



Université Salah Boubnider- Constantine 3  
Faculté de Médecine  
Département de Médecine Dentaire



## Cours de Parodontologie

Année universitaire 2021-2022

5<sup>ème</sup> année

Dr I. LEBEZE

### Les interrelations parodonto-prothétiques

#### Sommaire

Introduction .....	2
Rappels.....	2
1. Parodonte.....	2
2. Prothèse dentaire .....	3
<b>I. Exigences prothétiques.....</b>	<b>3</b>
1. Examen pré-prothétique .....	3
1.1. Contrôle de la plaque bactérienne .....	3
1.2. Examen parodontal .....	3
1.3. Examen dentaire .....	4
1.4. Examen de l'occlusion .....	4
1.5. Examen esthétique .....	4
1.6. Examen de la crête édentée .....	5
2. Traitements pré-prothétiques.....	5
2.1. Traitements parodontaux .....	5
2.2. Traitements pro-prothétiques.....	5
<b>II. Exigences parodontales.....</b>	<b>6</b>
1. Prothèse fixée.....	6
1.1. Principes de construction.....	6
1.2. Impératifs à respecter .....	7
2. Prothèse amovible adjointe métallique.....	8
3. Implant.....	9
<b>III. Maintenance des résultats parodonto-prothétiques .....</b>	<b>9</b>
1. Hygiène bucco-dentaire .....	9
2. Entretien de la prothèse .....	9
Conclusion .....	9
Références bibliographiques .....	9

## Introduction

L'intégration réussie des restaurations prothétiques au sein du parodonte est réalisée par la création d'un équilibre mutuel : les restaurations doivent respecter l'intégrité du parodonte et le parodonte doit être suffisamment résistant et stable pour recevoir ces restaurations.

## Rappels

### 1. Parodonte

Trois éléments du parodonte sont pris en considération afin de préserver la santé parodontale vis-à-vis la prothèse dentaire :

- **Attache épithéliale** : Elle établit le contact entre la gencive et la dent, et constitue le fond du sillon gingivo-dentaire ou le sulcus gingival.
- **Sillon gingivo-dentaire (SGD)** : Il fait face à la dent, sans être en contact avec elle, il est de l'ordre de 1 à 2 mm sur les côtés vestibulaire et lingual, et de 2 à 3 mm sur les faces proximales.
- **Espace biologique** : *Garguilo & al (1961)* l'ont défini comme une jonction physiologique comprise entre la base du sulcus et le sommet de la crête osseuse. Cette jonction est composée apicalement par l'attache conjonctive supra-crestale et coronairement par l'épithélium de jonction.

La dimension de cet espace est de 2,04 mm, mais elle varie selon les individus, d'une dent à l'autre, d'une face à l'autre d'une même dent (Cf Fig 1).

Actuellement, le terme d'« attache supra-crestale » remplace celui d'espace biologique.

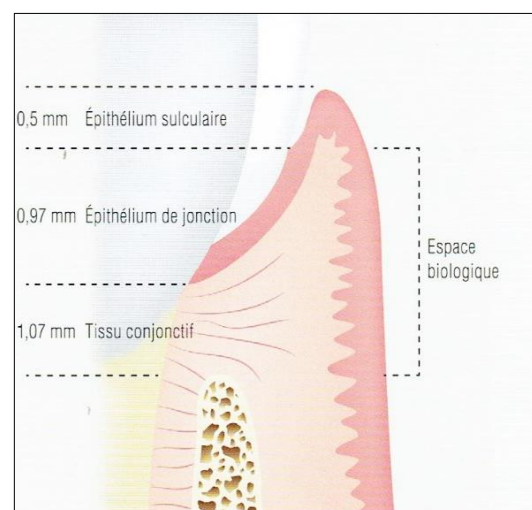


Figure 1: Espace biologique

---

## 2. Prothèse dentaire

La prothèse dentaire est la thérapeutique de remplacement, a pour but de combiner, de construire, et de poser dans la bouche des appareils destinés à remplacer les organes dentaires perdus, afin de :

- Restaurer la fonction masticatrice (améliorer l'efficacité masticatoire).
- Restaurer dans certains cas la phonation, par laquelle la cavité buccale joue un rôle important avec le larynx le pharynx et les fosses nasales.
- Rétablir l'esthétique.
- Contenir des dents mobiles dans certains cas.

---

### I. Exigences prothétiques

---

*Ce que demande la prothèse du parodonte est un aménagement pré-prothétique des tissus parodontaux afin de faciliter le travail prothétique.*

---

#### 1. Examen pré-prothétique

---

L'examen clinique préalable, tant des dents piliers que des éléments parodontaux est indispensable pour une bonne conduite du traitement prothétique.

##### 1.1. Contrôle de la plaque bactérienne

Ce contrôle de plaque doit être évalué par le praticien lors de l'examen pré-prothétique, enseigné et vérifié au cours de la phase active de la thérapeutique, puis par la suite pendant la maintenance.

Le pronostic à long terme de la prothèse est directement lié à la quantité de la plaque. La réalisation de toute restauration prothétique est donc absolument contre indiquée, si le contrôle de plaque est mauvais.

##### 1.2. Examen parodontal

▪ **L'évaluation de la qualité des tissus gingivaux et muco gingivaux :**

- La gencive revêt un aspect de surface légèrement granitée rose pâle (cas ethnies : brunâtre)
- Le sillon gingivo dentaire dont la profondeur ne doit dépasser 2 mm.

- La hauteur de la gencive attachée (tissu kératinisé) est considérée comme favorable, si elle est  $\geq$  à 3 mm.
- L'examen des freins et des brides porte essentiellement sur l'entrave qui peut présenter leur position et leur insertion lors du contrôle de plaque.
- **L'évaluation de l'espace biologique** : Cet espace doit être impérativement respecté lors de la réalisation de la prothèse.

*Une restauration prothétique ne peut, en aucun cas être envisagée si le parodonte est malade. Le diagnostic parodontal repose essentiellement sur la clinique et la radiographie. L'emploi de la sonde parodontale est de règle pour évaluer l'inflammation (saignement gingival) et mesurer la profondeur de la poche.*

On doit apprécier : l'inflammation gingivale, le saignement gingival et la profondeur poches parodontales. La mobilité dentaire, les lésions inter-radiculaires et, les récessions parodontales sont encore à rechercher.

### **1.3. Examen dentaire**

Les malpositions dentaires (égression, version) font recourir à l'orthodontie des fois, ou à la coronoplastie pour être corrigées, avant de procéder à la thérapeutique prothétique.

### **1.4. Examen de l'occlusion**

Avant d'entreprendre tout acte de prothèse, il faut s'assurer que les rapports occlusaux du patient sont corrects et méritent d'être conservés dans les restaurations prothétiques envisagées. Le praticien doit chercher s'il existe des contacts exagérés en intercuspitation maximale et des prématurités en occlusion de relation centrée aussi des interférences en propulsion et en latéralité.

### **1.5. Examen esthétique**

Les deux objectifs de la dentisterie esthétique sont :

- Créer des dents aux proportions agréables ;
- Créer un agencement dentaire en harmonie avec la gencive, les lèvres et le visage du patient

Cet agencement est évalué lors du sourire et du rire et participe à l'esthétique de nos patients.

### **1.6. Examen de la crête édentée**

La forme des crêtes peut être déficiente par suite d'une résorption très ancienne. De telles crêtes édentées ne permettent pas de mettre en place des intermédiaires de bridge de forme convenable du point de vue tant de l'esthétique que de la santé parodontale.

## **2. Traitements pré-prothétiques**

---

Ces traitements sont destinés à rétablir la santé parodontale avant la réalisation prothétique (Aménagement tissulaire).

### **2.1. Traitements parodontaux**

- **Motivation à l'hygiène buccodentaire**

La plaque bactérienne doit être désorganisée au fur à mesure qu'elle se forme. Le praticien enseigne la méthode adéquate de brossage, avec utilisation des adjuvants du brossage (fil dentaire, brossettes...).

- **Traitement des parodontopathies**

L'inflammation parodontale est provoquée par la présence de plaque bactérienne avec ou sans tartre supra et sous gingival.

- **Ajustment occlusal**

Il doit viser en premier lieu au rétablissement d'un plan d'occlusion acceptable. Cet ajustement sera déterminé par un meulage (contacts exagérés prématurés et interférences), et un déplacement orthodontique des dents restantes ; si cela est nécessaire.

### **2.2. Traitements pro-prothétiques**

Ces traitements sont des thérapeutiques destinées à traiter le parodonte dans le but de favoriser la réalisation et l'intégration des restaurations prothétiques.

- **Frénectomie**

Cette technique permet l'ablation d'un frein ou une bride qui par sa position et son insertion entrave le contrôle de plaque et/ou provoque une ouverture du SGD et des récessions parodontales.

- **Recouvrement des récessions parodontales**

Plusieurs techniques maintenant sont bien maîtrisées pour recouvrir des récessions, parmi ces techniques : Lambeaux, greffes gingivales.

- **Augmentation de la hauteur de la gencive attachée**

Les techniques chirurgicales sont très proches de celles utilisées pour recouvrement des récessions (greffes gingivales).

- **Vestibuloplastie**

Le but de ce procédé est d'augmenter la profondeur vestibulaire afin de procurer un espace adéquat pour augmenter la zone de gencive attachée.

- **Elongation coronaire**

C'est un ensemble de techniques chirurgicales visant à aménager les tissus parodontaux autour des dents afin d'augmenter la hauteur coronaire et améliorer la rétention de la prothèse dentaire tout en respectant ou en recréant l'espace biologique.

---

## II. Exigences parodontales

---

La pose d'un élément prothétique qu'il soit provisoire ou définitif, ne doit pas entraîner de rétention de la plaque dentaire.

### 1. Prothèse fixée

---

#### 1.1. Principes de construction

- **Faces vestibulaires et linguales (bombé)**

L'anatomie des faces prothétiques (faces vestibulaires et linguales) conditionne le profil d'émergence.

Le sur ou sus contour de ces faces peut altérer la santé parodontale en favorisant l'accumulation des débris alimentaires ou en compliquant l'hygiène orale.

- **Point de contact et embrasures**

La réalisation de points de contact bien positionnés garantit l'absence de tassement alimentaire néfaste pour le parodonte.

Les faces proximales des restaurations dentaires jouent un rôle important, elles forment les embrasures essentielles à la santé parodontale. Ces embrasures doivent être suffisamment larges pour laisser la place nécessaire à la papille tout en évitant toute compression et facilitant l'hygiène orale (utilisation de moyens de nettoyage interdentaire).

- **Face occlusale**

L'anatomie de la face occlusale doit présenter des crêtes marginales et des fosses d'échappement bien dessinées de façon à empêcher la rétention alimentaire interproximale.

## **1.2. Impératifs à respecter**

- **Préparation des dents piliers (limites cervicales)**

Les limites cervicales doivent être para-gingivales ou supra gingivales.

- **Prothèse provisoire**

L'ajustage cervical exige beaucoup de soin (les bords doivent être polis). On préférera les éléments en résine thermopolymérisante réalisés au laboratoire à ceux en résine autopolymérisante réalisés sur fauteuil, pour cause de meilleure résistance et de moindres porosités.

- **Empreinte**

Le travail en supra-gingival facilitera la prise d'empreinte. Une éviction gingivale est indiquée, pour enregistrer mieux les limites cervicales sous gingivales. Cette dernière occasionne des lésions gingivales d'importance variable, en générale sans grande gravité dans la mesure où l'on se trouve sur une gencive saine, mais sur un tissu enflammé, les rétractions sont difficilement contrôlables.

- **Pontic (intermédiaire de bridge)**

Un pontic doit être esthétique ; il doit fournir des rapports occlusaux favorables et rétablir l'efficacité de la fonction masticatoire de la dent qu'il remplace. Il doit être aussi conçu

pour minimiser l'accumulation de la plaque dentaire et laisser un accès maximum pour permettre au patient de se nettoyer les dents.

- **Matériaux de restauration et polissage ( finition)**

La surface des restaurations doit être lisse que possible parce que sa rugosité entraîne l'accumulation de la plaque dentaire.

La plaque se forme moins sur la porcelaine que sur l'or poli ou non.

La résine acrylique autopolymérisante accumule plus de la plaque dentaire et elle ne devrait pas être utilisée près de la gencive.

- **Essayage de l'armature**

Les essais cliniques permettent de contrôler plusieurs éléments.

- La précision de l'assise des bords des armatures sur les limites de préparation ;
- L'absence de compression de la gencive marginale par le contour de l'armature ;
- Le respect des embrasures.

- **Scellement**

Une recherche systématique des fusées du ciment est de rigueur. Le contrôle s'effectue à l'aide de la sonde (limites supra-gingivales ou para-gingivales faciliteront la tâche).

- **Occlusion**

Le non-respect des rapports occlusaux peut entraîner outre des pathologies au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire, des problèmes parodontaux.

## **2. Prothèse amovible adjointe métallique**

---

Les implications parodontales d'une prothèse partielle amovible, doivent être connues afin qu'elle soit bénéfique au parodonte et qu'elle ne provoque ni destruction osseuse ni mobilité dentaire.

### **2.1. Crochets**

Ils doivent être conçus à être passifs pour qu'ils n'exercent aucune pression ou tension sur les dents piliers, quand la prothèse est au repos.

### **2.2. Appui occlusaux**

Leur forme doit leur permettre de diriger les forces selon l'axe vertical de la dent.



---

### 3. Implant

---

(Voir les cours de 4<sup>e</sup> année de l'Implantologie : « Aménagements tissulaires en implantologie »).

---

## III. Maintenance des résultats parodonto-prothétiques

---

Il est noté qu'une bonne maintenance associée au port de la prothèse évitera l'altération de l'état parodontal.

---

### 1. Hygiène bucco-dentaire

---

L'élimination de la plaque dentaire par le patient est indispensable.

La brosse éliminera la plaque supra et sous gingivale dans les zones accessibles et l'utilisation des brossettes interdentaires, des bâtonnets interdentaires, du fil dentaire, et des hydropulseurs, éliminera la plaque dentaire dans les zones inaccessibles par la brosse.

---

### 2. Entretien de la prothèse

---

La prothèse doit être nettoyée et entretenue tous les jours, du fait que la plaque dentaire se pose aussi sur les prothèses que sur les dents.

---

## Conclusion

---

La prothèse doit répondre aux critères esthétiques et fonctionnels et devra s'intégrer et s'harmoniser avec le contexte parodontal particulier du patient. Cette harmonie ne sera possible que si le plan de traitement prévoit une éventuelle préparation parodontale.

---

## Références bibliographiques

---

- **Bercy P ; Tenenbaum H** : Parodontologie du diagnostic à la pratique. Edition DeBoeck Université, Bruxelles, 1996.
- **Lindhé J** : Manuel de parodontologie clinique. Edition CdP, Paris, 1985.
- **Ramfjord S.P ; Ash M.M** : Parodontologie et parodontie. Edition Masson, Paris, 1993.





SERVICE DE PARODONTOLOGIE DE CONSTANTINE

# Interrelations paro-odf

Parodontologie 5<sup>ème</sup> année  
2021/2022  
Dr: N BOUBAZINE

# PLAN

---

- I. Introduction
- II. Rappels
  - Maladie parodontale
  - Malpositions dentaires
- III. Histophysiologie du déplacement dentaire
  - Acteurs du déplacement dentaire
  - Déplacement dentaire physiologique
  - Déplacement dentaire provoqué
- IV. Interaction Orthodontie/Parodontie
- V. Conclusion

## INTRODUCTION

---

- Si l'orthodontie et la parodontie restent aujourd'hui deux spécialités à part entière, les deux disciplines ont comme point commun le parodonte.
- La première spécialité permet de déplacer les dents avec leur tissu de soutien sous certaines conditions,
- La seconde contribue à assainir et à traiter l'environnement.

# INTRODUCTION

---

- les interrelations entre l'orthodontie et la parodontie sont multiples. Elles concernent à la fois le dépistage, la prévention et les traitements impliqués par chacune de ces disciplines.

## Rappels/Maladies parodontales

---

Selon Glickmann : « La parodontite résulte de la propagation de l'inflammation gingivale dans les tissus de soutien parodontaux. »

Classiquement, les parodontites sont définies comme des maladies infectieuses à forte composante inflammatoire, entraînant la destruction progressive des tissus de soutien de la dent.

## Rappels/Maladies parodontales

---

En général, la **parodontite** se développe à partir d'une **gingivite** préexistante. Cependant, toute gingivite ne se transforme pas forcément en parodontite. La quantité et la virulence des micro-organismes pathogènes de la plaque, ainsi que la résistance de l'hôte détermineront l'activité inflammatoire et la destruction progressive du parodonte. La parodontite peut, le plus souvent, être prévenue par une bonne hygiène buccale.

## Rappels/Malpositions dentaires

---

Rateitschak distingue :

- les **malpositions primaires**, qui apparaissent lors de l'éruption des dents ;
- les **malpositions secondaires** ou **migrations** qui apparaissent lors d'une avulsion non restaurée, en raison soit d'une parafunction, soit d'une dysfonction.

Ces migrations peuvent intervenir sur parodonte sain et favoriser ainsi une accumulation de plaque, mais elles sont le plus souvent la conséquence d'une perte osseuse suite à une parodontopathie.



## Rappels/Malpositions dentaires

---

Les malpositions dentaires rendent difficile l'accès à l'hygiène. La maintenance parodontale est donc plus aléatoire, ce qui favorise l'accumulation de plaque bactérienne. En cela, elles représentent un facteur favorisant de la maladie parodontale.

# Histophysiologie du déplacement dentaire

---

## Acteurs du déplacement dentaire :

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

# Histophysiologie du déplacement dentaire

---

## Acteurs du déplacement dentaire :

### Dent

Sa morphologie radiculaire détermine la vitesse de déplacement.

### Cément

Un élément important est la capacité d'adaptation cémentaire. Le tissu cémentaire participe activement, par ses fibres d'ancrage, à la mise en place et au maintien de l'organe dentaire dans une position fonctionnelle.

# Histophysiologie du déplacement dentaire

---

## Acteurs du déplacement dentaire :

### Desmodonte

Le desmodonte joue un rôle majeur dans le déplacement dentaire, sa position anatomique centrale entre le tissu osseux et le tissu cémentaire et son taux de compressibilité supérieur aux autres composants de l'entité fonctionnelle odontologique permettent de le définir comme l'élément actif et régulateur du déplacement dentaire. .

# Histophysiologie du déplacement dentaire

---

## Acteurs du déplacement dentaire :

### Os alvéolaire :

C'est le troisième composant de l'entité fonctionnelle odontologique de « Nefussi ».

Les os: cortical et spongieux présentent une différence fonctionnelle et structurelle. La différence structurelle repose sur la différence de densité osseuse : 80 à 90 % de l'os cortical est occupé par du tissu osseux contre 20 à 25 % au niveau du tissu spongieux.

L'organisation fonctionnelle regroupe : • les enveloppes osseuses ; • les cellules osseuses (ostéoclastes, ostéoblastes et ostéocytes).

# Histophysiologie du déplacement dentaire

---

## Déplacement dentaire physiologique:

Le remodelage osseux est le mécanisme par lequel le tissu osseux est constamment renouvelé. Au niveau de l'os alvéolaire, ce remaniement est responsable de l'ancrage ligamentaire et de son maintien au cours de la migration physiologique ou provoquée des dents . Chez l'homme, la migration physiologique est mésiale. L'ensemble des événements cellulaires du remaniement osseux se déroule au niveau de l'interface entre les tissus calcifiés et les tissus mous.

# Histophysiologie du déplacement dentaire

---

## Déplacement dentaire physiologique:

### Face en résorption

« Baron », en 1973, a modifié le concept de « Frost » concernant le cycle activation-résorption-formation (ARF) en ajoutant une phase d'inversion pour former le cycle ARIF. Ce cycle, qui consiste en une séquence d'événements immuables

# Histophysiologie du déplacement dentaire

---

## Déplacement dentaire physiologique:

### Face en résorption

Les différents foyers de remaniement sont asynchrones ou incohérents dans le temps. Baron définit la notion de « balance » comme l'équilibre quantitatif entre les phénomènes de résorption et de formation.



# Histophysiologie du déplacement dentaire

---

## Déplacement dentaire physiologique:

### Face en apposition

Elle est le siège d'une minéralisation progressive du desmodonte qui se transforme en os fasciculé. Cet os est ensuite remanié par résorption et remplacé par de l'os lamellaire. Une ligne d'inversion sépare ces deux types d'os.

# Histophysiologie du déplacement dentaire

---

## Déplacement dentaire provoqué:

Le déplacement dentaire provoqué est une réaction biologique à l'application d'une force par le biais de systèmes mécaniques sur la dent ou un groupe de dents.

« Baron » insiste sur la propriété essentielle du parodonte (ligament et lame cribriforme) de conserver une largeur constante. Selon lui, toutes les réactions visent à recréer un état d'équilibre tissulaire momentanément perturbé.

# Histophysiologie du déplacement dentaire

---

## Déplacement dentaire provoqué:

- ❑ Effets mécaniques immédiats
- ❑ Effets biologiques à court terme
- ❑ Effets biologiques à long terme
- ❑ Notion de force optimale

# Histophysiologie du déplacement dentaire

---

## Déplacement dentaire provoqué:

### □ Effets mécaniques immédiats

- Correspondent aux capacités hydropneumatiques du desmodonte et aux déformations élastiques de l'os alvéolaire et de la dent
- Un déplacement immédiat peut être observé.
- Il y a alors compression du desmodonte sur une face, dite face en pression.
- Sur l'autre face, dite en tension, le desmodonte est étiré.
- Ces deux phénomènes se produisent de façon concomitante.
- Si la force s'arrête, il s'ensuit un retour à la normale plus ou moins rapide.

# Histophysiologie du déplacement dentaire

---

## Déplacement dentaire provoqué:

### □ Effets biologiques à court terme –Face en pression–

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

# Histophysiologie du déplacement dentaire

---

## Déplacement dentaire provoqué:

### □ Effets biologiques à court terme –Face en pression–

**Seconde phase** : phase de remodelage osseux. La destruction de la zone hyaline est réalisée par des cellules provenant des parties latérales du desmodonte qui n'ont pas été altérées : d'abord par des fibroblastes, puis par des macrophages. La résorption peut être directe ou indirecte. Dans ce dernier cas, les ostéoclastes envahissent les espaces médullaires voisins de la zone hyaline, puis résorbent le mur alvéolaire jusqu'à atteindre cette zone, recréant ainsi l'espace desmodontal. Après le temps de latence pour que la zone hyaline soit résorbée, le déplacement dentaire est possible.

# Histophysiologie du déplacement dentaire

---

## Déplacement dentaire provoqué:

### □ Effets biologiques à court terme –Face en tension–

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

# Histophysiologie du déplacement dentaire

---

## Déplacement dentaire provoqué:

### □ Effets biologiques à long terme

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



# Histophysiologie du déplacement dentaire

---

## Déplacement dentaire provoqué:

### *Notion de force optimale*

Pour maintenir le déplacement dentaire, il faut maintenir l'ostéoclasie, Les forces intermittentes restent efficaces si les périodes d'interruption sont inférieures au temps de latence de dédifférenciation cellulaire.

L'espace desmodontal, recréé à la fin des réactions initiales, est plus large que dans la situation physiologique. La force peut alors être augmentée sans pour autant atteindre le seuil de compression tissulaire suffisant pour entraîner une nouvelle hyalinisation. Pour « Reitan », la seule limite serait de ne pas franchir le seuil de résorption radiculaire.

## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

L'orthodontie est utilisée comme thérapeutique complémentaire dans le traitement parodontal, elle permet de créer ou de recréer des conditions plus favorables à l'élimination de la plaque dentaire, et de rétablir l'occlusion, l'esthétique.

Pour Glickmann, la seule contre-indication au traitement orthodontique chez des patients atteints de maladie parodontale est la persistance d'une inflammation gingivale

## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

### *Conditions anatomiques:*

La dent ne se déplacera avec ses tissus de soutien que si ceux-ci appartiennent à un parodonte complet et sain. Celui-ci sera donc assaini pour ne pas risquer de créer des lésions gingivales et osseuses en déplaçant orthodontiquement les dents .

## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

### *Conditions liées au contrôle de l'inflammation:*

« Lindhe » a montré que si des forces seules étaient incapables de générer des poches parodontales, la combinaison force et inflammation bactérienne aggrave les destructions tissulaires, entraînant des pertes d'attaches et une lyse osseuses irréversibles.

## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

### *Conditions liées au contrôle de l'inflammation:*

La thérapeutique initiale apparaît dès lors indispensable : en supprimant l'inflammation (détartrage, surfaçage, traitement chirurgical des poches), elle autorise le déplacement orthodontique.

Ainsi, l'orthodontie est possible chez des patients présentant un parodonte réduit, à condition toutefois de respecter certains principes mécaniques et d'établir une maintenance parodontale perorthodontique rigoureuse.

## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

### *Conditions mécaniques :*

L'utilisation de forces légères selon « Fontenelle » réduit la formation de zones hyalines, favorise la résorption directe de la lame cribreuse et oriente les cellules progénitrices vers des cellules ostéoblastiques.

## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

### Thérapeutique initiale ou comment la parodontie aide à la réalisation de l'orthodontie :

La phase initiale doit permettre l'élimination des facteurs étiologiques et aboutir à la stabilisation des processus évolutifs de la maladie.

