

UNIVERSITÉ DE NANTES
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE
D'ODONTOLOGIE

Année 2004

Thèse n°

LES ATTELLES DE CONTENTION
COLLEES EN PARODONTOLOGIE

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée
et soutenue publiquement par :

Monsieur POULIQUEN Raphaël

Né le 24/05/1977

le 11/03/04 devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur A. DANIEL
Assesseurs : Monsieur le Professeur B. GIUMELLI
Monsieur le Docteur F. BODIC

Directeurs de thèse : Monsieur le Professeur A. DANIEL
Monsieur le Docteur C. VERNER

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES	1
INTRODUCTION.....	4
Partie I : LES TISSUS PARODONTAUX, LA MALADIE PARODONTALE ET SES CONSEQUENCES	5
1. Histo-physiologie des tissus parodontaux	5
1.1. La gencive.....	5
1.2. L'os alvéolaire.....	6
1.3. Le cément.....	6
1.4. Le ligament alvéolo-dentaire	7
1.5. L'espace biologique.....	8
2. Histo-pathologie de la maladie parodontale	9
2.1. La gencive saine	9
2.2. La gingivite	9
2.3. La parodontite	10
2.3.1. Description	10
2.3.2. L'étiologie de la parodontite	11
2.3.3. Les facteurs modificateurs locaux	12
2.3.4. Les facteurs modificateurs généraux	16
2.3.5. Les conséquences	22
3. Physio-pathologie de la mobilité dentaire	26
3.1. La définition de la mobilité	26
3.2. Classifications des mobilités.....	26
3.2.1. La classification de MULHEMAN	26
3.2.2. Les mobilités transitoires	28
3.2.3. Les mobilités réversibles	28
3.2.4. Les mobilités non réversibles	30
3.2.5. Les mobilités en rapport avec un problème systémique	30
3.3. Le traitement des mobilités.....	32
3.3.1. Le traitement des mobilités réversibles	32
3.3.2. Le traitement de l'inflammation parodontale	34
3.3.3. Le traitement symptomatique	34
Partie II. LA CONTENTION PARODONTALE.....	36
1. Définition.....	36
2. Classification	36
2.1. La contention immédiate ou temporaire	36
2.2. La contention ambivalente ou semi définitive	37
2.3. La contention permanente	37
3. Les principes généraux de la contention	38
3.1. Les principes mécaniques	38
3.1.1. Le principe de ROY	38
3.1.2. Le principe du polygone de contention.....	39
3.1.3. Le principe de la localisation verticale	40

3.1.4. Le principe de la dent terminale	41
3.1.5. Le sens des forces mobilisatrices.....	42
3.2. Les principes biologiques	43
3.2.1. Une entrave minimale au contrôle de plaque.....	43
3.2.2. Une équilibration occlusale parfaite	43
3.2.3. Une augmentation du nombre de piliers	43
4. Les indications de la contention parodontale.....	44
4.1. Répartir les contraintes occlusales sur un parodonte réduit	44
4.2. Améliorer le confort et la fonction masticatoire	45
4.3. Prévenir la migration dentaire	45
4.4. Faciliter les manœuvres thérapeutiques.....	46
4.5. Améliorer le contrôle de plaque	47
4.6. Améliorer l'esthétique	47
5. Les contre-indications de la contention parodontale.....	48
5.1. La présence d'un édentement important	48
5.2. Une occlusion défavorable	48
5.3. Un différentiel important de mobilité entre les dents	49
5.4. Une hygiène insuffisante	49
6. Les limites de la contention parodontale.....	49
6.1. Au niveau de l'action sur la mobilité	49
6.2. Au niveau de l'action sur la cicatrisation du parodonte	50
7. Les critères de choix de la contention parodontale.....	51
7.1. La place dans le plan de traitement	51
7.2. La durée de vie de la contention.....	52
7.3. Le choix du système	52
Partie III. LES ATTELLES COMPOSITES COLLEES.....	59
1. Notions fondamentales sur le collage.....	59
1.1. Définition de l'adhésion.....	59
1.2. La notion d'état de surface	60
1.3. Les bases physiques et chimiques de l'adhésion.....	60
1.3.1. L'ancrage mécanique	60
1.3.2. Les liaisons chimiques et intermoléculaires.....	61
1.3.3. Les transferts électroniques et les interactions acido-basiques	61
1.4. Les critères d'une adhésion durable	62
1.4.1. La mouillabilité du substrat.....	62
1.4.2. La morphologie et la rugosité du substrat.....	62
1.4.3. La viscosité de l'adhésif.....	63
1.5. Les différences entre agent de couplage et promoteur d'adhésion	63
1.5.1. Les agents de couplage	63
1.5.2. Les promoteurs d'adhésion	63
1.6. L'adhésion à l'émail	64
1.6.1. L'historique du collage amélaire	64
1.6.2. Les différents systèmes adhésifs	64
2. Les attelles composites.....	65
2.1. Introduction.....	65
2.2. Evolution dans la conception de l'attelle composite.....	66
2.2.1. Les premiers pas	66
2.2.2. L'ajout de renforts	67
2.3. L'apport des fibres.....	69

2.3.1. L'historique de l'utilisation des fibres en dentisterie	69
2.3.2. Les différentes fibres	70
2.3.3. L'orientation des fibres	72
2.3.4. Le traitement des fibres.....	74
2.3.5. Les propriétés physiques des fibres	76
2.4. L'apport des composites de laboratoire.....	79
2.4.1. Présentation des composites.....	79
2.4.2. Les différences entre les composites de 2 ^{ème} génération	80
2.5. Les protocoles cliniques.....	82
2.6. Présentation de cas cliniques.....	86
2.6.1. Attelle en technique indirecte	86
2.6.2. Attelle en technique directe	94
2.7. Synthèse	99
CONCLUSION	100
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	101
TABLE DES ILLUSTRATIONS	110

INTRODUCTION

Les mobilités dentaires dépendent de la physiologie humaine, des pathologies et des thérapeutiques dentaires, ainsi que de certaines maladies systémiques.

Le diagnostic différentiel permet de distinguer les mobilités réversibles par un traitement étiologique approprié des mobilités irréversibles dues à la destruction des tissus parodontaux de soutien de la dent lors des parodontopathies.

L'indication des attelles est essentiellement symptomatique, elles peuvent aussi avoir un rôle fonctionnel ou de confort.

Nous verrons comment les attelles composites collées répondent aux besoins fonctionnels et esthétiques du patient.

Ce sont les situations cliniques et le choix du type de renfort (fil métallique, fibres de verre ou de polyéthylène) qui conditionnent les protocoles d'élaboration de la contention.

Partie I : LES TISSUS PARODONTAUX, LA MALADIE PARODONTALE ET SES CONSEQUENCES

1. Histo-physiologie des tissus parodontaux [12] [18] [73]

Le terme parodonte vient du grec *para* qui signifie « à côté de » et de *odontos* qui signifie « dent ».

Il constitue donc l'ensemble des tissus qui entourent la dent.

Il comprend :

- la gencive
- l'os alvéolaire
- le cément
- le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte.

1.1. La gencive

Le terme de gencive désigne le tissu conjonctif fibreux et la muqueuse qui entourent la dent et les procès alvéolaires dans leur portion coronaire.

La partie la plus coronaire se nomme gencive marginale ou gencive libre que l'on peut écarter de la surface dentaire à l'aide d'une sonde ou même du jet d'air ; elle est séparée de la gencive attachée par le sillon marginal.

La hauteur de la gencive attachée varie de 0,5 à 8 mm et d'une zone à l'autre.

Les tissus gingivaux interproximaux constituent la papille gingivale ou interproximale.

La gencive est composée d'un épithélium et d'un chorion séparés par une membrane basale.

On distingue 3 sortes d'épithélia :

- l'épithélium oral gingival faisant face à la cavité buccale est pavimenteux, stratifié et kératinisé avec des digitations dans le tissu conjonctif sous-jacent. La couche basale contient des cellules de la lignée pigmentaire ce qui explique les pigmentations possibles.
- l'épithélium oral sulculaire faisant face à l'émail est pavimenteux, stratifié mais non kératinisé.
- l'épithélium de jonction est une mince couche de cellules (15 à 30) sous le fond du sillon gingival, il n'y a pas de digitations, c'est un épithélium stratifié sans les couches moyennes, granuleuses et cornées. Cet épithélium est fermement attaché à l'émail par des héli-desmosomes.

Le chorion comprend des cellules surtout des fibroblastes, des cellules de l'immunité, une substance fondamentale et des fibres. Ces fibres, surtout du collagène sont organisées en faisceaux, les principaux sont des faisceaux dento (cémento)-gingivaux, dento (cémento)-périostés, périosto-gingivaux et alvéolo-gingivaux. Leurs orientations sont circulaires ou transeptales

La gencive protège le parodonte plus profond, elle est adaptée aux sollicitations pendant la mastication (l'épithélium oral gingival est kératinisé).

Elle adhère fermement à l'os grâce au tissu conjonctif qui lui donne également sa tonicité.

La jonction gingivo-dentaire est particulièrement importante car elle est la barrière entre le ligament et la cavité buccale ; le fluide gingival qui y suinte assure une protection relative mécanique et antibactérienne par les cellules qu'il contient.

Cette jonction est néanmoins un point faible et constitue la porte d'entrée des bactéries engendrant les maladies parodontales.

1.2. L'os alvéolaire

L'os alvéolaire, tissu conjonctif calcifié désigne la paroi osseuse qui contient la dent. Il est formé d'une corticale externe, d'un os spongieux médian recouvert de périoste et d'une corticale interne appelée lame cribreuse ou lamina dura qui laisse le passage aux vaisseaux sanguins pour la vascularisation du desmodonte. Le bord le plus coronaire de l'os est situé à 1 mm de la jonction amélo-cémentaire.

On trouve 3 types de cellules :

- les ostéoblastes
- les ostéocytes
- les ostéoclastes.

L'os alvéolaire compact est composé de lamelles rapprochées et de systèmes haversiens, la paroi alvéolaire est constituée par un os dense lamellé dont une partie est constituée par des systèmes haversiens et de l'os fibrillaire.

La matrice organique de l'os devient presque exclusivement du collagène avec l'âge.

Les principales structures fibreuses sont les fibres de Sharpey qui pénètrent ce tissu à partir du desmodonte.

L'os alvéolaire a bien sûr le rôle d'ancrage de la dent, il est sans cesse en remaniement sous l'effet de l'éruption dentaire, de l'occlusion et des traitements d'orthopédie dento-faciale ainsi que des déplacements dentaires associés au mouvement mésial physiologique et à l'égression compensatrice.

Il assure aussi la fixation des fibres ligamentaires et constitue un soutien pour le tissu gingival.

Il est sensible à l'influence de la vitamine D, de la calcitonine et de la parathormone, il obéit ainsi aux lois de la physiologie osseuse et participe au maintien de l'équilibre du calcium du corps.

1.3. Le cément

Il s'agit d'un tissu calcifié d'origine conjonctive qui entoure la racine et recouvre la dentine radiculaire en une mince couche, il n'est pas vascularisé ni innervé.

On observe 2 types de cément, l'un est cellulaire, l'autre est acellulaire.

Ce sont les cémentoblastes qui sécrètent le ciment et s'incorporent au fur et à mesure dans le ciment en y creusant des cavités (cémentoplastes) pour devenir des cémentocytes.

La matrice organique contient surtout du collagène mais aussi des glycoprotéines et des protéoglycanes.

Le poids sec du ciment est composé de 50% de cristaux d'hydroxyapatite.

Les faisceaux de fibres de Sharpey (décrites par SHARPEY en 1856) produits par les fibroblastes du ligament sont incorporés dans la masse calcifiée du ciment et participent à l'ancrage de la dent.

Les fibres matricielles quant à elles, produites par les cémentoblastes sont parallèles à l'axe de la dent et fixent les fibres de Sharpey.

Le rôle du ciment est de transmettre au desmodonte les forces occlusales sous forme de traction sur les structures fibrillaires et de résister à la pression contre la surface radiculaire.

Il y a des phénomènes de résorption et d'apposition au niveau de la surface cémentaire en réaction aux sollicitations de la dent.

1.4. Le ligament alvéolo-dentaire

Le ligament alvéolo-dentaire se situe entre le ciment et l'os alvéolaire, il établit des rapports anatomo-physiologiques avec le ciment, le tissu gingival, l'os alvéolaire et la pulpe. Sa largeur est d'environ 0,25 mm +/- 50% selon LINDHE et Coll.

Les cellules du ligament forment 3 grands groupes :

- les cellules conjonctives : les fibroblastes, les cellules osseuses, les cellules cémentaires, les cellules mésenchymateuses indifférenciées pluripotentes
- les cellules épithéliales qui sont des reliquats de la gaine de Hertwig
- les cellules de défense.

La matrice extracellulaire se compose du collagène et de l'élastine qui forment la partie fibreuse, et des protéoglycanes et glycoprotéines qui forment la substance fondamentale.

Les fibres qui constituent 70 à 80% du ligament sont essentiellement collagéniques et sont responsables des propriétés physiques du ligament et de l'ancrage de la dent.

Leur orientation est fonctionnelle, elles se répartissent en fibres alvéolo-crestales, horizontales, obliques, apicales et interradiculaires.

Les fibres alvéolo-dentaires sont incluses à chacune de leur extrémité dans le ciment (fibres de Sharpey) et l'os alvéolaire.

De nombreuses fonctions sont attribuées au ligament :

- il garantit la fixation de la dent dans l'alvéole grâce au plexus fibreux qui se termine des côtés alvéolaire et cémentaire par l'implantation des fibres calcifiées dans la trame collagénique
- les cellules indifférenciées se transforment en ostéoblastes et cémentoblastes pour les remaniements osseux et les réparations des résorptions cémentaires localisées

- l'innervation par le biais des mécanorécepteurs est une protection du parodonte, en effet des réflexes d'ouverture se produisent dès que s'exerce une pression occlusale trop importante pour empêcher des fractures dentaires ou alvéolaires
- le ligament assure le maintien du tissu fibreux et calcifié ainsi que le transport des métabolites
- il joue un rôle amortisseur des forces occlusales selon 2 hypothèses qui pourraient agir en synergie, la fonction de suspenseur grâce aux fibres conjonctives et une suspension due au contenu hydraulique (vaisseaux et substance fondamentale) agissant comme une chambre remplie de fluide dont une paroi est poreuse (lame criblée).

Le ligament n'est pas inerte et sa largeur varie selon différents facteurs que nous verrons ultérieurement expliquant notamment la mobilité dentaire.

1.5. L'espace biologique

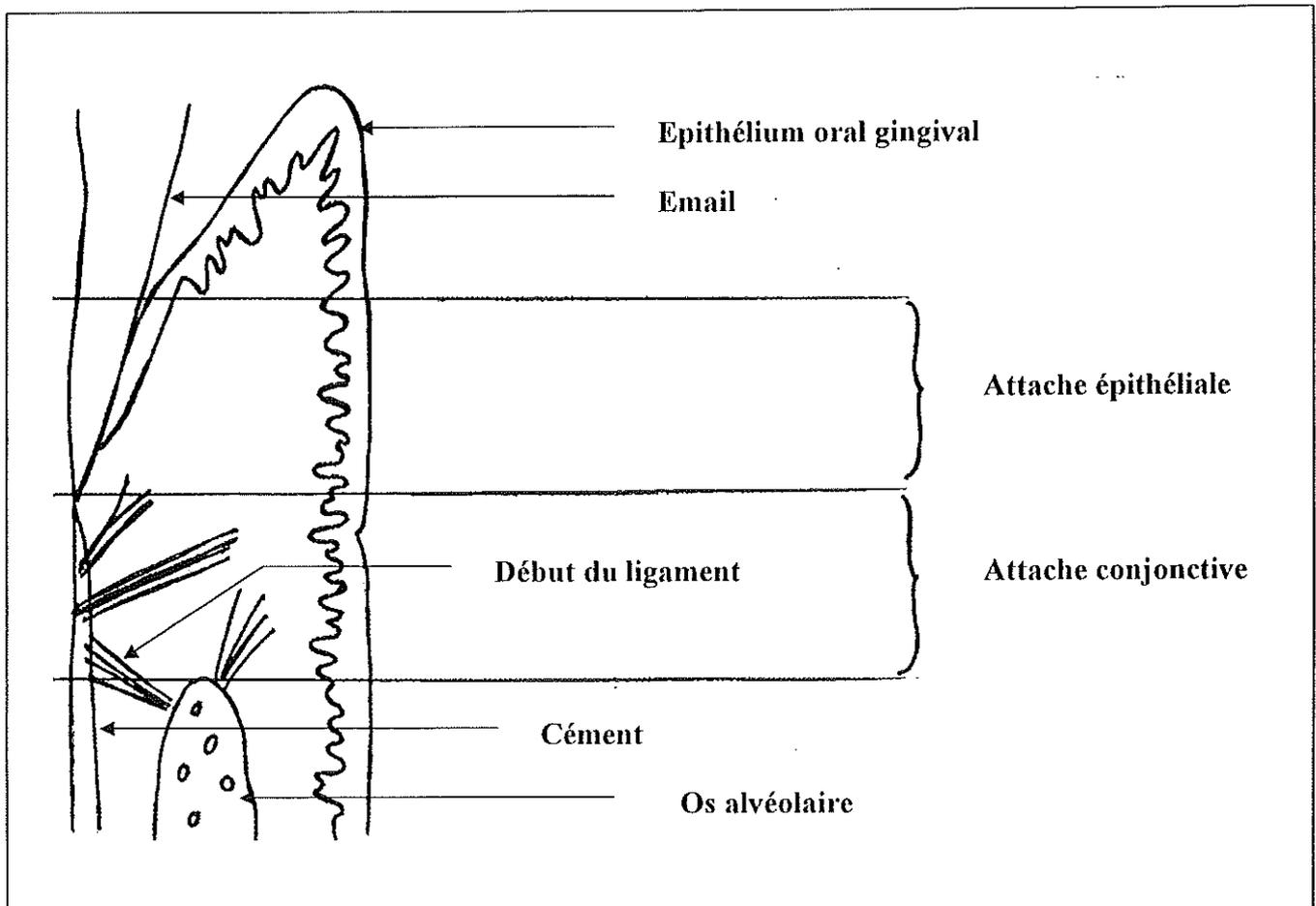


Figure 1 : Espace biologique selon BERCY P. et BLASE D.

L'espace biologique ou hauteur biologique est représenté par la jonction physiologique gingivo-dentaire comprise entre la base du sulcus en haut et le sommet de la crête osseuse en bas.

Il est composé apicalement par l'attache conjonctive supracrestale et coronairement par l'épithélium jonctionnel, c'est un espace toujours présent.

Il a été mesuré pour la première fois par GARGIULO en 1961, la moyenne générale des mesures est de 2,04 mm.

Il faut noter que la hauteur de l'espace biologique diminue avec l'âge et comme la hauteur de l'attache conjonctive reste constante (environ 1 mm), c'est la hauteur de l'épithélium jonctionnel qui se réduit.

Cet espace est à respecter impérativement lors de reconstitutions prothétiques ou d'odontologie conservatrice. Il existe un risque de le léser de manière directe pendant les préparations dentaires avec les instruments ou d'une manière indirecte en créant une inflammation chronique des tissus gingivaux sulculaires quand la reconstitution est en surcontour et devient alors un élément de rétention de plaque.

Les mécanismes de défense de la jonction gingivo-dentaire comportent les cellules qui interviennent dans la destruction des bactéries, de leurs toxines et de leurs substances antigéniques.

Ils incluent un taux de turn-over inhabituellement élevé, de sorte que le tissu lésé est rapidement cicatrisé.

La continuité anatomique apportée par l'épithélium jonctionnel et ses caractéristiques fonctionnelles permettent la migration des neutrophiles actifs vers le site de l'agent d'agression ; cela représente des lignes de défense qui sont généralement d'une grande efficacité.

2. Histo-pathologie de la maladie parodontale

2.1. La gencive saine [32] [73]

Cliniquement la gencive saine est rose pâle, de consistance ferme et son bord marginal suit la jonction amélo-cémentaire de la dent. Les papilles occupent les espaces interdentaires gingivaux apicalement aux zones de contacts interdentaires et la gencive adhérente présente un aspect de surface granité « en peau d'orange ».

Le sillon gingivo-dentaire ne dépasse pas 2 mm de profondeur et ne saigne pas au sondage.

Histologiquement il est plus difficile d'affirmer qu'une gencive est saine. En effet, au niveau d'une gencive « cliniquement saine » il est toujours possible d'observer une zone infiltrée par des cellules inflammatoires dans le tissu conjonctif sous-jacent à l'épithélium de jonction.

2.2. La gingivite [32] [73]

Cliniquement, les premiers signes de l'inflammation gingivale sont perceptibles après une semaine d'accumulation de plaque bactérienne. Cette inflammation se caractérise par un

érythème, un œdème, un aspect de surface turgescent et le saignement lors du sondage du sillon gingivo-dentaire. Une réaction de fibrose peut également survenir induisant une hyperplasie gingivale. Ce sont les signes de la gingivite inflammatoire simple liée à la présence de plaque dentaire, il existe en effet une classification précise des gingivites où la réponse inflammatoire gingivale est modifiée par des facteurs locaux ou systémiques, on parle alors de gingivites complexes que nous n'étudierons pas dans cet ouvrage.

Histologiquement, on note une augmentation de la perméabilité vasculaire des vaisseaux du plexus gingivo-dentaire se traduisant par l'augmentation du fluide gingival et une diapédèse des neutrophiles et des macrophages qui s'accumulent dans la zone du sillon gingivo-dentaire (épithélium crévulaire et jonctionnel et tissu conjonctif sous-jacent) sous l'influence des facteurs chimiotactiques libérés par les bactéries de la plaque.

En 1976, PAGE et SCHROEDER ont distingué 4 phases dans l'évolution de la maladie parodontale dont 3 concernant la gingivite qui sont :

- la lésion initiale n'est qu'une augmentation de l'activité des mécanismes de défense du tissu gingival. L'altération cellulaire n'est localisée qu'au niveau de l'épithélium jonctionnel et crévulaire et du proche tissu conjonctif sous-jacent. A ce stade, 5 à 10 % de l'épaisseur du tissu conjonctif gingival sont atteints.
- la lésion primaire est une aggravation de la lésion initiale sans réelle frontière avec elle et survient 4 à 7 jours après le début de l'accumulation des dépôts bactériens. L'atteinte tissulaire n'est localisée qu'au niveau du tissu conjonctif sous-jacent à l'épithélium crévulaire et jonctionnel.
- la lésion établie apparaît 2 à 3 semaines après le début de l'accumulation de plaque, on dénombre de très nombreux plasmocytes en plus des lymphocytes déjà présents qui restent prédominants. L'épithélium jonctionnel se transforme peu à peu en épithélium de poche et la prolifération vasculaire rend les vaisseaux très proches du sillon gingivo-dentaire dont ils ne sont parfois séparés que par une ou deux couches cellulaires. A ce stade il n'y a pas encore de destruction de l'os alvéolaire et de poches parodontales. Il faut noter tout de même la présence de « fausses poches » lors d'un sondage du fait de l'œdème tissulaire.

Avec un traitement approprié comprenant la suppression des facteurs de rétention de plaque associée à une hygiène buccale rigoureuse, la gingivite est réversible et le retour à une situation saine possible. Sans traitements adéquats, la maladie arrive au stade de la parodontite dans la grande majorité des cas.

