

# Préparation parodontale

Sylvie MAUHOURAT\*

2 rue Solferino, 26100 Romans-sur-Isère, France

## 1. Introduction

Depuis une dizaine d'année, les parodontologistes ont évolué vers une parodontie moins chirurgicale, plus médicale, qui prend en charge le « malade » et non plus seulement la « maladie ». Cette évolution a été rendue possible grâce à ceux qui ont eu comme combat l'objectif de *mieux comprendre pour mieux agir*.

Contrairement à l'idée largement répandue, les maladies parodontales destructrices (c'est-à-dire celles qui s'accompagnent de pertes d'attache sévères généralisées) n'atteignent qu'un pourcentage relativement faible d'individus. Cependant, il est important que nous soyons capables de dépister les sujets qui risquent de développer une parodontite sévère afin de prévenir les conséquences néfastes [3].

La prise en charge d'une maladie parodontale fait classiquement appel à une chronologie thérapeutique bien précise. L'enseignement de l'hygiène orale, phase incontournable et essentielle de la thérapeutique, est suivie par le détartrage-surfacage radiculaire. Quelques semaines après cette phase étiologique, dont l'objectif est de diminuer la charge bactérienne et l'inflammation, on réalise la réévaluation. À cette étape, le sondage des poches orientera la conduite à tenir : soit il n'y a plus de poches parodontales profondes (supérieures à 5 mm) et le patient suivra une maintenance non chirurgicale régulière, soit, au contraire, il persiste des poches supérieures à 6 mm et l'indication d'une chirurgie d'assainissement pourra être proposée. Contrôle de la plaque bactérienne et contrôle de l'évolutivité de la maladie parodontale doivent être de rigueur. Cibler le type de défaut et analyser l'environnement mucogingival permettent de faire le choix du traitement [29].

La plaque dentaire est considérée comme un « biofilm » physiologique essentiel.

\* Auteur pour correspondance : [sylvie.mauhourat@orange.fr](mailto:sylvie.mauhourat@orange.fr)

Le traitement non chirurgical constitue la base de toute prise en charge des pathologies parodontales et suffit dans de nombreux cas à traiter avec succès les parodontites non agressives, non réfractaires.

## 2. Motiver les changements de comportement du patient

### 2.1. Face à la plaque bactérienne

Pour détacher et désorganiser au moins partiellement le biofilm que représente la plaque dentaire, il est indispensable que le patient voie et soit impliqué dans la démonstration. Les informations passives, telles que plaquettes d'informations standardisées, projections de vidéos, ne suffisent pas à provoquer le changement de comportement [36].

Trois outils sont indispensables à la bonne compréhension du patient : du révélateur de plaque, une brosse à dents et un grand miroir. Les brossettes interdentaires sont par ailleurs le meilleur complément de brossage et peuvent continuer d'être utilisées pendant le traitement orthodontique. La motivation se fait dans la bouche du patient et conjointement à la méthode de brossage, les mots utilisés doivent être ciblés : plaque dentaire, bactéries, santé des gencives, optimisation du brossage [6]. « Le scénario » de la motivation est à réitérer tous les trois à quatre mois afin de soutenir l'effort du changement de comportement jusqu'à ce que les bonnes habitudes soient acquises définitivement et non pas que pour la seule durée d'une chirurgie parodontale ou d'un traitement orthodontique.

### 2.2. Face aux habitudes de vie délétères pour une bonne santé parodontale

La prévalence de l'obésité ne cesse d'augmenter depuis les années 1980. En France, l'analyse multi-variée de l'enquête nationale NPASES I (*National*

*Periodontal and Systemic Examination Survey*) fait apparaître une augmentation du risque de parodontite sévère avec l'augmentation de l'indice de masse corporelle [35]. Nishida, *et al.* [31] suggèrent que l'IMC > 25 kg/m<sup>2</sup> (indice de masse corporelle) serait le facteur de risque des maladies parodontales le plus élevé, juste après le tabac.

Sensibiliser et encourager nos patients fumeurs à arrêter leur consommation de tabac constitue une étape incontournable en préambule de toutes nos approches thérapeutiques.

Tabac et obésité semblent avoir le même effet sur la flore sous-gingivale en augmentant la proportion de *Tannerella forsythia* [41]. La consommation d'alcool est une autre habitude comportementale nocive pour le parodonte [25].

### 3. Traitement initial : identification de la flore pathogène

La première étape consiste à prélever dans un ou plusieurs sites la flore parodontale sous-gingivale. L'utilisation de la microscopie à contraste de phase, la culture bactérienne, les tests enzymatiques ou les sondes nucléiques, permettent de déterminer si la flore est incompatible avec la santé parodontale [7]. Les bactéries pathogènes ne sont pas ou très peu cariogènes, ce qui explique que les patients atteints de parodontites agressives présentent souvent peu ou pas de caries [1].

Le clinicien pourra faire appel aux examens de laboratoire pour l'aide au diagnostic, au pronostic et cibler, contrôler son traitement.

La présence de certains germes pathogènes permet par ailleurs d'apprécier le potentiel évolutif de lésions parodontales. L'association de certaines souches entre elles peut potentialiser leur virulence (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella gingivalis*, *P. intermedia*) et accélérer le processus de destruction des tissus parodontaux [39].

En présence de tartre, les spicules de tartre peuvent oblitérer l'entrée d'un sulcus et créer ainsi un environnement où la pression en oxygène est telle qu'elle autorisera la croissance des bactéries anaérobies pathogènes. De plus, le tartre constitue une surface propice à l'adhérence et à la prolifération bactérienne. Les bords cervicaux d'une prothèse scellée (iatrogène ou pas) venant s'inclure au sein de la jonction dento-gingivale peuvent également créer un en-

vironnement dento-gingival favorable aux bactéries pathogènes [4].