- Motivation du patient et conseils d'hygiène
- Détartrage et surfaçage radiculaire
- Poser les éventuelles indications de chirurgie
- • l'élimination des prothèses mal ajustées et des obturations débordantes ; • la réalisation des soins de dentisterie restauratrice et la reprise des traitements endodontiques défectueux ; • la réalisation de prothèses transitoires.

## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

Effets directs du déplacement dentaire provoqué sur le parodonte

### Mouvement de version

Ce mouvement est caractérisé par un déplacement de la couronne dans une direction et de l'apex dans la direction opposée

Le redressement de l'axe de la dent mésioversée permet : • un meilleur accès à la thérapeutique parodontale ; • une amélioration de la fonction occlusale ; • une diminution de la profondeur de poche ; • un meilleur contexte prothétique.



## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

Effets directs du déplacement dentaire provoqué sur le parodonte

### Mouvement d'égression

Ce mouvement déplace la dent dans le sens de son éruption, le long du grand axe de la dent. Le potentiel d'extrusion d'une dent peut aller jusqu'à l'avulsion orthodontique.

L'attache épithéliale se déplaçant avec la dent en direction occlusale, on assiste à une augmentation de hauteur de gencive attachée, puisque la jonction mucogingivale reste constante , et à une diminution de l'épaisseur des septa alvéolaires.

## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

Effets directs du déplacement dentaire provoqué sur le parodonte

### Mouvement d'égression

- L'égression lente est la méthode de choix préconisée en cas de défaut osseux vertical.
- Elle corrige les poches en comblant les défauts osseux et en faisant migrer gingivalemment le système d'attache.
- En contrepartie, un meulage occlusal de la dent égressée est souvent nécessaire.

## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

Effets directs du déplacement dentaire provoqué sur le parodonte

### Mouvement d'égression

L'égression orthodontique convient également au traitement des lésions angulaires en mésial des molaires versées et à celui de certaines lésions infraosseuses liées à la parodontite .

## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

Effets directs du déplacement dentaire provoqué sur le parodonte

### Mouvement d'égression

L'égression orthodontique peut ainsi venir en aide à la parodontie dans différents cas de figure:

- cas de dents incluses, en infraclusion ou encore présentant une perte de substance dentaire sous-gingivale, pouvant nuire à l'intégrité parodontale : caries, fractures, érosions, perforations endodontiques ;
- traitement des défauts parodontaux infraosseux ;
- amélioration de défauts esthétiques liés au parodonte : défauts d'harmonie et de contour gingival des dents antérieures ;
- prévention d'un effondrement inesthétique après extraction ;
- création de papilles.

## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

Effets directs du déplacement dentaire provoqué sur le parodonte

### Mouvement d'égression

L'aménagement des sites extractionnels par égression orthodontique à visée préimplantaire est une indication de choix souvent négligée. Quand le plan traitement prévoit la pose d'un implant à la place d'une dent parodontalement compromise

La crête ainsi conservée permet l'implantation dans l'épaisseur de l'os selon un axe privilégié ou permet d'optimiser une technique de régénération osseuse guidée [43]. Les critères de traitement de ces sites sont discutés en fonction de la sévérité du défaut résiduel de l'environnement.

## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

Effets directs du déplacement dentaire provoqué sur le parodonte

### Mouvement d'égression

Les contre-indications les plus fréquentes sont :

- une anatomie radiculaire défavorable : racines courtes, divergences importantes, furcation haute, diamètre mésiodistal de la racine très inférieur à celui de la couronne, amenant à des difficultés esthétiques de restauration ;
- les fractures verticales ;
- les lésions endodontiques ;
- l'ankylose dentaire ;
- l'alvéolyse horizontale.

## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

Effets directs du déplacement dentaire provoqué sur le parodonte

### Mouvement d'ingression

Le mouvement d'ingression est le déplacement de la dent dans le sens inverse de l'éruption, selon le grand axe. C'est un mouvement non physiologique donc difficile à réaliser qui nécessite un appareillage multibagues et un ancrage important. C'est le déplacement qui nécessite les forces les plus faibles

## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

Effets directs du déplacement dentaire provoqué sur le parodonte

### Mouvement d'ingression

Cliniquement, il semblerait que l'on obtienne, au moins provisoirement, un épaissement de la gencive attachée.

L'ingression permet d'obtenir de bons résultats sur les alvéolyses horizontales et les poches supraosseuses sur une dent isolée ou lorsque tout un groupe de dents est concerné, que ce soit pour des incisives ou des molaires. Cela grâce notamment aux nouveaux ancrages intraosseux (minivis, miniplaques).



## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

Effets directs du déplacement dentaire provoqué sur le parodonte

### Mouvement d'ingression

Ce mouvement a fait l'objet de nombreuses discussions portant sur la possibilité de l'obtenir sans résorption radiculaire ni destruction parodontale iatrogène. Cependant, pour « Melsen », l'ingression est souvent nécessaire (en particulier au niveau des incisives supérieures) et peut être réalisée sans danger si les conditions suivantes sont remplies : • suppression de l'inflammation (élimination des poches, surfaçage), forces légères et relativement constantes ; • ingression pure passant par le centre de résistance, absence de lésion angulaire ; • contrôle strict de l'hygiène.

## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

Effets directs du déplacement dentaire provoqué sur le parodonte

### Mouvement gression ou translation

Ce mouvement est caractérisé par le déplacement de l'apex et de la couronne dans la même direction et de la même distance, soit un mouvement de la dent parallèle à son grand axe.

## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

Effets directs du déplacement dentaire provoqué sur le parodonte

### Mouvement gression ou translation

Tous les auteurs s'accordent à dire que le déplacement dentaire en translation peut remodeler le parodonte. En effet, il se produit un modelage périosté de compensation du remodelage intéressant la face alvéolaire en pression [31]. Cela explique l'augmentation de gencive attachée pendant un déplacement dentaire contrôlé sur le plan mécanique et sur le plan de l'inflammation. Là encore, la dent ne s'est pas déplacée à travers ses tissus de soutien mais avec et en conservant une lame osseuse d'épaisseur constante.

## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

Effets directs du déplacement dentaire provoqué sur le parodonte

### Mouvement gression ou translation

Dans les cas de corticales externes très fines, il est probable que le mouvement de gression, en direction vestibulaire, puisse avoir des conséquences défavorables. En effet, l'os cortical étant peu labile, les risques de destruction sans apposition de compensation sont importants et ces risques augmentent avec l'âge. Les conséquences sont une réduction de la crête alvéolaire et l'apparition de déhiscence associée à une récession gingivale. Au niveau gingival, la fermeture d'espace trop rapide dans un site d'extraction peut provoquer la formation de pli ou fissure parodontale.

## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

Effets directs du déplacement dentaire provoqué sur le parodonte

### Mouvement de rotation

Ce mouvement est caractérisé par un déplacement de la dent sur elle-même autour d'un axe qui passe soit par son grand axe (c'est la rotation axiale), soit par un axe qui lui est parallèle (c'est la rotation marginale)

## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

Effets directs du déplacement dentaire provoqué sur le parodonte

### Mouvement de rotation

C'est un mouvement apparemment facile à obtenir, mais il est, en réalité, très délicat et sujet à la récurrence. Trois éléments semblent essentiels pour la mécanique : • la forme de la racine en section ; • le nombre de racines de la dent ; • la localisation de l'axe de rotation autour duquel se fait le mouvement de la dent.

## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

Effets directs du déplacement dentaire provoqué sur le parodonte

### Mouvement de rotation

Le mouvement de rotation induit un remaniement osseux et mucogingival comparable à la gression.

Indirectement, le mouvement de rotation permettant le rétablissement des points de contacts favorise la déflexion alimentaire et protège les papilles interdentaires.

## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

Effets directs du déplacement dentaire provoqué sur le parodonte

### Mouvement de rotation

La correction des rotations est très récidivante. Il faut donc les corriger dès le début du traitement orthodontique afin de permettre la réorganisation tissulaire. L'hypercorrection ou la fibrotomie supracrestale peut s'avérer nécessaire. Par ailleurs, c'est un mouvement dangereux sur parodonte réduit. Le centre de résistance étant plus apical, il y a un risque de produire une version non contrôlée néfaste.



## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

Apport de la parodontie à l'orthodontie

a-Fibrotomie supracrestale

b -Correction des hyperplasies gingivales

c -Frenectomie

d-Chirurgie osseuse de facilitation : corticotomie orthodontique, distraction osseuse

e-Ancrage implantaire en orthodontie

F-Traitement des récessions parodontales per et post orthodontiques

G- Rôle préventif( caries, parodontites ,récessions, fenestrations)

## Interaction: orthodontie/ Parodontie

---

Lésions parodontales d'origine orthodontique

1-rétention de plaque

2-gingivites et orthodontie

3-parodontolyses d'origine orthodontique

4-Elastosyndesmotomie

5-Rhizalyses et résorptions radiculaires

6-Récessions suite à une chirurgie orthognatique (parodonte fin)

7-mortification pulpaire provoquée par des forces importantes ou continues

## Maintien des résultats orthoparodontaux

---

Le maintien des résultats, étape décisive dans la prise en charge orthoparodontale des patients adultes, est assuré au cours de deux phases que sont la réalisation d'une contention orthoparodontale et la maintenance parodontale. Si la première peut être considérée comme étant une étape dont la réalisation est ponctuelle, la seconde verra la succession, à des intervalles réguliers, d'étapes assurant le maintien d'une flore compatible avec la santé parodontale.

## Maintien des résultats orthoparodontaux

---

### Contention

La différence de réactions tissulaires entre adultes et enfants explique la nécessité d'une période de contention longue, voire permanente chez l'adulte

## Maintien des résultats orthoparodontaux

---

### Maintenance parodontale

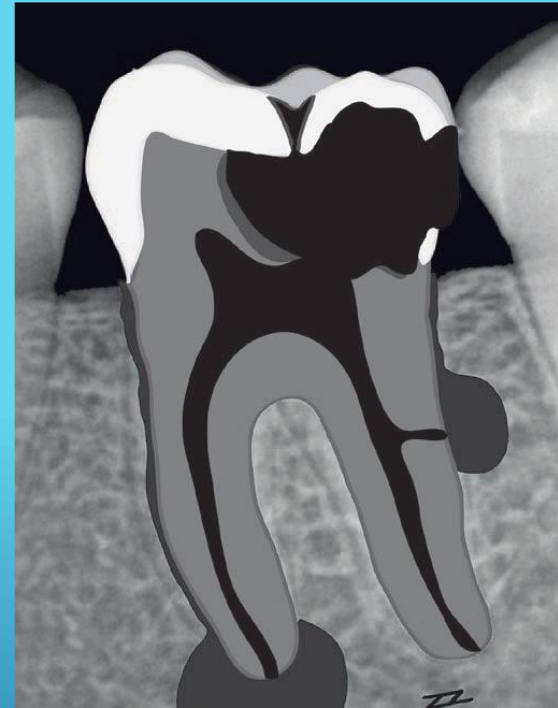
Consiste au contrôle de la plaque dentaire bactérienne par le patient et à la mise en œuvre de soins parodontaux par le praticien. Il est maintenant largement admis que le contrôle de la plaque supragingivale assuré par le patient, associé à l'élimination de la plaque sousgingivale et du tartre par le praticien sont les deux conditions pour la stabilité des résultats parodontaux.

## CONCLUSION

---

les deux disciplines sont difficilement séparables et donc tout progrès de l'un sera évidemment une opportunité pour le progrès de l'autre, et toute négligence de l'importance de l'un condamne le résultat thérapeutique de l'autre.

# Interrelations endo-parodontales



# Plan

- **Introduction**

- 1. Rappel l'organe dentaire**

- 2. Voies de communications endo-parodontales**

- 2.1. Anatomico-physiologiques

- 2.2. Pathologique

- 3. Relations réciproques entre parodonte et endodonte**

- 3.1. Influence des états pathologiques pulpaire sur le parodonte

- 3.1.1. Pulpe vivante – pulpite

- 3.1.2. Pulpe mortifiée – nécrose

- a. Lésions chroniques

- b. Lésions aiguës



3.2. Influence des thérapeutiques endodontiques sur le parodonte

a. Perforation radiculaire

b. Fracture radiculaire

3.3. Influence des états pathologiques parodontaux sur la pulpe

3.4. Influence des thérapeutiques parodontales sur la pulpe

## **4. Lésions endo-parodontales**

### **4.1. Définition**

### **4.2. Classifications des lésions endo-parodontales**

4.2.1 Classification de Simon, Glick et Franck 1972

4.2.2 Classification de Weine 1990

4.2.3 Classification de Gulabivala et Darbar 2004

### **4.3. Microbiologie des lésions endo-parodontales**

### **4.4. Diagnostic**

4.4.1. Objectifs

4.4.2. Moyens diagnostiques

4.4.3. Limites des tests diagnostique

4.4.4. Diagnostic différentiel

### **4.5. Choix thérapeutique des lésions endo-parodontales**

4.5.1 Lésion endodontique

4.5.2 Lésion parodontale

4.5.3 Lésion endo-parodontale

### **4.6. Pronostic des lésions endo-parodontales**

- **Conclusion**
- **Bibliographie**

# Introduction :

Pour des raisons histologiques ou embryologiques, il est aisé de diviser la sphère buccale en spécialités et en domaines bien séparés. L'endodontie et la parodontie n'échappent pas à cette simplification.

Cette vision ne reflète en rien la notion de continuité et d'échanges qui existe entre l'endodonte et le parodonte.

En effet, il existe une continuité conjonctive et vasculaire entre la pulpe et le parodonte donc ,il n' est pas surprenant qu'ils soit impliqués dans des processus pathologique communs .

# 1. Rappel :

## 1.1. ORGANE DENTAIRE

- **Odonte:**

Élément dur organo-minéral de teinte blanche:

- Émail
- Dentine
- Pulpe

- **Parodonte**

L'ensemble des tissus soutenant et entourant la dent.

- Gencive
- Os alvéolaire
- Desmodonte
- Cément

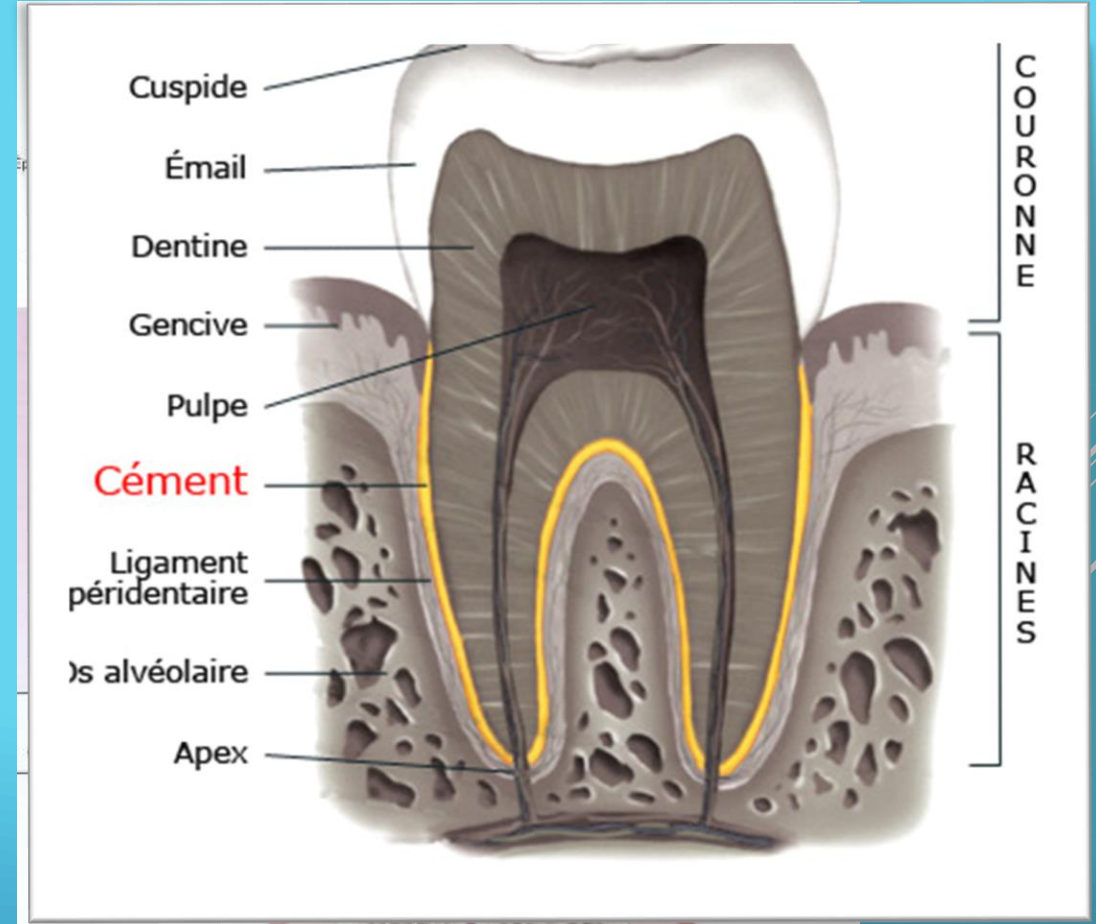


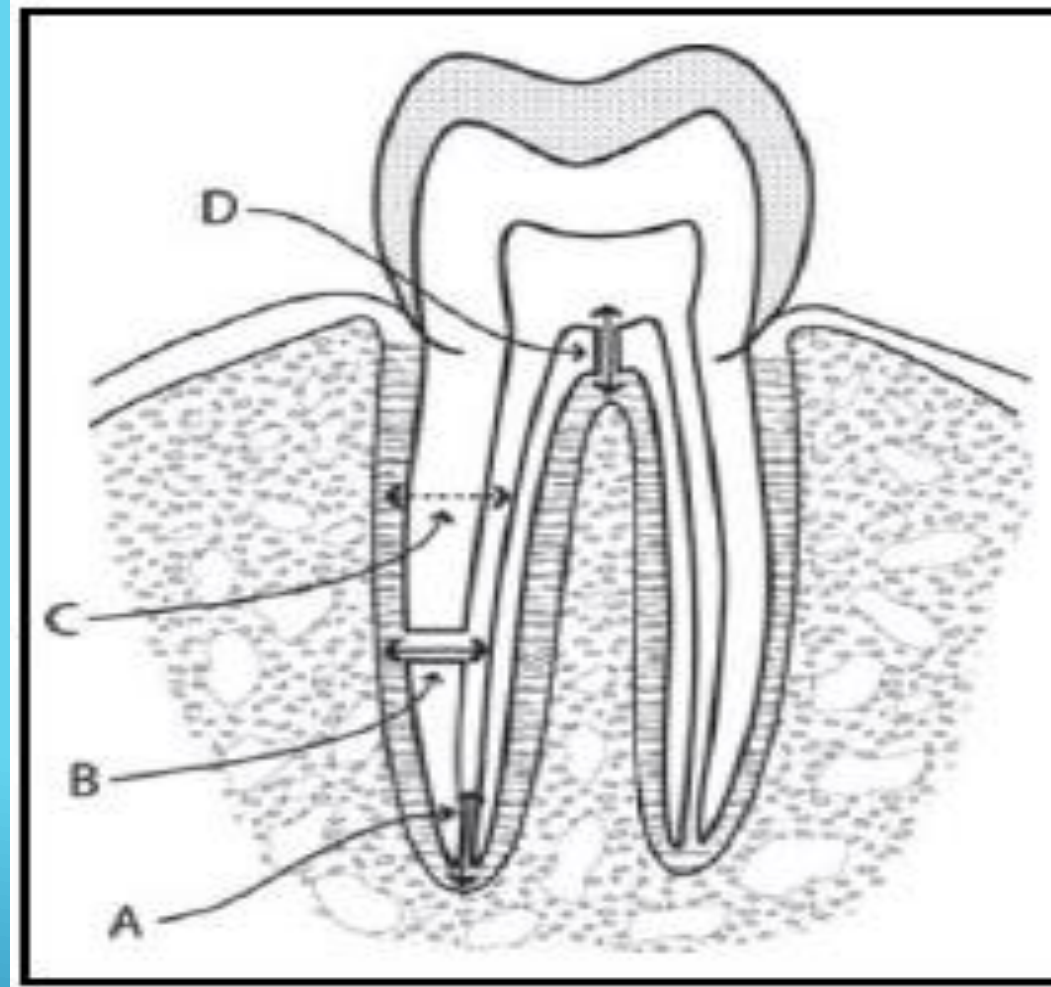
Fig 1.

## 2. VOIES DE COMMUNICATIONS ENDO-PARODONTALES

- Les tissus endodontiques et parodontaux sont liés d'un point de vue anatomique, fonctionnel et embryologique, cela justifie le terme continuum **endo parodontal**
- La connaissance des différentes voies de communication endo-parodontale qu'elles soit physiologiques ou pathologiques aide le praticien à mieux comprendre l'étiopathogénie de ces lésions et leur prise en charge.

## 2. VOIES DE COMMUNICATIONS ENDO-PARODONTALES

### 2.1. Anatomico-physiologiques



*Représentation schématique des différentes voies de communication possibles entre la pulpe dentaire et le ligament parodontal*

*(Abbott and Salgado 2009)*

- A: le foramen apical
- B et D: deux canaux latéraux, l'un situé en position latéro-radiculaire et l'autre au niveau de la furcation
- C : les tubuli dentinaires

## 2. VOIES DE COMMUNICATIONS ENDO-PARODONTALES

### 2.1. Anatomico-physiologiques

- Zone apicale

moyen privilégié de communication entre l'endodonte et le parodonte (Dahlén 2002 ; Pineda et Kuttler, 1972) et notamment pour le passage des micro-organismes et de leurs sous-produits.

\*Le foramen apical qui est l'orifice principal de sortie du canal vers le parodonte constitue la voie de communication principale

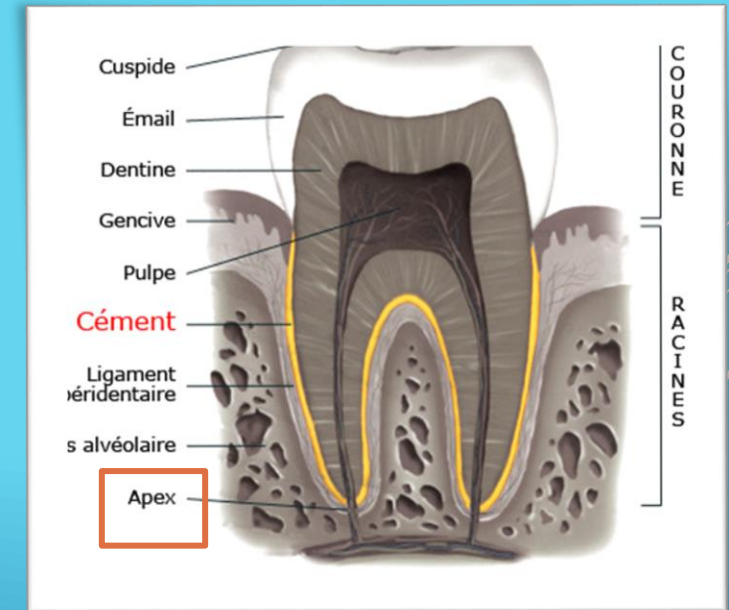


Fig 3.

## 2. VOIES DE COMMUNICATIONS ENDO-PARODONTALES

### 2.1. ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

- Canaux latéraux , accessoires et interradiculaire : décrits par Preiswerk en 1901
  - \*17 % de canaux latéraux dans le tiers apical.
  - \*8 % dans le tiers moyen.
  - \*Moins de 1,6% dans le tiers cervical.
- Leurs diamètre varies entre 10 et 250 um (1)
- L'identification radiologique de ces canaux n'est permise que par la présence d'une lésion radio-claire associée ou après obturation par condensation

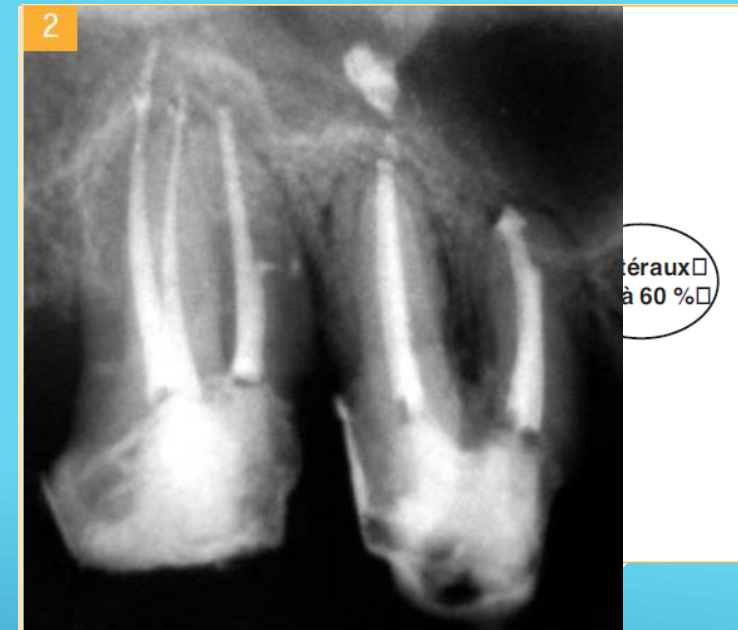


Fig 5 Mise en évidence d'un canal latéral sur la racine en écho par condensation (1) et après obturation par condensation verticale à chaud (2)



## 2. VOIES DE COMMUNICATIONS ENDO-PARODONTALES

### 2.1. ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

- Canalicules dentinaires
- Traversant la dentine dans toute son épaisseur souvent obturé au niveau parodontale par le ciment
- Peuvent être exposés dans le sillon gingivo-dentaire ou dans la poche parodontale en cas:
  - De défaut congénital (absence de jonction amélo-cémentaire, puits palatin des incisives maxillaires),
  - De maladie parodontale ou de séquelle du traitement mécanique chirurgical ou non chirurgical (surfaçage iatrogène)

(Harrington 1979 ; Rotstein et Simon, 2004).