2.3. La parodontite

2.3.1. Description [32] [73]

C'est la lésion avancée de PAGE et SCHROEDER qui correspond à la parodontite chronique, les autres formes de parodontite ne seront pas abordées.

Cliniquement on peut observer dans la parodontite :

- la présence de poches lors du sondage parodontal
- un écoulement purulent possible
- une hyperplasie gingivale et des récessions
- une résorption osseuse et une atteinte du ligament parodontal

- des mobilités et des migrations dentaires
- des pertes de dents.

Les caractères anatomo-pathologiques de la lésion sont :

- la persistance des caractères de la lésion établie
- une extension de la lésion au niveau de l'os alvéolaire et du ligament entraînant une résorption osseuse notable
 - une aggravation de la destruction du collagène sous-jacent à l'épithélium de la poche parodontale avec des phénomènes de fibrose à distance
 - la formation d'une poche parodontale
 - la transformation du tissu médullaire osseux à distance de la lésion en un tissu conjonctif fibreux
 - une aggravation de la réaction inflammatoire et immuno-pathologique
 - une évolution de la composition cellulaire de l'infiltrat inflammatoire avec la présence de macrophages de plus en plus nombreux et la dégénérescence de certains plasmocytes
 - des crêtes épithéliales de l'épithélium de poche qui s'étendent très loin dans le tissu conjonctif avoisinant.

La parodontite évolue par des phases d'exacerbation suivies par des phases de repos.

2.3.2. L'étiologie de la parodontite [32] [44] [69] [73]

Depuis les travaux fondamentaux de LOE et Coll. en 1965, la plaque bactérienne est considérée comme l'agent principal de la maladie parodontale, la parodontite est donc une maladie infectieuse.

La plaque dentaire, qui apparaît quelques heures après le brossage, est une unité écologique hautement organisée contenant des masses de bactéries enfouies dans une matrice amorphe constituée de macromolécules synthétisées par les bactéries en prolifération ainsi que des constituants du fluide gingival.

Il existe dans la cavité buccale 3 à 400 sortes de bactéries différentes, c'est le biofilm bactérien saprophyte toujours présent dans la cavité buccale. Cette flore bactérienne apparaît dès la naissance et est présente pendant toute la vie dans la cavité buccale.

La formation de la plaque sur les surfaces dentaires se fait en plusieurs étapes.

Le premier dépôt qui se forme après le brossage se nomme la pellicule acquise exogène (PAE), il s'agit d'un biofilm organique acellulaire constitué de 98 % de glycoprotéines salivaires mais aussi de mucines, d'immunoglobulines A et G, d'amylase, de peroxydase, d'agglutinines et de lysozyme. Cette première couche est le préambule à l'adsorption des bactéries puis à leur prolifération sur les surfaces dentaires.

La colonisation bactérienne commence peu après la formation de la PAE et dépend des éléments nutritifs, de l'oxygène disponible et des capacités des micro-organismes à adhérer entre eux et aux surfaces dentaires. La multiplication bactérienne entraîne une confluence de micro-colonies en même temps que la fixation de nouvelles bactéries. Une couche épaisse de quelques bactéries sature alors tous les récepteurs de la PAE.

En l'absence de nettoyage des surfaces dentaires, la plaque dentaire va subir une minéralisation et se transformer en tartre. Cette précipitation des sels minéraux se fait généralement entre le premier et le quatorzième jour de formation de la plaque. La salive est la source minérale du tartre supra-gingival et le fluide gingival fournit les minéraux du tartre

sous-gingival. Le commencement et la vitesse de calcification et d'accumulation du tartre varient d'une personne à l'autre, d'une dent à l'autre et d'un moment à un autre chez la même personne.

Le tartre ne constitue pas en lui-même un facteur étiologique de la maladie parodontale mais il offre de la rétention supplémentaire à la plaque.

Les principales bactéries impliquées dans la maladie parodontale sont :

- Porphyromonas gingivalis
- Prevotella intermedia
- Actinobacillus actinomycetemcomitans
- Fusum nucleatum
- Bactéroïdes forsythus
- Peptostreptococcus micros.

Ces bactéries activent les monocytes sanguins gingivaux ce qui conduit à la synthèse et à l'excrétion des principales cytokines inflammatoires (TNF α , IL-1 β , IL-6) qui vont avoir une action dans la lyse osseuse en stimulant les ostéoclastes.

Ces bactéries sécrètent également diverses protéines (toxines, enzymes) qui agissent sur les cellules environnantes et participent ainsi à la destruction tissulaire (les collagénases détruisent le collagène des tissus osseux et conjonctifs) et à la pérennisation de la réaction inflammatoire.

De plus, certains constituants libérés après la lyse bactérienne provoquent la synthèse de cytokines inflammatoires par les monocytes, les cellules endothéliales et les fibroblastes du tissu gingival. Ces constituants libérés, dont les intégrines font partie, peuvent aussi se comporter comme des chimioattractants des neutrophiles favorisant ainsi leur afflux au niveau local. Ces neutrophiles sanguins participent à la réaction inflammatoire par la libération de médiateurs (élastase, cathepsine G, protéase 3) et des radicaux libres. Les facteurs de l'inflammation (prostaglandines, leucotriènes) sécrétés par les monocytes et les macrophages vont avoir une action destructrice au niveau des tissus conjonctifs et osseux. Ces réactions tissulaires sont auto-entretenues et les destructions tissulaires sont continues.

Le prélèvement bactérien dans une poche parodontale active révèle une forte proportion de bactéries anaérobies (90 %) dont la majorité sont des Gram- (75 %).

Les proportions des différentes bactéries ainsi que leur diversité évoluent en fonction de la sévérité de l'atteinte et du contexte de santé générale de l'individu.

2.3.3. Les facteurs modificateurs locaux

Ces facteurs extrinsèques influencent ou modifient la maladie parodontale inflammatoire en accentuant les facteurs de rétention de plaque et en empêchant les bonnes conditions d'hygiène.

2.3.3.1. La respiration buccale [25] [73]

La respiration buccale entraîne souvent une gingivite, les modifications gingivales observées comprennent un érythème, un œdème et une hypertrophie des zones exposées. Ce phénomène est le plus souvent décrit au maxillaire du fait d'une inoclusion labiale en position d'intercuspidation maximale qui découvre donc la gencive du maxillaire et protège la gencive mandibulaire.

La façon exacte dont la respiration buccale influe sur les modifications gingivales n'est pas totalement connue, son effet nocif est généralement attribué à l'irritation due à la déshydratation de surface.

Cependant, certaines études ont montré des preuves contradictoires au niveau de la relation de la respiration buccale et de la gingivite. Il a été démontré que la respiration buccale n'avait pas d'effet sur la fréquence et l'étendue de la gingivite sauf chez les patients présentant beaucoup de plaque et de tartre. La respiration buccale augmenterait en fait la sévérité de la gingivite chez un patient avec beaucoup de plaque dentaire sans l'induire elle-même. En effet, une bonne hygiène dentaire chez les patients respirateurs buccaux suffit à maintenir la santé gingivale.

La respiration buccale est fréquemment associée à des malpositions et des encombrements dentaires au maxillaire, c'est surtout la position des dents qui en constituant un facteur de rétention de plaque agit en tant que facteur aggravant des problèmes parodontaux.

2.3.3.2. Les tassements alimentaires [73]

Les tassements alimentaires correspondent à l'insertion forcée d'aliments dans le parodonte provoquée par les forces occlusales. Ils se manifestent au niveau des faces linguales et vestibulaires mais surtout dans les sites interproximaux. La position des dents ainsi que leur valeur intrinsèque expliquent ces tassements alimentaires. En situation physiologique, l'intégrité et la localisation des contacts proximaux, le contour des crêtes marginales et des sillons défecteurs et le contour des faces vestibulaires et linguales empêchent l'agression par les aliments de la gencive marginale. HIRSCHFELD a fait une liste des principaux facteurs conduisant au tassement alimentaire :

- une abrasion occlusale irrégulière
- une ouverture d'un point de contact due à l'atteinte carieuse d'une face proximale ou à l'extrusion d'une des dents
- une anomalie morphologique dentaire congénitale
- une restauration dentaire inadaptée.

Les tassements alimentaires peuvent provoquer une agression puis une inflammation des gencives marginales et être ainsi à l'origine de la maladie parodontale ou bien être un facteur d'entretien de l'inflammation quand les dents commencent à migrer du fait de la perte du support osseux.

2.3.3.3. Le facteur dentaire [73]

Nous englobons dans cet item la morphologie dentaire, les atteintes carieuses et les reconstitutions défailtantes.

Les perles d'émail au niveau radiculaire, les incisives digéminées, ou toute autre anomalie de forme sont des facteurs de rétention de plaque.

Les caries cervicales, proximales ou au niveau du tronc radiculaire s'auto-entretiennent par l'accumulation de plaque ce qui est également néfaste pour le parodonte environnant.

Concernant les restaurations dentaires, les mauvaises reconstitutions du point de contact et les restaurations débordantes au niveau du sulcus rendent difficile le nettoyage et donc l'élimination de la plaque.

Nous avons vu précédemment que les zones interproximales sont particulièrement à risque surtout lorsqu'il s'agit de reconstituer une face distale ou mésiale en odontologie conservatrice ou en prothèse fixée. En effet, le contrôle visuel direct n'est pas facile voire impossible dans certaines situations.

Il faudra donc être particulièrement vigilant lors d'une restauration et utiliser à bon escient une matrice adaptée pour l'odontologie conservatrice et ne pas enfreindre l'espace biologique en préparant la limite cervicale lors de réalisations prothétiques fixées.

2.3.3.4. Les tissus mous [73]

Les tissus mous peuvent parfois devenir des facteurs défavorables dans le maintien de la santé bucco-dentaire. De par leur implantation ou leurs qualités intrinsèques, ils peuvent devenir des facteurs prédisposant à la maladie parodontale.

La mesure de la largeur de la gencive attachée nous renseigne sur :

- sa capacité de résistances face aux agressions (plaque bactérienne, blessure par le brossage ou des aliments)
- la possibilité d'intégration d'une couronne prothétique
- le comportement tissulaire en cas de chirurgie parodontale.

Il existe un flux persistant de fluide gingival dans le sulcus ce qui démontre un état inflammatoire lorsqu'il y a moins de 2 mm de gencive kératinisée (avec 1 mm de gencive attachée) même si les surfaces ne sont pas recouvertes de plaque. Si la plaque dentaire n'est pas éliminée convenablement chez un patient présentant ces caractéristiques, les destructions tissulaires seront plus rapides. Cependant, ces conditions ne constituent pas un problème dans le cas d'une hygiène correcte.

Dans le cadre de reconstructions prothétiques sur une dent avec peu de gencive kératinisée, le praticien sera parfois amené à reconstituer cette gencive avec une greffe gingivale pour assurer la pérennité de la prothèse.

L'insertion des freins labiaux dans la gencive attachée ou même entre les incisives centrales peut entraver le contrôle de plaque vestibulaire et constitue donc un facteur défavorable.

Les protubérances et les trigones rétromolaires trop volumineux vont rendre difficile le nettoyage des faces distales des dernières dents de l'arcade.

Le fait qu'une profondeur de vestibule trop faible constitue un facteur défavorable n'a pas été démontré, la santé gingivale par une bonne hygiène est tout à fait compatible avec cette particularité anatomique.

2.3.3.5. Le rôle de l'occlusion [25] [60] [73]

Des rapports d'occlusion incorrects et des forces occlusales anormales sont responsables de différents troubles nuisibles au parodonte.

Les malocclusions peuvent surtout prédisposer à l'accumulation de plaque et rendent de ce fait son élimination difficile. Ces malocclusions englobent les recouvrements dentaires traumatiques, les encombrements dentaires, les malpositions, les éruptions incomplètes et les inversés d'articulé entraînant une mastication unilatérale donc un dépôt de plaque supérieur du côté controlatéral.

Les disharmonies entre la taille des dents et des supports osseux prédisposent également à la maladie parodontale et à la récession gingivale surtout en présence de

déhiscences ou de fenestrations osseuses. En effet, le support osseux de ces dents est déjà affaibli au départ donc lors d'une parodontite, le support osseux sera très diminué après stabilisation de la maladie.

Les malocclusions selon la classification d'ANGLE ne constituent pas nécessairement un facteur aggravant si l'hygiène est rigoureuse. Cependant, les Classes II sont souvent associées à une respiration buccale qui comme nous l'avons déjà vu peut entraîner des complications.

Le traumatisme occlusal a beaucoup été étudié par les auteurs et notamment son implication dans la parodontite.

Le traumatisme occlusal est par définition une agression en un point quelconque du système masticatoire, résultant de contacts occlusaux anormaux et/ou d'une fonction anormale ou d'une dysfonction du système masticatoire.

Il se répercute sur tous les tissus de la dent, sur l'articulation temporo-mandibulaire, sur les tissus mous de la bouche et sur le système neuro-musculaire.

On différencie le trauma occlusal primaire qui se rapporte à des structures parodontales saines et le trauma occlusal secondaire qui concerne les structures parodontales affaiblies.

GLICKMAN a établi un concept (1965,1967) selon lequel le traumatisme occlusal serait un « co-facteur de lyse » dans la parodontite. Les forces d'occlusion altéreraient l'organisation des fibres crestales, transeptales et alvéolaires et permettraient à l'inflammation gingivale de gagner directement le desmodonte.

Pour cet auteur, les atteintes des structures parodontales sont divisées en 2 zones :

- la zone d'irritation qui comprend la gencive marginale et interdentaire n'est pas affectée par les forces occlusales mais est le siège des lésions induites par la plaque qui se propagent en direction apicale en touchant l'os alvéolaire puis le desmodonte,
- la zone de co-destruction qui comprend le desmodonte, le ciment radiculaire et l'os alvéolaire peut être le siège d'une lésion provoquée par un trauma occlusal.

Le traumatisme occlusal ne modifie pas le processus inflammatoire mais transforme l'environnement tissulaire et l'architecture de la zone autour de la région inflammatoire. Pour cette raison, en l'absence de toute inflammation, la réaction au traumatisme occlusal est limitée à l'adaptation aux forces occlusales peu importantes. Cependant, en présence d'inflammation, les transformations de la forme de la crête alvéolaire peuvent conduire à une lyse osseuse angulaire voire à des poches infra-osseuses.

Pour ERICSSON et LINDHE en 1982, les forces occlusales qui permettent le développement de modifications adaptatives au sein des zones de pression et de tension du ligament n'aggravent pas la maladie parodontale infectieuse. Cependant, quand les forces occlusales sont trop intenses, le ligament ne s'adapte pas et présente pendant des mois des signes d'inflammation avec pour conséquence la poursuite de la destruction osseuse angulaire.

En conclusion nous pouvons dire que le traumatisme occlusal ne peut pas induire de destruction parodontale inflammatoire et n'engendre pas de poches parodontales.

Cependant, un trauma d'origine occlusale peut provoquer une alvéolyse conduisant à l'apparition d'une mobilité dentaire accrue qui peut être de caractère transitoire ou permanent.

Cette alvéolyse doit être considérée comme une adaptation physiologique du desmodonte et de l'os alvéolaire aux nouvelles demandes fonctionnelles.

Par contre, pour les dents atteintes d'une maladie parodontale chronique, un trauma d'origine occlusale peut augmenter la vitesse de progression de la maladie et agit donc en tant que co-facteur du processus destructeur.

2.3.4. Les facteurs modificateurs généraux

Ces facteurs intrinsèques interviennent dans le déroulement de la parodontite en interférant surtout au niveau des mécanismes de défense locaux face à l'agression bactérienne.

2.3.4.1. Les maladies systémiques [73]

Les neutrophiles sont la première ligne de défense cellulaire. Leur rôle une fois arrivés sur le site de l'infection est de reconnaître l'envahisseur puis de l'incorporer pour enfin le détruire.

La défaillance du chimiotactisme, de la phagocytose et de l'action bactéricide des neutrophiles est intimement en relation avec la maladie parodontale. Dans de nombreuses pathologies (le syndrome de Papillon-Lefèvre, le syndrome de Chédiak-Higashi, la maladie granulomateuse chronique, le syndrome de Downs, la neutropénie et l'agranulocytose), des déficiences dans le chimiotactisme des neutrophiles apparaissent. Ces déficiences fonctionnelles sont liées aux neutrophiles eux-mêmes, à leurs médiateurs ou aux propriétés intrinsèques des bactéries qui leur permettent d'éviter le système neutrophiles-anticorps-complément.

Le syndrome de Papillon-Lefèvre

Ce syndrome est une maladie génétique rare dans laquelle on voit une parodontite sévère prématurée. Cette parodontite commence avant l'âge de 3 ans et évolue rapidement jusqu'à la perte totale des dents déciduales. Quand elle commence à la puberté, elle n'intéresse que les premières molaires et les incisives.

Le syndrome de Chédiak-Higashi

Cette maladie héréditaire entraîne la perte des dents avant l'âge adulte en général. Le chimiotactisme des neutrophiles et des monocytes est déficient et donc leur activité est affaiblie

La maladie granulomateuse chronique

Cette affection héréditaire rare touche les enfants qui deviennent sensibles à l'infection car il manque à leurs neutrophiles et à leurs monocytes les enzymes nécessaires pour tuer de nombreuses espèces bactériennes et fongiques. Cette maladie peut entraîner des parodontites précoces localisées ou des parodontites généralisées.

Le syndrome de Downs

Ce trouble héréditaire est engendré par une anomalie autosomique qui se caractérise par un retard mental, un faciès caractéristique et une hypotonie généralisée. La prévalence de la parodontite est plus élevée chez ces patients du fait d'une fonction défaillante des neutrophiles. Les atteintes osseuses commencent aux incisives mandibulaires puis aux incisives maxillaires et aux molaires de la denture permanente.

La neutropénie et l'agranulocytose

La neutropénie est une déficience quantitative bénigne dans le groupe des neutrophiles, le diagnostic est posé quand le nombre des leucocytes polynucléaires est inférieur à 1500 par microlitres. Cette déficience peut être héréditaire ou acquise.

L'agranulocytose est une déficience profonde non cyclique du nombre des leucocytes polynucléaires de la circulation sanguine.

Les manifestations buccales de ces affections peuvent refléter une parodontite avancée affectant les dentures déciduales et permanentes. Toutes les dents ne semblent pas également atteintes, ainsi les traitements restaurateurs et parodontaux semblent bénéficier aux dents les moins affectées.

D'autres maladies systémiques sans rapport avec une dysfonction des neutrophiles influent sur le déroulement de la parodontite.

L'hypophosphotase

Cette maladie génétique est rare et aboutit également à la perte prématurée de la denture déciduale, les formes légères ne montrent que des signes cliniques et radiographiques buccaux. La maladie peut apparaître chez les jeunes enfants et les adultes. Chez les enfants, cette maladie est généralement mortelle. Elle se caractérise par l'exfoliation des dents de lait, une croissance retardée et des difformités du rachis. Les formes adultes peuvent se produire sans atteinte squelettique.

Les diagnostics différentiels de cette maladie sont le syndrome de Papillon-Lefèvre, les maladies cycliques et la neutropénie non cyclique, le diagnostic positif se base sur des tests de laboratoire.

Le SIDA

C'est une affection acquise par une contamination du virus HIV qui entrave le bon fonctionnement des CD4. Ces patients sont très sensibles à l'infection et de ce fait la progression des atteintes infectieuses est plus rapide.

Les caractères cliniques des parodontites chez ces patients ressemblent au tableau clinique de la gingivite ulcéro-nécrotique. Des douleurs sévères, des saignements et un érythème intense de la gencive attachée et de la muqueuse alvéolaire caractérisent cette parodontite.

2.3.4.2. Les influences endocriniennes [25] [73]

Les effets des sécrétions endocrines thyroïdiennes, surrénaliennes, hypophysaires et parathyroïdiennes sur le parodonte ont été étudiés chez l'animal mais rien ne prouve que ces influences potentielles modifient spécifiquement les défenses de l'hôte contre les bactéries de la plaque.

L'hyperpituitarisme c'est-à-dire l'augmentation de la sécrétion par le lobe antérieur de l'hypophyse provoque le gigantisme ou l'acromégalie suivant l'âge d'apparition.

Survenant avant l'âge de 6 ans, cette affection provoque un gigantisme caractérisé par une disproportion inhabituelle de la taille et des membres. Chez l'adulte, l'affection devient l'acromégalie qui est caractérisée par une croissance disproportionnée des os de la face avec un surdéveloppement des sinus.

Dans ces 2 formes, le surdéveloppement de l'os alvéolaire entraîne un accroissement de la taille de l'arcade se traduisant par une disharmonie dento-maxillaire d'où des problèmes de rétention alimentaire affectant le parodonte.

Les hormones sexuelles ont un effet sur le parodonte et sur la cicatrisation des lésions parodontales. C'est surtout au niveau de la gencive que sont observées les plus grandes modifications car elle est considérée comme un organe cible pour ces hormones. Les altérations gingivales sont donc caractérisées par leur association aux modifications hormonales physiologiques, par une tendance hémorragique marquée et par des changements inflammatoires non spécifiques.

La puberté est souvent accompagnée d'une réaction exagérée de la gencive à une irritation locale se traduisant par une inflammation prononcée, une coloration rouge bleutée et une hypertrophie gingivale.

Puis, tout au long de la vie, des modifications gingivales peuvent être liées au cycle menstruel. Ces modifications gingivales liées à la menstruation ont été attribuées à des déséquilibres hormonaux et dans quelques cas sont accompagnées de dysfonction ovarienne.

Les changements rythmiques de la fragilité capillaire liée au cycle menstruel et la tendance accrue à l'hémorragie capillaire juste avant et pendant la menstruation peuvent influencer le saignement gingival.

Pendant la grossesse, les irritants locaux provoquent des réactions accentuées gingivales. Cet effet s'explique par le fonctionnement hormonal. Il se produit une augmentation marquée des taux d'œstrogène et de progestérone pendant la grossesse et une réduction après l'accouchement. La sévérité de la gingivite varie selon ces taux hormonaux.

L'aggravation de la gingivite a été attribuée principalement à l'augmentation de la progestérone qui provoque la dilatation et la sinuosité du système micro-vasculaire.

Enfin, chez les femmes sous contraceptifs hormonaux, il a été observé que ces produits aggravent la réaction gingivale inflammatoire et lorsqu'ils sont pris sur une période de plus d'un an et demi, ils aggravent les destructions tissulaires en cas de parodontite.

La relation entre le diabète et les manifestations parodontales est connue depuis longtemps. Le diabète est une maladie métabolique caractérisée par une hypofonction ou un

manque de fonction des cellules bêta des îlots pancréatiques de Langerhans conduisant à des niveaux élevés de glucose dans le sang et une excrétion de sucre dans l'urine.

C'est une affection biochimique complexe, en effet, la régulation des hydrates de carbone n'implique pas seulement les cellules bêta qui sécrètent l'insuline qui réduit la glycémie. Elle implique également les cellules alpha du pancréas, les hormones corticoadrénales et les hormones de l'hypophyse antérieure, augmentant toutes les trois la glycémie. Deux types principaux de diabète existent, le diabète insulino-dépendant héréditaire touchant les enfants et le diabète non insulino-dépendant se développant au cours de la vie.

Chez les diabétiques non contrôlés c'est-à-dire chez les patients non suivis ou chez qui la maladie n'est pas maîtrisée, d'importantes manifestations buccales interviennent. Les muqueuses deviennent sèches et se craquèlent facilement, le débit salivaire diminue et la flore buccale subit une altération avec une prédominance plus importante de *Candida albicans*, de streptocoques hémolytiques et de staphylocoques. Ces manifestations d'ordre local agissent dans le sens d'un moins bon nettoyage salivaire des dents et des tissus parodontaux et d'une rétention accrue de plaque.