### 4. Élimination des facteurs de rétention de plaque

La réfection des soins conservateurs et prothétiques défectueux permet d'éliminer ces facteurs iatrogènes qui entretiennent l'anaérobiose et constituent un obstacle au bénéfice de l'approche première par simple amélioration du contrôle de plaque.

### 5. Traitements non-chirurgicaux : désinfection physico-chimique

La désinfection physico-chimique du parodonte est la phase primordiale du traitement de la parodontite. La paroi dentaire de la poche parodontale est recouverte d'un biofilm, de tartre, et de toxines bactériennes infiltrées dans la surface cémentaire ou dentinaire.

#### 5.1. Traitement mécanique : détartrage-surfçage

Il est classiquement écrit que seule la chirurgie d'exérèse peut éliminer les poches parodontales. Celles-ci peuvent pourtant se fermer lorsque la flore est rendue compatible avec la santé parodontale et que les obstacles à la fermeture (essentiellement tartre) sont éliminés [7].

Les dépôts de tartre présents sur les surfaces radiculaires agissent comme un obstacle à la fermeture des poches parodontales. Son élimination doit se faire de manière méticuleuse et non iatrogène pour les tissus adjacents. L'attache épithélio-conjonctive ne doit en aucun cas être traumatisée lors des manœuvres d'élimination du tartre.

Le traitement de la surface radiculaire reste la phase primordiale : l'utilisation des instruments manuels et à ultrasons est efficace à condition de choisir un matériel adéquat et de maîtriser son mode d'utilisation. Une large gamme de micro-inserts ultrasoniques permet l'accès aux poches profondes qui nécessitaient auparavant la réalisation de lambeaux [11].

Combiné aux traitements ultrasoniques, le laser Er:YAG permet de repousser les limites de la chirurgie parodontale. Le micro-insert ultrasonique débriade la surface radiculaire, l'insert laser traite la paroi molle de la poche [11].

Charon et Mouton préconisent la lithotritie parodontale, technique d'élimination du tartre sous-gingival utilisant une fibre optique, des instruments infra-soniques et des binoculaires [7].

Des résultats issus de la recherche fondamentale ont révélé le rôle des différents types de ciments dans l'attache de la dent et dans les processus réparateurs du parodonte tout entier [37]. Le ciment acellulaire est le tissu le plus important pour l'insertion des fibres collagènes et joue donc le plus grand rôle dans l'attache de la dent à l'alvéole [16, 17]. Aussi, quelle que soit la technique de détartrage-surfçage employée, elle doit préserver le ciment.

## 5.2. Désinfection chimique

Le traitement initial (soins locaux prescrits aux patients, détartrage, surfçage, curetage) peut s'avérer insuffisant et la nature des micro-organismes peut aider le thérapeute à poser l'indication d'une antibiothérapie [24]. La détermination de l'antibiogramme permet de cibler la sensibilité bactérienne à différentes molécules antibiotiques et, de fait, permet de choisir l'antibiotique ou l'association de molécules antibiotiques la plus appropriée [19].

Haffajee, *et al.* [14] confirment l'inefficacité de la seule approche mécanique pour certaines affections parodontales sévères. Par exemple, *A. actinomycetemcomittans* est capable d'exercer une activité cytolytique sur les polynucléaires neutrophiles et les monocytes. De même, *P. gingivalis* produit des protéases capables de dégrader les immunoglobulines destinées à les détruire [22]. Les lipopolysaccharides (LPS), émanant surtout de *P. gingivalis*, modifient la réponse immunitaire de telle sorte que les molécules et mécanismes normalement dévolus à la défense des tissus parodontaux seront détournés de leur but originel et vont se retourner contre l'hôte infecté.

Les antibiotiques ne seront prescrits que si les lésions sont profondes et infectées par une flore non compatible avec la santé parodontale. L'utilisation d'antibiotiques (en particulier l'administration conjointe d'amoxicilline et de métronidazole) est reconnue pour être significativement bénéfique dans la thérapie des maladies parodontales [13].

Pour Charon, *et al.* [4], deux attitudes sont possibles selon que la flore est compatible avec la santé parodontale ou non.

- Si la flore est compatible avec la santé parodontale, il faut alors mettre en place une méthode de

contrôle de plaque adaptée. La sanguinarine en dentifrice et bain de bouche apparaît la meilleure prescription. Le dentifrice/gel à base de chlorhexidine (Paroex) peut également convenir. Un bain de bouche à base de chlorhexidine à 0,12 % sans alcool (Paroex, Pharmadent) peut-être prescrit, mais en sachant que les colorations des dents seront inévitables.

- Si la flore est incompatible avec la santé parodontale, un préventif anti-microbien adéquat doit être instauré. L'utilisation d'antiseptiques tels que l'eau oxygénée (de 5 à 10 volumes), le bicarbonate de soude, la chlorhexidine à 0,2 % (Corsodyl®) ou à 0,12 % (Paroex) est indiqué. S'il existe parallèlement une maladie associée, telle qu'un trouble de la formule sanguine, un diabète non compensé, ou bien encore une chimiothérapie, etc., les antibiotiques peuvent être prescrits [4]. Selon la nature de la flore, le métronidazole seul (Flagyl®), ou associé à un macrolide (Rodogyl®), l'amoxicilline seule (Clamoxyl®), ou associée à l'acide clavulanique (Augmentin®) peuvent être indiqués.

L'incorporation de l'eau oxygénée (peroxyde d'hydrogène) et du bicarbonate de soude dans les procédures de contrôle de plaque par le patient a été popularisée il y a plus de 25 ans par Paul Keyes [21]. Alors que l'utilisation de cette seule technique comme soins locaux par le patient était sujette à controverse, des études cliniques montraient que l'application combinée, par le praticien et le patient, de bicarbonate de soude et d'eau oxygénée améliorerait de manière significative la cicatrisation de lésions parodontales sévères après détartrage-surfçage [34].