## 2. VOIES DE COMMUNICATIONS ENDO-PARODONTALES

### 2.2. PATHOLOGIQUE

- Perforations radiculaires iatrogènes

Lors d'actes endodontiques ou prothétiques  
(préparation pour reconstitutions corono-radiculaires.

(Bergenholtz et Hasselgren, 1997 ; Zehnder et coll., 2002). (1)

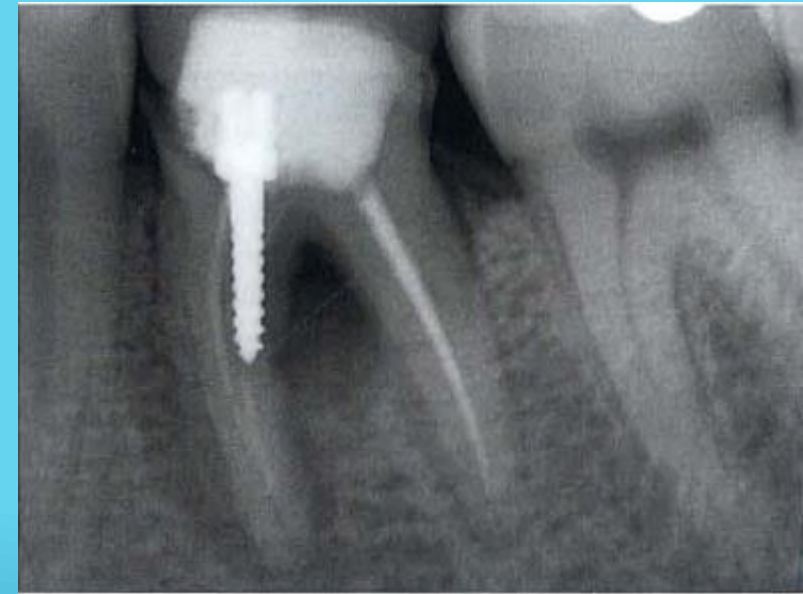


Fig 6: Lésion inter-radulaire d'origine endodontique associée à une perforation due à la mise en place d'un tenon en position erronée.(2)

# 2. VOIES DE COMMUNICATIONS ENDO-PARODONTALES

## 2.2. PATHOLOGIQUE

- Fractures radiculaire verticales :

- \*véritables autoroutes de contamination microbienne

(Zehnder et coll., 2002).

- \*Les causes peuvent être traumatiques ou iatrogènes : reconstitution corono radulaire coulée ou foulée surdimensionnée ou surpression lors de l'obturation par condensation

(Bergenholtz et Hasselgren, 1997 ; Zehnder et coll., 2002)(1)

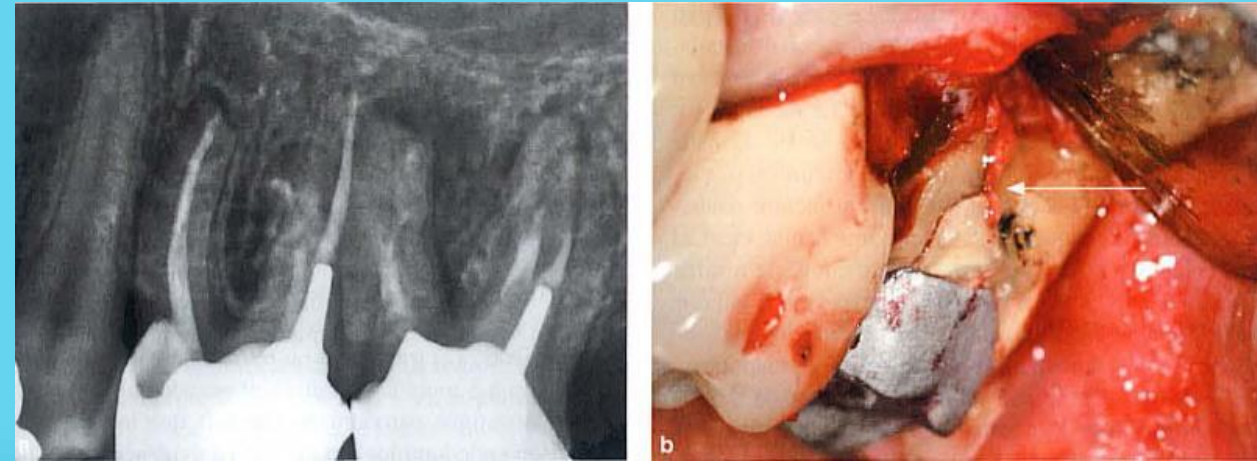


Fig 7 : Fracture radiculaire au niveau de 26.

a) Radiographie rétro-alvéolaire objectivant une image radioclaire apicale et laissant suspecter une origine endodontique.

b) Mise en évidence d'une fracture radiculaire lors du lambeau d'exploration (2)

## 2. VOIES DE COMMUNICATIONS ENDO-PARODONTALES

### 2.2. Pathologique

- **Résorptions internes perforantes**
  - Prend son origine au niveau de la cavité pulpaire( le tiers médian).
  - Asymptomatique,
  - Pendant la progression, elle peut aboutir a une communication endoparodontale
- **Résorptions externes internalisées**
  - L 'atteinte est liée à une perte localisée de ciment (soit par élimination mécanique, soit par nécrose), à une inflammation du ligament parodontal et une résorption radiculaire.

## 3 .Relations réciproques entre parodonte et endodonte

### 3.1. Influence des états pathologiques pulpaire sur le parodonte

L'infection pulpaire favorise la formation des poches parodontales et doit donc être considérée comme **un indicateur de risque de progression de la maladie parodontale**

(Jansson et coll., 1993).

# 3 .Relations réciproques entre parodontite et endodontite

## 3.1. Influence des états pathologiques pulpaire sur le parodontite

⇒ Pulpe vivante – pulpite

Les conséquences sur le parodontite, se limitent à un élargissement du ligament alvéolo-dentaire dans certains cas, mais sans destruction prononcée de l'appareil d'attache

Giovannoli et coll., 1986

⇒ Pulpe mortifiée – nécrose

Dans le cas des nécroses pulpaire, la prolifération bactérienne augmente la pression intracanal et les germes présents peuvent ainsi gagner le parodontite

(Ricucci et Siqueira, 2010).

# 3 .Relations réciproques entre parodonte et endodonte

## 3.1. Influence des états pathologiques pulpaire sur le parodonte

⇒ Pulpe mortifiée – nécrose

a. Lésions chroniques :

Les produits bactériens passent à travers le foramen apical, les canaux latéraux et accessoires et déclenchent une réaction inflammatoire, engendrent une destruction des fibres desmodontales et une résorption de l'os alvéolaire adjacent.

L'étendue de la destruction parodontale dépend de la virulence des germes et la capacité de l'hôte à neutraliser les produits bactériens.

# 3 .Relations réciproques entre parodonte et endodonte

## 3.1. Influence des états pathologiques pulpaire sur le parodonte

⇒ Pulpe mortifiée – nécrose

a. Lésions chroniques :

Dans la plupart des cas, un équilibre s'installe et une lésion chronique peut garder la même taille durant de nombreuses années.

Cette lésion est caractérisée par la présence d'un tissu de granulation richement vascularisé et un infiltrat de cellules inflammatoires

Occasionnellement, Une transformation kystique peut survenir avec une destruction plus étendue.



## 3 .Relations réciproques entre parodonte et endodonte

### 3.1. Influence des états pathologiques pulpaire sur le parodonte

⇒ Pulpe mortifiée – nécrose

#### b. Lésions aiguës

Une lésion péri-apicale aiguë (abcès péri-apical) peut être l'extension directe d'une nécrose pulpaire. Cet abcès cherche à drainer son contenu purulent via une fistule dont le trajet peut s'extérioriser dans le sillon gingivo-dentaire ou dans une poche existante

# 3 .Relations réciproques entre parodonte et endodonte

## 3.1. Influence des états pathologiques pulpaire sur le parodonte

⇒ Pulpe mortifiée – nécrose

b. Lésions aiguës

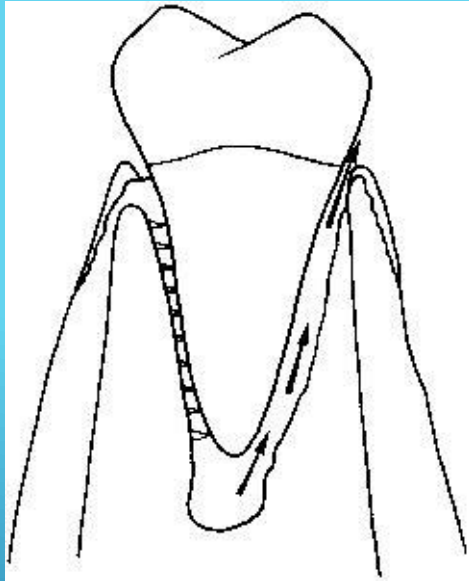


Fig8: Trajet fistulaire le long de l'espace desmodontal

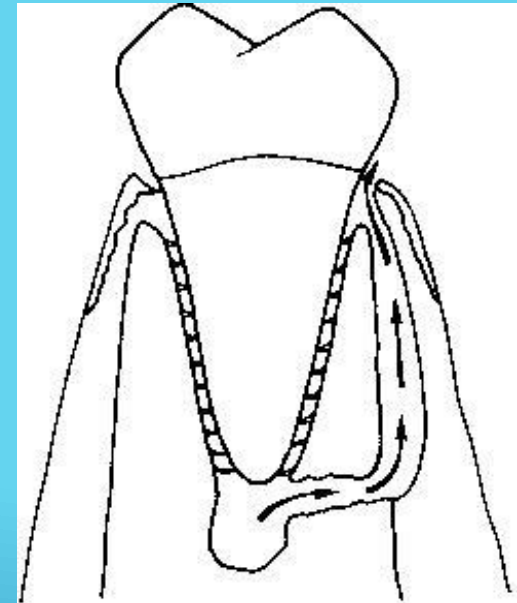


Fig 9:Trajet fistulaire perforant la corticale osseuse

# 3 .Relations réciproques entre parodonte et endodonte

## 3.2. Influence des thérapeutiques endodontiques sur le parodonte

### a. Perforation radiculaire

- Des lésions parodontales avec perte d'attache, suppuration, mobilité accrue peuvent être dues à une perforation radiculaire non détectée ou traitée sans succès.
- Un abcès parodontal peut également survenir à la suite d'une perforation radiculaire latérale lors de la préparation canalaire.

# 3 .Relations réciproques entre parodonte et endodonte

## 3.2. Influence des thérapeutiques endodontiques sur le parodonte

### b. Fracture radiculaire

- En raison de la prolifération bactérienne dans le hiatus créé par la fêlure/fracture radiculaire, le desmodonte adjacent devient le siège d'une lésion inflammatoire provoquant la destruction des fibres conjonctives tissulaires et de l'os alvéolaire.
- L'architecture de cette perte osseuse est très proche de celle causée par une parodontite ou par une lésion d'origine endodontique.
- La prise d'un cliché rétro-alvéolaire permet de visualiser le défaut osseux induit par une fêlure/fracture radiculaire.



Fig 10 : Fracture verticale de la 24 avec lésion osseuse.

## 3 .Relations réciproques entre parodonte et endodonte

### 3.3. Influence des états pathologiques parodontaux sur la pulpe

- L'interface pulpo-parodontale n'est pas une « membrane » perméable dans les deux sens.
- La réaction de la pulpe au contenu de la poche est inexistante, mineure et non reproductive. Lorsqu'elle existe, elle est de nature réparatrice dégénérative, et non inflammatoire;
- En cas de parodontite avancée, la contamination de la pulpe par voie rétrograde via le foramen principal, un canal latéral ou les canalicules dentinaires adjacents à une poche profonde paraît exceptionnelle .
- La dentine de la dent pulpée semble jouer un rôle de barrière à la diffusion du biofilm parodontal vers la pulpe.

# 3 .Relations réciproques entre parodonte et endodonte

## 3.4. Influence des thérapeutiques parodontales sur la pulpe

- La thérapeutique parodontale élimine la dernière barrière physique à la pénétration du contenu soluble de la poche parodontale vers la pulpe : le ciment radiculaire  
(Stallard, 1968 ; Bergenholtz et Lindhe, 1978).
- **Kitching et coll** en 1984 notent des modification pulpaire de type déplacement  
Des odontoblastes ,hyperhémie pulpaire et infiltrat inflammatoire après un surfaçage radiculaire.
- Les causes de nécrose pulpaire, chez les patients atteints de parodontite, sont en premier lieu les lésions carieuses.....et que les maladies et les traitements parodontaux n'ont que des effets mineurs sur la vitalité pulpaire  
(Paul et Hutter, 1997).

# 4. Lésions endo- parodontales

## 4.1 Définition

- La lésion endo-parodontale combinée vraie est le résultat de l'association de deux lésions, l'une endodontique et l'autre parodontale, évoluant parallèlement, dont l'extension aboutit à la formation d'une lésion unique qui associe la perte de la vitalité pulpaire et la rupture du système d'attache parodontal.
- Son apparence radiographique peut faire penser à celle d'une fracture radiculaire verticale

## 4. Lésions endo- parodontales

### 4.2 Classification des lésions endo-parodontale

- Devant la diversité des étiologies et des mécanismes pathologiques ,plusieurs auteurs ont proposés des classifications basées sur l'étiologie pour certaines, la chronologie ou encore l'approche thérapeutique pour d'autres .



# 4. Lésions endo- parodontales

## 4.2 Classification des lésions endo-parodontale

### 4.2.1 Classification de Simon, Glick et Franck 1972

La plus connue, s'appuie sur l'origine et la progression des lésions :

#### 1. Lésions endodontiques pures

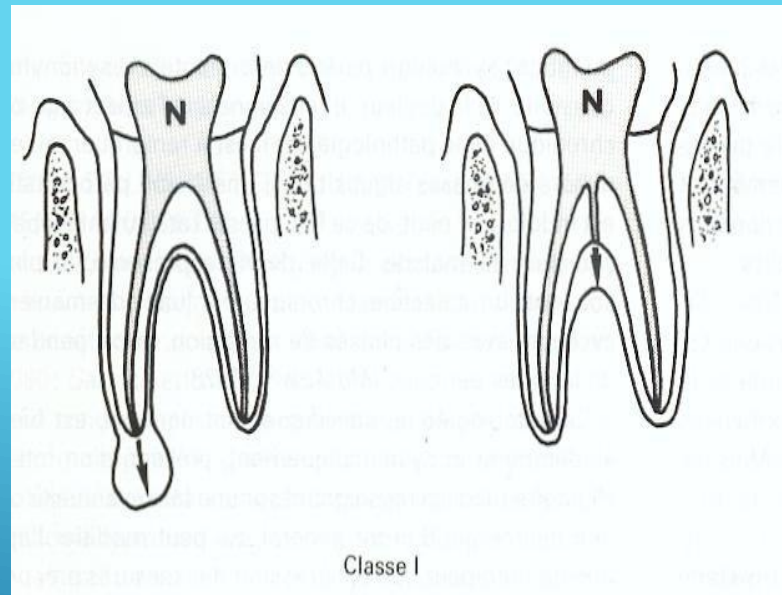


Fig 11:

# 4. Lésions endo- parodontales

## 4.2 Classification des lésions endo-parodontale

### 4.2.1 Classification de Simon, Glick et Franck 1972

#### 2. Lésions endodontiques primaires avec atteinte parodontale secondaire

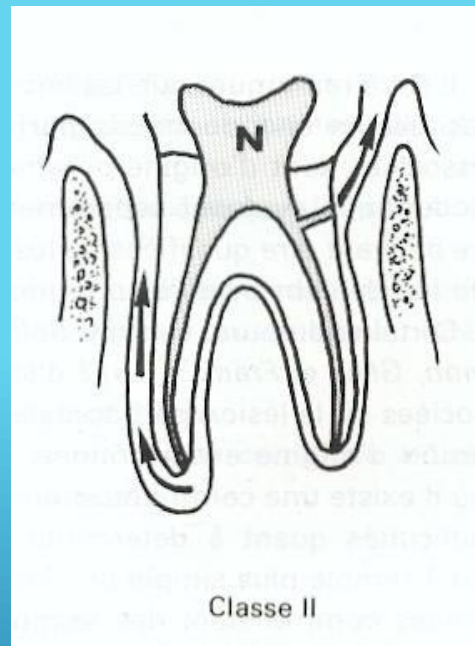


Fig 12

# 4. Lésions endo- parodontales

## 4.2 Classification des lésions endo-parodontale

### 4.2.1 Classification de Simon, Glick et Franck 1972

#### 3. Lésions parodontales pures

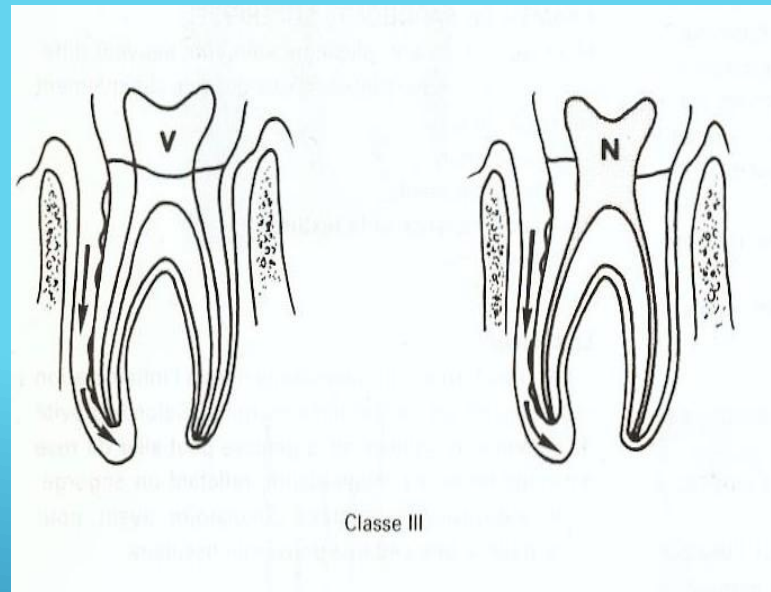


Fig 13

# 4. Lésions endo- parodontales

## 4.2 Classification des lésions endo-parodontale

### 4.2.1 Classification de Simon, Glick et Franck 1972

4. Lésions parodontales primaires avec complications endodontiques secondaires ;

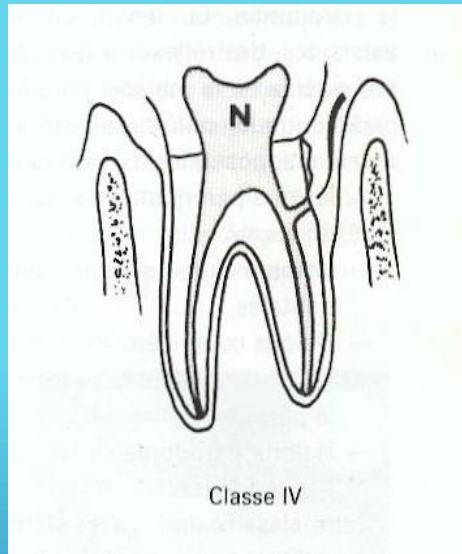


Fig 14

# 4. Lésions endo- parodontales

## 4.2 Classification des lésions endo-parodontale

### 4.2.1 Classification de Simon, Glick et Franck 1972

#### 5. Lésions associées

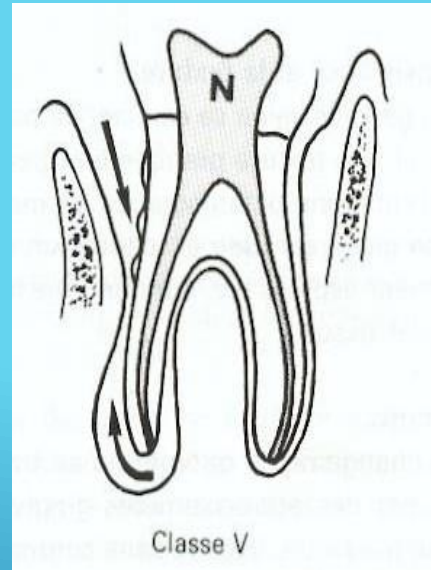


Fig 15

## 4. Lésions endo- parodontales

### 4.2 Classification des lésions endo-parodontale

#### 4.2.1 Classification de Simon, Glick et Franck 1972

#### 6. Lésions combinées : lésions endo-parodontales vraies

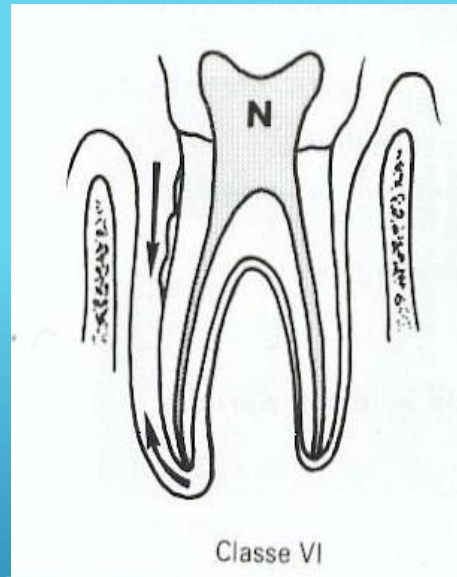


Fig 16

# 4. Lésions endo- parodontales

## 4.2 Classification des lésions endo-parodontale

### 4.2.2. Classification de weine 1990

- **Classe I** : dent dont les symptômes cliniques et radiologiques simulent une maladie parodontale mais dont l'étiologie est en fait une inflammation et/ou une nécrose pulpaire.
- **Classe II** : dent qui présente en même temps une maladie parodontale et une maladie pulpaire ou périapicale.
- **Classe III** : maladie parodontale, absence de maladie pulpaire mais nécessité d'un traitement endodontique en vue d'une amputation radiculaire.
- **Classe IV** : simulation clinique et radiologique d'une maladie pulpaire ou périapicale alors qu'il s'agit d'une maladie parodontale

## 4. Lésions endo- parodontales

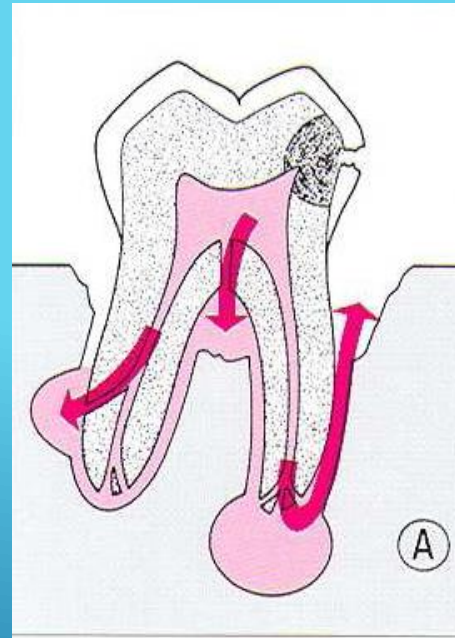
### 4.2 Classification des lésions endo-parodontale

#### 4.2.3. Classification de Gulabivala et Darbar 2004

Classification reposant sur l'étiologie

Fig 17:

**Classe I** : Lésion d'origine endodontique primaire (avec ou sans implication parodontale secondaire)







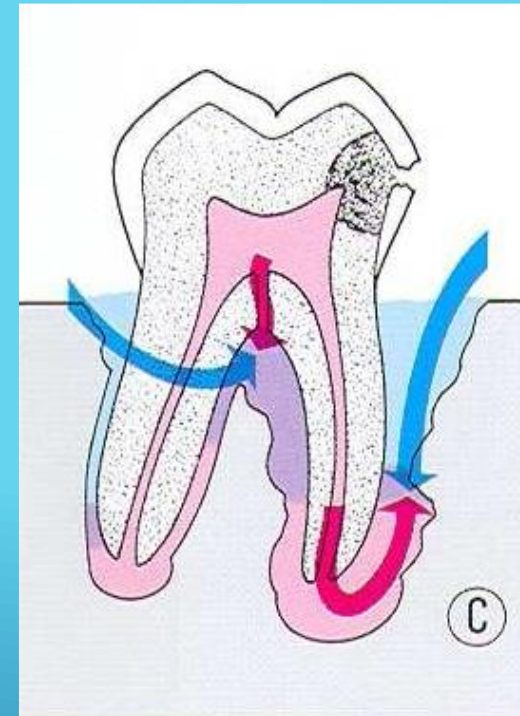
## 4. Lésions endo- parodontales

### 4.2 Classification des lésions endo-parodontale

#### 4.2.3. Classification de Gulabivala et Darbar 2004

Fig 19:

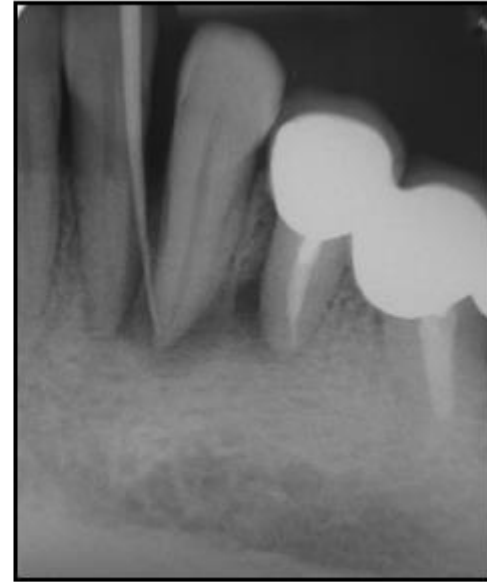
-Classe III : Lésions combinées vraies.