D'autres manifestations d'ordre général surviennent chez ces patients, celle qui pose le plus de problème est leur sensibilité à l'infection. Du fait de la réduction des mécanismes de défense, les maladies parodontales seront alors plus destructrices avec une accélération de la perte osseuse et du ligament, des mobilités plus importantes et des abcès plus fréquents. De plus, les vaisseaux sanguins de petit calibre sont atteints par la maladie, c'est ce que l'on nomme la microangiopathie. La conséquence de ces atteintes est une moins bonne vascularisation des tissus et donc une moins bonne cicatrisation post-chirurgicale, la réponse tissulaire aux différents traitements parodontaux sera de moins bonne qualité par rapport à celle d'un individu non malade.

2.3.4.3. Les troubles hématologiques [25] [73]

Les modifications buccales sont souvent le premier signe d'un trouble hématologique sans permettre toutefois le diagnostic de ce trouble. Les troubles gingivaux et parodontaux associés à des dyscrasies sanguines doivent être considérés en terme d'interrelation fondamentale entre les tissus buccaux d'une part et les organes sanguins ou hématopoïétiques d'autre part plutôt qu'une association des modifications buccales avec une maladie hématologique.

Les leucémies

Ce sont des néoplasies malignes des précurseurs des globules blancs caractérisées par un remplacement diffus de la moelle osseuse avec des cellules leucémiques proliférantes, des formes anormales de globules blancs immatures dans le sang circulant et des infiltrats répandus dans le foie, la rate, les ganglions lymphatiques et d'autres zones du corps. Les leucémies sont différenciées en leucémies aiguës, subaiguës et chroniques.

Dans les leucémies aiguës et subaiguës, la gencive est hypertrophiée, ulcérée et présente des zones de nécrose. Le desmodonte et l'os alvéolaire peuvent aussi être atteints, le desmodonte subit alors une infiltration de leucocytes matures et immatures qui deviennent inefficaces dans la réaction de défense tissulaire face à l'infection. La moelle de l'os alvéolaire présente des modifications diverses telles que des zones localisées de nécrose, une

thrombose des vaisseaux sanguins, une infiltration de leucocytes matures et immatures, des globules rouges occasionnels et un remplacement de la moelle adipeuse par du tissu fibreux.

Dans la leucémie chronique il n'y a souvent pas de modifications cliniques buccales suggérant un trouble hématologique. Une hypertrophie pseudo-tumorale de la muqueuse buccale en réponse à une irritation locale, une résorption alvéolaire généralisée, une absence de lamina dura, des espaces parodontaux irréguliers et diffus, et une ostéoporose peuvent survenir dans cette maladie.

L'anémie

L'anémie désigne tous les troubles de la quantité ou de la qualité du sang se manifestant par une réduction du nombre de globules rouges et de la quantité d'hémoglobine.

Cette maladie peut résulter d'une hémorragie, d'une formation sanguine défectueuse ou d'une augmentation de la destruction sanguine. Les manifestations buccales se répercutent principalement sur la gencive et les muqueuses qui deviennent pâles, jaunâtres et prédisposées à l'ulcération. Les autres modifications buccales comprennent une ostéoporose généralisée des maxillaires observée dans 80 % des cas accompagnée d'un alignement caractéristique des trabécules des septums interdentaires en gradins.

L'hémophilie

L'hémophilie est une maladie héréditaire liée au sexe qui affecte les sujets mâles uniquement. Elle se caractérise par une hémorragie prolongée provenant de la moindre blessure et un saignement cutané spontané. Le temps de coagulation est nettement prolongé tandis que le temps de saignement reste normal. La gingivite marginale chronique chez les patients hémophiles peut constituer une complication sérieuse bien qu'il n'y ait pas de saignement spontané gingival.

Le principal problème chez ces patients réside dans la maîtrise du saignement engendré par l'inflammation ou provoqué par les thérapeutiques. Il faudra d'ailleurs prévoir un cadre spécifique pour les traitements engendrant un saignement avec l'apport d'une transfusion si nécessaire.

2.3.4.4. La nutrition [25] [44]

Les déficiences nutritives n'entraînent pas en elles-mêmes des gingivites ou des parodontites mais affectent l'état du parodonte et perturbent les mécanismes dans la défense face à l'infection.

Lors de la réponse immunitaire, les stimuli de la plaque bactérienne favorisent la libération de radicaux libres par les phagocytes et déclenchent des changements métaboliques modulés par de puissants médiateurs que sont les cytokines. Les déficits dans la synthèse et les effets cellulaires de ces cytokines limitent la phase aiguë de la réponse à l'infection dans un contexte de malnutrition modérée.

De plus, lors d'une malnutrition, une diminution très marquée des nutriments clés en particulier d'anti-oxydants (ascorbate) est observée. Une réduction en réserve de ces nutriments est associée à l'installation progressive de dommages aux muqueuses, d'une immunité affaiblie et d'une résistance diminuée à la colonisation par les germes pathogènes.

Les anticorps et les autres facteurs protecteurs réduisent l'adhésion bactérienne et favorisent le maintien d'une balance écologique appropriée. La malnutrition ainsi que la consistance des aliments affectent les propriétés antibactériennes et physicochimiques de la salive. Une alimentation dure aura de plus un effet de nettoyage des surfaces dentaires et de stimulation des défenses gingivales contrairement à une alimentation uniquement molle. La croissance bactérienne est favorisée par une alimentation riche et fréquente en hydrates de carbone, les anaérobies pourraient être favorisées par une carence protéino-calorique.

Une neutropénie secondaire peut être induite par une malnutrition ce qui intensifie la gravité des infections bactériennes.

Une carence en acide ascorbique nuit aux leucocytes polynucléaires neutrophiles qui l'utilisent pour la destruction oxydative des micro-organismes et pour la protection tissulaire de l'hôte en neutralisant les produits lytiques bactériens.

Les hypovitaminoses en vitamines A et B provoquent généralement des atteintes des gencives et des muqueuses de type inflammatoire ou dégénérative. La carence en ces vitamines a surtout été étudiée chez l'animal démontrant des atteintes ligamentaires et osseuses sans pouvoir faire le parallèle chez l'homme.

La carence en vitamine C provoque chez l'homme le scorbut qui est une altération de la formation et du maintien du collagène, de la substance fondamentale, des mucopolysaccharides et de la substance intercellulaire dans les tissus mésenchymateux. L'os alvéolaire subit alors une ostéoporose, la cicatrisation tissulaire est de mauvaise qualité et le sujet devient plus sensible à l'infection.

La vitamine D est essentielle au métabolisme du calcium et du phosphore, sa carence aura pour effet néfaste une ostéoporose généralisée.

La vitamine K est nécessaire à la production de prothrombine dans le foie participant au mécanisme de la coagulation ; sa carence provoque une tendance hémorragique.

La vitamine P quant à elle joue un rôle dans le maintien de l'intégrité capillaire et la prévention de la fragilité capillaire, sa carence provoque également des hémorragies.

2.3.4.5. Le tabac [44]

Le tabac constitue un facteur de risque parodontal majeur chez l'homme, son action néfaste se fait à différents niveaux. Les fumeurs présentent des variations qualitatives de leur flore sous-gingivale avec une augmentation de la prévalence des bactéries *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* et *Bacteroides melagenicus*. Cependant, les relations entre le type et la dose de tabac quotidienne et la formation de plaque sont mal connues, l'effet du tabac sur la formation de tartre est inconnu.

Les principaux effets du tabac mis en évidence in vitro sont une réduction du potentiel d'oxydo-réduction et du rôle antibactérien des phénols et des cyanides. La nicotine augmente le taux d'adrénaline dans le sang et provoque une vaso-constriction des vaisseaux donc une réduction des apports nutritionnels dans les tissus. Ces changements métaboliques peuvent expliquer la faible réponse tissulaire souvent observée lors des traitements parodontaux chez les fumeurs.

Enfin, le tabac nuit au système de défense de l'individu :

- le nombre de polynucléaires neutrophiles est diminué
- les fonctions chimiotactiques et phagocytaires des neutrophiles sont diminuées lors d'expérimentations in vitro
- la réponse inflammatoire est réduite
- la production des immunoglobulines A est réduite
- la production des métalloprotéases est augmentée.

2.3.4.6. Les médicaments [44] [73]

De nombreux médicaments perturbent le métabolisme tissulaire ou le fonctionnement du système immunitaire et rendent certains sujets plus vulnérables aux agressions bactériennes parodontales. Les principales classes de médicaments qui engendrent des perturbations du parodonte sont :

- les anti-épileptiques du type phénytoïne engendrent une hyperplasie gingivale dans 20 % des cas
- la nifédipine qui est un antagoniste du calcium de la famille des dihydropyridines pour traiter l'hypertension artérielle engendre des gingivites hyperplasiques réversibles à l'arrêt du traitement
- la cyclosporine qui est un inhibiteur des réactions immunitaires à médiation cellulaire et de la production d'interleukine 2 utilisée pour son action antirejet après une greffe engendre également des hypertrophie gingivales
- les anti-inflammatoires non stéroïdiens utilisés pour lutter contre l'inflammation et comme traitement antalgique interviennent en stimulant le mécanisme de résorption osseuse.

2.3.5. Les conséquences [13] [25] [32] [33] [57] [73] [76]

2.3.5.1. L'inflammation du parodonte profond

Dans la parodontite, l'infiltration inflammatoire s'étend apicalement et latéralement autour de la dent. La lésion atteint donc le desmodonte et l'os alvéolaire formant ainsi la poche parodontale. De nombreux faisceaux de fibres de collagène sont détruits et remplacés par un tissu de granulation, de la fibrose ou du tissu cicatriciel.

L'abcès parodontal est un signe supplémentaire de la parodontite active, il se développe au cours d'une poussée inflammatoire et infectieuse aiguë lorsque le tissu nécrosé n'est pas résorbé ou expulsé.

2.3.5.2. La poche parodontale et la perte d'attache

Ce sont les signes pathognomoniques de la parodontite chronique. L'épithélium jonctionnel migre dans une position apicale par rapport à la jonction émail-cément et des cordons d'épithéliums de poche s'étendent vers l'apex à l'intérieur du tissu conjonctif et le long de la racine formant ainsi la base de la poche. Les autres parois de la poche sont le cément radiculaire et ce que l'on appelle maintenant l'épithélium de poche.

On distingue 2 sortes de poches :

- la poche supra-osseuse est le résultat d'une perte osseuse horizontale dans laquelle le fond de la poche est au-dessus du niveau osseux.
- la poche infra-osseuse est le résultat d'une perte osseuse verticale et angulaire dans laquelle le fond de la poche est en-dessous du niveau osseux. Cette dernière comporte 1, 2 ou 3 parois osseuses selon l'état de l'atteinte.

Le sondage parodontal est un acte clé du diagnostic de parodontite et permet d'objectiver la profondeur de poche, le niveau d'attache, le tartre sous-gingival et la présence ou non de tissu de granulation.

On établit ainsi la charte parodontale en inscrivant sur le schéma dentaire les différentes mesures de profondeur de poche au niveau de 6 points différents de la dent : les points mésio-vestibulaire, médio-vestibulaire, disto-vestibulaire, disto-lingual, médio-lingual et mésio-lingual.

Le niveau osseux apparaît ainsi en ligne continue accompagné du sillon muco-gingival qui délimite la gencive attachée de la muqueuse alvéolaire.

Ces différentes données permettront d'envisager la thérapeutique curative et reconstructrice.

2.3.5.3. La perte osseuse

L'ostéolyse semble liée à l'extension de l'infiltration inflammatoire autour des cellules sanguines qui pénètrent dans la crête alvéolaire, dans le desmodonte et le périoste.

Cliniquement, cette perte osseuse s'évalue pendant le sondage complété par un bilan radiographique. La hauteur de l'os alvéolaire et le contour de la crête osseuse sont examinés sur les clichés afin de déterminer le type de l'alvéolyse.

En 1983, LINDHE classe les parodontites selon le niveau de l'atteinte osseuse :

- la parodontite superficielle correspond à une destruction horizontale des tissus de soutien n'excédant pas le 1/3 de la hauteur radiculaire
- la parodontite profonde est une destruction horizontale au-delà du 1/3 de la hauteur radiculaire
- la parodontite complexe associe toutes les formes de destruction osseuse comme les défauts osseux angulaires, les cratères interdentaires et les poches infra-osseuses.

Les destructions osseuses autour des pluriradiculées sont plus difficiles à gérer du fait de l'anatomie spécifique de ces dents. On évalue la perte osseuse des espaces interradiculaires à l'aide de la sonde de Nabers.

HAMP, NYMAN et LINDHE ont mis au point une classification des atteintes osseuses interradiculaires :

- classe I : lyse osseuse horizontale inférieure à 3 mm
- classe II : lyse osseuse horizontale supérieure à 3 mm et atteignant la zone interradiculaire mais non transfixiante
- classe III : lyse osseuse interradiculaire transfixiante.

Cette dernière classification permet d'envisager le traitement parodontal selon la classe de l'atteinte.

Tant que la furcation n'est pas exposée, un traitement classique d'élimination des facteurs de rétention de plaque s'applique à l'aveugle pour commencer puis à l'aide d'un lambeau muco-périosté si nécessaire.

Pour la classe II, un traitement reconstructeur à l'aide d'une membrane peut être envisagé pour reconstituer l'os détruit.

Pour la classe III, une membrane ne pourra pas être maintenue en place du fait de l'absence d'une paroi osseuse, il faudra plutôt envisager une tunellisation ou une hémisection.

La tunellisation permet de garder la dents intacte grâce à l'accès au nettoyage de la zone interradiculaire alors que faire une hémisection revient à « transformer une molaire en 2 prémolaires » et de ce fait l'hygiène sera plus facile en interdentaire plutôt qu'en interradiculaire.

2.3.5.4. Les récessions gingivales [18]

Lorsque la parodontite reste très longtemps sans traitement, des récessions gingivales ou rétractions gingivales peuvent se produire. Le volume du tissu osseux de soutien a diminué ce qui expose les surfaces radiculaires dans la cavité buccale. De plus, les papilles interdentaires ne forment plus un triangle entre les couronnes naturelles, la gencive « a suivi » le niveau osseux.

La vraie récession gingivale se définit comme un état clinique non inflammatoire se traduisant par un retrait apical de la gencive. Elle n'entraîne jamais à elle seule de perte de dents. Elle résulte de la position dentaire, de l'anatomie osseuse et d'autres facteurs comme le brossage trop agressif par exemple.

La parodontite engendre des modifications tissulaires qu'il faut comparer avec la situation clinique dite « normale » pour estimer le déficit esthétique.

Dans une situation clinique normale, non pathologique, la gencive attachée présente un aspect granité dit en peau d'orange et recouvre les procès alvéolaires. La gencive libre entoure le collet de la dent dont elle reste séparée par le sillon gingivo-dentaire. Au niveau des embrasures interdentaires, la gencive devient papillaire et prend une forme de triangle dont la base est l'os alvéolaire, la hauteur de cette papille est d'environ 2 mm. Seule la couronne anatomique dentaire recouverte d'émail est visible, les points de contact dentaires sont situés juste au-dessus du sommet de la papille. Les festons gingivaux de chaque héli-arcade sont alignés.

Lors de la parodontite, les critères anatomiques changent :

- début de l'exposition de la racine dentaire dans la cavité buccale du fait de la perte osseuse et de la récession gingivale, le patient va avoir l'impression d'avoir les dents « plus grandes » et de plus des hyperesthésies peuvent apparaître
- les papilles disparaissent progressivement, elles s'aplatissent laissant apparaître des « trous noirs » entre les dents
- les dents migrent et les points de contacts disparaissent progressivement
- il n'y a plus d'alignement des festons gingivaux.

La situation devient inesthétique par rapport aux critères de normalité. Une fois la maladie stabilisée, les défauts esthétiques persistent, des traitements de régénération tissulaire et esthétiques peuvent alors être entrepris.

Plusieurs auteurs ont établi des classifications des récessions et des défauts muco-gingivaux.

En 1980, MAYNARD et WILSON proposent une classification en 4 étapes de l'environnement parodontal :

- classe 1 : os alvéolaire épais et gencive kératinisée épaisse et étendue sur une hauteur de 3 à 5 mm
- classe 2 : os alvéolaire épais et gencive kératinisée peu étendue et mince
- classe 3 : os alvéolaire d'épaisseur réduite et gencive normale
- classe 4 : os alvéolaire d'épaisseur réduite et gencive kératinisée peu étendue et mince.

En 1983, BENQUE et Coll. proposent une classification morphologique basée sur la forme de la récession en I, U et V associée à un pronostic bon, favorable ou mauvais.

En 1985, la classification de MILLER pose un pronostic en terme de possibilité de recouvrement :

- classe 1 : récession n'atteignant pas la ligne de jonction muco-gingivale et il n'y a pas de perte parodontale dans les zones interproximales, un recouvrement complet est possible
- classe 2 : récession dépassant la ligne de jonction muco-gingivale sans perte parodontale dans les espaces proximaux, un recouvrement complet est possible
- classe 3 : récession jusqu'à la ligne de jonction muco-gingivale avec perte de tissu interproximal, un recouvrement est aléatoire
- classe 4 : récession au-delà de la ligne de jonction muco-gingivale avec perte des tissus mous et durs interproximaux, un recouvrement est impossible.

Ces classifications permettent d'analyser la situation clinique pour entrevoir le traitement adapté afin de corriger les situations anatomiques après une maladie parodontale et d'améliorer le terrain dans le cadre d'une prévention ou d'un plan de traitement prothétique.

2.3.5.5. La mobilité, la migration et la perte dentaire

Ces 3 signes cliniques sont les conséquences dentaires de la parodontite, le support osseux disparaît peu à peu, les dents ne peuvent plus faire face aux forces occlusales et aux pressions linguales, labiales et jugales, les points de contacts deviennent moins serrés, les dents migrent, bougent et après une destruction totale de l'os alvéolaire de soutien elles tombent (parodontite terminale).

L'augmentation de la mobilité dentaire dans le cas de la parodontite indique que l'équilibre optimal entre la force occlusale et le support parodontal a été dépassé du fait de la perte des tissus de soutien. Le degré de mobilité dépend de l'importance de la lyse tissulaire sur chaque racine de la dent. Beaucoup d'autres facteurs provoquent des mobilités dentaires, ils sont d'ordre local, général ou physiologique.

Le mécanisme de la mobilité dentaire est étudié par MULHEMAN en 1954, il différencie les mobilités physiologiques et pathologiques et les quantifie par un indice.

La migration pathologique désigne le déplacement dentaire qui survient lorsque l'équilibre des facteurs qui maintiennent la dent en position physiologique est perturbé par la maladie parodontale. Elle est un signe précoce de la maladie, elle touche plus fréquemment

les dents antérieures. Les versions dentaires, les rotations et les extrusions accompagnent les migrations. D'autres facteurs provoquent des migrations dentaires en dehors des parodontites, ce sont des modifications de l'importance, de la direction ou de la fréquence des forces exercées sur une dent ou un groupe de dents.

Les pertes dentaires sont fréquentes dans les cas de parodontite terminale, elles peuvent être spontanées quand tout le support osseux a disparu. La plupart du temps, les dents trop mobiles non conservables par les thérapeutiques parodontales sont extraites. Les maladies parodontales sont la première cause d'extraction dentaire chez les patients de plus de 50 ans.

3. Physio-pathologie de la mobilité dentaire

3.1. La définition de la mobilité [4] [20] [39]

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.

La mobilité de la dent dans le plan horizontal dépend de la hauteur de l'os alvéolaire, de la largeur de l'espace desmodontal et de la forme et du nombre des racines.

3.2. Classifications des mobilités

3.2.1. La classification de MULHEMAN [4] [20] [36] [59]

Le mécanisme de la mobilité a été étudié en 1954 par MULHEMAN qui a quantifié cette mobilité en 5 indices :

- indice 0 : ankylose de la dent, pas de mobilité
- indice 1 : mobilité physiologique perceptible entre 2 doigts
- indice 2 : mobilité transversale visible à l'œil nu
- indice 3 : mobilité transversale supérieure à 1 mm
- indice 4 : mobilité axiale.

Il a décrit une méthode de mesure standardisée des déplacements de la couronne dentaire à l'aide du périodontomètre, instrument servant à mesurer le déplacement coronaire sous l'effet d'une force déterminée.

Quand une petite force est appliquée sur la couronne, cette couronne s'incline dans le sens de la force de 5 à 10/100 de mm environ. Ce mouvement de la dent est appelé mouvement dentaire initial, pour MULHEMAN il résulte d'un déplacement intra-alvéolaire de la racine du fait d'une réorientation des fibres desmodontales.

Quand une force plus importante est appliquée (environ 5 fois la force initiale), on observe une accentuation du déplacement de la couronne due à une distorsion et une compression du parodonte tout entier, on nomme ce phénomène le mouvement dentaire secondaire qui est fonction du type de dent, du sexe, de l'âge et est variable au cours de la journée.

Cette mobilité initiale ou secondaire est physiologique et il faut donc différencier la mobilité pathologique de la mobilité physiologique.

Une mobilité dentaire accrue est observée quand une dent dont l'espace desmodontal est de largeur accrue et l'os alvéolaire de hauteur normale (situation A) ou dont l'espace desmodontal est de largeur normale et l'os alvéolaire de hauteur diminuée (situation B) est soumise à une force perpendiculaire ou oblique à l'axe de sa racine. En effet, le bras de levier entre le point d'application des forces au niveau coronaire et le centre de rotation de la dent est très augmenté. Cette mobilité dentaire dite accrue devrait être considérée comme physiologique, en effet ce n'est pas l'amplitude du déplacement de la couronne qui est importante du point de vue biologique mais l'amplitude du déplacement de la racine au sein de son desmodonte résiduel.

