



**HAL**  
open science

## Position de l'incisive mandibulaire et parodonte

Vincent Browarski

► **To cite this version:**

Vincent Browarski. Position de l'incisive mandibulaire et parodonte. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-02104426

**HAL Id: dumas-02104426**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02104426>**

Submitted on 19 Apr 2019

**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.

POSITION DE L'INCISIVE MANDIBULAIRE ET PARODONTE

Année 2019

Thèse n°42-57-19-08

**THÈSE**

Présentée et publiquement soutenue devant  
la Faculté de Chirurgie Dentaire de Nice  
Le 05 avril 2019 Par

**Monsieur Vincent BROWARSKI**

Né(e) le 18 août 1991 à Evry  
Pour obtenir le grade de :

**DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE (Diplôme d'État)**

---

Examineurs :

Madame le Professeur	Armelle MANIÈRE-EZWAN	Présidente du jury
Madame le Docteur	<u>Sophie-Myriam DRIDI</u>	<u>Directrice de thèse</u>
Madame le Docteur	Clara JOSEPH	Assesseur
Madame le Docteur	Arlette OUEISS	Assesseur
Monsieur le Docteur	Florian BUSSON	Membre invité

---

## CORPS ENSEIGNANT

### 56<sup>ème</sup> section : DEVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PREVENTION

#### **Sous-section 01 : ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE**

Professeur des Universités : Mme MANIERE-EZVAN Armelle

Professeur des Universités : Mme MULLER-BOLLA Michèle

Maître de Conférences des Universités : Mme JOSEPH Clara

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme MASUCCI Caterina

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme PIERRE Audrey

Assistante Associée-Praticien Associé : Mme OUEISS Arlette

#### **Sous-section 02 : PREVENTION, EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE, ODONTOLOGIE LEGALE**

Professeur des Universités : Mme LUPU Laurence

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme BORSA Leslie

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme MERIGO Elisabetta

### 57<sup>ème</sup> section : CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

#### **Sous-section 01 : CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE**

Professeur des Universités : Mme PRECHEUR-SABLAYROLLES Isabelle

Maître de Conférences des Universités : M. COCHAIS Patrice

Maître de Conférences des Universités : Mme DRIDI Sophie Myriam

Maître de Conférences des Universités : Mme RAYBAUD Hélène

Maître de Conférences des Universités : Mme VINCENT-BUGNAS Séverine

Maître de Conférences des Universités : Mme VOHA Christine

Assistant Hospitalier Universitaire : M. BORIE Gwenaël

Assistant Hospitalier Universitaire : M. CHARBIT Mathieu

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme FISTES Elene-Maria

### 58<sup>ème</sup> section : REHABILITATION ORALE

#### **Sous-section 01 : DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX**

Professeur des Universités : Mme BERTRAND Marie-France

Professeur des Universités : M. BOLLA Marc

Professeur des Universités : Mme LASSAUZAY Claire

Professeur des Universités : M. MAHLER Patrick

Professeur des Universités : M. MEDIONI Etienne

Professeur Emérite : M. ROCCA Jean-Paul

Maître de Conférences des Universités : M. ALLARD Yves

Maître de Conférences des Universités : Mme BRULAT-BOUCHARD Nathalie

Maître de Conférences des Universités : M. CEINOS Romain

Maître de Conférences des Universités : Mme EHRMANN Elodie

Maître de Conférences des Universités : M. LAPLANCHE Olivier

Maître de Conférences des Universités : M. LEFORESTIER Eric

Maître de Conférences des Universités : Mme POUYSSEGUR-ROUGIER Valérie

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme ABID Sarah

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme AZAN Cindy

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme DEMARTY Laure

Assistant Hospitalier Universitaire : Mr LAMBERT Gary

Assistant Hospitalier Universitaire : M. MORKOWSKI-GEMMI Thomas

Assistant Hospitalier Universitaire : M. PARNOT Maximilien

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme PETITTI-MASSIERA Marine

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme SOSTHE Anne-Laure

## REMERCIEMENTS

**A Madame le Professeur Armelle MANIERE-EZVAN**  
Docteur en chirurgie dentaire Spécialiste qualifiée en ODF  
Docteur de l'Université de Nice Sophia-Antipolis  
Professeur des Universités, Praticien Hospitalier  
Responsable de la sous-section Orthopédie Dento-Faciale

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury. Je vous prie de recevoir toute ma gratitude pour l'attention portée à ce travail ainsi que vos précieux conseils. Apprendre et travailler à vos côtés pendant mon internat a été une chance et un honneur. Vous êtes un exemple, tant par votre savoir que vos qualités humaines, que je m'efforcerai de suivre tout au long de ma vie, professionnelle et personnelle. Soyez assurée de mon profond respect et de mes sincères remerciements pour tout ce que vous m'avez apporté.*

**A Madame le Docteur Sophie-Myriam DRIDI**  
Docteur en chirurgie dentaire, spécialiste qualifiée en Médecine Bucco-Dentaire  
Docteur de l'Université de Nice Sophia-Antipolis  
Maitre de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier  
Sous-section de Parodontologie

*Pour m'avoir fait confiance et m'avoir dirigé dans ce travail. Je vous suis reconnaissant pour votre enseignement et votre pédagogie. Votre envie constante de partager vos connaissances et d'échanger entre nos disciplines, toujours dans la bonne humeur, sont un réel plaisir. À travers ce travail, veuillez trouver l'expression de ma gratitude et de mon sincère respect.*

**A Madame le Docteur Clara JOSEPH**  
Docteur en chirurgie dentaire  
Docteur de l'Université de Nice Sophia-Antipolis  
Maitre de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier  
Sous-section de Pédodontie

*Pour avoir spontanément accepté de siéger dans ce jury. Votre gentillesse, votre enthousiasme et votre bonne humeur font toujours de nos échanges un moment très sympathique. Veuillez recevoir toute ma reconnaissance et mon estime.*

**A Madame le Docteur Arlette OUEISS**  
Docteur en chirurgie dentaire Spécialiste qualifiée en ODF  
Assistance Associée – Praticien Associée  
Sous-section d'Orthopédie Dento-Faciale

*Pour m'avoir encadré avant même les premiers jours de mon internat. Pour tout ce temps passé à me répéter encore et encore les mêmes chose, je vous remercie de votre patience et de votre disponibilité. Avec votre bel accent, l'apprentissage de l'orthodontie prend une toute autre dimension.*

*Soyez assurée de ma plus grande sympathie.*

**A Monsieur le Docteur Floriant BUSSON**

Docteur en chirurgie dentaire Spécialiste qualifié en orthodontie

Ancien Assistant Hospitalier Universitaire

Sous-section d'Orthopédie Dento-Faciale

*Pour m'avoir tant appris au cours de ces deux années à vos côtés. Vous êtes un exemple d'implication, de droiture et de modestie.*

*Le temps passé auprès de vous est toujours un immense plaisir, tant par vos qualités professionnelles qu'humaines. Je vous remercie de m'avoir transmis votre envie d'apprendre constamment.*

*Je vous adresse ma plus haute reconnaissance et mon plus grand respect.*

# DÉDICACES

Alice, aucun mot n'est à la hauteur de ce que je ressens pour toi. Tu es mon soleil. Chaque jour passé à tes côtés me rappelle comme la vie est merveilleuse.

À Maman, pour m'avoir toujours encouragé et soutenu dans ce que j'ai entrepris. Pour toutes les valeurs que tu m'as enseignées. Merci pour l'amour que tu m'as apporté au cours de ces 27 années.

À Mémé, pour tout ce que tu as toujours fait pour moi. Je ne te remercierai jamais assez d'avoir tant contribué à être celui que je suis aujourd'hui.

À Sylvain et Renaud, vous n'en avez probablement pas conscience, mais vous êtes deux des meilleurs enseignants que j'ai eu à l'école de la vie.

À Papy, pour m'avoir enseigné que la connaissance est la seule chose dont on ne peut nous déposséder, et tant d'autres choses encore. Les moments passés avec toi me manquent, mais je suis sûr que, là où tu es, tout va bien.

À Marraine. Sans toi, la vie n'aurait été pas été si facile. Merci pour tout ce que tu as fait (et fais encore). En tous cas, sache que tu auras du mal à te débarrasser de ton pot de colle !

À Isabelle, pour ta gentillesse et ta générosité. Merci de m'avoir fait découvrir et aimer la cuisine autrement. Je ne sais pas si je suis ton beau-fils préféré, en tous cas, toi, tu es ma belle mère numéro un !

À Gaëtan, pour les soirées Risk interminables (d'ailleurs je pense qu'on n'a jamais fini une seule partie !), pour tant avoir contribué à cette P1 si marrante (RIP les insertions du SCM (Lucas, tu dois toujours une danse...)) et surtout, pour être allé sonner chez Joe ! Longue vie à la Punto et à la 106.

À Baron, Guéguette, d'aucun ont des aventures, tu es une aventure ! Je pense que je n'ai jamais tant ri que pendant cette année de colloc. À la mémoire de tous ces zaps de spi0n, de la dernière fournée de cookies subways « malheureusement trop cuits » et autre paquets de chocapic dont l'espérance de vie était assez réduite entre nos mains ! Aucune danse de l'histoire de la revue dentaire n'égale notre chef d'oeuvre. Au dessus, c'est l'soleil !

À Clémence, pour tous les bons moments, les barres de rire, les balades en VTT sur terrils et dans l'Esterel, les journées à Maubeuge, le déménagement... et pour m'avoir fait l'honneur d'être parmi tes témoins.

À Charles pour cette année de colloc tellement cool ! Je suis encore persuadé que prendre Louis Philippe à l'appart a été la pire idée que vous ayez eu avec Baron !

Je vous remercie de m'avoir toujours accueilli lors de mes passages à Paris. Le burger spécial « veille d'intervention » est incontestablement le meilleur que j'ai mangé.

À Lucas, pour tous ces souvenirs (...ou pas) de soirées, de braderie et de Main Square.

Pour ne pas en manquer une bien s'marrer ou philosopher autour d'une bière, ou deux, ou trois...

L'important... c'est d'finir son verre... et puis on voit c'qui s'passe.

L'apéro post examen P1 restera le plus incroyable que je n'ai jamais fait !

À Florian. Je te serai toujours reconnaissant pour m'avoir tant aidé lors de mon arrivée à Nice ! Même quand il fallait être à l'aéroport tôt le matin, t'as pas niqué les batteries. J'espère que le jour où je m'installerais, tu me feras un patio au moins aussi beau que celui de Christophe !!

À Pierre, pour cette improbable rencontre à plus de 10 000 km d'ici, et la tournure que les choses ont prises depuis ! Merci pour ta contribution à la réussite du concours et bien plus encore ! J'ai cependant bien conscience que tu m'as délibérément laissé dériver ce premier jour de stage pour te venger de toutes les fois où j't'ai mis le nez dans ton caca.

À vous les copines, vous êtes géniales. Tiphaine pour avoir été la meilleure binôme. Justine pour cette inoubliable expérience de tir au fusil d'assaut serbe. Elodie pour avoir été là depuis la P1. Léa pour être un modèle de courage et m'avoir poussé à faire le premier pas avec Alice. Chloé et Agathe parce que vous êtes top.

À Antoine, Thibault et Lavino, pour avoir fait la photo la plus glam du voyage de promo, mais aussi de la fête du citron, vous me manquez les gars !

Yann, Gauthier, pour avoir formé une sacrée team pendant ce long chemin vers Rungis. Ça n'aura pas été une année facile mais on aura bien rigolé !

Yann merci d'avoir organisé cette revue et de m'avoir permis d'exposer au grand jour mes talents artistiques.

Gauthier, pour m'avoir ménagé pendant nos balades à la Plagne et ne pas m'avoir dit qu'il restait 1550m de dénivelé positif.

À mes co-internes et amis : **Julien**, ta gentillesse et ta générosité n'ont d'égal que la taille de ton arcade maxillaire ! Je te remercie d'avoir été là et de m'avoir tant aidé ! Tu es mon orthodontic daddy ! Merci également de m'avoir fait découvrir la montagne en hiver ! Je maintiens que si tu veux que j'anime votre mariage déguisé en flamant rose, il y a toujours moyen de s'arranger !

Alexie, merci d'être l'oreille attentive prête à entendre presque toutes les horreurs que je peux sortir chaque jour. Tes compétences et connaissances culinaires n'ont d'égal que ton hypodivergence, ta ligne i-i max déviée et ta bipro réunies. Tu m'as fait trop rire !

France, bientôt un semestre que tu es arrivée ! Je te remercie pour ta gentillesse et pour l'aide que tu m'apportes !

Hélène, pour être un exemple de sérieux et d'implication. Je te remercie de ta disponibilité lorsque je préparais l'internat ! On se retrouve dans le Nord

À Romain, Roxane, Valentin et Flavie, vous êtes des amis incroyables ! J'ai abandonné l'idée d'aller aux Crossfit Games, mais si il y a des Jeux Olympiques de brunch et d'escape game, je veux bien qu'on y aille ensemble !

Aux amis du sport, surtout la classe de 7h. Max, Romu, vous êtes super ! À Vince, tu es un modèle. Tu as la médaille d'or de coach et je suis sûr que si tu étais américain, Ben Bergeron aurait du souci à se faire. Ton humilité ferait pâlir Stéphane Ossanga !

À Ch'club, même si je ne suis qu'une pièce rapportée. Entre l'expertise dans le BTP digne de Valérie Damidot de Valentine et Justine, les échappées en tête de peloton avec Lolita, les soirées... Les moments passés avec vous sont toujours au top.

À Harmony, je te remercie d'avoir été présente lorsque la vie était compliquée. Tu pourras toujours compter sur moi.

## Table des matières

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>12</b>
<b>1. ENVIRONNEMENT MUSCULO-PARODONTAL DE L'INCISIVE MANDIBULAIRE .....</b>	<b>13</b>
<b>1.1. LE PARODONTE SUPERFICIEL .....</b>	<b>13</b>
<b>1.1.1. LA GENCIVE .....</b>	<b>13</b>
<b>1.1.2. LA GENCIVE LIBRE (GL) .....</b>	<b>14</b>
<b>1.1.3. LA GENCIVE ATTACHEE (GA) .....</b>	<b>14</b>
<b>1.1.4. LA GENCIVE PAPILLAIRE (GP).....</b>	<b>15</b>
<b>1.1.5. ASPECTS HISTOLOGIQUES DE LA GENCIVE .....</b>	<b>16</b>
❖ <b>LA COMPOSANTE EPITHELIALE .....</b>	<b>16</b>
➤ <b>L'EPITHELIUM GINGIVAL DE SURFACE .....</b>	<b>16</b>
➤ <b>L'EPITHELIUM SULCULAIRE .....</b>	<b>17</b>
➤ <b>L'EPITHELIUM DE JONCTION .....</b>	<b>17</b>
❖ <b>LA COMPOSANTE CONJONCTIVE.....</b>	<b>18</b>
<b>1.1.6. LA GENCIVE SAINNE.....</b>	<b>18</b>
❖ <b>VARIATIONS ANATOMOPHYSIOLOGIQUES DE LA GENCIVE SAINNE .....</b>	<b>19</b>
➤ <b>LA GENCIVE EN DENTURE TEMPORAIRE.....</b>	<b>19</b>
➤ <b>LA GENCIVE EN DENTURE MIXTE.....</b>	<b>19</b>
<b>1.1.7. LA GENCIVE EN DENTURE PERMANENTE.....</b>	<b>21</b>
<b>1.1.8. LA GENCIVE PATHOLOGIQUE .....</b>	<b>22</b>
❖ <b>LA GENCIVE INFLAMMATOIRE.....</b>	<b>22</b>
❖ <b>L'ACCROISSEMENT GINGIVAL .....</b>	<b>22</b>
➤ <b>ACCROISSEMENT GINGIVAL INDUIT PAR LA PLAQUE.....</b>	<b>23</b>
➤ <b>ACCROISSEMENT GINGIVAL D'ORIGINE GENERALE .....</b>	<b>23</b>
➤ <b>LES RECESSIONS GINGIVALES.....</b>	<b>24</b>

<b>1.2. LE PARODONTE PROFOND .....</b>	<b>26</b>
1.2.1. L'OS ALVEOLAIRE.....	26
1.2.2. LA PAROI ALVEOLAIRE.....	27
1.2.3. L'OS ALVEOLAIRE DE SOUTIEN .....	27
1.2.4. L'OS ALVEOLAIRE A RISQUE.....	28
❖ L'OS SAIN INTACT .....	28
❖ L'OS SAIN REDUIT .....	29
➤ AVEC ANTECEDENT DE PARODONTITE .....	29
➤ SANS ANTECEDENT DE PARODONTITE .....	29
1.2.5. LE CEMENT .....	30
1.2.6. LE LIGAMENT PARODONTAL .....	31
<b>1.3. LES DIFFERENTS MORPHOTYPES PARODONTAUX : LES CLASSIFICATIONS PARODONTALES .....</b>	<b>31</b>
1.3.1. CLASSIFICATION DE MAYNARD ET WILSON (1980) .....	31
1.3.2. CLASSIFICATION DE KORBENDAU ET GUYOMARD (1992) .....	33
1.3.3. LES CLASSIFICATIONS DENTO-PARODONTALES.....	33
CLASSIFICATION DE MÜLLER ET EGER (1997).....	34
<b>1.4. MUQUEUSE ALVEOLAIRE ET FREINS .....</b>	<b>34</b>
1.4.1. MUQUEUSE ALVEOLAIRE.....	34
1.4.2. LES FREINS.....	34
1.4.3. INSERTION DEFAVORABLE DES FREINS VESTIBULAIRES.....	35
1.4.4. LE FREIN LINGUAL.....	36
<b>1.5. ENVIRONNEMENT MUSCULAIRE .....</b>	<b>36</b>
1.5.1. MUSCULATURE LINGUALE.....	36
1.5.2. MUSCULATURE BUCCALE .....	37
<b>1.6. MICROBIOTE PARODONTAL.....</b>	<b>38</b>

1.6.1.	MICROBIOTE DYSBIOTIQUE.....	38
1.7.	CONCLUSION / À RETENIR.....	39
❖	À RETENIR A PROPOS DE LA GENCIVE .....	39
❖	FACTEURS DE RISQUE ET DECLENCHEURS DES RECESSIONS GINGIVALES .....	39
❖	LES MORPHOTYPES PARODONTAUX A RISQUE .....	40
2.	INFLUENCE DE L'ORTHODONTIE SUR L'ENVIRONNEMENT PARODONTAL DE L'INCISIVE MANDIBULAIRE .....	41
2.1.	HISTOLOGIE DU DEPLACEMENT DENTAIRE .....	41
2.1.1.	LE REMANIEMENT PHYSIOLOGIQUE .....	41
2.1.2.	LE REMANIEMENT THERAPEUTIQUE.....	41
2.2.	EFFETS INDESIRABLES LORS DES MECANIKES ORTHODONTIQUES 43	
2.3.	MODIFICATION DU MICROBIOTE .....	43
2.4.	L'INCISIVE MANDIBULAIRE ET SON PARODONTE : FACTEURS DETERMINANTS, FACTEUR DE RISQUES .....	45
2.4.1.	OS ALVEOLAIRE : MORPHOLOGIE ET LIMITES DE DEPLACEMENT DENTAIRE .....	45
2.4.2.	POSITION ET ANGULATION DE L'INCISIVE MANDIBULAIRE .....	46
2.4.3.	INFLUENCE DE LA TYPOLOGIE FACIALE SUR LE PARODONTE DE L'INCISIVE MANDIBULAIRE.....	48
✓	TYPOLOGIE HYPERDIVERGENTE .....	48
✓	TYPOLOGIE HYPODIVERGENTE .....	49
2.4.4.	INFLUENCE DE LA MALOCCLUSION SUR LE PARODONTE DE L'INCISIVE MANDIBULAIRE.....	50
✓	MALOCCLUSION DE CLASSE II.....	50
✓	MALOCCLUSION DE CLASSE III.....	51
✓	INVERSE D'OCCLUSION ANTERIEUR .....	52
✓	ENCOMBREMENT .....	53

❖	L'HYGIENE ORALE ET LA RETENTION DE PLAQUE.....	53
❖	LE MORPHOTYPE PARODONTAL, AUSSI BIEN POUR LES TISSUS DURS QUE MOUS.....	54
❖	LES THERAPEUTIQUES ORTHODONTIQUES.....	55
2.4.5.	CONTENTION ORTHODONTIQUE.....	55
<b>2.5.</b>	<b>CONCLUSION / A RETENIR.....</b>	<b>58</b>
❖	LE DEPLACEMENT DENTAIRE .....	58
❖	FACTEURS DE RISQUE DE DEVELOPPEMENT DE RECESSIONS.....	58
❖	FACTEURS INFLUENÇANT LE MORPHOTYPE PARODONTAL .....	59
❖	LA CONTENTION ORTHODONTIQUE.....	59
<b>3.</b>	<b>GESTION DE L'ENVIRONNEMENT PARODONTAL DE L'INCISIVE MANDIBULAIRE DANS LE CADRE DES TRAITEMENTS ORTHODONTIQUES.</b>	<b>60</b>
<b>3.1.</b>	<b>ÉVALUATION DU RISQUE LIE AU PATIENT .....</b>	<b>60</b>
3.1.1.	AGE .....	60
3.1.2.	SEXE .....	60
3.1.3.	ÉTAT PHYSIOLOGIQUE.....	61
❖	GROSSESSE .....	61
❖	ORTHODONTIE ET GROSSESSE .....	62
❖	MENOPAUSE .....	62
3.1.4.	ENVIRONNEMENT FONCTIONNEL .....	63
3.1.5.	PARAFONCTIONS ET HABITUDES NOCIVES .....	63
❖	TABAGISME .....	63
❖	PIERCING.....	64
❖	ONYCHOPHAGIE.....	65
3.1.6.	HYGIENE .....	66
3.1.7.	ÉVALUATION DU PARODONTE .....	66
❖	EXAMEN DU MORPHOTYPE .....	66

❖ ANTECEDENTS PARODONTAUX .....	67
❖ EXAMEN DES LESIONS EXISTANTES .....	68
<b>3.2. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUES DES DEFAUTS PARODONTAUX DE L'INCISIVE MANDIBULAIRE .....</b>	<b>68</b>
<b>3.2.1. AMELIORATION DU CONTEXTE PARODONTAL DE L'INCISIVE MANDIBULAIRE PAR L'ORTHODONTIE .....</b>	<b>69</b>
<b>3.2.2. APPORT DE LA PARODONTIE A L'ENVIRONNEMENT DE L'INCISIVE MANDIBULAIRE DANS LE CADRE DU TRAITEMENT ORTHODONTIQUE.....</b>	<b>70</b>
❖ CHIRURGIE MUCO-GINGIVALE PREALABLE A L'ORTHODONTIE .....	70
❖ CHIRURGIE MUCO-GINGIVALE AU COURS OU SUITE AU TRAITEMENT ORTHODONTIQUE .....	71
❖ TECHNIQUES CHIRURGICALES DE CORRECTION DES DEFAUTS PARODONTAUX.....	71
➤ RECESSIONS DE CLASSE I ET II DE MILLER.....	73
➤ RECESSIONS DE CLASSE III DE MILLER.....	73
➤ CLASSE IV DE MILLER .....	73
<b>3.2.3. SURVEILLANCE ET GESTION DES SYNDROMES DU FIL.....</b>	<b>74</b>
<b>3.3. CONCLUSION / À RETENIR.....</b>	<b>75</b>
❖ QUELS SONT LES FACTEURS DE RISQUE PRINCIPAUX.....	75
❖ APPORTS DE L'ORTHODONTIE AU CONTEXTE PARODONTAL .....	75
❖ APPORT DE LA PARODONTIE AUX TRAITEMENTS ORTHODONTIQUES .....	76
❖ PRISE EN CHARGE DES SYNDROMES DU FIL .....	76
<b>CONCLUSION: .....</b>	<b>77</b>
<b>4. BIBLIOGRAPHIE: .....</b>	<b>79</b>

## INTRODUCTION

L'évaluation du succès des traitements orthodontiques repose sur de nombreux critères, parmi lesquels la santé parodontale occupe une place prépondérante. Celle-ci doit être évaluée et maintenue impérativement avant, pendant et après les traitements d'orthodontie. Par conséquent, lorsqu'une prise en charge pluridisciplinaire orthodontico-parodontale est indispensable afin que le traitement global soit correctement mené, il est essentiel que les différents acteurs communiquent.

Le déplacement des incisives mandibulaires illustre parfaitement cette problématique car ce dernier est souvent difficile à gérer en raison des caractéristiques parodontales de ce secteur.

L'objectif de cet ouvrage est d'identifier les éléments de diagnostic et de pronostic à prendre en considération lors du déplacement de ces dents, afin de faciliter le dialogue entre l'orthodontiste et le parodontiste.

Dans un premier temps, certaines notions fondamentales concernant le parodonte, son fonctionnement, ses forces et faiblesses, notamment lorsqu'une mécanique sur les dents est mise en œuvre, seront rappelées. En effet, le déplacement des dents n'est pas un acte anodin ; mal effectué il peut engendrer des lésions tissulaires irréversibles telles que des résorptions radiculaires et des récessions parodontales.

De plus, la présence de dispositifs orthodontiques modifie l'environnement buccal, ce qui peut accentuer les effets néfastes sur le parodonte.

Il convient donc que l'orthodontiste connaisse les facteurs physiologiques du parodonte déterminant le morphotype ou pouvant induire une modification de celui-ci, ainsi que les situations à risque, afin de les identifier et de proposer au moment opportun les thérapeutiques préventives et correctives les plus pertinentes.

Dans un second temps, les facteurs liés au traitement orthodontique et corrélés à la position de l'incisive mandibulaire et à son environnement parodontal seront développés, depuis le diagnostic jusqu'au suivi. En effet, la prise en compte de ces facteurs nécessaires à démarche thérapeutique orthodontique et le lien qu'ils peuvent avoir avec l'environnement parodontal et les situations à risques qui en découlent, sont souvent méconnus des parodontistes.