Abbott et Salgado en 2009, proposent que ces lésions endo-parodontales soient appelées « concomitantes » plutôt que « combinées » car le terme est plus précis en cela parce qu'il implique une notion de simultanéité. Deux catégories seulement sont nécessaires à cette classification (Abbott and Salgado 2009) :



*Cliché rétro-alvéolaire montrant des lésions endodontique et parodontale concomitantes sans communication*



*Cliché rétro-alvéolaire montrant des lésions endodontique et parodontale concomitantes avec communication*

# 4.Lésions endo- parodontales

## 4.3 MICROBIOLOGIE DES LESIONS ENDO-PARODONTALE

- ▶ Une flore a prédominance de bactéries a gram négatif est retrouvée dans les deux types de pathologie , des espèces initialement considérées comme uniquement parodontale (**spirochetes**) , ont été retrouvées dans le réseau endodontique infecté .
- ▶ La similarité des flores endodontique et parodontale suggère que les infections croisées entre endodonte et poche parodontale sont possibles .

(Dahlén 2002)

# 4. Lésions endo- parodontales

## 4. 4. Diagnostiques

### 4.4.1. Objectifs

- Déterminer l'origine et la chronologie des lésions .
- Adapter le ou les traitements .
- Éviter les thérapeutiques inutiles voir nuisibles .
- Diminuer les échecs de cicatrisation.

# 4. Lésions endo- parodontales

## 4. 4. Diagnostiques

### 4. 4.2. Moyens diagnostiques

⇒ L'interrogatoire

- L'anamnèse dentaire et le motif de consultation du patient contiennent des éléments parfois très importants quant à l'origine et l'ancienneté du problème.
- L'écoute attentive des symptômes ressentis par le patient permet de les reproduire par les tests diagnostiques et le cas échéant de les confirmer.

# 4. Lésions endo- parodontales

## 4. 4. Diagnostiques

### 4. 4.2. Moyens diagnostiques

⇒ L'examen visuel

- A la recherche de caries, restaurations défectueuses, érosions, abrasions, fêlure ou fractures d'une part, de plaque dentaire, de tartre et d'inflammation gingivale d'autre part.
- Les aides optiques (loupes, microscope) et la transillumination améliorent la qualité de l'examen visuel.

# 4. Lésions endo- parodontales

## 4. 4. Diagnostiques

### 4. 4.2. Moyens diagnostiques

⇒ La palpation

- La palpation de la muqueuse et des corticales osseuses externes s'effectue par pression ferme des index au niveau apical des organes dentaires.
- Elle permet de détecter une zone douloureuse signe d'un phénomène inflammatoire aigu.



# 4. Lésions endo- parodontales

## 4. 4. Diagnostiques

### 4. 4.2. Moyens diagnostiques

⇒ Examen des mobilités

- La mobilité reflète l'intégrité de l'appareil d'attache d'une dent et l'inflammation du ligament alvéolo-dentaire.
- Elle augmente en cas de maladie parodontale active, d'abcès apical aigu, de traumatisme ou de déplacement orthodontique

# 4. Lésions endo- parodontales

## 4. 4. Diagnostiques

### 4. 4.2. Moyens diagnostiques

⇒ Test de vitalité pulpaire

- L' évaluation de la vitalité pulpaire est primordiale pour établir un diagnostique.
- Ils regroupe tout les teste au froid, la gutta percha chaude, le test électrique et le test cavitaire.

# 4. Lésions endo- parodontales

## 4. 4. Diagnostiques

### 4. 4.2. Moyens diagnostiques

⇒ Sondage parodontal

1- Un sondage étroit (punctiforme, en V ),  
indique la présence d'une fistule desmodontale  
étroite en relation avec une lésion d'origine  
endodontique ou une fracture radiculaire .

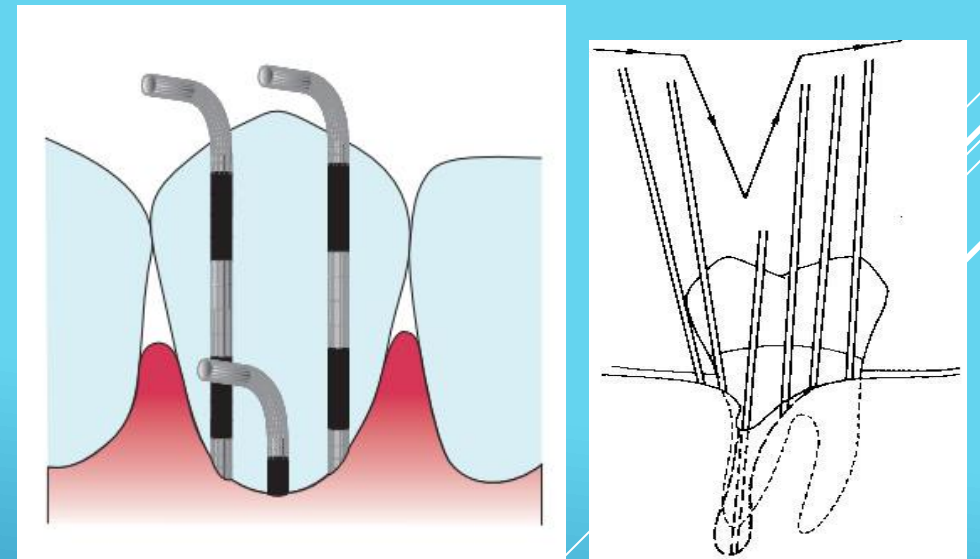


Fig 20

# 4. Lésions endo- parodontales

## 4. 4. Diagnostiques

### 4. 4.2. Moyens diagnostiques

⇒ Sondage parodontal

2-La poche parodontale accepte plusieurs sondes, le sondage est alors qualifié d'arciforme (en U) indique un défaut parodontale

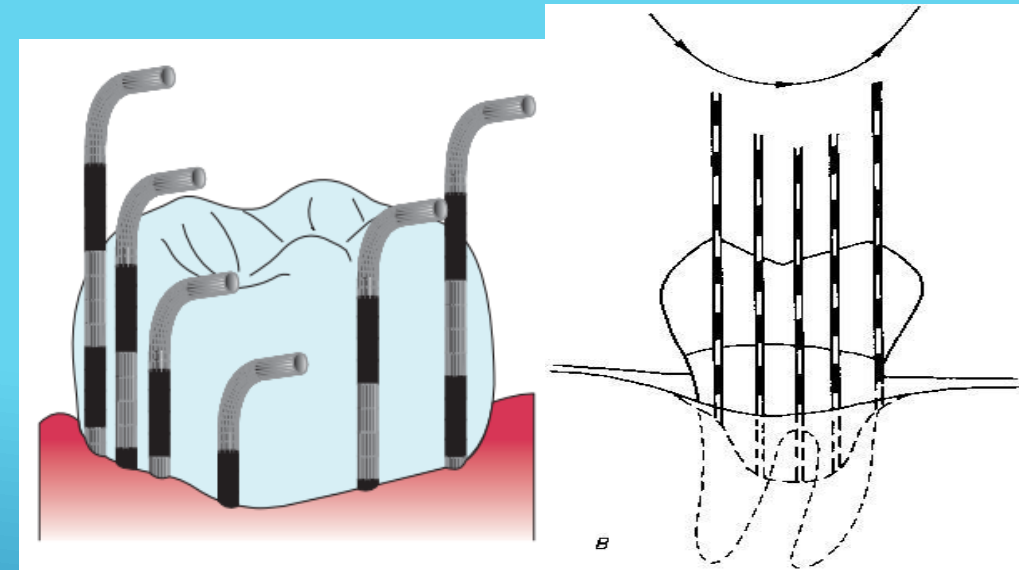


Fig 21:

# 4. Lésions endo- parodontales

## 4. 4. Diagnostiques

### 4. 4.2. Moyens diagnostiques

⇒ Sondage parodontal

3- un sondage arciforme associé à un sondage ponctiforme caractérise la lésion endo-parodontale vraie

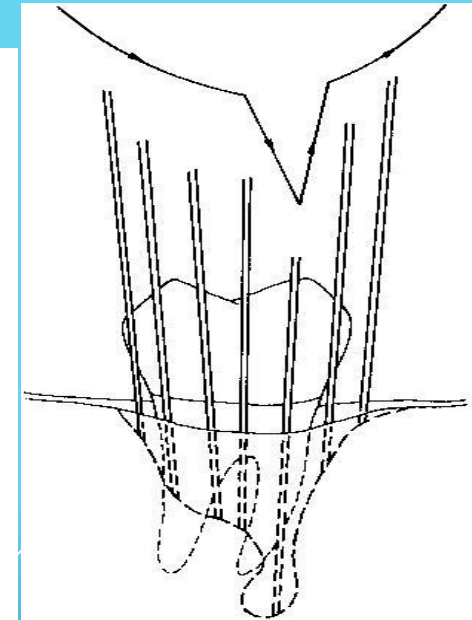
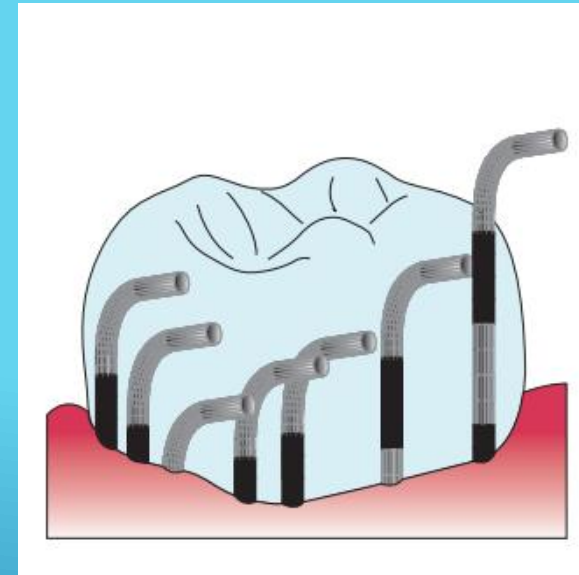


Fig 22:

# 4. Lésions endo- parodontales

## 4. 4. Diagnostiques

### 4. 4.2. Moyens diagnostiques

⇒ La radiographie

- Les anomalies anatomiques, les lésions coronaires (caries), radiculaires (résorptions), osseuses (alvéolyse) sont objectivables par l'examen radiographique rétro-alvéolaire.
- Les clichés rétro-coronaires permettent de mieux analyser la zone de furcation des molaires et par exemple, de mettre en évidence une perforation du plancher.
- L'introduction d'un cône de gutta percha dans la fistule desmodontale ou muqueuse permet de localiser radiographiquement la dent ou la racine causale.



**Fig 23:** Le cône de gutta-percha dans la fistule desmodontale indique la racine mésiale de 47 probablement perforée.

# 4. Lésions endo- parodontales

## 4. 4. Diagnostiques

### 4. 4.3. Limites des tests diagnostiques

- L'image radiographique projette une lésion tridimensionnelle sur un plan avec une perte de renseignements morphologiques et ce serait une erreur de faire un diagnostic uniquement sur celle-ci. La réalisation d'au moins deux clichés angulés de 15° entre eux permet de limiter cet inconvénient

(Machtou et Cohen, 1988).

- Faire attention à la validité des tests de sensibilité dont l'interprétation peut être délicate sur les pluriradiculées, un canal pouvant être nécrosé et les autres non.

# 4. Lésions endo- parodontales

## 4. 4. Diagnostiques

### 4. 4. 4. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel des lésions endo-parodontales doit être fait avec :

1-*Les lésions osseuses d'origine endodontique* causées par une nécrose pulpaire

2-*Les lésions osseuses d'origine parodontale* causée par une parodontite

3-*Les lésions osseuses causées par une fêlure/fracture radiculaire verticale*, qui peut elle-même être à l'origine d'une lésion endo-parodontale et qu'il est pourtant bien important de distinguer car elle doit être traitée en tant que telle.

4-*Les pulpites a retro* : dans ce cas, le défaut parodontal est si profond qu'il atteint radiologiquement l'apex de la dent



## 4.5. Choix thérapeutique des lésions endo-parodontales

Les principaux facteurs intervenant dans la prise en charge thérapeutique sont la réponse au test de vitalité pulpaire le type et l'étendue de l'atteinte parodontale

Dés 1964 Hiatt avait proposé une combinaison de thérapeutiques à la fois endodontique et parodontales ,

en règle générale en présence d'une lésion endodontique associée à une Pathologie parodontale le traitement endodontique est réalisé en première intention

## 4.5. Choix thérapeutique des lésions endo-parodontales

### 4.5.1 lésion endodontique

caractérisée par l'absence de réponse aux test de vitalité et par une absence de sondage parodontale en U un simple traitement endodontique suffit pour guérir la lésion

Pour Stock et al e, 1985 4 a 6 mois sont suffisant pour objectiver une cicatrisation

Et une réparation osseuse en cas d'échec la chirurgie endodontique peut être

Envisager comme solution thérapeutique complémentaire .

## 4.5. Choix thérapeutique des lésions endo-parodontales

### 4.5.2 lésion parodontale

Intervient sur une dent pulpée le sondage parodontale sera arciforme en U dans  
Ce cas la prise en charge sera essentiellement en fonction de la profondeur de la  
poche

Une instruction a l'hygiène détartrage et surfaçage radiculaire et le traitement  
Peut être suivi par une phase chirurgicale en fonction du diagnostique .

## 4.5. Choix thérapeutique des lésions endo-parodontales

### 4.5.3 lésions mixte endo- parodontale

Dans une récente revue systématique (Schmidt JC et al., 2014), les auteurs concluent que le traitement endodontique doit être entrepris en premier dans les lésions combinées. Un délai de cicatrisation raisonnable ( environ 3 mois ) doit être accordé avant d'entreprendre le traitement parodontal.

L'interet de différer le traitement parodontale ; la cicatrisation endodontique permet de mieux identifier la place de la pathologie parodontale dans la lésion mixte ou combinée donc le diagnostique est mieux établie et le traitement est

Plus efficace

## 4.6. Pronostic des lésions endo-parodontales

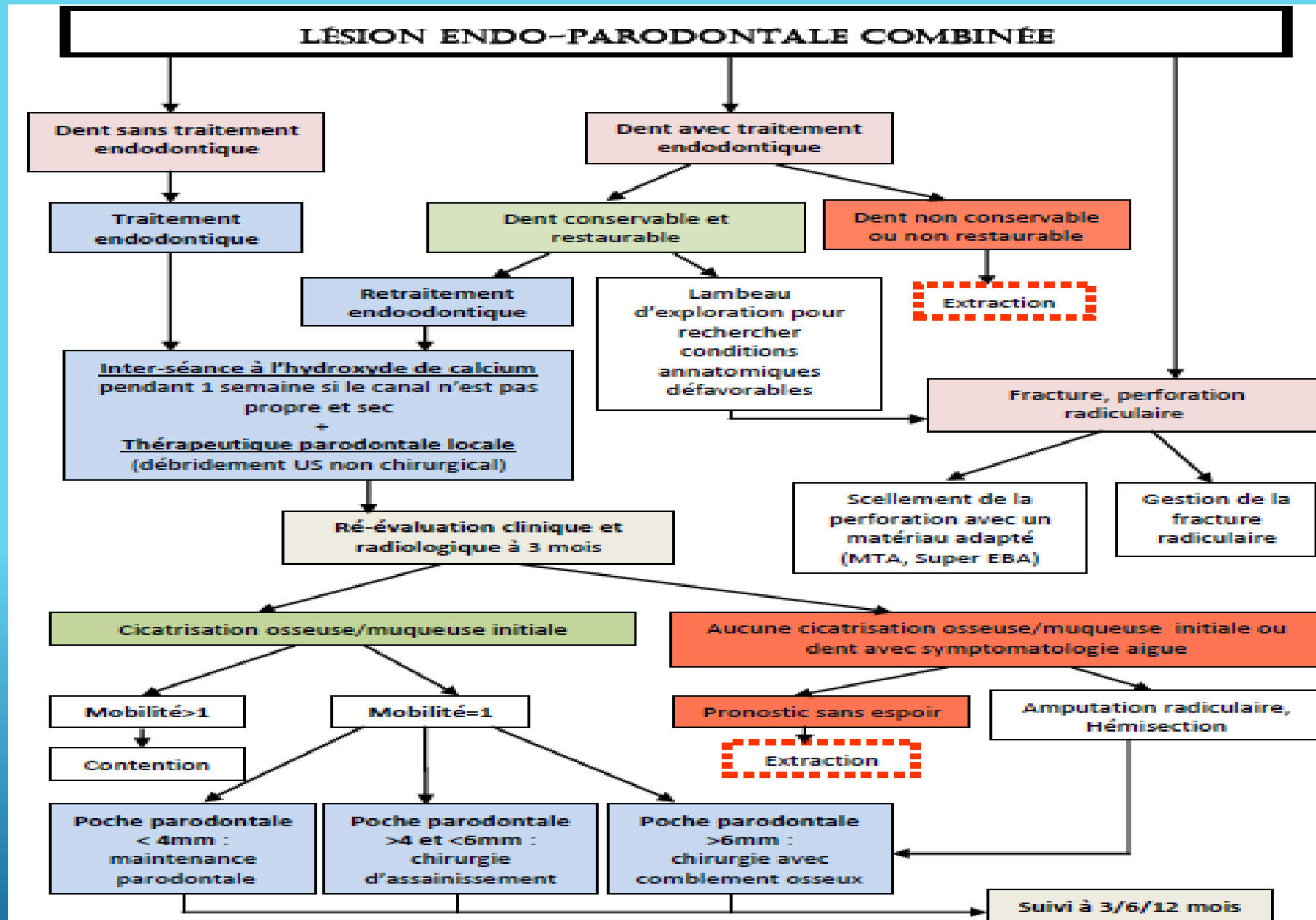
Le pronostic demeure favorable et dépend de l'efficacité thérapeutique, autrement dit la compétence du praticien.

Lorsque les deux lésions sont indépendantes, le pronostic de la conservation de la dent dépendra de l'importance de la lésion parodontale.

De même, en cas de lésion confluyente, l'étiologie initiale de la lésion ne joue aucun rôle dans son pronostic qui ne dépendra que de l'importance de sa composante parodontale.

\*Le plus difficile est de déterminer la part de la maladie parodontale de la lésion.

## La démarche thérapeutique des lésions endo-parodontales:



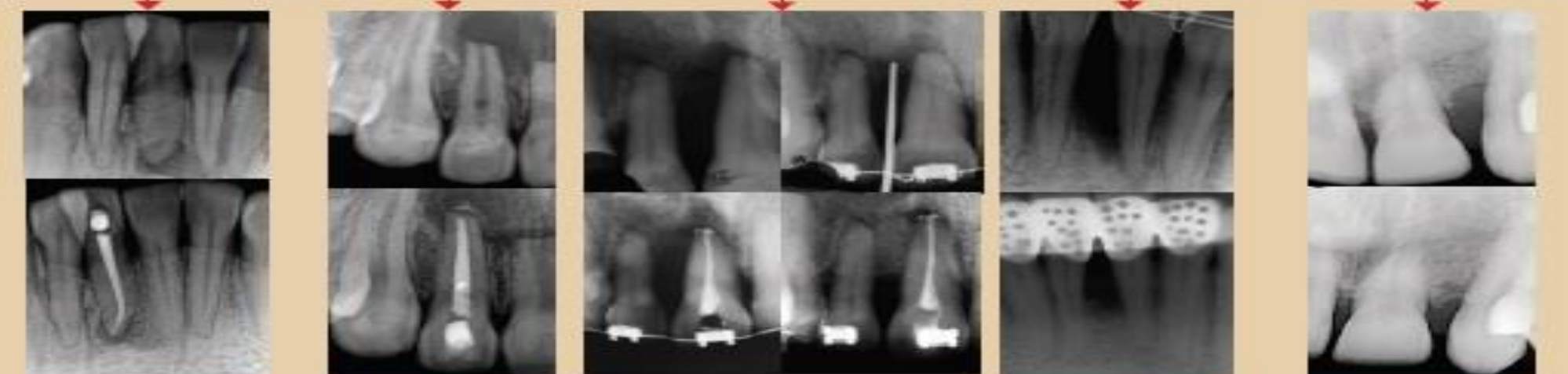
**Tests**



**Diagnostics**

**Traitements**

**Cas cliniques**



# CONCLUSION

L'endodonte et le parodonte représentent deux entités intimement liées que l'expression « continuum endo-parodontal » illustre bien.

Le diagnostic différentiel des lésions endo-parodontales doit être le plus rigoureux possible afin de limiter les erreurs et les échecs de traitement de ces pathologies.



# BIBLIOGRAPHIE :

1. Herbert F. Wolf, Edith. M; Parodontologie; Editions Masson, 2005
2. Rangé H. Les relations complexes entre parodonte et endodonte. Rev Odont Stomat 2007;36:161-178
3. Zanini M, Simon S. Endodontie et parodontologie. In : Bouchard P. Parodontologie et dentisterie implantaire. Volume 1 : médecine parodontale. Paris : Lavoisier Médecine Sciences ; 2014.
4. Ouchène Y., Collignon AM., Bouter D. Lésions endoparodontales : approche thérapeutique, Journal de Parodontologie & d'Implantologie Orale 2013;32:197-209.
5. LINDHE J, KARRING T : Manuel de parodontologie clinique. Edition CDP, Paris ; 1986. P : 216-236
6. Charlène LAILLE. Lésions endo-parodontales : diagnostic et options thérapeutiques. UNIVERSITE DE NANTES.2016.

**UNIVERSITE SALAH BOUBNIDER CONSTANTINE 3**  
**FACULTE DE MEDECINE**  
**DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE**

**MOBILITE DENTAIRE**  
**ET**  
**CONTENTION**

*Année Universitaire 2021 / 2022*  
*Cours de 5<sup>ème</sup> Année*

Pr M. NEZZAL  
Service de Parodontologie

## SOMMAIRE

### INTRODUCTION

#### MOBILITE DENTAIRE : ETIOLOGIES - CLASSIFICATION

1. DEFINITION DE LA MOBILITE DENTAIRE
2. DIFFERENTS TYPES DE MOBILITE DENTAIRE (CLASSIFICATION)
3. ETIOLOGIES DE LA MOBILITE DENTAIRE
4. EVALUATION DE LA MOBILITE DENTAIRE
5. DIFFERENTS INDICES DE MOBILITE DENTAIRE
6. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

#### CONTENTION

1. PRINCIPE DE LA CONTENTION
2. CRITERES DE CHOIX DU TYPE DE CONTENTION
  - 2.1. Mobilité résiduelle des dents après traitement parodontal
  - 2.2. Rapport interarcade
  - 2.3. Valeur intrinsèque des dents
  - 2.4. Choix du nombre de dents à inclure dans l'attelle et des dents à remplacer
  - 2.5. Exigence esthétique
  - 2.6. Protocoles opératoires
  - 2.7. Paramètres à prendre en compte lors du choix du type d'attelle de contention
3. STRATEGIES THERAPEUTIQUES
4. MOBILITE DENTAIRE ET TRAITEMENT D'URGENCE
5. CONTENTION
  - 5.1. Principes mécaniques
  - 5.2. Principes biologiques
  - 5.3. Indications – Contre-indications
  - 5.4. Attelles de contention
    - 5.4.1. Attelles réalisées en urgence
    - 5.4.2. Attelles réalisées seulement au moyen de résines ou de composite
    - 5.4.3. Attelles semi-définitives (fil ou tige d'acier masqués par du composite)
    - 5.4.4. Attelles de contention collées
    - 5.4.5. Contentions prothétiques

### CONCLUSION

### BIBLIOGRAPHIE

#### **Objectifs du cours :**

- Connaître les différentes étiologies de la mobilité dentaire
- Savoir évaluer une mobilité dentaire
- Connaître les différentes attelles de contention
- Savoir prendre en charge une mobilité dentaire

## INTRODUCTION

La mobilité dentaire représente un motif de consultation très fréquent (peur de la perte des dents, secteur touché engagé dans l'esthétique du visage et du sourire), une donnée physiologique et un paramètre importants à un point tel qu'elle est un indicateur de l'état fonctionnel du parodonte.

Elle est liée à une diminution du support parodontal consécutive aux maladies parodontales, elle est variable d'un individu à l'autre et peut s'accroître à la suite :

- d'un traumatisme direct de la dent,
- d'une inflammation périapicale,
- d'une surcharge occlusale
- et d'une inflammation parodontale.

Avant d'envisager une thérapeutique symptomatique de la mobilité (cette thérapeutique étant la contention des dents mobiles), il est primordial d'avoir une approche parodontale ou occlusale. L'indication de solidariser les dents pour les stabiliser ne doit être posée que lorsque ces deux approches ont été effectuées. Les contentions améliorent également le confort du patient, la fonction masticatoire et l'esthétique. Face à une hyper-mobilité dentaire et une migration dentaire secondaire, il faut poser un diagnostic précis et analyser les facteurs étiologiques : présence d'une maladie parodontale inflammatoire d'origine infectieuse, déséquilibre d'ordre occluso-fonctionnel.