Pour les quelques cas où une approche chirurgicale pourrait s'avérer nécessaire, le traitement non chirurgical, qui vise à diminuer la masse bactérienne dans les poches parodontales et à réduire les phénomènes inflammatoires, précèdera la phase chirurgicale afin d'en optimiser les résultats en assurant une parfaite cicatrisation tissulaire.

## 6. Maintenance

Cette phase a pour but de maintenir les gains d'attache acquis grâce au traitement actif et de prévenir le risque de récurrence des pertes d'attache.

Les principales caractéristiques du risque de récurrence sont la présence d'antécédents familiaux de parodontites sévères, la tabagie, l'absence totale ou

relative de caries dentaires, la susceptibilité innée ou acquise aux infections et une réponse défavorable au stress psychologique [7].

## 7. Traitements chirurgicaux : régénération tissulaire guidée et protéines de l'émail

La chirurgie parodontale est nécessaire dans la plupart des cas de parodontites présentant des poches parodontales profondes pour assurer un accès visuel à l'ensemble de la lésion et parfois réduire l'épaisseur gingivale et la profondeur des poches. Elle est le préambule à toutes les techniques de régénération.

Le succès d'une chirurgie parodontale dépend en grande partie de l'exécution minutieuse des incisions et de la suture de la plaie. Qu'elles soient primaires ou secondaires (dites de décharge), chaque type d'incision est réalisé pour répondre à des objectifs et se distingue par sa situation, sa trajectoire et sa direction. Les sutures déterminent l'intervention. Elles doivent permettre de repositionner correctement le lambeau et doivent assurer une parfaite adaptation aux surfaces dentaires, osseuses et périostées.

### 7.1. Les principales techniques

Les techniques chirurgicales sont multiples, mais on peut les regrouper en trois familles principales [6] :

- les lambeaux pédiculés (translation latérale, coronaire, double papille de rotation) ;
- les greffes (épithélio-conjonctives, conjonctives) ;
- l'utilisation de traitements additifs (membrane de régénération, gel de PRF, amélogénines, derme acellulaire déspecifié).

Selon les données de la dentisterie fondée sur les preuves, la greffe de conjonctif enfouie constitue aujourd'hui la technique de choix pour le recouvrement radiculaire. Ce type de greffe autorise une parfaite intégration esthétique contrairement à la greffe épithélio-conjonctive. Elle permet une augmentation de la hauteur de gencive kératinisée.

La chirurgie plastique parodontale permet d'harmoniser le contour gingival, de respecter la qualité cosmétique des tissus, en épaisseur, texture et couleur, et de recouvrir les dénudations radiculaires grâce aux greffes gingivales, en particulier les greffes

conjonctives enfouies. C'est un protocole de greffe enfouie « tunnelisée » pour le traitement de récessions gingivales qui est le plus souvent retenu.

### 7.2. Régénération tissulaire guidée : membranes et protéines dérivées de la matrice amélaire

L'objectif idéal de toute thérapeutique est la régénération des structures détruites par les mécanismes pathologiques. La seule technique permettant d'obtenir une régénération du système d'attache de la dent est la régénération tissulaire guidée (RTG) qui fait appel à l'utilisation des membranes résorbables ou non résorbables. Par la mise en place de ces membranes, l'objectif est d'éviter la migration des cellules épithéliales. De nombreux problèmes ont été rencontrés avec l'utilisation des membranes notamment leur exposition au cours des premières phases de la cicatrisation pouvant conduire à une altération importante des résultats cliniques.

Cette approche thérapeutique peut être associée à un comblement du défaut intra-osseux par l'emploi d'os autogène ou de biomatériaux d'origine bovine (Bio-Oss®) ou bien encore de biomatériaux d'origines synthétiques tels l'hydroxyapatite [33].

L'ingénierie tissulaire a permis la mise au point d'une nouvelle substance, l'Emdogain®, qui a ouvert la voie à une nouvelle démarche dans l'approche régénérative des lésions parodontales [29].

L'Emdogain® est une protéine dérivée de la matrice amélaire, d'origine porcine, capable d'induire la formation de trois tissus parodontaux (cément, desmodonte et os alvéolaire) : cette amélogénine est une protéine synthétisée pendant la formation embryonnaire de l'organe dentaire. Le but de la molécule étant de recruter et d'activer des cellules souches qui pourront par la suite entrer dans une voie de différenciation leur permettant de reformer les tissus lésés par le processus pathologique.

Son utilisation dans la thérapeutique des lésions inter-radicaire de classe II a prouvé son efficacité [27]. Heden [18] a rapporté que l'on obtenait un gain d'attache post-chirurgical à six mois de 4,6 mm. Les protéines dérivées de la matrice amélaire ont été également utilisées avec succès dans le recouvrement radiculaire. Elles permettent dans certains cas de ne pas avoir recours à un prélèvement palatin [15]. Cependant, toutes les publications ont clairement établi que le résultat opératoire était corrélé directement avec la capacité du patient à maintenir

un niveau d'hygiène satisfaisant. Si le défaut intra-osseux est large, le lambeau sera insuffisamment soutenu ; il faudra alors préférer soit les membranes, soit l'associer à l'Emdogain<sup>®</sup>, à un matériau de substitution osseuse ou à de l'os autogène. Dès que l'on est en présence d'une lésion intra-osseuse avec une composante supérieure à 4 mm et pas trop large, l'indication de l'utilisation des dérivés de la matrice amélaire peut-être posée. Le produit n'a pas démontré de bénéfices sur les secteurs présentant une perte osseuse horizontale. Comme critère de succès, il faut retenir la qualité du gestuel chirurgical, à savoir privilégier, lorsque cela est possible, les incisions décalées (lambeau à préservation papillaire). Le débridement de la lésion doit être rigoureux afin de laisser une surface osseuse exempte de tout tissu de granulation et une surface radiculaire soigneusement surfacée. De l'EDTA à 24 % est appliqué sur les surfaces radiculaires afin d'éliminer la « smear layer » laissée par la préparation radiculaire.