Dans la dernière partie de ce manuscrit, le point sera fait sur les facteurs de risque pour le parodonte des incisives mandibulaires, notamment au cours des traitements orthodontiques. Les apports de l'orthodontie dans l'amélioration de l'environnement parodontal de l'incisive mandibulaire, et les bienfaits de la parodontie dans le cadre des traitements orthodontiques seront évoqués.

Les syndromes du fil illustreront la nécessité d'une collaboration étroite entre les disciplines au service des patients.

## 1. ENVIRONNEMENT MUSCULO-PARODONTAL DE L'INCISIVE MANDIBULAIRE

Le parodonte est une unité fonctionnelle constituée de quatre tissus interdépendants anatomiquement, histologiquement et physiologiquement (1,2) dont le but est de soutenir et protéger la dent. On distingue :

- le parodonte superficiel : la gencive qui constitue la partie cliniquement visible du parodonte ;
- le parodonte profond qui regroupe les trois autres tissus que sont l'os alvéolaire, le cément et le ligament alvéolodentaire, également appelé ligament parodontal.

Le parodonte est constamment remanié. Les changements peuvent être d'origines morphologiques ou fonctionnels. La morphologie du parodonte superficiel et celle du parodonte profond ne sont pas forcément corrélées, cependant, l'altération d'un des tissus parodontaux aura des conséquences sur tous les autres.

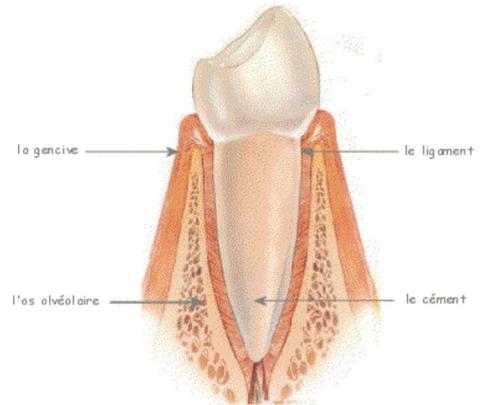


Figure 1 La dent et son parodonte.

### 1.1.LE PARODONTE SUPERFICIEL

#### 1.1.1. LA GENCIVE

La gencive est l'un des constituants de la muqueuse buccale. Elle forme, avec la muqueuse de recouvrement du palais, la muqueuse masticatoire.

Elle se présente, cliniquement, comme une bande de tissus épithélio-conjonctif entourant les dents, recouvrant l'os alvéolaire et s'étendant jusqu'à la ligne muco-gingivale (LMG). C'est une structure de défense qui fait barrière entre les milieux extérieur et intérieur.

La gencive est constituée de trois types de tissus gingivaux, distingués selon leur structure et leur localisation :

- la gencive marginale dite libre
- la gencive attachée
- la gencive papillaire interdentaire

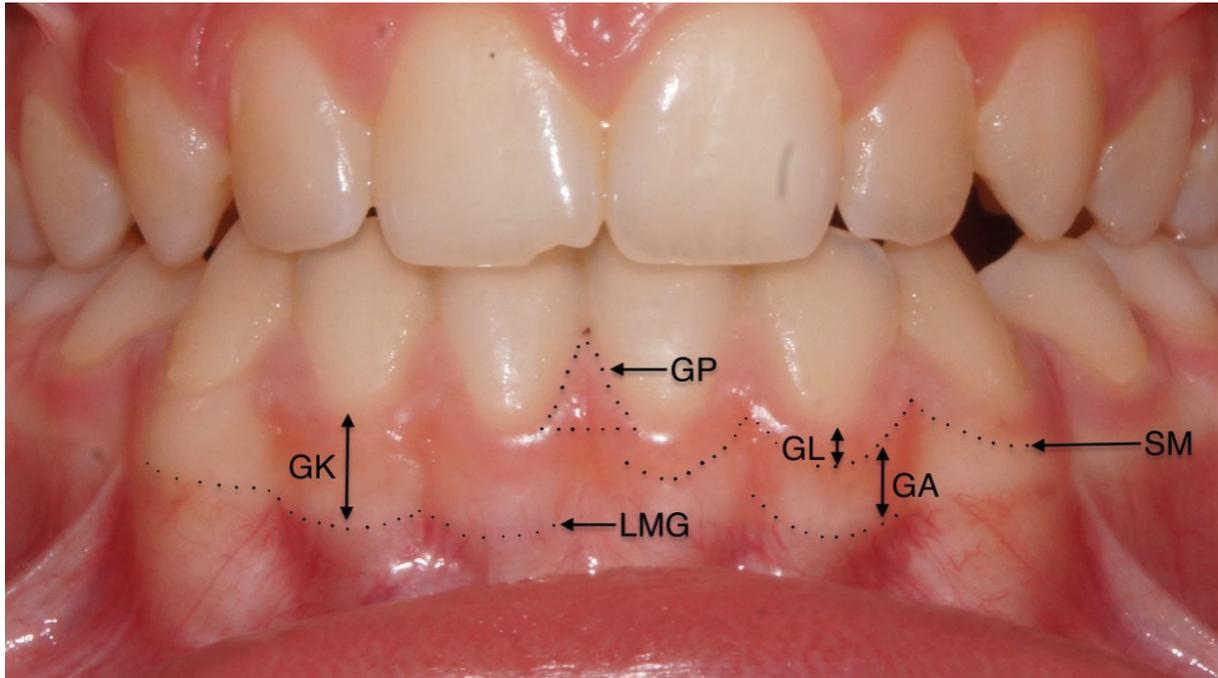


Figure 2 Vue clinique des différents types de gencive: La gencive libre (GL), la gencive attachée (GA), la gencive papillaire (GP), la gencive kératinisée (GK), le sillon marginal (SM), la ligne muco-gingivale (LMG).

### **1.1.2.LA GENCIVE LIBRE (GL)**

Il s'agit d'une collerette qui suit la jonction amélo-cémentaire, entourant la dent en vestibulaire, lingual et palatin. Elle est festonnée, de consistance ferme, non attachée à la dent.

Elle s'étend du bord libre de la gencive au sillon marginal. Ce dernier est une dépression qui suit la jonction amélo-cémentaire. Sa présence est inconstante (30 à 40% des adultes) et se retrouve préférentiellement dans le secteur incisif et prémolaire mandibulaire (1,2).

Le sillon gingivo-dentaire est limité d'une part par la dent et d'autre part par la gencive libre. C'est un espace virtuel fermé à sa base par un épithélium de jonction et ouvert à son sommet, le mettant en communication avec le milieu buccal. Sa profondeur, d'un millimètre en moyenne, se mesure par l'insertion d'une sonde parodontale graduée.

### **1.1.3.LA GENCIVE ATTACHEE (GA)**

La GA est comprise entre, dans sa partie coronaire, la gencive libre, dont elle est séparée par le sillon marginal s'il est présent et la muqueuse alvéolaire dans sa partie apicale, dont elle est séparée par la ligne muco-gingivale. Cette dernière est festonnée et sa position est stable dans le temps.

Ce type de gencive est adhérent à l'os alvéolaire et au ciment supracrestal ; la GA est donc immobile par rapport aux plans profonds.

Sa hauteur s'étend du sommet gingival à la ligne muco-gingivale, dont est déduite la hauteur de gencive libre. Elle augmente du passage de la denture lactéale à la denture permanente.

Les zones où la GA est la plus haute se trouvent en vestibulaire des incisives maxillaires et en lingual des incisives mandibulaires. La hauteur minimale est en vestibulaire des premières prémolaires mandibulaires.

L'épaisseur de gencive varie selon plusieurs facteurs, entre-autres le site d'éruption ou l'épaisseur vestibulo-linguale du procès alvéolaire.

#### **1.1.4. LA GENCIVE PAPILLAIRE (GP)**

La gencive papillaire se situe sous les points ou surfaces de contact interdentaires. Elle suit le contour des dents selon le trajet de la jonction amélo-cémentaire ; c'est pourquoi la morphologie de la GP sera dictée par la taille, la forme, la position de ces dernières, ainsi que par l'espace entre les dents adjacentes.

Sa limite inférieure est déterminée par une ligne virtuelle joignant les collets anatomiques de deux dents adjacentes. La gencive marginale constituera sa partie coronaire et la gencive attachée, sa partie apicale.

Les papilles, vestibulaire et buccale (linguale ou palatine), correspondent au sommet de la gencive papillaire et sont en continuité avec la gencive marginale des dents adjacentes.

La morphologie de la gencive papillaire est variable : elle est pyramidale dans les secteurs antérieurs et plus aplatie dans les zones prémolaires et molaires. Les papilles vestibulaire et buccale sont séparées par une concavité appelée col papillaire. Celui-ci est nettement plus large dans les secteurs prémolaire et molaire que dans les secteurs antérieurs. En présence d'un diastème, la gencive papillaire aura la forme d'une crête émoussée et il n'existera pas de col papillaire.

La distance entre le point de contact et la crête osseuse joue un rôle crucial dans la présence de la papille inter-dentaire. En effet, la papille sera présente dans 98% des cas si cette distance est de 5mm. On ne le retrouvera que dans 56% des cas si la distance est de 6mm et dans 26% des cas si elle est supérieure à 7mm (1).

La gencive papillaire remplit totalement l'espace inter-dentaire chez les sujets jeunes. Chez ces derniers, l'absence de papille est problématique et doit faire l'objet d'une démarche diagnostique poussée, à la recherche d'un facteur de risque.

### 1.1.5. ASPECTS HISTOLOGIQUES DE LA GENCIVE

Deux composantes principales sont à différencier : la composante épithéliale et la composante conjonctive.

#### ❖ LA COMPOSANTE EPITHELIALE

La composante épithéliale est constituée de 3 types d'épithélium différents, dont les caractéristiques varient selon leur localisation. On distingue l'épithélium gingival de surface dit buccal, l'épithélium sulculaire et l'épithélium de jonction.

##### ➤ L'EPITHELIUM GINGIVAL DE SURFACE

Il ressemble fortement à l'épithélium cutané mais possède certaines particularités : renouvellement trois fois plus rapide que ce dernier (25 jours contre 75), environnement humide, contact avec d'autres muqueuses, les dents et le bol alimentaire.

C'est un épithélium malpighien pavimenteux, stratifié, kératinisé.

Il forme, en profondeur, des crêtes épithéliales, qui sont des digitations s'introduisant dans le chorion. À ces crêtes épithéliales correspondent des structures conjonctives appelées papilles.

Cet épithélium comprend plusieurs types cellulaires ; les kératinocytes, cellules les plus abondantes, les mélanocytes et les cellules de Langerhans ; il peut être de trois natures différentes, dont la distinction est notable dans les couches de surface.

- L'épithélium gingival de surface ortho-kératinisé. Il est constitué de quatre couches cellulaires réparties dans deux compartiments :
  - le compartiment germinatif : on y trouve la couche basale. C'est dans celle-ci que l'épithélium est renouvelé. Elle est constituée de kératinocytes attachés à la membrane basale par des hémi-desmosomes et des contacts focaux. La division cellulaire aboutira à la formation de deux cellules filles. L'une restera en lieu et place de la cellule mère, l'autre migrera vers la surface et desquamera.

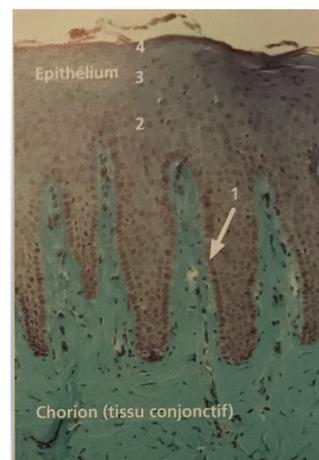


Figure 3 Les 4 couches de l'épithélium gingival de surface ortho-kératinisé : 1 couche basale, 2 couche épineuse, 3 couche granuleuse, 4 couche kératinisée. (document Dr Dridi (2)).

- le compartiment de différenciation : on trouve successivement les couches épineuse, granuleuse et kératinisée. C'est dans celui-ci que s'effectuent les transformations successives aboutissant à la desquamation, qui s'effectue souvent par groupes de cellules et dont le processus est facilité par la salivation.
- L'épithélium gingival de surface para-kératinisé. Retrouvé majoritairement dans la gencive, il est physiologique pour ce tissu, à la différence de la peau et de la fibromuqueuse palatine. Il se différencie de l'épithélium ortho-kératinisé par l'absence de couche granuleuse, et par une desquamation qui se fait principalement cellule par cellule.
- L'épithélium gingival de surface non kératinisé. Il n'est constitué que des couches basale et épineuse. C'est le morphotype le moins présent, essentiellement localisé. Il n'est cependant pas pathologique.

Une gencive très épaisse est ortho-kératinisée alors qu'une gencive particulièrement fine ne sera pas kératinisée.

D'autres types cellulaires autres que les kératinocytes existent dans l'épithélium gingival de surface :

- les mélanocytes disposés régulièrement dans la couche basale et qui sont rattachés à la membrane basale par des héli-desmosomes. En plus de la pigmentation, ces cellules auraient un rôle dans l'initiation des processus immunitaires.
- les cellules de Langerhans qui sont impliquées dans la réponse immunitaire adaptative. On les retrouve dans les couches basale et épineuse. En présence d'inflammation, leur nombre augmente.

Dans un contexte physiologique, renouvellement cellulaire et desquamation s'équilibrent.

#### ➤ *L'EPITHELIUM SULCULAIRE*

C'est la paroi muqueuse du sillon gingivo-dentaire. Il s'étend depuis l'épithélium de jonction à sa base jusqu'au sommet de la gencive. Il est en continuité avec l'épithélium de surface. La différence majeure avec ce dernier est qu'il n'est jamais kératinisé.

#### ➤ *L'EPITHELIUM DE JONCTION*

C'est un épithélium non kératinisé qui poursuit, dans la partie apicale, l'épithélium sulculaire et obture le sillon gingivo-dentaire. Il est formé de kératinocytes orientés parallèlement à la

surface de la dent et dont le nombre décroît en s'approchant de la jonction amélo-cémentaire. Il est bordé par deux membranes basales, l'une le séparant de la surface dentaire, l'autre du tissu conjonctif gingival.

#### ❖ LA COMPOSANTE CONJONCTIVE

Le tissu conjonctif est le tissu gingival prédominant. Il est dense ; c'est lui qui donne sa rigidité à la gencive par l'intermédiaire des nombreuses fibres de collagène organisées en faisceaux (60% de volume tissulaire). Ces fibres permettent également à la gencive de s'attacher aux surfaces osseuses et dentaires.

Le chorion est innervé et vascularisé. Les nerfs et les vaisseaux se logent dans une matrice extracellulaire qui représente, en volume, 35% du tissu conjonctif. Les nombreux capillaires rendent ce tissu très sensible aux facteurs circulant dans le sang.

5% du tissu conjonctif gingival est composé de cellules. On trouve essentiellement :

- des fibroblastes, cellules dominantes qui assurent le remodelage matriciel,
- des cellules inflammatoires (polynucléaires neutrophiles, macrophages, lymphocytes T et plasmocytes) qui sont des cellules résidentes ou de passage, proches des capillaires. Elles jouent un rôle majeur dans la défense de la gencive face aux agressions multiples qu'elle subit quotidiennement. On les retrouvera même si la gencive est saine.

#### **1.1.6. LA GENCIVE SAINE**

Physiologiquement, la gencive qui regroupe la gencive libre, la gencive attachée et la gencive papillaire, présente certaines caractéristiques :

- Sa couleur est variable. Classiquement décrite comme « rose corail », elle prendra une teinte plus ou moins pâle selon son épaisseur car la vascularisation sera plus ou moins visible. Ainsi, une gencive fine sera plus rouge qu'une gencive épaisse.
- Des pigmentations mélaniques, d'origine ethnique, absentes à la naissance, peuvent apparaître au cours de l'enfance et l'adolescence. Elles se présenteront sous forme de plages diffuses dont la pigmentation varie de marron clair à noirâtre. Ces pigmentations sont à différencier des mélanoses tabagiques.
- Sa consistance est ferme.

- Sa texture est lisse. Elle peut, de manière inconstante (chez 40% des patients), avoir un aspect granité, piqueté en « peau d'orange » dans sa partie attachée. Ce dernier varie au cours de la vie. Il apparaît vers cinq ans et tend à disparaître chez le sujet âgé. Son expression est plus prononcée dans les secteurs vestibulaires et antérieurs.



Figure 4 La gencive saine. Elle est de couleur rose corail, de consistance ferme, de texture lisse, voire parfois piqueté en peau d'orange. Elle peut présenter des pigmentations mélaniques (b).

#### ❖ VARIATIONS ANATOMOPHYSIOLOGIQUES DE LA GENCIVE SAINTE

La gencive est un tissu vivant qui évolue au cours du temps. Ses caractéristiques anatomiques sont déterminées génétiquement, cependant, des variations surviendront au cours du temps, influencées par des facteurs physiologiques comme l'âge, des facteurs généraux tels que l'état de santé du patient ou encore locaux comme les mouvements éruptifs ou la modification de l'écosystème buccal (2).

##### ➤ LA GENCIVE EN DENTURE TEMPORAIRE

Chez l'enfant, la gencive est plus résistante que chez l'adulte. La densité plus élevée des trousseaux collagéniques lui donne un aspect plus rose et plus ferme, excepté lors des périodes d'évolution des dents où des signes inflammatoires sont constants. La gencive marginale, plus volumineuse que chez l'adulte, est également plus arrondie.

La hauteur de la gencive semble plus importante car la position de la ligne muco-gingivale reste stable malgré le changement de denture. Cette impression est liée à la taille des couronnes des dents lactéales, souvent plus petite (2).

##### ➤ LA GENCIVE EN DENTURE MIXTE

Souvent inflammatoire, la gencive est plus rouge qu'en denture temporaire. Les éruptions dentaires successives aboutissent à la présence d'un contour gingival irrégulier (2).

Le contexte d'éruption des dents permanentes, ainsi que l'épaisseur d'os alvéolaire dans le sens vestibulo-lingual sont des facteurs influençant de manière considérable la morphologie gingivale autour des dents puisque, lors de l'éruption, le tissu kératinisé est partagé de manière irréversible en une partie vestibulaire et une partie linguale/palatine (1) .

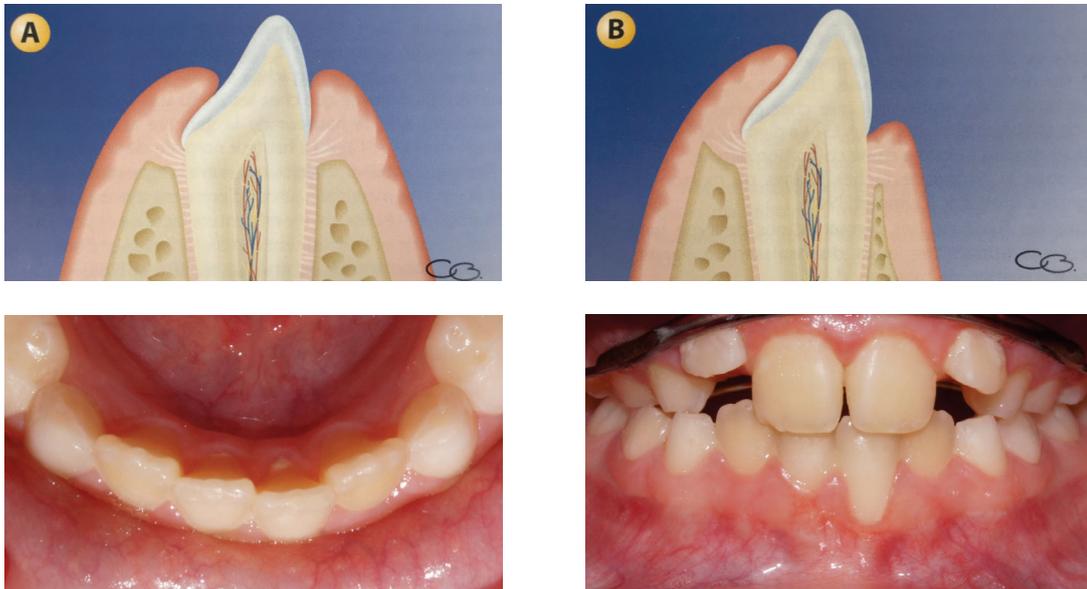


Figure 5 Répartition inégale de tissus parodontaux selon la position des dents lors de leur éruption. ( Schémas du Dr Borghetti (1)).

Lors de l'éruption des dents permanentes, depuis l'effraction muqueuse jusqu'à ce que la dent atteigne son plan d'occlusion, l'éruption est « active ». Le sommet gingival se situe au niveau de la couronne. La gencive libre, qui est incapable de réaliser des attaches sur l'émail, présente une hauteur importante (plusieurs millimètres) en fin d'éruption active à la différence de la gencive attachée, qui est de hauteur réduite. La profondeur de sondage est augmentée (4mm en moyenne) par rapport aux moyennes chez l'adulte (2).

L'éruption passive débute lorsque la dent atteint son plan d'occlusion. Elle se déroule en quatre étapes (1) durant lesquelles une inversion progressive des proportions gencive marginale / gencive attachée s'opère. Ainsi, l'augmentation de hauteur de gencive attachée s'accompagne d'une réduction de hauteur de gencive libre et de la profondeur de sondage (2). Ce phénomène d'éruption passive est long, il dure environ 10 ans et se termine après l'adolescence. La première période de 6 ans à 10 ans est marquée par une importante augmentation de la hauteur de gencive attachée. Elle est suivie d'une longue période où cette augmentation est plus lente (1).

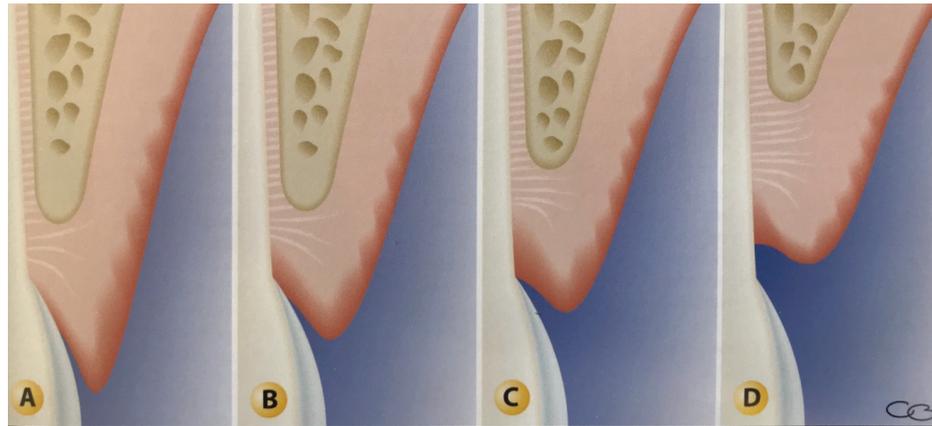


Figure 6 L'éruption passive se déroule en 4 étapes, aboutissant à la réduction de la hauteur de gencive libre et de la profondeur de sondage (Document Dr Borghetti (1)).

Lorsque l'éruption passive s'arrête précocement, la gencive recouvre partiellement les couronnes dentaires, modifiant l'harmonie du sourire. Il existe deux types pour ce processus qu'il est important de distinguer afin d'adapter la thérapeutique orthodontique à mettre en œuvre :

- le type I : la hauteur de gencive depuis la gencive libre jusqu' à la ligne muco-gingivale est en excès, largement supérieur à 5 mm : l'excès tissulaire peut être éliminé chirurgicalement ;
- le type II : la hauteur de gencive depuis la ligne muco-gingivale ne dépasse pas 5 mm. Seule la réalisation d'un lambeau positionné apicalement permettra de corriger l'anomalie gingivale tout en conservant toute la hauteur de gencive (1).

### 1.1.7.LA GENCIVE EN DENTURE PERMANENTE

La gencive se modifie progressivement avec le temps. Elle devient plus sensible aux agressions. Son épaisseur et sa hauteur diminuent, de même que la kératinisation et l'épaisseur de l'épithélium gingival de surface. Le remaniement tissulaire aboutit à l'apicalisation du sommet gingival, provoquant l'exposition des racines et une morphologie émoussée des papilles.



Figure 7 Évolution de la gencive chez une patiente au cours des différents stades de dentition (documents Dr Dridi, université Nice Sophia Antipolis).

### **1.1.8.LA GENCIVE PATHOLOGIQUE**

#### **❖ LA GENCIVE INFLAMMATOIRE**

La gencive inflammatoire est principalement la conséquence de l'accumulation non spécifique de bactéries à la surface des dents et de la GM, sous forme de biofilms dont la présence est notable visuellement, au « sondage » ou à l'aide d'un révélateur de plaque.

Elle se manifeste par l'altération des caractéristiques cliniques de la gencive telles que la forme, la texture et la couleur. Le saignement au brossage est souvent rapporté, il peut être spontané lorsque l'inflammation est sévère. Il peut être mis en évidence par le sondage, mais aucune perte d'attache n'est cependant décelable. La mobilité des dents n'est pas augmentée.

En cas de gingivite induite par la plaque dentaire, aucun signe d'alvéolyse n'est radiologiquement visible puisque le parodonte profond n'est pas altéré.

La gencive inflammatoire peut être localisée à une dent, un groupe de dents ou généralisée lorsque plus de 30% des sites dentaires sont atteints (3).

#### **❖ L'ACCROISSEMENT GINGIVAL**

L'accroissement gingival est un phénomène inflammatoire provoqué par un changement du nombre de cellules, de leur taille, de la vascularisation et/ou de la quantité de matrice extracellulaire. L'étiologie est principalement locale (induite par la plaque) mais elle peut être générale (non induite par la plaque) associée à des facteurs de risque. Cet accroissement peut être localisé ou généralisé (4) (figure 7).