Le traitement de la mobilité dentaire persistante et gênante, suite à une parodontolyse stabilisée, consiste en la confection d'une attelle de contention.

# MOBILITE DENTAIRE

## 1. DEFINITION DE LA MOBILITE DENTAIRE

La mobilité est le plus souvent définie comme une augmentation de l'amplitude du déplacement de la couronne dentaire sous l'effet d'une force définie.

En fait, la mobilité dentaire est le résultat de la diminution de la hauteur du tissu de soutien et/ou de l'augmentation de la largeur de l'espace desmodontal. La diminution de hauteur de l'os de soutien a pour conséquence d'augmenter l'action des forces de mastication.

## 2. DIFFERENTS TYPES DE MOBILITE DENTAIRE

On distingue deux types de mobilité dentaire :

- la mobilité physiologique : elle est le résultat d'une force horizontale exercée sur une dent entourée d'un parodonte sain ou assaini. On peut la considérer comme étant la normalité. C'est la capacité que possède la dent à répondre par un mouvement, à des sollicitations endo ou exo buccales.

On distingue deux types de mobilités physiologiques :

- une **mobilité spontanée** qui existe en l'absence de toute force appliquée sur la dent ; la dent bouge dans son alvéole en l'absence de toute sollicitation.
- une **mobilité provoquée** est observée en présence de sollicitations physiologiques sur la dent. Elle peut être axiale ou transversale.

La mobilité axiale correspond à l'enfoncement de la dent dans son alvéole en réponse à des forces s'exerçant selon le grand axe de la dent.

La mobilité transversale est due aux mouvements de version de la dent engendrés par des forces s'exerçant tangentiellement au grand axe de la dent.

- la mobilité pathologique : elle est consécutive aux lésions des structures parodontales. Son augmentation est due à des modifications quantitatives et qualitatives des tissus de soutien de la dent. Cependant, on différencie une mobilité dentaire simplement augmentée, qui est stable, adaptative, d'une mobilité progressive qui est instable et pathologique.

## 3. ETIOLOGIES DE LA MOBILITE DENTAIRE

L'étiologie locale peut avoir diverses origines : inflammatoire, traumatique ou mécanique.

- L'origine inflammatoire est associée soit à une lésion pulpaire, soit à une lésion parodontale. La propagation de l'inflammation de la gencive dans le desmodonte provoque des transformations dégénératives qui augmentent la mobilité. Cette dernière est aussi augmentée temporairement pendant une courte période qui suit la chirurgie parodontale. De même, une inflammation pulpaire aseptique ou non, peut aussi se propager dans l'espace desmodontal et entraîner une augmentation de la

mobilité de la dent incriminée. Dans ces cas, le traitement de l'inflammation parodontale ou endodontique suffit à rétablir des conditions physiologiques.

Une mobilité peut aussi apparaître dans certains cas particuliers, s'il existe parfois des situations anatomiques où l'apex d'une ou plusieurs dents débordent largement dans l'espace sinusien (sinus procident) ; même sans effraction du plancher sinusien, l'apparition d'une sinusite peut se répercuter sur ces dents et entraîner une mobilité tout à fait réversible avec la disparition de l'inflammation.

- **Les causes traumatiques** sont soit accidentelles (un choc), soit occlusales. L'origine occlusale est représentée par le traumatisme occlusal en rapport avec une parafonction (tic, bruxisme) ou une dysfonction (prématurité, interférence). Ces contacts anormaux constituent une conséquence fréquente des parodontites suite à l'apparition des malpositions secondaires. La surcharge occlusale est le plus souvent associée à l'augmentation de l'espace desmodontal (visible sur les clichés radiographiques) à l'origine d'une mobilité, mais qui n'est pas progressive lorsque le desmodonte est histologiquement normal.
- **L'origine mécanique** est représentée par un rapport couronne clinique/racine clinique défaillant, ce qui augmente l'amplitude de déplacement. L'apparition de cette mobilité anormale est liée à la longueur et à la forme des racines, et aussi au caractère uni ou pluriradiculaire de la dent. Cette mobilité, contrairement à la mobilité d'origine inflammatoire ou occlusale, est non réversible, car elle est liée à la perte osseuse.
- **L'association de deux étiologies** : surcharges occlusales et une perte osseuse au niveau de dents.
- **L'association de trois étiologies** : cette situation est représentée par une parodontite destructrice en présence de surcharges occlusales. L'espace desmodontal est élargi, des lésions osseuses angulaires deviennent visibles à la radiographie et les dents deviennent très mobiles.

La mobilité doit toujours être rattachée à son étiologie. Pour cela, des examens parodontaux, occlusaux, radiographiques, accompagnés d'un test de vitalité pulpaire sont indispensables face à une mobilité dentaire.

#### 4. EVALUATION DE LA MOBILITE DENTAIRE

La mobilité d'une dent est évaluée par rapport à l'ampleur de son déplacement. La mobilité dentaire est un des symptômes essentiels de la maladie parodontale, sa mesure doit donc être la plus précise possible. Cette dernière participe avec d'autres indices parodontaux à l'élaboration d'un diagnostic, mais également à un suivi parodontal pendant la période de maintenance.

### Approche clinique de la mobilité dentaire :

- ✓ Test de mobilisation (technique de Miller) : placer 2 manches d'instruments en V et en L et pousser alternativement sur l'un et l'autre, l'amplitude de la dent peut être mesurée, vérifier ensuite si cette dent est mobile à cause d'un trauma occlusal en faisant le test du fremitus.
- ✓ Test de palpation (fremitus) : il correspond au petit déplacement de la dent qui ne serait pas parfaitement « calée » par ses contacts occlusaux. Pour le percevoir, on réalise une « palpation dentaire » décrite par Dawson en 1976 : on place un doigt face vestibulaire et on demande au patient de claquer les dents en OIM, et ce pour plusieurs fois. Ce test est surtout utilisé pour les dents antérieures. Les mobilités dentaires sont dues à des interférences ou à des prématurités.
- ✓ Image radiographique : quand il y a une mobilité, on observe un élargissement de l'espace desmodontal ; c'est ce que l'on observe en particulier sur des radios rétro alvéolaires au niveau des dents subissant un traitement orthodontique.

### 5. DIFFERENTS INDICES DE MOBILITE DENTAIRE

Les indices de mobilité :

- ne sont que rarement utilisés en recherche, car ils ne sont pas spécifiques de la maladie parodontale et sont d'une grande subjectivité en dehors de la mobilité axiale.
- sont donc plus des facteurs de diagnostic, car une mobilité dentaire doit attirer l'œil du clinicien, que des facteurs de pronostic en termes de survie dentaire.

La mobilité dentaire est essentiellement un indice clinique.

L'évaluation de la mobilité dentaire fait appel à un ensemble de moyens de mesure connus. Ainsi on peut réaliser une évaluation subjective, arbitraire de la mobilité dentaire, en pratique courante. On utilise des indices de mobilité dont le plus couramment utilisé est l'indice de Mühlemann (1954) qui permet de différencier mobilité physiologique et mobilité dite pathologique.

Indice de Mühlemann (1954) : Indice 0 : ankylose

*Indice 1 : mobilité physiologique perceptible entre deux doigts*

*Indice 2 : mobilité transversale visible à l'œil nu*

*Indice 3 : mobilité transversale > à 1 mm*

*Indice 4 : mobilité axiale*

L'intérêt de cet indice réside dans sa simplicité et dans sa facilité d'utilisation.

Indice de Nyman (1975) : Degré 0 : mobilité physiologique

*Degré 1 : mobilité horizontale 0,2 – 1 mm*

*Degré 2 : mobilité horizontale de 1 – 2 mm*

*Degré 3 : mobilité horizontale de 2 mm et mobilité verticale*

Indice de l'ARPA international :

*Degré I : mobilité physiologique transversale, perceptible au doigt*

*Degré II : mobilité transversale, visible à l'œil nu et < à 1 mm*

*Degré III : mobilité transversale, visible à l'œil nu et > 1 mm*

*Degré IV : mobilité axiale*

### **Mesure objective de la mobilité dentaire**

Quant à l'évaluation objective, elle fournit des mesures beaucoup plus précises et, elle utilise des appareils de mesure comme les premiers appareils de périodontométrie, les jauges mécaniques, les jauges pneumatiques, les enregistreurs électroniques et plusieurs autres appareils de mesure.

Le périotest : appareil développé par le professeur Schultze, 1989 et l'Institut National de Recherche en Informatique de Karlsruhe et fabriqué industriellement par Siemens.

## **6. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

L'augmentation de la mobilité dentaire peut avoir diverses origines. Il est donc important, pour le praticien de rechercher l'existence de la ou des causes éventuelles de mobilités dentaires. Les différents examens qui peuvent être pratiqués avant la réalisation du plan de traitement doivent permettre d'établir le diagnostic différentiel.

L'anamnèse locale et générale, l'examen clinique des dents, du parodonte superficiel et profond, l'examen occlusal et les examens radiographiques peuvent apporter les éléments nécessaires.

### **Examen des dents**

Le praticien doit s'attacher à vérifier l'intégrité coronaire, la présence de facettes d'usure non fonctionnelles, de micro fractures ou de fêlures qui peuvent être mises en relation avec un traumatisme. La vitalité pulpaire doit être vérifiée, ainsi que la présence d'atteintes carieuses. La qualité des restaurations, les fractures d'amalgames ou de prismes d'émail, la morphologie des prothèses fixées, la stabilité des prothèses adjointes sont autant de paramètres à relever.

### **Examen occlusal**

Il consiste à rechercher tous les signes de traumatisme occlusal, quels qu'ils soient. Contacts prématurés, interférences travaillantes ou non travaillantes, surcharges occlusales, parafunctions doivent être mis en évidence et reliés aux mobilités dentaires. Dans tous les cas, l'analyse occlusale doit être faite.

### **Examen du parodonte superficiel**

Tout signe d'inflammation doit être noté ainsi que le rapport plaque/tarte/inflammation.

Les récessions, signes d'une perte d'attache ou en rapport avec une malposition, doivent être prises en compte.

Cet examen du parodonte superficiel doit être répété au cours des phases thérapeutiques afin de juger de l'évolution de la mobilité en fonction de la régression de l'inflammation.

### **Examen du parodonte profond**

Les poches parodontales sont souvent directement liées à la mobilité dentaire.

La modification par perte de support osseux, du rapport couronne/racine, prend une importance considérable. Ces conditions peuvent être considérées comme les seules responsables d'une mobilité irréversible.

### **Examen radiographique**

Outre l'appréciation de la lyse de l'os alvéolaire et l'état des corticales (lamina dura) qui signent la présence d'une parodontite, plusieurs paramètres doivent être pris en compte.

L'élargissement de l'espace desmodontal peut souvent être associé à la mobilité dentaire réversible. Fêlures et fractures doivent être recherchées ainsi que tous les signes d'infection périapicale (kyste, granulome).



## CONTENTION

La contention a pour objectif de limiter la mobilité des dents lorsqu'elle n'est plus physiologique, d'assurer une répartition harmonieuse des forces occlusales, de prévenir les migrations secondaires et d'éviter l'expulsion des dents sévèrement atteintes. Une contention est « un dispositif destiné à immobiliser et à stabiliser des dents mobiles » (*American Academy of Periodontology, 2001*).

Une fois toutes les mobilités réversibles traitées : le praticien pourra s'atteler à l'évaluation des mobilités résiduelles non réversibles qui peuvent représenter une gêne fonctionnelle ou un facteur de risque pour les restaurations.

En présence d'une atteinte parodontale sévère, la mobilité peut subsister après traitement de l'inflammation et constituer un handicap fonctionnel. Dans ce contexte, solidariser les dents entre elles est la thérapeutique complémentaire de choix, pour maintenir les dents sur l'arcade, améliorer les conditions biomécaniques et prévenir les migrations secondaires liées aux récives. Le traitement des parodontites sévères doit s'intégrer dans un traitement global et le succès thérapeutique fait appel à un ensemble de disciplines dont l'orthodontie.

### 1. PRINCIPE DE LA CONTENTION

Le principe de la contention est de solidariser les dents mobiles entre elles et, ensuite, de les relier à des dents plus solidement ancrées dans l'arcade. Dans tous les cas de contention, l'exercice du contrôle de plaque par le patient doit être toujours possible ; les espaces interdentaires resteront dès lors bien dégagés.

### 2. CRITERES DE CHOIX DU TYPE DE CONTENTION

Le choix d'une technique de contention doit se faire après un examen clinique minutieux.

#### 2.1. Mobilité résiduelle des dents après traitement parodontal

Les mobilités résiduelles en fin de traitement parodontal sont souvent variables d'une dent à l'autre. Ce différentiel peut entraîner des décollements précoces des attelles. Afin d'éviter les échecs sur les dents les plus mobiles, l'ancrage doit y être plus important.

#### 2.2. Rapport interarcade

L'analyse occlusale doit mettre en évidence les situations défavorables ou à risque. Les classes II division 2 constituent un facteur de risque important pour les attelles maxillaires. Au contraire, l'absence de guide antérieur dans les cas de béance, de classe II division 1 ou de classe III est favorables aux attelles collées sans préparation.

#### 2.3. Valeur intrinsèque des dents

Il est important de prendre en compte la morphologie coronaire et le délabrement dentaire. Les dents petites, avec un émail de mauvaise qualité ou présentant des reconstitutions composites, sont autant d'éléments défavorables pour les attelles de contention directes.

#### 2.4. Choix du nombre de dents à inclure dans l'attelle et des dents à remplacer

Les dents doivent être stabilisées dans 3 plans (principe de Roy). Incorporer des dents avec un meilleur soutien parodontal permet de mieux répondre aux sollicitations occlusales.

#### 2.5. Exigence esthétique

Les dents translucides et les diastèmes importants peuvent poser des problèmes esthétiques au niveau du maxillaire antérieur. Les meilleurs résultats sont obtenus grâce aux attelles composites.

#### 2.6. Technique

Les attelles peuvent être réalisées :

- au fauteuil (technique directe) : permet de réaliser de manière extemporanée le dispositif de contention
- ou au laboratoire (technique indirecte) : les attelles indirectes sont des systèmes de contention qualifiés de « permanents » qui nécessitent presque toujours des préparations dentaires qui soulignent leur caractère irréversible.

#### 2.7. Paramètres à prendre en compte lors du choix du type d'attelle de contention

Caractéristiques dentaires et parodontales :

- État du parodonte
- Nombre de dents à inclure
- Mobilités résiduelles
- Morphologies coronaires
- État des dents support
- Occlusion

Caractéristiques du patient :

- Esthétique
- Coût
- Durée du traitement

### 3. STRATEGIES THERAPEUTIQUES

Il sera mis en jeu une thérapeutique étiologique éventuellement associée à une thérapeutique symptomatique immédiate ou différée. Cela découle d'une démarche globale qui, sur le plan parodontal, consiste :

- en un bilan parodontal qui permet de poser un diagnostic,
- de ce bilan parodontal découle un pronostic,
- alors sera mise en jeu une thérapeutique parodontale anti-infectieuse adaptée.

La conduite à tenir devant une mobilité dentaire est liée à son étiologie :

- mobilité due à un élargissement desmodontal d'origine inflammatoire : traitement de l'inflammation parodontale ou endodontique suffit à rétablir des conditions physiologiques.
- élargissement est d'origine occlusale : l'équilibration occlusale est une thérapeutique qui lutte contre une mobilité dentaire accrue des dents. L'élimination des surcharges occlusales par traitement orthodontique ou par coronoplastie rétablissant une

fonction normale doit permettre de retrouver la stabilité des organes dentaires. Cela s'explique par le fait que la surcharge occlusale entraîne une déminéralisation de l'os alvéolaire, et la disparition des forces traumatiques suffit à obtenir une reminéralisation de l'os.

- origine mécanique : si la mobilité est observée dans le cas de parodonte réduit sain ou assaini et qu'elle n'est pas progressive, dans ce cas elle est irréversible et d'un pronostic favorable même si elle est accrue. Cependant cette mobilité considérée comme physiologique peut représenter une gêne fonctionnelle pour le patient. Dans ce cas, la mobilité doit être stabilisée par une thérapeutique symptomatique et préventive : la contention.
- mobilité due à l'association d'un élargissement desmodontal et d'une perte osseuse : traitement fonctionnel. On commence par l'ajustement occlusal et on observe une attente suffisante (parfois plusieurs semaines) avant de faire une contention définitive. Dans l'intervalle et en cas de doute, on peut réaliser une contention temporaire.
- mobilité liée à la fois à une origine inflammatoire, occlusale et mécanique (progressive) : il faut toujours commencer par les mobilités réversibles (inflammatoire et occlusale), avant d'évaluer les mobilités résiduelles non réversibles (liées à la perte du support osseux).

La séquence thérapeutique à suivre est :

- élimination de l'inflammation parodontale et la réalisation ou la reprise des traitements endodontiques sur les dents le nécessitant. Chaque aspect du traitement parodontal non chirurgical initial (contrôle de plaque individuel, instrumentation des surfaces dentaires, médications) permet une réduction de l'inflammation, et peut de ce fait favoriser un repositionnement des dents avec une relation d'occlusion moins sollicitante et une réduction des mobilités. Les indications de traitement fonctionnel peuvent ainsi être différées ou même annulées.
- équilibration occlusale et modification ou réhabilitation des prothèses déjà en place. La place de la correction occlusale dans la séquence thérapeutique est fonction du degré de la mobilité et de la nature des contacts occlusaux. Ainsi, les interférences occlusales importantes, associées à une mobilité sévère, peuvent être ajustées durant la préparation parodontale initiale. Dans d'autres circonstances, l'ajustement occlusal doit être différé après contrôle de l'inflammation liée à la plaque.
- réévaluation de la mobilité peut être retardée de 6 à 12 mois après le traitement de la lésion parodontale (délai nécessaire pour la cicatrisation complète du système d'attache).
- la persistance d'une mobilité représentant une gêne fonctionnelle ou un facteur de risque pour les restaurations impose de recourir à une contention dans le respect des principes biologiques. L'utilisation de prothèses de contention étendues peut être préconisée. Le but de cette contention est de contrôler les mobilités et de résister aux forces de mastication. Ce type de contention exige une parfaite équilibration occlusale, une grande coopération d'un patient et un suivi professionnel régulier.

#### 4. MOBILITE DENTAIRE ET TRAITEMENT D'URGENCE

La seule situation où la mobilité d'une dent nécessite un traitement d'urgence, qui est un traitement purement symptomatique, concernera une alvéolyse profonde impliquant une mobilisation ou un risque d'expulsion lors d'un mouvement fonctionnel ou para-fonctionnel. Ce traitement comportera une contention temporaire utile sur le plan psychologique, afin de différer la décision d'avulsion et la proposition d'un plan de traitement adéquat avant l'extraction dentaire.

#### 5. CONTENTION

Le principe de l'attelle de contention réside en la solidarisation des dents tout en permettant au patient la pratique du contrôle de plaque interdentaire.

- Contention provisoire : utilisée dans le but de soulager immédiatement le patient. Elle réduit la mobilité pathologique et maintient les dents dans une position la plus fonctionnelle possible. Sa durée est estimée comme pouvant aller de quelques semaines à plusieurs mois.
- Contention semi-permanente : ce type fait appel à des préparations cavitaires afin d'assurer un meilleur ancrage. Cependant, les résines composites mises en oeuvre peuvent se dégrader dans le temps d'où « contention semi-permanente ». Elles sont conçues pour durer de plusieurs mois à quelques années.
- Contention permanente : plus solide, en métal ou en composite renforcé par des fibres de verre, indiquée en fin de traitement parodontal ou orthodontique, plus particulièrement lorsque les mobilités devenues pathologiques ne sont plus réversibles.

##### 5.1. Principes mécaniques

- Principe de Roy (1923, cité par Held et Chaput, 1959) : les dents présentent un axe préférentiel de mobilité (*cf. Fig. 1, 2, 3*) :
  - Pour les incisives : c'est le plan sagittal.
  - Pour les molaires et prémolaires : c'est le plan frontal.
  - Pour les canines : le plan bissecteur des plans précédents.Pour qu'un système de contention soit efficace, il faut inclure idéalement trois secteurs de façon à ce que les axes de mobilité se contrecarrent.
- Principe de la dent terminale (Hirsch et Barrelle, 1970) (*cf. Fig. 4*) : dans un système de contention, les dents les plus exposées aux forces exogènes sont les dents terminales. Il convient donc de vérifier que ces dents terminales possèdent une stabilité suffisante.

##### 5.2. Principes biologiques

- Entrave minimale au contrôle de plaque.
- Respect du parodonte.
- Respect de la fonction.
- Confort du patient.

### 5.3. Indications/Contre-indications

Mis à part quelques situations « aiguës » (luxation dentaire, trauma occlusal ou mobilité remettant en cause la conservation immédiate de la dent), l'indication de contention doit s'intégrer dans une prise en charge globale du patient. Le patient doit être informé de l'aspect plurifactoriel de son problème afin de pouvoir agir sur certains facteurs comportementaux aggravants (tabagisme, bruxisme et stress, modes de respiration, de phonation et de déglutition, habitudes vicieuses...).

#### Indications :

- Stabiliser une ou plusieurs dents très mobiles.
- Favoriser la mise en œuvre d'une thérapeutique initiale parodontale.
- Améliorer la cicatrisation des thérapeutiques chirurgicales.
- Obtenir un confort de mastication.
- Remplacer une dent manquante à + ou – long terme lorsqu'il existe des impératifs économiques ou un pronostic très réservé.
- Stabiliser un traitement orthodontique en prévenant les récurrences de migration.

#### Contre-indications :

- Manque d'hygiène et non coopération du patient.
- Predisposition à la carie ou mauvaise qualité de l'émail.
- Dents délabrées ou présentant des obturations ne pouvant être incluses dans la préparation.
- Rapport occluso-articulaire défavorable au niveau du secteur antéro-supérieur.
- Problème esthétique en présence de diastèmes importants.

### 5.4. Attelles de contention

Les contentions, longtemps réalisées par des dispositifs amovibles, ont évolué vers des dispositifs fixes. Ces dispositifs ont vu le jour, grâce à l'avènement des collages : collage dento-dentaire qui consiste dans la réalisation de points de contact en résine composite avec ou sans préparations cavitaires. L'utilisation de renforts a amélioré la longévité de ces réalisations : matériaux utilisés sont : fils métalliques, des grilles en métal ou en nylon ou des fibres synthétiques et plus récemment des fibres polyéthylène (téréphtalate : Biosplint).

Il existe deux techniques de contention :

- Contention réalisée en technique directe : les attelles en composite ont été mises au point pour préserver les structures dentaires. Afin de prévenir les fractures, fréquentes au niveau de la connexion entre les dents solidarisées, différents systèmes ont été imaginés et réalisés ces dernières années (renforts à l'aide de nylon, soie, fibres de polyamide, fils métalliques). Les renforts métalliques sont utilisés sous plusieurs formes : fil plié en forme de U (attelle d'Abjean), fil torsadé (attelle Céria-Cérosi et grille d'Ellman). Cependant le manque de flexibilité, l'absence de liaison chimique avec le composite et l'aspect esthétique moindre de ces attelles, ont conduit au développement de renforts à base de fibres (de verre, de polyéthylène ou de Kevlar).
- Contention réalisée en technique indirecte : les attelles coulées collées sont des structures métalliques qui englobent les faces dentaires palatines ou linguales. Leur rétention est assurée par des préparations dentaires de type rainures et puits

dentinaires. La réalisation de l'attelle se fait au laboratoire, ce qui permet d'en augmenter les propriétés mécaniques et la longévité.

#### 5.4.1. Attelles réalisées en urgence

Il s'agit de ligatures en fil d'acier inoxydable d'orthodontie (0,3 mm) grossièrement masquées et maintenues à distance du parodonte par des plots de composite.

- Détartrage des dents au moyen d'un appareil à ultra-sons.
- Ligature des dents mobiles en huit ou en échelle.
- Mordançage de l'émail dentaire et collage d'un plot de composite en vestibulaire de chaque dent concernée par l'attelle.

#### 5.4.2. Attelles réalisées seulement au moyen de résine ou de composite

C'est un système de contention fort aléatoire, réservé à des périodes de très courte durée. Elle permet d'améliorer le confort du patient, dans l'attente d'une solution de contention plus fiable, apportée dans un second temps. Elle peut s'avérer utile en urgence, immédiatement avant une intervention de chirurgie parodontale, lors de réparation transitoire d'attelle fracturée ou entre les séances de laboratoire.

#### 5.4.3. Attelles semi-définitives (fil ou tige d'acier masqué par du composite)

C'est un dispositif métallique qui assure la rigidité de l'attelle. Elles sont réservées aux incisives et canines inférieures.

#### ➤ Les attelles « en huit » et en « échelle »

Ligatures en fil d'acier (0,3 mm) le plus souvent au niveau des incisives inférieures.

