour d'autres, il peut être envisagé de façon bénéfique si l'on respecte les principes de bases (contrôle des forces et absence d'inflammation) (Melsen, 1998; Re, 2002).
Melsen observe la formation d'un néocément et d'une attache conjonctive sur les dents ingressées dans un environnement parodontal assaini.

Melsen en 1989 a évalué les conditions parodontales pré-orthodontiques et post-orthodontiques après l'ingression de dents égressées et écartées chez des patients présentant une parodontite sévère.
Les données cliniques et radiographiques ont montré un état bénéfique sur le parodonte : la couronne clinique a été réduite et le niveau de l'os marginal s'est rapproché de la jonction émail – cément.

Figure 45 : Mouvement d'ingression.



Zone de pression

D'après Proffit, 1993.

Figure 46 : Illustration clinique d'une ingression.

Egression de 21 avec alvéolyse en entonnoir

Résultat à 15 ans après mise en place d'une contention.

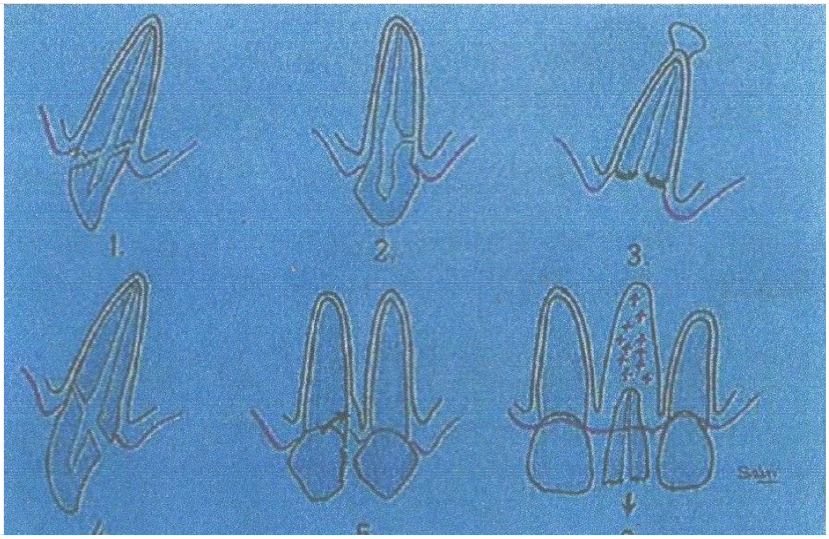
Il s'agit : du traitement des supracclusions incisives généralisées et des égressions localisées;

- Egression.

C'est un déplacement de une ou plusieurs dents dans le sens apico-coronaire. Il se fait dans le sens de l'éruption dentaire, donc plus facilement réalisable que l'ingression.
Il requiert des forces de faible intensité.

Ce mouvement est utilisé dans le cadre d'une mise en place de dents incluse, mais aussi dans les cas de fractures radiculaires, de résorptions externes, de préparation de sites implantaires (« extraction orthodontique d'une dent avec création de support osseux pour la mise en place d'un implant dans de bonnes conditions).

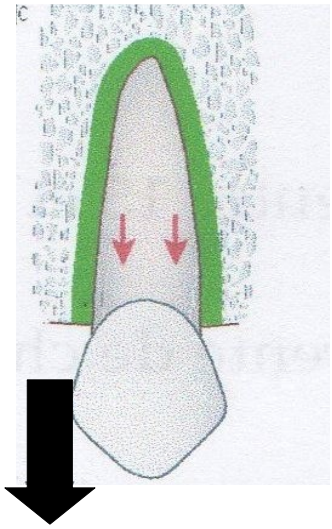
Figure 47 : Indications de l'égression orthodontique.



SABRI

1 : fracture 2 : résorption 3 : caries 4 : perforations iatrogènes 5 : défaut infra-osseux 6 : extraction

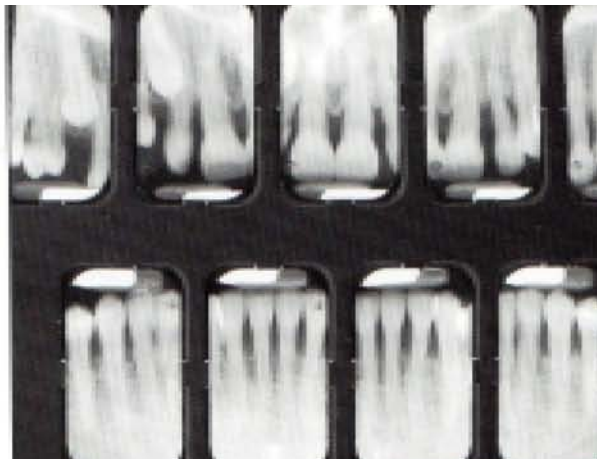
Figure 48 : Mouvement d'égression.



Zone de tension

D'après Proffit, 1993.

Figure 49 : Illustration d'une égression, mise en place de 13 incluse.



DANAN M., FONTANEL S., BRION M., 2004.

- Rotation.

C'est un mouvement de pivot autour du bgrand axe dentaire. Ce mouvement sollicite énormémént les fibres desmodontales, d'où les risques importants de récidive.

Figure 50 : Illustration d'une rotation.

CANAL P., SALVADORI A., 2008.

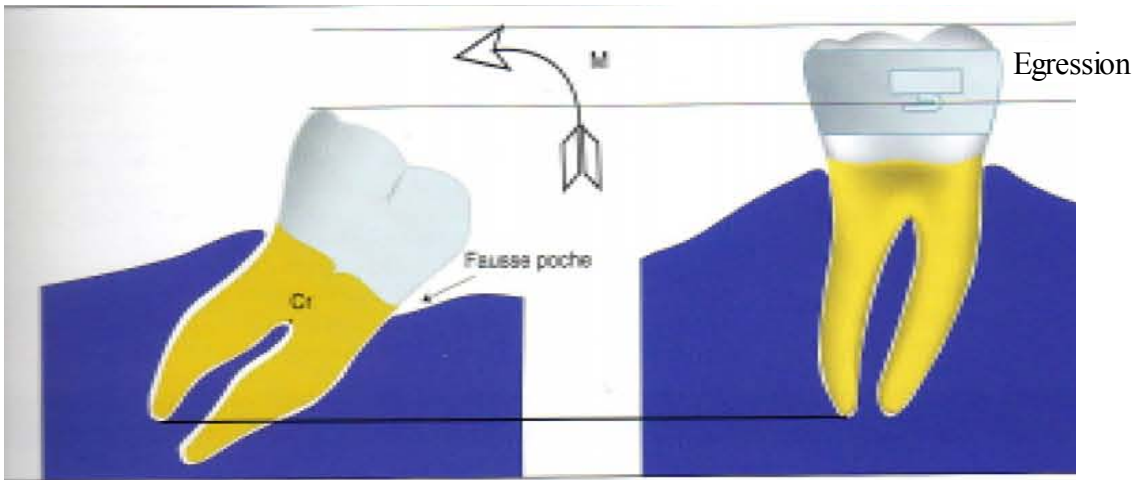
- Redressement des axes des dents mésio-versées.

Ce mouvement est simple à réaliser lorsqu'il s'agit de redresser une dent versées suite à une extraction de dent adjacente ancienne.
Lorsque l'on souhaite refermer ce même espace en même temps que de redresser la dent, le mouvement de mésio-gression est plus compliqué, surtout au niveau des molaires.
Les facteurs occlusaux sont analysés minutieusement.
En cas de parodonte réduit, ce mouvement peut permettre de réduire les défauts osseux et les hyperplasies gingivales qui se trouveraient sur les faces mésiales des molaires.

Ce mouvement va permettre de rouvrir un espace en vue d'une reconstruction prothétique (intermédiaire de bridge) ou de la mise en place d'un implant.

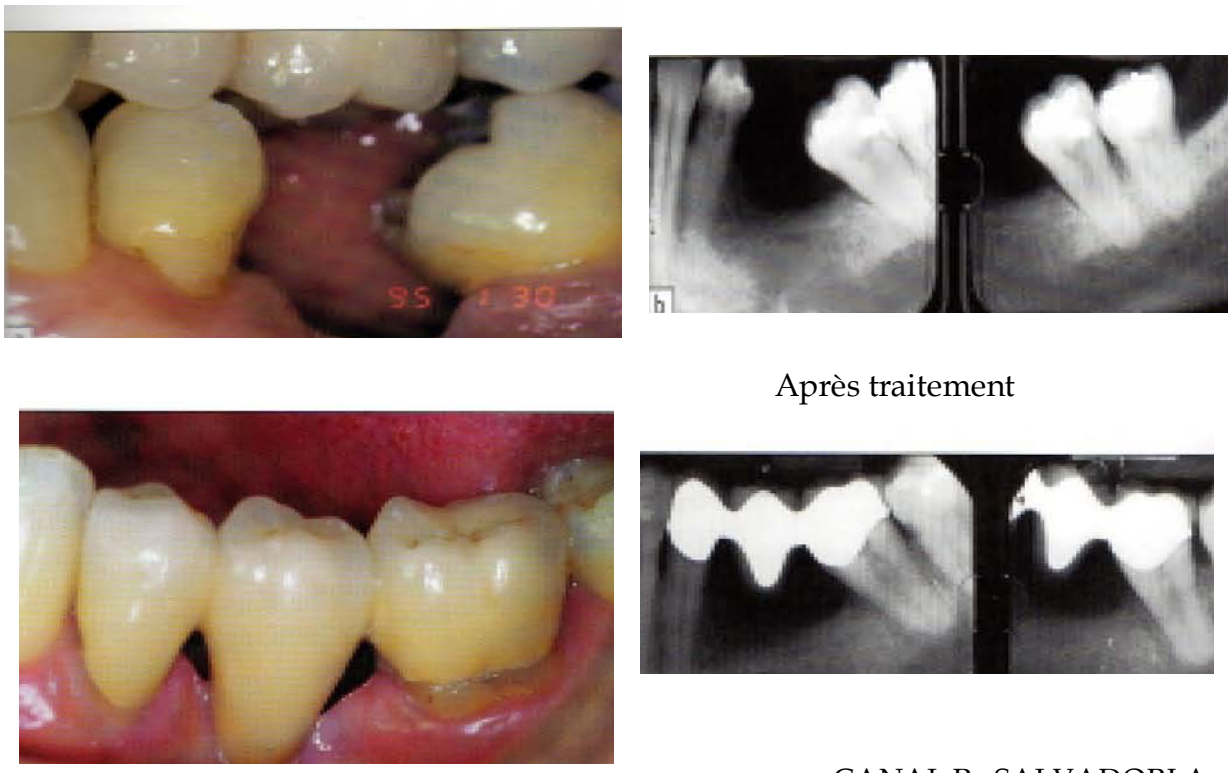
De plus, il peut favoriser l'élimination de poches mésiales des dents versées. (Vanarsdall, 1986).