*Figure 8 L'accroissement gingival induit par la plaque. Il peut être localisé, généralisé. On le retrouve aussi bien à l'arcade maxillaire que mandibulaire.*

#### ➤ ACCROISSEMENT GINGIVAL INDUIT PAR LA PLAQUE

C'est un phénomène chronique, consécutif à une exposition prolongée à la plaque dentaire, qui peut être facilité par des facteurs locaux liés aux patients telles qu'une ventilation orale, une incompetence labiale, des malpositions dentaires mais également iatrogènes tels que des restaurations débordantes ou des appareillages orthodontiques (4).

L'accroissement gingival induit la formation de poches gingivales, ce qui influence l'écosystème sous gingival et crée un environnement approprié au développement de bactéries parodontopathogènes anaérobies gram négatif (*P.gingivalis* (Pg), *P.intermedia* (Pi), *T.forsythia* (Tf)). Les bactéries Pg et *T.denticola* (Td) sont capables de moduler la réponse inflammatoire en stimulant la production excessive des cytokines pro-inflammatoires (IL 1 B, IL 6, IL 8 et TNF alpha), de GCF (Gingival Crevicular Fluid) et de TGF-B1. Ces cytokines stimulent la prolifération des fibroblastes, des kératinocytes et des cellules endothéliales et peuvent induire une fibrose des tissus conjonctifs gingivaux qui, malgré la suppression des facteurs irritants (plaque bactérienne, appareillages orthodontiques) et une hygiène orale correcte, ne peuvent retourner à leur état physiologique (5).

#### ➤ ACCROISSEMENT GINGIVAL D'ORIGINE GENERALE

- ✓ Grossesse, puberté, ménopause et contraception

La modification hormonale qui survient au cours de ces périodes, notamment avec l'élévation du taux de progestérone, entraîne une perméabilité capillaire qui augmente la susceptibilité des tissus gingivaux à certains pathogènes à fort pouvoir invasif tels que *P.gingivalis*, *P.intermedia* et *A. actinomycetemcomitans*. Les pilules contraceptives actuellement disponibles ne semblent pas entraîner d'accroissements gingivaux.

- ✓ Médications

L'accroissement gingival, fréquemment localisé dans les secteurs antérieurs, est l'un des effets secondaires de nombreuses médications : certains antiépileptiques, les antihypertenseurs inhibiteurs des canaux calciques et certains immunosuppresseurs. Un effet synergique est observé en cas d'association de ces médications. Le rôle de la plaque dentaire n'est pas exclu car la sévérité de l'hypertrophie gingivale est majorée lorsque l'hygiène orale est perfectible.

- ✓ Pathologies générales

L'accroissement gingival peut être associé à de nombreuses affections systémiques et représenter l'un des premiers signes inauguraux de ces maladies. Il est observé entre autres en cas de leucémies, de granulomatoses oro-faciales, de neurofibromatoses, de dénutrition ...

#### ➤ **LES RECESSIONS GINGIVALES**

Les récessions gingivales correspondent à des pertes de substance parodontales dénudant les surfaces radiculaires. Elles affectent aussi bien les faces vestibulaires que linguales et palatines. Elles peuvent apparaître dans le cadre des parodontites ou en tant que problème muco-gingival pur non induit par la plaque dentaire.

Les doléances majeures liées aux récessions gingivales sont l'aspect esthétique avec un allongement des couronnes (principalement au maxillaire), l'hypersensibilité dentinaire et la peur de perte des dents (6) .

Une importante partie de la population est affectée par les récessions gingivales et la prévalence et la sévérité de ces lésions augmentent avec l'âge (jusqu'à 100%) (1). Albandar et Kingman ont montré, sur un échantillon de 9689 patients, que les populations les plus touchées étaient les hommes, comparativement aux femmes et les Afro-Américains comparativement aux autres groupes ethniques (6).

Elles affectent préférentiellement, les incisives et les canines mandibulaires (1).

La prévalence des récessions augmenterait selon certains facteurs prédisposants :

- une épaisseur de gencive < 0,5mm ;
- une hauteur de gencive < 2mm ;
- une vestibulo-version des incisives mandibulaires > 95° par rapport au plan mandibulaire, mais ce facteur semble moins important que les 2 précédents (7) ;
- la présence de fenestration et de déhiscence ;
- une malposition dentaire ;
- la traction gingivale par des brides ou des freins ;
- un vestibule peu profond (1) ;
- la morphologie dentaire, principalement lorsque les dents ont des racines longues et étroites, ou que l'épaisseur vestibulo-linguale de la racine est supérieure à l'épaisseur vestibulo-linguale de la crête osseuse (6).

La présence de ces facteurs de risque prédispose l'apparition des récessions parodontales, notamment en présence de facteurs déclencheurs locaux (1,8) tels que :

- des habitudes nocives : onychophagie, brossage traumatique, tabagisme ;
- le port de bijoux linguaux ou labiaux (piercing) ;
- des thérapeutiques iatrogènes : orthodontiques (direction de certains mouvements, forces appliquées trop importantes, distance parcourue par les dents, déplacement des dents en dehors des bases osseuses...), chirurgicales (incision de décharge mal située, extractions), prothétiques (non-respect de l'espace biologique, prothèse entraînant un traumatisme local direct) ;
- la présence d'une inflammation.

Concernant le diagnostic des récessions parodontales, deux classifications sont régulièrement utilisées.

La classification de Miller (1985) reste encore d'actualité car elle permet d'établir le pronostic de recouvrement en cas de traitement chirurgical (9):

- Classe I : la lésion n'atteint pas la ligne muco-gingivale, il n'y a pas de perte tissulaire inter-dentaire.
- Classe II : la lésion atteint ou dépasse la ligne muco-gingivale. Il n'y a pas de perte tissulaire inter-dentaire.
- Classe III : la lésion atteint ou dépasse la ligne muco-gingivale. Il y a perte de l'os inter-dentaire et le tissu gingival proximal est apical à la jonction amélo-cémentaire tout en restant coronaire à la base de la lésion. Ou bien il existe une malposition dentaire associée à la récession.
- Classe IV : la récession atteint ou dépasse la ligne muco-gingivale. Les tissus proximaux se situent au niveau de la base

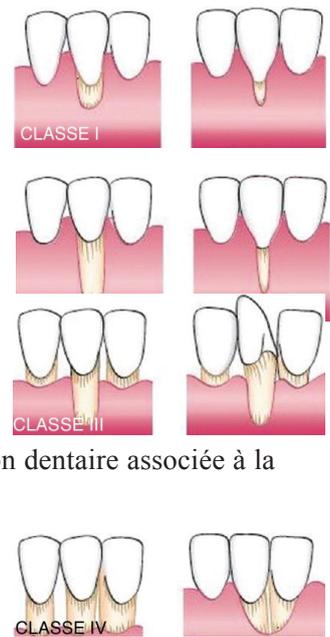


Figure 9 Classification de Miller (9).



Figure 10 Vues cliniques des 4 classes de récessions gingivales. De gauche à droite: classe I, classe II, classe III, classe IV (Documents Dr Dridi, Université Nice Sophia Antipolis).

de la récession et celle-ci intéresse plus d'une face de la dent.

La classification de Cairo, retenue dans la dernière classification internationale des gingivopathies (2017), complète la précédente. Elle est basée sur le niveau d'attache clinique interdentaire et a pour but de prévoir le recouvrement radiculaire, en accord avec les techniques chirurgicales actuelles :

- Récession type 1 (RT1) : récession gingivale sans perte d'attache inter-proximale. La jonction amélo-cémentaire (JAC) interproximale n'est pas détectable cliniquement ni en mésial, ni en distal de la dent. La RT1 correspond aux classes I et II de Miller. Le pronostic de recouvrement est de 100%
- Récession type 2 (RT2) : récession gingivale associée à une perte d'attache interproximale. La quantité de perte d'attache interproximale (mesurée entre la JAC interproximale et le fond de la poche / du sulcus interproximal) est inférieure ou égale à la perte d'attache vestibulaire (mesurée entre la JAC vestibulaire et le fond de la poche / du sulcus vestibulaire). La RT2 correspond aux classes III de Miller. Certaines études ont déterminé les limites de pertes d'attaches interproximales permettant d'espérer un recouvrement de 100%.
- Récession type 3 (RT3) : récession gingivale associée à une perte d'attache interproximale. La quantité de perte d'attache interproximale (mesurée entre la JAC interproximale et le fond de la poche / du sulcus interproximal) est supérieure à la perte d'attache vestibulaire (mesurée entre la JAC vestibulaire et le fond de la poche / du sulcus vestibulaire). Le recouvrement radiculaire complet n'est pas possible (10).

## **1.2.LE PARODONTE PROFOND**

### **1.2.1.L'OS ALVEOLAIRE**

L'os alvéolaire est un tissu conjonctif fibreux minéralisé. Il est composé de cellules et d'une matrice extracellulaire, elle-même constituée d'une fraction organique et d'une fraction inorganique.

Il est en continuité avec l'os basal, mais certaines caractéristiques l'en différencient, étant donné son origine et sa fonction.

Le procès alvéolaire est une structure dont l'existence dépend des dents, puisqu'il se développe et se forme avec leur éruption, s'adapte à leurs déplacements et aux sollicitations environnementales et se

résorbe lors de leur perte. Ainsi, sa morphologie sera dictée par le site dentaire, l'axe d'éruption de la dent et la morphologie radiculaire. Il est remanié en permanence (1).

Cet os fait partie de l'appareil d'ancrage de la dent. Il forme des alvéoles dans lesquelles se trouvent les racines dentaires.

Il est formé par deux entités dont la morphologie influence son comportement face aux agressions environnementales :

- la paroi alvéolaire,
- l'os alvéolaire de soutien

### **1.2.2. LA PAROI ALVEOLAIRE**

Également appelé lame criblée, c'est une barrière anatomique et fonctionnelle entre le ligament parodontal et les espaces médullaires de l'os spongieux. Elle présente de nombreux canaux, appelés canaux de Volkman, traversés par des éléments vasculo-nerveux. D'une épaisseur de 100 à 200  $\mu\text{m}$ , elle est dense et visible radiologiquement, où elle prend le nom de lamina dura. Cet os est fasciculé et constitué de deux types de fibres de collagène.

- Les fibres extrinsèques : d'origine ligamentaire, elles unissent la paroi alvéolaire à la dent par des fibres qui s'insèrent perpendiculairement à la surface osseuse d'une part, où elles prennent le nom de fibres de Sharpey et dans le cément d'autre part. L'ensemble cément – ligament – os constitue l'appareil d'ancrage.
- Les fibres intrinsèques : elles forment des lames circonférentielles qui sont orientées parallèlement aux surfaces radiculaires. Ces fibres ne participent pas à l'ancrage de la dent.

### **1.2.3. L'OS ALVEOLAIRE DE SOUTIEN**

L'os de soutien est composé d'os spongieux limité par deux zones d'os cortical. Son rebord se nomme crête marginale et se situe entre 2 et 3 millimètres de la jonction amélo-cémentaire.

- Les corticales: elles représentent deux fines épaisseurs d'os compact, situées respectivement en vestibulaire et en lingual ou palatin, entre lesquelles se trouve l'os spongieux. À la mandibule, la corticale vestibulaire est plus fine que la corticale linguale dans les zones incisive et prémolaire. Dans les secteurs molaires, c'est l'inverse.

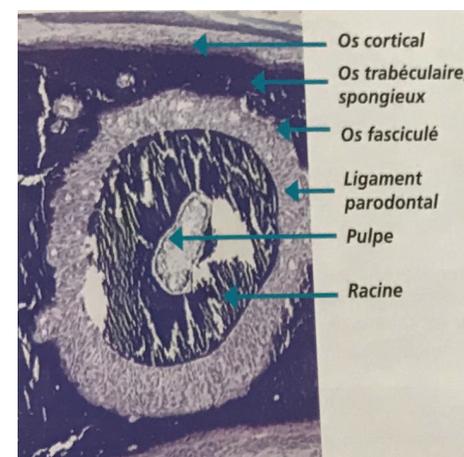


Figure 11 Coupe axiale au niveau d'une racine de rat (document Dr Dridi (2)).

Ces corticales sont recouvertes par le périoste qui forme une enveloppe, vascularisée, recouverte de cellules ostéoprogénitrices sur sa face interne et de fibroblastes sur sa face externe.

- L'os spongieux (= os trabéculaire) est composé de trabécules osseuses dont l'orientation et l'organisation s'adaptent aux forces subies par ce type osseux afin d'absorber et de répartir les forces subies par les dents lors de la mastication et des contacts occlusaux. Il est abondant dans les zones inter-alvéolaires et au niveau des septa interdentaires. Il est cependant présent en faible quantité dans les zones vestibulaire, palatine et linguale. Les trabécules délimitent des espaces où l'on retrouve un tissu conjonctif dans lequel sont présents de nombreux vaisseaux et cellules formant la moelle osseuse et qui joue un rôle important d'échange avec les liquides interstitiels. Le renouvellement de l'os spongieux est plus rapide que celui de l'os cortical.

La densité osseuse est plus élevée en vestibulaire qu'en lingual et elle augmente depuis la région cervicale en direction apicale, aussi bien en vestibulaire qu'en lingual (11) .

#### **1.2.4.L'OS ALVEOLAIRE A RISQUE**

##### **❖ L'OS SAIN INTACT**

Des zones osseuses, non pathologiques, peuvent évoluer négativement en présence de facteurs déclenchants.

Des zones de fusion os trabéculaire / os fasciculé sont par exemple fréquentes dans les secteurs vestibulaires antérieurs réduisant de ce fait l'épaisseur de l'os alvéolaire. Dans 50% des cas, cette épaisseur est inférieure à 0,5mm. L'os trabéculaire est alors absent et il persiste principalement de l'os fasciculé (12).

La morphologie du procès alvéolaire influence celle des pertes tissulaires en cas de pathologie. Lorsque l'os alvéolaire est épais, les défauts intra-osseux ou inter-radiculaires se forment plus aisément alors qu'un procès alvéolaire fin est plus sujet à une alvéolyse horizontale aboutissant à des récessions parodontales.

## ❖ L'OS SAIN REDUIT

### ➤ AVEC ANTECEDENT DE PARODONTITE

Les parodontites et leur traitement entraînent des pertes irréversibles du parodonte profond. Le support osseux et le ligament parodontal sont réduits et les conditions biologiques et biomécaniques diffèrent comparativement aux dents avec un support parodontal intact.

Le déplacement apical du centre de résistance entraîne alors un risque de version et d'égression plus important lors de l'application d'une force (13).

Par ailleurs, il n'est pas rare d'observer même en cas de parodontite stabilisée, la persistance de mobilités dentaires, notamment chez les patients dont la perte d'attache est importante.

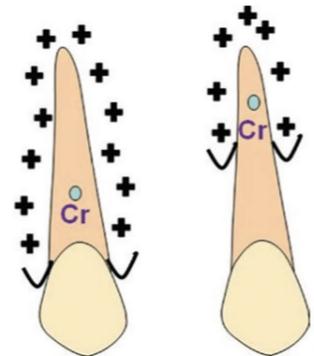


Figure 12 Réduction du support osseux aboutissant au déplacement apical du centre de résistance de la dent ( Document Dr Boileau (22)).

Des migrations secondaires peuvent également exister. Elles se manifestent principalement par des versions, plus rarement par des égressions. Elles doivent faire suspecter la présence d'un trauma occlusal, mais également d'un déséquilibre des forces musculaires au niveau du couloir de Château entre celles exercées par la langue, plus faibles que celles exercées par les lèvres.

### ➤ SANS ANTECEDENT DE PARODONTITE

Plusieurs défauts osseux, hors contexte de parodontite, peuvent provoquer l'apparition de récessions parodontales.

- Les fenestrations, où une zone ponctuelle de la surface radiculaire est mise à nu, mais où persiste le rebord osseux marginal. Ainsi, les limites périphériques de la lésion sont entièrement osseuses et la surface radiculaire n'est recouverte que par le périoste et la gencive. Ces défauts concernent 20% des dents et sont plus fréquemment retrouvés en vestibulaire qu'en lingual (12,14,15). Au maxillaire, ils se situent principalement dans les secteurs postérieurs, en regard des tiers apical et moyen des racines alors qu'à la mandibule, ils sont en proportions égales dans les secteurs antérieurs et

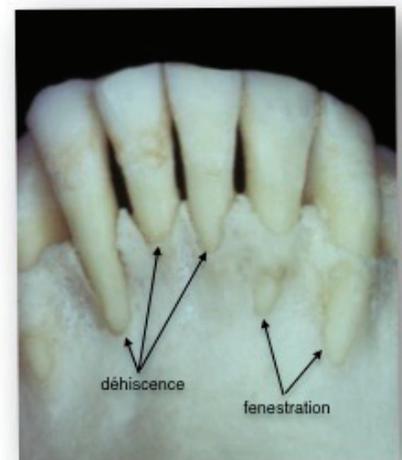


Figure 13 Fenestrations et dehiscences mises en évidence dans le secteur incisivo-canin.

postérieurs, voire plus nombreux dans le secteur incisivo-canin (16), majoritairement en regard du tiers coronaire et ne s'étendent jamais sous le tiers moyen radiculaire, en raison de l'augmentation de l'épaisseur d'os mandibulaire à partir du tiers apical (14).

- Les déhiscences, où en cas de perte du rebord osseux, la lésion n'est plus limitée par l'os dans sa portion coronaire. C'est le défaut le plus fréquent à la mandibule, notamment lorsque la symphyse est fine, l'os cortical peu épais et que la densité osseuse est faible (17).

Dans ces situations, plusieurs facteurs prédisposants ont été mis en évidence : racines volumineuses et proéminentes associées à une faible épaisseur osseuse (15) , malpositions vestibulaires, rotations, versions (plus l'axe dentaire s'éloigne de la norme, plus le défaut est important), anomalies d'éruption et corticale fine, biotype parodontal fin peu résistant aux agressions mécaniques et bactériennes (12).

### **1.2.5. LE CEMENT**

C'est un tissu conjonctif spécialisé, qui fait partie intégrante de la dent, minéralisé, non uniforme, situé entre la dentine radiculaire et le ligament parodontal.

Sur une dent mature fonctionnelle, il recouvre la totalité de la surface radiculaire.

Il possède deux fonctions principales :

- un rôle d'ancrage de la dent à l'os alvéolaire via l'insertion des fibres du ligament parodontal à la surface radiculaire ;
- un rôle d'adaptation et de réparation.

Le ciment ne subit pas de remodelage. Il présente cependant une croissance continue tout au long de la vie par apposition de couches successives.

Deux types sont distingués :

- Le cément primaire, acellulaire. Sa formation se fait en même temps que celle de la dentine radiculaire. Lui-même peut être :
  - *afibrillaire* : il recouvre de petites portions amélaire proches de la jonction amélo-cémentaire et n'a aucune fonction d'attache.
  - *à fibres extrinsèques* : il est principalement localisé dans les parties cervicale et moyenne des racines, voire même jusqu'à l'apex des dents antérieures. Il assure la fonction d'ancrage. De plus, ce ciment présente une capacité à s'adapter à certaines fonctions (dérive mésiale, usure occlusale).

- Le cément secondaire, cellulaire, se forme en s'apposant sur le cément primaire durant la période fonctionnelle de la dent. Principalement localisé dans les zones apicales et inter-radiculaires, ses fibres sont orientées parallèlement au grand axe des racines.

Ce cément est un tissu adaptable, qui maintient la dent dans sa position, mais qui possède également un rôle de réparation en cas de résorption radiculaire, grâce à sa capacité de croissance rapide.

Lors des traitements orthodontiques ainsi que dans le cas de trauma mineurs, il existe de nombreuses résorptions superficielles des surfaces radiculaires, réversibles, sans conséquence clinique mais visibles radiologiquement, liées aux odontoclastes. Le cément cellulaire comblera ces défauts après l'arrêt de la résorption, ainsi que du stimulus de recrutement des odontoclastes.

### **1.2.6. LE LIGAMENT PARODONTAL**

Le ligament parodontal est un tissu conjonctif mou qui, par l'intermédiaire de ses faisceaux de collagène, relie les dents en s'insérant dans le cément et l'os alvéolaire.

Son développement suit l'édification radiculaire et la croissance alvéolaire. L'orientation des fibres ligamentaires n'est pas définitive. Elle évoluera au cours de l'éruption de la dent et après sa mise en occlusion afin de s'adapter aux forces qui lui sont transmises. C'est cette capacité de remodelage et d'adaptation qui permet de préserver l'intégrité parodontale et de maintenir la dent dans une position fonctionnelle.

Ainsi, l'épaisseur du ligament parodontal dépend de l'âge, mais également des contraintes appliquées à la dent.

## **1.3. LES DIFFERENTS MORPHOTYPES PARODONTAUX : LES CLASSIFICATIONS PARODONTALES**

Le morphotype parodontal varie selon les patients, mais peut tout à fait varier pour un même patient, entre les arcades et / ou au sein de celles-ci.

### **1.3.1. CLASSIFICATION DE MAYNARD ET WILSON (1980)**

Cette classification se base sur la hauteur et l'épaisseur de la gencive, et sur l'épaisseur de la table osseuse vestibulaire. Elle différencie 4 types.

- Type I : C'est la situation idéale où la gencive épaisse mesure entre 3 et 5mm de hauteur. La corticale externe vestibulaire présente une épaisseur satisfaisante (les racines ne sont pas visibles par transparence ou palpables). Ce type est retrouvé chez 40% des patients.
- Type II : La palpation révèle un os sous-jacent d'épaisseur satisfaisante malgré une hauteur de gencive vestibulaire réduite, souvent inférieure à 2mm. Cette situation est peu fréquente puisqu'elle n'est retrouvée que dans 10% des cas.
- Type III : Les dimensions gingivales sont correctes. Cependant, l'épaisseur alvéolaire est réduite et se manifeste à l'examen clinique par des racines dentaires franchement visibles par transparence ou palpables. Sa fréquence est de 20%.
- Type IV : L'os alvéolaire comme la gencive vestibulaire sont de dimensions réduites. Ce type concerne 30% des patients.

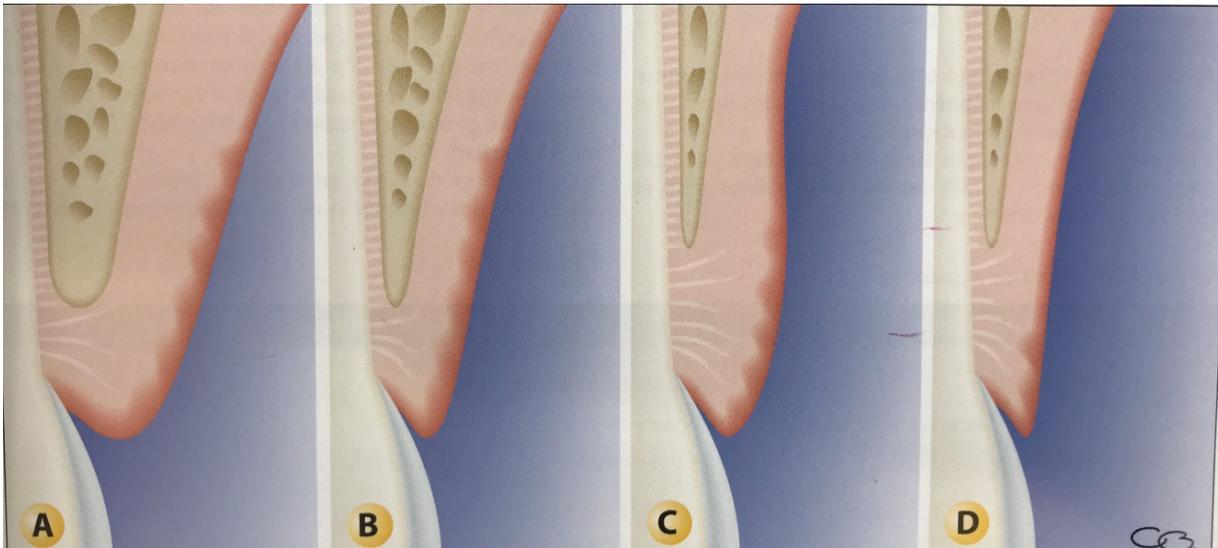


Figure 14 Classification de Maynard et Wilson: type I (A), type II (B), type III (C), type IV (D) (document Dr Borhetti (1)).

D'après cette classification, le type III impose une vigilance particulière et le type IV une surveillance accrue en raison de sa fragilité. Ainsi, 50% des patients sont considérés à risque de développer des problèmes muco-gingivaux ce qui n'est pas sans conséquences sur les thérapeutiques orthodontiques.

### **1.3.2. CLASSIFICATION DE KORBENDAU ET GUYOMARD (1992)**

Cette classification, proche de la précédente, s'appuie non seulement sur les dimensions vestibulo-linguales et la hauteur de la gencive, mais également sur la situation du bord gingival marginal par rapport à la jonction amélo-cémentaire (JAC) et l'épaisseur de l'os alvéolaire. Quatre types sont également distingués.

- *Type A* : Situation idéale où l'épaisseur alvéolaire et de la gencive est satisfaisante, la hauteur de la gencive est supérieure à 2mm et le bord marginal gingival est à 1mm de la JAC.
- *Type B* : L'épaisseur de la gencive et de l'os est réduite. La hauteur de la gencive et la situation du bord marginal gingival sont correctes.
- *Type C* : Situation semblable au type B, cependant la gencive est tendue et le bord marginal est à plus de 2mm de la JAC.
- *Type D* : Le contexte est défavorable, l'os alvéolaire est fin et la hauteur de la gencive est inférieure à 1mm. Cette dernière est très tendue et son bord marginal est à plus de 2mm de la JAC.