- Ligatures en « huit » (*cf. Fig. 5*) : on entoure d'un simple cerclage le pilier qui se situe à l'une des extrémités de la série de dents à consolider. Le chef lingual vient en position vestibulaire et le chef vestibulaire en position linguale. Les deux chefs s'entrecroisent dans la zone interproximale. En continuant de la sorte, les deux chefs atteignent le pilier de l'autre extrémité ou l'on effectue un simple cerclage suivi d'une torsade. Le toron est placé en lingual, enfoui dans un espace interdentaire.
- Ligatures en « échelle » (*cf. Fig. 6a et 6b*) : le fil est enroulé autour de la dent à l'extrémité de la série à solidariser. Les deux chefs sont placés en V et en L, amenés à l'autre extrémité du groupe de dents mobiles, enroulés autour de la dernière dent et réunis au moyen d'un toron. Des petits morceaux de fil de 3 cm sont pliés en U. A chaque espace interdentaire, ces fils pliés sont enfilés de part en d'autre de la 1<sup>ère</sup> ligature, les deux bras du U réunis en V au moyen d'un toron. Après avoir réalisé tous les « échelons », on serre le toron L qui réunit les chefs V et L.
- Mordançage de l'émail, application et polymérisation de l'agent de liaison.
- Une couche de masque en composite est ensuite foulée sur le fil en vestibulaire.
- Finition et polissage.

➤ Ligature de Berliner (cf. Fig. 7a et 7b)

Après l'ancrage postérieur classique, le chef lingual reste L et le chef V, passant dans l'espace interdentaire, vient s'enrouler autour du précédent dans cet espace, revient en position V et de proche en proche, atteint la dent pilier opposée.

➤ Rainures linguales ou occlusales (cf. Fig. 8)

Le but est de remédier à la mobilité des incisives supérieures et des dents postérieures en y plaçant un gros fil d'orthodontie, en acier (1,2 mm) (taille d'un sillon profond de plus ou moins 2 mm dans la face linguale des incisives et des canines ou dans la face occlusale des prémolaires et molaires). Obturation du sillon au moyen du composite.

Indications : dents fort délabrées, groupe incisivo-canin supérieur, prémolaires et molaires.

➤ La grille enrobée (métallique ou autre : fibres de verre)

Elle est découpée et préalablement ajustée en bouche ou sur un modèle préparé à l'avance. Elle est ensuite englobée dans un composite appliqué sur les surfaces dentaires préparées. Attelle de type provisoire (décollements fréquents, épaisseur de l'ensemble gênant).

➤ Contention par ruban téréphtalate

Elle est provisoire et elle utilise des fibres de polyéthylène (exp. Biosplint) en collage extra-coronaire à la mandibule.

#### 5.4.4. Attelles de contention collées

Elles s'indiquent dans les cas de dents intactes ou peu atteintes, nécessitant une contention esthétique et efficace à long terme. La préparation de dents piliers de l'attelle se réalise en prévoyant les contraintes qu'elles vont subir de manière à pouvoir s'y opposer. Après réalisation de l'attelle au laboratoire, elle est placée et collée en bouche.

#### 5.4.5. Contentions prothétiques

Si une contention pour motif parodontal doit concilier les impératifs de longévité et d'esthétique :

- soit une contention par attelle métallique collée, elle n'est applicable que pour des dents intactes ou peu restaurées. Si un édentement se surajoute à la mobilité, un bridge attelle collé permet de remplacer la ou les dents absentes tout en assurant la contention des dents mobiles. Dans le secteur mandibulaire et afin de préserver l'esthétique des incisives et canines et aussi dans un but d'économie tissulaire, les attelles bridges collés métalliques trouvent toutes leurs indications dans ces situations cliniques.
- soit une contention par couronnes solidarisées (dents trop endommagées).

## CONCLUSION

La maladie parodontale, s'accompagnant d'un retrait osseux, entraîne une mobilité dentaire dans le sens vestibulo-lingual, suivi d'une mobilité verticale en cas de lyse avancée. Après traitement, certaines dents se stabilisent par reminéralisation osseuse et raffermissement du ligament. D'autres nécessitent une contention. Les contentions en composite sont devenues des outils très précieux pour les parodontistes.

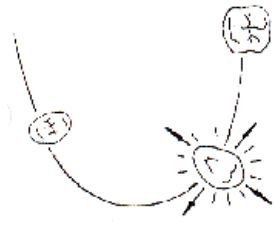


Fig. 1 : Sur une dent isolée, la mobilité transversale existe dans toutes les directions d'un plan horizontal

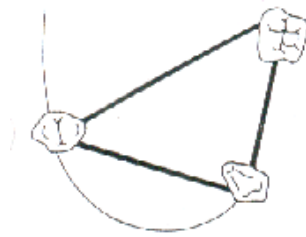


Fig. 2 : Système stable

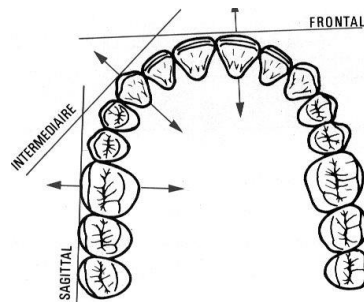


Fig. 3 : Schéma du principe de Roy d'après Hirsch et Barrelle 1970

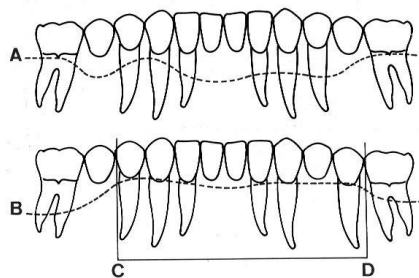


Fig. 4 : Principe de la dent terminale d'après Hirsch et Barrelle 1970

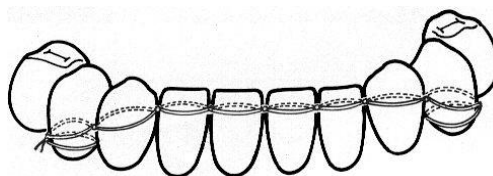


Fig. 5 : Ligature en huit



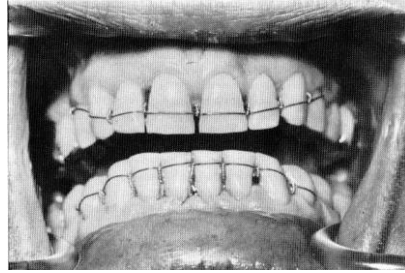


Fig. 6a : Ligature en échelle

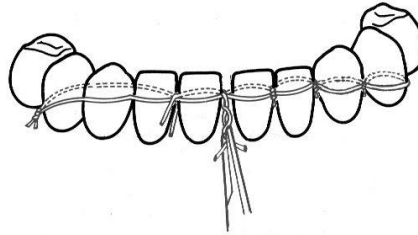


Fig. 6b : Ligature en échelle

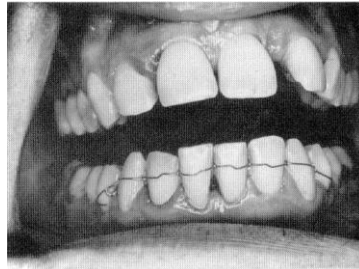


Fig. 7a : Ligature en point de machine à coudre

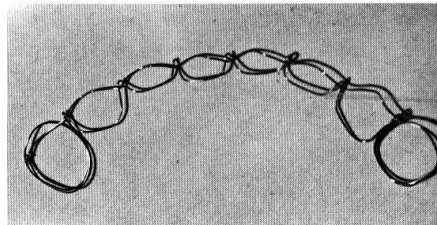


Fig. 7b : Ligature en point de machine à coudre

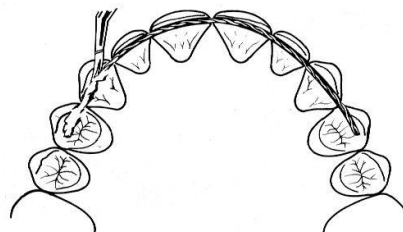


Fig. 8 : Rainures occlusales

## BIBLIOGRAPHIE

1. Bennani A, Karami M, Bigou A. Attelles bridges collés métalliques du secteur antérieur mandibulaire. *Information dentaire* **2004**, n°41 : 2877-2883.
  2. Bercy P, Obeid P, Blase D. Contention dentaire en parodontologie. *Encycl. Méd. Chir. Odontologie*, 23-445-P-10, **2003**, 5 p
  3. Bouziane A, Benrachadi L, Ennibi O-K, Benzarti N. La mobilité dentaire en parodontie : attitude thérapeutique. *Clinic* **2004**, Vol°25, n°7 : 405-413.
  4. Brabant A, Adriaenssen Ch. Mobilité et contention parodontale. In : *Parodontologie. Du diagnostique à la pratique*. Bercy P, Tenenbaum H. Edition De Boeck, **1996**, p : 239-255.
  5. Danan M, Fontanel F, Brion M. Parodontites sévères et orthodontie. *Editions CdP*, **2004**, p : 101-125.
  6. Drogou H, Lemaitre P, Daniel A. Contention en parodontie. *Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Stomatologie et Odontologie*, 23-445-P-10, **1993**, 8 p.
  7. Gaudin A, Le Guiffant A, Demoersman J, Soueidan A. Les attelles de contention permanentes en parodontologie. Partie I : considérations théoriques. *Clinic* **2007**, Vol°28 : 599-603.
  8. Guerel P. Problèmes parodontaux quotidiens. *Clinic* **1999**, Vol°20, n°5 : 315-318.
  9. Koubi N, Aboudharam G. Contention provisoire mandibulaire : intérêt de Biosplint. A propos d'un cas. *Information dentaire* **2000**, n°1 : 11-19.
  10. Ngo N, Benbelaïd R. Contention, confort et fonction. *Réalités Cliniques Vol. 15, n°2*, **2004** pp : 171-180
  11. Ouhayoun J.P. Indications de la contention dans le cadre d'une approche non chirurgicale T.A.P. *ALPHA OMEGA News n°94 – Juin/Juillet* **2005**.
  12. Trévoux M. La contention en parodontie. *Actualités Odonto-Stomatol.*, **1979**, 127: 419-453.
-



SERVICE DE PARODONTOLOGIE DE CONSTANTINE

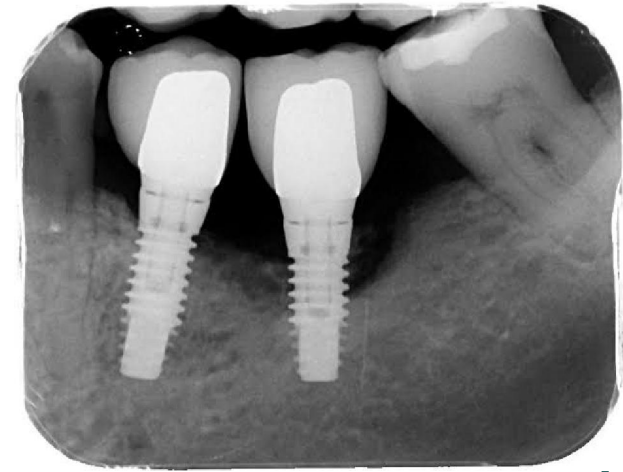
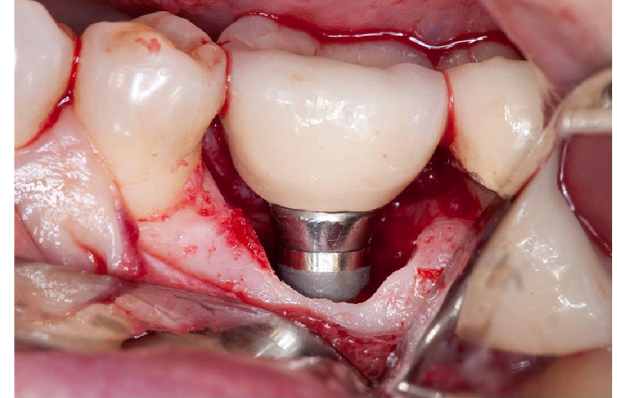
# Les péri-implantites

Parodontologie 5<sup>ème</sup> année  
2021/2022  
Dr: N BOUBAZINE

# INTRODUCTION

---

- l'implantologie, particulièrement fiable quand elle est réalisée dans des conditions optimales respectant un protocole rigoureux, est devenue un acte thérapeutique faisant partie intégrante de nos plans de traitements.
- Mais après l'enthousiasme des débuts, nous devons admettre que cette ostéointégration n'est pas toujours irréversible.

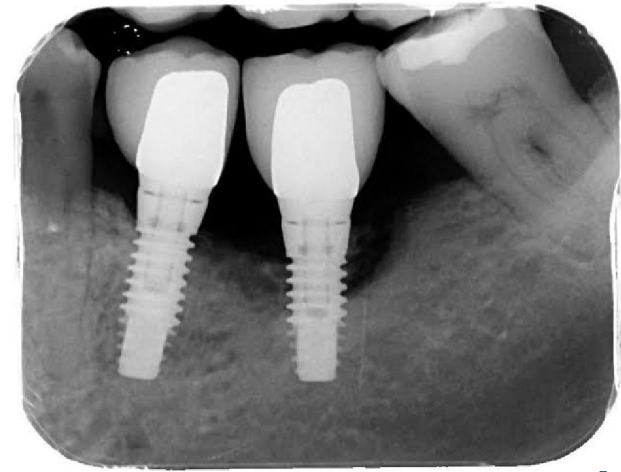
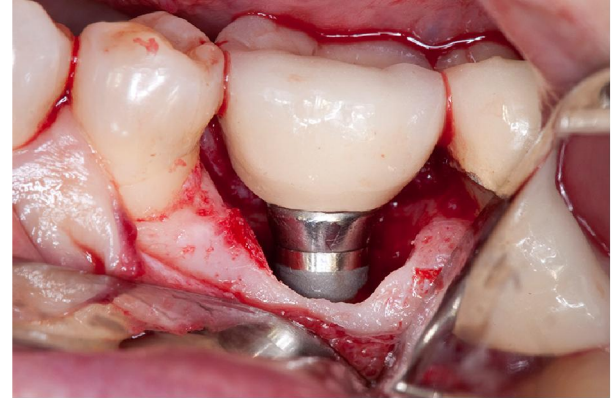


## INTRODUCTION

---

les maladies péri-implantaires, comprenant les mucosites péri-implantaires et les péri-implantites,

Ces complications péri-implantaires sont associées à une colonisation bactérienne chez un sujet susceptible. D'autres facteurs, tel que le trauma occlusal, peuvent venir se surajouter à l'inflammation initiée par la flore bactérienne péri-implantaire.



# RAPPEL

## Anatomie des tissus péri-implantaires .

PM : limite des tissus mous péri  
implantaires ;

aJE : limite apicale de l'épithélium de  
jonction ;

AFJ : jonction implant-pilier ;

BC : crête osseuse marginale.

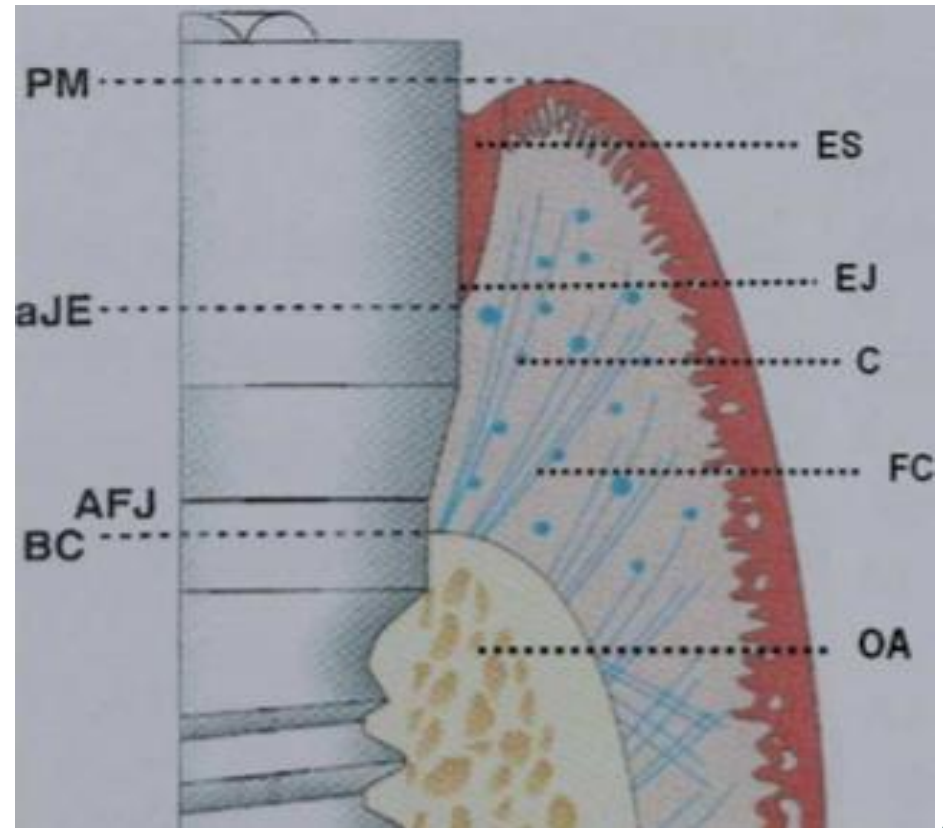
ES : épithélium sulculaire ;

EJ : épithélium de jonction ;

C : cellules ;

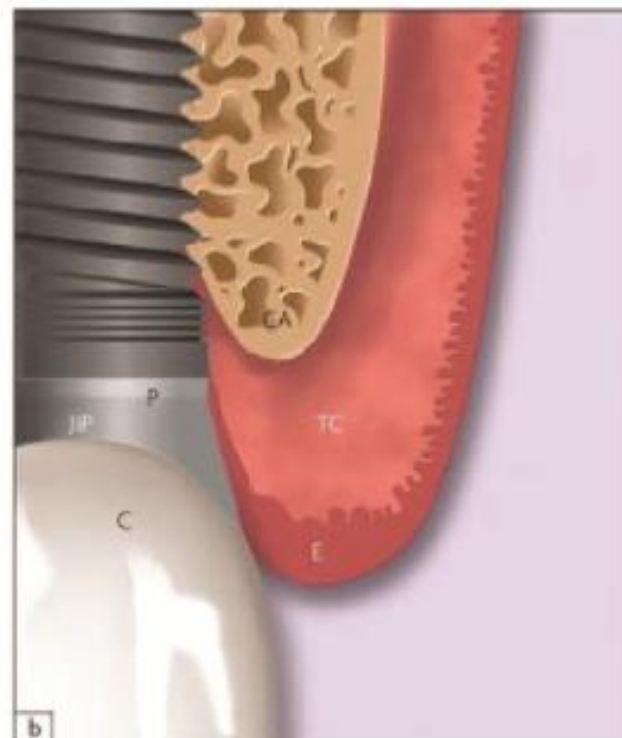
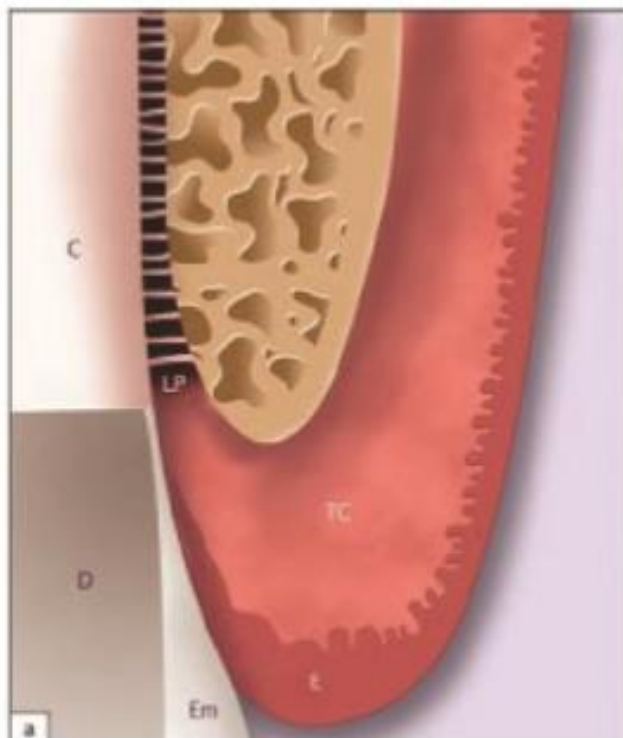
FC : Fibres de collagène ;

OA: Os alvéolaire



# RAPPEL

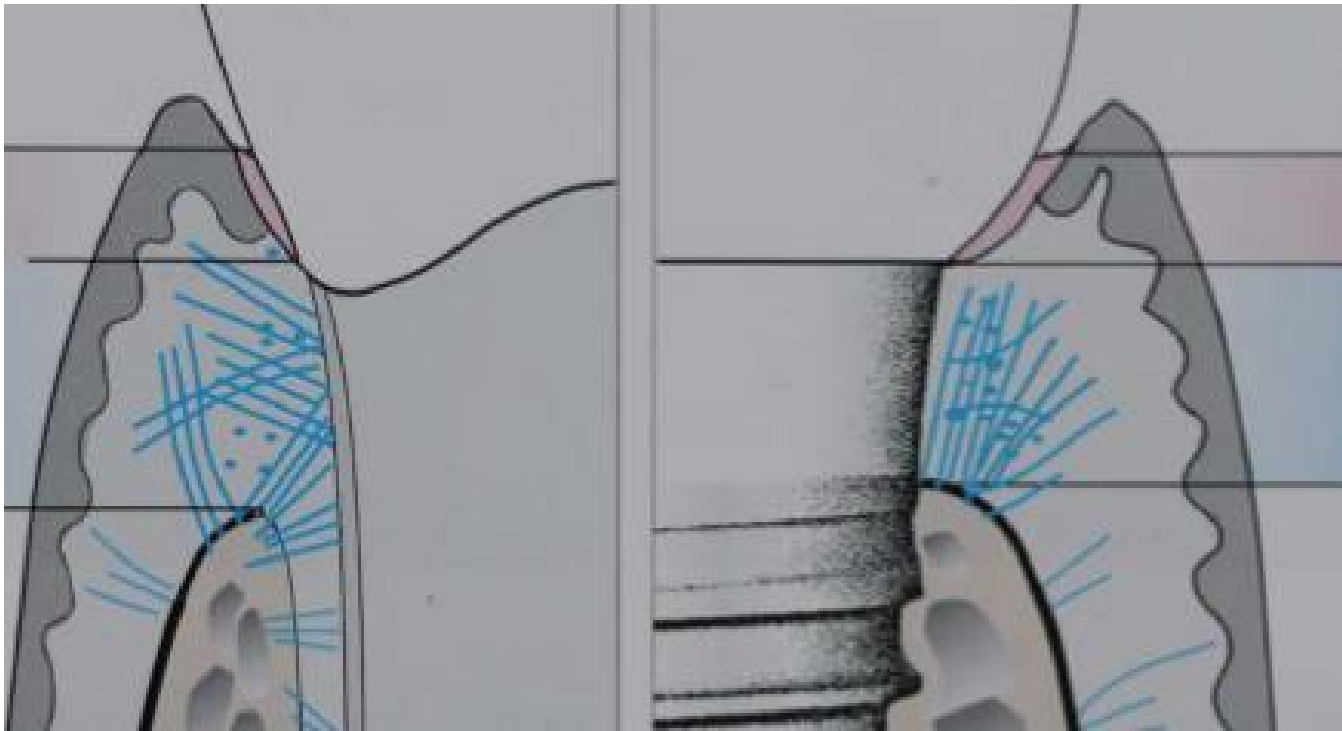
---



Organisation de la jonction muco-épithéliale d'une dent et d'un implant d'après M. Davarpanah

## RAPPEL

---



Orientation des fibres de collagène dans le cas de la dent et dans le cas de l'implant.



# RAPPEL

---



Topographie des systèmes vasculaires dans les tissus parodontaux et péri-implantaires, d'après Palacci

## 1. Définition

---

la péri-implantite est un processus inflammatoire d'origine infectieuse intéressant les tissus autour d'un implant ostéo-intégré et en fonction.

Celle-ci survenant, parfois de nombreuses années, après une ostéo-intégration réussie. Elle se caractérise par la présence d'un saignement et/ou d'une suppuration au sondage associée à une perte de l'os de soutien. Celui-ci devant être objectivé par une radiographie.

## 2. Prévalence des mucosites et des péri-implantites

---

La plupart des études longitudinales rapportent un taux de succès des traitements implantaire de 90 à 95% pour une période de 5 à 10 ans.

L'échec implantaire peut survenir au cours de la phase de cicatrisation ou dès les premiers mois suivant la réalisation de la prothèse. Il peut aussi survenir plus tardivement. Parmi les échecs tardifs ou secondaires, on distingue les péri-implantites

## 2. Prévalence des mucosites et des péri-implantites

---

Les études concernant les échecs implantaires sont nombreuses, celles intéressants les péri-implantites le sont beaucoup moins. De plus, les auteurs n'utilisent pas toujours les mêmes critères de diagnostic pour évaluer la perte osseuse péri-implantaire.

Selon **Stefan Renvert**, la plupart des auteurs, soit exagèrent, soit sous-estiment la prévalence des péri-implantites. Selon lui, elle concernerait 6% des implants et 16% des patients .

### 3. Etiologie/1. Facteurs microbiens

---

Mombelli et Lang (1998), dans une revue systématique de la littérature, montrent que:

**A** : Le dépôt de plaque autour d'un implant peut induire une mucosite péri-implantaire.

**B** : Les flores bactériennes associées à l'échec et au succès implantaire sont toujours différentes, tant du point de vue qualitatif que quantitatif.

**C** : la pose d'une ligature autour d'un implant induit une modification de la flore bactérienne et l'apparition d'une mucosite péri-implantaire.

### 3. Etiologie/1. Facteurs microbiens

---

D : Une thérapeutique antimicrobienne en cas d'une péri-implantite entraîne une amélioration de son statut clinique.

E : le niveau de l'hygiène orale a un impact sur le succès à long terme de la thérapeutique implantaire.