Figure 51 : Redressement des axes des dents mésio-versées.



CANAL P., SALVADORI A., 2008.

Figure 52 : Illustration clinique du redressement de 36 mésio versée.



CANAL P., SALVADORI A., 2008.

La dent sera alors « égressée », un meulage selectif devra être réalisé afin d'éviter tout traumatisme occlusal.

3.3.2.Risques.

- **Réactivation de la maladie parodontale et aggravation de la perte osseuse.** Le contrôle de plaque doit toujours être réévalué pour éviter toute nouvelle inflammation.

- **Déhiscences et fénéstrations, résorptions radiculaires** (d'où la nécessité de forces continues et légères).

- **Récidives** orthodontiques. Pour les éviter, des fibrotomies en fin de traitement orthodontique pourront être réalisées, et la contention est indispensable.

3.3.3.Conclusion.

La connaissance et la compréhension des règles de la physiologie et de la biomécaniques permettent de réaliser les différents déplacements dentaires avec un maximum d'efficacité, même sur un parodonte réduit, à condition de respecter ces règles et que le patient ait une hygiène parfaite.

Ces règles restent néanmoins théorique, et chaque patient devra être traité de façon délicate, avec un contrôle fréquent, tant au niveau parodontal qu'orthodontique, afin d'éviter toute nouvelle de destruction des tissus de soutien dentaire et une aggravation de la maladie parodontale.

L'hygiène devra toujours être réévaluée pour éviter toute nouvelle inflammation et le traitement orthodontique peut être interrompu pour éviter une aggravation de la sévérité du cas.

3.4.Gestion de l'ancrage.

3.4.1.Introduction.

En orthodontie, l'ancrage est l'élément résistant sur lequel s'appuie la force motrice nécessaire aux déplacements dentaires.

Dans le cas de parodontopathies importantes, nous allons être confrontés à

un défaut d'ancrage, du fait de deux phénomènes:

- d'une part, les édentements peuvent être parfois importants, ce qui diminue le nombre d'ancrage possibles,
- d'autre part, du fait de la perte osseuse, la valeur d'ancrage des dents restantes est moindre, et leur « résistance » n'est pas suffisantes pour permettre de servir d'ancrage pour les déplacements des autres dents.
  L'évaluation du rapport dent/os est donc essentielle pour déterminer la valeur intrinsèque de chaque dent comme ancrage.

Ainsi, afin d'obtenir le maximum d'ancrage, deux solutions s'imposent au parodontiste :

la conservation de dents condamnées (atteintes de furcations de classe III)

la mise en place de renfort d'ancrage par l'intermédiaire d'implants orthodontiques en titane.

Grâce à leur capacité d'ostéo-intégration, ils sont stables à long terme.
Plusieurs travaux montrent que les implants en titane ostéo-intégrés sont parfaitement capables de se substituer à l'unité d'ancrage lors d'un traitement orthodontique (Wehrbein et Diedrich, 1993).

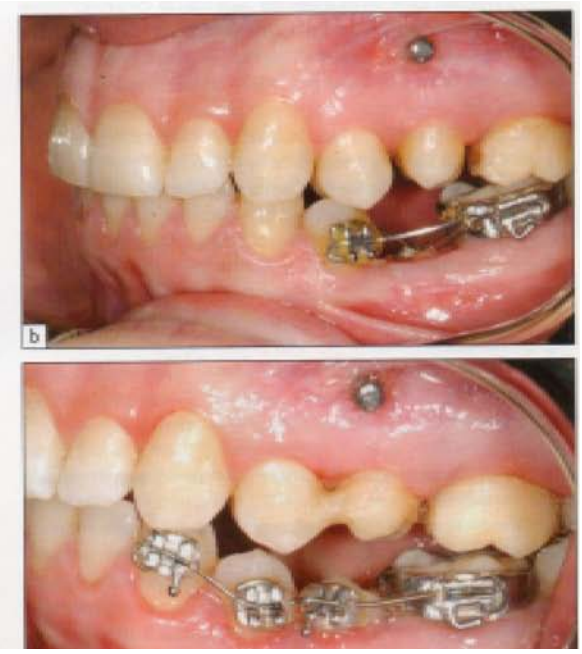
3.4.2.Différents types d'ancrages implantaires orthodontiques.

Ils peuvent être classés en trois grandes catégories:

- les implants mixtes : se sont les éléments d'ancrage qui serviront de pilier prothétiques en remplacement des dents perdues, une fois le traitement orthodontique achevé;
- les implants spécifiques conçus dans un but uniquement orthodontique, qui seront déposés une fois leur rôle d'ancrage terminé;
- les implants rétro-molaires: se sont des implants classiques, conçus au départ pour des reconstitutions prothétiques, mais qui ne seront utilisés que pour ancrage orthodontique. Ils sont placés dans les régions rétro-molaires mandibulaires et seront soient enfouis, soit déposés après le traitement orthodontique.
  Des implants spécifiques peuvent eux aussi être placés dans ces zones rétro-molaires.

Figure 53 : Les renforts d'ancrage.

Mise en place d'un ancrage orthodontique spécifique postérieur permettant de distaler 44 et 45.



Mise en place de minivis d'ancrage permettant l'égression orthodontique de 35

CANAL P., SALVADORI A., 2008.

Traitement orthodontique chez une patiente ayant un édentement encastré.
Mise en place de deux implants mixtes (ortho et prothèse).
Traitement orthodontique prenant appui sur les implant comme ancrage postérieur.

DANAN M., FONTANEL S., BRION M., 2004.

3.5.Conclusion.

Le traitement orthodontique est donc réalisable sur un parodonte réduit, mais il est soumis à conditions:

- le parodonte doit être assaini et la maladie parodontale stabilisée **(parodonte réduit mais sain, non inflammatoire)**;

- **l'hygiène doit être optimale,** afin d'éviter toute réactivation de la maladie parodontale;

- la thérapeutique orthodontique doit utiliser des outils biomécaniques et des forces adaptés au parodonte diminué (**force légère et continue**).

Le parodontiste contribue activement à la thérapeutique orthodontique : d'une part parce qu'il devra contrôlé réguliérement l'état parodontal et s'assurer de la santé parodontale, d'autre part parce qu'il pourra être amené à placer des renforts d'ancrage pour la bonne mise en oeuvre du traitement orthodontique.

IV Pérennité des traitements.

1)Suivi parodontal.

1.1.La réévaluation après thérapeutique parodontale.

1.1.1.Définition de la réévaluation.

La réévaluation permet de contrôler la stabilité des résultats obtenus par les traitements parodontaux mis en oeuvre, en s'appuyant sur l'analyse des données cliniques, puis radiologiques.
Ces résultats conduisent à déterminer l'intervalle entre les phases de maintenance.
Pour cela, les résultats obtenus à chaque réévaluation seront comparés aux précédents, afin de noter l'évolution de la maladie parodontale.

1.1.2.Eléments de diagnostic.

Un nouvel examen clinique va nous permettre de faire le point sur différents aspects.

- Aspect de la gencive: l'inflammation gingivale peut se traduire par des modifications de couleur, de volume, de consistance, de texture et de contour.
  Il existe des indices pour quantifier cette inflammation (indice gingival de Loe et Silness). Ces indices vont nous servir de point de repère.

- Contrôle de plaque : la quantité de plaque est à réévaluer à chaque étape de maintenance.
  En cas de mauvais contrôle de plaque, un nouvel enseignement à l'hygiène est indispensable.

- Sondage parodontal: il mesure la profondeur de poche et le niveau d'attache.
  En pratique, seulement les dents à risque ou ayant fait l'objet d'une phase chirurgicale sont mesurées lors de la séance de maintenance.

- Saignement au sondage: il permet d'évaluer l'inflammation du

parodonte superficiel.
Lang a démontré, par une étude portant sur 41 patients suivis en maintenance par intervalles de 2 à 6 mois, que l'absence de saignement au sondage est un signe de stabilité parodontale.
En pratique, la présence d'un saignement doit faire suspecter une récidive ou une aggravation, notamment après des traitements complexes associant parodontie et orthodontie.

- Suppuration : il s'agit d'un écoulement purulent qui apparaît lors du sondage d'une poche parodontale ou lorsque l'on applique une pression sur sa paroi externe.
  Chez des patients atteints de parodontite sévère, une suppuration récidivante au niveau d'un même site est associée à un risque élevé de progression de la maladie parodontale (Claffey et Egelberg, 1995).

- Mobilité dentaire: elle est mesurée dent par dent à l'aide de deux manches d'instruments ou par pression bidigitale. Elle peut aussi être quantifiée par un indice.
  La mobilité n'est pas le reflet d'une pathologie mais le résultat d'une adaptation à une situation clinique.
  Ce n'est pas la valeur de la mobilité qu'il faut apprécier mais son évolutivité. L'augmentation de la mobilité d'une dent peut être le reflet d'une récidive de l'inflammation ou d'une surcharge occlusale.

- Contrôle de l'occlusion et des attelles de contention : les rapports dento-dentaires sont contrôlés, ainsi que les éventuelles migrations, ouvertures de diastèmes...
  Les contentions sont elles aussi contrôlées afin de s'assurer qu'elles ne se sont pas décollées.

Il existe donc de nombreux indices cliniques qui permettent de nous orienter sur le caractère évolutif de la maladie et à partir desquels les intervalles de la maintenance seront établis.

Si les éléments cliniques laissent suspecter une éventuelle récidive, des clichés radiographiques seront alors réalisés afin de pouvoir analyser l'aggravation ou l'apparition de nouvelles lésions osseuses.