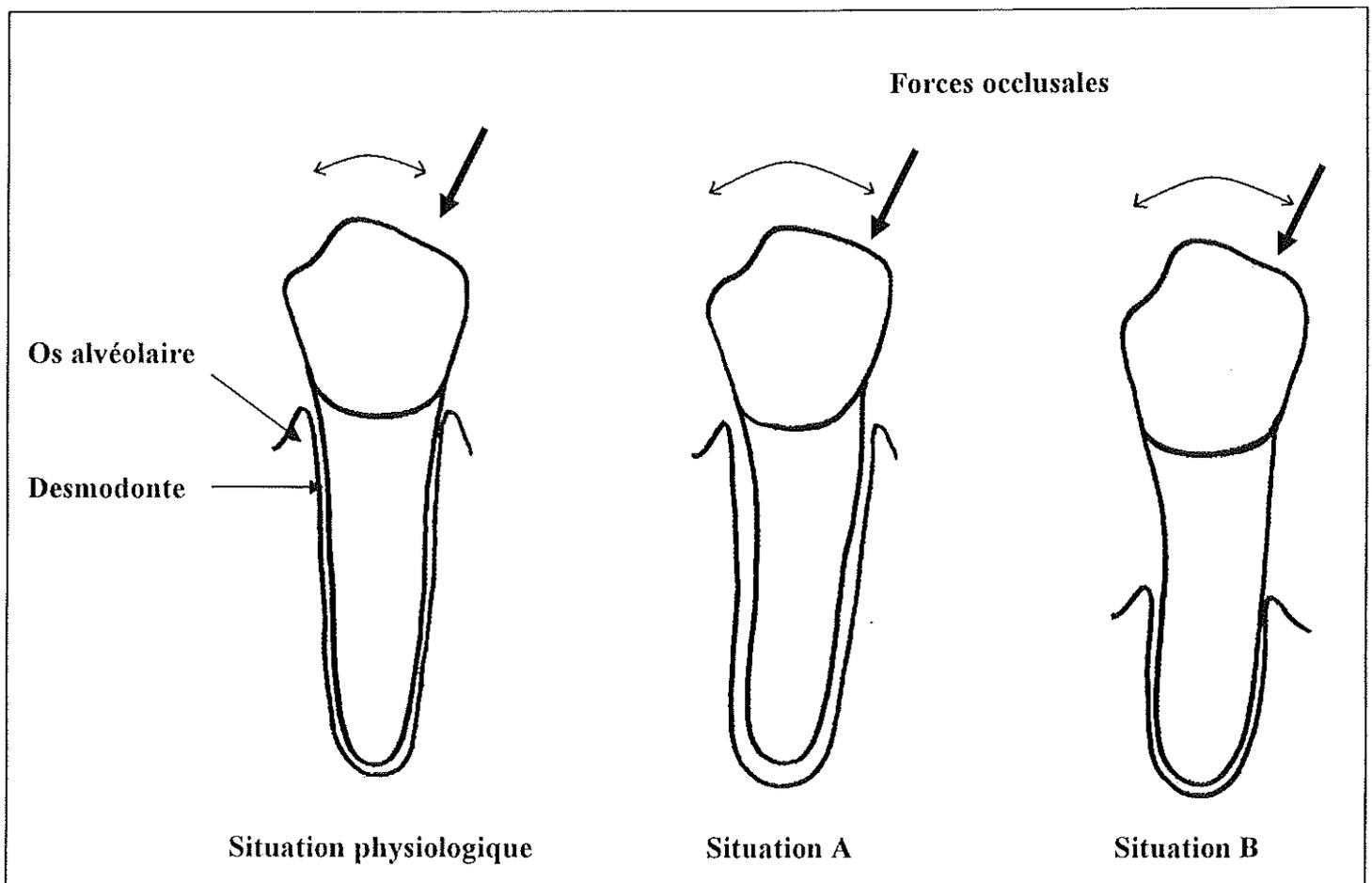


Figure 2 : Mobilité dentaire accrue selon LINDHE J.

Seule une mobilité qui augmente progressivement dans le temps sous l'effet d'un trauma occlusal et caractérisée par une résorption osseuse active et une inflammation desmodontale est considérée comme pathologique.

3.2.2. Les mobilités transitoires

3.2.2.1. Les mobilités physiologiques [25] [57] [59] [73]

La mobilité dentaire augmente provisoirement pour des raisons physiologiques, cela est en rapport avec la variation de volume du ligament qui est richement vascularisé et innervé.

Une désocclusion prolongée pendant le sommeil va augmenter la mobilité le matin, ainsi la mobilité varie heure par heure pendant la journée selon GLICKMAN pour être la plus basse le soir. C'est la pression de la mastication qui gère ce phénomène. Néanmoins, on observe moins de variations chez le patient ayant des problèmes parodontaux [25].

C'est aussi la fonction masticatrice qui est en rapport avec la mobilité pour LINDHE [73], l'hypofonction entraîne une légère mobilité et l'hyperfonction une mobilité accrue.

La mobilité est également sous l'effet des hormones vaso-actives qui augmentent la vascularisation du ligament ; c'est le cas des hormones sexuelles pendant le cycle menstruel ou la grossesse. On peut noter que la prise de contraceptifs oraux diminue la mobilité.

3.2.2.2. Les mobilités iatrogènes [4] [25] [36] [38] [47]

Les actes odontologiques sont susceptibles d'augmenter provisoirement la mobilité.

Les traitements chirurgicaux augmentent de façon transitoire la mobilité des dents voisines du site traité dans les cas d'extraction, de chirurgie péri-apicale ou de chirurgie parodontale. Quand il y a atteinte de l'os alvéolaire, l'hypermobilité peut persister jusqu'à 12 semaines [38].

Les traitements endodontiques peuvent être également responsables de l'inflammation du ligament par une agression de l'espace péri-apical mécanique ou chimique.

Les bridges de grande étendue par un effet scoliodontique engendrent souvent une mobilisation des dents piliers qui ne peut tout de même pas être associée à une perte d'attache en l'absence de plaque (RAMFORD et ASH en 1981).

Les traitements orthodontiques ont comme but précis de mouvoir les dents entraînant une mobilité transitoire qui disparaîtra après la fin du traitement.

Ces mobilités iatrogènes sont réversibles sans traitement, les tissus cicatriseront après l'arrêt de la cause dans un laps de temps relativement court.

3.2.3. Les mobilités réversibles [4] [25] [60] [73]

Dans ce groupe, les mobilités sont pathologiques et sont réversibles après traitement de la cause.

3.2.3.1. Les étiologies prothétiques

Les traitements prothétiques fixés et amovibles non intégrés ou mal intégrés dans le système occlusal du patient ou bien des traitements prothétiques inadaptés sont à l'origine de mobilités dentaires.

Les morphologies occlusales des prothèses fixées doivent tenir compte de la position d'intercuspidation maximale (PIM) ou de la position en relation centrée du patient ainsi que

du cycle de mastication en créant sur les surfaces occlusales les arêtes d'entrée et de sortie de cycle masticatoire. De plus, la prothèse ne doit pas être positionnée en force entre les dents adjacentes au risque d'avoir des points de contact trop serrés et de créer des pressions latérales continues sur ces dernières. Toutes ces surpressions occlusales entraînent une inflammation ligamentaire donc une mobilité. Les morphologies occlusales des intermédiaires de bridges ou des éléments en extension doivent également s'intégrer harmonieusement avec les dents antagonistes, une surpression à leur niveau se répercute sur les dents piliers.

De même, pour la prothèse adjointe, les morphologies occlusales et les positions des dents prothétiques erronées perturbent l'occlusion du sujet et engendrent des mobilités. Il faut prendre en compte qu'une dent prothétique sur le châssis de la prothèse est fixe contrairement à une dent naturelle mobile dans son alvéole, les contacts occlusaux entre les dents naturelles et prothétiques traumatiques seront délétères pour la dent naturelle. Les appuis muqueux mal équilibrés rendent la mastication difficile et génèrent donc des mobilités.

Les crochets et les attachements mal réglés sont particulièrement traumatisants pour la dent support. En fonction, le crochet doit être sous la ligne de plus grand contour à distance de la dent pour ne pas avoir d'action scoliodontique à chaque fois que le sujet entre en intercuspidation.

3.2.3.2. Les étiologies inflammatoires

Toute inflammation des tissus parodontaux superficiels ou profonds en se propageant au desmodonte entraîne souvent des mobilités.

Pour GLICKMAN, dans la gingivite on peut observer des mobilités dentaires du fait de l'œdème des tissus mous qui comprime la dent sans qu'il n'y ait atteinte de l'os alvéolaire.

Les inflammations pulpaires et les nécroses en se propageant au desmodonte au niveau de l'espace péri-apical génèrent une mobilité de la dent malade.

Dans le cas de sinus procident, on note une proximité intime de l'apex et de la cavité sinusale, de ce fait tout problème inflammatoire sinusien peut se transmettre à la dent et provoquer une mobilité.

3.2.3.3. Les étiologies occlusales [4] [25] [73]

Le terme « occlusion » désigne les rapports et les contacts entre les dents, résultant du contrôle par le système neuromusculaire du système masticatoire (musculature, articulation temporo-mandibulaire, mandibule et parodonte).

L'occlusion dite fonctionnelle regroupe les occlusions physiologiques, traumatogènes et thérapeutiques. L'occlusion physiologique est celle qui ne présente pas de signes pathologiques. L'occlusion traumatogène est considérée comme un facteur étiologique dans la formation des lésions traumatogènes ou des troubles au niveau des tissus de soutien de la dent, des muscles et de l'articulation temporo-mandibulaire. L'occlusion devient thérapeutique quand les corrections occlusales ont été accomplies.

En réponse aux variations de la charge occlusale sur les dents, les structures parodontales peuvent subir une série de changements réversibles qui se manifestent cliniquement par l'altération de la mobilité dentaire. Des modifications de l'application des forces occlusales sont observées du fait du changement de l'axe des dents faisant suite à des malpositions dentaires dues à des versions, des égressions et des migrations.

Des expérimentations ont été menées par de nombreux auteurs dont ERICSSON et LINDHE en 1982 [39] pour étudier l'effet des traumatismes occlusaux sur les tissus parodontaux. L'étude consistait à appliquer sur des modèles animaux des forces traumatiques dites de « va et vient » alternativement orientées en direction vestibulaire puis linguale.

L'espace desmodontal augmentait progressivement sous l'action combinée des pressions et des tensions et présentait donc des modifications de nature inflammatoire. De plus, une résorption active apparaissait et la dent présentait des signes d'augmentation graduelle de la mobilité. La démonstration du lien évident de causalité entre les forces occlusales traumatiques et la mobilité dentaire était faite.

Le bruxisme décrit comme un ensemble de mouvements involontaires de serrement et de grincement en dehors de la mastication fait également partie des troubles occlusaux. Chez les patients souffrant de cette affection, le desmodonte présente un aspect inflammatoire ; la mobilité apparaît et atteint un stade d'auto-limitation en fonction de l'adaptation du parodonte à ces forces occlusales anormales.

Toutes les habitudes néfastes et les tics tels que mordiller un crayon, se ronger les ongles ou fumer la pipe provoquent des surpressions dentaires toujours dans le même secteur.

Ces surpressions quotidiennes vont entraîner une surcharge occlusale se traduisant par des versions, une inflammation ligamentaire et des mobilités.

3.2.4. Les mobilités non réversibles [4] [20] [25] [59] [73]

On classe dans ce groupe les mobilités consécutives à la parodontite. En effet, la perte du support osseux conduit à une augmentation du rapport racine clinique sur couronne clinique d'où une augmentation du bras de levier expliquant la mobilité.

C'est la seule situation dans laquelle la mobilité dentaire n'est pas réversible. Il n'y a pas de traitement curatif mais un traitement symptomatique qui est la contention.

3.2.5. Les mobilités en rapport avec un problème systémique

L'anamnèse générale permet dès la première consultation de mettre en évidence un certain nombre de pathologies générales dont la mobilité dentaire peut être un signe clinique sans que la maladie ait de rapport avec les dents. Ces maladies en agissant sur le desmodonte ou bien sur l'os alvéolaire vont provoquer la mobilité dentaire. Nous ne citerons pas de nouveau les maladies génétiques vues dans le chapitre 2.3.4.1. dans lesquelles les pertes de dents sont prématurées.

Les manifestations buccales chez les patients diabétiques sont multiples au niveau des muqueuses, des dents et du parodonte profond. Ces patients sont plus sensibles à l'infection et les tissus parodontaux se défendent moins bien face à l'agression bactérienne, les conséquences de la parodontite sont plus destructrices avec des élargissements ligamentaires généralisés et des lyses osseuses verticales et horizontales pouvant entraîner des mobilités [10].

La sclérodermie se définit comme une sclérose massive de la peau et de ses annexes par dégénérescence du collagène, elle peut intéresser tout le tissu conjonctif de l'organisme.

L'examen radiographique des maxillaires révèle un élargissement desmodontal chez la

plupart des sujets atteints, la lamina dura est épaissie, les dents deviennent mobiles. La résorption osseuse peut s'amplifier et toucher l'angle mandibulaire [54] [92].

La neurofibromatose de Von Recklinghausen est une affection génétique combinant l'association de taches pigmentées cutanées, de fibromes et de neuro-fibromes, elle peut s'accompagner de diverses lésions osseuses.

Les atteintes buccales importantes sont rares, environ 5 % des patients présentent des lésions buccales. Des lésions osseuses géodiques ou ostéolytiques peuvent exister au contact d'un neurinome au niveau de la branche montante ou horizontale de la mandibule engendrant une mobilité par la perte des tissus de soutien des dents [19] [87] [92].

L'hyperparathyroïdie est due à l'hyperfonctionnement primitif des parathyroïdes, la plupart des symptômes correspondent à des conséquences physiopathologiques de l'hypercalcémie et de l'hypophosphatémie résultant d'une hypersécrétion d'hormones parathyroïdiennes. Les atteintes rénales et squelettiques sont au premier plan.

Au niveau buccal, l'hyperparathyroïdie provoque une déminéralisation généralisée de l'os, la formation de kystes et de tumeurs à cellules géantes, une ostéoclasie augmentée et une prolifération du tissu conjonctif dans les espaces médullaires et les canaux de Havers. La décalcification de l'os alvéolaire suivie d'une alvéolyse amène des mobilités puis la chute des dents. Les Modifications buccales sont présentes dans 30 % des cas et comprennent des malocclusions, des mobilités dentaires et des signes radiologiques d'atteintes osseuses [10].

Diverses pathologies osseuses en atteignant les tissus de soutien dentaire créent des mobilités, ces pathologies peuvent être des infections, des déminéralisations osseuses consécutives à des maladies systémiques, des affections tumorales ou d'autres affections osseuses telles que la maladie de Paget ou la dysplasie fibreuse.

L'ostéomyélite [19] [79] est une infection osseuse liée au staphylocoque à point de départ cutané ou à la suite d'une septicémie.

Au niveau de la cavité buccale, les localisations peuvent être maxillaire ou mandibulaire avec des formes nécrosantes à la mandibule en raison de la vascularisation. Au bout du quatrième jour de l'infection, la fluctuation s'établit rapidement, c'est à ce stade que l'examen buccal révèle une mobilité de toutes les dents de la région concernée avec une inflammation gingivale sévère.

Les déminéralisations osseuses généralisées sont rattachées à 4 grandes causes [19]:

- l'ostéoporose
- l'ostéomalacie
- le myélome
- l'hyperparathyroïdie.

Le diagnostic de ces affections porte sur le bilan de la masse osseuse totale, la radiologie demeure un signe grossier et imprécis car il faut une diminution d'au moins 30 % de la charge calcique de l'os pour que la déminéralisation soit visible.

L'ostéoporose [19] est la plus fréquente des maladies métaboliques et se caractérise par un volume osseux absolu en dessous de 11 %.

L'os alvéolaire est hautement sensible à l'ostéoporose, la radiographie indique une hypertransparence diffuse avec de fines trabécules osseuses et un amincissement des corticales, la lamina dura est amincie et peut complètement disparaître.

L'ostéomalacie [19] est une exagération de la malléabilité osseuse due à un défaut de minéralisation de la trame protéique de l'os, elle est en rapport avec une mauvaise utilisation par l'organisme de la vitamine D.

Sur le plan buccal, la radiographie indique une hypertransparence diffuse, des corticales absentes ou amincies et une lamina dura peu visible.

Le myélome multiple ou maladie de Kahler [63] est une prolifération monoclonale maligne de plasmocytes sécrétant des immunoglobulines déficientes.

Les manifestations buccales sont soit des petites lésions radioclares discrètes et bien circonscrites sans réaction osseuse environnante ou une ostéoporose généralisée. La mobilité dentaire accompagne les douleurs, l'anesthésie mentonnière et les tuméfactions.

Tous les tissus composant l'os peuvent être à l'origine d'un développement tumoral comme les cellules osseuses, les tissus cartilagineux, les tissus conjonctifs, les vaisseaux sanguins et les tissus graisseux. Ces tumeurs se différencient en tumeurs bénignes ou malignes entraînant des tuméfactions osseuses et des mobilités dentaires.

La maladie de Paget [19] d'origine encore méconnue est une affection osseuse fréquente touchant environ 5 % des personnes de plus de 70 ans dans laquelle les activités ostéoclastiques et ostéoblastiques sont exagérées formant un os ayant perdu sa structure normale et de morphologie erronée.

Les maxillaires s'hypertrophient entraînant un déplacement et une mobilité des dents, les radiographies montrent une absence de lamina dura et une hypercémentose.

La dysplasie fibreuse [19] est une affection rare caractérisée par le développement au sein de certains os de masses de tissu conjonctif contenant des travées de tissu osseux ou ostéoïde et parfois du tissu cartilagineux ou des cellules géantes.

Au niveau des os du crâne, l'os alvéolaire serait atteint en premier. La tuméfaction osseuse peut entraîner des troubles de l'articulé, des migrations et des mobilités dentaires.

Dans un second temps l'os basilaire est atteint. La radiographie met en évidence des lésions lacunaires radioclares uni ou multiloculaires ou encore des lésions ostéosclérotiques.

3.3. Le traitement des mobilités

3.3.1. Le traitement des mobilités réversibles [1] [4] [38] [59] [70]

Les mobilités réversibles sont de 3 ordres :

- prothétiques
- inflammatoires
- occlusales

Il faut tout d'abord corriger les problèmes iatrogènes liés à la prothèse fixée ou amovible. C'est souvent la morphologie occlusale des couronnes prothétiques non intégrées

dans le système occlusal du patient qui créent la pathologie occlusale. La conduite à tenir est de procéder à un ajustement occlusal.

L'équilibration des prothèses amovibles respectera un protocole rigoureux :

- en premier lieu stabilisation en position d'intersuspension maximale (PIM)
- puis respect du guidage par les surfaces palatines des incisives maxillaires en propulsion
- puis respect du guidage canin unique ou guidage de groupe incluant la surface palatine de la canine en mouvement de latéralité
- puis enfin respect du cycle de mastication.

C'est le cycle de mastication qui présente le plus d'intérêt, en effet, les mouvements de propulsion et de latéralité ne semblent pas naturels pour le patient alors que la mastication est la fonction essentielle buccale. Le mouvement masticatoire est une trajectoire en boucle qui démarre de la PIM. Les prémolaires et molaires mandibulaires du côté travaillant prennent une trajectoire centripète, la surface interne de la cuspide vestibulaire de la dent mandibulaire glisse le long de la surface interne de la cuspide palatine de la dent maxillaire jusqu'à la perte de contact. S'ensuit une trajectoire centrifuge qui éloigne les prémolaires et molaires mandibulaires vers l'extérieur puis enfin de nouveau une direction centripète où la surface externe de la cuspide vestibulaire mandibulaire glisse le long de la surface interne de la cuspide vestibulaire de la dent maxillaire pour retrouver la PIM. Il ne faut pas oublier de corriger les anomalies du côté non travaillant où le cycle est inversé.

La morphologie des crochets des prothèses adjointes partielles traumatogènes est corrigée. La règle prévoit que seul le dernier tiers du bras vestibulaire passe en dessous de la ligne de plus grand contour pour assurer la rétention de la prothèse, le reste du crochet reste à distance de la dent en situation passive.

Les problèmes inflammatoires et infectieux se répercutent rapidement via l'apex à l'espace péri-apical puis au desmodonte. Un traitement endodontique sur pulpe vivante ou un parage canalaire sur pulpe nécrosée élimine les débris tissulaires, les restes de pulpe les bactéries et tout les produits du catabolisme bactérien responsables de l'inflammation ligamentaire.

Très rapidement dès la fin de la première semaine post-opératoire, l'inflammation diminue, la radiographie montre un espace ligamentaire diminué, la mobilité dentaire s'atténue.

L'occlusion perturbée artificiellement ou non est corrigée, un ajustement occlusal est entrepris. Cette thérapeutique consiste à modifier par soustraction ou par addition le relief des faces occlusales afin d'obtenir une occlusion stable et fonctionnelle.

L'examen occlusal détermine l'origine précise du trouble, l'examen du chemin de fermeture physiologique et l'observation des trajets masticatoires mettent en évidence les obstacles occlusaux et leur corrélation avec les altérations de la cinématique mandibulaire. A l'aide de papier à articuler, le praticien découvre les contacts prématurés et les zones de sous-occlusion, la thérapeutique visant à modifier la morphologie occlusale par plastie ou fraisage intervient par la suite.

La mobilité baisse rapidement au bout de quelques jours et une reminéralisation osseuse est observée.

3.3.2. Le traitement de l'inflammation parodontale [4] [20] [38] [39] [59] [73]

L'inflammation dans la maladie parodontale touche tous les tissus du parodonte et peut engendrer des mobilités à n'importe quel stade de la maladie.

L'élimination de l'inflammation parodontale par les traitements mécaniques et chimiques réduit de façon significative la mobilité.

Le degré de régression des mobilités est d'ailleurs souvent utilisé comme indice d'évaluation de l'effet des thérapeutiques. La mobilité régresse quelles que soient les traitements prodigués : éducation à l'hygiène orale, détartrage, surfaçage à l'aveugle et chirurgie parodontale.

SELIPSKY a démontré en 1976 qu'une éducation à l'hygiène orale lutte efficacement contre l'inflammation gingivale et entraîne une diminution de la mobilité. Les techniques de brossage dentaire adaptées associées à des dentifrices comportant des agents anti-septiques tels que la chlorexidine, le triclosan, le fluor etc. demeurent le premier traitement des maladies parodontales. L'action anti-inflammatoire de cet acte pluriquotidien se répercute sur les tissus gingivaux puis sur le desmodonte. L'œdème gingival diminue, le saignement spontané cesse, la gencive retrouve son aspect et sa consistance physiologiques, la sécrétion de fluide gingival diminue du fait de la baisse de la bactériémie et la mobilité dentaire diminue.

ROSLING et Coll. cités par ERICSSON ont étudié en 1976 la réduction de la mobilité par des traitements parodontaux chirurgicaux associés à un respect scrupuleux de l'hygiène. Le traitement parodontal a consisté en un enseignement de l'hygiène orale et à des surfaçages sous lambeau. Dans le cadre de la maintenance, 2 groupes sont formés. Le premier est convoqué 2 fois par mois pour un nettoyage dentaire professionnel et le deuxième groupe seulement une fois par an. Au bout de 2 ans, les auteurs ont constaté une diminution de la mobilité d'environ 70 % dans le groupe suivi bimensuellement. Les résultats sont inférieurs dans l'autre groupe.

Les traitements chirurgicaux font donc baisser la mobilité et ce d'autant plus qu'ils sont associés à une excellente hygiène.

Tous les traitements parodontaux de lutte contre l'infection et l'inflammation agissent à la fois sur l'os alvéolaire en induisant une recalcification et sur le desmodonte par une réduction de l'inflammation se traduisant par une diminution de son volume. Par conséquent en agissant sur le support de la dent la mobilité diminue. Cependant, dans le cas d'une destruction osseuse importante, malgré une thérapeutique bien menée induisant une bonne cicatrisation des tissus, il persistera une mobilité accrue.

3.3.3. Le traitement symptomatique [4] [20] [59]

Une mobilité accrue sur un terrain parodontal assaini persistera toute la vie car il n'y a pas de traitement curatif. En effet, l'augmentation du rapport racine clinique sur couronne clinique est considérée comme la seule situation où la mobilité dentaire est irréversible.

Les techniques de régénération tissulaire guidée permettent de traiter les destructions osseuses verticales dans lesquelles il persiste encore 2 ou 3 parois osseuses. Quand la destruction est horizontale, ces techniques ne peuvent plus s'appliquer. Le gain osseux ne peut se faire que dans une cavité délimitée par les parois osseuses et une membrane reconstituant la

Partie II. LA CONTENTION PARODONTALE

1. Définition

La contention parodontale consiste à relier ensemble plusieurs dents afin de les stabiliser et d'augmenter leur résistance aux forces occlusales qui leur sont appliquées.