Aucun de ces parodontes n'est pathologique, mais les types C et D sont considérés à risque car plus fragiles que les types A et B. Ils seront donc beaucoup plus sensibles aux agressions bactériennes et aux contraintes mécaniques.

### **1.3.3. LES CLASSIFICATIONS DENTO-PARODONTALES**

Ces classifications font la corrélation entre l'anatomie dentaire et la morphologie parodontale. On retrouve notamment celles d'Ochseibein et Ross (1969), celle d'Olsson (1993), mais la plus utilisée est celle de Müller et Eger (1997).

## CLASSIFICATION DE MÜLLER ET EGER (1997)

Les critères parodontaux sur lesquels s'appuie cette classification sont la hauteur gingivale, son épaisseur mesurée au fond du sulcus et la profondeur de sondage. Ils sont corrélés à la morphologie dentaire :

- Phénotype A : l'épaisseur de la gencive est d'1 mm et sa hauteur de 4 mm. Les dents sont plutôt longues. C'est la situation la plus fréquente (2/3 des patients).
- Phénotype B : l'épaisseur et la hauteur de la gencive sont plus importantes. Les dents sont de forme carrée.
- Phénotype C : les caractéristiques gingivales sont les mêmes que pour le phénotype A et les dents sont plus carrées que le phénotype B.

## 1.4. MUQUEUSE ALVEOLAIRE ET FREINS

### 1.4.1. MUQUEUSE ALVEOLAIRE

La muqueuse alvéolaire poursuit en direction apicale la gencive attachée, dont elle est séparée par la ligne muco-gingivale (qui est une structure dont la position est stable dans le temps). Sa limite inférieure, située au niveau du fond de vestibule, est en continuité avec les muqueuses labiales et jugales.

Comparée à la gencive, sa couleur est plus rouge, son aspect plus lisse et brillant. Elle est mobile par rapport aux plans sous-jacents car elle est reliée au périoste par des fibres lâches.

Sur le plan histologique, elle est recouverte d'un épithélium non kératinisé et son tissu conjonctif est riche en fibres élastiques.

### 1.4.2. LES FREINS

Les freins sont des replis muqueux tendus entre la face endobuccale des lèvres ou des joues et la paroi alvéolaire, ou, pour le frein de langue, du plancher buccal. Ils comportent des fibres denses qui, d'un côté, s'attachent sur l'os alvéolaire en se mêlant aux fibres denses du périoste et, de l'autre, se mêlent aux fibres de la sous muqueuse des lèvres et des joues et vont se perdre en profondeur.

Les freins regroupent le frein médian vestibulaire maxillaire, le frein médian vestibulaire mandibulaire, le frein médian lingual et les freins vestibulaires.

Il existe deux catégories de freins :

- les freins de structure simple, constitués d'un repli muqueux et de quelques fibres ;
- les freins de structure complexe, où un trousseau musculo-fibreux ou fibreux s'ajoute au repli muqueux (1).

Dans sa partie alvéolaire, la situation de l'attache frénale peut varier. Elle peut être :

- muqueuse : l'insertion se fait en muqueuse alvéolaire, jusqu'à la ligne muco-gingivale ;
- gingivale : l'insertion se fait en gencive attachée ;
- papillaire : les fibres s'insèrent sur la gencive marginale, qui va alors se déplacer lors de la mobilisation de la lèvre (par traction manuelle ou sous l'effet de la musculature) ;
- interdentaire : les fibres s'insèrent au sommet du septum interdentaire, voire au-delà.

#### **1.4.3.INSERTION DEFAVORABLE DES FREINS VESTIBULAIRES**

Les freins, en cas d'insertion défavorable, notamment en gencive libre, peuvent avoir des conséquences néfastes sur le parodonte marginal, par mise en action de la musculature oro-faciale de la mimique, d'autant plus marquées que le parodonte est défavorable (type IV de Maynard et Wilson).

Ces conséquences sont les suivantes :

- l'ouverture du sillon gingivo-dentaire ;
- l'accumulation de plaque bactérienne ;
- une difficulté de réalisation des manœuvres d'hygiène, majorée en l'absence de gencive ;
- une traction exercée apicalement sur les tissus bordant une récession débutante ou sur les tissus déplacés chirurgicalement.



*Figure 15 Insertion défavorable de freins vestibulaires: insertion sur la crête (à gauche) et exerçant une traction sur la gencive libre (à droite) (document Dr Dridi, université Nice Sophia Antipolis).*

#### **1.4.4.LE FREIN LINGUAL**

Le frein lingual, vestige embryologique de la fusion de la langue et du plancher buccal, peut présenter des variations anatomiques. Le frein peut par exemple être anormalement court, épais ou fibreux ce qui peut entraîner :

- une posture linguale basse ayant une influence sur la morphogénèse des arcades dentaires, mais entraînant un contexte dysfonctionnel avec une entrave à la phonation et une persistance de la déglutition infantile ;
- une entrave à l'hygiène, en forçant la pointe de langue à se positionner en arrière des incisives mandibulaires ;
- une traction trop importante des tissus marginaux en rétro-incisif mandibulaire pouvant, si elle existe, aggraver une récession.

La définition d'un frein court se base, selon les classifications, sur des valeurs quantitatives qui mesurent, par exemple, la taille de la partie mobile de la langue depuis l'insertion du frein sur celle-ci jusqu'à la pointe, mais également qualitatives telles que la mobilité de la langue, sa capacité à élever la pointe ou encore la phonation. Un test clinique aisément réalisable par le patient consiste à lui demander de placer la pointe de sa langue au niveau du sillon labio- mentonnier. Si le patient ne peut pas réaliser ce test, la mobilité de la langue est dite réduite.

### **1.5.ENVIRONNEMENT MUSCULAIRE**

Toutes les fonctions orales, telles que la mastication, la phonation, la déglutition ainsi que le sourire et le rire impliquent une action synergique de la langue, des lèvres, des joues et du plancher de la bouche. La stabilité de la position des dents est obtenue lorsqu'elles se trouvent dans une zone neutre, d'équilibre, correspondant à un espace où les forces centrifuges exercées par la langue sont neutralisées par les forces centripètes exercées par les lèvres et les joues.

#### **1.5.1.MUSCULATURE LINGUALE**

L'environnement musculaire repose sur une charpente squelettique ostéo-fibreuse comprenant l'os hyoïde sur lequel se fixent la membrane hyo-glossienne et le septum lingual.

La langue est composée de la racine, partie fixe, postérieure et d'une partie mobile, antérieure. La partie mobile est constituée de dix-sept muscles, huit pairs qui sont soit extrinsèques, soit intrinsèques et un impair (le lingual supérieur) (18).

Les muscles extrinsèques sont (19) :

- le génio-glosse : les deux muscles sont séparés à leur insertion par le frein de la langue, qui est un repli muqueux relié au plancher buccal. Ce muscle a une action sur la protrusion linguale.
- le hyo-glosse ;
- le chondro-glosse ;
- le stylo-glosse.

Les muscles intrinsèques sont :

- le longitudinal supérieur ;
- le longitudinal inférieur ;
- le transverse de la langue ;
- le vertical de la langue.

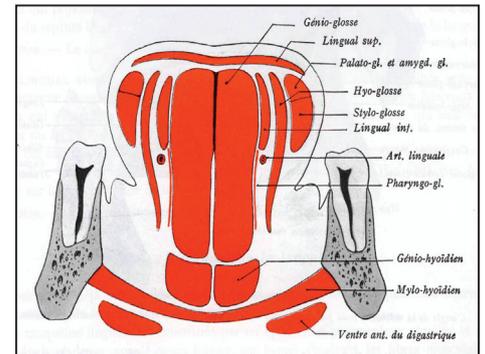


Figure 14 Coupe frontale schématique montrant la musculature linguale (document Rouvière H (19)).

La force exercée par la langue s'effectue dans les sens antéro-postérieur et transversal. C'est une action centrifuge (20).

### 1.5.2. MUSCULATURE BUCCALE

Les muscles de la face, notamment ceux de la bouche et des joues sont nombreux. Les différentes insertions et orientations permettent la réalisation des mimiques. L'ensemble des forces exercées par ceux-ci est centripète et se répercute sur les dents et l'os. Ces différents muscles sont :

- le muscle orbiculaire des lèvres ;
- le muscle abaisseur de l'angle de la bouche ;
- le muscle transverse du menton ;
- le muscle risorius ;
- le muscle petit zygomatique ;
- le muscle grand zygomatique ;
- le muscle élévateur de la lèvre supérieure ;
- le muscle abaisseur de la lèvre inférieure ;
- le muscle élévateur de l'angle de la bouche ;
- le muscle buccinateur ;
- le muscle mentonnier : il prend son insertion de chaque côté du frein de la lèvre inférieure et se dirige vers la peau de la région mentonnière. Son rôle est d'élever les parties molles du menton.

## **1.6.MICROBIOTE PARODONTAL**

Certains facteurs vont interférer sur la qualité et la quantité du microbiote symbiotique, aboutissant à la formation d'un microbiote dysbiotique.

### **1.6.1.MICROBIOTE DYSBIOTIQUE**

La plaque dentaire est formée d'une population microbienne adhérente aux surfaces dentaires ; elle est composée de bactéries organisées en biofilms, d'une matrice sécrétée par ces dernières et d'une pellicule acquise exogène (PAE) d'origine salivaire.

Les biofilms sont organisés en plaques dentaires supra et sous gingivales.

La formation de la plaque dentaire est un processus dynamique. Elle débute par la formation de la pellicule acquise exogène, qui se dépose sur les surfaces bucco-dentaires (dents, soins conservateurs, appareils multi-attaches etc). Les bactéries pionnières vont adhérer spécifiquement à la PAE et vont alors devenir le support des bactéries secondaires et tardives pour la colonisation des surfaces.

L'adhérence bactérienne se fait sur les différentes surfaces présentes. L'absence de desquamation des surfaces dentaires permet la formation de colonies bactériennes multi-couches au sein desquelles les bactéries interagissent entre elles.

Sur les surfaces muqueuses, l'adhérence est rendue instable par la desquamation et seule une accumulation monocouche est possible.

L'adhérence aux surfaces bactériennes déjà présentes est également importante. Ces adhérences peuvent se faire sur des bactéries de même espèce ou d'espèces différentes.

L'écosystème buccal est en équilibre fragile en permanence. Lorsqu'un déséquilibre apparaît, en cas d'hygiène insuffisante par exemple, des changements surviennent sur la quantité et la composition du microbiote buccal. Les bactéries initialement symbiotiques deviennent alors pathogènes.

Ces changements intéressent tant la flore à haut risque cariogène abritant essentiellement des *Streptococcus mutans* et des *Lactobacillus* (21) que la flore parodontopathogène composée notamment des bactéries des complexes orange et rouge de Socransky, principalement anaérobies Gram négatif telles que *A. actinomycetemcomitans* (Aa), *P. gingivalis* (Pg), *P. intermedia* (Pi), *T. forsythia* (article 1), *T. forsythia* (Tf), *E. nodatum* (En), *C. rectus* (Cr) (22) et *T. denticola* (Td) (5).

C'est la succession des différents groupes de bactéries qui entraîne les pathologies gingivales et parodontales, et non pas la présence d'un type bactérien en particulier.

## **1.7.CONCLUSION / À RETENIR**

### **❖ À RETENIR A PROPOS DE LA GENCIVE**

- La gencive se modifie progressivement avec le temps. Elle devient plus sensible aux agressions et est moins résistante chez l'adulte que chez l'enfant d'autant plus en présence de facteurs de risque (tabagisme, médication influant négativement le remaniement des tissus parodontaux...).
- En cas d'éruption passive incomplète, on distingue 2 types de situation, selon la hauteur de gencive :
  - si la hauteur de gencive est largement  $> 5\text{mm}$  : l'exérèse chirurgicale est possible
  - si la hauteur de la gencive ne dépasse pas  $5\text{mm}$  : un lambeau déplacé apicalement est indiqué

### **❖ FACTEURS DE RISQUE ET DECLENCHEURS DES RECESSIONS GINGIVALES**

- A la mandibule, les récessions affectent préférentiellement, les incisives et les canines.
- Les facteurs de risques des récessions parodontales sont :
  - un biotype parodontal fin, peu résistant aux agressions mécaniques et bactériennes :
    - une épaisseur de gencive  $< 0,5\text{mm}$  ;
    - une hauteur de gencive  $< 2\text{mm}$  ;
  - la présence de fenestration et de déhiscence ;
  - la traction gingivale par des brides ou des freins ;
  - un vestibule peu profond ;
  - une malposition dentaire :
    - une vestibulo-version des incisives mandibulaires  $> 95^\circ$  par rapport au plan mandibulaire ;
    - une anomalie d'éruption avec malposition vestibulaire ;
    - une rotation ;
  - la morphologie dentaire et radiculaire
    - racines longues et/ou étroites
    - épaisseur vestibulo-linguale des racines supérieure à l'épaisseur vestibulo-linguale de la crête osseuse.

- Les facteurs déclencheurs locaux des récessions parodontales sont :
  - des habitudes nocives : onychophagie, brossage traumatique, tabagisme ;
  - le port de bijoux linguaux ou labiaux (piercing) ;
  - des thérapeutiques iatrogènes : orthodontiques (direction de certains mouvements, forces appliquées excessives, distance parcourue par les dents, déplacement des dents en dehors des bases osseuses...), chirurgicales (incision de décharge mal située, extractions), prothétiques (non-respect de l'espace biologique, prothèse entraînant un traumatisme local direct) ;
  - la présence d'une inflammation ;
  - un déséquilibre musculaire entre les forces centrifuges et centripètes, par hyperactivité des muscles labiaux et mentonniers ; le déplacement apical du centre de résistance entraîne alors un risque de version et d'égression plus important lors de l'application d'une force, en raison des pertes irréversibles du parodonte profond en cas de parodontite.

#### ❖ LES MORPHOTYPES PARODONTAUX A RISQUE

- Classe IV de Maynard et Wilson : os alvéolaire de faible épaisseur, tissu kératinisé réduit (2mm)
- Biotype fin et festonné de Seibert et Lindhe : parodonte fin, aux contours festonnés
- Type D selon Kordenbau et Guyomard : procès alvéolaire mince, dont le bord marginal est à plus de 2 mm de la jonction amélo-cémentaire. Le tissu gingival est, de plus, réduit en hauteur (<1mm) et en épaisseur
- Phénotype A selon Mullet et Eger : l'épaisseur de la gencive est d'un millimètre, la hauteur de 4mm. Les dents sont plutôt longues. C'est la situation la plus fréquente (2/3 des patients)

## **2. INFLUENCE DE L'ORTHODONTIE SUR L'ENVIRONNEMENT PARODONTAL DE L'INCISIVE MANDIBULAIRE**

### **2.1.HISTOLOGIE DU DEPLACEMENT DENTAIRE**

#### **2.1.1.LE REMANIEMENT PHYSIOLOGIQUE**

Physiologiquement, il existe un remaniement ou remodelage du parodonte et de ses constituants (23)

- Remaniement du ligament alvéolodentaire. Le rôle du ligament parodontal est double dans ce remodelage :
  - Remodelage ligamentaire : la synthèse et la dégradation du collagène, qui se font en permanence, sont réalisées par les fibroblastes de ce tissu.
  - Contrôle de l'activité osseuse : les fibroblastes empêchent la différenciation des ostéoblastes et jouent donc un rôle protecteur contre l'ankylose.
- Remodelage de l'os alvéolaire : afin d'assurer ses différentes fonctions, l'os alvéolaire subit un remodelage dont les acteurs principaux sont les ostéoblastes et les ostéoclastes. Ce remodelage suit un cycle précis : activation, résorption, inversion et formation (ARIF) et se déroule dans des zones bien localisées appelées Basic Multicellular Units (BMU).

Un message général, régional ou local va induire l'activation de ce cycle, ce qui va aboutir à la résorption d'une surface osseuse donnée.

#### **2.1.2.LE REMANIEMENT THERAPEUTIQUE**

Le déplacement dentaire provoqué orthodontiquement est une succession synergique de phénomènes physiques et de remodelage tissulaire du parodonte et de ses constituants. En effet, c'est un procédé qui combine une adaptation de l'os alvéolaire aux contraintes mécaniques et des dommages mineurs, réversibles du parodonte (24).

Les forces appliquées aux dents, selon leur importance, leur temps d'application et leur direction vont perturber le remaniement physiologique. Le parodonte, par l'intermédiaire des récepteurs cellulaires et des cascades de signaux, va s'adapter aux contraintes subies afin de les diminuer, ce qui aboutit au déplacement dentaire et au remodelage osseux (23,24).

Lors de l'application de ces forces se produisent des effets immédiats et à plus long terme.

Le déplacement immédiat de la dent est lié à la succession de trois phénomènes. Tout d'abord, l'élasticité du ligament, puis la fuite des liquides à travers la lame criblée et enfin une déformation de l'os alvéolaire (23).

À plus long terme, le déplacement se poursuit et fait intervenir les phénomènes de remodelage, s'appuyant sur une formation osseuse faisant suite à une résorption osseuse (24). Le délai de mise en œuvre de ce remodelage dépend de l'importance de la force délivrée par l'intermédiaire du système mécanique. Ainsi, la résorption peut être :

- indirecte : l'application d'une force importante bloque la circulation sanguine ce qui entraîne une nécrose localisée des cellules du côté en pression et aboutit à la formation d'une zone hyaline, ce qui empêche la différenciation des ostéoclastes de l'espace du ligament parodontal du côté en compression. Le recrutement et la différenciation des ostéoclastes se fera depuis la zone périostée ou les espaces médullaires voisins. Le déplacement dentaire pourra se faire à l'achèvement des différents processus du côté en pression, soit 7 à 14 jours après l'application de la force (23,24).
- directe : la pression exercée, suffisamment faible, permet le maintien de la circulation sanguine et l'initiation des phénomènes de résorption. Le déplacement dentaire est rapidement initié, habituellement 2 jours après l'application de la force.

Le déplacement dentaire est donc la combinaison des deux formes de résorptions puisqu'il est impossible d'empêcher le blocage complet de la circulation sanguine dans certaines zones (24).

La théorie du déplacement dentaire « pression-tension » propose que ce dernier soit induit par des signaux chimiques, par opposition à des signaux électriques. Deux côtés sont à distinguer : le côté en pression et le côté en tension. Lors du déplacement dentaire, les dents restent attachées à l'os. Une réaction inflammatoire aseptique est induite, avec des facteurs de signalisation différents du côté en tension (augmentation des Interleukine-10, TGFbeta (tissue growth factor), Nitric oxide ; diminution de RANKL et M-CSF) qui induisent une diminution du nombre d'ostéoclastes et de la résorption et une augmentation de l'apposition osseuse ; différents de ceux du côté en pression (augmentation de Cox-2, TNFalpha, MMPs, IL-1beta et diminution de OPG) qui provoquent une réduction de l'apposition et une augmentation du nombre d'ostéoclastes et de l'activité de résorption.

Lors du remaniement, l'apposition et la résorption sont présentes de chaque côté, mais en des proportions différentes. Ainsi, du côté en tension, l'apposition est plus importante que la résorption alors que du côté en pression, c'est l'inverse (24).

Lors du déplacement des dents, certains effets iatrogènes tels que la résorption radiculaire, les pertes osseuses ou encore l'apparition de récessions parodontales localisées peuvent être observés. Ces phénomènes peuvent avoir plusieurs explications :

- l'utilisation de niveaux de force trop important, principalement sur les zones en pression. Plus la surface en pression est importante, plus la zone hyaline l'est également, ce qui augmente le risque iatrogène ;
- le déplacement des dents à proximité des corticales où la raréfaction cellulaire et la minéralisation plus importante sont défavorables pour les mouvements dentaires ;
- le déplacement des dents en dehors des limites osseuses ;
- la potentialisation de la réaction inflammatoire liée au déplacement dentaire par la présence d'une inflammation parodontale.

## **2.2.EFFETS INDESIRABLES LORS DES MECANIKES ORTHODONTIQUES**

Les déplacements dentaires d'origine orthodontique impliquent deux groupes de dents.

- Les dents à déplacer, pour lesquelles une force optimale doit permettre un déplacement rapide tout en maîtrisant l'inflammation et limitant la hyalinisation.
- Les dents d'ancrage, pour lesquelles les déplacements recherchés sont nuls et, s'ils existent maîtrisés au maximum. Les forces délivrées devront être suffisamment faibles pour éviter le déclenchement des phénomènes histologiques à l'origine des déplacements dentaires.

## **2.3.MODIFICATION DU MICROBIOTE**

La mise en place d'appareillages orthodontiques impose une hygiène rigoureuse qui peut être évaluée à l'aide de différents paramètres cliniques tels que l'indice de plaque, le saignement au sondage, l'index gingival, l'indice d'hyperplasie, la profondeur de sondage, l'indice de saignement papillaire et le recueil et l'analyse du fluide gingival (5,25).

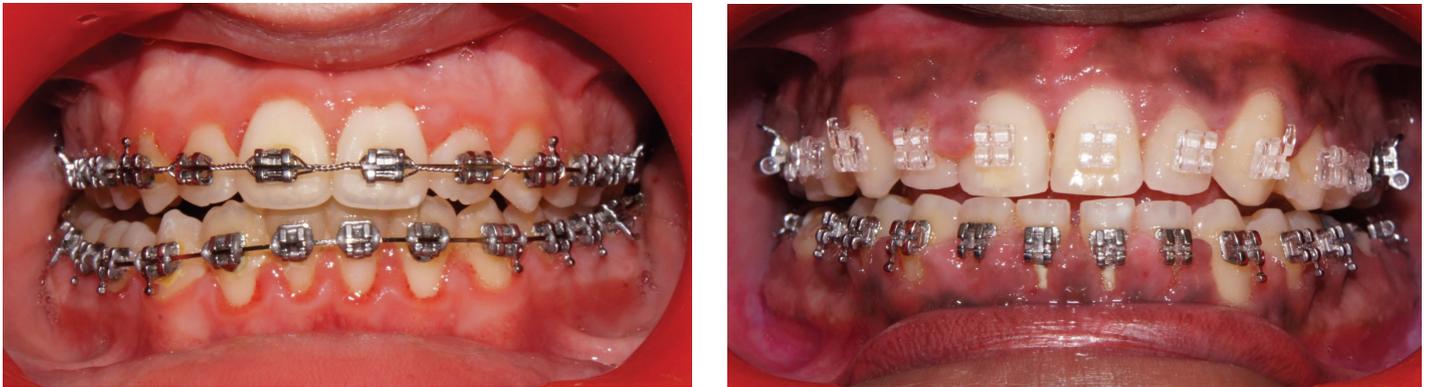
Dans le cadre des traitements multi-attaches, les zones les plus affectées sont autour des brackets, là où se trouve le composite de collage à proximité de la gencive marginale (22,26).

En effet, ces zones sont susceptibles de retenir la plaque et ce pour différentes raisons :

- les propriétés des matériaux diffèrent des substrats présents en bouche ce qui facilite l'adhésion bactérienne (26,27). L'élimination rigoureuse des excès de matériaux lors du collage est indispensable.

- la morphologie des brackets et l'utilisation d'auxiliaires créent des aires difficiles à nettoyer, augmentant le nombre de sites de rétention de plaque (13). L'utilisation d'arcs plats et sans accessoire est donc préférable.
- les manœuvres d'hygiène sont également compliquées par les dispositifs linguaux, bien qu'une inflammation gingivale transitoire soit plus fréquemment retrouvée lors des traitements vestibulaires (28).
- l'hypertrophie gingivale limite l'accès au brossage dans les zones cervicales (5).

Il n'existe pas de différence significative concernant l'indice de plaque ou les marqueurs d'inflammation (saignement au sondage, index gingival, profondeur au sondage) selon le type de bracket utilisé, conventionnel ou autoligaturant, ainsi que le type de ligatures, élastomériques ou métalliques (25).



*Figure 15 La réaction inflammatoire en présence d'appareillages orthodontiques est notable en cas d'hygiène insuffisante, quelque soit le type d'appareillage utilisé.*

L'accroissement gingival, lorsqu'il est présent chez les patients en cours de traitement orthodontique (au moins sur 2 papilles interdentaires) est significativement corrélé à l'indice d'hyperplasie, la profondeur de sondage, l'indice de plaque et l'indice de saignement papillaire (5).

L'utilisation d'aligneurs en plastique comme outil thérapeutique permet de réduire l'inflammation gingivale et parodontale et facilite les manœuvres d'hygiène en réduisant le nombre de sites de rétention de plaque (29).

La contention orthodontique utilise, en autres, des systèmes fixes, collés, qui nécessitent une mise en œuvre rigoureuse où les excès de composite de collage doivent être éliminés afin de libérer les espaces inter-dentaires, ce pour permettre les manœuvres d'hygiène car leur présence augmente le risque de dépôt de plaque, de tartre (30) et de gingivite (31). En effet, des marqueurs biologiques (RANKL, OPG, M-CSF, MMP-3, MMP-9) impliqués dans le remodelage osseux ont été retrouvés en quantité significativement plus importante dans le fluide gingival de patients portant une contention

orthodontique fixe par rapport aux patients ayant une contention amovible. Les contentions fixes induisent un état inflammatoire sub-clinique pouvant prédisposer à la résorption osseuse (31). Il n'est pas prouvé cependant que les contentions fixes soient à l'origine d'effets délétères sur les tissus parodontaux durs ou mous à moyen terme (8,5 ans) (30)

## **2.4.L'INCISIVE MANDIBULAIRE ET SON PARODONTE : FACTEURS DETERMINANTS, FACTEUR DE RISQUES**

### **2.4.1.OS ALVEOLAIRE : MORPHOLOGIE ET LIMITES DE DEPLACEMENT DENTAIRE**

Afin de prévenir la survenue d'évènements iatrogènes durant le traitement orthodontique, il est important de rappeler que le déplacement dentaire au sein de l'os spongieux entraîne un remodelage de l'os alvéolaire, alors que l'os cortical ne possède pas la même plasticité (32) .