Si l'on découvre lors de cette réévaluation une réactivation de la maladie parodontale, le patient sera à nouveau traité par les thérapeutiques parodontales du traitement actif.

1.2.Maintenance parodontale.

1.2.1.Définition.

La maintenance parodontale, également appelée thérapeutique de soutien (American Academy of Periodontology, 1998), est la phase thérapeutique qui commence dès la fin du traitement actif.
La maintenance débute dès le début du traitement orthodontique, pour éviter toute inflammation des tissus de soutien et s'assurer que la maladie parodontale ne se réactivera pas durant la phase orthodontique.

Aujourd'hui, plusieurs arguments sont avancés pour justifier sa mise en oeuvre:

- la présence sans cesse renouvelée de biofilms bactériens impose avant tout une maintenance permanente.
  Dès que l'écosystème buccal leur est propice, de nombreuses bactéries adhèrent naturellement aux organes dentaires et aux épithéliums gingivaux avant de s'organiser progressivement en biofilms, d'abord situés en supra gingival, puis en sous gingival (Chen, 2001). Une recolonisation des sites parodontaux est donc inévitable, soit à partir des biofilms nouvellement formés, soit à partir des autres niches de la muqueuse buccale (langue, cryptes des amygdales);

- l'apposition tartrique peut se faire en dépit d'une hygiène rigoureuse. Les dépôts tartriques devront donc être réguliérement éliminés de façon professionnelle.

- Certains éléments prothétiques sont difficilement nettoyables par le patient seul et peuvent constituer des zones de rétention de plaque.

L'importance de la maintenance parodontale est reconnue sans ambiguité par de nombreuses études.
La réussite du traitement parodontal et du traitement orthodontique est

directement corrélée au bon déroulement de la thérapeutique de soutien.

A l'inverse, l'absence de maintenance est souvent synonyme de récidive, de perte d'attache, de perte osseuse et de perte précoce des dents (Hancock et Newell, 2001).
Checchi montre à travers une étude ayant durer plus de 6 ans (en 2002), que les patients qui ne respectent pas les rendez-vous de maintenance ont 5 à 6 fois plus de risques de perdre leurs dents malgrè la réussite du traitement parodontal actif, que ceux qui sont assidus aux séances de maintenance.

Figure 54 : Récidive parodontale.

Prise en charge d'une lésion parodontale sévère localisée chez une patiente de 40 ans.
Résultat à un an post-opératoire montrant la cicatrisation de la lésion.

Récidive 6 ans après

DANAN M., FONTANEL S., BRION M., 2004.

1.2.2.Objectifs de la maintenance parodontale.

Les objectifs de la maintenance parodontale sont:

- éviter l'apparition de nouvelles lésions et prévenir les récidives de destruction tissulaire;

- rendre optimales les conditions de cicatrisation pour favoriser la maturation des tissus parodontaux;

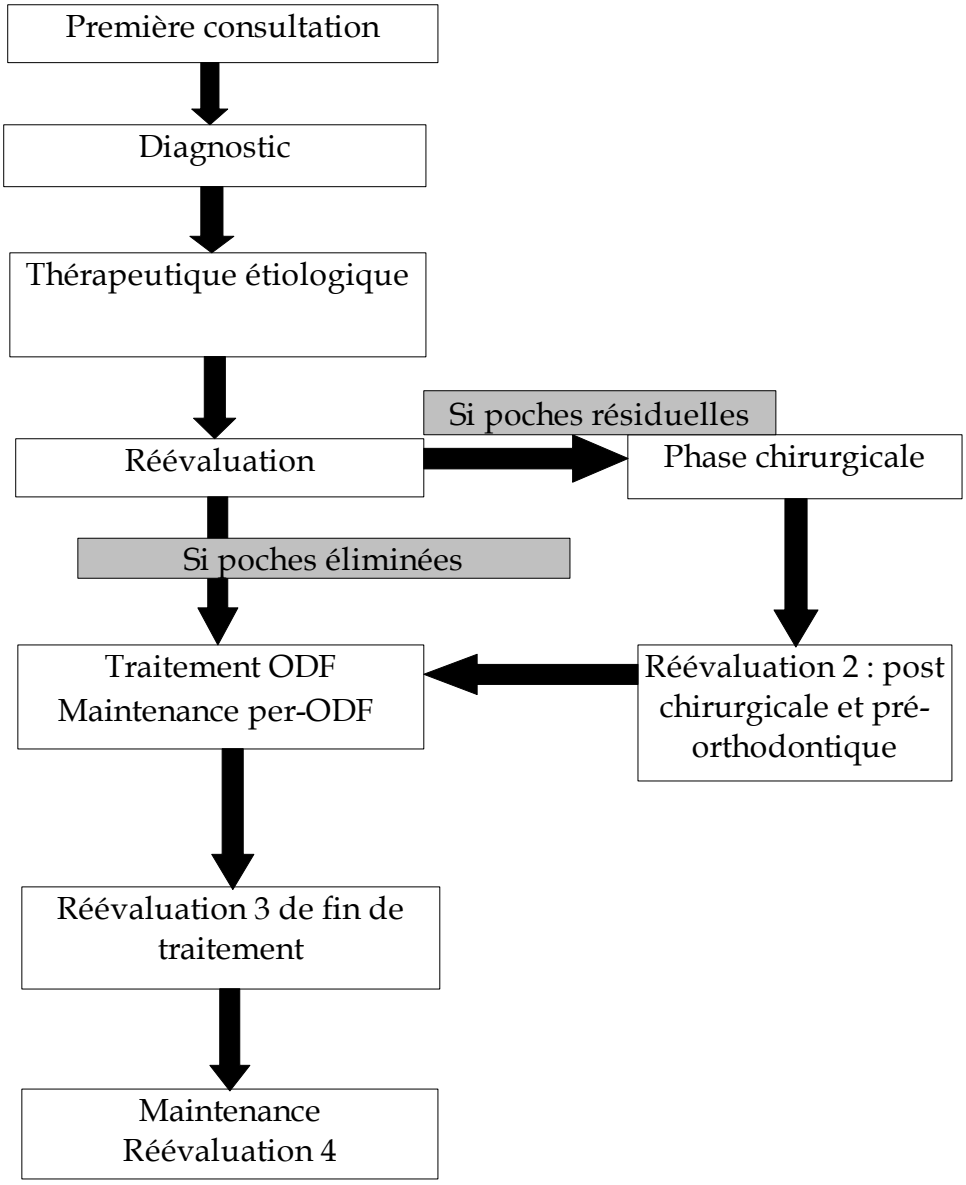
- conserver l'esthétique de la denture est les rapports d'occlusion harmonieux obtenus après le traitement orthodontique.

Dans le cadre de la prise en charge d'une parodontite associée à un traitement d'orthodontie, la maintenance se divise en deux grandes étapes.

La première se situe pendant le traitement orthodontique actif (maintenance per-orthodontique): elle est capitale car l'hygiène est rendue difficile par la mise en place du système orthodontique, et la prévention d'une inflammation est essentielle car elle provoquerait une perte osseuse importante durant cette phase.
Sa fréquence sera donc beaucoup plus élevée (tous les 2-3 mois).

La deuxième se situe à la fin du traitement d'orthodontie.

Figure 55 : Place de la maintenance dans un plan de traitement ortho-parodontal.



1.2.3.Phase thérapeutique de la maintenance.

A chaque séance de maintenance, la phase thérapeutique présente des spécificités en fonction de la réévaluation.
La synthèse des éléments de la réévaluation est faite, et la thérapeutique à adopter est déterminée en fonction de ces résultats.

Les récidives éventuelles seront retraitées par le traitement actif.

1.2.3.1.Renforcement des mesures d'hygiène.

Les patients suivis en phase de maintenance ont subis un traitement long, comprenant :

la thérapeutique initiale;
d'éventuelles chirurgies parodontales;
le traitement orthodontique;
la prothèse....

Une lassitude peut alors se faire sentir, accompagné d'un relâchement en matière d'hygiène bucco-dentaire.
En général, le brossage inter-dentaire est la première chose qui sera « négligée » par le patient.
La technique de brossage est alors acquise, mais la motivation n'y est plus, remplacée par la lassitude.

De plus, le patient a souvent le ressenti qu'une fois les actes thérapeutiques effectués, le traitement est terminé et qu'il est sorti d'affaire.

Le praticien doit donc faire preuve de beaucoup de psychologie et de force de persuasion pour retrouver l'entière coopération du patient, sans laquelle la pérennité du traitement est impossible.

1.2.3.2.Détartrage et surfaçage radiculaire.

La plus grande partie de la phase thérapeutique de maintenance est occupée par le détartrage-surfaçage, dont le premier objectif est de maintenir la santé parodontale, en éliminant le biofilm et le tartre de la surface radiculaire.

Les poches étant normalement toutes éliminées, l'instrumentation est essentiellement supra-gingivale.
Le détartrage-surfaçage sous-gingival ne sera effectué quand cas de récidive de la maladie parodontale.
Le détartrage-surfaçage sera effectué avec la même instrumentation que celle décrite dans la phase étiologique (manuelle et/ou ultrasonique).

1.2.3.3.Maintenance au niveau des implants, des attelles de contention et des prothèses.

Les attelles de contention et les prothèses présentent des zones à risque d'accumulation de plaque et sont difficilement accessibles par le patient. La maintenance professionnelle permettra donc d'éliminer les dépôts tartriques nouvellement formés à leur niveau.

Les supra-structures implantaires, tout comme la surface dentaire, nécessitent une maintenance régulière.
Dans les cas où il y aurait eu une péri-implantite avec des rétractions gingivales et perte d'attache, un nettoyage rigoureux, voire une modification de la surface implantaire (polissage des stries) peuvent être envisagés pour faciliter le contrôle de plaque.

Pendant la phase thérapeutique du protocole de maintenance, il est indispensable :

de renforcer l'hygiène bucco-dentaire du patient en le remotivant;

de procéder au détartrage-surfaçage radiculaire en fonction des accumulations.

1.4.Conclusion.