### **Prescription post-opératoire et conseils**

L'antibiothérapie, chez le patient en bonne santé, n'est pas indispensable sauf s'il existe un risque infectieux local. La prescription devra associer un antalgique et un bain de bouche (chlorhexidine à 0,12 ou 0,20 %) [29].

Il faut déconseiller les aliments chauds et durs pendant la première semaine. Le patient ne doit pas brosser la zone opérée pendant les deux semaines post-opératoires. Passé ce délai, il utilisera une brosse post-opératoire (7/100<sup>e</sup>) et appliquera sur la zone opérée un gel de chlorhexidine. Ce n'est que quatre semaines après qu'il pourra reprendre un brossage normal. Un nettoyage « professionnel » des dents est recommandé afin de prévenir l'installation d'une inflammation préjudiciable au résultat clinique.

Les protéines dérivées de la matrice amélaire apportent de nouvelles perspectives dans le monde de la régénération parodontale. Ce produit suscite toujours autant les chercheurs et les cliniciens. Un protocole chirurgical rigoureux et une sélection stricte des cas permettent d'offrir à nos patients de nouveaux moyens de traitement des lésions parodontales sévères.

Les mouvements orthodontiques sont débutés seulement après le respect des délais histologiques conditionnés par le type de préparation parodontale.

L'utilisation de facteur de croissance recombinant un dérivé de plaquettes humaines (rhPDGF-BB) sur un support de phosphate bêta-tricalcique biocompatible, ostéo-conducteur et synthétique ( $\beta$ -TCP) a montré que l'on pouvait traiter avec sûreté et efficacité des défauts parodontaux osseux. Les gains d'attache clinique sont stables au-delà de six mois, le gain osseux linéaire est supposé augmenter notablement au-delà de six mois avec des variations de la minéralisation et de la maturation de l'os. Ces informations sont importantes, car elles fournissent à l'orthodontiste les attentes possibles à différents « points temps » post-opératoires [26].

## **8. Précaution parodontale en cours de traitement orthodontique**

### **8.1. Contrôle de l'inflammation tout au long du traitement**

En présence d'inflammation induite par la plaque, les forces orthodontiques provoquent une perte non contrôlée de l'attache parodontale [46].

Les dispositifs orthodontiques créent une rétention de tartre supragingival et ce dernier engendre *ipso facto* un environnement anaérobie en modifiant le potentiel d'oxydo-réduction [40]. La présence d'inflammation gingivale (avec ou sans perte d'attache) implique donc une forte concentration d'hémoglobine et de fer. Cet ion est essentiel à la croissance d'une majorité des bactéries pathogènes [1].

Aussi, durant le traitement orthodontique, le patient à parodonte déficient doit suivre un programme de maintenance stricte d'hygiène orale avec des contrôles tous les trois mois [2].

### **8.2. Contrôle des poches dans les mouvements d'ingression et de redressement des versions**

Le but du surfaçage est la désorganisation des niches bactériennes et l'obtention d'une surface radiculaire lisse permettant une ré-attache. Il permet un gain d'attache clinique, une réduction de la profondeur de la poche et une résolution du processus inflammatoire [23].

Melson, *et al.* [28] ont confirmé, mais seulement sur des études histologiques animales, la capacité du curetage ouvert associé à un mouvement orthodontique d'aboutir à la néo-formation de fibres conjonctives sur le point le plus profond de l'instrumentation

radiculaire lorsqu'un mouvement dentaire d'ingression est réalisé.

En revanche, de nombreuses études histologiques ont montré que les protocoles de RTG donnent de meilleurs résultats que le curetage ouvert en termes de diminution de la profondeur des poches au sondage et du niveau d'attache clinique [10].

### 8.3. Précaution d'information et gestion de l'aspect inesthétique d'une papille inter-dentaire après alignement

La disparition des papilles interdentaires est un défi thérapeutique difficile à relever dans les secteurs esthétiques. Le résultat des techniques chirurgicales conventionnelles est imprévisible en raison de l'étroitesse des espaces à traiter et de leur faible vascularisation. De plus, des incisions de décharge verticales peuvent endommager les vaisseaux et laisser des cicatrices inesthétiques. L'utilisation de microscopes et instruments micro-chirurgicaux élargit l'éventail des résultats esthétiques prévisibles [32].

## 9. Traitement orthodontique accéléré par corticotomies alvéolaires chirurgicales chez l'adulte

### 9.1. Principe et technique

La durée d'un traitement orthodontique peut être un obstacle chez les adultes, de plus en plus nombreux à désirer un traitement sans compter l'incidence des problèmes carieux ou parodontaux qui augmente avec la durée du traitement.

Les facteurs biologiques sont les principales limitations au temps de traitement en orthodontie. Il a été montré que le rythme biologique de déplacement dentaire dépend de plusieurs facteurs : le *turn-over* osseux [43, 44], la densité osseuse [12], la réaction du ligament alvéolo-dentaire et sa durée de hyalinisation [45].

Toute agression chirurgicale des tissus mous ou osseux provoque une réorganisation tissulaire importante que Frost nomme « *regional accelerated phenomenon* » [9].