Prévoir les mouvements et la position de l'incisive mandibulaire en fin de traitement, en accord avec les éléments anatomiques environnants tels que le morphotype gingival ou l'os alvéolaire antérieur, est essentiel (33) .

Il est important de considérer ces éléments dans le diagnostic et l'élaboration du plan de traitement car ils permettent d'établir les limites du traitement orthodontique au-delà desquelles les conséquences iatrogènes seraient très probables (34).

Certains éléments sont donc à prendre en considération quant au déplacement orthodontique des incisives mandibulaires.

- les mouvements radiculaires sagittaux doivent être limités au sein de leur support osseux, en lingual comme en vestibulaire afin d'éviter le déplacement des dents au-delà des limites du support alvéolaire (35) ;
- les forces orthodontiques utilisées doivent être douces et lentes, permettant un remodelage osseux correct (32,34);
- lorsque l'épaisseur alvéolaire est réduite dans la région apicale, le risque de perte osseuse verticale augmente et implique une vigilance accrue (17) ;
- les facteurs de risque de déhiscences telles qu'une symphyse et une corticale fine ou une densité osseuse réduite augmentent le risque de microfractures osseuses associé aux mouvements dentaires plus élevés, aboutissant à une perte verticale de l'os alvéolaire ;
- un contrôle minutieux du mouvement radiculaire par l'incorporation de torque est essentiel afin de contrôler l'inclinaison radiculaire des incisives (33) ;
- le déplacement en translation (à la différence de la version), entraîne le déplacement de l'ensemble de la racine vers une corticale ou l'autre, ce qui aboutit, d'un côté, à la

diminution de l'épaisseur d'os alvéolaire et de l'autre, à son augmentation. Cela est visible lors des traitements par extractions de prémolaires, où l'épaisseur de l'os lingual est réduite par rapport à celle vestibulaire, principalement dans le 1/3 coronaire et dans le 1/3 moyen (36). Lors de la survenue de récession, l'épaisseur d'os vestibulaire est réduite (17).

#### **2.4.2. POSITION ET ANGULATION DE L'INCISIVE MANDIBULAIRE**

La position et l'inclinaison de l'incisive mandibulaire ont une importance non négligeable. Afin de permettre l'équilibre dans les relations inter-arcades, l'angulation des incisives maxillaires et mandibulaires va varier selon la typologie faciale et la malocclusion initiale (33).

De plus, l'environnement fonctionnel est également impliqué. De nombreuses études ont suggéré que la position des dents résultait de l'équilibre des pressions exercées par les lèvres, les muscles péri-oraux orbitaires des lèvres, buccinateur et mentonnier d'une part et la langue d'autre part. Cela est particulièrement vrai pour la partie du muscle orbiculaire contrôlant la lèvre inférieure, dont l'action affecte non seulement la position antéro-postérieure des dents mais également le volume de gencive qui leur est associé.

Il semblerait que la force nécessaire à l'occlusion labiale joue un rôle plus important que les pressions liées à la langue sur l'inclinaison sagittale des incisives mandibulaires, lors de compensations dento-alvéolaires de décalage sagittal entre le maxillaire et la mandibule. Les forces maximales que sont capables de délivrer les patients pour la fermeture sont plus faibles chez les patients avec une malocclusion de classe II.1 que ceux en classe I. (37)

L'ethnie des patients est également corrélée à ces paramètres. De nombreuses études menées dans différentes régions du monde (USA du Nord, USA du Sud, Tunisie...) ont montré que les normes céphalométriques n'étaient pas les mêmes pour tous les types ethniques. Par exemple, les patients mélanodermes auront une tendance à la biproalvéolie plus importante que les patients Tunisiens, ces derniers ayant eux-mêmes une biproalvéolie plus importante que les patients caucasiens. (38)

Dans leur étude, Lombardo et al ont montré, en comparant deux groupes de 30 sujets à l'aide de mesures 3D, que la position des incisives mandibulaires est plus vestibulaire et leur version est 6 à 7° plus importante chez les patients africains par rapport aux patients caucasiens (39).

La position et l'angulation de l'incisive mandibulaire sont des paramètres incriminés dans la survenue et le développement de récessions gingivales, particulièrement lorsque des traitements orthodontiques sont associés.

La récession gingivale peut exister préalablement, mais est également un effet indésirable pouvant survenir au cours ou après le traitement orthodontique (40).

Malgré de nombreuses études concernant les conséquences de la position et l'inclinaison de l'incisive mandibulaire sur le parodonte après traitement orthodontique, il n'existe pas de consensus entre les auteurs sur les résultats (41).

Dans une étude menée sur 150 patients adultes, Melsen a montré que trois paramètres étaient corrélés au développement ou à l'aggravation des récessions gingivales :

- l'existence d'une récession préalable au traitement,
- le biotype gingival,
- la présence d'une inflammation gingivale visible.

Les paramètres influençant le développement de récessions gingivales sont donc relatifs aux modifications du parodonte et non pas corrélés au changement d'inclinaison de l'incisive mandibulaire (42).

Cependant, des études menées sur des durées plus importantes ont montré que la prévalence des récessions gingivales était plus élevée chez les patients ayant déjà été traités orthodontiquement, et que les récessions pouvaient survenir de nombreuses années après la fin du traitement (43). Mais, la hauteur moyenne des récessions, chez les patients traités, était significativement comparable au cours du suivi (42).

Bien que de nombreuses études aient montré que la survenue des récessions n'était pas corrélée à l'inclinaison des incisives mandibulaires, Kaya et al ont montré, chez 187 sujets âgés de moins de 29 ans, afin de s'affranchir du biais lié au vieillissement, qu'en présence d'une gencive à risque (hauteur de gencive  $< 0,5\text{mm}$  et épaisseur de gencive  $< 2\text{mm}$ ), l'inclinaison des incisives mandibulaires  $>95^\circ$  augmentait le risque de survenue de récessions gingivales (7).

En 1987, déjà, Artun et al montrait une corrélation entre la prévalence et la sévérité des récessions en cas de vestibulo-version excessive (supérieure à  $10^\circ$  par rapport à la valeur normale)(44).

Le mouvement de vestibulo-version et la protrusion de l'incisive mandibulaire entraînent deux conséquences majeures :

- une réduction voire une interruption de la corticale externe, se manifestant par une déhiscence (45);
- une diminution de l'épaisseur de gencive. Une étude menée sur 142 patients âgés en moyenne de 23,5 ans, traités orthodontiquement, met en évidence une association significative entre vestibulo-version et protrusion de l'incisive mandibulaire et un morphotype gingival fin (41).

La racine, sur l'ensemble de sa hauteur, doit être positionnée dans son couloir osseux. En effet, en cas de vestibulo position excessive, une récession peut survenir sur toute la hauteur radiculaire, comme observé lors de mouvements parasites liés au syndrome du fil.

De plus, la réduction de l'épaisseur de gencive contribuerait à la dégradation des tissus parodontaux (41). Or, l'épaisseur gingivale est un facteur de réussite important aussi bien dans le cadre des traitements orthodontiques que parodontaux (7).

À l'inverse, en cas de linguo-version coronaire et radiculaire, on peut observer une augmentation des tissus gingivaux, en épaisseur et en hauteur (40).

### **2.4.3. INFLUENCE DE LA TYPOLOGIE FACIALE SUR LE PARODONTE DE L'INCISIVE MANDIBULAIRE**

Il existe une corrélation entre la typologie faciale et la morphologie osseuse alvéolaire et basale de la région antérieure mandibulaire (32,35), d'autant plus lorsque la disproportion entre la hauteur faciale antérieure et postérieure est marquée, ce qui pourrait être liée aux insertions des muscles faciaux.

#### **✓ TYPLOGIE HYPERDIVERGENTE**

Les patients hyperdivergents présentent fréquemment certaines caractéristiques (par rapport aux normo ou hypodivergents):

- un angle goniale ouvert ;
- une symphyse mandibulaire fine ;
- une hauteur d'os alvéolaire plus importante que les patients normo ou hypodivergents dans la région intercanine mandibulaire ;
- une épaisseur d'os alvéolaire, c'est à dire la dimension vestibulo-linguale, variable selon la malocclusion et la typologie :
  - chez les patients en classe I dentaire, l'épaisseur alvéolaire n'est diminuée que dans le 1/3 apical vestibulaire ;
  - chez les patients en classe II dentaire, l'épaisseur alvéolaire est réduite en vestibulaire sur toute la hauteur radiculaire, mais également en lingual dans le 1/3 apical ;
  - chez les patients en classe III dentaire, l'épaisseur alvéolaire linguale moyenne est plus importante dans le 1/3 coronaire et dans le 1/3 apical. C'est l'inverse pour la zone vestibulaire (33).
- une protrusion et une vestibulo-version des incisives mandibulaires moins importantes chez les patients en classe II.

La réduction de l'épaisseur d'os spongieux est particulièrement marquée chez les patients en classe II hyperdivergents (32,34,39).

Les compensations dento-alvéolaires de la croissance dans un contexte hyperdivergent semblent se traduire par une « hyper » éruption dento-alvéolaire afin de maintenir le recouvrement (32). Ce phénomène aboutit à une réduction de l'épaisseur d'os alvéolaire et l'allongement vertical de celui-ci. La réduction de l'épaisseur d'os est particulièrement marquée en regard du tiers moyen et du tiers apical radiculaire, ce qui explique la proximité des apex avec les corticales osseuses chez les patients hyperdivergents (32,35).

Ces éléments doivent, chez les patients hyperdivergents, mener à une vigilance particulière afin de limiter les mouvements radiculaires sagittaux dans le secteur antérieur mandibulaire (35).

De plus, cette typologie est associée à un risque plus élevé de perte osseuse, particulièrement lorsque la durée des traitements est allongée (32).

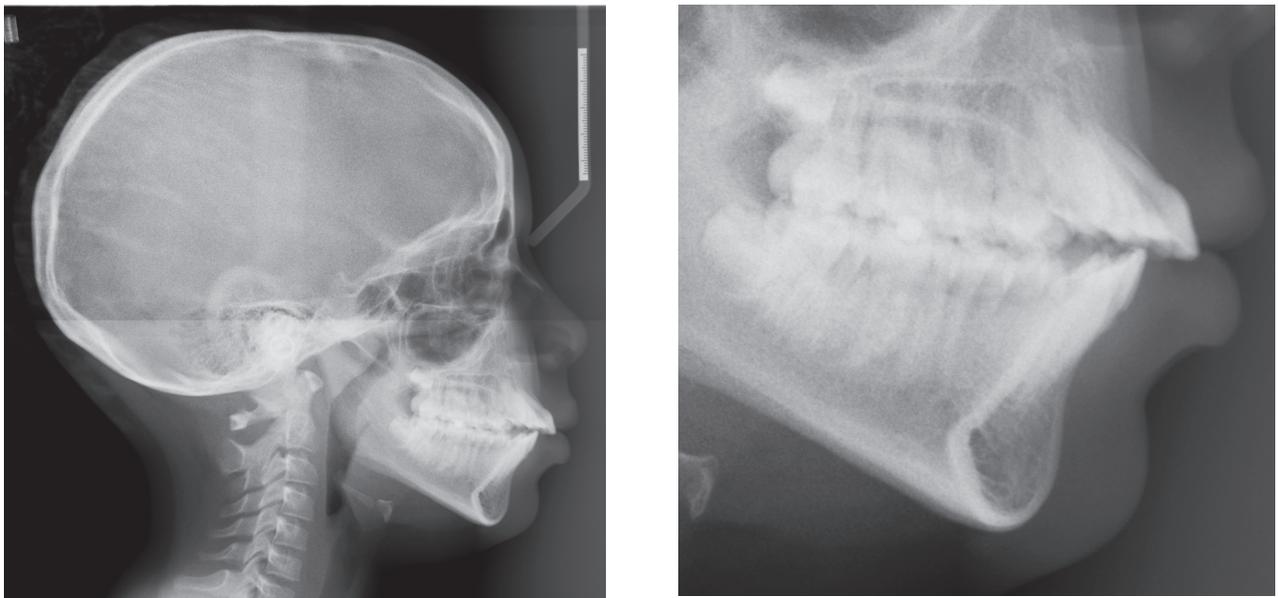


Figure 16 Téléradiographie de profil d'une patiente hyperdivergente mettant en évidence notamment la hauteur d'os alvéolaire importante, la réduction de l'épaisseur alvéolaire vestibulo-linguale et la vestibulo-version incisive augmentée.

#### ✓ TYPOLOGIE HYPODIVERGENTE

À l'opposé, les patients hypodivergents, comparativement aux patients normo et hyperdivergents, présentent fréquemment :

- un plan mandibulaire plat ;
- un angle goniale fermé ;
- un menton osseux proéminent ;

- un os alvéolaire épais ;
- une épaisseur alvéolaire plus importante ; ceci est vérifié pour l'épaisseur totale, mais également dans la région du 1/3 apical vestibulaire et ce, quelle que soit la malocclusion.
- une hauteur alvéolaire réduite ;
- une fréquence moins élevée de déhiscences que chez les patients hyper et normodivergents (46).

Qu'importe la typologie, l'épaisseur alvéolaire est plus importante en lingual qu'en vestibulaire (11).

D'un autre côté, on ne note pas de différence significative quant à la dimension vestibulo-linguale de l'os alvéolaire au niveau de la jonction amélo-cémentaire, en fonction de la typologie (32,35).



Figure 17 Téléradiographie de profil d'une patiente hypodivergente mettant en évidence l'augmentation de l'épaisseur alvéolaire vestibulo-linguale.

#### **2.4.4. INFLUENCE DE LA MALOCCLUSION SUR LE PARODONTE DE L'INCISIVE MANDIBULAIRE**

La hauteur de gencive kératinisée n'est pas liée à la malocclusion.

##### ✓ **MALOCCLUSION DE CLASSE II**

Les malocclusions de classe II sont fréquemment associées à différents paramètres :

- l'épaisseur alvéolaire vestibulaire qui est moins importante que chez les patients en classe I (34);

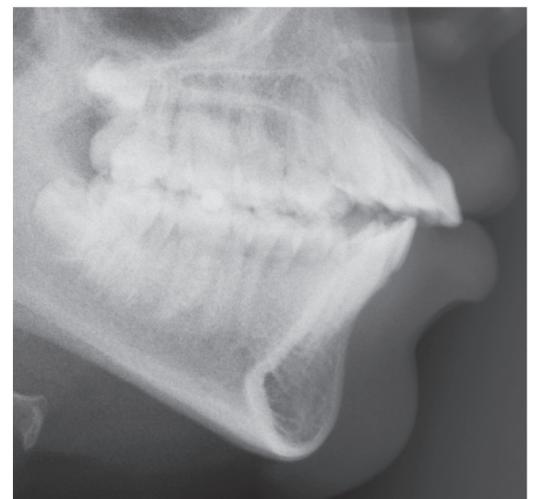


Figure 18 Téléradiographie de profil d'une patiente en classe II division 1 montrant la vestibulo-version incisive augmentée associée à l'épaisseur alvéolaire

- la protrusion et la vestibulo-version de l'incisive mandibulaire (phénomène compensatoire) qui sont plus importantes chez les patients en classe II normodivergents, chez les patients en classe II hyperdivergents et chez les patients en classe I, normo ou hyperdivergents ;
- la densité osseuse qui est moins importante dans la région cervicale comparativement aux patients en classe I (11).
- la vestibulo-version de l'incisive mandibulaire et l'angle inter-incisif qui sont corrélés : en cas de classe II Division 2, l'angle inter-incisif augmente et la vestibulo-version de l'incisive mandibulaire diminue. En cas de classe II division 1, c'est l'inverse (47).

Lorsqu'un potentiel de croissance existe, l'utilisation d'appareils orthopédiques fixes ou amovibles, dont l'objectif est la correction de la malocclusion par croissance différentielle des mâchoires peut être indiquée. Cependant, dans le meilleur des cas, seulement 50% de la malocclusion sera d'origine squelettique.

Chez les patients adultes et pour le reste du décalage chez les patients en croissance, la correction correspond donc à des mouvements alvéolo-dentaires de compensation de la malocclusion.

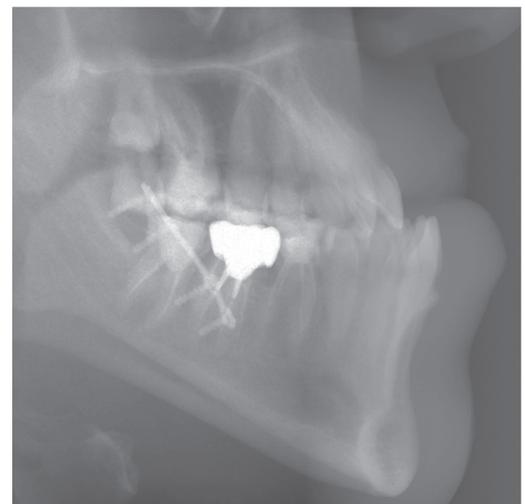
Les effets principaux de ces appareillages sont un recul dentaire maxillaire et une avancée dentaire mandibulaire, ce qui peut entraîner une vestibulo-version consécutive de l'incisive mandibulaire.

Enfin, les appareillages orthopédiques entraînent une rotation horaire de la mandibule, augmentant l'hyperdivergence (7,34,48).

### ✓ MALOCCLUSION DE CLASSE III

De même, chez les patients présentant une malocclusion de classe III, on trouve fréquemment :

- des incisives mandibulaires linguo-versées, par mécanisme compensatoire (49) ;
- une faible distance entre l'apex des incisives mandibulaires et la face interne de la corticale vestibulaire (50) ;
- une distance augmentée entre l'apex des incisives mandibulaires et la face interne de la corticale linguale,
- une densité d'os spongieux réduite (50) , sauf dans le 1/3 apical lingual où la densité est augmentée (11) .



*Figure 19 Téléradiographie de profil d'un patient en classe III mettant en avant la linguo-version des incisives mandibulaires et la proximité entre l'apex des incisives mandibulaires et la face interne de la corticale vestibulaire.*

Ces éléments ont été mis en évidence chez 20 patients adultes, présentant un schéma squelettique de classe III et n'ayant jamais eu de traitement orthodontique (50).

Chez certains patients en classe III et dont la croissance est terminée, le décalage squelettique ne peut être corrigé que par chirurgie orthognathique. Dans la plupart des cas, le préalable à cette chirurgie consiste en la décompensation orthodontique. La vestibulo-version des incisives mandibulaire peut contribuer à réduire plus encore l'épaisseur alvéolaire vestibulaire et, par conséquent, entraîner des déhiscences ou fenestrations, pouvant aboutir à des récessions (49).

Les patients présentant une malocclusion de classe III ont une épaisseur gingivale réduite comparativement aux patients en classe I et II.

Enfin, Kaya et al ont mis en avant, en comparant 187 sujets, que l'indice de plaque était significativement plus élevé chez les patients présentant une malocclusion de classe III (6).

#### ✓ INVERSE D'OCCLUSION ANTERIEUR

L'inversé d'occlusion antérieur peut survenir dans les schémas squelettiques de classe I, classe II ou classe III et peut toucher une ou plusieurs dents. Une étude réalisée sur 721 patients âgés de 8 à 15 ans a montré que 193 patients (soit 26,7%) présentaient une occlusion inversée.

Cliniquement, une occlusion inversée antérieure se manifeste par un surplomb négatif, un contact dentaire prématuré entraînant un proglissement mandibulaire, des récessions gingivales ou encore une mobilité augmentée des incisives mandibulaires impliquées dans l'occlusion inversée.

La prise en charge orthodontique des occlusions inversées antérieures est nécessaire afin de supprimer les interférences occlusales, d'éviter l'aggravation voire d'améliorer l'environnement des incisives mandibulaires impliquées, notamment au niveau des défauts osseux (40).



Figure 20 Le parodonte affiné sur 31 41 (flèches blanches) est la conséquence du

## ✓ ENCOMBREMENT

L'encombrement, qui se définit comme un mauvais alignement des dents faute de place disponible sur l'arcade (51), est fréquemment retrouvé dans la région incisivo-canine mandibulaire.

C'est l'un des éléments déterminants lors de l'établissement du plan de traitement.

La dentition humaine est un état dynamique, qui change tout au long de la vie. On trouve fréquemment un encombrement chez les enfants âgés de 7-8 ans lorsque les incisives mandibulaires permanentes font leur éruption, lequel s'atténue entre 9 et 11 ans. Bien que l'arcade mandibulaire soit relativement stable au cours des 3 premières décennies, l'encombrement peut apparaître ou s'aggraver par la suite.

La position des dents influence la morphologie du contour gingival marginal de la papille interdentaire et de l'os alvéolaire. Par conséquent, les malpositions dentaires peuvent avoir des effets délétères sur les tissus parodontaux. De plus, en cas d'encombrement antérieur mandibulaire, une rotation des incisives (sur leur grand axe) peut apparaître, mais il ne semble pas y avoir de corrélation entre la rotation de ces dents et l'épaisseur de l'os qui les entoure (50).

L'encombrement antérieur concerne, du point de vue parodontal, 3 aspects majeurs :

### ❖ L'HYGIENE ORALE ET LA RETENTION DE PLAQUE.

En effet, l'encombrement antérieur induit une augmentation de la rétention de plaque, entraînant une présence plus importante de pathogènes parodontaux, notamment lorsque les manœuvres d'hygiène sont perfectibles, en comparaison à des sites où les dents sont alignées. En effet, Kaya et al ont montré, chez 187 patients, que l'indice de plaque était significativement plus élevé chez les patients présentant un encombrement sévère (7).

Ainsi, la correction de l'encombrement mandibulaire et le rétablissement de l'alignement des dents pourrait permettre de prévenir le développement de pathologies parodontales (40).

En revanche, l'encombrement n'entraîne pas d'effet pathogène en cas de manœuvres d'hygiène excellentes et ne les aggrave pas en cas d'hygiène médiocre (7).



Figure 21 l'hygiène est particulièrement compliquée lorsque les dents sont malpositionnées (32 et 41 pour ce patient).

#### ❖ LE MORPHOTYPE PARODONTAL, AUSSI BIEN POUR LES TISSUS DURS QUE MOUS

En cas d'encombrement, la proximité radiculaire, la réduction de l'épaisseur de l'os inter-radiculaire et par conséquent la réduction de tissu conjonctif vascularisé nécessaire aux réactions immunitaires augmentent le risque de destruction rapide des crêtes des septas osseux en cas d'inflammation.

De plus, l'épaisseur de la gencive et sa hauteur seront influencées par la position des dents lors de leur éruption (7) :

- les incisives mandibulaires permanentes sont lingualées par rapport aux incisives temporaires et les incisives mandibulaires latérales permanentes sont plus lingualées que les centrales ;
- le germe des canines permanentes, situé directement sous les canines mandibulaires, dans le même axe, fait régulièrement son éruption dans une position plus vestibulée que les incisives mandibulaires, faute de place dans les cas d'encombrement, aboutissant lorsque l'encombrement est important à une réduction des paramètres gingivaux au niveau des canines(7).

Cependant, en cas d'encombrement avec une ou plusieurs incisives très lingualées, ces dernières peuvent présenter une réduction de l'épaisseur de la corticale linguale (52).



Figure 22 En cas d'encombrement mandibulaire, les incisives mandibulaires sont souvent plus lingualées, entraînant une réduction de l'épaisseur alvéolaire linguale. Les rotations aggravent le contexte parodontal de ces dents (31 41).. De plus, les dommages parodontaux sur les canines, en position plus vestibulaire, sont notables.

## ❖ LES THERAPEUTIQUES ORTHODONTIQUES

La résolution de l'encombrement peut se faire par différentes stratégies thérapeutiques :

- l'augmentation du périmètre d'arcade, par vestibulo-version incisive est fréquemment utilisée, notamment chez les patients adultes. Cependant, elle est souvent associée à une réduction de l'os alvéolaire vestibulaire en hauteur et en épaisseur, et à une augmentation d'épaisseur de l'os en lingual ;
- la réduction amélaire proximale (stripping), ou les extractions dentaires lorsque l'encombrement est trop important et que les mouvements vestibulaires appliqués aux incisives mandibulaires doivent être limités (53).

Que les patients soient traités avec ou sans extractions et bien que des moyens de contention soient mis en œuvre immédiatement après le traitement orthodontique, le nombre d'encombrement post-rétention de sujets traités orthodontiquement ne fait qu'augmenter (16).

L'encombrement tardif serait dû soit à un mouvement vers l'avant des dents postérieures, soit à une linguo-version des dents antérieures, soit à l'association des deux (16).

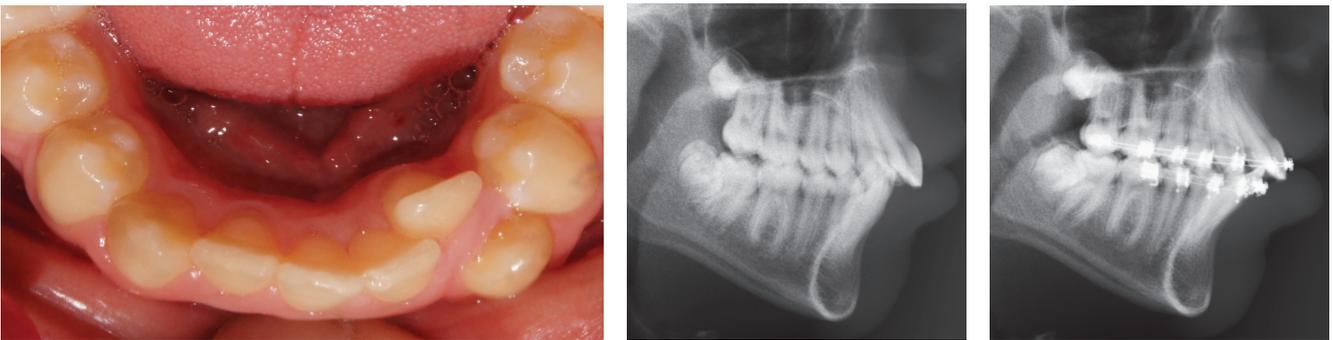


Figure 23 La correction orthodontique d'un encombrement important, sans extraction, entraîne une augmentation de la vestibulo-version incisive.