La maintenance parodontale est une étape thérapeutique essentielle au maintien du résultat dans le temps en permettant de limiter les risques de récidives. Elle est sous la dépendance de la coopération du patient.
Les choses essentielles à vérifier sont le niveau de contrôle de plaque et la présence ou non de poches.
Lorsque la thérapeutique a été complexe, le résultat de chaque étape du traitement doit être vérifié à chaque séance de maintenance, afin de ne pas laisser se développer des situations à risques, qu'elles soient dentaires, parodontales ou prothétiques.

Figure 56 : Cas clinique montrant la pérennité des résultats avec une maintenance rigoureuse.

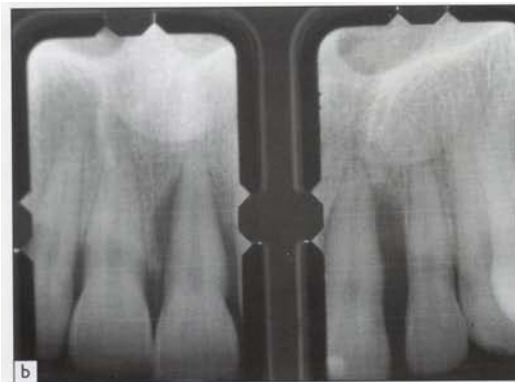
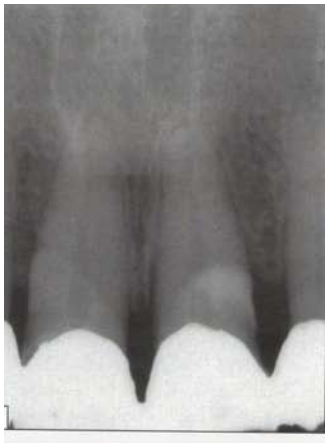


Image radiographique en cours de traitement orthodontique, après thérapeutique initiale seuleme



Résultat en fin de traitement orthodontique

Résultat 25 ans après en présence d'une maintenance parodontale rigoureuse.

DANAN M., FONTANEL S., BRION M., 2004.

2)Contention orthodontique.

En fin de traitement orthodontique, chez un sujet présentant un parodonte sain mais réduit, il est essentiel de prévoir une contention orthodontique permanente qui permettra de maintenir les résultats du traitement et de prévenir les récidives de migration dentaire, d'autant plus que les patients traités ici présentent une susceptibilité aux forces occlusales, origine des migrations.

2.1.Notion de récidive.

2.1.1.Définitions.

On appelle récidive orthodontique le retour à la situation initiale avec réapparition partielle ou totale des caractéristiques dentaires et occlusales qui précédaient le traitement orthodontique.

Dans le cas d'un traitement orthodontique associé à un traitement parodontal, en plus des phénomènes « physiologiques » de récidives observés dans le cas d'un parodonte normal, la diminution du support osseux, engendrant une mobilité éventuelle, et la susceptibilité que présentent les patients à l'occlusion amènent l'orthodontiste à utiliser un système de contention afin de maintenir les résultats obtenus et d'éviter toute réapparition de migrations dentaires, motif de consultation des patients.

2.1.2.Les causes de la récidive.

Selon Moss (1980), on n'obtient des résultats stables que si les forces générées par les tissus gingivaux et parodontaux, les tissus mous de la sphère oro-faciale, l'occlusion et la maturation et la croissance faciale sont en équilibre après le traitement orthodontique.

Comme la plupart des phénomènes physiologiques, l'origine de la récidive orthodontique est multi-factorielle.
Les principaux facteurs reconnus chez l'adulte sont la musculature oro-faciale, l'occlusion dentaire, les fibres gingivales et desmodontales, auxquels il faut ajouter les phénomènes en rapport avec le vieillissement (Chabre C. 2007).

- L'équilibre musculaire.

La stabilité de la correction d'une dysmorphose ne sera atteinte que si la forme (squelette et dents) est en harmonie avec les fonctions (environnement musculaire et fonctionnel). La récidive apparaît si un conflit persiste entre les deux.
Il est admis par l'ensemble des auteurs que les dysfonctions doivent être corrigées et que négliger leur correction revient à laisser en place les mécanismes générateurs de la malocclusion initiale et, selon l'adage, « aux mêmes causes les mêmes effets » permettre la récidive.

- Equilibre occlusal.

L'absence d'équilibre occlusal est une cause fréquente et importante de récidive d'autant plus chez l'adulte dont le parodonte est réduit.
L'équilibre occlusal devra être obtenu tant en statique, c'est à dire lors de l'engrenement dentaire, qu'en dynamique, autrement dit lors des mouvements mandibulaires.

- Fibres desmodontales et gingivales.

Les fibres desmodontales et gingivales sont à l'origine de la réapparition de rotation, de malpositions et de la réouverture d'espaces.
Chez l'adulte, c'est la cause la plus fréquente de récidives.
Apparaissant essentiellement dans les secteurs antérieurs, se sont les récidives les plus fréquemment incriminées par nos patients.
Lorsque l'on déplace les dents, notamment selon un mouvement de rotation,

les fibres de collagène du desmodonte et de la gencive (dont les fibres transeptales), vont se tendre avant de se réorganiser lentement.
L'état de tension aura pour conséquence de ramener la dent vers la position initiale.
Selon Reitan, cette récidive commence dans les deux heures qui suivent l'arrêt de la force et les fibres sont encore sous tension après 232 jours.
Il semblerait qu'elles puissent rester ainsi en tension, avant de se réorganiser totalement, pendant 3 ou 4 ans.
Ramfjord (1995) écrit que le temps nécessaire à la réorganisation de la membrane collagénique parodontale après traitement orthodontique est plus important chez les adulte que chez les enfants puisque le collagène change plus lentement chez les adultes.

La récidive est donc la réponse physiologique normale, donc prévisible, au déplacement d'une dent après cessation de l'application d'une force sur cette dent. En effet, la tension des fibres desmodontales est la conséquence obligée du déplacement d'une dent.

2.2.Nécessité d'une contention post-orthodontique.

- Etude de Little et Riedel.

En 1981, une étude faite sur 65 patients traités par orthodontie révèle qu'avant traitement, 70% des cas présentaient un encombrement incisif mandibulaire et que 10 ans après la fin de celui ci, 70% des patients (mais pas forcément les mêmes) présentaient des encombrements incisifs mandibulaires.
En 1989, ils examinent des patients 10 ans après la dépose:

53% présentent un alignement incisif correct;
33% présentent un encombrement incisif modéré;
13% présentent un encombrement incisif sévère.

- Udhe et Sadowsky (1983) observent chez 72 sujets 20 ans après la fin du traitement une forte tendance à la récidive de la largeur inter-incisive, du surplomb, du recouvrement et de l'encombrement incisif inférieur, mais sans retrouver leur valeur initiale.

Ces auteurs soulignent la grande variabilité de la stabilité pour chaque cas.

- Ratcliff (1990) analyse 19 cas d'encombrement incisif traités.

Selon lui, il y a peu de différence au départ entre les cas qui resteront stables et ceux qui présenteront des récidives.
Aucun paramètre reconnaissable permet de prévoir la récidive.

- Vaden, Harris et Gardner (1997) observent 36 patients traités par un même opérateur 6 et 15 ans après la fin du traitement.

L'essentiel de la récidive est apparue dans la première période. Il reste 58% des améliorations au niveau des incisives inférieures et 96% au niveau du maxillaire supérieur.

- Conclusion.

Ces études portant sur des traitements orthodontiques réalisés sur parodonte normal convergent toutes pour dire que quelque soit les anomalies corrigées et le mode de traitement choisi, des récidives sont inévitables.
Aucun élément de départ ne permet de prédire ces récidives, la stabilité des résultats est variable selon chaque patient.

Dans le cas de patients présentant un parodonte diminué, ce phénomène physiologique de récidive dû principalement au réarrangement des fibres desmodontales est présent de la même façon.
Mais il faut y surajouter la moindre résistance des tissus de soutien diminués aux forces et la susceptibilité de ces patients aux forces occlusales.
La récidive des migrations dentaires est donc encore plus présente que chez des patients au support parodontal normal.
La mise en place d'un dispositif de contention à long terme est donc essentiel afin de maintenir les résultats obtenus après le traitement ortho-parodontal.

2.3.Objectifs d'une attelle de contention.

Ils sont multiples:

solidariser les dents afin de prévenir les migrations et ainsi maintenir le résultat obtenu à la fin du traitement orthodontique;

permettre l'entretien et l'hygiène bucco-dentaire; la contention doit avoir une morphologie compatible avec le brossage interdentaire, c'est à dire respecter les espaces inter-dentaires, les embrasures;

respecter le parodonte, les limites de préparation doivent respecter le parodonte marginal. Dans le cas contraire, la contention deviendra un facteur iatrogène favorisant la récidive parodontale;

assurer au patient un confort fonctionnel et masticatoire.

2.4.Principes biomécaniques d'une attelle de contention.

- **Principes biomécaniques de base.**

L'attelle en plus de contenir les dents mobiles, doit intégrer des dents plus stables, au support parodontal plus important, qui pourront servir d'ancrage, « stabiliser » les mobilités et permettre à l'ensemble de supporter les contraintes diverses dans la cavité buccale.
L'attelle va permettre une répartition des forces sur chaque dent qu'elle contient.
D'une façon générale, le dispositif de contention va permettre une stabilisation des dents dans tous les plans de l'espace.

- **Choix du nombre de dents contenues.**

Ce nombre n'est pas systématique mais réfléchi en fonction de deux critères principaux:

la localisation des dents sur l'arcade; pour qu'une contention soit valable et efficace, elle doit inclure des dents de différents plans de l'espace;

la valeur du parodonte et le degré de mobilité des dents adjacentes aux dents à contenir;lorsque les dents adjacentes aux dents à contenir ont un support parodontal « normal » et donc pas de mobilité, que le rapport couronne clinique sur racine clinique est favorable, le nombre de dents nécessaire est minimum. Dans des cas plus complexes, où le patient présente des mobilités importantes sur plusieurs dents, la contention doit être étendue à un grand nombre de dents, incluant plusieurs plans de l'espace, en fonction de la forme de l'arcade dentaire, pour mieux s'opposer aux forces transversales.