C'est la forme la plus ancienne de traitement parodontal, déjà 2500 ans avant Jésus Christ, les égyptiens confectionnaient des contentions au fil d'or [36] [82]. Plus tard, dans l'ère préchrétienne, les ligatures au fil d'or étaient utilisées pour réduire les fractures des maxillaires et stabiliser les dents mobiles [47].

Depuis de nombreux systèmes ont été mis en place et on a défini les indications précises de ce type de traitement.

2. Classification

Une classification des différents systèmes de contention a été établie en fonction de la durée de vie du système et de son indication.

Nous ne citerons pas tous les systèmes qui ont été utilisés car beaucoup ne présentent seulement qu'un intérêt historique.

2.1. La contention immédiate ou temporaire [14] [20] [31] [36] [81]

L'objectif d'une attelle provisoire est de diminuer les forces occlusales et de stabiliser les dents pendant une durée limitée.

L'élaboration de cette contention est simple, rapide et demande peu de moyens de mise en œuvre, sa durée de vie n'est que de quelques jours à quelques mois. Une fois la contention temporaire déposée, il n'est pas toujours nécessaire de procéder à la mise en place d'une contention permanente. Une mobilité auto-limitée sans traumatisme occlusal sur les dents disposant de points de contact interproximaux fonctionnels mais également d'une possibilité anatomique de mouvement vestibulo-lingual est compatible avec la santé parodontale.

Les systèmes amovibles utilisés sont la plaque de Hawley, les plans de morsure et les gouttières ainsi que les prothèses adjointes partielles quand on doit remplacer beaucoup de dents.

Leur réalisation se fait en plusieurs étapes et passe par une prise d'empreinte.

Ils ne sont efficaces que pendant le port et nécessitent de bons réglages pour ne pas être iatrogènes.

Les systèmes fixes sont très simples et comprennent toutes les sortes de ligatures en fil métallique, en soie floche, en acrylique et les collages extra coronaires avec des composites souvent en inter dentaire.

2.2. La contention ambivalente ou semi définitive [14] [20] [31] [36]

La contention ambivalente est réalisée dans les cas où l'indication d'une contention définitive a été posée.

Elle permet surtout une temporisation pendant la phase de cicatrisation parodontale avant la réévaluation. Elle est maintenue en place tant que la maladie n'est pas stabilisée, par la suite le praticien doit faire de choix de confectionner ou pas une contention permanente. En effet une mobilité auto-limitée n'est pas nuisible au parodonte si elle est tolérée par le patient.

La contention ambivalente limite également l'engagement financier du patient du fait de la simplicité de mise en œuvre des techniques.

Sa durée de vie va de quelques mois à quelques années.

On trouve surtout les systèmes d'attelles dites composites constituées de 2 entités distinctes :

- une résine composite de même nature que celle utilisée pour les reconstitutions dentaires
- un renfort d'une autre nature comme les fils métalliques, le kevlar, les fibres de polyéthylène, de verre, de carbone ou encore le nylon.

Ces systèmes fixes doivent être de par leur nature temporaire facilement déposables afin de pouvoir faire évoluer la contention, la supprimer ou la remplacer par un système permanent.

2.3. La contention permanente [14] [20] [31] [36] [82]

La contention permanente est réalisée en fin de traitement parodontal pour solidariser définitivement les dents mobiles dans une position déterminée sur un parodonte assaini. C'est une des différences avec la contention ambivalente qui est envisagée dans le cours du traitement parodontal ou pendant une phase de cicatrisation.

Les systèmes amovibles tels que l'attelle d'Elbrecht ou tout autre système de prothèse amovible sont moins intéressants en matière d'efficacité, de confort et d'esthétique.

Au niveau des systèmes fixes, on trouve les reconstructions prothétiques fixées solidarisées qui sont invasives et les attelles coulées qui nécessitent moins de préparation dentaire.

Les systèmes d'attelles composites déjà décrits pour la contention ambivalente peuvent être considérés comme des systèmes permanents selon la nature du renfort. Leur réalisation se fait de manière directe au cabinet ou alors de manière indirecte nécessitant pour cela une phase de laboratoire. Cette nouvelle approche de la contention découle des progrès du collage, les préparations dentaires deviennent moins invasives voire sont totalement

supprimées. Cependant, les attelles composites ne s'appliquent pas à toutes les situations cliniques, leur manipulation suit un protocole scrupuleux limitant donc les indications.

3. Les principes généraux de la contention

Un certain nombre de principes mécaniques et biologiques est à respecter afin que la contention soit la plus efficace possible et surtout ne soit pas iatrogène.

3.1. Les principes mécaniques [4] [36]

3.1.1. Le principe de ROY (1923)

Les dents présentent une direction préférentielle de mobilité vestibulo-linguale [48]:

- pour les incisives, c'est le plan sagittal
- pour les prémolaires et les molaires, c'est le plan frontal
- pour les canines, c'est le plan bissecteur aux 2 autres.

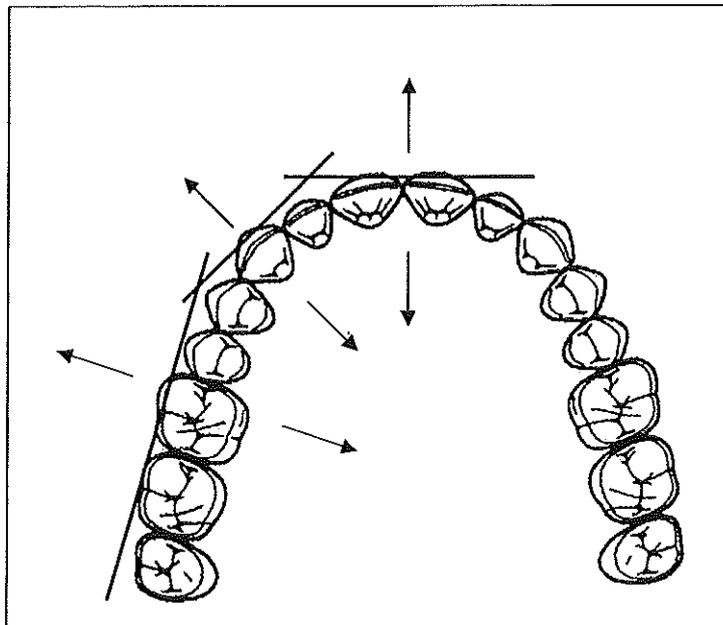


Figure 3 : Principe de ROY selon HELD AJ. et CHAPUT A.

Pour obtenir une efficacité maximale de la contention, il faut réunir idéalement les 3 secteurs afin que les axes de mobilité s'opposent entre eux.

Il n'est pas toujours possible ou souhaitable de réunir les 3 plans, il faut donc toujours réunir 2 plans contigus.

Il faut être particulièrement vigilant au niveau des liaisons entre les 2 plans différents car c'est à ce niveau que s'exerce le maximum de contraintes. Certains auteurs choisissent, pour certaines situations, afin d'éviter un monobloc formé par les dents réunies sur lequel s'appliqueraient des contraintes mécaniques trop importantes, de compartimenter la contention.

PARIS JC. [72] ne joint pas les canines mandibulaires aux prémolaires et molaires, ainsi il réalise 3 contentions à la mandibule : de 37 à 34, de 33 à 43 et de 44 à 47. Ce choix est aussi dicté par le positionnement des renforts sur les surfaces occlusales des prémolaires et molaires alors que l'attelle se positionne sur les faces linguales des canines et des incisives.

Un différentiel très important de mobilité entre les 3 secteurs contre-indique habituellement la pose d'une contention dû au risque important de fracture des connexions entre les secteurs différents. Le choix peut se porter alors sur des contentions inter-incisales et inter prémolo-molaires en ne liant pas les canines à ces 2 secteurs.

3.1.2. Le principe du polygone de contention

Pour MANSON en 1975, il faut que la surface polygonale qui circonscrit les dents contenues soit la plus grande possible pour une meilleure efficacité donc il faut toujours essayer de contenir le maximum de dents [62].

Sur le schéma suivant la surface du polygone B est supérieure à celle du polygone A du fait d'un nombre de dents contenues supérieur.

De plus, les forces appliquées à l'arcade doivent obligatoirement s'inscrire à l'intérieur de ce polygone.

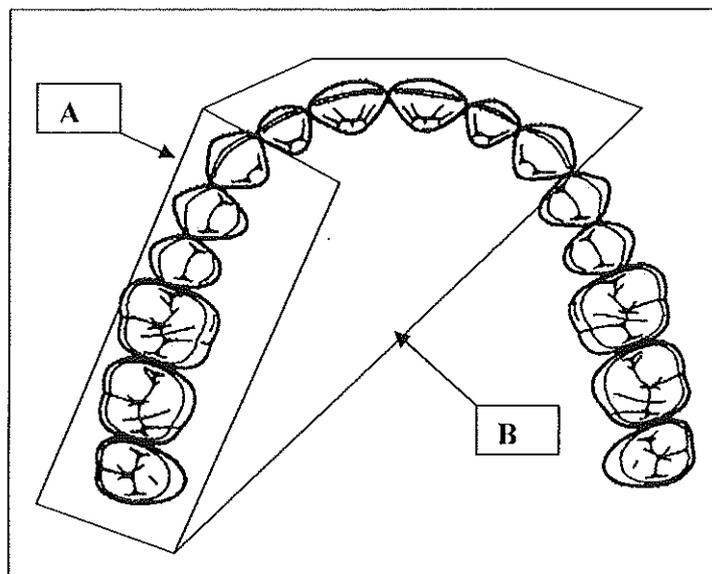


Figure 4 : Principe du polygone de contention d'après MANSON J.

3.1.3. Le principe de la localisation verticale

TREVOUX en 1979 nous explique que le système de contention doit être le plus près possible du bord occlusal de la dent pour être le plus éloigné du centre de rotation dentaire.

Ainsi on assure une meilleure résistance aux forces exercées sur les dents dans leur partie extra alvéolaire [89]. La conséquence de la perte du support osseux surtout dans les lésions osseuses horizontales est une augmentation du rapport racine clinique sur couronne clinique, ainsi le bras de levier augmente et sous l'effet des forces occlusales, la dent présente une mobilité accrue.

La contention ne réduit pas complètement la mobilité, le nouvel ensemble réuni conserve une mobilité résiduelle qui doit être raisonnable.

Sur le schéma suivant, la contention B est placée beaucoup plus près des surfaces occlusales que la contention A, l'ensemble contenu dans la situation B sera moins mobile que dans la situation A.

La position de la contention près des bords libres et des surfaces occlusales est conditionnée par l'occlusion du patient. Une supracclusion antérieure oblige le praticien à placer l'attelle plus apicalement. Le recours à des préparations dentaires plus ou moins invasives pour placer des contentions collées est nécessaire dans les situations où la contention perturbe l'occlusion statique ou dynamique.

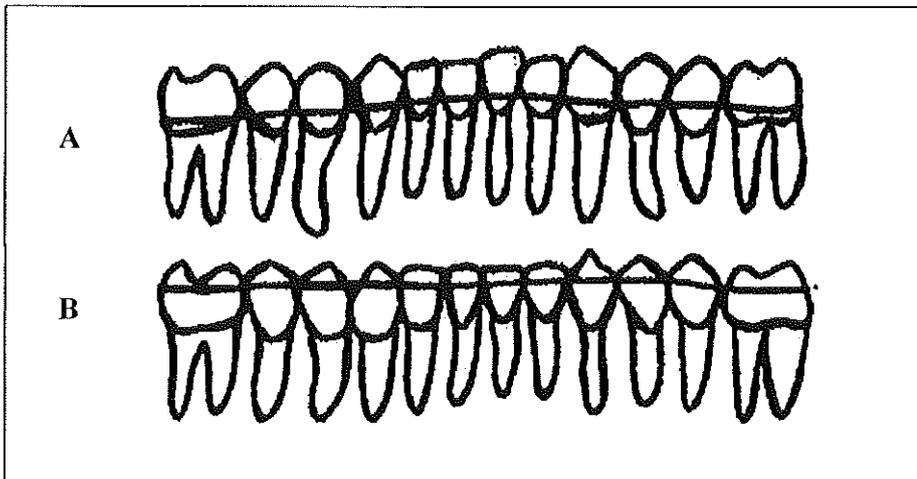


Figure 5 : Principe de la localisation verticale d'après TREVOUX M.

3.1.4. Le principe de la dent terminale

Pour HIRSCH et BARRELLE en 1970, les dents les moins protégées d'un système de contention sont les dents terminales car elles ne sont liées au système que par un seul côté.

Cela les expose davantage aux forces exogènes [49]. Il faut donc choisir une dent terminale qui présente des tissus de soutien relativement résistants.

Dans le cas d'une compartimentation des contentions, la dent terminale n'est plus la dernière dent de l'arcade, il faut donc tenir compte du support osseux pour choisir la dent la plus distale de la contention.

Sur le schéma suivant, dans la situation A, les premières molaires ont un support osseux satisfaisant, elles sont donc incluses dans la contention. Dans la situation B, les premières molaires ont un support osseux affaibli, elles ne peuvent pas être les dents terminales de la contention, la contention inclura les deuxièmes prémolaires comme dents terminales.

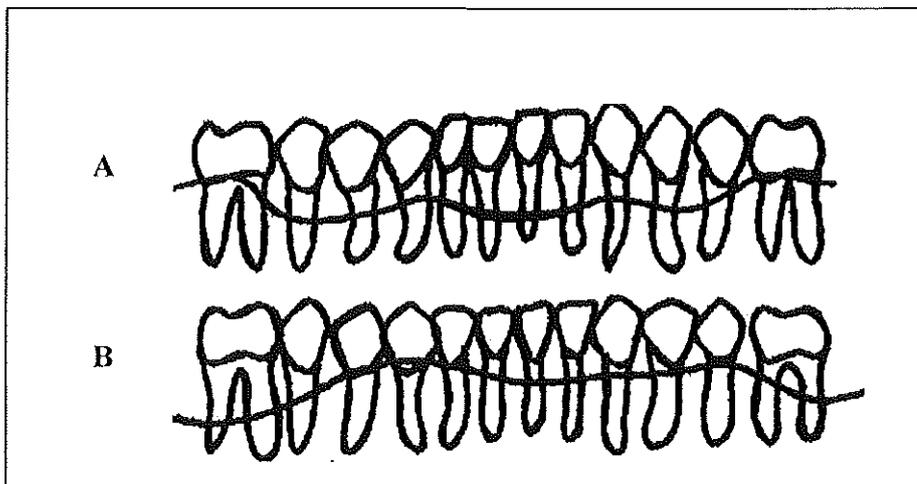


Figure 6 : Principe de la dent terminale d'après HIRSCH S. et BARRELLE JJ.

3.1.5. Le sens des forces mobilisatrices

Les forces occlusales mobilisatrices sont centripètes et dirigées le plus souvent dans l'axe des dents à la mandibule, et sont centrifuges au maxillaire et perpendiculaires à l'axe des dents.

Les risques de fracture du système de contention sont donc supérieurs au maxillaire et de ce fait les exigences de sécurité s'en retrouvent accrues [36].

Le décollement est la première cause d'échec des contentions collées, les limites de la contention ne doivent pas se situer au niveau des impacts occlusaux qui risquent au cours du temps par les microtraumatismes répétés de fragiliser l'interface attelle-dent.

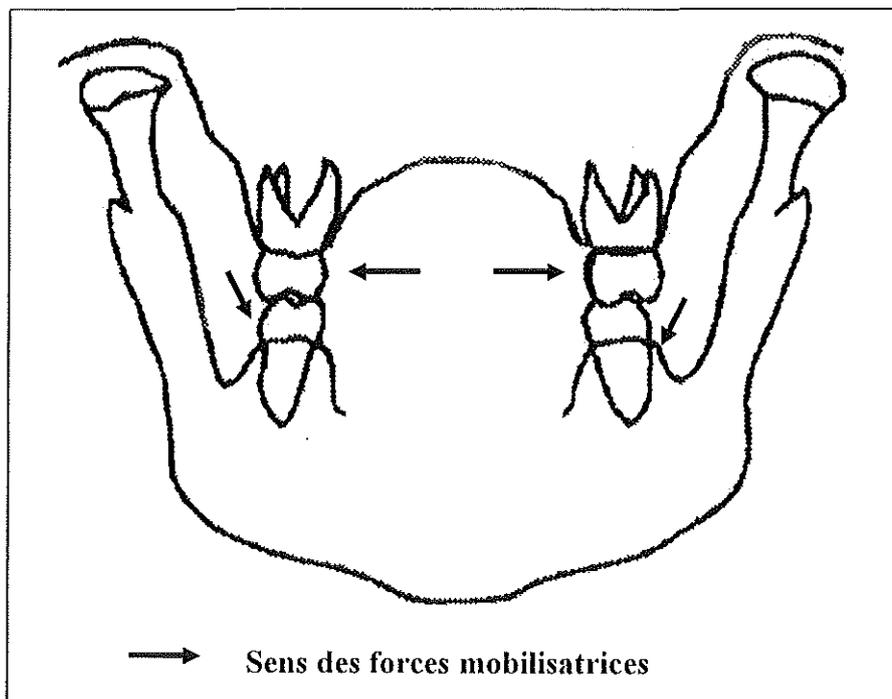


Figure 7 : Sens des forces mobilisatrices.

3.2. Les principes biologiques [4] [36]

3.2.1. Une entrave minimale au contrôle de plaque

Le contrôle de plaque ne doit pas être entravé par le système de contention, c'est pourquoi on doit respecter plusieurs critères lors de l'élaboration :

- une absence de surcontour
- des limites supra-gingivales
- le respect de l'espace biologique
- une embrasure dégagée permettant le passage des brossettes
- un polissage soigneux pour limiter la rétention de plaque.

La contention intervient à tous les stades du traitement parodontal, avant, pendant et après. Le dispositif ne doit pas interférer dans les actes prodigués par le praticien ni dans le contrôle de plaque effectué par le patient.

Une fois la maladie stabilisée et le terrain assaini, le patient est passé en phase de maintenance et cela pour une durée indéterminée. Le maintien des résultats dans le temps est conditionné par une hygiène dentaire minutieuse, la contention peut faciliter le passage des instruments d'hygiène, elle ne doit en aucun cas devenir un facteur de rétention supplémentaire de plaque ou nuire aux tissus parodontaux par une morphologie inadaptée.

3.2.2. Une équilibration occlusale parfaite

L'équilibration occlusale désigne les modifications thérapeutiques des structures dentaires par soustraction ou addition contribuant à rétablir une occlusion équilibrée.

L'objectif de l'équilibration occlusale est d'obtenir un fonctionnement optimal du système manducateur avant la confection de la contention. Même avant une contention provisoire, une équilibration occlusale sommaire devra être entreprise. Les fonctions de calage, centrage et guidage sont analysées puis corrigées.

Les calages dentaires intra-arcades et inter-arcades sont restaurés pour obtenir une distribution des forces occlusales sur un maximum de dents.

La correction de la fonction de centrage permet de mettre en adéquation fonctionnelle la PIM et la position mandibulaire afin de positionner les condyles symétriquement dans leur cavité glénoïdale.

Enfin la fonction de guidage est rectifiée, les prématurités occlusales lors de la propulsion et du cycle masticatoire sont supprimées.

La mise en place de l'attelle ne doit pas perturber l'occlusion physiologique ou thérapeutique afin de ne pas réduire l'efficacité de la contention et de ne pas induire de nouvelles pathologies occlusales.

3.2.3. Une augmentation du nombre de piliers

Selon la loi de ANTE de 1926, il devrait y avoir autant de surface desmodontale résiduelle que de surface desmodontale à remplacer [6].

Le respect de cette loi garantit la solidité de l'ensemble prothétique face aux sollicitations occlusales. En effet, les dents manquantes sont remplacées par des dents prothétiques, les pressions occlusales amorties normalement par les surfaces desmodontales devenues manquantes sont réparties au niveau des dents piliers.

De nos jours, lors de remplacement de dents par de la prothèse fixée ou par un système de contention, si la répartition des dents piliers est bien harmonieuse, il est possible de réaliser des restaurations efficaces avec 50 % des surfaces ligamentaires résiduelles recommandées par ANTE. C'est surtout l'analyse des valeurs intrinsèques et extrinsèques dentaires qui vont guider le praticien dans le choix prothétique.

La valeur intrinsèque prend en compte :

- la quantité de tissus dentaires résiduels après curetage de la carie et préparation périphérique de la dent pour recevoir la couronne prothétique ou la contention
- le recours à un tenon radiculaire pour rechercher de la rétention supplémentaire dans le cas d'une destruction coronaire importante. La préparation du logement de tenon puis le tenon lui-même vont fragiliser la racine
- la morphologie radiculaire et le nombre de racines c'est à dire la surface desmodontale totale de la dent.

Après une parodontite, la valeur extrinsèque de la dent est moindre et est fonction de :

- la perte de support osseux : parodontite superficielle, profonde et complexe
- l'environnement des tissus mous : gencive attachée, brides, long épithélium de jonction
- la répartition des dents et les malpositions éventuelles : rotations, versions, égressions.

La double thérapeutique de la contention et du remplacement des dents doit surtout prendre en compte les valeurs extrinsèques des dents, l'occlusion doit être finement réglée et ce d'autant plus que les alvéolyses sont sévères.

Les principes mécaniques doivent être également appliqués, le remplacement de dents par un système de contention fixe peut être compromis selon le principe de la dent terminale. Si la dent distale présente un support osseux trop faible, la prothèse adjointe ou l'implantologie sont les solutions de remplacement.

4. Les indications de la contention parodontale

Nous sommes dans le cadre des indications de la contention ayant trait au traitement parodontal, nous n'aborderons pas les indications concernant les traumatismes, les réimplantations et les traitements orthodontiques. Seuls les systèmes d'attelles fixes sont abordés (attelles composites, attelles coulées, couronnes jointives)

4.1. Répartir les contraintes occlusales sur un parodonte réduit [14] [21] [36] [59]

Les pertes osseuses dues à la parodontite peuvent entraîner des mobilités, cela dépend de l'importance de l'alvéolyse, du type et de la morphologie de la dent, et de la situation occlusale. Les mobilités sont accrues ou progressives.

Dans le cas d'une maladie parodontale avancée, la destruction des tissus est très importante, la lyse osseuse horizontale est généralisée. Malgré un assainissement et un terrain

redevenu sain, la mobilité peut augmenter de façon progressive car les supports parodontaux ne résistent plus aux forces occlusales d'une mastication normale. La contention est alors indiquée pour s'opposer aux forces extractives surtout au moment de la mastication.

L'augmentation des contraintes peut également s'exprimer par une sollicitation de la dent au support réduit par un crochet de prothèse partielle, par des parafunctions et des tics buccaux dont le patient a du mal à se débarrasser ou encore par la pratique d'un sport violent.

Il n'y a pas de raison mécanique justifiant l'indication d'une contention pour des mobilités accrues quand l'occlusion fonctionnelle est thérapeutique et que la mobilité est auto-limitée. Les dents sont dans un « couloir d'équilibre » entre la pression linguale qui tend à mobiliser les dents vestibulairement, et le support parodontal assaini ainsi que les lèvres et les joues qui contrecarrent la pression linguale.

4.2. Améliorer le confort et la fonction masticatoire [14] [21] [36] [70]

Les mobilités accrues peuvent nuire à la fonction masticatoire. Les notions de fonction et de confort sont à différencier.