La corticotomie alvéolaire consiste en une intervention chirurgicale sur la corticale osseuse autour des dents à déplacer. Elle provoque une diminution de la densité de l'os médullaire et une augmentation du remodelage osseux (*turn-over*). Ces processus

biologiques sont à l'origine de l'accélération du déplacement dentaire, mais permettent aussi d'obtenir des déplacements qui dépassent les limites classiques d'un traitement d'orthodontie, permettant parfois de surseoir à la chirurgie orthognathique. Cette technique ouvre de nouvelles perspectives dans le traitement orthodontique de l'adulte [42].

Par opposition aux techniques de distraction qui utilisent des forces lourdes appliquées par le biais de vérins, les corticotomies font appel à des processus biologiques plus physiologiques. Le premier à introduire le concept de mouvement dentaire accéléré par la chirurgie est Kôle en 1959.

Le protocole actuellement employé est le suivant :

- Selon les équipes, l'anesthésie est locale avec prémédication, ou générale.
- Incision sulculaire classique, et levée d'un lambeau muco-périosté incluant les papilles en vestibulaire et lingual.
- Réalisation de saignées corticales verticales entre les dents, traversant la totalité de la corticale, mais ne pénétrant pas l'os médullaire.

Les corticotomies ne doivent concerner que les dents à déplacer. Les dents dont les secteurs n'ont pas reçu de corticotomie bénéficient alors d'une valeur d'ancre relative plus importante.

Les rendez-vous orthodontiques post-opératoires doivent être fréquents, en général espacés de deux semaines. La période où il est possible d'obtenir les déplacements dentaires les plus importants débute à la fin du premier mois [5, 42].

### 9.2. Applications thérapeutiques (Fig. 1 à 3)

De nombreuses études ont montré que les corticotomies avaient une place dans notre arsenal thérapeutique pour accélérer les traitements d'orthodontie de l'adulte, et pour augmenter l'enveloppe des mouvements dentaires possibles.

#### 9.2.1. Ingression de molaires antagonistes à une édentation

Monn, *et al.* [30] présentent, en applications cliniques, des patients adultes ayant bénéficié de corticotomies pour ingresser des molaires maxillaires antagonistes à une édentation dans un secteur mandibulaire. Les traits passent en mésial de la première molaire, et 3 mm au-dessus des apex des premières

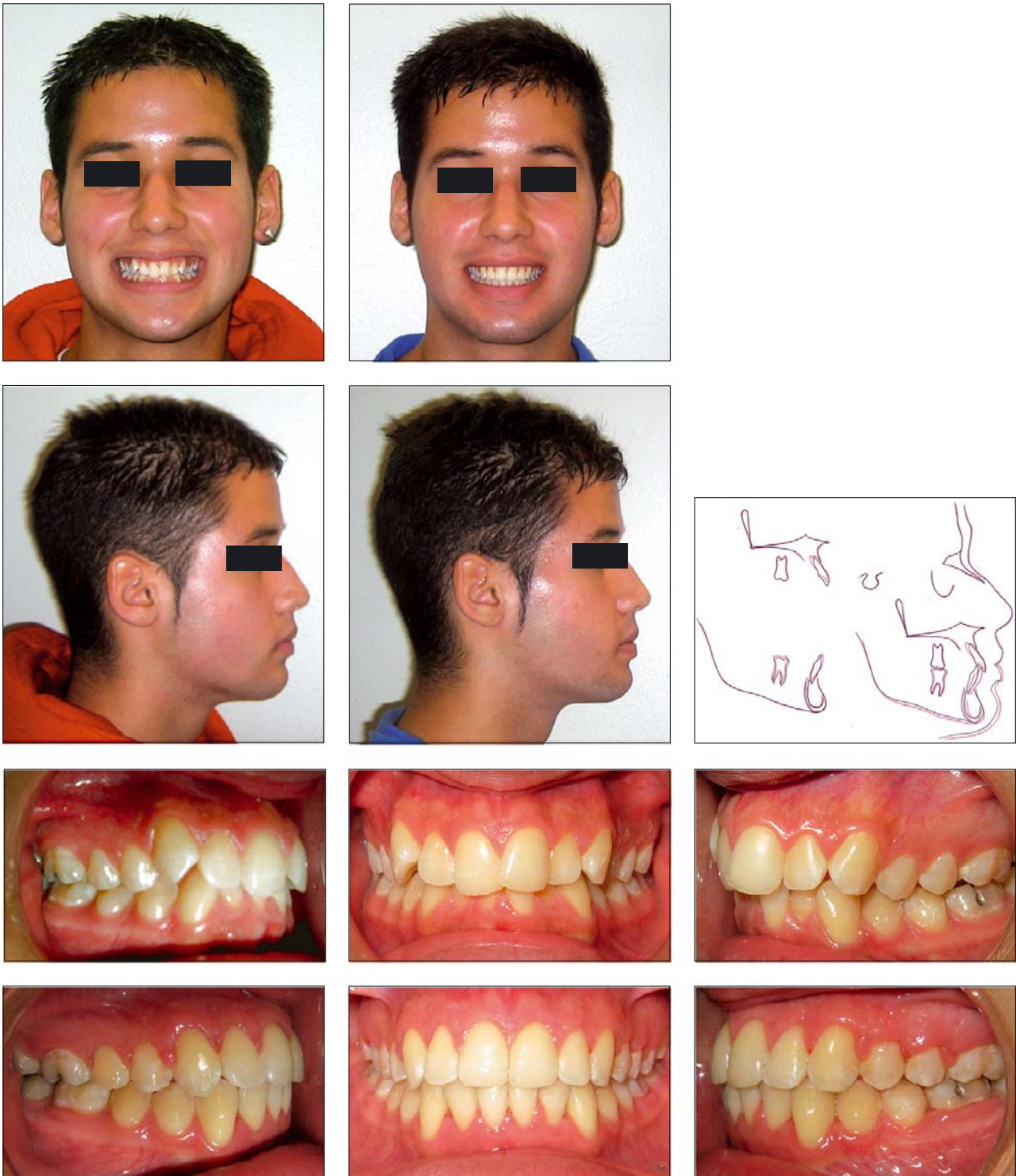


Figure 1

Cas clinique 1. Patient de 18 ans présentant une malocclusion dentaire de classe II subdivision gauche (3 mm), un encombrement dento-alvéolaire maxillaire et mandibulaire de 7 à 8 mm et un recouvrement incisif de 70 %. Traitement accompli en six mois et deux semaines par corticotomie alvéolaire et greffe osseuse bi-maxillaire de seconde prémolaire à seconde prémolaire (voir section 9.2.4. © Dr Sebaoun).