- **Impératifs biomécaniques face aux différentiels de mobilité des dents contenues.**

Les dents contenues dans l'attelle de contention ont des degrés de mobilité

différents.
Cette différence de mobilité peut provoquer un descellement, voire même une fracture de l'attelle.
De ce fait, les dents les plus mobiles doivent être préparées avant la mise en place de l'attelle.
De plus, l'attelle doit être le plus rigide possible, de cela dépend la longévité de l'attelle et le succès thérapeutique.
Le matériau dans lequel sera constitué l'attelle doit donc être le plus rigide possible.

Avant la mise en place de l'attelle, une étude des forces s'exerçant sur les dents doit être réalisée, afin de réaliser des préparations dentaires qui permettront de les neutraliser.
Dans les situations de maladie parodontale avancées, les dents très mobiles vont subir des contraintes de torsion ou de flexion qui vont conduire le plus souvent au décollement de l'attelle. Des puits et des rainures préparées sur la dent vont servir à stabiliser l'attelle.
De plus, une dent très mobile doit être considérée comme un « intermédiaire », c'est à dire qu'il faudra examiner soigneusement la localisation, l'intensité et la direction des forces auxquelles elle est soumise.

2.5.Paramètres décisionnels d'un mode de contention.

L'analyse de certains critères va nous permettre de choisir le type d'attelle le plus adapté à la situation clinique.

Ces différents critères sont (Pollack, 1999) :

- le facteur occlusal, la présence ou non de parafonctions;
- la valeur intrinsèque des dents à contenir (morphologie coronaire, finesse des bords libres incisifs, surface de collage développée, présence d'anciennes restaurations);
- la valeur extrinsèque des dents à contenir.

L'attelle de contention sera placée en palatin ou lingual.

2.5.1.Contexte occlusal.

L'attelle étant placée en palatin ou lingual, idéalement une légère béance devrait exister afin d'avoir une épaisseur suffisante pour placer l'attelle.

Il est donc évident que les rapports inter-arcades ont une incidence directe sur le type de contention posée.

Des rapports de normocclusion, ou de supracclusion prononcée ne constituent donc pas un contexte favorable pour la mise en place de l'attelle.
Lorsque les rapports occlusaux interfèrent avec l'attelle, le volume nécessaire à la mise en place de l'attelle devra être préparé au dépend des tissus dentaires.

On cherchera toujours à avoir une préparation qui ne dépasse pas les limites de l'émail (intra-améllaire), mais l'épaisseur d'attelle métallique nécessaire au maxillaire pour maintenir une rigidité suffisante est de 0,8 mm, ce qui dépasse l'épaisseur moyenne de l'émail (0,5 à 0,7 mm), et qui sous entend qu'en cas de supracclusion ou de recouvrement important, la préparation sera amélo-dentinaire.
Ce n'est que dans le cas des malocclusions du sens antéro-postérieur, de type classe II division 1, classe III, bout à bout et béance, laissant un espace disponible favorable, que la mise en place d'une attelle de contention peut se faire sans préparation dentaire préalable. Elle est donc extra-coronaire.

A la mandibule, l'absence de contraintes occlusales permet la plupart du temps de concevoir des attelles extra-coronaires en exploitant la surface de collage plus ou moins étendue à tout le groupe antérieur en préservant les tissus dentaires.

<u>La fonction occlusale</u> prend au maxillaire une place importante.
La répartition des points de contact va orienter le tracé de l'attelle : les points de contacts doivent être répartis sur le matériau lui même ou sur l'émail.

Si les impacts occlusaux se font directement sur le joint entre la dent et le système de contention, le risque de décollement est augmenté. Il est diminué si l'on augmente la surface de collage au delà du point d'impact.

Les parafonctions de type bruxisme excentré et centré sont susceptibles d'engendrer des surcharges occlusales. Elles sont donc une contre-indication à la prothèse collée, un mode de contention intra-coronaire devra être réalisé.

2.2.2. Valeur des dents contenues.

Morphologie coronaire.
La forme de la dent, plus ou moins triangulaire, définit le volume des embrasures. **Celles ci doivent être obligatoirement préservées afin de permettre l'hygiène inter-dentaire**.

Pour des couronnes très triangulaires, la nécessité d'une hauteur de matériau importante au niveau interdentaire peut parfois nous amener à « déborder » sur la zone d'espace inter-dentaire, sans toutefois compromettre le nettoyage inter-proximal.
La limite de la préparation au niveau de ces embrasures pourra donc être visible et donner un aspect disgracieux : les matériaux de type composites fibrés sont donc préférés au métal.

La translucidité parfois importante d'une dent peut aussi nous amené à préférer les composites fibrés au métal, qui lui donnerait un aspect grisatre inesthétique.

Présence d'anciennes restaurations.
Toute ancienne restauration qui interfère avec la surface de collage sera déposée, pour nous permettre de juger de la qualité du tissu dentaire sous jacent.
Si la perte de tissu dentaire est jugée trop importante et que l'indication de reconstitution par des couronnes peut être posée, on réalisera alors une contention de type couronnes périphériques solidarisées.

Valeur extrinsèque des dents contenues.
La mobilité des dents contenues sollicite de façon très importante le joint collé de l'assemblage.
Mais le simple fait de « coller » l'attelle n'est pas suffisant à sa stabilisation. Pour assurer sa pérennité, **la surface du collage doit être augmentée**, en préparant sur la surface dentaire des moyens accessoires de rétention de type puits et rainures.
L'attelle de contention coulée collée doit donc être intra-coronaire.

2.5.Techniques de contention par méthode directe.

La contention par méthode directe présente les avantages d'être réalisée dans la séance, et d'économie aussi bien sur le plan tissulaire que sur le plan financier.
Sa réalisation au fauteuil est parfois délicate et sa longévité moindre par rapport aux techniques indirectes.

Sur parodonte réduit, les mobilités dentaires parfois importantes font que les contraintes biomécaniques sont augmentées.

La gestion des zones de connexion est délicate. En effet, le matériau doit y être utilisé dans des épaisseurs suffisantes pour offrir une résistance suffisante : il faut donc disposer d'un espace assez conséquent entre les deux arcades dentaires.

La contention sera placée autant que possible en dehors des zones de contacts occlusaux.

Tableau 3 : Avantages et inconvénients des techniques de contention par méthode directe.

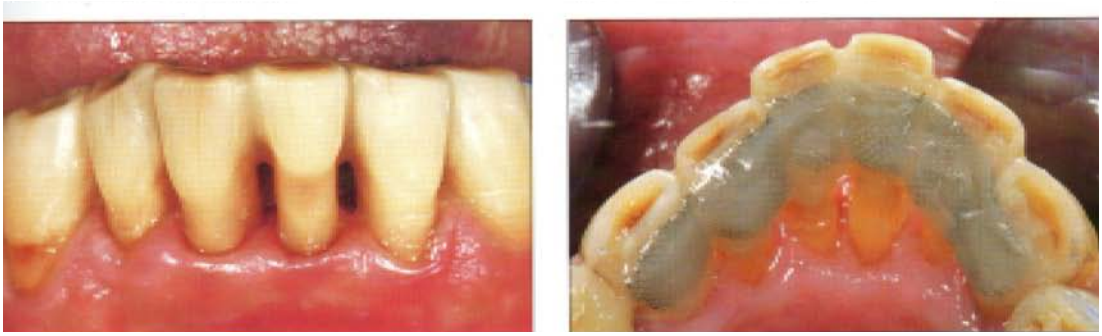
Avantages	Inconvénients
• Rapidité d'exécution • Faible coût financier • Adaptation à la situation clinique • Economie tissulaire • Facilité de réparation • Caractère esthétique • Possibilité de déposer les verrous orthodontiques et de faire l'attelle au cours de la même séance • Pas de délai de laboratoire ni de contrainte annexes occasionnées par des techniques indirectes • Peut être transitoire/évolutive/réversible.	• Relative fragilité • Aléas des techniques de collage par méthode directe • Longévité parfois réduite • Contre-indication relative si mauvais contrôle de plaque • Volume plus encombrant que les techniques coulées collées • Etat de surface plus irrégulier du matériau.

CANAL P., SALVADORI A.,
Orthodontie de l'adulte.

Attelle de contention à l'aide d'une grille métallique.

La grille d'Ellman® est la technique directe la plus répandue et pour laquelle nous avons le plus de recul (Rosenberg, 1980).
C'est une technique extra-coronaire.
Elle consiste à coller une grille métallique sur les faces palatines ou linguales des dents à l'aide de matériaux composites et d'adhésifs.
Sa réalisation est relativement simple et permet de contenir les dents des secteurs antérieurs ou postérieurs de façon rapide.

Figure 57 : Contention à l'aide d'une grille d'Ellmann.

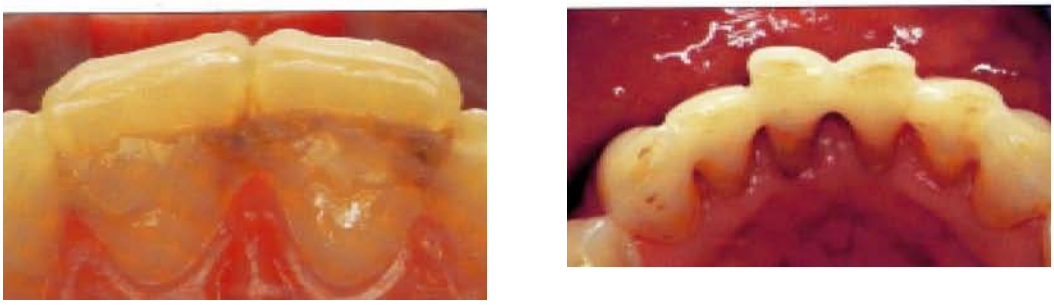


CANAL P., SALVADORI A., 2008.

Attelle de contention à l'aide de composite fibré.

Une fibre va être « noyée » dans le composite afin de le renforcer et de répartir les contraintes de manière à les atténuer sur chaque dent.
Le tissage de la fibre est très important : c'est lui qui lui confère ses propriétés de résistance qu'elle va donner à l'ensemble.

Figure 58 : Contention à l'aide de composite fibré.



CANAL P., SALVADORI A., 2008.

2.6.Techniques de contention par méthode indirecte.

Les attelles indirectes sont des contentions dites définitives qui nécessitent des préparations dentaires.