Grâce à la contention, les forces masticatoires sont réparties sur l'ensemble des dents contenues, la résistance à la pression occlusale de l'ensemble est supérieure à celle d'une dent solitaire : la mastication est plus efficace. Cependant, le patient devra adapter son mode de nutrition par rapport aux aliments proposés. Par exemple, si le secteur incisivo-canin maxillaire est contenu, les forces de direction vestibulaire prenant appui sur les faces palatines sont particulièrement contraignantes avec un risque de décollement du système d'attelle composite ou coulée : c'est le cas quand on croque une pomme. La solution revient, comme chez les porteurs de prothèse adjointe de grande étendue, à couper les aliments en plus petits morceaux.

C'est aussi un certain confort que le patient recherche avec un fort retentissement psychologique. Le patient « sentant ses dents bouger » n'est pas vraiment en confiance et la peur de perdre ses dents est bien présente malgré des conseils apaisants du praticien. L'indication de la contention est tout à fait justifiée dans le cadre du bien-être général du patient.

4.3. Prévenir la migration dentaire [14] [25] [36] [73]

La migration pathologique désigne le déplacement dentaire qui survient lorsque l'équilibre des facteurs qui maintiennent la position physiologique de la dent est perturbé par la maladie parodontale. Elle est plus fréquente dans les secteurs antérieurs, les dents se déplacent dans n'importe quelle position. Les 2 principaux facteurs en cause sont la santé du support parodontal et la modification des forces exercées sur les dents.

La destruction inflammatoire du parodonte au cours de la parodontite crée un déséquilibre entre la dent et les forces occlusales et musculaires. La dent n'est plus capable de maintenir sa position normale sur l'arcade et subit la pression exercée par les forces occlusales ou la pression de la langue. La pression du tissu de granulation de la poche parodontale peut aussi contribuer au déplacement dentaire. Il faut bien noter que la migration n'est pas due à des forces anormales mais à un affaiblissement du parodonte.

Des modifications de l'importance, de la direction ou de la fréquence des forces exercées sur les dents provoquent une migration pathologique. Plus le support parodontal est

faible, moins les modifications des forces ont besoin d'être importantes pour provoquer un déplacement. Les situations dans lesquelles une modification des forces est observée sont une extraction non compensée, un traumatisme occlusal ou une pression anormale de la langue ou des joues.

Une fois la parodontite soignée, les dents peuvent reprendre leur position normale. Il ne faut pas néanmoins qu'il y ait eu une destruction osseuse plus importante sur l'un des côtés de la dent car la cicatrisation parodontale se ferait dans la nouvelle position dentaire c'est-à-dire du côté de destruction osseuse moindre.

Deux situations cliniques distinctes sont susceptibles d'avoir recours à la contention pour empêcher les migrations.

La migration est un signe précoce de la parodontite, le praticien peut être amené à contenir dès le début du traitement pour prévenir ces migrations. Il stabilise la situation en l'état de manière provisoire. La situation pourra être éventuellement corrigée par la suite à la fin du traitement si le préjudice esthétique est jugé important par le patient.

Un traitement orthodontique peut être entrepris à la fin du traitement parodontal pour rétablir des rapports d'occlusion corrects et ainsi obtenir une occlusion thérapeutique. La contention est indiquée pour prévenir le risque de migration post-orthodontique et stabiliser les nouveaux rapports d'occlusion.

4.4. Faciliter les manœuvres thérapeutiques

La contention est utilisée comme dispositif de soutien pour faciliter les manœuvres thérapeutiques, on parle alors de contention provisoire préopératoire ou per-opératoire [73].

Le praticien peut contenir des dents très mobiles pour un premier détartrage afin de prévenir la perte des dents. La gestion des points d'appuis et de la pression des instruments sur les surfaces radiculaires est facilitée par la contention avant un surfaçage.

Lors de l'élaboration d'une contention définitive, on peut contenir les dents mobiles pour la prise d'empreinte afin de les maintenir dans la position que l'on a déterminée [20].

En phase préopératoire, la contention est réalisée pour prévenir l'augmentation de la mobilité consécutive à l'acte thérapeutique comme avant un surfaçage à l'aveugle ou un traitement chirurgical [47].

GALER et Coll. ont ainsi étudié en 1979 [38] la mobilité après un traitement de chirurgie correctrice osseuse sur 2 groupes avec et sans attelle. Ils ont observé une augmentation plus importante de la mobilité dans le groupe sans attelle sur une période de 3 semaines par rapport au groupe avec attelles. La contention a donc permis d'anticiper les mobilités post-opératoires dues au traitement.

Pour HEINZ, la contention peut servir à maintenir les sutures d'un lambeau d'accès pour le replacer par la suite dans la position que l'on a déterminée [47].

Les contentions effectuées dans ce cadre sont provisoires et sont incluses dans un processus thérapeutique. La cicatrisation des tissus parodontaux et surtout l'analyse de la mobilité résiduelle indiqueront la nécessité ou pas d'une contention définitive.

4.5. Améliorer le contrôle de plaque

Le contrôle de plaque est la part essentielle de la maintenance parodontale et du maintien des résultats obtenus. Il se doit d'être encore plus rigoureux par rapport à un patient sans antécédent de maladie parodontale. La mobilité dentaire accrue peut perturber ce contrôle de plaque à 2 niveaux [36].

Il sera plus difficile pour le patient de passer les brossettes interdentaires et de faire un brossage soigné sur des dents mobiles car il mobilisera en effet lui-même ses dents et sera moins efficace. La crainte de provoquer un traumatisme gingival par le brossage rendra également, chez certains patients, inefficace ce contrôle de plaque.

Pour ces raisons, la contention est indiquée, les dents contenues sont stabilisées dans une position ce qui rend plus facile le contrôle visuel des débris alimentaires et optimise donc le contrôle de plaque.

4.6. Améliorer l'esthétique

Cette notion est éminemment subjective et pour certains auteurs, « l'esthétique est perdue » du fait de la perte osseuse non uniforme surtout dans les secteurs incisivo-canins, de l'exposition radiculaire, des récessions et des malpositions engendrées par la maladie parodontale (rotations, égressions, migrations). La mobilité dentaire est un problème fonctionnel et n'entre pas dans le cadre des problèmes esthétiques mais l'utilisation d'une contention peut tout de même améliorer l'esthétique.

L'analyse des valeurs intrinsèques et extrinsèques dentaires permet au praticien de choisir la contention adaptée.

Les pertes de substance coronaire et toutes les anomalies de forme et de couleur de la dent n'entrent pas dans les conséquences de la maladie parodontale mais elles peuvent s'y ajouter. Si l'indication d'une contention est posée pour des raisons fonctionnelles ou de confort, le praticien adapte la solution thérapeutique à la valeur intrinsèque des dents concernées. Des dents très délabrées sont couronnées et dans ce cas la contention consiste en des couronnes jointives. Des atteintes minimales ne nécessitent que des reconstitutions au composite, le choix se porte alors sur les attelles coulées ou composites.

Les édentements réduits sur un terrain parodontal affaibli sont traités avec les attelles composites [21] [47] [64]. Dans les cas d'urgence avec perte spontanée d'une dent, l'attelle composite résout le problème en utilisant la couronne naturelle séparée au préalable de sa racine ou une dent prothétique en polyméthacrylate de méthyle. Les édentements plus importants entrent dans le cadre de la prothèse fixée conventionnelle.

Les diastèmes peu importants et les malpositions légères sont corrigés par des plasties au composite [47] tout en confectionnant l'attelle composite.

5. Les contre-indications de la contention parodontale

Ce sont plutôt des contre-indications relatives que absolues, on peut dans la plupart des cas rectifier la situation non idéale.

5.1. La présence d'un édentement important [21] [57]

Nous avons vu que le respect de la loi de ANTE est un impératif ou du moins 50% de ce qu'il recommande pour le remplacement des dents par de la prothèse fixée.

Sur un terrain parodontal affaibli, les valeurs extrinsèques des dents sont fortement diminuées par rapport à un terrain sain. Si l'édentement est très important ou que la répartition des piliers n'est pas harmonieuse, une contention fixe ne peut pas être réalisée pour la stabilisation des mobilités et le remplacement des dents, il faudra alors basculer dans la prothèse adjointe ou envisager l'implantologie.

Lors d'une perte osseuse importante, l'implant est contre-indiqué également, c'est le rapport racine sur couronne qui détermine la possibilité ou non de son emploi : un rapport inférieur à 1 ne permet pas sa mise en place et sa durabilité face aux sollicitations occlusales.

La liaison entre un implant et une dent naturelle est un grand sujet de controverse car ces deux entités ne réagissent pas de la même manière fonctionnellement. La dent amortit les sollicitations occlusales grâce à son ligament et possède une mobilité physiologique alors que l'implant est ostéo-intégré et présente une mobilité 0 sur l'échelle de MULHEMAN, les contraintes se distribuent sur l'implant et le tissu osseux alvéolaire. Après une parodontite, les dents sont plus mobiles et les supports osseux diminués, la situation devient encore moins favorable pour une union implant-dent. C'est au praticien d'analyser la situation clinique pour choisir la bonne option, les dents contenues avec des implants doivent quand même avoir un avenir fonctionnel devant elles et présenter des garanties de durabilité.

5.2. Une occlusion défavorable [46]

L'examen des rapports d'occlusion notamment en PIM, lors des mouvements de diduction et pendant le cycle de mastication détermine la situation des contacts dento-dentaires et la présence ou non d'un espace libre minimal au niveau des faces palatines des incisives et des canines maxillaires afin de pouvoir placer l'armature de l'attelle coulée ou composite.

L'analyse de cet espace renseigne le praticien sur le futur emplacement de l'attelle (il ne faut pas placer les limites de l'attelle au niveau des impacts occlusaux) et sur la nécessité et la quantification des préparations dentaires éventuelles. Les armatures des attelles coulées et composites ont une épaisseur minimale pour assurer leur solidité (0,8mm pour les attelles coulées et 1,5 mm pour les attelles composites).

Le collage doit être strictement amélaire mais des zones localisées de dentine peuvent être exposées sans nuire à l'efficacité du système. Cependant, si des préparations dentaires très importantes sont nécessaires pour la pose de l'attelle au maxillaire, il est préférable de la placer du côté vestibulaire plutôt qu'en palatin.

Toutes les pathologies occlusales comme le traumatisme occlusal, le bruxisme, les parafonctions et les problèmes de cinétique mandibulaire sont des contre-indications à la contention fixée. Ces pathologies sont traitées avant d'envisager la contention, toutefois les

gouttières occlusales et les plans de morsure utilisés dans les traitements occlusaux vont avoir une action de contention des dents pendant la durée du traitement.

5.3. Un différentiel important de mobilité entre les dents [46] [58]

Les atteintes des tissus de soutien ne sont pas uniformes d'une zone à l'autre, ainsi on note des mobilités différentes entre les dents même contiguës. Un différentiel trop important de mobilité au sein d'une contention est un facteur d'échec important et agit à l'encontre du collage.

Cette trop grande différence de mobilité pose tout d'abord des problèmes dans la réalisation technique de la contention que ce soit en technique directe ou indirecte.

Il faut réussir à stabiliser les dents pendant la prise d'empreinte dans les techniques indirectes ou pendant la pose du renfort dent par dent dans les techniques directes.

C'est ensuite pendant la fonction que l'attelle subit les contraintes des forces occlusales qui ont un impact différent selon la mobilité de la dent. L'interface dent-attelle au niveau de la zone de collage est particulièrement sollicitée, les tractions et les pressions ont tendance à agir en faveur d'un décollement. Des préparations supplémentaires rétentives sur les dents les plus mobiles luttent contre ce phénomène et vont renforcer l'adhérence de l'attelle aux dents.

5.4. Une hygiène insuffisante [58]

Les contentions provisoires et ambivalentes peuvent intervenir sur des terrains parodontaux non assainis ou en cours de cicatrisation. Le patient doit déjà avoir compris l'importance de l'hygiène bucco-dentaire dans la réussite du traitement. Un contrôle de plaque déficient se traduisant par des dépôts de plaque ou de tartre malgré les soins du praticien ne permet pas d'envisager la contention.

La contention permanente ne tolère pas non plus un manque d'hygiène, elle doit d'ailleurs aider le patient dans le contrôle de plaque malgré le fait d'apporter des zones de rétention supplémentaires. Une baisse du niveau d'hygiène du patient à la fin du traitement parodontal diffère la mise en place de l'attelle jusqu'à sa remotivation complète.

6. Les limites de la contention parodontale

6.1. Au niveau de l'action sur la mobilité

Tous les auteurs s'accordent pour dire que la contention n'a pas d'effet thérapeutique direct sur la mobilité dentaire.

Pendant qu'elle est en place, l'attelle diminue la mobilité perceptive de toutes les dents qu'elle solidarise mais quand on la retire, même après un an, la mobilité est la même qu'auparavant [73].

La mise sous attelle n'est la plupart du temps qu'un traitement symptomatique et d'agrément, elle peut cependant, dans le cas de mobilités progressives, empêcher l'aggravation de ces mobilités sans toutefois les diminuer.

Le traitement parodontal de lutte contre l'infection et l'inflammation diminue la mobilité.

Dans une étude clinique en 1979, KEGER et Coll. [21] [38] étudient l'évolution de la mobilité après un traitement parodontal d'assainissement non chirurgical. Ils divisent les patients traités en 2 groupes : dans le premier groupe les dents sont mises sous attelle, dans le deuxième groupe elles sont laissées libres. Au bout de 5 semaines, lors de la visite de contrôle, les attelles sont déposées et les mobilités sont évaluées. Les auteurs ont constaté le même pourcentage d'amélioration de la mobilité dans les 2 groupes.

Le traitement parodontal d'assainissement réduit la mobilité et la mise sous attelle après traitement parodontal n'a pas d'action sur la mobilité.

Pour NYMAN et LINDHE en 1979, la stabilité parodontale à long terme obtenue après réduction de l'inflammation et maintenance rigoureuse n'est pas compromise par la présence de mobilités dentaires résiduelles [21].

6.2. Au niveau de l'action sur la cicatrisation du parodonte [21] [36] [39] [81]

L'influence de la mobilité dentaire sur la cicatrisation du parodonte reste un sujet controversé. De nombreux auteurs ont étudié chez l'animal et chez l'homme la relation entre la mobilité et la cicatrisation des tissus parodontaux.

LINDHE et ERICSSON en 1976, ont analysé dans une étude expérimentale sur les chiens l'effet produit par la persistance de l'hypermobilité dentaire sur un tissu parodontal assaini. Les lésions parodontales ont été traitées chirurgicalement et le trauma occlusal supprimé sur certaines dents.

La cicatrisation au bout de 3 mois a eu lieu même si les dents ont été soumises à un traumatisme occlusal à la condition d'une hygiène buccale correcte. La mobilité dentaire n'agit donc pas en défaveur de la cicatrisation parodontale, cependant, les dents non soumises au traumatisme occlusal présentent une meilleure cicatrisation c'est-à-dire un gain d'attache plus important.

POLSON et Coll. ont étudié en 1976 chez les singes, chez qui une parodontite expérimentale est induite, la régénération osseuse après suppression du trauma occlusal.

La seule suppression du trauma occlusal est insuffisante pour induire une régénération osseuse, il faut en plus éliminer la plaque dentaire sous-gingivale.

En 1983, ces mêmes auteurs démontrent que chez l'homme, la persistance de l'hypermobilité dentaire après disparition de l'inflammation parodontale n'amène pas de perte d'attache ultérieure et n'influence donc pas la cicatrisation des tissus.

ROSLING et Coll. en 1976 et POLSON et Coll. en 1983 ont montré que la présence d'une mobilité dentaire n'inhibe en rien le comblement de lésions infra osseuses obtenu par les techniques classiques et donc la régénération osseuse s'effectue en présence de mobilités résiduelles [21].

Dans une expérience clinique en 2000, SCHULZ, HILGERS et NIEDERMEIER étudient l'influence d'une mise sous attelle de dents après comblement osseux par un matériau à base de corail [80]. Les patients sont divisés en 3 groupes : le premier bénéficie de la mise sous attelle avant la chirurgie, le second après la pose des sutures et le troisième n'est pas mis sous attelle. Les résultats sont évalués par la suite sur une période de 4 ans.

Les résultats sont nettement en faveur du premier groupe avec des poches qui passent en moyenne de 5,1 à 1,4 mm, un gain d'attache de 3,7 mm et une diminution notable de 30 % de la mobilité. Le gain d'attache n'est que de 2,2 mm dans le deuxième groupe et une diminution de la mobilité de 18 %. Dans le troisième groupe, le gain d'attache est de 1,8 mm et une baisse de la mobilité de 12 %.

Ces résultats démontrent un lien entre la cicatrisation et la mise sous attelle des dents dans les thérapeutiques de comblement par un matériau ostéo-inducteur.

FLESZAR et Coll. en 1980 étudient chez l'homme l'influence de l'hypermobilité sur la cicatrisation parodontale après traitement approprié et mise en place d'une excellente hygiène sur 8 ans. Pour ces auteurs, les poches des dents cliniquement mobiles ne répondent pas aussi bien au traitement que celles des dents de mobilité physiologique et ce, à importance égale de destruction parodontale.

Ces résultats peuvent être mis en relation avec ceux de l'étude de LINDHE et ERICSSON sur les chiens, pour ces auteurs, les dents non soumises à un traumatisme occlusal présente une meilleure cicatrisation.

Les résultats de FLESZAR et Coll. doivent cependant être interprétés prudemment, la durée de l'étude est très longue, la qualité du contrôle de plaque n'a pas pu être optimisée chez tous les patients.

Il n'y a cependant aucune preuve scientifique qui permette jusqu'à ce jour d'affirmer qu'une contention prolongée favorise une réparation ou une régénération plus active des structures parodontales. L'étude allemande de 2000 démontrerait un bénéfice de la mise sous attelle dans des thérapeutiques de comblement osseux au niveau de la cicatrisation et du gain d'attache. Il faudrait d'autres études pour pouvoir corroborer ces résultats et affirmer un rôle actif de l'attelle dans ces thérapeutiques parodontales.

La plupart des expérimentations et des essais cliniques vont dans le sens d'une innocuité de la mobilité dentaire sur la cicatrisation parodontale après traitement étiologique.

7. Les critères de choix de la contention parodontale

7.1. La place dans le plan de traitement [9]

La place de la contention dans le plan de traitement est surtout fonction de l'objectif qui lui est attribué.

Les contentions réalisées dans l'urgence pour solidariser une dent expulsée sont confectionnées avant l'élaboration d'un plan de traitement, cela peut être parfois le premier contact avec le patient.

Dans le cours du traitement, la contention est une aide dans la thérapeutique pour effectuer des détartrages ou des surfaçages sur des dents au parodonte très réduit sans risquer

une avulsion dentaire accidentelle. Elle s'associe également au traitement occlusal global pour maintenir les dents dans une occlusion thérapeutique.

La contention ambivalente est adoptée pendant les phases de cicatrisation parodontale, chirurgicale ou non. La réponse des tissus au traitement reste quelquefois aléatoire et le praticien préfère de ce fait temporiser.

La contention permanente stabilise les dents sur un parodonte assaini, elle maintient les dents dans une position déterminée sans agir sur la mobilité intrinsèque des dents contenues. Une maintenance régulière prend en compte l'occlusion, les déplacements dentaires physiologiques et l'évolution des tissus dentaires et parodontaux.

7.2. La durée de vie de la contention

Toute contention réalisée avant la fin du traitement du patient ne sera jamais permanente, elle doit avoir rempli ses objectifs à un moment donné de la thérapeutique. Son remplacement par une contention définitive n'est pas systématique, une fois l'inflammation maîtrisée, la dent peut reprendre sa position initiale dans son alvéole et retrouver une mobilité physiologique. La destruction du support osseux entraîne des mobilités accrues en règle générale, ces mobilités ne doivent pas être toutes traitées, cela dépend de la fonction et du confort du patient.

La contention permanente réalisée en fin de traitement est définitive et doit durer dans le temps, ce traitement est symptomatique à vie. Cependant comme toute réalisation restauratrice et prothétique, le praticien assure la maintenance et peut être amené à changer le système en cas de fracture ou de toute autre modification l'influençant.

7.3. Le choix du système

Beaucoup de systèmes de contention ont été conçus et il faut choisir le plus adapté pour le patient.

Dans le cadre des contentions semi-permanentes et permanentes, nous écartons toutes les sortes de ligature et les systèmes de contention amovibles qui n'ont plus d'indication actuellement. Ils sont particulièrement inesthétiques et surtout traumatisants pour les tissus dentaires et parodontaux, de plus, le contrôle de plaque est très difficile allant à l'encontre du bénéfice thérapeutique.

Le choix se porte sur les attelles métalliques ou composites réalisées de manière directe ou indirecte et les couronnes jointives ou les bridges conventionnels.

Dans les cas d'édentement important, une prothèse adjointe remplacera les dents manquantes sans effet de contention sur les autres dents ou alors l'implantologie sera envisagée.

Plusieurs critères conditionnent ces choix.

On tient compte de la dent c'est-à-dire de sa valeur intrinsèque, de sa position sur l'arcade donc de sa valeur extrinsèque et de sa relation avec l'arcade antagoniste donc de l'occlusion :

- la valeur intrinsèque de la dent : la présence d'obturations coronaires ou endodontiques, des éventuelles atteintes carieuses, la surface d'émail sain pour le collage et la morphologie de la dent [42]

- la présence de diastèmes [84]
- l'importance d'un édentement et la répartition des dents restantes
- les malpositions à savoir les versions, les rotations, les extrusions [43] [64]
- l'occlusion du patient et la classification d'Angle [78] [83]. L'occlusion est favorable pour la contention dans les cas de classe I, classe II1 et classe III et défavorable pour les classes II2, les recouvrements incisifs très importants, les maxillaires en V.