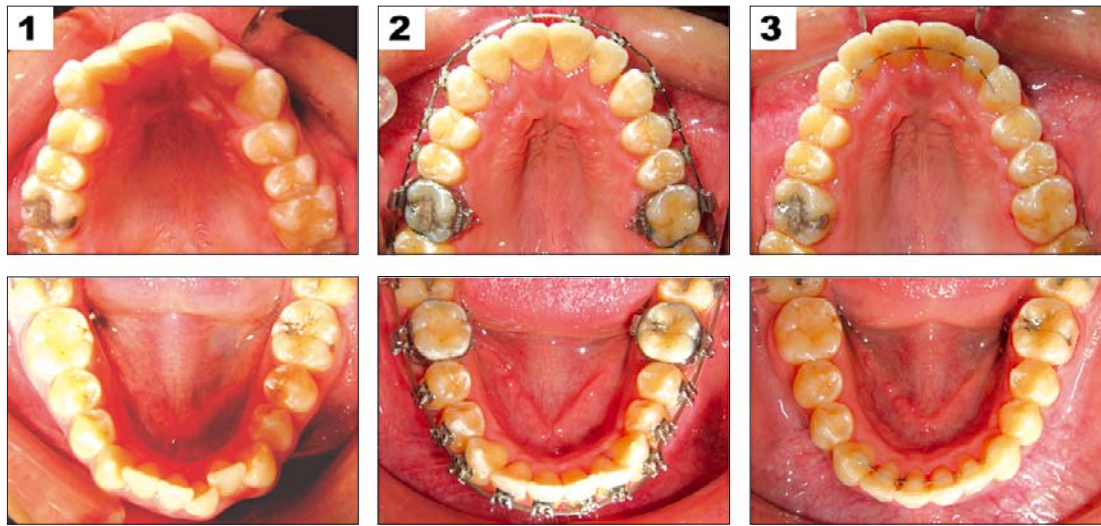


Figure 2

Cas clinique 1. Vues occlusales : (1) avant traitement, (2) deux mois et deux semaines après corticotomie, (3) six mois et deux semaines après corticotomie. Notons que les mouvements majeurs sont accomplis dans les trois mois faisant suite à l'intervention chirurgicale. © Dr Sebaoun.

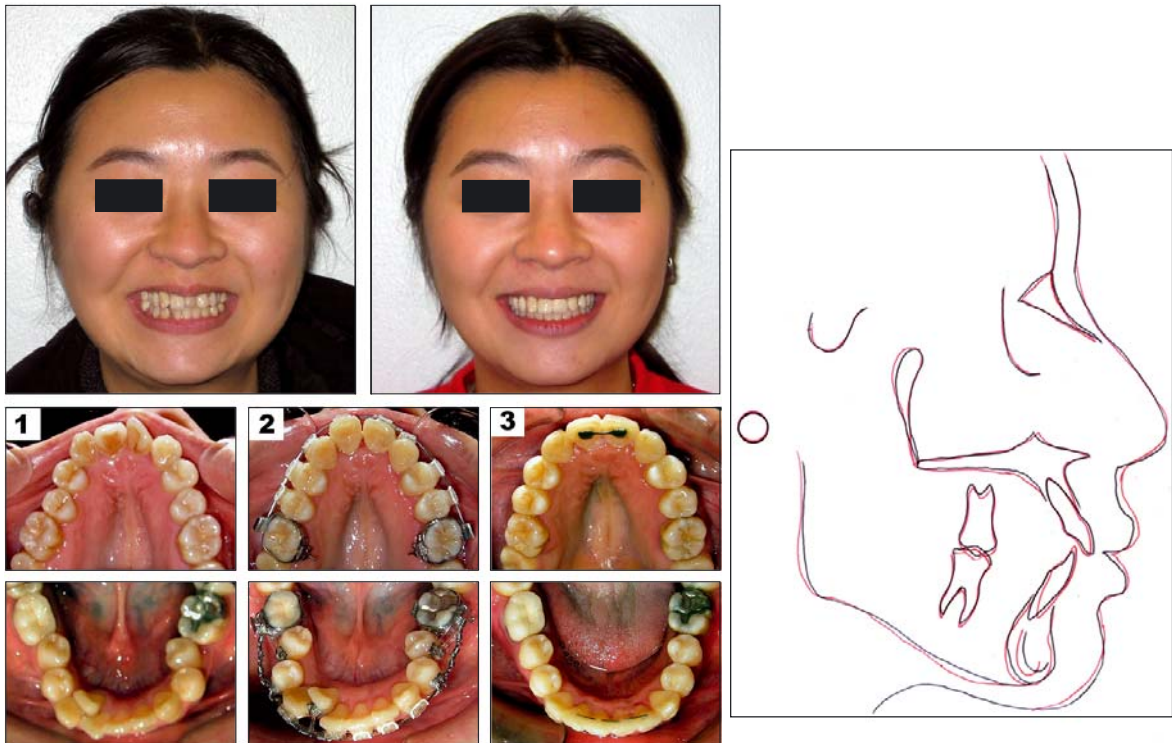


Figure 3

Cas clinique 2. Vues occlusales : (1) avant traitement, (2) deux mois post-opératoire, (3) huit mois et une semaine post-opératoire. Patiente de 25 ans présentant une agénésie des incisives latérales supérieures et un encombrement dento-alvéolaire sévère (maxillaire : 6-7 mm, mandibule : 10-11 mm). Traitement accompli sans extraction en huit mois et une semaine par corticotomie alvéolaire et greffe osseuse bi-maxillaire de seconde prémolaire à seconde prémolaire. L'encombrement dento-alvéolaire a été résolu principalement par expansion transverse des segments molaires, prémolaires et canines (© Drs Sebaoun et Nagao).