L'utilisation de certains matériaux (métaux, composites) ainsi que de certains procédés (cuisson, chambre à polymériser, dépôts de silice) permettent d'augmenter leurs propriétés mécaniques et leur longévité.

La plus grande maîtrise des limites de la pièce prothétique permet le plus souvent de résoudre le problème de l'esthétique et d'améliorer l'accès à l'hygiène.

Le transfert sur articulateur permet de déterminer avec précision les rapports occlusaux et de les gérer au mieux.

Tableau 4 : Avantages et inconvénients des techniques de contention par méthode indirecte.

Avantages	Inconvénients
• Longévité • Intégration • Précision • Volume extra-coronaire peu encombrant • Etat de surface	• Pertes tissulaires • Coût financier • Difficulté technique • Délai de laboratoire • Difficultés de réintervention

CANAL P., SALVADORI A., 2008.

Attelle coulée collée.

L'attelle coulée collée est une structure métallique qui englobe les faces proximales et linguales des dents support, et qui peut remplacer une ou plusieurs dents.

Les prothèses vont être maintenues par une adhésion à l'émail par collage, permettant ainsi une économie tissulaire.

La réalisation est délicate: en fonction de la mobilité dentaire, les dents à contenir seront plus ou moins préparées, mais ses préparations doivent rester

amélaires et assurer, dans un minimum de volume, le maximum de stabilisation.

Figure 59 : Contention à l'aide d'une attelle coulé collée.

DANAN M., FONTANEL S., BRION M., 2004.

Couronnes solidarisées.

Quand le délabrement des dents à contenir est très important, on envisage la contention par couronnes solidarisées. Cette solution permet de remplacer les dents absentes et son esthétique est excellente; cependant, la réalisation de prothèses fixées sur des dents à parodonte réduit est soumise à conditions.

• La récession parodontale peut parfois être très importante et exposer une grande partie de la racine dentaire, voire même les zones inter-radiculaires.

Les limites devront toujours être placées en supra-gingival ou en juxta-gingival.

Les limites doivent rester proches des limites cervicales de la dent et ne pas empiéter sur la racine.

La couronne doit accompagner les concavités des zones où s'amorcent la furcation pour ne pas être en surcontour et suffisamment dégager les embrasures pour éviter toute accumulation de plaque et favoriser les mesures

d'hygiène.

• L'équilibration occlusale va conditionner le succès de la prothèse. Cette équilibration limite les sollicitations du bridge en bras de levier.

La mobilité d'une dent , l'absence de dent antagoniste des éléments aux extrémités de la prothèse sont des facteurs qui favorisent le descellement.

Pour cela, des éléments de rétention (boites, rainures...) sont réalisés sur ces dents afin d'augmenter la rétention.

• La présence de dents à l'avenir incertain dans la contention prothétique nous amène à réaliser des prothèses « évolutives ».

On réalise des glissières de désolidarisation qui permettent de retirer une partie de la prothèse si nécessaire.

Ce sont des connexions non rigides réalisées à partir d'éléments calcinables (de semi précision) ou usinés (de précision) et intégrés dans une embrasure à infrastructure métallique.

Ainsi, les contraintes ne sont que partiellement transmises et les risques de de descellement sont diminués.

Les couronnes solidarisées permettent d'espérer une contention de très longue durée.

Les travaux de Nymann (1986) qui portent sur 332 bridges réalisés avec un support parodontal diminué donnent un taux de survie de 92% à 8 ans.

Hochmann en 1999 avance lui un taux de survie à 17 ans de 93,4%

Avec une maladie parodontale stabilisée et une équilibration occlusale adaptée, le bridge de contention permet de remplacer les dents manquantes et de maintenir les dents restantes pendant plus de 10 ans.

Les principaux échecs sont :

les reprises de caries, en particulier liées aux larges surfaces radiculaires exposées par la destruction parodontale. L'application de produits fluorés permet de prévenir ce risque;

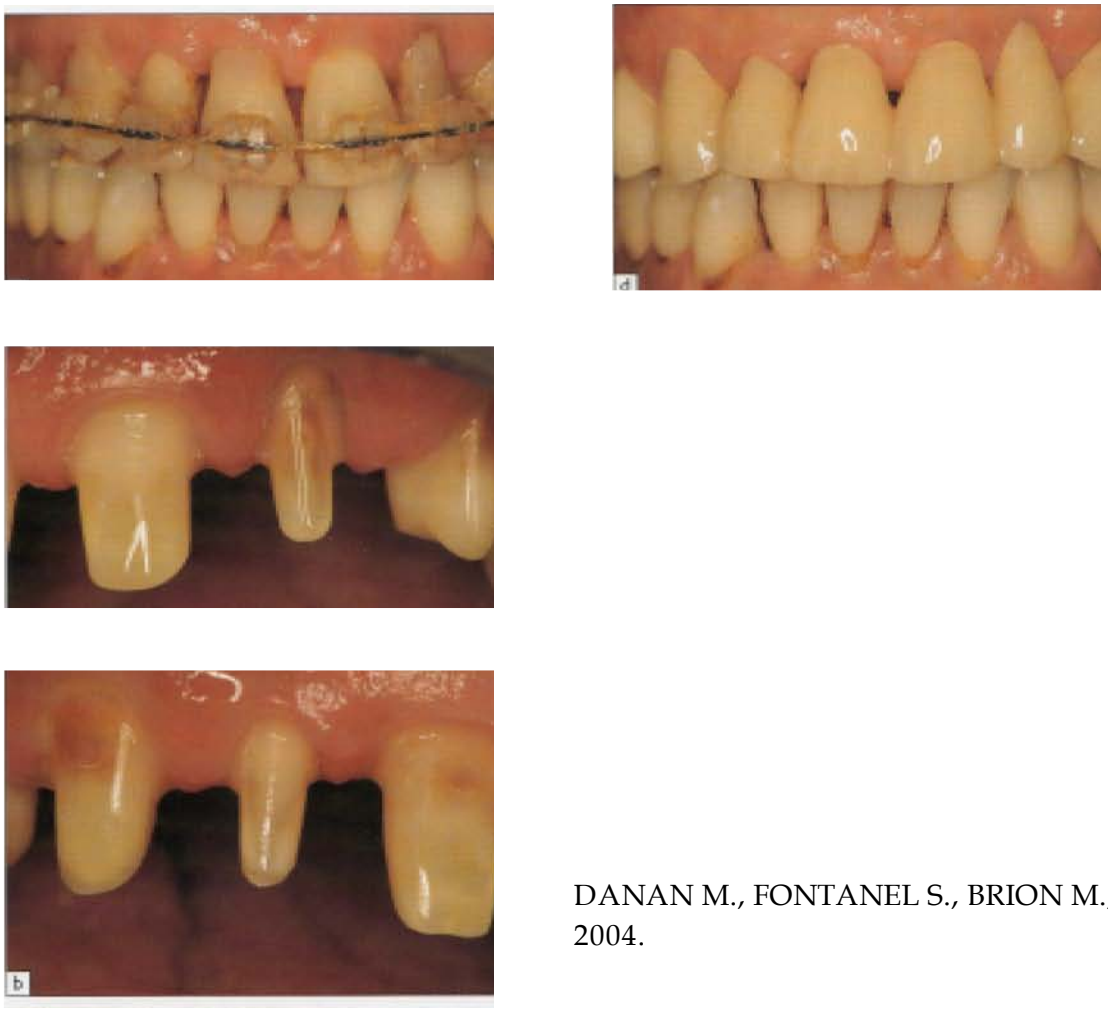
les problèmes endodontiques dans le cas de dents dévitalisées, ainsi

que les fissures et fractures.

Ce moyen de contention est efficace, mais néanmoins coûteux tant en terme financier qu'en terme de tissus dentaires.

Sa réalisation doit donc être limitée, dans les cas où les dents à contenir sont très délabrées.

Figure 60 : Contention par couronnes solidarisées.



DANAN M., FONTANEL S., BRION M., 2004.

2.5.Conclusion.

En fin de traitement orthodontique, la réalisation d'une contention est donc une obligation.

L'examen clinique va permettre d'évaluer le contexte occlusal, l'état parodontal, la mobilité résiduelle et l'état tissulaire des dents restantes.

En fonction ces données cliniques et des différentes propriétés des matériaux de contention utilisés, l'orthodontiste s'orientera vers une réalisation directe ou indirecte, en pesant les avantages et les inconvénients de chaque méthode.

De manière générale, les techniques directes permettent une prise en charge rapide et efficace des mobilités pour un coût raisonnable tant financier que tissulaire. Cependant, elles ont une durée de vie limitée dans le temps, ce qui oblige à de nouvelles interventions. Les techniques indirectes, plus complexes, permettent de réaliser des contentions de plus longue durée et qui peuvent s'intégrer dans un plan de traitement plus complexe. Cependant, la mutilation dentaire qui en découle doit faire réfléchir au bon respect de telles réalisations.

Correctement menée, la prise en charge pluridisciplinaire des malpositions dentaires associées à un support parodontal affaibli peut être un succés conservé dans le temps par la bonne réalisation de l'attelle de contention.

V Conclusion.

Les malpositions dentaires sont les motifs fréquents de consultation des patients adultes en orthopédie dento-faciale. Leurs causes sont variables.
Lorsqu'il s'agit d'une migration dentaire récente, le praticien, et en particulier l'orthodontiste, doit toujours se poser la question de savoir qu'elle en est la cause avant de se lancer dans le traitement orthodontique de la migration dentaire.
En effet, la plupart du temps, la maladie parodontale et la perte de soutien osseux qui en découle sont à l'origine de la migration.

Le praticien devra donc réaliser un examen clinique précis afin de diagnostiquer la parodontopathie et de déterminer sa sévérité et s'il existe des facteurs la favorisant.
Il sera essentiel de mettre l'accent et d'expliquer au patient que que la plaque dentaire est la cause primaire de cette maladie, et que c'est elle qui engendre en premier lieu les inflammations au niveau du parodonte à l'origine des pertes tissulaire.

Chez les patients présentant des migrations dentaires, il apparaît clair que les facteurs occlusaux jouent un rôle aggravant dans la maladie parodontale.
Ils vont d'une part accentuer les destructions tissulaires, et d'autre part engendrer les migrations qui sont le motif de consultation des patients, révélatrices des problèmes parodontaux.