Selon Renvert et coll., 2007, la plupart des complications biologiques qui apparaissent autour des implants ostéo-intégrés sont associées à une colonisation bactérienne chez un sujet susceptible

### 3. Etiologie/1. Facteurs microbiens

---

#### Flore microbienne associée aux infections péri-implantaires

Selon Apse et coll., 1989 et Quirynen et coll., 1991, la flore sous-gingivale autour des dents naturelles est une source de colonisation bactérienne autour des implants pour les édentés partiels. En effet, les spirochètes n'ont pas été détectées chez les édentés totaux, mais ont été retrouvées autour des dents naturelles des patients édentés partiels avec plus d'anaérobies à Gram négatif. Après connexion des piliers, la flore microbienne est similaire autour des dents naturelles et des implants

### 3. Etiologie/1. Facteurs microbiens

---

#### Flore microbienne associée aux infections péri-implantaires

Mombelli (2002) a défini la péri-implantite comme étant un processus pathologique caractérisé par la présence de micro-organismes spécifiques à la parodontite chronique.

En effet, la culture des germes anaérobies montre que 41 % des micro-organismes autour des implants sont des bâtonnets anaérobies à Gram négatif, des *Fusobacterium* et des *Prevotella intermedia*.



### 3. Etiologie/1. Facteurs microbiens

---

#### Conséquences histologiques et biologiques de la colonisation bactérienne

Une série de publications et d'études animales comparent les changements cliniques, histologiques et microbiologiques autour des dents et des implants, après accumulation de plaque induite par des ligatures sous-gingivales

### 3. Etiologie/1. Facteurs microbiens

---

#### Conséquences histologiques et biologiques de la colonisation bactérienne

- Augmentation des micro-organismes par rapport à l'état de santé normal
  - o Pour la gingivite, ils sont multipliés par 8.
  - o Pour la mucosite péri-implantaire, ils le sont par 30.
  - o Pour la péri-implantite le facteur multiplicatif est de 60
  - o Pour la parodontite, il y en a 100 fois plus.
- Augmentation de 1 % à plus de 10 % de la proportion de Pg, Pi et Fn.
- Diminution des streptococci autour des implants de 40% à moins de 1%.
- Diminution de la proportion des cocci aux dépens d'une augmentation importante des micro-organismes mobiles et des spirochètes.
- Augmentation de la proportion d'anaérobies à Gram négatif.

### 3. Etiologie/1. Facteurs microbiens

---

#### Conséquences histologiques et biologiques de la colonisation bactérienne

Quand la période d'accumulation de la plaque dépasse 3 mois, un infiltrat au niveau du tissu conjonctif de la muqueuse péri-implantaire montre la même composition que celui autour des dents, mais celui-ci s'étend plus apicalement .

### 3. Etiologie/1. Facteurs microbiens

---

Berglundh et coll., 2004 ont analysé, histologiquement, chez l'homme, des biopsies prélevées autour d'implants présentant des signes d'inflammation et de perte osseuse. Leurs observations montrent que :

- L'épithélium oral kératinisé se continue avec l'épithélium de poche.
- La portion apicale de l'épithélium de poche est fine et ulcérée.
- Le tissu conjonctif est infiltré par des cellules inflammatoires qui s'étendent plus apicalement que l'épithélium de poche et contient des fibres de collagène, des structures vasculaires et des cellules inflammatoires.
- Dans la portion marginale de la lésion, le tissu conjonctif est infiltré de lymphocytes et de cellules plasmoytaires (60 %).
- Les unités vasculaires sont peu fréquentes mais larges, elles occupent la partie centrale de la portion marginale de la lésion.
- Dans la partie centrale du tissu conjonctif infiltré, les fibres de collagène sont peu nombreuses, parfois presque absentes.

### 3. Etiologie/1. Facteurs microbiens

---

#### Cas de staphylococcus aureus

Staphylococcus aureus n'est que très rarement évoqué dans les études des infections parodontales et péri-implantaires. Pourtant, ce germe tient une place particulière dans les infections des muqueuses péri-implantaires et ce, pour plusieurs raisons :

### 3. Etiologie/1. Facteurs microbiens

---

#### Cas de staphylococcus aureus

- Adhésion aux surfaces en titane : forte capacité d'adhésion aux surfaces en titane ;
- Une bactérie commensale de l'homme
- Pathogène : possède des pouvoirs pathogènes, notamment un pouvoir invasif, capacité à se multiplier et à se disséminer dans l'organisme et un pouvoir toxique, capacité d'élaboration d'une toxine par la bactérie qui exerce à la fois des propriétés toxiques et antigéniques chez l'hôte ;

Pour toutes ces raisons, *S. aureus* est un germe particulièrement redoutable tant pour ses capacités à coloniser les surfaces implantaires que pour les difficultés à mettre en place une thérapeutique efficace.

### 3. Etiologie/2. Facteur occlusal

---

La longévité des implants ostéo-intégrés peut être compromise par une surcharge occlusale qui, ajoutée à la présence de bactéries, amplifie la réaction inflammatoire autour des implants. La surcharge occlusale peut être un facteur étiologique de la péri-implantite avec une perte osseuse cervicale péri-implantaire, ainsi qu'une micro-fracture osseuse au niveau de l'interface os-implant.

### 3. Etiologie/3. Facteurs de risques

---

A l'instar des maladies parodontales, il existe de nombreux facteurs de risque favorisant le développement des maladies péri-implantaires. Cependant, pour identifier des facteurs de risque fiables, il est nécessaire de disposer d'études longitudinales.



### 3. Etiologie/3. Facteurs de risques

---

- **Antécédent de maladie parodontale** : quatre revues systématiques de la littérature concluent qu'un antécédent de maladie parodontale est associé à une augmentation du risque de développer une maladie péri-implantaire.
- **Diabète** : Il n'existe pas suffisamment de preuves scientifiques pour conclure à une association entre le diabète et la maladie péri-implantaire.
- **Prédisposition génétique** : Une seule étude disponible a montré un lien entre la présence d'un gène spécifique de l'IL-1 et la maladie péri-implantaire,
- **Tabac** : la majorité des études actuellement disponibles rapportent une augmentation significative de la perte osseuse péri-implantaire chez les patients fumeurs.
- **Alcool** : la consommation d'alcool provoque des pertes osseuses péri-implantaires bien plus importantes que celles consécutives à la consommation de tabac.

### 3. Etiologie/3. Facteurs de risques

---

- **Présence de muqueuse kératinisée** : les études disponibles montrent qu'il n'y a aucun lien entre l'absence de muqueuse kératinisée péri-implantaire et la présence de lésions péri-implantaires.
- **Etat de surface de l'implant** : les preuves établissant un lien entre l'état de surface de l'implant et la maladie péri-implantaire sont encore insuffisantes. En effet, les études disponibles sont peu nombreuses et montrent des résultats contrastés.
- **Excès de ciment** : la relation de cause à effet entre l'excès de ciment et l'apparition de lésions péri-implantaires est unanimement admise. Il est conseillé de ne pas utiliser de ciment mais plutôt de transvisser la prothèse au pilier implantaire.

## 4. Diagnostic/1. Clinique/1.1.Sondage péri-implantaire

Sondage parodontal autour d'un implant et d'une dent ;

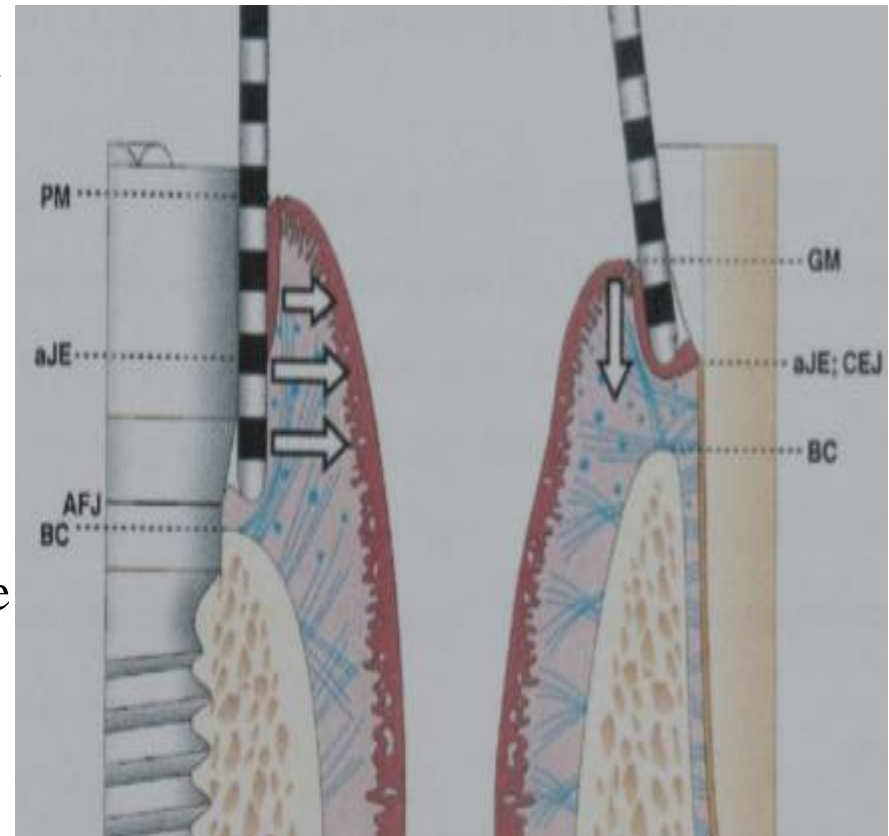
PM : limite des tissus mous péri-implantaires ;

aJE : limite apicale de l'épithélium de jonction ;

AFJ : jonction corps et tête de l'implant ;

BC : crête osseuse marginale ; GM : limite de gencive marginale ;

CEJ : jonction émail-cément,



## 4. Diagnostic/1. Clinique/1.1.Sondage péri-implantaire

---

- **Le saignement au sondage** : son absence reflète, dans 100 % des cas, la stabilité des tissus péri-implantaires, alors que sa présence n'indique une lésion péri-implantaire que dans 30 % des cas, à condition que la pression exercée sur la sonde soit modérée, en l'occurrence 0,25 N. C'est donc un paramètre clinique essentiel pour établir le diagnostic d'une péri-implantite.
- **La mobilité** : si toute mobilité de la fixture traduit indiscutablement l'échec implantaire, l'absence de mobilité ne garantit pas systématiquement le succès implantaire. Ce signe clinique doit donc être confronté à d'autres symptômes

## 4. Diagnostic/1. Clinique/1.2. Diagnostic complémentaire

---

- ❑ 1. Diagnostic radiologique
- ❑ 2. Analyse du fluide créviculaire péri-implantaire et de la salive
- ❑ Diagnostic microbiologique



## 4. Diagnostic/1. Clinique/1.1.Sondage péri-implantaire

---

- **La profondeur de poche et la perte d'attache** : ces signes cliniques pathognomoniques de la parodontite n'ont pas une valeur diagnostique aussi bien définie en implantologie, du fait de la faible résistance de la muqueuse péri-implantaire.
- **La suppuration** : sa présence est toujours associée à une perte osseuse péri-implantaire, donc à une péri-implantite.

## 5. Traitement/ 1. Prévention

---

. La prévention des maladies péri-implantaires débute par l'information délivrée au patient, qui doit être conscient que les tissus péri-implantaires répondent à l'accumulation de plaque bactérienne, tout comme les tissus parodontaux. Une mauvaise hygiène orale aboutira à une accumulation de plaque, laquelle favorisera le développement d'une maladie péri-implantaire qui, à terme, pourra avoir un impact sur la longévité des implants et des restaurations implanto-portées.

## 5. Traitement/ 1. Prévention/1.1. Sélection du patient

---

. La sélection des patients doit tenir compte des contraintes de maintenance. Il est important que le patient sache, avant la pose d'un implant, que le résultat à long terme de la thérapeutique implantaire dépend surtout de sa coopération. Le patient doit être sensibilisé à l'entretien du système implantaire et capable de maîtriser le développement de la plaque bactérienne.



## 5. Traitement/ 1. Prévention/1.1. Sélection du patient

---

. Lors de la consultation pré-implantaire, il faudra aussi tenir compte des facteurs de risque péri-implantaire. En effet, comme nous l'avons vu précédemment, certaines conduites augmentent significativement le risque de développer une péri-implantite. Il s'agit, en l'occurrence, de la consommation de tabac et d'alcool. Le clinicien doit alors proposer au patient d'interrompre sa consommation, afin de le ramener dans une catégorie moins à risque.

## 5. Traitement/ 1. Prévention/ 1.2. Motivation à l'hygiène orale

---

. Les techniques de motivation à l'hygiène orale utilisées en parodontologie peuvent, dans une large mesure, être exploitées en implantologie. Au cours de ces séances de motivation à l'hygiène orale, le praticien pourra fournir au patient les instruments nécessaires au contrôle de plaque (brosse à dents, fil dentaire, brossettes inter-dentaires). La mise en évidence du biofilm, grâce au révélateur de plaque, permettra au patient de bien visualiser les endroits à nettoyer.

## 5. Traitement/ 1. Prévention/ 1.3. Mise en état de la cavité buccale

---

La thérapeutique parodontale des dents résiduelles sera effectuée avant toute insertion d'implants. Elle aura pour objectif la complète élimination de tous les états latents ou manifestes de la maladie parodontale . Une chirurgie résectrice ou régénératrice après surfaçage radiculaire sera réalisée afin de réduire ou d'éliminer les éventuelles lésions osseuses, dont le contenu est susceptible d'entretenir une accumulation bactérienne et de contaminer les implants.

## 5. Traitement/ 1. Prévention/ 1.4. Programme de maintenance

---

La prévention s'articulera, également, autour d'une maintenance parodontale et implantaire rigoureuse au cours de laquelle l'utilisation des différents outils diagnostiques permettra un suivi de l'évolution des implants.

Durant ces séances, un renforcement des instructions d'hygiène orale et un débridement non chirurgical pourront être effectués.

La fréquence de ces séances dépendra de l'état parodontal du patient, de sa capacité à maîtriser son hygiène orale et de l'analyse de ses facteurs de risque.

## 5. Traitement/ 1. Prévention/ 1.3. Mise en état de la cavité buccale

---

Les traitements endodontiques et prothétiques seront effectués, afin de poser les implants dans une cavité buccale totalement assainie.

La proposition des implants devenant de plus en plus fréquente dans le traitement des édentements partiels, il est important de bien analyser préalablement leurs causes

## **5. Traitement/ 1. Prévention/ 1.4. Programme de maintenance**

---

La fréquence de ces séances dépendra de l'état parodontal du patient, de sa capacité à maîtriser son hygiène orale et de l'analyse de ses facteurs de risque.

### **1.4.1. Maintenance individuelle**

Chez les patients porteurs de prothèses implanto-portées amovibles ou fixées, les procédures d'hygiène devront se concentrer sur deux parties distinctes qui seront nettoyées séparément : la prothèse proprement dite et les piliers de connexion transmuqueux

## 5. Traitement/ 1. Prévention/ 1.4. Programme de maintenance

---

### 1.4.1.1. Maintenance de la prothèse

La prothèse proprement dite peut être nettoyée par la plupart des méthodes traditionnelles d'hygiène orale.

Dans le cas de la prothèse fixée sur implant, lorsque l'espace au niveau des pontiques par rapport à la muqueuse le permet, il est préconisé d'utiliser des bandes de gaze . Ces bandes, en étant déplacées, nettoient les faces cervicales des dents prothétiques et les faces proximales des piliers de connexion.

Lorsque l'espace est limité, les pontiques seront nettoyés avec du fil dentaire tressé et enduit.

## 5. Traitement/ 1. Prévention/ 1.4. Programme de maintenance

---

### 1.4.1.2. Maintenance des piliers de connexion transmuqueux

Le nettoyage des piliers nécessite une attention particulière, car un effort doit être fait pour préserver leur état de surface. La méthode d'hygiène vise à éliminer la plaque supra gingivale par la technique du rouleau, et la plaque sous gingivale selon la technique BASS à l'aide d'une brosse souple à petite tête, éventuellement incurvée pour accéder aux faces linguales. L'utilisation du fil dentaire permet un excellent contrôle de plaque autour des piliers.



## 5. Traitement/ 1. Prévention/ 1.4. Programme de maintenance

---

L'utilisation des brossettes inter-dentaires facilite l'élimination de la plaque bactérienne au niveau des faces proximales, à condition d'utiliser la brosse de taille appropriée (ni trop fine ni trop large). Les brossettes portées par un fil de fer tressé sont à proscrire, car il existe un risque d'altération accidentelle de la surface de titane. L'idéal est d'utiliser une brosse à tige flexible en plastique. L'hydropulseur peut compléter ces mesures d'hygiène en favorisant l'élimination des débris alimentaires, mais il reste insuffisant à lui seul pour éliminer la plaque supra gingivale.

## 5. Traitement/ 1. Prévention/ 1.4. Programme de maintenance

---

### 1.4.2. Maintenance professionnelle

On parle de soins péri-implantaires de soutien.

L'importance de ces soins de soutien dans la maintenance de l'état de santé des tissus péri-implantaires a été fréquemment relevée.

L'inflammation marginale péri-implantaire se révèle, en effet, moins prononcée lorsque un suivi rigoureux est effectué à intervalles de temps réguliers

## 5. Traitement/ 1. Prévention/ 1.4. Programme de maintenance

---

### Phase diagnostique

Au cours de ces séances de maintenance, après l'estimation de la qualité du contrôle de plaque ainsi qu'un éventuel renforcement des mesures d'hygiène orale, il convient de procéder à des examens rigoureux des tissus péri-implantaires (évaluation clinique et radiologique), en vue de diagnostiquer les lésions éventuelles et de les intercepter précocement. L'interception thérapeutique étant indiquée comme au niveau des tissus parodontaux lorsque la présence d'un saignement au sondage des tissus péri-implantaires se révèle associée à l'augmentation de la profondeur des poches.

## 5. Traitement/ 1. Prévention/ 1.4. Programme de maintenance

---

### Phase thérapeutique

une colonisation initiale par les bactéries anaérobies facultatives peut être prévenue par une désorganisation régulière de la plaque supra gingivale grâce à l'adoption de techniques de contrôle de plaque adaptées et aux prophylaxies professionnelles susceptibles de compenser partiellement le manque de compliance éventuel du patient.

Les soins de soutien ont, également, pour but de prévenir le développement de surcharges biomécaniques susceptibles de s'exercer indûment sur l'implant, par une vérification de la qualité de l'adaptation prothétique. La dépose annuelle des éléments prothétiques permettra l'obtention de sondages plus précis et l'appréciation de la réelle mobilité

## 5. Traitement/ 1. Prévention/ 1.4. Programme de maintenance

---

La détermination de la fréquence des visites dépendra des facteurs suivants :

- La motivation et la dextérité du patient ;
- L'existence de facteurs défavorables à une bonne hygiène ;
- La qualité des tissus péri-implantaires ;
- La denture naturelle ;
- Les facteurs de risque ;

Ces séances de soins de soutien sont généralement recommandées à une fréquence semestrielle ; trimestrielle chez les patients partiellement édentés, le terrain étant jugé plus propice au développement des péri-implantites.

## 5. Traitement/ 2. Objectifs du traitement.

---

L'objectif du traitement est, d'une part, d'éliminer la flore bactérienne qui a colonisé la surface implantaire et d'autre part, de favoriser la régénération osseuse péri-implantaire et la reformation d'une attache épithéliale autour de l'implant.

## 5. Traitement/ 3. Traitements non chirurgicaux.

---

- les traitements chimiques
- les traitements mécaniques
- traitements par laser

## 5. Traitement/ 3. Traitements non chirurgicaux.

---

Les traitements chimiques, en particulier les microsphères de Minocycline en application locale ou l'antibiothérapie par voie systémique, permettent une réduction significative du saignement au sondage et de la profondeur de poche

La chlorhexidine, à 0,1 % à 0,5 %, reste l'antiseptique le plus efficace . Cependant, les traitements antiseptiques, à eux seuls, ne suffisent pas, même s'ils permettent une stabilisation des paramètres cliniques tels que le saignement au sondage ou la profondeur de poche. Il faut les associer à un traitement mécanique ou au laser pour qu'ils jouent pleinement leur rôle. L'association laser- eau oxygénée permet d'obtenir un antiseptique particulièrement puissant, en l'occurrence l'oxygène singulet



## 5. Traitement/ 3. Traitements non chirurgicaux.

---

Le traitement mécanique semble remporter la faveur des auteurs qui le privilégient le plus souvent. Mais cette méthode de décontamination de la surface implantaire doit impérativement préserver l'intégrité de la surface implantaire.

L'utilisation des curettes, des pâtes abrasives et des poudres d'aéropolissage ne doit pas abimer la couche d'oxyde de titane à la surface de l'implant. Comme pour le traitement chimique, le traitement mécanique ne suffit pas à lui seul. Il est associé à une décontamination chimique, qu'elle soit antibiotique, antiseptique ou simplement avec du sérum physiologique.

## 5. Traitement/ 3. Traitements non chirurgicaux.

---

Le laser montre des résultats encourageants, bien qu'il fasse encore l'objet de controverses. En effet, les études montrent que le laser peut être utilisé avec succès sur des patients atteints de péri-implantites alors que dans une revue de littérature, Renvert et coll., 2008 rapportent que les données scientifiques sur la thérapeutique laser des péri-implantites est incomplète et n'apporte aucun bénéfice comparé au traitement mécanique.

## 5. Traitement/ 4. Traitements chirurgicaux

---

Le traitement mécanique semble être insuffisant dans la prise en charge localisée d'une péri-implantite. De même, l'adjonction d'antiseptiques ou l'utilisation du laser sans chirurgie n'auront qu'un effet limité sur les paramètres cliniques et microbiologiques. Dans la limite du nombre particulièrement faible de publications, il semble que le traitement de choix des péri-implantites soit un traitement chirurgical, celui-ci devant être précédé, si nécessaire, par une phase non chirurgicale globale pour réduire la charge bactérienne. Ce traitement chirurgical pourrait permettre d'envisager une réostéointégration autour d'une surface implantaire préalablement contaminée

## 5. Traitement/ 4. Traitements chirurgicaux

---

- Élimination chirurgicale des poches par repositionnement apical du lambeau
- Élimination chirurgicale des poches par repositionnement apical du lambeau avec ostéoplastie
- La Régénération Osseuse Guidée (R.O.G.)
- Explantation

## 5. Traitement/ 5.STRATEGIES THERAPEUTIQUES

---

### 5.1. Protocole A : le débridement mécanique (Mombelli et Lang 2000)

Les implants oraux qui présentent (Lang et coll., 2000) :

- De la plaque, ou des dépôts de tartre adjacents aux tissus peri-implantaires légèrement enflammés ;
- Une absence de suppuration ;
- Une profondeur de sondage n'excédant pas 3 mm ;

doivent être soumis à un débridement mécanique. Alors que les spicules de tartre peuvent être éliminés à l'aide de curettes en fibres de carbone , la plaque est nettoyée au moyen de cupules en caoutchouc et de pâte à polir

## 5. Traitement/ 5.STRATEGIES THERAPEUTIQUES

---

### 5.2. Protocole B : le traitement antiseptique

le traitement antiseptique est employé dans des situations où la profondeur de sondage s'élève à 4-5 mm, alors que la présence de plaque et de saignement au sondage a été révélée. La présence de suppuration peut être facultative. Le traitement antiseptique (Protocole B) est appliqué conjointement au traitement mécanique

(protocole A). Le traitement antiseptique comprend l'application de l'antiseptique le plus puissant, à savoir le digluconate de chlorhexidine, sous forme de bain de bouche à 0,1 %, 0,12 % ou 0,2 % ou sous forme de gel à appliquer sur le site désiré. Généralement, il faut 3 à 4 semaines d'administration régulière pour obtenir des résultats positifs.

## 5. Traitement/ 5.STRATEGIES THERAPEUTIQUES

---

### 5.3. Protocole C : Le traitement antibiotique

Quand la profondeur de sondage est de 6 mm et plus, on retrouve fréquemment des dépôts de plaque ainsi qu'un saignement au sondage. En revanche, on ne retrouve pas obligatoirement de signes de suppuration.