Selon chaque critère nous pouvons proposer différentes solutions thérapeutiques et il faut respecter au maximum les 4 conditions suivantes :

- être le moins invasif possible en terme de préparation dentaire
- respecter l'esthétique (c'est-à-dire la valeur esthétique attribuée par le patient à sa cavité buccale)
- choisir le système le plus efficace
- être le plus confortable pour le patient

Les 5 schémas suivants retranscrivent les décisions thérapeutiques en fonction des différents critères

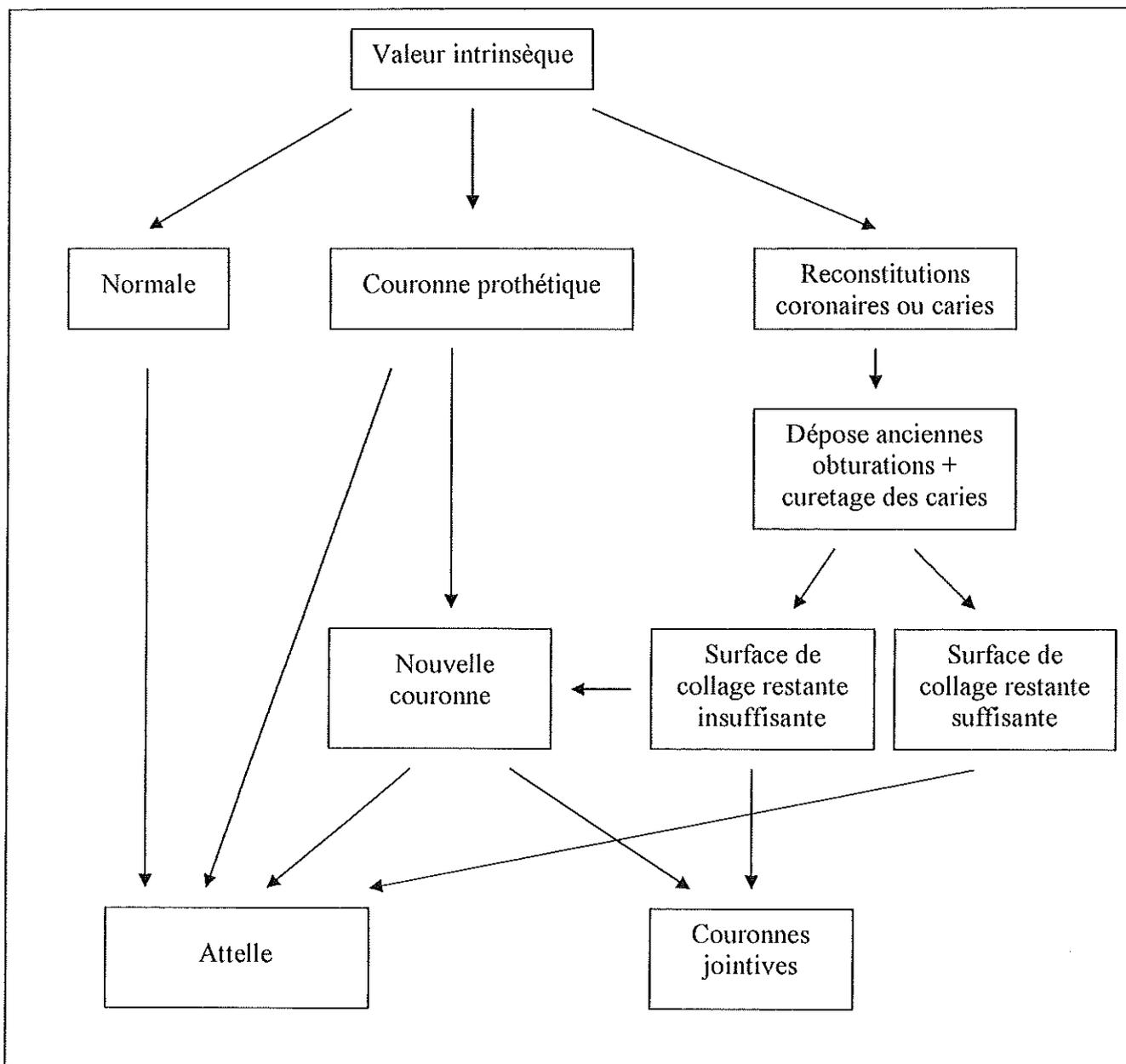


Figure 8 : Choix de la contention en fonction de la valeur intrinsèque.

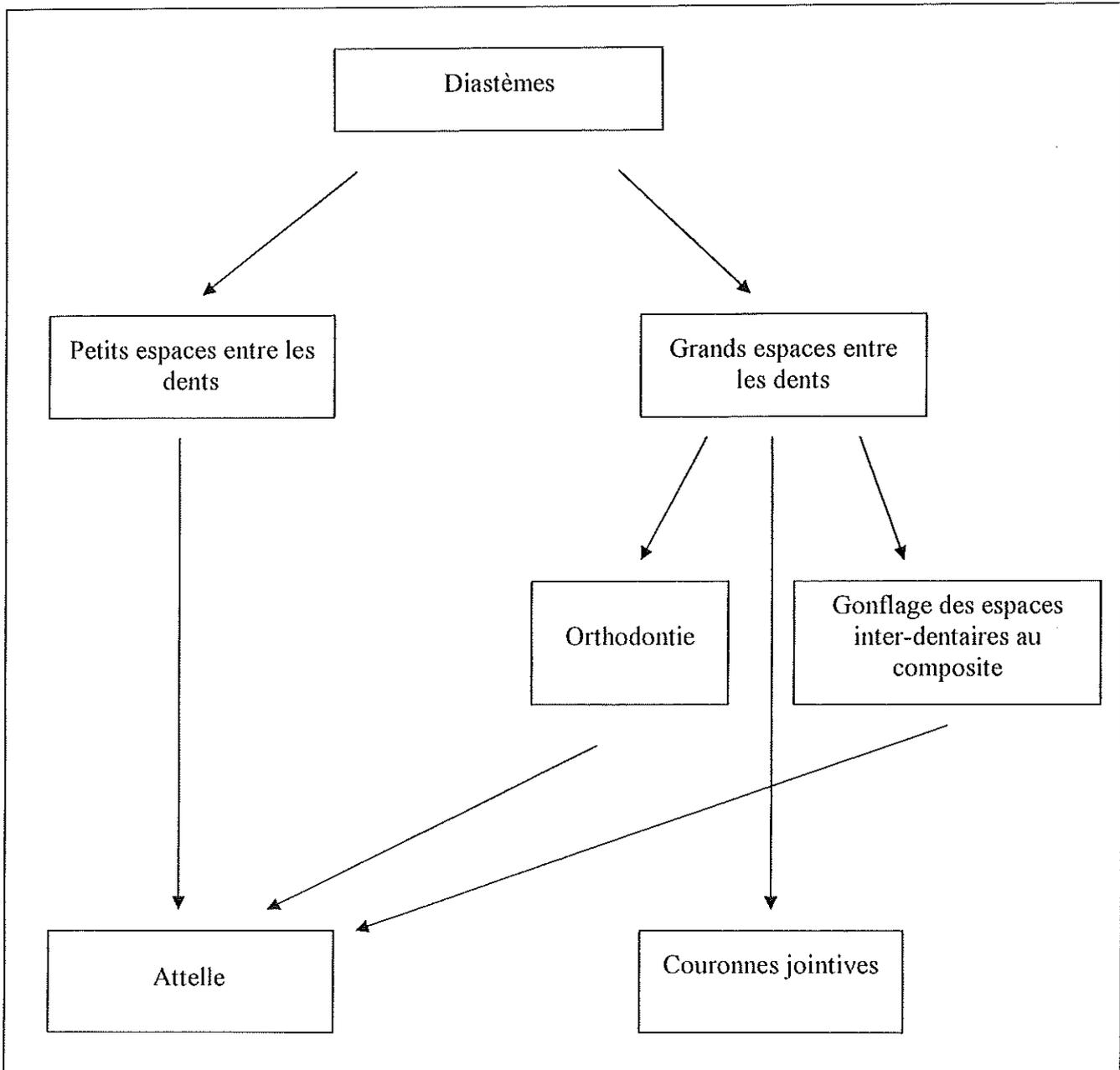


Figure 9 : Choix de la contention en fonction de la présence de diastèmes.

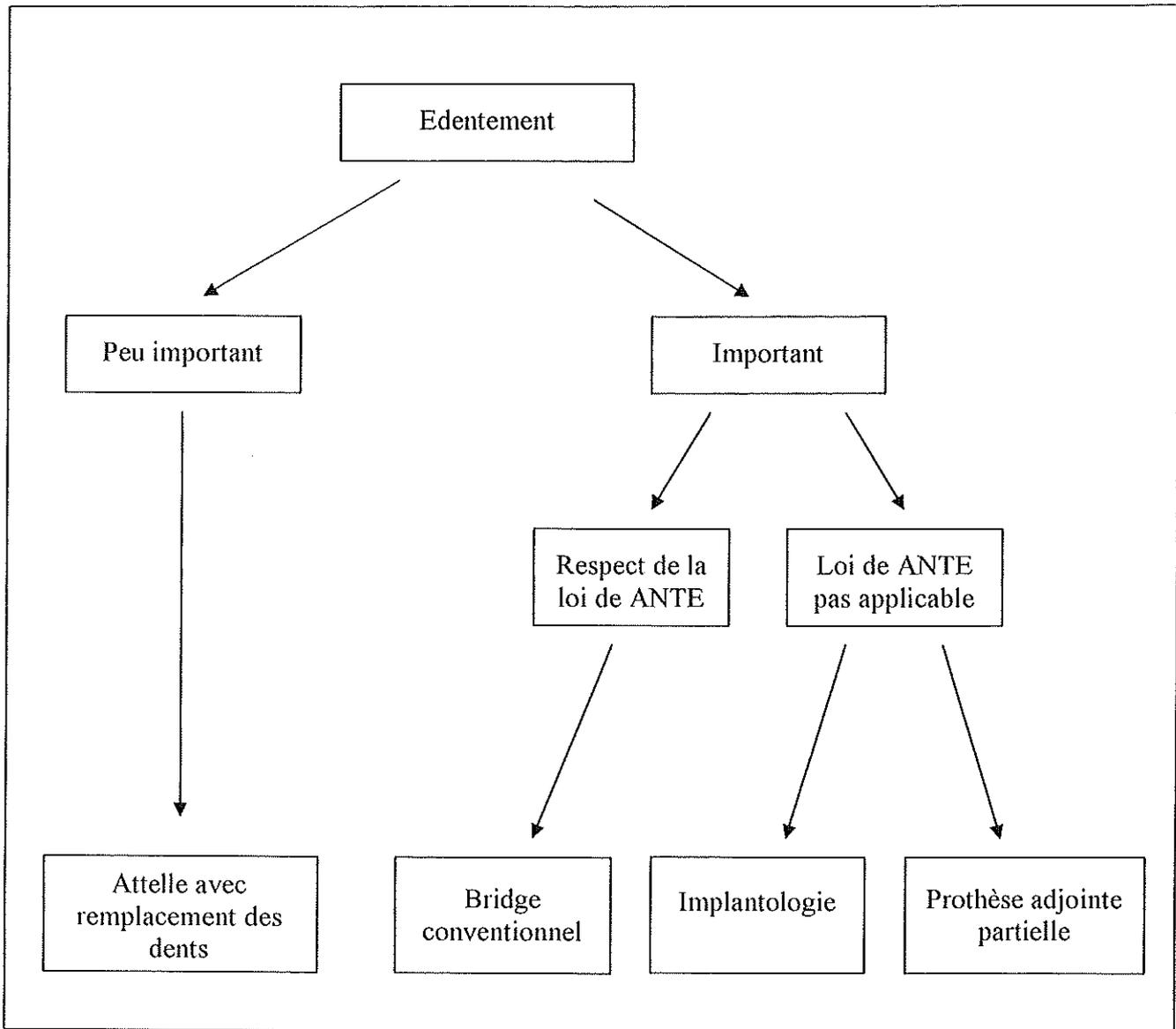


Figure 10 : Choix de la contention en fonction de la présence d'un édentement.

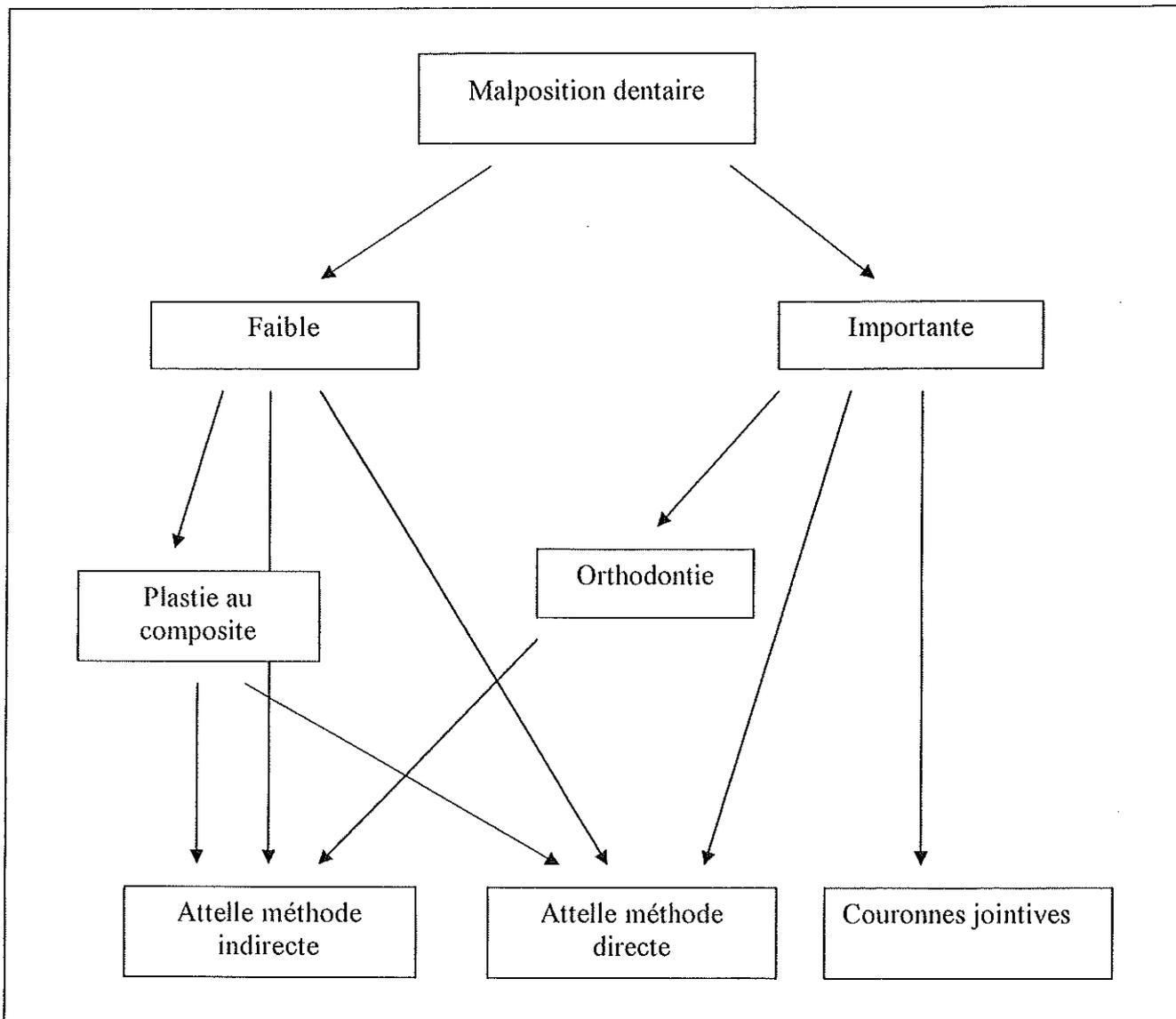


Figure 11 : Choix de la contention en fonction d'une malposition dentaire.

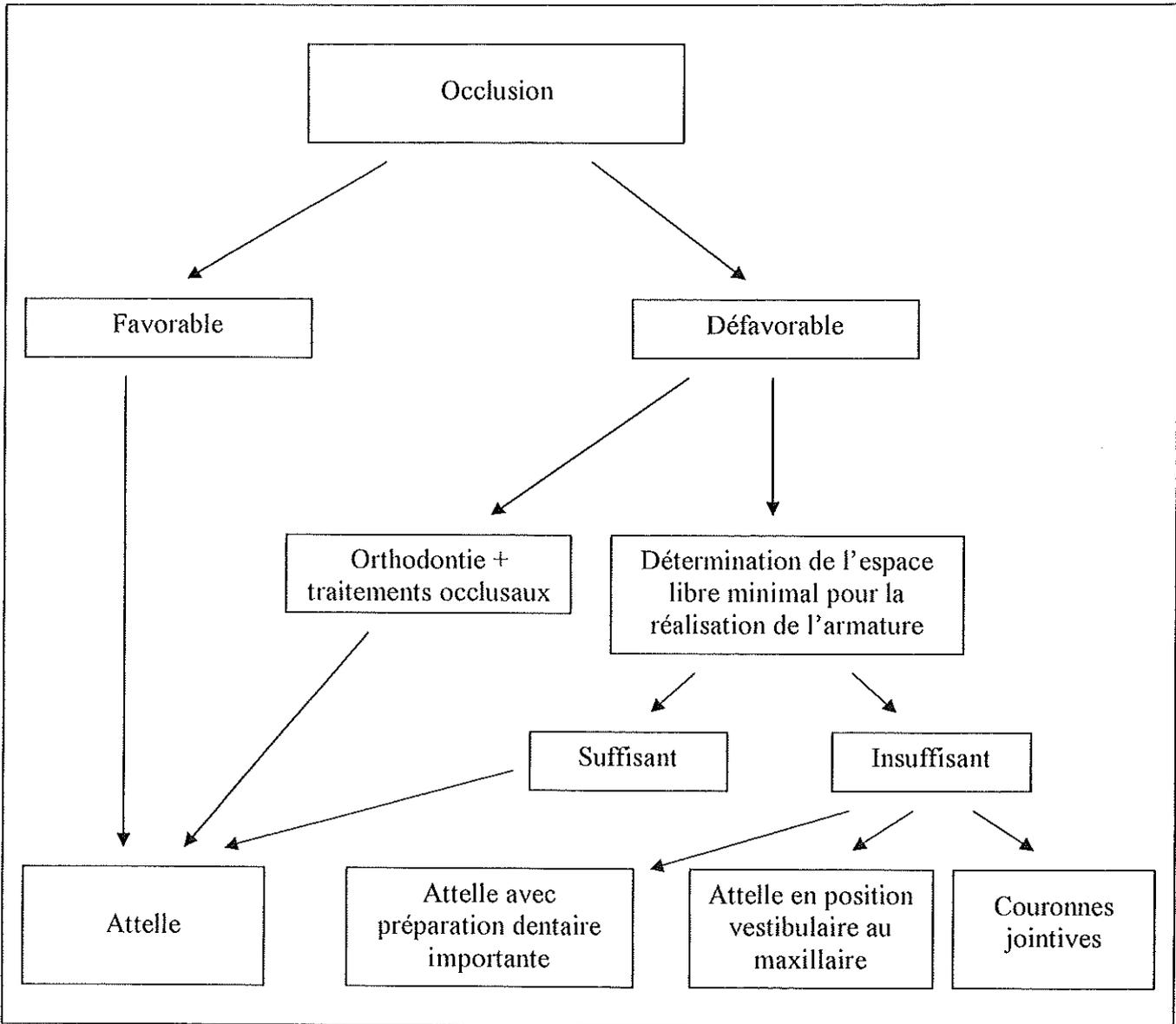


Figure 12 : Choix de la contention en fonction de l'occlusion.

Partie III. LES ATTELLES COMPOSITES COLLEES

Nous pouvons résumer la stratégie du déroulement de la confection d'une attelle composite collée sous la forme d'un schéma qui montre les 3 éléments en présence.

L'indication de la mise sous attelle a été traitée dans la partie II, nous étudierons dans la partie III les étapes techniques et les protocoles de réalisation en expliquant le rôle de chaque élément en présence.

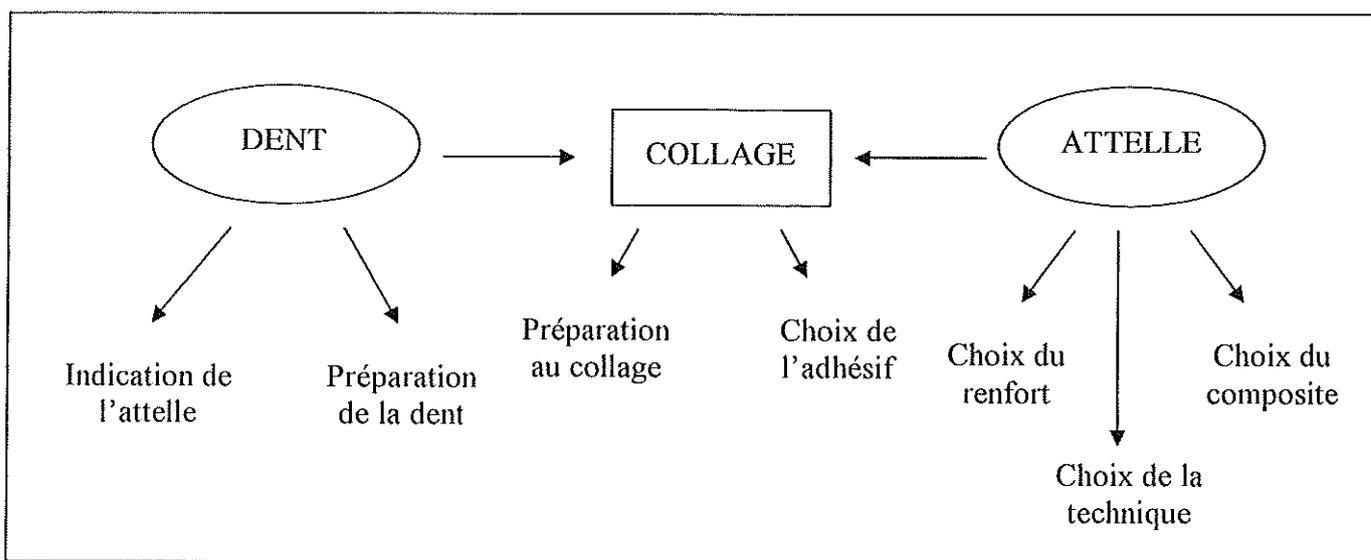


Figure 13 : Schématisation simplifiée des choix et des réalisations thérapeutiques.

1. Notions fondamentales sur le collage

Une bonne connaissance des principes d'adhésion aux tissus dentaires contribue au succès clinique des restaurations adhésives et donc des attelles collées. Ces connaissances permettent également d'exploiter au mieux le potentiel de chaque système adhésif et de sélectionner les matériaux les plus adaptés à la situation clinique [27].

1.1. Définition de l'adhésion

L'adhésion résulte de l'ensemble des interactions qui contribuent à relier 2 surfaces entre elles. Elle regroupe plus précisément les phénomènes d'ancrage mécanique dans les pores et porosités du substrat ainsi que les liaisons chimiques intermoléculaires que l'adhésif et l'adhérant sont susceptibles d'échanger.

Il faut bien différencier cette notion avec la notion d'adhérence qui correspond à l'énergie de séparation d'un assemblage collé.

On ne sait pas réellement mesurer l'adhésion alors des tests d'adhérence sont pratiqués en laboratoire (test de traction, de cisaillement, de clivage etc.) qui contraignent l'interface adhésif-dent par une force ou un déplacement imposé à l'aide d'un dispositif mécanique, ces tests sont quant à eux quantifiables [34].

1.2. La notion d'état de surface [34]

Le collage consiste à déposer un adhésif liquide à la surface d'un matériau pour l'unir à un substrat. Il faut donc tenir compte de la nature de la surface du matériau, celle-ci constitue l'enveloppe du matériau.

Les atomes, les ions et les molécules de la surface sont organisés différemment par rapport aux mêmes éléments situés dans le corps du matériau.

Au niveau de la surface :

- les distances inter-atomiques sont plus grandes
- les niveaux électroniques sont différents surtout au niveau des bandes de valence
- l'état énergétique est plus élevé qu'à l'intérieur du corps.

Ces particularités expliquent la réactivité que présente une surface vis-à-vis de son environnement. La notion d'énergie de surface est importante et il faut savoir qu'une surface cherchera toujours à réduire son niveau d'énergie ce qui se traduit par la forme sphérique que prennent les gouttes de liquide en contact avec une surface.

Une surface présente toujours beaucoup de défauts ou d'hétérogénéités :

- l'hétérogénéité chimique est liée aux différents atomes de la surface et des hétéro-atomes adsorbés à la surface
- l'hétérogénéité structurale où l'on trouve des aspects amorphes, cristallins et des défauts associés (lacunes, défauts d'empilement, marches etc.)
- l'hétérogénéité morphologique et topographique des éléments qui ne sont jamais lisses ou plans et présentent un aspect poreux et absorbant.

L'aspect rugueux de la surface développe l'aire de cette surface et donc l'aire de contact avec l'adhésif ce qui permet d'estimer la qualité de l'ancrage mécanique.

Sur le plan pratique, c'est l'application d'un acide déminéralisant la surface dentaire qui augmente la rugosité.