et deuxièmes molaires. Une mini-plaque en vestibulaire, et deux mini-implants en palatin, constituent le moyen d'ancrage. Une intrusion d'environ 3 mm, au moyen de tractions élastiques de 100 à 150 grammes par côté, est obtenue en deux mois de traitement, sans égression des dents voisines.

### 9.2.2. Correction d'une béance antérieure par ingression postérieure maxillaire

Kanno, *et al.* [20] présentent une alternative à la chirurgie orthognathique pour traiter une béance antérieure et latérale. Le traitement consiste en une impaction importante des secteurs postérieurs maxillaires à l'aide de corticotomies, et de miniplaques et minivis. La corticotomie des secteurs postérieurs est réalisée en deux temps (vestibulaire puis palatin) sous anesthésie locale. Les minivis et miniplaques sont posées au cours de l'intervention. Le résultat obtenu est une ingression des secteurs postérieurs de 7 mm en un mois, ce qui provoque la fermeture de la béance.

### 9.2.3. Accélération dans le traitement des canines incluses

Fischer [8] étudie l'intérêt des corticotomies chez six patients présentant des canines incluses bilatérales. Les canines ayant bénéficié de la corticotomie sont mises en place environ 30 % plus vite que celles du côté témoin. La vitesse moyenne d'évolution de la canine côté témoin est de 0,75 mm/mois, et la vitesse d'évolution de la canine ayant bénéficié de la corticotomie est de 1,06 mm/mois environ.

### 9.2.4. Accélération des déplacements dentaires dans les étapes d'alignement et nivellement

Sebaoun [38] a montré l'intérêt des corticotomies pour accélérer les étapes d'alignements-nivellement dans les cas d'encombrement modéré à important. L'auteur utilise des corticotomies étendues à toute l'arcade, de prémolaire à prémolaire. L'extension des décortications jusqu'aux prémolaires est préconisée même si la dysharmonie ne concerne que la zone antérieure, car cela permet d'obtenir un certain degré d'expansion latérale (Fig. 1 à 3).

D'autres études sont nécessaires pour préciser les indications de cette technique, gagner en recul, et

tenter de répondre à la meilleure stabilité des traitements orthodontiques réalisés en association à des corticotomies.

## Bibliographie

- [1] Beaulieu J. Étiologie et pathogenèse des parodontites : implications cliniques. *Fil Dentaire* 2009;39:18–21.
- [2] Cardaropoli D, Re S, Manuzzi W, Gaveglio L, Cardaropoli G. Traitement de défauts intra-osseux dans le secteur osseux antérieur avec du Bio-Oss Collagen associé à un déplacement orthodontique. *Parodont Dent Rest* 2006;26:553–559.
- [3] Charon J, Sandelé P, Joachim F, Dessart C. Le diagnostic du risque en parodontologie. *Inf Dent* 1990;33:2965–2980.
- [4] Charon J, Joachim F, Vergison N, Philippe M. Attitudes cliniques face au risque parodontal chez le sujet sain. *J Parodontol Implant. Orale* 1998;17:219–242.
- [5] Charrier J-B, Bryon F, Racy E, Steve M, Monteil JP, Bobin S. Traitement orthodontique accéléré par corticotomies alvéolaires chirurgicales chez l'adulte. *Int Orthod* 2008;6:355–373.
- [6] Dersot J-M. Le contrôle de plaque, un élément essentiel du succès du traitement orthodontique. *Orthod Fr* 2010;81:33–39.
- [7] Dujardin S. Valeur des traitements non-chirurgicaux. *Fil Dentaire* 2009;39:40–42.
- [8] Fischer TJ. Orthodontic treatment acceleration with corticotomy-assisted exposure of impacted canines. *Angle Orthod* 2007;77:417–420.
- [9] Frost HM. The biology of fracture healing. An overview for clinicians. Part I. *Clin Orthop Res* 1989;248:283–293.
- [10] Ghezzi C, Masiero S, Silvestri M, Zanotti G, Rasperini G. Traitement orthodontique de dents au parodonte réduit après régénération tissulaire guidée. *Parodont Dent Rest* 2008;28:559–567.
- [11] Glez D, Hourdin S, Sorel O. Laser Er:YAG en parodontologie et implication dans le plan de traitement orthodontique. *Orthod Fr* 2010;81:19–26.
- [12] Goldie RS, King GJ. Root resorption and tooth movement in orthodontically treated, calcium deficient, and lactating rats. *Am J Orthod* 1984;85:424–430.
- [13] Haffajee AD, Socransky S, Gunsolley JC. Systemic antiinfective periodontal therapy. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003;8:115–181.
- [14] Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent Jr RL, Socransky S. The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1997;24:324–334.
- [15] Hägewald S, Spahr A, Rompola E, Heijl L, Bernimoulin JP. Comparative study of Emdogain and coronally advanced flap technique in the treatment of human gingival recession. *J Clin Periodontol* 2002;29:35–41.
- [16] Hammarström L. Enamel matrix, cementum development and regeneration. *J Clin Periodontol* 1997;24:658–668.
- [17] Hammarström L, Heijl L, Gestrelus S. Periodontal regeneration in a buccal dehiscence model in monkeys after application of enamel matrix proteins. *J Clin Periodontol* 1997;24:669–677.