### **2.4.5. CONTENTION ORTHODONTIQUE**

La contention est l'étape finale des traitements orthodontiques. Elle a pour but d'éviter la récurrence des malocclusions, ainsi que de maintenir la fonction et l'esthétique des dents correctement alignées (54).

Pour maintenir les dents dans leur position correcte, elle est devenue l'une des phases les plus importantes du traitement orthodontique, puisque 10 ans après celui-ci, seuls 30 à 50% des patients ont un alignement satisfaisant, correspondant à l'alignement obtenu au moment du débagueage. Après 20 ans, cela ne représente que 10% des patients.

Certains facteurs sont impliqués dans le déplacement post-traitement des dents antérieures mandibulaires (incisives et canines) :

- la réorganisation des tissus parodontaux ;
- la réduction de la hauteur de crête de l'os alvéolaire ;
- l'expansion excessive de l'arcade ;
- les changements occlusaux liés à la croissance mandibulaire ;
- le type de malocclusion traitée et les effets parasites survenus sur les dents au cours des mouvements orthodontiques ;
- la direction mésialante des forces occlusales (55).

Durant les dernières décennies, l'intérêt pour les procédures de rétention a augmenté et différentes études ont montré que ces dernières varient d'un pays à l'autre et ont évolué avec le temps. Une tendance en faveur des contentions fixes a été mise en évidence, car selon de nombreux orthodontistes, il est difficile d'obtenir une coopération suffisante pour le port d'une contention amovible.

De plus, une contention de longue durée, voire à vie, est plus souvent prescrite, plutôt qu'une contention à durée limitée, afin de diminuer les changements post traitement.

Elle peut se faire par des appareils amovibles (gouttières thermoformées, plaque de Hawley) ou par des appareillages fixes, collés aux dents (fils multibrins torsadés ou chaînette plate tressée, collés sur les six dents antérieures, fil rond ou rectangulaire en acier, préformé, collé uniquement de canine à canine...). La revue systématique de la littérature réalisée par Littlewood et al n'a pas pu mettre en avant la supériorité d'une technique, et l'expérience du praticien, en fonction de la situation, est le paramètre le plus important pour le choix du système à mettre en place (56,57).

Dans une étude contrôlant à 20 ans 60 patients ayant eu un traitement orthodontique et ayant reçu une contention orthodontique fixe mandibulaire collée uniquement sur les canines, Booth et al ont montré que la santé parodontale était meilleure chez ceux ayant conservé leur contention que chez ceux l'ayant perdue ou faite déposer. Les contentions collées ne semblent donc pas être un facteur de risque pour le parodonte.

Cependant, il a été mis en évidence que les contentions collées laissées en place sur le long terme étaient associées à une rétention de plaque et des dépôts de tartre plus importants, pouvant augmenter le risque de récession gingivale et accroître la profondeur de sondage (58).

Bien que les contentions collées soient efficaces pour prévenir la récurrence, des complications de différents types peuvent leur être associées :

- des fractures ou décollements dont la fréquence varie largement entre 0,1% et 53% selon les auteurs (58) ;
- des complications inattendues peuvent survenir sur les dents incluses dans la contention fixe, même en l'absence de fracture ou de décollement de celle-ci. Malgré leur fréquence de survenue relativement faible (de 0,1 à 5% des patients) 50% doivent être traitées (58). Ces complications sont connues sous le nom de « syndrome du fil » ou

« unintentionally active retainers » , « severe complication » , « unexpected complications of a bonded retainer » et ne peuvent pas être considérées comme une récurrence orthodontique puisque ces défauts n'étaient pas présents avant de débiter le traitement.

Une activité involontaire et non désirée de la contention mandibulaire collée peut causer des dégâts importants et induire une déformation de l'arcade dentaire (58).

Parmi ces complications, on retrouve :

- l'ouverture de petits espaces entre les incisives,
- un changement de torque entre des incisives mandibulaires adjacentes (« twist effect »),
- une inclinaison opposée des canines controlatérales (« X effect »).

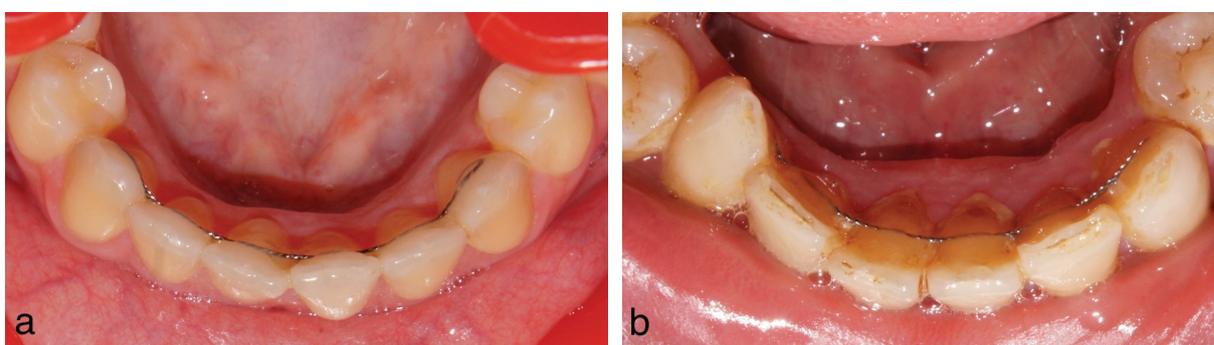


Figure 24 Le syndrome du fil peut se manifester de différentes façons: le "twist effect", où un changement de torque est visible entre 2 incisives mandibulaires adjacentes (a) ou le "X effect", où l'on observe une inclinaison opposée des canines controlatérales (b).

En l'absence de dépistage par le clinicien ou le patient, ces complications peuvent aller, dans les situations sévères, jusqu'au déplacement des racines en dehors du procès alvéolaire consécutivement à d'importants mouvements de vestibulo ou linguo version des incisives et canines mandibulaires, aboutissant à une réduction du support osseux (perte de la corticale vestibulaire, développement de déhiscences) ainsi qu'à une exposition de la racine dans la cavité buccale et à sa contamination (55,58).

Kucera <sup>et</sup> Marek ont montré dans leur étude portant sur 3500 patients ayant une contention mandibulaire fixe, que 38 patients (soit 1,1%) présentaient des effets indésirables inattendus liés à la celle-ci, majoritairement des « twist effects » (21 patients) et « X effects » (12 patients), les 5 autres ayant eu des réouvertures d'espaces malgré la présence du fil de contention parfaitement collé (58).

Bien que la plupart des études rapporte la survenue de ces phénomènes en présence de fil torsadé multibrins, Roussarie et Douady mettent en avant que ces défauts peuvent survenir avec d'autres types de contention comme les chainettes tressées plates, les fils tressés et les contentions monobrins collées uniquement sur les canines (59).

Le mécanisme de ce phénomène est encore incertain, et plusieurs facteurs étiologiques sont mentionnés :

- les forces liées au fait que les brins du fil torsadé rond multibrins se dissocient ;
- une déformation mécanique du fil causée par la transmission des forces masticatoires sur celui-ci ;
- la mise en place d'un fil incomplètement passif avant ou lors du collage ;
- la fracture ou le décollement du fil de contention mandibulaire (58).

Le moment de survenue du défaut est important dans l'interprétation des étiologies possibles. Les complications impliquant le protocole de collage ou la mise en place d'un fil de contention « actif » surviendraient dans les mois qui suivent la pose de la contention mandibulaire. Les complications de type « syndrome du fil » se développeraient plus tardivement. Le dépistage de ces défauts semble se faire majoritairement au cours des 5- 6 premières années de suivi orthodontique, avec une survenue moyenne à 4 ans.

## **2.5. CONCLUSION / A RETENIR**

### **❖ LE DEPLACEMENT DENTAIRE**

Le déplacement dentaire est un mécanisme inflammatoire. Il doit être maîtrisé, au risque de voir des effets iatrogènes se développer. Il faut donc

- utiliser des forces légères ;
- déplacer les dents au sein de leur couloir osseux.

De plus, la réaction inflammatoire liée au déplacement dentaire est potentialisée par la présence d'une inflammation parodontale ; la présence d'un appareillage orthodontique, quelle qu'en soit sa nature (multi-attaches vestibulaire, lingual, aligneurs, contention fixe), complique les manœuvres d'hygiène et augmente le risque parodontal. Plus le système est encombrant, plus le risque est augmenté.

### **❖ FACTEURS DE RISQUE DE DEVELOPPEMENT DE RECESSIONS**

Les principaux paramètres liés au développement ou à l'aggravation des récessions sont relatifs aux modifications du parodonte :

- existence de récession avant le début du traitement
- biotype à risque
- inflammation gingivale

Cependant, une version  $>95^\circ$  de l'incisive mandibulaire, en présence d'un biotype à risque augmente les chances de survenue de récessions gingivales.

## ❖ FACTEURS INFLUENÇANT LE MORPHOTYPE PARODONTAL

Le morphotype alvéolaire et gingival, dans la région incisive mandibulaire, est influencée par de nombreux paramètres :

- la typologie faciale : quelle que soit la malocclusion, l'épaisseur alvéolaire est toujours plus importante chez les patients hypodivergents ;
- le type de malocclusion, et donc la position et l'inclinaison de l'incisive mandibulaire :
  - en cas de classe II, la vestibulo-version incisive peut être la conséquence de la mécanique utilisée ou un choix thérapeutique de compensation du décalage squelettique, aboutissant à une réduction de l'épaisseur d'os et de la gencive vestibulaire ;
  - en cas de classe III, l'épaisseur osseuse alvéolaire est réduite. Dans le cas de traitements orthodontico-chirurgicaux, la décompensation pré-chirurgicale entraîne une vestibulo-version incisive pouvant induire des récessions parodontales.
- l'encombrement incisivo-canin : il complique les manœuvres d'hygiène, modifie la qualité des tissus parodontaux lors de l'éruption des dents et les thérapeutiques permettant de le corriger telle que l'augmentation du périmètre d'arcade.

## ❖ LA CONTENTION ORTHODONTIQUE

Seulement 10% des patients ayant eu un traitement orthodontique présentent un alignement satisfaisant 20 ans après la fin du traitement. Il est donc conseillé de mettre en place une contention fixe, et de longue durée si le patient ne tolère pas de défauts d'alignement. Les principales complications qui leur sont associées sont :

- la rétention de plaque et les dépôts de tartre plus importants, bien qu'elles ne semblent pas être un facteur de risque pour le parodonte ;
- leur fracture ou décollement ;
- le « syndrome du fil », qui peut induire une déformation de l'arcade dentaire. Il se manifeste souvent tardivement, avec une survenue moyenne à 4 ans, à la différence d'un fil actif dont les conséquences surviennent souvent dans les mois qui suivent sa mise en place. Cliniquement, les effets sont :
  - le « twist effect », correspondant à un torque différentiel entre 2 incisives mandibulaires ;

- le « X effect », se manifestant par une inclinaison opposée des canines controlatérales.

Le syndrome du fil doit être pris en charge pour en arrêter l'évolution et corriger ses conséquences.

### **3. GESTION DE L'ENVIRONNEMENT PARODONTAL DE L'INCISIVE MANDIBULAIRE DANS LE CADRE DES TRAITEMENTS ORTHODONTIQUES**

#### **3.1.ÉVALUATION DU RISQUE LIE AU PATIENT**

##### **3.1.1.AGE**

La plupart des études montre que les tissus parodontaux des patients jeunes répondent plus favorablement aux traitements orthodontiques que ceux des patients en fin d'adolescence et adultes (60). De plus, la sévérité et la prévalence des récessions parodontales augmente avec l'âge (8,42,61).

En effet, la croissance faciale ne se termine pas totalement après l'adolescence ou chez le jeune adulte : elle se poursuit tout au long de la vie et est associée à l'éruption continue des dents. C'est un phénomène dont les mécanismes sont mal connus et deux théories sont avancées :

- les dents poursuivent leur éruption sans l'os associé. Des récessions gingivales apparaissent alors en l'absence d'inflammation parodontale ;
- les dents entraînent le parodonte lors de l'éruption, étirant alors l'os et la gencive, qui s'affinent. Un parodonte initialement affiné peut donc réagir différemment à une possible inflammation, augmentant le risque de récession gingivale et de perte d'attache.

Des résultats très variables quant aux relations entre l'âge et l'épaisseur osseuse sont retrouvés. Certains auteurs parlent d'une augmentation de l'épaisseur d'os spongieux en lingual chez les femmes âgées de plus de 50 ans quand d'autres voient l'épaisseur d'os diminuer avec l'âge chez celles-ci. L'absence de relation entre ces paramètres est également retrouvée dans d'autres études (45).

Néanmoins, l'âge à la fin du traitement orthodontique semble être le meilleur facteur de prédictibilité quant à la survenue de récessions gingivales (62).

##### **3.1.2.SEXE**

Les résultats concernant le lien entre le parodonte des incisives mandibulaires et le sexe sont très controversés. Certaines études ont montré que ce paramètre pouvait influencer l'os autour des dents antérieures mandibulaires. L'épaisseur d'os cortical vestibulaire serait réduite chez les femmes

comparativement aux hommes. L'épaisseur d'os spongieux et de la corticale linguale, elles, ne seraient pas influencées (45).

D'autres études n'ont montré aucune différence liées au sexe sur ces paramètres (33).

Cependant, le morphotype gingival fin est plus fréquemment retrouvé chez les femmes que chez les hommes (41).

### **3.1.3. ÉTAT PHYSIOLOGIQUE**

Les facteurs systémiques peuvent induire une inflammation gingivale. Ils sont d'origine génétique, hématologique, hormonale, métabolique et environnementale (63).

Les hormones stéroïdiennes, comme la progestérone ou les œstrogènes sont responsables de la santé parodontale. Elles peuvent entraîner une modification des médiateurs inflammatoires, de la perméabilité vasculaire et de la différenciation des fibroblastes par le biais de récepteurs présents dans les tissus parodontaux. Ainsi, la santé parodontale est sous l'influence des concentrations en hormones sexuelles présentes chez la femme, variables selon les différentes périodes de la vie (64).

#### **❖ GROSSESSE**

Une inflammation gingivale est fréquemment retrouvée chez les patiente enceintes principalement au cours des 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> trimestres et disparaît après l'accouchement.

Elle est liée à un nombre important de changements hormonaux qui surviennent durant la grossesse, induisant un changement du microbiote oral et une dépression du système immunitaire, affectant la santé orale (65).

Les principaux changements sont :

- une augmentation de la concentration de progestérone et de protéine C-réactive, se manifestant par une perméabilité vasculaire augmentée, une diminution de la réponse lymphocytaire induisant une immunodépression et une altération de la flore sous-gingivale (63,66) ;
- un changement de la composition salivaire, marquée par une augmentation des taux de TNF-a et une réduction de ceux d'IFN-gamma et IL-1b (65).

De plus, il semblerait que lors de la grossesse, les femmes enceintes aient tendance à négliger la maintenance et l'hygiène orale. Selon les études, la présence d'une maladie parodontale est retrouvée chez 35% à 100% des femmes enceintes. Le risque de survenue des conditions parodontales pathologiques, mais également leur aggravation et leur progression rapide vers des maladies parodontales plus avancées sont élevés au cours de la grossesse (63).



*Figure 25 La gingivite gravidique. Au cours de la grossesse, la corrélation de plusieurs facteurs aboutit à une inflammation gingivale prononcée en cas d'hygiène insuffisante (document Dr Dridi, université Nice Sophia Antipolis).*

#### ❖ **ORTHODONTIE ET GROSSESSE**

Il n'y a aucune contre-indication à la réalisation d'un traitement orthodontique chez les patientes enceintes en bonne santé générale et parodontale. Il est cependant recommandé de débiter le traitement orthodontique après la grossesse si la patiente présente des signes d'inflammation gingivale, un saignement au sondage, la présence de poches gingivales ou parodontales ou une mauvaise hygiène orale.

Il convient, de plus, d'évaluer la motivation de la patiente et de la prévenir de la nécessité de nombreux rendez-vous pour le traitement malgré les changements liés à la grossesse.

Une prophylaxie régulière est nécessaire et utile chez les femmes enceintes afin de leur enseigner les méthodes d'hygiène à réaliser lors du brossage ainsi que l'utilisation, en plus de la brosse, du matériel interdentaire (brossettes et fil) en présence de l'appareil multi-attaches.

L'association d'une hygiène orale personnelle rigoureuse à des nettoyages professionnels par le dentiste assureront le maintien de la santé orale et l'absence de maladies gingivales et parodontales au cours du traitement, pendant la grossesse (63).

#### ❖ **MENOPAUSE**

La ménopause est marquée par un nombre de changements importants, notamment concernant les hormones stéroïdiennes, se manifestants au niveau général et oral.

La modification du taux d'œstrogènes se manifeste dans la sphère orale chez les patientes ménopausées par une diminution de la quantité de salive, des sensations de brûlure buccale, une augmentation de la survenue de caries, une dysesthésie, une dysgueusie, une gingivite atrophique, une parodontite et une modification de la densité osseuse des mâchoires.

La modification de certains paramètres vasculaires entraîne une prédisposition à l'inflammation gingivale, ainsi qu'à un risque plus élevé de survenue de maladie parodontale et d'incidence plus sévère (64).

#### **3.1.4. ENVIRONNEMENT FONCTIONNEL**

Les problèmes d'adaptation des tissus environnants à des modifications des positions dentaires peut amener une récurrence orthodontique après traitement. En effet, la stabilité dentaire ne peut être obtenue en cas de déséquilibre entre les pressions liées à la langue (forces centrifuges) et celles induites par les lèvres et les joues (forces centripètes) après traitement orthodontique.

La rééducation fonctionnelle est considérée comme le moyen de prévention de récurrence le plus efficace. Elle permet de remettre en équilibre les forces, exercées par la langue d'une part, et, par les muscles induisant la fermeture labiale d'autre part, tels que l'orbiculaire des lèvres, les buccinateurs et les muscles mentonniers (37).



*Figure 26 Contexte fonctionnel très perturbé chez un patient ayant une ventilation orale consécutive à l'impossibilité de fermer les lèvres.*

#### **3.1.5. PARAFONCTIONS ET HABITUDES NOCIVES**

##### **❖ TABAGISME**

Le tabagisme est l'ennemi numéro un de la santé parodontale. Le risque de développement de maladie parodontale et de problèmes muco-gingivaux est 5 à 20 fois plus élevé chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (67). La prévalence et la sévérité augmentent avec l'exposition au tabac (lorsque la durée d'exposition et / ou le nombre de cigarettes consommées quotidiennement augmentent).

Chez le fumeur, le tabac interfère avec les réactions immunitaires et vasculaires, et les signes inflammatoires gingivaux sont réprimés. Les répercussions cliniques notables sont une gencive plus pâle, un nombre de vaisseaux visibles réduit, un saignement au sondage moins important.

De plus, les fonctions de support sont amoindries par destruction des tissus osseux et la formation de poche parodontales aboutissant à la perte des dents.

Cependant, la majorité des études s'accordent à dire que le microbiote sous gingival ne diffère pas entre fumeurs et non-fumeurs et que celui-ci est sous l'influence d'autres paramètres.

Chez les patients fumeurs, le pronostic à court et long terme est mauvais pour toutes les modalités du traitement parodontal, que les thérapeutiques soient chirurgicales ou non, Les échecs de traitements et les récurrences de maladies parodontales sont principalement retrouvés chez ces derniers. De plus, les fumeurs présentent un risque plus élevé de certaines complications postopératoires (67).

Certains auteurs (68) ont montré que les résultats d'une greffe gingivale libre (greffe épithélio-conjonctive) dans la région incisive mandibulaire ne présentent pas de différence, entre patients fumeurs et non-fumeurs quant aux dimensions postopératoires du greffon, mais que la cicatrisation du site donneur est significativement plus rapide chez les patients non-fumeurs (69).

Le tabagisme semble réduire le gain d'attache et la réduction de la récession en cas de greffe de conjonctif enfoui associée à un lambeau positionné coronairement. En effet, alors que la moyenne de recouvrement radiculaire est sensiblement identique chez les fumeurs que chez les non-fumeurs à 6 mois post opératoire, ces valeurs tendent à diminuer fortement à 36 mois et sont significativement moins élevées chez le fumeur que chez le non-fumeur (69).

De plus, les patients fumeurs, positifs au test du polymorphisme du gène de l'interleukine-1 présentent un risque augmenté d'échec des thérapeutiques parodontales de recouvrement radiculaire. Alors que chez les patients non-fumeurs présentant une épaisseur gingivale > 0.95mm, un recouvrement radiculaire total était systématiquement obtenu, ce n'était pas le cas chez certains patients fumeurs (69).

## ❖ PIERCING

La pratique des piercings existe depuis les civilisations anciennes et est de plus en plus répandue dans les sociétés occidentales telles que l'Europe ou l'Amérique du Nord. On estime qu'environ 5% à 10% de la population jeune adulte, préférentiellement les femmes, serait porteuse d'un piercing dans la sphère orale, dont les sites préférentiels sont la langue et la lèvre.



*Figure 27 Lésion gingivale vestibulaire, conséquence de la présence d'un piercing au niveau de la lèvre inférieure (document Dr Dridi, université Nice Sophia Antipolis).*

Cependant, au vu des complications et risques qui leur sont associés, les piercings entraînent un important problème de santé orale.

Ces complications sont en relation avec la localisation des piercings :

- les récessions gingivales sont fréquentes. Elles touchent en moyenne 40% des patients avec soit un piercing labial (43% des patients touchés), lingual (42%) ou les deux associés (38%). Les patients avec un piercing de la lèvre sont quatre fois plus susceptibles de développer une récession que les patients sans. Pour les patients avec un piercing lingual, ce risque est environ 2,5 fois supérieur. Les dents les plus fréquemment touchées sont les incisives centrales mandibulaires.
- les lésions dentaires traumatiques sont également plus nombreuses, telles que les fêlures, fractures, éclats amélaire, abrasion etc...
- tout comme les complications infectieuses, telles que les infections ou abcès dont les conséquences peuvent être dramatiques.

Les patients porteurs de piercings devraient donc être avertis des risques de telles pratiques (70).

#### ❖ ONYCHOPHAGIE

L'onychophagie est une parafonction qui traduit l'anxiété et qui se déclenche en cas de déséquilibre émotionnel (71).

Elle peut apparaître entre 4 et 6 ans ; son incidence augmente surtout à l'adolescence. Elle est plus fréquente chez les garçons.

C'est une habitude peu inquiétante qui disparaîtra spontanément si elle n'est pas stimulée ; cependant, elle pourra être progressivement remplacée par d'autres habitudes telles que mâcher un crayon, se pincer les lèvres, se gratter le nez, puis, à l'âge adulte, les chewing-gums ou les cigarettes.

Des pressions non physiologiques exercées sur les dents et le parodonte pourraient induire ou accélérer les effets indésirables tels que des résorptions radiculaires mais également une destruction alvéolaire.



Figure 28 L'onychophagie peut entraîner des lésions gingivales traumatiques, mais peut également, par le biais des pressions appliquées sur les dents, entraîner d'autres effets indésirables (destruction alvéolaire, résorption radiculaire) (document Dr Dridi, université Nice Sophia Antipolis).

Certains auteurs ont rapporté des traumatismes gingivaux liés à l'onychophagie (72), mais également des mouvements post-orthodontiques malgré la présence d'une contention fixe (73).

### 3.1.6. HYGIENE

La présence de plaque visible et l'inflammation gingivale augmentent significativement au cours du traitement orthodontique. C'est pourquoi, préalablement au traitement, les patients doivent avoir un haut niveau de santé parodontale et il doit être maintenu tout au long de celui-ci grâce à une maintenance per-orthodontique très stricte.

Des études ont montré qu'en présence d'un contrôle de plaque adéquat, le déplacement orthodontique de dents dans un défaut osseux adjacent et la vestibulo-version incisive mandibulaire pouvaient être réalisés sans mettre en danger le support parodontal (40).

Néanmoins, un brossage traumatique lié à une brosse trop dure, une technique inadaptée ou une fréquence de brossage trop élevée peut induire des lésions parodontales (10).

### 3.1.7. ÉVALUATION DU PARODONTE

#### ❖ EXAMEN DU MORPHOTYPE

Le morphotype gingival varie d'un patient à l'autre et conditionne la réponse de la gencive face aux diverses agressions. Identifier le morphotype fin ou épais du patient est nécessaire afin d'évaluer les risques potentiels qu'il présente sur le plan muco-gingival (41).

En effet, les forces orthodontiques utilisées durant le traitement induisent des tensions tissulaires qui se manifestent par une réduction de l'épaisseur de la gencive (45). Les gencives fines sont donc beaucoup plus à risque de développer des récessions gingivales au cours du traitement orthodontique (40).

Les gencives épaisses, quant à elles, sont susceptibles d'accroissements liés au matériel orthodontique et aux problèmes d'hygiène.