Une telle lésion péri-implantaire est mise en évidence à la radiographie, par la présence d'une zone radioclaire en forme de cuvette, autour de l'implant. La poche, mise en évidence, représente une niche écologique qui conduit à la colonisation par des micro-organismes parodontopathogènes anaérobies à Gram négatif . Le traitement antibactérien doit alors inclure des antibiotiques pour éliminer, ou au moins réduire, ces agents pathogènes de l'écosystème sous muqueux. Ceci permettra la guérison des tissus mous, comme l'ont démontré Mombelli et Lang (1992)

## 5. Traitement/ 5.STRATEGIES THERAPEUTIQUES

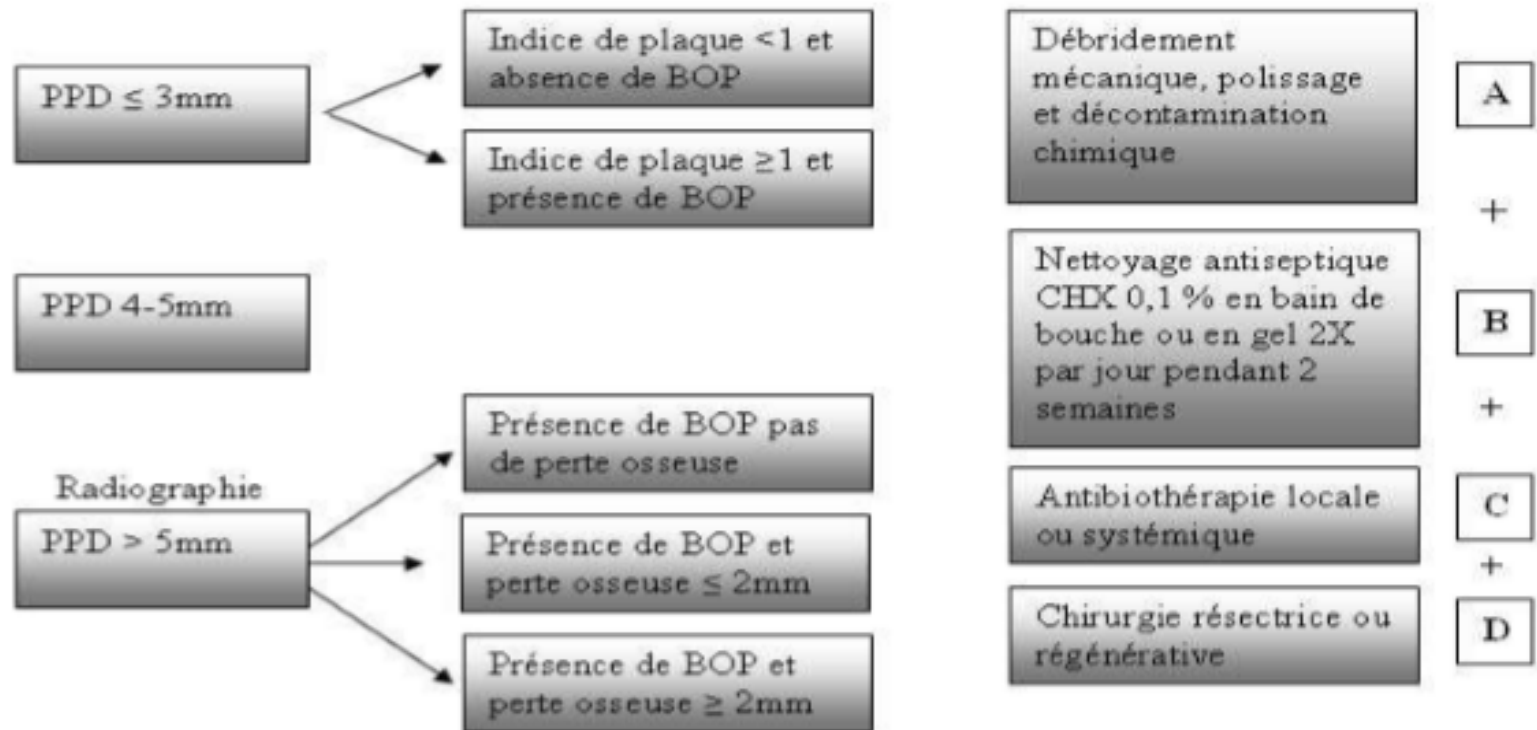
---

### 5.4. Protocole D : la thérapeutique résectrice ou régénératrice

Quand l'infection est maîtrisée et que l'inflammation est réduite, on peut envisager d'appliquer des techniques de chirurgie parodontale.



## 5. Traitement/ 5.STRATEGIES THERAPEUTIQUES





**UNIVERSITE SALAH BOUBNIDER CONSTANTINE 3**

**FACULTE DE MEDECINE**

**DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE**

# **TRAITEMENT PARODONTAL NON CHIRUGICAL**

*Année Universitaire 2021 / 2022*

*Cours de 5<sup>ème</sup> Année*

**Pr M. NEZZAL**

**Service de Parodontologie**

## **SOMMAIRE**

### *INTRODUCTION*

1. MALADIES PARODONTALES (MP)
2. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE
3. TRAITEMENT PARODONTAL NON CHIRURGICAL (TPNC)
  - 3.1. Objectifs
  - 3.2. Techniques non chirurgicales mini-invasives
  - 3.3. Mesures d'hygiène orale
  - 3.4. Assainissement parodontal
  - 3.5. Utilisation du laser en parodontologie
  - 3.6. Désinfection globale
  - 3.7. Adjonction d'antiseptiques / antibiotiques

### *CONCLUSION*

### *BIBLIOGRAPHIE*

#### **Objectif du cours :**

- Savoir comment s'organise le traitement parodontal non chirurgical.

## **INTRODUCTION**

Le traitement parodontal a pour but d'assainir le parodonte afin de conserver le plus de dents sur l'arcade de manière asymptomatique et fonctionnelle. Il débute par une approche dite « non chirurgicale » qui consiste :

- en une motivation au contrôle de plaque dentaire,
- au détartrage et surfaçages radiculaires.

Deux à 6 mois après cette phase étiologique ou thérapeutique initiale, une séance de réévaluation permet de contrôler l'efficacité de l'hygiène orale et d'évaluer les conditions parodontales. A ce stade, en présence d'un bon contrôle de plaque dentaire, une thérapie chirurgicale complémentaire peut être décidée soit pour des :

- poches résiduelles profondes (> 5 mm) associées à un saignement
- lésions infra-osseuses > à 3 mm
- lésions interradiculaires de classe II et III.

Le traitement parodontal non chirurgical (TPNC) représente une phase essentielle de la thérapie parodontale et restauratrice. Cette phase du traitement réduit l'inflammation clinique gingivale en éliminant les facteurs étiologiques locaux que sont la plaque dentaire et le tartre et est la première ligne « d'attaque » contre la maladie parodontale.

### **1. MALADIES PARODONTALES (MP)**

Les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires de bas grade, multifactorielles et d'origine bactérienne ayant des répercussions orales et systémiques. Elles surviennent à la suite d'une dysbiose chez certains individus prédisposés, associées à un dérèglement de la réaction immunitaire inflammatoire ayant pour résultat une dégradation des tissus conjonctifs et de l'os alvéolaire induite par l'hôte. Leur traitement peut faire intervenir à la fois des étapes non chirurgicales et/ou chirurgicales.

- Biofilm : groupe de micro-organismes adhérant à une surface noyés dans une matrice extracellulaire en contact avec un milieu liquide. La plaque présente à la surface d'une dent est un exemple typique de biofilm, appelé biofilm dentaire.
- Symbiose : relations réciproquement bénéfiques entre les membres d'un groupe microbien et entre les groupes microbiens de l'hôte.
- Dysbiose : changement au sein de la flore microbienne dite normale entraînant une rupture des relations bénéfiques avec l'hôte, au détriment de sa santé.

Les MP étant des pathologies complexes et multifactorielles, leur apparition et leur évolution sont également influencées par un certain nombre de facteurs de risque modifiables et non modifiables.

- Style de vie : variations de l'hygiène orale, tabac, nutrition, stress, etc.
- Microflore : variations du microbiome oral.
- Susceptibilité génétique : variations du système immunitaire et du métabolisme.
- Maladies systémiques : variations de la santé générale (diabète, par exemple).

### **2. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE**

La démarche diagnostique a pour but de répondre à ces différentes questions :

- ✓ Patient est-il atteint par une MP ?
- ✓ De quel type de MP souffre-t-il ?
- ✓ Etat d'activité de la pathologie ?
- ✓ Stade d'avancement de la maladie ?
- ✓ Intensité du risque récurrence après traitement ?

- ✓ Eléments qui vont compliquer le traitement parodontal ?

Les motifs de consultation renseignent sur les motivations du patient; révèlent des signes fonctionnels associés (douleur, gingivorragies, halitose, diastèmes secondaires, apparition de récessions, etc...). Des facteurs de risque environnementaux, systémiques, comportementaux influent sur la fréquence et la sévérité de la MP (tabac – stress).

### **3. THERAPEUTIQUE PARODONTALE NON CHIRURGICALE (TPNC)**

La clé du succès d'un traitement parodontal réside dans la coopération active et durable du patient. Dès la prise en charge, il est nécessaire de prendre du temps pour expliquer au patient son rôle dans l'efficacité du traitement.

La TPNC est une approche qui consiste, en premier lieu, à la mise en place de mesures d'hygiène adaptées et réalistes pour le patient et en l'élimination du tartre supra et sous-gingival qui représente un obstacle à la stabilisation de la maladie : son élimination simplifie le contrôle du microbiote par le patient lors du brossage et doit permettre la fermeture des poches parodontales par réattache de la gencive sur les surfaces radiculaires sous forme d'un épithélium de jonction long.

#### **3.1. Objectifs**

- éliminer les facteurs étiologiques de la parodontite : le biofilm, les toxines bactériennes et le tartre radiculaire,
- réduire l'inflammation gingivale et le saignement,
- remplacer la flore parodontopathogène par une flore compatible avec la santé parodontale,
- assainir les poches parodontales et diminuer la profondeur de celles-ci,
- obtenir une surface radiculaire lisse et bio compatible,
- créer une nouvelle attache,
- arrêter la progression de la maladie parodontale,
- favoriser l'hygiène du patient.

#### **3.2. Thérapeutiques non chirurgicales mini-invasives**

De nouvelles techniques moins invasives ont vu le jour, à la fois dans le domaine non chirurgical et chirurgical, en association avec la mise au point d'une micro-instrumentation. Les techniques non chirurgicales mini-invasives reposent sur l'obtention d'un débridement sous-gingival optimal grâce à des micro-instruments, facilitant l'accès aux poches profondes et à certaines zones anatomiques, telles que les furcations.

Les tissus gingivaux sont ainsi peu traumatisés. Cela favorise alors la stabilité du caillot sanguin dans le défaut infra-osseux et contribue par conséquent à la bonne évolution de la cicatrisation parodontale.

Cahier des charges des instruments non chirurgicaux :

- légers pour éviter toute fatigue manuelle;
- rigides pour permettre un maintien stable;
- suffisamment longs pour avoir une bonne préhension;
- si possible avec un manche rond, permettant un mouvement de rotation fluide;
- en matériau non réfléchissant pour ne pas aveugler l'opérateur.

Micro-instrumentation non chirurgicale :

- instrumentation manuelle = mini-curettes (curette After five et Mini-five)
- instrumentation ultrasonique : pièce à main – micro-inserts
- aides optique : loupe - microscope

### **3.3. Motivation à l'hygiène bucco-dentaire**

La motivation d'un patient à l'hygiène dentaire dépend de facteurs à la fois objectifs et subjectifs. Le stress et l'anxiété peuvent empêcher le patient de bien comprendre les nombreuses informations données lors de la 1<sup>ère</sup> séance, mais ils diminuent lorsque le patient prend conscience de la maladie et de la manière de la traiter. La qualité de la relation avec l'odontologiste est essentielle.

Le changement de comportement et l'amélioration des méthodes d'hygiène orale sont en relation avec la qualité de l'éducation du patient. Celle-ci sera adaptée aux facultés de compréhension et d'habileté du patient

#### **Mesures d'hygiène orale**

Obtenir du patient une élimination régulière et suffisante du microbiote pour réduire l'inflammation signifie une participation active du patient dans son traitement.

Cette participation active ne peut être obtenue durablement qu'en lui donnant les explications nécessaires et adaptées. Elle nécessite des recommandations précises sur le matériel à utiliser, de lui montrer la façon de s'en servir et nous devons aider le patient à intégrer ces recommandations dans son quotidien.

#### **Brosse à dent manuelle/électrique :**

- Matériel adapté pour chaque patient, en fonction de la méthode de brossage proposée, pour concilier au mieux traumatisme minimal sur les tissus mous et durs, efficacité à éliminer le microbiote et capacité réaliste du patient à utiliser le matériel recommandé en fonction de sa dextérité ou de sa motivation.
- Matériel doit comprendre une brosse à dent adaptée ainsi que des moyens pour désorganiser le microbiote en interdentaire.
- Choix entre brossage manuel ou électrique sera plutôt à adapter en fonction de la dextérité du patient, de sa motivation, de ses ressources financières ou encore de ses goûts.
- Plus que l'outil, c'est l'apprentissage de son utilisation qui prévaut.
- Choisir en fonction du morphotype parodontal plus ou moins fin et fragile, de la taille des embrasures, de la technique de brossage proposée et de son agressivité, de la «vigueur» du patient à appuyer fortement, une brosse suffisamment dure pour optimiser l'élimination du microbiote tout en évitant au maximum un brossage traumatique.
- Choix de la brosse se portera le plus souvent vers des poils souples pour les méthodes de brossage plus agressives ou les patients ayant tendance à fortement appuyer sur la brosse.
- Brosse à dent électrique : privilégier des brins souples afin d'éviter toute lésion de la gencive et des tissus dentinaires exposés, ainsi que des têtes de taille réduite afin d'accéder en distal des dernières molaires ou dans les zones d'encombrement et de malpositions.

#### **Surfaces interdentaires :**

- Les fils dentaires sont efficaces pour le nettoyage des points de contact et des espaces étroits.
- Les brossettes interdentaires sont essentielles dans le traitement des maladies parodontales, c'est l'instrument de choix pour éliminer les biofilms des faces proximales. Plusieurs tailles de brossettes doivent être recommandées pour une bouche ; le diamètre est choisi au cabinet en fonction de la mesure des espaces interdentaires. Il est indispensable d'expliquer la bonne technique pour passer ces

brossettes et de revoir à chaque séance si le diamètre des brosseuses ne doit pas être changé. En cas d'espace large, recommander un mouvement de va-et-vient sagittal et vertical.

#### Méthodes de brossage dentaire :

La méthode de Bass modifiée est celle qui est la plus recommandée, car elle focalise l'attention du patient sur la zone dento-gingivale.

#### Fréquence de brossage :

Les résultats dépendent plus de la qualité du brossage que de sa fréquence. Un brossage matin et soir est nécessaire et suffisant si le patient reste concentré sur la méthode.

### **3.4. Assainissement parodontal**

La décontamination est l'acte de base de tout traitement étiologique. Il est incontournable dans toutes les phases des traitements parodontaux sans ou avec chirurgie.

La mise en œuvre du traitement professionnel se fait en synergie avec l'aide du patient, il ne peut être utile qu'une fois l'ensemble du traitement compris et accepté.

Il comprend le détartrage et le surfaçage radiculaire (DSR) ou le débridement.

Le détartrage est l'acte qui permet d'éliminer les dépôts de plaque, de tartre et les colorations diverses au niveau des surfaces dentaires, il se réalise avec un instrument mécanique sonore ou ultrasonore.

Le surfaçage radiculaire consiste en l'élimination d'une couche de ciment ou de dentine infiltré par les micro-organismes et leurs toxines. Le surfaçage manuel avec une curette manuelle ne peut se faire qu'avec un instrument bien affûté afin de contrôler l'épaisseur de ciment à éliminer.

Le débridement parodontal a pour but d'éliminer les bactéries et les produits bactériens présents dans la poche et adhérents à la surface radiculaire en préservant le ciment. L'action conjuguée des vibrations à haute fréquence et de l'irrigation facilite la désorganisation de biofilms, le détachement des dépôts adhérents aux surfaces et leur évacuation de la poche par l'effet de rinçage.

**Indication** : DSR est indiqué pour tous les types de parodontite, qu'il soit associé ou non à un traitement antibiotique en fonction du diagnostic.

Le détartrage constitue la démarche de base du traitement des gingivites et des parodontites. Il constitue le seul traitement dans les cas les plus simples de gingivite dans lesquelles il n'y a pas de perte d'attache.

**Contre-indication** : Sur le plan local, il n'en existe aucune tant que le pronostic de conservation dentaire n'est pas sans espoir. Sur le plan général, elles sont de deux ordres :

- liées à la bactériémie : des prothèses valvulaires ; un canal artériel ; une cardiopathie congénitale cyanogène ; une communication interventriculaire ; des lésions intracardiaques traitées ; une sténose aortique ; des lésions valvulaires ; des implants intracardiaques non valvulaires ; une immunosuppression (exp : syndrome de l'immunodéficience acquise [sida]) ; un diabète de type 1 non équilibré.

- liées au saignement engendré par l'acte : une hémophilie ou trouble de l'hémostase, un patient sous anticoagulant avec un taux de prothrombine (TP) inférieur à 40 %.

### **3.5. Utilisation du laser en parodontologie**

Le laser peut être utilisé de 2 façons différentes :

- soit par mise en place de la fibre optique dans la poche parodontale puis émission du rayonnement,

- soit en injectant au préalable un agent photosensibilisant dans la poche parodontale puis émission du rayonnement laser (la photothérapie dynamique).

Le laser présente plusieurs intérêts (Schwarz et coll., 2008) :

- effets bactéricides envers les bactéries parodontopathogènes,
- effets hémostatiques,
- suppression sélective du tartre,
- traitement en douceur pour le patient,
- absence de gêne due aux vibrations,
- diminution des besoins en anesthésie,
- diminution des douleurs post opératoires.

### **3.6. Désinfection globale** (Full mouth)

La réinfection des sites déjà traités se fait par des germes pouvant provenir des sites parodontaux non traités, des amygdales, du dos de la langue, de la salive ou des muqueuses. Germes incriminés sont *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* et *Prevotella intermedia*.

Pour augmenter l'efficacité du traitement parodontal en évitant ou retardant une recontamination des sites traités, l'école belge (Quirynen et al, 1995) a proposé une nouvelle approche : réaliser le surfaçage complet de la bouche en 2 séances de 2 heures en 24 heures. Le traitement est complété par l'application de chlorhexidine en position supra et sous-gingivale.

Le protocole est le suivant :

- DSR : réalisé sous anesthésie locale par maxillaire à 24 heures d'intervalle.
- Chlorhexidine : utilisée sous différentes formes.
- Langue : brossée avec un gel à 1% pendant 60 secondes.
- Gorge : vaporisée avec un spray à 0,2%.
- Rinçage avec une solution à 0,2% : réalisé 2 fois pendant une minute.
- Toutes les poches : irriguées 3 fois 10 minutes avec un gel à 1% après chaque séance puis à J +8.
- Rinçage 2 fois/j pendant 60 secondes avec une solution à 0,2% est réalisé pendant 14 jours.

### **3.7. Antimicrobiens**

Les techniques de débridement manuel ou ultrasonore peuvent être complétées par l'ajout d'agents chimiques bactériostatiques ou bactéricides lors de l'assainissement, injectés directement au contact des poches parodontales : Polyvidone Iodée, chlorhexidine, huiles essentielles, ou antibiotiques (Amoxicilline ou Métronidazole).

Les antiseptiques adjuvants peuvent être considérés, spécifiquement les bains de bouche de chlorhexidine pendant une durée limitée, comme adjuvants au débridement mécanique, dans des cas spécifiques. L'administration locale de chlorhexidine à libération prolongée comme adjuvant peut être considérée.

L'administration locale d'antibiotiques à libération prolongée comme adjuvants peut être considérée.

Concernant les antibiotiques systémiques adjuvants à l'instrumentation sous-gingivale, leur utilisation systématique n'est pas recommandée. Leur usage peut être considéré dans certains cas pour certaines catégories de patients, les recommandations citant en exemple la Parodontite généralisée Stade III chez les jeunes adultes, sans plus de précision.

#### **3.7.1. Antiseptiques**

Les antiseptiques, pour être efficaces, doivent être impérativement précédés par une phase de désorganisation du biofilm. Le choix des molécules utilisées doit répondre à la fois à des critères pharmacologiques et à des critères cliniques.



**Bains de bouche** : voie d'administration la plus répandue pour les antiseptiques. Il doit être gardé 30 secondes en bouche pour permettre un temps de contact suffisant entre la molécule et les tissus. Il est important de respecter le temps de prescription. La CHX ne doit pas être utilisée plus de 8 à 10 jours, alors que d'autres molécules peuvent être prescrites sur le long terme.

Chlorhexidine (CHX) : c'est un biguanide utilisé comme antiseptique. Elle est considérée comme le *gold standard* des antiseptiques oraux de par son spectre antibactérien (bactéries G+, bactéries G-, virus, levures) et son effet rémanent en bouche. Elle présente des effets secondaires importants : colorations brunes des dents, dysgueusie, érosions muqueuses qui limitent son utilisation dans le temps.

Huiles essentielles : sont efficaces sur la plaque et la gingivite. Une de leurs caractéristiques intéressantes est leur capacité à pénétrer le biofilm et leur absence d'effets secondaires ; elles peuvent être utilisées au cours du suivi parodontal.

Agents oxygénés : le peroxyde d'hydrogène à 10 % : il n'a pas d'action anti-plaque mais, du fait de la libération des radicaux oxygénés, il est très actif sur les germes anaérobies. Par contre, il est très irritant pour les muqueuses.

Association fluorure d'amine-fluorure d'étain : elle est utilisable à long terme, car les effets secondaires sont moins importants que la CHX.

Polyvidone iodée (PVI) : dans une concentration à 1% (bétadine buccale à 10% diluée à 1 pour 10), elle présente une efficacité sur les bactéries G+ et G-. Par rapport à la CHX, elle n'est pas inhibée par le pus et le sang, donc son utilisation sous-gingivale est recommandée, sauf en présence d'une allergie à l'iode, chez la femme enceinte ou qui allaite, chez des patients présentant des dysfonctions thyroïdiennes.

### 3.7.2. Antibiotiques (cf. ANSM 2011)

La composante infectieuse des parodontites étant acquise, il peut paraître évident de recourir à l'antibiothérapie afin de mettre un terme à la progression de la destruction parodontale. L'ensemble des effets indésirables des antibiotiques, tant sur le plan des résistances bactériennes que sur celui des perturbations de notre microbiote et, donc, de notre santé générale, nous contraint à restreindre nos prescriptions.

L'antibiothérapie devra toujours être associée à la désorganisation préalable du biofilm dentaire, cela afin d'en optimiser l'efficacité.

Les indications pour lesquelles les traitements non chirurgicaux ont montré leurs limites sont : les parodontites agressives, les gingivites et les parodontites ulcéro-nécrotiques (GUN/PUN), les parodontites chez les patients présentant un diabète non contrôlé.

Parodontites agressives - Parodontites chroniques avancées : association amoxicilline-métronidazole, en complément du débridement sous gingival. Il est recommandé de prescrire 1,5 g d'amoxicilline en trois prises ou 2 g d'amoxicilline en deux prises associées à 1,5 g de métronidazole en deux ou trois prises pendant 7 jours. En cas d'allergie à l'amoxicilline, seul le métronidazole est prescrit à raison de 1,5 g par jour en trois prises pendant 7 jours (Affsaps, 2011).

Pour l'abcès parodontal, l'antibiothérapie ne doit pas être proposée en première intention. En l'absence d'amélioration clinique 48 heures après la réalisation du débridement mécanique de la lésion ou en présence d'une répercussion systémique de l'infection, telle que fièvre, adénopathie, cellulite associée, l'antibiothérapie doit être envisagée. Amoxicilline (2g/j en 2 prises) – (Azithromycine 500mg/j en 1 prise).

Antibiotiques par voie locale : l'adjonction d'une antibiothérapie locale à libération contrôlée au traitement mécanique des parodontites ne peut être systématisée. L'application et la distribution contrôlée dans le temps de l'antimicrobien permettent de limiter les effets indésirables et de ne plus se préoccuper de la compliance au traitement.

Antibiothérapie prophylactique : elle a pour objectif de réduire le risque d'infection lors d'un soin ou d'une chirurgie. Pour la population générale, l'antibiothérapie prophylactique ne présente aucun intérêt dans le traitement des parodontites. En revanche, chez le patient immunodéprimé, lorsque le geste à risque est incontournable, une antibiothérapie prophylactique peut être indiquée. Administration de 2 g d'amoxicilline dans l'heure qui précède le geste à risque ; en cas d'allergie aux pénicillines : 600 mg de clindamycine.

## **CONCLUSION**

La TPNC permet d'obtenir de très bons résultats sur les parodontites superficielles à modérées. La prise en charge du patient parodontal répond toujours aux mêmes principes fondés sur le traitement étiologique : importance de l'accompagnement du patient pour une modification efficace et durable de son contrôle de plaque et gestion des facteurs de risques. L'utilisation des antiseptiques et des antibiotiques doit être plus raisonnée, l'utilisation d'antiseptiques ne permettant pas de suppléer une hygiène orale déficiente. Les prescriptions doivent impérativement faire l'objet d'une analyse bénéfice-risque plus poussée intégrant le risque inquiétant de création de résistances et le risque de dérèglement du microbiote gastro-intestinal du patient.

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. AFSSAPS. Recommandations de bonne pratique: prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire – Argumentaire, Saint-Denis. **2011**.
2. Brunnel-Trottebas S. La motivation et l'enseignement à l'hygiène bucco-dentaire chez le patient atteint de maladie parodontale. *Clinic* **2003**; 24(4):223-228.
3. Duffau F, Micheau C. Les antimicrobiens. In : Reners M. La parodontologie. Tout simplement. Espace Information dentaire **2018** ; 89-106.
4. Drisko CH. Non surgical periodontal therapy. *Periodontol* 200. **2001**;5: 77-88.
5. Fouque-Deruelle C, Monnet-Corti V. Le surfaçage radiculaire. *Clinic* **2003**; 24(5):309-3313.
6. Lauerjat Y. Dernières recommandations de traitement des parodontites : quel impact pour notre pratique quotidienne? LE FIL DENTAIRE.COM
7. Perron B, Dalibard M et al. Le traitement parodontal non chirurgical. Questions-Réponses. *JPIO* **2020**; 39: 70-82.
8. [www.efp.org/newclassification](http://www.efp.org/newclassification).