L'effet des dispositifs orthodontiques, mis en oeuvre pour corriger les migrations, au niveau du parodonte peut être assimilé à ce qui se passe lors des traumatismes occlusaux : les forces exercées sur un parodonte inflammé engendreront, tout comme le traumatisme occlusal, des pertes tissulaires supplémentaires et contribuent ainsi à aggraver la parodontopathie.

La démarche thérapeutique va donc associer deux traitements qui se complètent.

Dans un premier temps, il va être essentiel de traiter la maladie parodontale, origine des migrations, en expliquant au patient son origine et ses mécanismes, et en instaurant chez le patient un contrôle de plaque optimum afin d'éliminer la cause primaire de la maladie parodontale.

Les thérapeutiques parodontales mises en oeuvre par la suite, quelles soient non chirurgicales ou chirurgicales, auront toutes le même but : supprimer l'inflammation, et cela revient à supprimer les poches parodontales.
Il en découlera des récessions parodontales inesthétiques desquelles devra être informé le patient avant la thérapeutique et qu'il devra accepté.

Ainsi, en fin de traitement parodontal, une fois s'être assuré que la maladie parodontale est stabilisée, l'orthodontiste pourra intervenir sur un parodonte sain qui sera certes réduit, mais exempt de tout phénomène inflammatoire.
L'orthodontiste pourra alors mettre en place des dispositifs qui engendreront des forces sur le parodonte, sans voir s'aggraver les lésions.

Néanmoins, si tous les mouvements habituellement réalisés sont possibles, les forces mises en oeuvre doivent être adaptées aux tissus résiduels.
De plus, le suivi parodontal devra être important afin d'éviter toute nouvelle réactivation de la maladie pendant la phase orthodontique.

Enfin, une fois le traitement orthodontique terminé et la migration corrigée, afin de pérenniser les résultats obtenus, une maintenance parodontale devra être suivie et une attelle de contention mise en place.

La maintenance parodontale est essentielle pour maintenir les résultats dans le temps et éviter les risques de récidive, d'autant plus qu'une lassitude du patient peut se faire ressentir au niveau du contrôle de plaque.
La contention orthodontique va elle permettre d'éviter les récidives physiologiques orthodontiques des migrations corrigées, et réduire les mobilités résultant de la perte des tissus de soutien.

Le traitement orthodontique chez des patients ayant subit des migrations dentaires dues à la maladie parodontale est donc réalisable, mais sous certaines conditions :

- le parodonte doit être **exempt de toute inflammation.** Cela implique que **toutes les poches parodontales présentes au départ auront été traitées** (par des méthodes chirurgicales ou non chirurgicales) et qu'aucune poche résiduelle ne persiste.
  De plus, le **contrôle de plaque réalisé par le patient doit être parfait** afin de permettre une cicatrisation des lésions et d'éviter toute réactivation de la maladie parodontale lors du traitement

orthodontique;

- l'orthodontiste devra adapté les forces exercées par ses dispositifs au parodonte résiduel : celles ci devront être **légères et continues**;

- la pérennité des résultats ne peut être obtenue que par une **maintenance parodontale rigoureuse et la mise en place d'une contention orthodontique définitive.**

Iconographie:

Figure 1 : Migrations dentaires associées à une maladie parodontale.....p.13.

Figure 2 : Soin débordant favorisant l'accumulation de plaque dentaire.....p.15.

Figure 3 : Indice de plaque dentaire.....p.16.

Figure 4 : Histologie d'une spicule de tartre montrant sous gingivale montrant sa structure cristalline.....p.17.

Figure 5 : Sondage.....p.19.

Figure 6 : Radiographie mettant en évidence l'atteinte radiculaire.....p.21.

Figure 7 : Mise en évidence de la profondeur d'une lésion parodontale à l'aide d'un cône de Gutta.....p.21.

Figure 8 : Exemple de relation entre paramètres occlusaux et atteinte parodontale.....p.23.

Figure 9 : Le trauma occlusal.....p.25.

Figure 10 : Radiographie mettant en évidence les conséquences du trauma occlusal et son caractère réversible.....p.25.

Figure 11 : Modèle de Glickmann.....p.27.

Figure 12 : Le déplacement dentaire provoqué.....p.32.

Figure 13 : Modifications histologiques au niveau d'une zone comprimée.....p.33.

Figure 14 : Effets de la cyclosporine et de la nifédipine chez un patient traité pour hypertension arterielle induite par la cyclosporine dans le cadre d'une greffe de rein....p.37.

Figure 15 : Patient âgé de 45 ans et souffrant de diabète mal équilibré présentant une réaction inflammatoire sévère aux nombreux facteurs étiologiques présents.....p.38.

Figure 16 : Gingivite gravidique chez une femme enceinte de 5 mois.....p.39.

Figure 17 : Tabac et maladie parodontale.....p.40.

Figure 18 : Mise en évidence de la susceptibilité individuelle à la maladie parodontale..... p.41.

Figure 19 : Cas d'une classe II division 2.....p.50.

Figure 20 : Mise en évidence de la plaque dentaire par coloration à l'érythrosine.....p.54.

Figure 21 : Détartrage et surfaçage radiculaire.....p.56.

Figure 22 : Résultats après détartrage.....p.59.

Figure 23 : Résultats après détartrage-surfaçage radiculaire; Rétractions gingivales.....p.68.

Figure 24 : Parodontite chronique de forme sévère avec diastèmes secondaires et pulsion linguale, situation post opératoire après lambeau de Widmann modifié dans les secteurs postérieurs.....p.68.

Figure 25 : Chirurgie résectrice.....p.69.

Figure 26 : Modifications anatomiques suite au traitement chirurgical d'une parodontite par chirurgie résectrice.....p.70.

Figure 27 : Réparation d'une lésion supra-osseuse distale et infra-osseuses mésiale.....p.73.

Figure 28 : Débridement chirurgical des poches utilisant les potentiels naturels de réparation.....p.74.

Figure 29 : Chirurgie de réparation et régénération guidée.....p.77.

Figure 30 : Illustration d'une greffe osseuse et de la pose d'une membrane.....p.77.

Figure 31 : Récessions parodontales – Classification de Miller.....p.79.

Figure 32 : Recouvrement de dénudations radiculaires par lambeau translaté latéralement.....p.81.

Figure 33 : Greffe gingivale destinée à augmenter le volume de la gencive.....p.82.

Figure 34 : Greffe épithélio-conjonctive avant traitement orthodontique.....p.82.

Figure 35 : Modelage des tissus de soutien lors du déplacement dentaire provoqué.....p.85.

Figure 36 : Stades des résorptions radiculaires.....p.87.

Figure 37 : Arc sectionnel et arc continu.....p.88.

Figure 38 : Attaches esthétiques.....p.88.

Figure 39 : Traitement orthodontique lingual.....p.89.

Figure 40 : Courbe contrainte/déformation.....p.91.

Figure 41 : Variation de la situation du centre de résistance en parodonte normal et parodonte réduit.....p.92.

Figure 42 : Variation du moment en technique vestibulaire et technique linguale.....p.94.

Figure 43 : Mouvement de version.....p.96.

Figure 44 : Mouvement de translation.....p.97.

Figure 45 : Mouvement d'ingression.....p.98.

Figure 46 : Illustration clinique d'une ingression.....p.98.

Figure 47 : Mouvement d'égresion.....p.99.

Figure 48 : Indications de l'égression orthodontique.....p.100.

Figure 49 : Illustration clinique d'une égression.....p.100.

Figure 50 : Illustration d'une rotation.....p.101.

Figure 51 : Redressement des axes des dents mésio-versées.....p.102.

Figure 52 : Illustration clinique du redressement d'une 36 mésio-versées.....p.103.

Figure 53 : Les renforts d'ancrage.....p.105.

Figure 54 : Récidive parodontale.....p.111.

Figure 55 : Place de la maintenance parodontale dans un plan de traitement ortho-parodontal.....p.113.

Figure 56 : Cas clinique montrant la pérénnité des résultats avec une maintenance rigoureuse.....p.116.

Figure 57 : Contention à l'aide d'une grille d'Ellmann.....p.126.

Figure 58 : Contention à l'aide de composite fibré.....p.126.

Figure 59 : Contention à l'aide d'une attelle coulée collée.....p.128.

Figure 60 : Contention par couronnes solidarisées.....p.130.

Tableau 1 : La mobilité dentaire, indice de Mulhemmann.....p.2O.

Tableau 2 : Intensité des forces optimales sur parodonte réduit.....p.84.

Tableau 3 : Avantages et inconvénients des techniques de contention par méthode directe.....p.125.

Tableau 4 : Avantages et inconvénients des techniques de contention par méthode indirecte.....p.127.

Bibliographie.

BARON R., les bases cellulaires du remaniement osseux adulte, Orthod.Fr 1986; 57:371-7.

BASSIGNY F., CANAL P., Manuel d'orthopédie dento-faciale, 2e édition. Paris : Masson, 1991. 218 p.

BEAUMONT R.H., O' LEARY T.J., KAFRAWYS A.H., Relative resistance of long junctional epithelial adhesions and connective tissue attachments to plaque induced inflammation. J.Periodontol 1984; 55 (4) : 213-23.

BENOIT R., Résorptions radiculaires en orthodontie : prévention et traitement. Réal. Clin. 1997; 8 (3), 325-40.

BERCY P., TENENBAUM H., Parodontologie: du diagnostic à la pratique. Bruxelles : DeBoeck, 1996. 289p.

BONNEFONT R., GUYOMARD F., Rappel des notions de mécanique utilisables en orthopédie dento-faciale. Rev Orthop Dento-fac 1979; 13:5-26.

BOUCHARD PH., ETIENNE D., La cicatrisation parodontale. J Parodontol 1993; 12 : 227-236.

CANAL P., SALVADORI A., Orthodontie de l'adulte. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2008. VIII-282p.

CASIER S., DANAN M., Les contentions, protocoles directs et indirects. Rueil - Malmaison : Cdp, 2007. collection « guide clinique ».

CHABRE C., Récidives et contentions. Encycl Méd Chir 2007; 23 : 480-501.

CHATEAU M., Orthopédie dento-faciale.Tome 1 : Bases fondamentales. Rueil – Malmaison : éditions Cdp – centre de prothèse, 1998. 358 p.