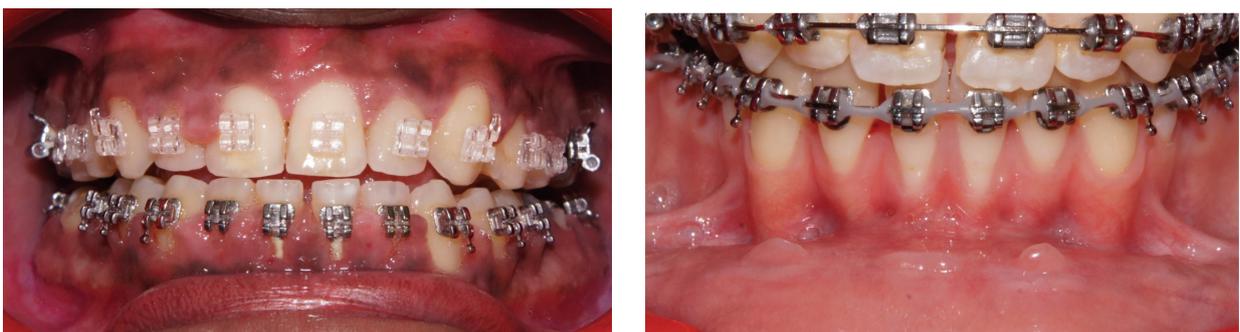


Figure 29 La gencive réagit différemment face aux agressions selon son morphotype: en cas de morphotype épais (photo de gauche) on retrouvera fréquemment un accroissement gingival. En cas de gencive fine (photo de droite), les tensions

Le morphotype peut être déterminé visuellement, en sondant le sillon gingivo-dentaire. Ainsi, lorsque la sonde métallique parodontale graduée est visible au travers de la gencive, celle-ci est fine. Si elle n'est pas visible lors du sondage, la gencive est épaisse (2,10).

En l'absence de traitement orthodontique, chez les enfants et adolescents, les zones où les tissus gingivaux sont fins doivent être surveillées périodiquement.

#### ❖ ANTECEDENTS PARODONTAUX

Il n'y a pas de contre-indication à la réalisation d'un traitement orthodontique chez les patients adultes avec des lésions parodontales stabilisées. Les dents au support diminué peuvent être déplacées avec succès, sans compromettre leur situation parodontale.

Les objectifs de ces traitements sont de rétablir l'esthétique, la fonction (74) et de corriger les défauts secondaires liés à la parodontite :

- migrations secondaires et égressions : leur correction permet d'améliorer le rapport couronne clinique / racine, le niveau d'os marginal et pourrait même induire la formation d'une nouvelle attache parodontale (74) ;
- réaligement des dents et correction des malpositions : cela permet d'améliorer le brossage et donc de faciliter la maintien et la stabilité du parodonte réduit (74).



*Figure 30 La parodontite et ses conséquences. Le support parodontal peut parfois être très réduit chez certains patients et des migrations dentaires, secondaires, peuvent être associées. Certaines dents peuvent avoir été perdues.*

Il convient néanmoins de prendre certaines précautions lors de la réalisation de ces traitements :

- obtenir un contrôle de plaque adéquat. Le facteur le plus important dans la progression et la récurrence des pathologies parodontales en cas de parodonte réduit est la présence de plaque. De plus, en cas d'hygiène insuffisante, les forces orthodontiques peuvent induire des défauts osseux angulaires lors des mouvements de vestibulo-version, pouvant induire une perte d'attache (40) ;
- l'absence d'inflammation parodontale. Lorsque l'inflammation parodontale n'est pas totalement maîtrisée, même lorsque l'hygiène orale est correcte, les traitements

orthodontiques peuvent accélérer la progression de la destruction parodontale et entraîner une perte d'attache supplémentaire (13) ;

- laisser un délai de cicatrisation après la thérapeutique parodontale. Bien que des études (74) aient montré, en initiant les mouvements orthodontiques 10 jours après le traitement parodontal, une amélioration de certains critères telles que la profondeur de sondage, la hauteur de couronne clinique, la distance entre l'apex et le niveau d'os marginal et les limites radiologiques du défaut intra-osseux, il est conseillé d'attendre entre 2 et 6 mois entre la fin de la thérapeutique parodontale et la pose des brackets, dans le but de permettre le remodelage tissulaire, le retour à la santé parodontale et l'évaluation de la compliance du patient (13) ;
- mettre en place une contention immédiatement après la fin du traitement orthodontique, fixe, idéalement collée sur la face linguale des dents ce qui permet de conserver leur mobilité physiologique. Les moyens de contention amovibles doivent être évités car ils entraînent un « jingling » non contrôlé, dont les conséquences parodontales sont imprévisibles (13). Alors que certaines études ont mis en évidence une influence négative de la contention collée sur les paramètres parodontaux, d'autres n'ont pas vu, au long terme, de changements cliniques significatifs.

#### ❖ EXAMEN DES LESIONS EXISTANTES

Les traitements orthodontiques peuvent améliorer ou aggraver les lésions existantes. Ils peuvent également induire le développement de nouveaux défauts. Les récessions gingivales peuvent survenir de nombreuses années après la réalisation du traitement orthodontique (43).

Une étude menée par Mielsen sur 150 patients traités sans extraction a montré que la prévalence des récessions augmentait après traitement orthodontique, mais que leur hauteur moyenne restait la même au cours du suivi (42).

### 3.2. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUES DES DEFAUTS PARODONTAUX DE L'INCISIVE MANDIBULAIRE

Compte tenu de la relation entre traitement orthodontique et santé parodontale, l'orthodontiste et le parodontiste doivent coopérer avant, pendant et après le traitement orthodontique (60).

### **3.2.1.AMELIORATION DU CONTEXTE PARODONTAL DE L'INCISIVE MANDIBULAIRE PAR L'ORTHODONTIE**

L'intérêt de l'orthodontie préalable sur les récessions gingivales se manifeste par :

- une amélioration / facilitation de l'hygiène orale ;
- l'alignement coronaire au sein de l'enveloppe dento-alvéolaire. Les essais cliniques ont montré que, sur les animaux, le déplacement des dents en dehors de la corticale entraînait une perte d'os et des tissus mous et que le repositionnement dans son couloir osseux était accompagné d'un gain variable (plus de 50%) de l'os perdu. Cependant, aucun bénéfice n'est obtenu au niveau des tissus mous à la suite de cette correction.
- l'alignement radicaire au sein de l'os. Repositionner les dents en situation ectopique, même dans des cas sévères peut créer un os inter-radicaire plus large, augmenter un gain d'attache et par conséquent améliorer le pronostic parodontal (52) ;
- la suppression des trauma occlusaux ;
- l'utilisation des dents condamnées, après avis d'un parodontiste, afin d'améliorer l'anatomie osseuse et / ou des tissus mous avant la mise en place d'implants (62).

Les modalités de traitement qui peuvent être employées afin de réduire le risque de récession incluent :

- le maintien d'une bonne hygiène orale au cours du traitement orthodontique et l'identification des facteurs de risque potentiels ;
- l'élimination des causes potentielles de récession : piercing, tabagisme, brossage traumatique ;
- le maintien de la forme d'arcade : éviter l'expansion dento-alvéolaire incontrôlée ainsi que l'augmentation de la vestibulo-version incisive chez les patients présentant une ou des récessions gingivales préalablement au traitement orthodontique (62) ;
- l'adaptation du collage et de la mécanique. L'utilisation de forces orthodontiques douces et contrôlées permet un remodelage favorable de l'os et des tissus mous, en particulier lors des mouvements d'égression et d'ingression (75).
- la modification de l'anatomie dentaire lorsque c'est indiqué ;
- d'envisager les extractions atypiques, par exemple pour les dents compromises ;
- d'éviter le « jigling » au vu des problèmes parodontaux potentiels qu'il peut induire ;
- de privilégier les traitements interceptifs en denture mixte afin de guider l'éruption des dents dans leur enveloppe parodontale ;

- de rééduquer le patient dans ses techniques d'hygiène orale après la fin du traitement orthodontique (62).

### **3.2.2. APPORT DE LA PARODONTIE A L'ENVIRONNEMENT DE L'INCISIVE MANDIBULAIRE DANS LE CADRE DU TRAITEMENT ORTHODONTIQUE**

L'approche idéale chez les patients à risque consiste à

- assurer une hygiène orale optimale, en premier lieu ;
- puis, à réaliser le traitement orthodontique en alignant les racines avec l'enveloppe alvéolaire ;
- réévaluer la nécessité d'un apport de tissu gingival au cours et après la fin du traitement (75).

Néanmoins, l'évaluation de la hauteur de gencive kératinisée et du biotype gingival permet de déterminer quels sont les patients nécessitant une chirurgie muco-gingivale préalable au traitement orthodontique (42).

#### **❖ CHIRURGIE MUCO-GINGIVALE PREALABLE A L'ORTHODONTIE**

L'augmentation de l'épaisseur gingivale peut être réalisée avant le traitement orthodontique dans les cas suivants :

- facilitation des manœuvres d'hygiène, en améliorant le type de gencive entourant les dents (40);
- mouvements orthodontiques à risque (expansion, vestibulo-version) réalisés dans un contexte défavorable (corticale vestibulaire fine, morphotype gingival fin) (10,41,45,75). Certains auteurs ont montré que les incisives ayant eu une greffe gingivale au niveau des incisives centrales mandibulaires présentent moins de récession et un maintien de l'épaisseur gingivale après mouvement orthodontique de vestibulo-version (76);
- présence de récession avant le traitement orthodontique ;
- décompensation pré-chirurgicale (38).

## ❖ CHIRURGIE MUCO-GINGIVALE AU COURS OU SUITE AU TRAITEMENT ORTHODONTIQUE

Il est nécessaire de surveiller et d'évaluer, au cours et après le traitement, la nécessité de traitement chirurgical des récessions gingivales.

Seul un faible pourcentage des récessions est perçu par le patient (28%), le reste étant soit asymptomatique, soit sans gêne esthétique ou fonctionnelle pour le patient.

Bien que le développement et la progression de ces défauts ne soient pas associés à la perte des dents, leur correction sera indiquée dans les cas suivants (10):

- lésion évolutive, non stabilisée ;
- gêne esthétique ;
- hypersensibilités dentinaires ;
- douleurs lors des manœuvres d'hygiène ;
- lésions cervicales carieuses ou non carieuses ;
- traitement des conséquences des syndromes du fil.



*Figure 31 Nécessité d'une chirurgie parodontale au cours du traitement orthodontique. L'épaisseur de gencive de la 41 associée à des mouvements orthodontiques à risques est ici une indication de chirurgie muco-gingivale avant la fin du traitement.*

Rossberg et al, ont suivi sur une période de 11,4 ans des patients demandeurs de correction chirurgicale des récessions parodontales ; pour 80% d'entre-eux les raisons étaient esthétiques et pour les 20% restants elles concernaient des hypersensibilités dentinaires cervicales. 100% des patients étaient satisfaits de l'amélioration obtenue.

Les chirurgies gingivales post traitement orthodontique doivent être réalisées sur des dents maintenues dans la position souhaitée pendant la période de cicatrisation. C'est pourquoi, la chirurgie est indiquée en présence de l'appareillage orthodontique passif ou avec une contention fixe.

## ❖ TECHNIQUES CHIRURGICALES DE CORRECTION DES DEFAUTS PARODONTAUX

Il existe de nombreuses options de traitement des récessions gingivales, qui aboutissent toutes à une réduction de l'importance des récessions et à une amélioration du gain d'attache clinique. Les auteurs montrent que les résultats obtenus sont relativement stables : une perte de recouvrement peut être observée dans les 12 mois suivant l'intervention, mais les résultats comparés à 12 et 120 mois sont similaires (69).

Le choix du type de traitement chirurgical et leurs résultats sont influencés par différents facteurs (62):

- les facteurs « généraux » : ce sont les facteurs de risques liés au patient, décrits dans la précédente partie, tels que l'hygiène, le tabagisme... ;
- les facteurs « locaux » : la morphologie coronaire, le morphotype gingival, la morphologie osseuse (présence d'os inter-proximal, existence d'une déhiscence, perte d'os inter-proximal ou vestibulaire), les caractéristiques du défaut : importance de la récession, étendue (récessions unique ou multiples) ;
- les facteurs « chirurgicaux » :
  - l'épaisseur du lambeau, qui sera idéalement supérieure à 1,1mm ;
  - la position post chirurgicale de la limite marginale. Plus elle est haute, meilleur est le pronostic de recouvrement ;
  - la tension du lambeau, qui, si elle est maintenue faible, améliorera la cicatrisation.

Les techniques chirurgicales peuvent être combinées et complétées par l'utilisation d'agents biologiques (62,69). :

- la greffe gingivale libre, également appelée greffe épithélio-conjonctive (GEC). Elle peut être associée à un risque élevé de nécrose en cas de prélèvement palatin du greffon, et, parfois, une nécrose de ce dernier (75), ainsi qu'à des saignements et douleurs post-opératoires (69);
- la greffe de conjonctif enfoui (ou greffe de tissu conjonctif sous-épithélial) ;
- le lambeau positionné latéralement (LPL) ;
- le lambeau positionné coronairement (LPC) ;
- la régénération tissulaire guidée (RTG) ;
- les protéines dérivées de la matrice amélaire (Emdogain). Malgré leur coût élevé, leur utilisation, combinée à un lambeau positionné coronairement, présente de bons résultats à 5 ans, meilleurs que lors de la réalisation du LPC seul. De plus, elles semblent réduire les saignements et gonflements post-opératoires (62,69);
- les facteurs de croissance ;
- la matrice de derme acellulaire ;
- les agents modifiant la surface radriculaire. Cependant, un consensus admet que ces agents ne modifient pas le taux de réponse des procédures chirurgicales (69).

➤ **RECESSIONS DE CLASSE I ET II DE MILLER**

Les techniques basées sur la greffe de tissu conjonctif sous-épithélial sont le gold standard dans le cas de traitement chirurgical des récessions de classe I et II de Miller.

En plus d'aboutir à de meilleurs résultats concernant l'épaisseur de gencive kératinisée, le nombre de sites exhibant un recouvrement radiculaire complet est significativement plus élevé avec cette technique.

C'est, de plus, la technique qui présente les meilleurs rapport coût-bénéfice et stabilité à long terme.

➤ **RECESSIONS DE CLASSE III DE MILLER**

Le choix des thérapeutiques chirurgicales utilisées pour le recouvrement des récessions de classe III de Miller varie selon les auteurs, tout comme les résultats obtenus.

Les techniques de greffe de choix sont celles combinant une greffe de tissu conjonctif enfoui au LPC. Certains auteurs observent une amélioration des résultats par l'apport de protéines dérivées de l'émail quand d'autres ne remarquent pas de différence significative lorsqu'elles sont utilisées. Les patients rapportent, en cas de greffe, plus d'inconfort en lien avec le temps fauteuil nécessaire et la perception d'une plus grande complexité de ces techniques (69).

Le taux de recouvrement radiculaire complet (RRC) varie de 0% à 90,5% selon les auteurs. Le taux de recouvrement radiculaire moyen (RRM) s'étend de 42,8% à 85% de la hauteur de la récession initiale. Les résultats obtenus par les différents auteurs montrent presque systématiquement une amélioration de la hauteur de gencive, du gain d'attache clinique et de la hauteur de recouvrement radiculaire (69).

➤ **CLASSE IV DE MILLER**

Trois rapports de cas ont montré qu'une réduction de la récession était possible, mais que les résultats et la quantité de recouvrement radiculaire n'étaient pas prédictibles dans le cas de classe IV de Miller.

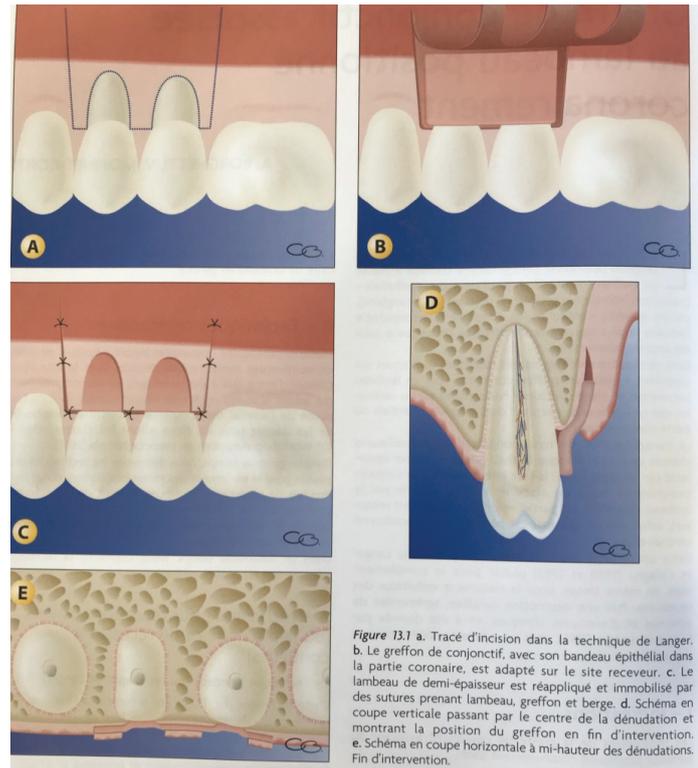


Figure 32 Les différentes étapes du protocole de greffe de conjonctif enfoui (document Dr Borghetti (1)).

### 3.2.3. SURVEILLANCE ET GESTION DES SYNDROMES DU FIL

Dès qu'ils sont découverts, les syndromes du fil doivent immédiatement être pris en charge afin d'en stopper la progression et de prendre en charge les conséquences.

Cette dernière est pluridisciplinaire. Elle suit la chronologie suivante

- Prise en charge orthodontique : même en cas de refus de reprise du traitement, la contention doit être déposée, face au risque d'aggravation du problème si elle est laissée en place. En cas de déplacement mineur, une régression spontanée du défaut peut être espérée, mais la correction orthodontique est souvent nécessaire. Le repositionnement des dents dans leur enveloppe osseuse doit se faire par l'intermédiaire de forces légères, en ne collant pas d'attaches sur les dents adjacentes à celles devant être repositionnées afin d'avoir un système plus flexible (55). Lorsque l'apex perfore les tissus mous et est exposé dans l'environnement intra-oral, cela aggrave le pronostic de la dent en raison de l'existence du microbiote buccal ;
- prise en charge endodontique : la sensibilité pulpaire des dents déplacées doit être évaluée afin d'estimer d'éventuels dommages pulpaire associés. Elle peut être initiée en amont ou concomitamment à la correction orthodontique du défaut ;
- prise en charge chirurgicale : les effets du repositionnement des dents dans leur couloir osseux sur l'os et les tissus mous sont difficiles à anticiper. Ils sont évalués à la fin du traitement orthodontique.

Dans les cas extrêmes, l'impossibilité de corriger le défaut et la perte de dents est à envisager. Les possibilités thérapeutiques sont alors :

- l'extraction de l'incisive mandibulaire et la fermeture orthodontique de l'espace ;
- l'extraction et le remplacement par une solution implanto-portée.



*Figure 33* Patiente ayant eu un syndrome du fil "twist effect" entraînant une récession gingivale sur 31. Après changement du fil de contention, une greffe épithélio-conjonctive (flèche blanche) a été réalisée, sans repositionner la dent dans son couloir osseux. La récession gingivale a récidivé.

### 3.3.CONCLUSION / À RETENIR

#### ❖ QUELS SONT LES FACTEURS DE RISQUE PRINCIPAUX

- L'âge : la sévérité et la prévalence des récessions parodontales augmentent avec l'âge. Les tissus parodontaux des patients jeunes répondent plus favorablement aux traitements orthodontiques que ceux des patients en fin d'adolescence et adultes ;
- la modification des facteurs physiologiques :
  - chez les **femmes enceintes**, le risque de survenue de conditions parodontales pathologiques, mais également leur aggravation et leur progression rapide vers des maladies parodontales plus avancées sont élevés pendant toute la durée de la grossesse ;
  - chez les **femmes ménopausées**, la modification de certains paramètres vasculaires entraîne une prédisposition à l'inflammation gingivale, ainsi qu'à un risque plus élevé de survenue de maladie parodontale et d'incidence plus sévère ;
- l'environnement fonctionnel déséquilibré entre les pressions liées à la langue et celles induites par les lèvres et les joues, augmentant le risque de récurrence ;
- le tabagisme augmente le risque de développement d'une maladie parodontale et de problèmes muco-gingivaux de 5 à 20 fois. Il diminue, par ailleurs, le taux de succès des chirurgies muco-gingivales ;
- les piercings augmentent le risque de développement d'une récession de 2,5 fois lorsqu'ils sont linguaux et de 4 fois lorsqu'ils sont labiaux ;
- le morphotype parodontal :
  - les gencives fines sont plus à risque de développer des récessions gingivales au cours du traitement orthodontique ;
  - les gencives épaisses sont susceptibles d'accroissements liés au matériel orthodontique et aux problèmes d'hygiène ;
- les antécédents parodontaux : il est tout à fait possible de déplacer les dents malgré un support parodontal diminué. Cependant, les traitements orthodontiques peuvent accélérer la progression de la destruction parodontale et entraîner une perte d'attache supplémentaire ;
- l'inflammation parodontale : lorsque qu'elle n'est pas totalement maîtrisée, même lorsque l'hygiène orale est correcte ; les traitements orthodontiques peuvent accélérer la progression de la destruction parodontale et entraîner une perte d'attache supplémentaire.

#### ❖ APPORTS DE L'ORTHODONTIE AU CONTEXTE PARODONTAL

- une amélioration / facilitation de l'hygiène orale ;

- l'alignement coronaire au sein de l'enveloppe dento-alvéolaire ;
- l'alignement radiculaire au sein de l'os ;
- la suppression des trauma occlusaux ;
- l'utilisation de dents condamnées afin d'améliorer l'anatomie osseuse et / ou des tissus mous avant la mise en place d'implants.

#### ❖ **APPORT DE LA PARODONTIE AUX TRAITEMENTS ORTHODONTIQUES**

Plusieurs techniques de chirurgie muco-gingivale peuvent être mises en œuvre. Les meilleurs résultats en termes de rendu esthétique et de recouvrement radiculaire sont obtenus avec les greffes de conjonctif enfoui. La réalisation d'un lambeau déplacé, coronairement ainsi que l'utilisation de protéines dérivées de l'émail (EMDOGAIN) peuvent être associées à ces greffes afin d'en améliorer les résultats.

Les greffes épithélio-conjonctives sont, elles, indiquées lorsque la gencive est particulièrement réduite ou absente et lorsque la profondeur du vestibule doit être augmentée.

La greffe muco-gingivale préalablement au traitement orthodontique sera indiquée dans les cas suivants :

- facilitation des manœuvres d'hygiène ;
- mouvements orthodontiques à risque réalisés dans un contexte parodontal défavorable ;
- présence de récession avant le traitement orthodontique ;
- décompensation pré-chirurgicale (38).

La nécessité d'une greffe muco-gingivale sera évaluée au cours et à la suite du traitement orthodontique. Seul un faible pourcentage des récessions est perçu par le patient (28%), le reste étant soit asymptomatique, soit sans gêne esthétique ou fonctionnelle. Les indications d'une intervention de chirurgie parodontale sont donc en cas :

- de récession évolutive, non stabilisée ;
- de gêne esthétique ;
- d'hypersensibilités dentinaires
- de lésions cervicales carieuses ou non carieuses
- de traitement des conséquences des syndromes du fil.

#### ❖ **PRISE EN CHARGE DES SYNDROMES DU FIL**

Dès qu'ils sont découverts, les syndromes du fil doivent immédiatement être pris en charge :

- prise en charge orthodontique : la contention doit être déposée immédiatement, même en cas de refus de retraitement. Il faudra ensuite assurer le repositionnement des dents dans leur enveloppe osseuse ;
- prise en charge endodontique, si nécessaire
- prise en charge parodontale, une fois les dents repositionnées dans leur couloir osseux.

## CONCLUSION:

Le parodonte est une unité fonctionnelle constituée de tissus interdépendants. La gencive, qui correspond au parodonte superficiel, et le parodonte profond, formé par l'os alvéolaire, le cément et le ligament parodontal vont subir de nombreuses modifications déterminées génétiquement depuis la denture temporaire jusqu'à la denture permanente. La gencive devient plus sensible aux agressions et est moins résistante avec l'âge.

De plus, des changements vont être induits par des facteurs locaux, fragilisant le contexte parodontal.

Il convient d'identifier certaines situations à risques. Un biotype parodontal fin, la présence de fenestrations, déhiscences ou récessions gingivales avant le traitement, la traction gingivale par des brides ou freins, un vestibule peu profond, des anomalies de forme ou de position des dents doivent alerter le praticien.

Néanmoins, la survenue de défaut implique un facteur déclencheur parmi lesquels on retrouve les traumatismes liés au brassage, aux piercings ou à l'onycophagie. Le tabagisme, la présence d'une inflammation gingivale, un déséquilibre des forces musculaires exercées sur les dents ainsi que les thérapies orthodontiques iatrogènes sont également impliqués.

La mise en place d'un appareillage orthodontique, quelle que soit sa nature, induit une modification de l'environnement buccal et complique les manœuvres d'hygiène. Plus l'appareil est encombrant, plus le risque est augmenté.

Ainsi, l'inflammation qu'entraîne le déplacement dentaire est potentialisée en cas d'hygiène insuffisante.

D'un point de vue orthodontique, certains éléments du diagnostic doivent interpeller le praticien, car ils sont en étroite relation avec le morphotype parodontal.

La typologie faciale hypodivergente est associée à une épaisseur alvéolaire plus importante quelle que soit la malocclusion.

La position et l'inclinaison de l'incisive mandibulaire sont en lien avec la malocclusion. C'est pourquoi, chez les patients en classe II, l'incisive mandibulaire peut être vestibulo-versée en compensation du décalage squelettique ou en conséquence de la mécanique utilisée. Chez les patients en classe III, en revanche, l'épaisseur alvéolaire est réduite; il faudra donc être vigilant en cas de

décompensation dento-alvéolaire lorsque le choix thérapeutique repose sur un traitement orthodontico-chirurgical.

Enfin, l'encombrement incisivo-canin mandibulaire influe sur le parodonte, puisqu'il complique les manœuvres d'hygiène. Il induit également une modification de la qualité des tissus lors de l'éruption des dents et lorsque des thérapeutiques orthodontiques sont effectuées pour le corriger.