- [18] Heden G. A case report study of 72 consecutive Emdogain-treated intrabony periodontal defects: clinical and radiographic findings after 1 year. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2000;20:127-139.
- [19] Kamagate A, Kone D, Coulibaly NT, Sixou M, *et al.* Comparative study of various evaluation methods of the antibiotic sensitivity of strict anaerobic bacteria of the subgingival flora. *Odontostomatol Trop* 2001;24:9-12.
- [20] Kanno T, Mitsugi M, Furuki Y, Kozato S, Ayasaka N, Mori H. Corticotomy and compression osteogenesis in the posterior maxilla for treating severe anterior open bite. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2007;36:354-357.
- [21] Keyes PH, Wright WE, Howard SH. The use of phase contrast microscopy and chemotherapy in the diagnosis and treatment of periodontal lesions - An initial report. *Quintessence Int Dent Dig* 1978;9:51-56.
- [22] Killian M. Degradation of immunoglobulins A1, A2 and G by suspected principal periodontal pathogens. *Infect Immun* 1981;3:757-765.
- [23] Laffargue P, Soliveres S, Challot E, Jame F, Gibert P. Détartrage et surfaçage radiculaire. *Encycl Med Chir Odontologie Elsevier: Paris*;2004;23-445-E-12.
- [24] Lakhssassi N, Elhajaoui N, Lodter JP, Pineill JL, Sixou M. Antimicrobial susceptibility variation of 50 anaerobic periopathogens in aggressive periodontitis. An interindividual variability study. *Oral Microbiol Immunol* 2005;20:244-252.
- [25] L'Hopital AS, Veyre-Goulet S. Indice de plaque, indice gingival et médecine parodontale. *J Parodontologie Implantologie Orale* 2008;27:305-314.
- [26] McGuire M, Kao RT, Nevins M, Lynch SE. Promotion de la cicatrization des défauts parodontaux avec le rhPDGF-BB. Observations cliniques et radiographiques à 24 mois. *Parodont Dent Rest* 2006;26:223-231.
- [27] Meyle J, Gonzales JR, Bodeker RH, Hoffmann T, Richter S, Heinz B, *et al.* A randomized clinical trial comparing enamel matrix derivative and membrane treatment of buccal class II furcation involvement in mandibular molars. *J Periodontol* 2004;75:1188-1195.
- [28] Melson B, Agerbaek N, Ericksen J, Terp S. New attachment through periodontal treatment and orthodontic intrusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988;94:104-116.
- [29] Micheau C. Le lambeau d'assainissement : intérêt et protocole d'utilisation de l'Emdogain. *Le Chirurgien-Dentiste de France* 2005;1234:35-38.
- [30] Monn CH, Wee JU, Lee HS. Intrusion of overerupted molars by corticotomy and orthodontic skeletal anchorage. *Angle Orthod* 2007;77:1119-1125.
- [31] Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, Nagata H, Takeshita T, Nakayama K, *et al.* Determination of smoking and obesity as periodontitis risks using the classification and regression tree method. *J Periodontol* 2005;76:923-928.
- [32] Nordland WP, Sandhu HS. Augmentation microchirurgicale d'une papille interdentaire : trois cas cliniques. *Parodont Dent Rest* 2008;28:543-549.
- [33] Orti V. Préparation initiale et maintenance parodontale. *Orthodontie de l'adulte-sous la direction de Pierre Canal, André Salvadori. Encycl Med chir, Elsevier: Paris*;2008-47-58.
- [34] Pihlstrom BL, Wolff LF, Bakdash MB, Schaffer EM, Jensen JR. Salt and peroxide compared with conventional oral hygiene. I. Clinical results. *J Periodontol* 1987;58(5):291-300.
- [35] Rangé H, Huchon C, Ciangura C, Chaussain Miller C, Bouchard P. Maladies parodontales et obésité. *J Parodontol Implant Orale* 2008;27:295-303.
- [36] Rozenzweig D. *Manuel de Prévention. Paris : Masson Ed.* 1988, 36 p.
- [37] Sculean A, Brex M. Application d'un dérivé protéique de la matrice amélaire (Emdogain®) dans la thérapie de la régénération parodontale. *Revue de littérature Partie I. J Parodontol Implant Orale* 2007;26:95-114.
- [38] Sebaoun JD, Fergusson DJ, Wilcko MT, Wilck WM. Alveolar osteotomy and rapid orthodontics treatment. *Orthod Fr* 2007;78:217-225.
- [39] Sixou M. La microbiologie en parodontie. *Fil Dentaire* 2009;39:22-24.
- [40] Socransky S, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol* 1992;63:322-331.
- [41] Socransky S, Haffajee A. Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000 2005;38:135-187.
- [42] Thierry M, Charrier J-B. Les corticotomies alvéolaires : principes et applications cliniques. *Int Orthod* 2008;6:343-354.
- [43] Verna C, Dalstra M, Melsen B. The rate and the type of orthodontic tooth movement is influenced by bone *turn-over* in a rat model. *Eur J Orthod* 2000;22:343-352.
- [44] Verna C, Melsen B. Tissue reaction to orthodontic tooth movement in different bone *turn-over* conditions. *Orthod Craniofac Res* 2003;6:155-163.
- [45] Von Böhl M, Maltha JC, Von Den Hoff JW, Kuijpeers-Jagtman AM. Focal hyalinization during experimental tooth movement in beagle dogs. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004;125:615-623.
- [46] Wennström JL, Stokland BL, Nyman S, Thilander B. Periodontal tissue response to orthodontic movement of teeth with infrabony pockets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993;103:313-319.