CORTELLINI P., PINI PRATO G., TONETTI M.S., Periodontal regeneration of human infrabony defects. I. Clinical measures. J Periodontol 1993; 254-260.

CORTELLINI P., PINI PRATO G., TONETTI M.S, The modified Papilla preservation technique. A new surgical approach for interproximal regenerative procedures. J Periodontol 1995; 66: 261-266.

CHARON J., JOACHIM F., SANDELE P., Parodontie clinique moderne, de la littérature à la réalité. Rueil - Malmaison : éditions CdP, 1998. 150p.

CHARON J., MOUTON C., Parodontologie médicale. Rueil - Malmaison : éditions Cdp, 2003. 434 p. collection JPIO.

DANAN M., FONTANEL F., KOSINSKI S., Traitement des parodontites sévères de l'adulte : apport de l'orthodontie. J Parodontol 1994 ; 13:371-85.

DANAN M., FONTANEL F., BRION M., Parodontites sévères et orthodontie. Rueil - Malmaison : éditions Cdp, 2004. 183 p. collection JPIO.

EGELBERG J., Le traitement parodontal: questions et réponses. Rueil - Malmaison : editions Cdp, centre de prothèse, 2001. 104 p.

ERICSSON L., THILANDER B., Orthodontic forces et reccurence of periodontal disease. An experimental study in the dog. Am J Orthod 1978; 74 : 41-50.

ERICSSON L., THILANDER B., LINDHE J., Periodontal conditions after orthodontic tooth movement in the dog. Angle Orthod. 1978; 48 : 210-18.

FISHEL DL., VANARSDALL RL., The use of miniscrews for orthodontics anchorage. Compend Contin Educ dent. 2007; 28(12):638-42.

FONTENELLE A., Une conception parodontale du déplacement dentaire provoqué : évidences cliniques. Rev Orthop Dento-fac 1982; 16:37-53.

FONTENELLE A., Biomécanique orthodontique et parodonte réduit : situations complexes. J Parodontol 1992; 11:207-19.

GENON P., GENON-ROMAGNA C., GOTTLOW J., Traitement des récessions gingivales par la régénération tissulaire guidée :Barrière résorbable. J Parodontol 1994; 13 : 289-296.

GENON P., GENON-ROMAGNA C., BOUCHARD P., Traitement des lésions infra-osseuses profondes par Lambeau Esthétique d'Accès. J Parodontol 1995; 14 : 411-421.

GENON P., ROMAGNA-GENON C., Le Traitement parodontal raisonné. Rueil – Malmaison : éditions Cdp, 1999. XV-127 p. collection JPIO.

GLICKMANN, Parodontologie clinique. Rueil - Malmaison : éditions Cdp, 1986.

GIOVANNOLI J-L., Le remaniement tissulaire guidé. J Periodontol 1994; 14:81-7.

GIOVANNOLI J-L., Utilisation de l'orthodontie dans les traitements parodontaux de l'adulte. J Parodontol Implant Oral 2000; 19 : 291-301.

GOGLY B., DRIDI M., Pathologie parodontale et tabac : mécanismes biologiques. J Parodontol Implant Oral 2001; 20:157-64.

GOLDBERG M., ARDOUIN J.L., Maladies parodontales thérapeutiques et préventions. INSERM, 1999.

HAMP. S.E., RAVALD N., TEIWIK A., LUNDSTRÖM. A., Perspective à long terme des modalités de traitement des lésions interradiculaires. J Parodontol 1992; 11 : 11-23.

HARREL SK, NUNN Me., Longitudinal comparaison of the periodontal statues of patients with moderate to severe periodontal disease receiving no treatment, non surgical treatment, and surgical treatment utilizing individuel sites. J Am Dent Assoc 2006; 137(10):1380, 1382, 1384.

JANSSON L., EHNEVID H., LINDKOG S., BLOMLOF L., Proximal restaurations and periodontal status. J Clin Periodontol 1994; 21:557-82.

LANGER L. et LANGER P., Subepithélial connective tissue graft technique for root coverage. J Periodontol 1985; 56 : 715-720.

LAURELL.L., GOTTLOW.J. [et al.], Treatment of intrabony defects by different surgical procedures. A literature review. J Periodontol 1998; 69 : 303-313.

LEJOYEUX E., FLAGEUL F., Orthopédie dento-faciale : une approche bioprogressive. Chicago: Quintessence International, 1998. 328 p.

LINDHE J., Manuel de parodontologie clinique. Rueil - Malmaison : éditions Cdp – centre de prothèse, 1998. 536 p.

LINDHE J., TORKILD K., NIKLAUS P.L., LANG P., Clinical Periodontology and Implant Dentistery. 5th edition. Wiley - Blackwell , 2008. 1448 p.

LUGAND V., POBLETE M.G., GLEZ D., MICHEL J.F., Effets des modifications hormonales sur le parodonte chez la femme lors de la ménopause. J Parodontol Implant Oral 2003; 22 : 207-15.

MAGNIN G., L'orthodontie pré-prothétique, bilan et perspectives. Thèse pour le diplôme d'état en chirurgie dentaire. Nancy : UHP, nancy 1, 2005. 119 p.

MATTOUT P., MATTOUT C., NOWZARI H., Le contrôle du facteur bactérien par le praticien et le patient. 2e éditions. Rueil - Malmaison : éditions Cdp, 2003. 123 p. Collection « guides cliniques ».

MELSEN B., Biologie de l'os en relation avec le traitement orthodontique chez l'adulte, Orthod Fr, 1986; 57 : 403-19.

MELSEN B., Traitement orthodontique de patients présentant des lésions parodontales. J Parodontol 1987; 6 : 285-96.

MILLER N., DUONG TDL., WEISSENBACH M., PENAUD J., L'influence du stress sur la parodontite. J Parodontol 1997; 16 : 403-8.

MICHAELIDES P.L., WILSON S.G., Rétention papillaire ou lambeau de pleine épaisseur avec sutures internes: comparaison des deux techniques en chirurgie parodontale du secteur antérieur. Rev Int Parod Dent Res 1996; 16 : 389-397.

MURPHY K.G., Préservation et maintenance du tissu interproximal en RTG : description d'une technique chirurgicale et résultats d'une réentrée à 1 an. Rev Int Parod Dent Res 1996; 16 : 463-477.

NEWMANN M.G, TAKEI H., CARRANZA F.A., KLOKKEVOLD P.R., Carranza's Clinical Periodontology. 8th edition. Philadelphia : Saunders, 1996. XV-782p.

ONG M.A, WANG H.L, SMITH F.N., Interrelationship beteween periodontics and adults orthodontics. J clin periodontol 1998; 25 : 271-7.

ONG M.M, WANG H.L., Periodontic and orthodontic treatment in adults. Am J Orthod Dento fac Orthop 2002; 122 : 420-8.

PERS J.O, BERTHELOT V., ABJEAN J., Influence des paramètres occlusaux sur la maladie parodontale. Inf Dent 2010; 33 : 58-62.

PHILIPPE J., L'orthodontie de l'adulte. Paris : SID, 1989. 200 p.

PHILIPPE J., La récidive et la contention post orthodontique. Paris : SID, 2000. 155 p. collection « la bibliothèque orthodontique ».

PINI PRATO G., TINTI C.,VINCENZI G. [et al], Guided tissue regeneration mucogingival surgery in the treatment of human buccal gingival recession. J Periodontol 1992; 63: 919-928.

POLSON A. [et al], Periodontal response after tooth movement into infrabony defects. J Periodontol 1987; 55: 197-202.

POUGATCH P., BOES D., MAUJEAN E., TARRAGANO H., Interrelations orthodontie-parodontologie. Encyc Méd chir 2010; 23-448-510. 184 p.

RAKOSI T., JONAS I., M GRABER T., Orthodontic – Diagnosis. New-York : Thieme Medical Publisher, 1993. 272 p.

RATEITSCHAK E.M., WOLF H.F., RATEITSCHAK K.H., Color atlas of medecine – Periodontology. New York : Thieme Medical Publisher, 2004. 544 p.

REITAN K., The initial tissue reaction incident to orthodontic tooth movement as related to the influence of function. Actual Odontol Scand 1951; 6:235-40.

RENVERT S, PERSSON GR., A systematic review on the use of residual probing depth, bleeding on probing and furcation statues following initial periodontal therapy to predict further attachment and tooth loss. J clin periodontal 2002; 29 (suppl 3) 82-89.

SALVADORI A., LOUISE F., REBOUL M., Orthodontie en parodontologie. Enc Med Chir 1986; 23-602-10.

SANDERS N.L., Evidence based care in orthodontics and periodontics: a review of literature. J Am Dent Assoc 1999; 130 : 521-7.

STUZMANN J., PETROVIC A., La vitesse de renouvellement de l'os alvéolaire chez l'adulte, avant et pendant le traitement orthodontique. Rev Orthop Dento fac 1980; 14 : 437-56.

SVOBODA P.J., REEVE C.M., P.J. SHERIDAN., Effect of retention of gingival sulcular epithelium on attachment and pocket depth after periodontal surgery. J Periodontol 1984; 55 : 563-566.

VANARSDALL R.L., La réaction des tissus parodontaux aux mouvements orthodontiques. Orthod Fr 1986; 57 : 421-33.

VANARSDALL R.L, Orthodontics and periodontal therapy. Periodontol 2OOO 1995; 9 : 132-49.

WAERHAUG J., Healing of the dento-epithelial junction following subgingival plaque control. II. As observed on extracted teeth. J Periodontol 1978 ; 49: 119.

WAITE IM, STRAHAN JD., Atlas de parodontie. Rueil – Malmaison : éditions Cdp, 1992.

WEINACHTER A., MILLER N., DEBLOCK L., Déplacement provoqué des molaires chez l'adulte, incidences parodontales. J Parodontol 2002; 21 : 325-35.

WIKESJÖ U.M.E., NILVÉUS R.E., SELVIG K.A., Significance of early healing events on periodontal repair : A review. J Periodontol 1992; 63: 158-165.

ZACHRISSON B.U., Cause and prevention of injuries to teeth and supporting structures during orthodontic treatment. Am J Orthod 1976; 69 : 285-300.