Ainsi, bien que l'insuffisance d'hygiène soit le facteur essentiel quant à la survenue de défauts gingivaux, l'orthodontiste devra toujours garder à l'esprit qu'en présence d'un biotype parodontal fin, la vestibulo-version incisive mandibulaire supérieure à 95° augmente le risque de survenue des récessions gingivales.

Au cours de son examen clinique, le praticien devra donc porter une attention particulière à certains éléments. Tout d'abord l'âge, puisque la prévalence des récessions parodontales ainsi que leur sévérité augmentent en vieillissant, mais encore les modifications physiologiques telles que la grossesse et la ménopause, puisqu'au cours de ces périodes, les changements hormonaux s'accompagnent d'une plus grande fragilité parodontale.

En outre, les éléments locaux et régionaux précédemment évoqués tels que les habitudes nocives (tabagisme, piercings), dysfonctions et parafunctions (onycophagie), ainsi que le parodonte dans son ensemble (hygiène et inflammation, morphotype, antécédents) doivent être pris en considération.

De la prise en compte de tous ces facteurs découle la nécessité d'interaction entre l'orthodontiste et le parodontiste.

Le premier cherchera à améliorer le contexte parodontal en repositionnant les dents. L'alignement coronaire facilitera les manœuvres d'hygiène alors que le positionnement des racines au sein de l'enveloppe osseuse permettra d'éviter la survenue ou l'aggravation de lésions osseuses (fenestrations, déhiscences) et gingivales (récessions).

Le second corrigera chirurgicalement les défauts présents initialement, susceptibles de s'aggraver lors du traitement orthodontique, mais également ceux survenant au cours ou à la suite de ce dernier.

La meilleure illustration de l'interaction entre ces disciplines est visible en cas de syndrome du fil, qui apparaît lorsqu'un fil de contention collé induit des mouvements non désirés sur les incisives et / ou canines mandibulaires, pouvant aboutir à des dommages dentaires et parodontaux conséquents.

L'absence de coordination entre les intervenants aboutira à un échec thérapeutique si la chronologie du protocole de soin n'est pas correcte.

Ainsi l'ensemble de ce travail a pour but de faciliter le dialogue entre les différents intervenants. Néanmoins, au vu de la complexité et la diversité des cas rencontrés au quotidien, il pourrait être intéressant d'établir des fiches cliniques guidant le praticien dans la prise de décision quant aux traitements préventifs et correctifs concernant les incisives mandibulaires et leur parodonte.

#### **4. BIBLIOGRAPHIE:**

1. Borghetti A, Monnet-Corti V, Ouhayoun J-P. Chirurgie plastique parodontale. CDP. 2017. 480 p.
2. Dridi SM, Ejeil AL, Gaultier F, Meyer J. La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte Diagnostics et thérapeutiques. ESPACE ID. 2013. 240 p.
3. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018;89:173-82.
4. Beaumont J, Chesterman J, Kellett M, Durey K. Gingival overgrowth: Part 1: aetiology and clinical diagnosis. Br Dent J. 2017;222:85-91.
5. Gong Y, Lu J, Ding X. Clinical, microbiologic, and immunologic factors of orthodontic treatment-induced gingival enlargement. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2011;140:58-64.
6. Kassab MM, Cohen RE. The etiology and prevalence of gingival recession. JADA. 2003;134:220-5.
7. Kaya Y, Alkan Ö, Keskin S. An evaluation of the gingival biotype and the width of keratinized gingiva in the mandibular anterior region of individuals with different dental malocclusion groups and levels of crowding. Korean J Orthod. 2017;47:176-85.
8. Villard NM, Patcas R. Does the decision to extract influence the development of gingival recessions?: A retrospective long-term evaluation. J Orofac Orthop. 2015;76:476-92.
9. Guttiganur N, Aspalli S, Sanikop MV, Desai A, Gaddale R, Devanoorkar A. Classification systems for gingival recession and suggestion of a new classification system. Indian J Dent Res. 2018;29:233.
10. Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review,

case definitions, and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45:190-8.

11. Al-Masri MM, Ajaj MA, Hajeer MY, Al-Eed MS. Evaluation of Bone Thickness and Density in the Lower Incisors' Region in Adults with Different Types of Skeletal Malocclusion using Cone-beam Computed Tomography. *J Contemp Dent Pract.* 2015;16:630-7.

12. Dridi SM. Lésion intra-osseuses et inter-radiculaires. *Diagnosics et thérapeutiques en parodontie.* Espace ID; 2017. 200 p.

13. Gkantidis N, Christou P, Topouzelis N. The orthodontic-periodontic interrelationship in integrated treatment challenges: a systematic review. *J Oral Rehabil.* 2010;37:377-90.

14. Grimoud A-M, Gibbon VE, Ribot I. Predictive factors for alveolar fenestration and dehiscence. *HOMO - J Comp Hum Biol.* 2017;68:167-75.

15. Nimigean V, Nimigean V, Bencze M, Dimcevic-Poesina N, Cergan R, Moraru S. Alveolar bone dehiscences and fenestrations: an anatomical study and review. *Rom J Morphol Embryol.* 2009;50:391-7.

16. Richardson ME. Late Lower Arch Crowding: The Aetiology Reviewed. *Dental Update.* 2002;29:234-8.

17. Garlock DT, Buschang PH, Araujo EA, Behrents RG, Kim KB. Evaluation of marginal alveolar bone in the anterior mandible with pretreatment and posttreatment computed tomography in nonextraction patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2016;149:192-201.

18. Kamina P. *Anatomie clinique, Tome 2 : Tête, cou, dos.* Maloine. 2013. 407 p.

19. ROUVIÈRE H, DELMAS A. *Anatomie humaine Tome 1 Tête et cou Descriptive, topographique et fonctionnelle.* Elsevier Masson; 2002. 654 p.

20. Chauvois A, Fournier M, Girardin F. Rééducation des fonctions dans la thérapeutique orthodontique. *SID.* 1991. 231 p.

21. Klaus K, Eichenauer J, Sprenger R, Ruf S. Oral microbiota carriage in patients with multibracket appliance in relation to the quality of oral hygiene. *Head Face Med.* 2016;12:28.

22. Ireland AJ, Soro V, Sprague SV, Harradine NWT, Day C, Al-Anezi S, et al. The effects of different orthodontic appliances upon microbial communities. *Orthod Craniofac Res.* 2013;17:115-23.

23. Boileau M-J. *Boileautome 1 Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte - Principes et moyens thérapeutiques.* Elsevier Masson; 2011. 280 p.

24. Li Y, Jacox LA, Little SH, Ko C-C. Orthodontic tooth movement: The biology and clinical implications. *Kaohsiung J Med Sci.* 2018;34:207-14.

25. Arnold S, Koletsi D, Patcas R, Eliades T. The effect of bracket ligation on the periodontal status of adolescents undergoing orthodontic treatment. A systematic review and meta-analysis. *J Dent*. 2016;54:13-24.
26. Ren Y, Jongsma MA, Mei L, van der Mei HC, Busscher HJ. Orthodontic treatment with fixed appliances and biofilm formation—a potential public health threat? *Clin Oral Investig*. 2014;18:1711-8.
27. Chhibber A, Agarwal S, Yadav S, Kuo C-L, Upadhyay M. Which orthodontic appliance is best for oral hygiene? A randomized clinical trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2018;153:175-83.
28. Lombardo L, Ortan Y, Gorgun Ö, Panza C, Scuzzo G, Siciliani G. Changes in the oral environment after placement of lingual and labial orthodontic appliances. *Prog Orthod*. 2013;14:28.
29. Levrini L, Mangano A, Montanari P, Margherini S, Caprioglio A, Abbate GM. Periodontal health status in patients treated with the Invisalign® system and fixed orthodontic appliances: A 3 months clinical and microbiological evaluation. *Eur J Dent*. 2015;9:404-10.
30. Johnston CD, Littlewood SJ. Retention in orthodontics. *Br Dent J*. 2015;218:119-22.
31. Rody WJ, Elmaraghy S, McNeight AM, Chamberlain CA, Antal D, Dolce C, et al. Effects of different orthodontic retention protocols on the periodontal health of mandibular incisors. *Orthodontics & Craniofacial Research*. 2016;19:198-208.
32. Hoang N, Nelson G, Hatcher D, Oberoi S. Evaluation of mandibular anterior alveolus in different skeletal patterns. *Prog Orthod*. 2016;17:22.
33. Eraydın F, Germeç Çakan D, Tozlu M, Ozdemir F. Three-dimensional evaluation of alveolar bone thickness of mandibular anterior teeth in different dentofacial types. *Niger J Clin Pract*. 2018;21:519-24.
34. Baysal A, Ucar FI, Buyuk SK, Ozer T, Uysal T. Alveolar bone thickness and lower incisor position in skeletal Class I and Class II malocclusions assessed with cone-beam computed tomography. *Korean J Orthod*. 2013;43:134-40.
35. Sadek MM, Sabet NE, Hassan IT. Alveolar bone mapping in subjects with different vertical facial dimensions. *Eur J Orthod*. 2015;37:194-201.
36. Sarikaya S, Haydar B, Ciğer S, Ariyürek M. Changes in alveolar bone thickness due to retraction of anterior teeth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2002;122:15-26.
37. Doto N, Yamada K. The relationship between maximum lip closing force and tongue pressure according to lateral craniofacial morphology. *Orthod Waves*. 2015;74:69-75.
38. Dallel I, Khemiri M, Fathallah S, Ben Rejeb S, Tobji S, Ben Amor A. Le repositionnement

incisif: une nouvelle approche en orthodontie. *Orthod Fr.* 2015;86:327-38.

39. Lombardo L, Perri A, Arreghini A, Latini M, Siciliani G. Three-dimensional assessment of teeth first-, second- and third-order position in Caucasian and African subjects with ideal occlusion. *Prog Orthod.* 2015;16:11.
40. Dannan A. An update on periodontic-orthodontic interrelationships. *J Indian Soc Periodontol.* 2010;14:66-71.
41. Zawawi KH, Al-Zahrani MS. Gingival biotype in relation to incisors' inclination and position. *Saudi Med J.* 2014;35:1378-83.
42. Melsen B, Allais D. Factors of importance for the development of dehiscences during labial movement of mandibular incisors: A retrospective study of adult orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2005;127:552-61.
43. Tepedino M, Franchi L, Fabbro O, Chimenti C. Post-orthodontic lower incisor inclination and gingival recession—a systematic review. *Prog Orthod.* 2018;19.
44. Årtun J, Krogstad O. Periodontal status of mandibular incisors following excessive proclination A study in adults with surgically treated mandibular prognathism. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1987;91:225-32.
45. Srebrzyńska-Witek A, Koszowski R, Różyło-Kalinowska I. Relationship between anterior mandibular bone thickness and the angulation of incisors and canines—a CBCT study. *Clin Oral Investig.* 2018;22:1567-78.
46. Enhos S, Uysal T, Yagci A, Veli İ, Ucar FI, Ozer T. Dehiscence and fenestration in patients with different vertical growth patterns assessed with cone-beam computed tomography. *Angle Orthod.* 2012;82:868-74.
47. Kirschneck C, Römer P, Proff P, Lippold C. Association of dentoskeletal morphology with incisor inclination in angle class II patients: a retrospective cephalometric study. *Head Face Med.* 2013;9:24.
48. Zelderloo A, Cadenas de Llano-Pérula M, Verdonck A, Fieuws S, Willems G. Cephalometric appraisal of Class II treatment effects after functional and fixed appliances: a retrospective study. *Eur J Orthod.* 2017;39:334-41.
49. Mazurova K, Renkema A-M, Navratilova Z, Katsaros C, Fudalej PS. No association between gingival labial recession and facial type. *Eur J Orthod.* 2016;38:286-91.
50. Yamada C, Kitai N, Kakimoto N, Murakami S, Furukawa S, Takada K. Spatial Relationships between the Mandibular Central Incisor and Associated Alveolar Bone in Adults with Mandibular

Prognathism. *Angle Orthod.* 2007;77:766-72.

51. La Commission de Terminologie de la Société Française d'Orthopédie Dento-Faciale (SFODF). *Dictionnaire d'Orthognathodontie* 3e Ed. SFODF; 2015. 252 p.

52. Diedrich P. Periodontal relevance of anterior crowding. *J Orofac Orthop.* 2000;61:69-79.

53. Hellak A, Schmidt N, Schauseil M, Stein S, Drechsler T, Korbmacher-Steiner HM. Influence of Invisalign treatment with interproximal enamel reduction (IER) on bone volume for adult crowding: a retrospective three-dimensional cone beam computed tomography study. *BMC Oral Health.* 2016;16:83.

54. Yu Y, Sun J, Lai W, Wu T, Koshy S, Shi Z. Interventions for managing relapse of the lower front teeth after orthodontic treatment. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;

55. Farret MM, Farret MMB, da Luz Vieira G, Assaf JH, de Lima EMS. Orthodontic treatment of a mandibular incisor fenestration resulting from a broken retainer. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2015;148:332-7.

56. Padmos JAD, Fudalej PS, Renkema AM. Epidemiologic study of orthodontic retention procedures. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2018;153:496-504.

57. Booth FA, Edelman JM, Proffit WR. Twenty-year follow-up of patients with permanently bonded mandibular canine-to-canine retainers. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008;133:70-6.

58. Kučera J, Marek I. Unexpected complications associated with mandibular fixed retainers: A retrospective study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2016;149:202-11.

59. Roussarie F, Douady G. Effet indésirable des fils de contention collés : le « syndrome du fil » : 1<sup>ère</sup> partie. Siebert T, Kalifa F, éditeurs. *Revue d'Orthopédie Dento-Faciale.* oct 2015;49(4):411-26.

60. Boke F, Gazioglu C, Akkaya S, Akkaya M. Relationship between orthodontic treatment and gingival health: A retrospective study. *Eur J Dent.* 2014;8:373-80.

61. Salti L, Holtfreter B, Pink C, Habes M, Biffar R, Kiliaridis S, et al. Estimating effects of craniofacial morphology on gingival recession and clinical attachment loss. *J Clin Periodontol.* 2017;44:363-71.

62. Kahn S, Rodrigues WJ de PR, Barceleiro M de O. Periodontal Plastic Microsurgery in the Treatment of Deep Gingival Recession after Orthodontic Movement. *Case Rep Dent.* 2013;2013:6.

63. Mukherjee P, Almas K. Orthodontic considerations for gingival health during pregnancy: a review. *Int J Dent Hyg.* 2010;8:3-9.

64. Suri V, Suri V. Menopause and oral health. *J Midlife Health.* 2014;5:115-20.

65. Lasisi TJ, Abdus-salam RA. Pregnancy-induced periodontal inflammation: Influence of salivary cytokines and antimicrobial proteins. *Saudi Dent J.* 2018;30:306-11.
66. Hartnett E, Haber J, Krainovich-Miller B, Bella A, Vasilyeva A, Lange Kessler J. Oral Health in Pregnancy. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs.* 2016;45:565-73.
67. Bergström J. Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. *Odontology.* 2004;92:1-8.
68. Silva CO, Ribeiro ÉDP, Sallum AW, Tatakis DN. Free Gingival Grafts: Graft Shrinkage and Donor-Site Healing in Smokers and Non-Smokers. *J Periodontol.* 2010;81:692-701.
69. Chambrone L, Tatakis DN. Periodontal Soft Tissue Root Coverage Procedures: A Systematic Review From the AAP Regeneration Workshop. *J Periodontol.* 2015;86:S8-51.
70. Hennequin-Hoenderdos NL, Slot DE, Weijden GV der. The incidence of complications associated with lip and/or tongue piercings: a systematic review. *Int J Dent Hyg.* 2016;14:62-73.
71. Tanaka OM, Vitral RWF, Tanaka GY, Guerrero AP, Camargo ES. Nailbiting, or onychophagia: A special habit. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008;134:305-8.
72. Krejci CB. Self-Inflicted Gingival Injury Due to Habitual Fingernail Biting. *J Periodontol.* 2000;71:1029-31.
73. Alessandri Bonetti G, Incerti Parenti S, Zucchelli G. Onychophagia and postorthodontic isolated gingival recession: Diagnosis and treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2012;142:872-8.
74. Cardaropoli D, Re S, Corrente G, Abundo R. Intrusion of migrated incisors with infrabony defects in adult periodontal patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2001;120:671-5.
75. Johal A, Katsaros C, Kiliardis S, Leito P, Rosa M, Sculean A, et al. State of the science on controversial topics: orthodontic therapy and gingival recession (a report of the Angle Society of Europe 2013 meeting). *Prog Orthod.* 2013;14.
76. Holmes HD, Tennant M, Goonewardene MS. Augmentation of faciolingual gingival dimensions with free connective tissue grafts before labial orthodontic tooth movement: An experimental study with a canine model. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2005;127:562-72.

<b>Figure 1</b>	<b>La dent et son parodonte.</b>	<b>13</b>
<b>Figure 2</b>	<b>Vue clinique des différents types de gencive: La gencive libre (GL), la gencive attachée (GA), la gencive papillaire (GP), la gencive kératinisée (GK), le sillon marginal (SM), la ligne muco-gingivale (LMG).</b>	<b>14</b>
<b>Figure 3</b>	<b>Les 4 couches de l'épithélium gingival de surface orthokératinisé :1 couche basale, 2 couche épineuse, 3 couche granuleuse, 4 couche kératinisée. (document Dr Dridi (2)).</b>	<b>16</b>
<b>Figure 4</b>	<b>La gencive saine. Elle est de couleur rose corail, de consistance ferme, de texture lisse, voire parfois piqueté en peau d'orange. Elle peut présenter des pigmentations mélaniques (b).</b>	<b>19</b>
<b>Figure 5</b>	<b>Répartition inégale de tissus parodontaux selon la position des dents lors de leur éruption. ( Schémas du Dr Borghetti (1)).</b>	<b>20</b>
<b>Figure 6</b>	<b>L'éruption passive se déroule en 4 étapes, aboutissant à la réduction de la hauteur de gencive libre et de la profondeur de sondage (Document Dr Borghetti (1)).</b>	<b>21</b>
<b>Figure 7</b>	<b>Évolution de la gencive chez une patiente au cours des différents stades de dentition (documents Dr Dridi, université Nice Sophia Antipolis).</b>	<b>21</b>
<b>Figure 8</b>	<b>L'accroissement gingival induit par la plaque. Il peut être localisé, généralisé. On le retrouve aussi bien à l'arcade maxillaire que mandibulaire.</b>	<b>22</b>
<b>Figure 9</b>	<b>Classification de Miller (9).</b>	<b>25</b>
<b>Figure 10</b>	<b>Figure 10 Vues cliniques des 4 classes de récessions gingivales. De gauche à droite: classe I, classe II, classe III, classe IV (Documents Dr Dridi, Université Nice Sophia Antipolis).</b>	<b>25</b>
<b>Figure 11</b>	<b>Coupe axiale au niveau d'une racine de rat (document Dr Dridi (2)).</b>	<b>27</b>
<b>Figure 12</b>	<b>Réduction du support osseux aboutissant au déplacement apical du centre de résistance de la dent ( Document Dr Boileau (22)).</b>	<b>29</b>
<b>Figure 13</b>	<b>Fenestrations et dehiscences mises en évidence dans le secteur incisivo-canin.</b>	<b>29</b>
<b>Figure 14</b>	<b>Coupe frontale schématique montrant la musculature linguale (document Rouvière H (19)).</b>	<b>37</b>
<b>Figure 15</b>	<b>La réaction inflammatoire en présence d'appareillages orthodontiques est notable en cas d'hygiène insuffisante, quelque soit le type d'appareillage utilisé.</b>	<b>44</b>
<b>Figure 16</b>	<b>Téléradiographie de profil d'une patiente hyperdivergente mettant en évidence notamment la hauteur d'os alvéolaire importante, la réduction de l'épaisseur alvéolaire vestibulo-linguale et la vestibulo-version incisive augmentée.</b>	<b>49</b>
<b>Figure 17</b>	<b>Téléradiographie de profil d'une patiente hypodivergente mettant en évidence l'augmentation de l'épaisseur alvéolaire vestibulo-linguale.</b>	<b>50</b>
<b>Figure 18</b>	<b>Téléradiographie de profil d'une patiente en classe II division 1 montrant la vestibulo-version incisive augmentée associée à l'épaisseur alvéolaire vestibulaire réduite.</b>	<b>50</b>
<b>Figure 19</b>	<b>Téléradiographie de profil d'un patient en classe III mettant en avant la linguo-version des incisives mandibulaires et la proximité entre l'apex des incisives mandibulaires et la face interne de la corticale vestibulaire.</b>	<b>51</b>

- Figure 20 Le parodonte affiné sur 31 41 (flèches blanches) est la conséquence du trauma provoqué par l'occlusion inversée sur ces dents. La différence de morphotype parodontal est notable en comparaison à celui de 42 (flèche noire), qui est correctement positionnée. 52
- Figure 21 l'hygiène est particulièrement compliquée lorsque les dents sont malpositionnées (32 et 41 pour ce patient). 53
- Figure 22 En cas d'encombrement mandibulaire, les incisives mandibulaires sont souvent plus linguales, entraînant une réduction de l'épaisseur alvéolaire linguale. Les rotations aggravent le contexte parodontal de ces dents (31 41).. De plus, les dommages parodontaux sur les canines, en position plus vestibulaire, sont notables. 54
- Figure 23 La correction orthodontique d'un encombrement important, sans extraction, entraîne une augmentation de la vestibulo-version incisive. 55
- Figure 24 Le syndrome du fil peut se manifester de différentes façons: le "twist effect", où un changement de torque est visible entre 2 incisives mandibulaires adjacentes (a) ou le "X effect", où l'on observe une inclinaison opposée des canines controlatérales (b). 57
- Figure 25 La gingivite gravidique. Au cours de la grossesse, la corrélation de plusieurs facteurs aboutit à une inflammation gingivale prononcée en cas d'hygiène insuffisante (document Dr Dridi, université Nice Sophia Antipolis). 62
- Figure 26 Contexte fonctionnel très perturbé chez un patient ayant une ventilation orale consécutive à l'impossibilité de fermer les lèvres. 63
- Figure 27 Lésion gingivale vestibulaire, conséquence de la présence d'un piercing au niveau de la lèvre inférieure (document Dr Dridi, université Nice Sophia Antipolis). 64
- Figure 28 L'oncophagie peut entraîner des lésions gingivales traumatiques, mais peut également, par le biais des pressions appliquées sur les dents, entraîner d'autres effets indésirables (destruction alvéolaire, résorption radiculaire) (document Dr Dridi, université Nice Sophia Antipolis). 65
- Figure 29 La gencive réagit différemment face aux agressions selon son morphotype: en cas de morphotype épais (photo de gauche) on retrouvera fréquemment un accroissement gingival. En cas de gencive fine (photo de droite), les tensions tissulaires se manifesteront par des récessions gingivales. 66
- Figure 30 La parodontite et ses conséquences. Le support parodontal peut parfois être très réduit chez certains patients et des migrations dentaires, secondaires, peuvent être associées. Certaines dents peuvent avoir été perdues. 67
- Figure 31 Nécessité d'une chirurgie parodontale au cours du traitement orthodontique. L'épaisseur de gencive de la 41 associée à des mouvements orthodontiques à risques est ici une indication de chirurgie muco-gingivale avant la fin du traitement. 71
- Figure 32 Les différentes étapes du protocole de greffe de conjonctif enfoui (document Dr Borghetti (1)). 73
- Figure 33 Patiente ayant eu un syndrome du fil "twist effect" entraînant une récession gingivale sur 31. Après changement du fil de contention, une greffe épithélio-conjonctive (flèche blanche) a été réalisée, sans repositionner la dent dans son couloir osseux. La récession gingivale a récidivé. 74

# Approbation – Improbation

Les opinions émises par les dissertations présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ou improbation de la Faculté de Chirurgie dentaire (1).

Lu et approuvé,

Vu,

Nice, le

Le Président du jury,

Le Doyen de la Faculté de  
Chirurgie Dentaire de l'UNS

Professeur

Professeur Laurence LUPI

(1) Les exemplaires destinés à la bibliothèque doivent être obligatoirement signés par le Doyen et par le Président du Jury.

## *Serment d'Hippocrate*

*En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples,  
devant l'effigie d'Hippocrate,*

*Je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois  
de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de La Médecine Dentaire.*

*Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un  
salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage  
clandestin d'honoraires.*

*Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se  
passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne  
servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.*

*Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de  
race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon  
Devoir et mon patient.*

*Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes  
connaissances médicales contre les lois de l'Humanité.*

*Respectueux et reconnaissant envers les Maîtres, je rendrai à leurs  
enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes  
promesses,*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y  
manque.*

# POSITION DE L'INCISIVE MANDIBULAIRE ET PARODONTE

**Thèse** : Chirurgie Dentaire, Nice, 2019, n°42-57-19-08

**Directeur de thèse** : DRIDI Sophie-Myriam

**Mots-clés** : position de l'incisive mandibulaire, syndrome du fil, environnement parodontal, récessions.

## **Résumé**:

La santé parodontale occupe une place prépondérante dans l'évaluation du succès des traitements orthodontiques. La communication entre les différents acteurs de la prise en charge est essentielle et le déplacement des incisives mandibulaires illustre parfaitement cette problématique.

D'une part, les caractéristiques parodontales font de ce secteur une zone particulièrement à risques lors des thérapeutiques orthodontiques. D'autre part, certains effets des traitements orthodontiques corrélés à la position de l'incisive mandibulaire sont parfois méconnus des parodontistes.

L'objectif de ce travail est de mettre en exergue les éléments à risques pour le parodonte, inhérents au patient et aux traitements afin de faciliter l'échange entre les disciplines et la prise en charge des patients.

Le syndrome du fil, conséquence iatrogène faisant suite à la pose d'un fil de contention ayant un effectif actif sur les dents, montre parfaitement comment doivent collaborer orthodontiste et parodontiste.