1.3. Les bases physiques et chimiques de l'adhésion

1.3.1. L'ancrage mécanique [15] [17] [34] [90]

Cette composante mécanique joue un rôle essentiel tant dans l'adhésion aux tissus dentaires calcifiés qu'aux biomatériaux de restauration. Elle correspond à l'ancrage ou à la rétention que procure un matériau de scellement ou de collage après durcissement dans les rugosités du substrat.

C'est une rétention micromécanique qui est l'explication courante du mécanisme d'adhésion. Depuis longtemps ce type de liaison est connu dans l'adhésion à l'émail et représente une part importante dans l'adhésion à la dentine.

Il faut se placer à l'échelle microscopique pour observer la pénétration de l'adhésif dans la couche hybride résultant de la déminéralisation pendant l'étape du mordantage dentinaire.

L'étalement de l'adhésif sur la surface rugueuse exige des qualités de mouillage qui est un des critères d'une adhésion durable.

1.3.2. Les liaisons chimiques et intermoléculaires

1.3.2.1. Les liaisons fortes [5] [17] [34] [90]

Elles regroupent les liaisons covalentes, les liaisons ioniques et les liaisons métalliques.

Les liaisons covalentes mettent en jeu les électrons périphériques de 2 atomes voisins.

Les liaisons ioniques sont formées par l'attraction mutuelle d'ions, c'est-à-dire d'atomes chargés alternativement positivement et négativement.

Au niveau des liaisons métalliques, les atomes du métal baignent dans le nuage de leurs électrons périphériques, ce nuage se déplace rapidement sous l'influence d'un courant.

Ces 3 types de liaisons interviennent sur de très courtes distances (inférieures à 0,3 nanomètres) et correspondent à une mise en commun ou à un échange électronique.

L'énergie de ces liaisons est forte (de 100 à 1000 kilojoules) et devrait donner à l'assemblage une grande résistance à la séparation.

En fait, il s'avère que les assemblages collés ne mettent que très rarement en jeu ces types de liaison, il n'a pas été à ce jour possible de mettre clairement en évidence des liaisons fortes à l'interface dentine-adhésif.

1.3.2.2. Les liaisons intermoléculaires [5] [34] [90]

Elles regroupent les forces de Van-der-Walls et les liaisons hydrogènes. Elles interagissent sur de plus longues distances et leur énergie est beaucoup plus faible que les précédentes (de 2 à 42 kilojoules).

Des phénomènes électrostatiques interviennent au niveau des liaisons de Van-der-Walls. Certaines ont un caractère polaire et d'autres non et résultent d'interactions ponctuelles des atomes ou des molécules présents à l'interface.

La liaison hydrogène quant à elle, est fortement polaire du fait de la petite taille de son noyau d'hydrogène et est à la base de la nouvelle théorie des interactions acido-basiques

1.3.3. Les transferts électroniques et les interactions acido-basiques [34]

La surface d'un substrat présente un certain nombre de sites polaires à caractère acide accepteurs d'électrons et/ou à caractère basique donneurs d'électrons. Des liaisons polaires se créent entre les sites donneurs et accepteurs du substrat et de l'adhésif.

La dentine présenterait un caractère basique selon une étude récente [8] et donc l'efficacité des molécules adhésives contenant des groupements acides pourraient être ainsi expliquée.

L'essentiel des interactions se produisant au niveau des interfaces collées est regroupé en 2 catégories :

- des interactions polaires dispersées à caractère hydrophobe
- des interactions polaires par pontage d'hydrogène présentant un fort caractère hydrophile.

1.4. Les critères d'une adhésion durable [17] [34]

Le critère le plus important de l'adhésion entre 2 matériaux est qu'ils soient en contact suffisamment proche et intime.

Dans le cas de l'adhésion en dentisterie, les substrats sont solides et leur réunion se fait par l'intermédiaire de substances liquides ou fluides que sont les adhésifs.

Leur contact intime avec le substrat dépend de la mouillabilité du substrat, de la morphologie, de la rugosité du substrat et de la viscosité de l'adhésif.

1.4.1. La mouillabilité du substrat

Le mouillage d'une surface par un liquide est caractérisé par l'angle de contact d'une goutte placée à la surface du solide. Plus le liquide s'étale sur la surface, plus l'angle de contact est proche de zéro et meilleur est le mouillage.

Cet étalement est sous la dépendance de 3 énergies interfaciales :

- l'énergie de surface du substrat
- l'énergie de surface du liquide
- l'énergie interfaciale solide-adhésif.

Les propriétés de l'adhésif comme la capacité à mouiller la surface figurent dans la notice du produit et sont connues du praticien, le degré de mouillabilité quant à lui ne dépend que du conditionnement de la surface.

1.4.2. La morphologie et la rugosité du substrat

La rugosité du substrat influence donc le mouillage d'une manière favorable.

L'amélioration de l'étalement sur une surface rugueuse par rapport à une surface lisse est proportionnelle à un indice de rugosité qui correspond à l'augmentation de l'aire réelle du contact que procure la topographie rugueuse.

La génération d'une forte rugosité par traitement de surface tels que le sablage ou le mordantage s'avère donc favorable à l'adhésion.

La tâche du praticien est donc de créer et de maintenir une surface parfaitement préparée pour recevoir l'adhésif.

1.4.3. La viscosité de l'adhésif

La viscosité n'intervient pas sur l'aptitude au mouillage mais uniquement sur la cinétique d'étalement.

Il apparaît qu'un adhésif fluide mouillera plus rapidement une surface qu'un adhésif de haute viscosité.

1.5. Les différences entre agent de couplage et promoteur d'adhésion [17] [34] [61] [90]

1.5.1. Les agents de couplage

Un polymère pour le collage possède à la fois un ou des groupements polaires réactifs hydrophiles pour créer des liaisons avec le substrat et des segments à caractère hydrophobe avec des sites de polymérisation.

Il n'existe sur le marché que peu de biomatériaux de collage intrinsèquement adhésifs comme les polyalkénoates de verre ou de zinc, le Superbond® ou le Panavia®. Tous les autres matériaux sont sans potentiel adhésif particulier, ils requièrent obligatoirement l'emploi d'agents de couplage.

Un agent de couplage est un produit liquide à température ambiante formé de molécules bi-réactionnelles dont l'une des extrémités présente un groupement réactif spécifique susceptible de se lier soit aux tissus dentaires soit aux biomatériaux et dont l'autre extrémité peut copolymériser avec la résine d'assemblage.

La formule suivante est une simplification de l'organisation de l'agent de couplage :



M : représentation de la terminaison méthacryl

R : représentation de la chaîne d'espacement

X : représentation du groupement actif.

Les silanes utilisés pour améliorer l'adhérence à l'interface céramique-polymère et presque la totalité des oligomères de liaison des systèmes adhésifs dentinaires font partie de cette famille.

1.5.2. Les promoteurs d'adhésion

L'utilisation d'agents de couplage n'est pas toujours suffisante, il faut alors faire subir au substrat un traitement par dépôt ou par infiltration qui va modifier sa chimie de surface; ce traitement est nommé promoteur d'adhésion.

La vitrification des bridges collés par pyrolyse de silicone ou par projection est un promoteur d'adhésion.

Un certain nombre de systèmes adhésifs dentinaires utilise aussi le principe de promoteur d'adhésion en infiltrant la dentine déminéralisée par le mordantage acide avec des molécules favorisant la pénétration des agents de couplage comme par exemple certains sels (FeCl₃ et CaCl₂) qui sont introduits dans le réseau de collagène pour éviter son collapsus et améliorer la pénétration des agents de couplage.

1.6. L'adhésion à l'émail

Dans le cadre des attelles composites, nous procédons à un collage amélaire strict, normalement la dentine ne doit pas être exposée.

Il est toutefois possible d'exposer un îlot de dentine entouré d'émail et le collage ne sera pas perturbé pour autant.

1.6.1. L'historique du collage amélaire [5] [17] [90]

Une surface d'émail non traitée est lisse, sans anfractuosités visibles à l'œil nu et n'est donc pas apte au collage.

BUONOCORE en 1955 a commencé des expérimentations sur les techniques adhésives [22]. Il appliqua de l'acide phosphorique sur l'émail et prouva que la modification de la surface ainsi induite augmentait la rétention de pastilles d'acrylique sur les dents humaines.

Plus tard, d'autres études suggérèrent que la formation de brides de résine à l'interface de l'émail mordancé par l'acide était le mécanisme directeur de l'adhésion à l'émail.

Aujourd'hui, nous savons que l'application d'acide phosphorique concentré à 30 ou 40 % élimine environ 10 micromètres de l'émail superficiel et crée une surface rugueuse après dissolution partielle des prismes sur une longueur de 10 à 20 micromètres.

La concentration d'acide phosphorique (H₃PO₄) la plus efficace a été trouvée proche de 27 % mais en pratique les solutions classiquement utilisées ont une concentration entre 30 et 40 %.

1.6.2. Les différents systèmes adhésifs

Les protocoles de collage sont dépendants de l'adhésif utilisé. De nombreux produits sont disponibles sur le marché et il existe beaucoup de classifications différentes selon l'approche que l'on en fait.

La classification actuelle de VAN MEERBEEK et Coll. est basée sur la gestion de la boue dentinaire.

Historiquement, 4 générations d'adhésifs se sont succédées [61]:

- la première génération ne prend pas en compte le problème de la boue dentinaire
- la deuxième consiste à imprégner la boue dentinaire
- la troisième l'enlève partiellement
- la quatrième la retire complètement et le mordantage total de l'émail et de la dentine se fait en même temps.

Les adhésifs de quatrième génération sont caractérisés par un protocole clinique en trois temps [15] :

- un mordantage acide de l'émail et de la dentine
- l'application d'un primaire
- l'application de la résine adhésive.

Ces systèmes permettent d'obtenir des valeurs d'adhérence supérieures à 20 MPa sur l'émail et de 15 à 20 MPa sur la dentine.

Des évolutions de cette dernière génération d'adhésif sont arrivées pour notamment simplifier le protocole clinique.

Les adhésifs mono-flacons sont apparus avec un flacon renfermant le primaire et la résine adhésive ce qui procure un gain de temps et une moindre gestion de l'humidité de la dentine pour le praticien.

Plus récemment, les systèmes qui dissolvent partiellement la boue dentinaire appelés auto-mordancants sont apparus.

Ces adhésifs sont basés sur l'utilisation de monomères d'acides faibles dont le pH est inférieur à 2. La déminéralisation superficielle et la pénétration du primaire se font simultanément et il n'y a pas d'étape de rinçage après.

La dernière innovation est l'apparition d'adhésifs tout-en-un avec lesquels il n'y a plus qu'une étape dans le protocole et qu'un seul flacon.

Des critiques peuvent être formulées au sujet des dernières innovations d'adhésifs.

Le pouvoir de déminéralisation des monomères d'acide faible dans le système auto-mordancant est un sujet de nombreuses controverses et certains auteurs ont noté des diminutions des valeurs d'adhérence et une étanchéité amélaire moins bonne que celle obtenue avec un mordantage à l'acide phosphorique [15] [17].

Dans une expérimentation clinique en 2002, CIUCCHI et Coll. ont comparé les performances des dernières innovations d'adhésifs [27].

Des praticiens généralistes faisaient des collages sur des dents de bovins et des tests de cisaillement étaient pratiqués dans l'heure d'après et des tests de micro-traction étaient pratiqués l'année d'après.

Les auteurs ont confirmé les bonnes performances des systèmes à composants séparés que ce soit pour les produits à mordantage séparé ou les produits auto-mordancants.

Les résultats obtenus avec les systèmes mono-flacon et celui tout-en-un n'ont pas démontré que la simplification des procédures suffisait à combler la faiblesse de leurs performances.

Nous verrons dans le prochain chapitre que certains auteurs préconisent pour le collage des attelles l'utilisation d'adhésifs de 4^e génération et surtout pas les auto-mordancants et les systèmes tout-en-un.

2. Les attelles composites

2.1. Introduction

Nous définissons dans ce travail l'attelle composite comme un dispositif de contention comprenant une résine composite et un renfort. Nous n'aborderons pas en détail les attelles faisant intervenir un dispositif de coulée qui gardent tout de même leurs indications. L'étude des fibres et des composites ainsi que les protocoles cliniques seront vus en détail. Il est toutefois intéressant de faire un rappel historique de l'évolution des attelles composites dans leur conception et leur élaboration pour comprendre le cheminement intellectuel et technique.

2.2. Evolution dans la conception de l'attelle composite

2.2.1. Les premiers pas

Pendant des années, le meilleur choix technique pour contenir des dents mobiles a été de les réunir par l'intermédiaire de couronnes prothétiques jointives ce qui était très délétère pour les dents indemnes de caries ou de restaurations [84].

Puis les praticiens soucieux d'économiser les tissus dentaires sains ont conçu des systèmes métalliques coulés ne recouvrant pas totalement la couronne dentaire, ces attelles étaient scellées par exemple au niveau des surfaces palatines des incisives maxillaires. Des moyens de rétention supplémentaires étaient obligatoires pour suppléer le manque d'adhérence comme par exemple le système de vis transcoronaires décrit par WATKINSON en 1981 sur le principe de WEISSMAN [91]. Ce système était encore très invasif avec le risque en plus d'atteindre la pulpe par une mauvaise manipulation ou de provoquer des pulpites post-opératoires.

ROCHETTE qui a développé ce système dans les années 70 fut le premier à décrire un système d'attelle métallique perforée [77]. L'attelle était collée sur un émail non préparé et elle montra ses possibilités mais aussi ses limites dues en partie à l'insuffisance du collage.

Aujourd'hui, les attelles coulées métalliques sont largement utilisées dans la stabilisation des dents mobiles mais également après les traitements orthodontiques. Des préparations rétentives à minima sont effectuées sur les dents supports pour assurer une partie de la rétention et la solidité de l'attelle. La contention doit être également compatible avec l'occlusion. Ce sont essentiellement les progrès du collage qui ont pérennisé cette thérapeutique. La préparation des intrados et les nouveaux produits adhésifs ainsi qu'un respect rigoureux des indications et du protocole font des attelles coulées collées une technique de contention efficace.

Le cas clinique suivant est réalisé par le Dr VERNER : une attelle coulée après stabilisation parodontale et traitement orthodontique a été posée de la 13 à la 23. Le collage est effectué au Superbond®, les excès de colle sont éliminés après la prise. Le dispositif orthodontique est déposé après la pose de l'attelle, il stabilise les dents pendant le collage. La petite patte métallique sur la face vestibulaire de la 21 sert à positionner l'attelle correctement, elle est supprimée lors du nettoyage et du polissage.



Figure 14 : Vue palatine d'une attelle coulée au maxillaire après le collage (cas clinique du Dr Verner).

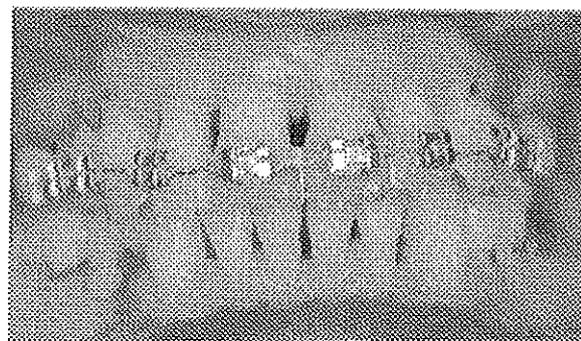


Figure 15 : Vue antérieure de l'attelle coulée après le collage (cas clinique du Dr Verner).

L'utilisation des résines composites fut introduite en dentisterie durant ces 20 dernières années pour les restaurations mais aussi pour la stabilisation des dents mobiles. Le problème résidait dans la faiblesse des capacités mécaniques du matériau et les fractures au niveau de la connexion entre les dents jointes étaient fréquentes ; il fallait trouver un renfort pour améliorer la résistance à la fracture [78].

2.2.2. L'ajout de renforts

Les cliniciens dans leurs investigations ont testé différents renforts noyés dans le composite comme le nylon, la soie, les fibres de polyaramide et des renforts métalliques matérialisés en fils ou sous forme de grilles.

Ces renforts augmentent effectivement la solidité des attelles et réduisent les fractures (par rapport au composite utilisé seul) surtout au niveau des connexions qui représentent la zone de faiblesse de la contention. Ces attelles composites utilisent donc les propriétés des 2 matériaux en présence pour potentialiser les propriétés physiques de l'ensemble.

Les systèmes les plus efficaces utilisant ces renforts sont ceux qui allient le composite et un renfort métallique, 2 approches ont été proposées :

- l'attelle de CERIA-CEROSI dans laquelle le renfort est sous la forme d'un fil métallique
- l'attelle d'ELLMAN dans laquelle le renfort métallique est matérialisé par une grille.

L'attelle de CERIA-CEROSI ou attelle de type A [9] [11] était au départ une alliance amalgame-fil métallique ou résine-fil métallique puis seuls les composites ont été utilisés.

Cette attelle nécessite une préparation dentaire sous la forme d'une gorge au niveau des faces occlusales des prémolaires et des molaires ou sur les faces palatines et linguales du secteur incisivo-canin. Cette tranchée d'environ 1 mm de profondeur doit être réalisée au niveau du tiers occlusal des dents antérieures et avoir une orientation légèrement oblique à l'axe de la dent de manière à assurer une rétention primaire du fil métallique qui s'y loge. Cette tranchée est continue et rectiligne sur toutes les dents contenues et s'arrête au tiers distal de la largeur coronaire des dents terminales de l'attelle.

Le fil métallique est façonné en dehors de la cavité buccale par le praticien puis est logé dans la gouttière passivement où il est stabilisé pour ne pas tourner dans le composite photopolymérisé. Le fil suit le contour de l'arcade afin d'assumer les forces occlusales dans toutes les directions. Ce fil ne doit pas avoir d'action orthodontique qui risquerait de provoquer un décollement ou une fracture de l'attelle. En règle générale, on utilise un fil métallique de 0,1 à 0,3 mm de diamètre que l'on torsade afin d'en augmenter le diamètre global, la solidité de l'attelle et les zones de rétention pour le composite. Plus les dents sont mobiles et plus l'espace d'un diastème ou d'un édentement est large, plus le diamètre du fil augmente. Les fils rigides et les barres préfabriquées sont déconseillés car leur trop grande rigidité risque de provoquer une fracture ou un décollement de l'attelle soumise à des forces occlusales importantes. Des encoches très légères réalisées avec un disque de faible épaisseur sur le fil sont envisageables pour accroître la rétention du fil dans le composite. Le composite recouvre entièrement le renfort métallique et assure la rétention et les propriétés esthétiques de l'attelle.

Les avantages de cette technique sont nombreux :

- un protocole opératoire simple au niveau de la technique et du temps de réalisation, la pose de la digue est fortement conseillée mais il n'y a pas de risque de contamination du fil métallique avec la salive

- un coût peu important par rapport aux attelles coulées et aux attelles utilisant les fibres de verre ou de polyéthylène
- une efficacité pour la stabilisation des dents très mobiles
- la préparation de la seule rainure permet la pose de cette attelle lors d'un recouvrement incisif mandibulaire très important, une attelle coulée est contre-indiquée dans cette situation
- pour certains auteurs, la réparation est simple par rapport à celle d'une attelle coulée ou d'une attelle renforcée par des fibres de verre ou de polyéthylène. Lors d'une fracture de l'attelle de CERIA-CEROSI au niveau d'une connexion, le procédé de BERLINER peut être appliqué. Le praticien dépose le composite en mésial et en distal de la fracture pour appliquer un nouveau renfort métallique joignant les deux dents. Le renfort est ensuite recouvert de la résine qui va adhérer à la résine de la première contention.

Les inconvénients de l'attelle de CERIA-CEROSI sont :

- une préparation dentaire obligatoire pour pouvoir positionner le fil
- un manque de flexibilité par rapport aux attelles renforcées par des fibres de polyéthylène
- une absence de liaison chimique entre le métal et le composite pouvant entraîner des fractures ou des décollements
- un aspect esthétique moindre par rapport aux attelles renforcées par des fibres de verre ou de polyéthylène.

L'attelle de CERIA-CEROSI était considérée au départ comme une contention provisoire, cependant, réalisée dans de bonnes conditions, elle rend beaucoup de services et peut durer plusieurs années.

Le cas clinique suivant réalisé par le Dr VERNER illustre la confection d'une attelle de CERIA-CEROSI au maxillaire. La gorge se situe au niveau du tiers occlusal, ses limites distales sont le tiers distal de la largeur des canines. Le fil torsadé est ensuite posé passivement, une première couche de composite fluide est déposée sur le fil afin de s'immiscer intimement entre les torsades. Une deuxième couche de composite de viscosité moyenne recouvre le tout. Les surfaces palatines après polissage sont planes sans surépaisseur ni surcontour.



Figure 16 : Vue palatine après préparation de la gorge (Cas clinique du Dr Verner).



Figure 17 : Pose du fil métallique dans la gorge (cas clinique du Dr Verner).

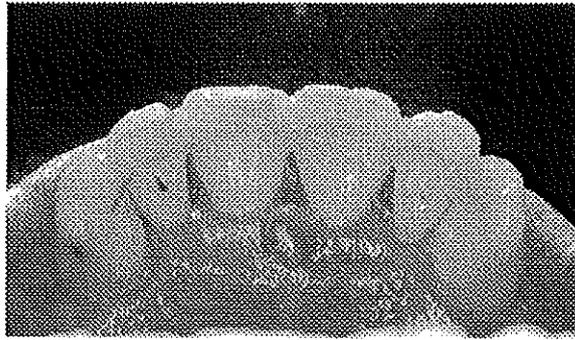


Figure 18 : Vue finale de l'attelle après polissage (cas clinique du Dr Verner).

L'attelle d'ELLMAN [20] [61] est un moyen de contention composée d'une grille métallique avec de nombreuses perforations qui est ensuite recouverte de composite. Il n'y a normalement pas de préparation dentaire à faire, la grille est posée sur les surfaces palatines ou linguales préalablement nettoyées puis le composite maintient la grille en place.

Ce système est transitoire et dure le temps du traitement parodontal. Il est rapide à mettre en œuvre, facilement modifiable et d'un coût modique.

Par contre il présente tous les inconvénients de l'attelle de CERIA-CEROSI avec en plus une épaisseur de résine occasionnant souvent un surcontour, une impossibilité de positionnement en cas de rapports occlusaux défavorables et des fractures fréquentes dans la contention de dents très mobiles.

D'autres types de renfort tels que les fibres de verre ou de polyéthylène vont pouvoir contrecarrer les inconvénients des attelles de CERIA-CEROSI et d'ELLMAN avec surtout leurs propriétés esthétiques et d'adhésion à la résine.

2.3. L'apport des fibres

2.3.1. L'historique de l'utilisation des fibres en dentisterie [41] [42] [43]

Dans les années 60 et 70, les fibres de verre ou de carbone étaient utilisées pour renforcer les prothèses en polyméthacrylate de méthyl.

Dans les années 80, les fibres étaient toujours utilisées comme renfort dans les domaines de l'orthodontie, de la prothèse ou des attelles mais les résultats étaient mitigés dus aux faibles propriétés mécaniques des fibres et de leur manipulation clinique difficile. Le problème résidait surtout dans l'incorporation des fibres dans la matrice résineuse qui stagnait autour de 15 % avec une méthode manuelle et aussi de la faible mouillabilité des fibres avec la résine.

C'est pourquoi à la fin des années 80, des recherches étaient entreprises sur la pré-imprégnation des fibres et 2 voies d'études furent explorées :

- une utilisation par le praticien de composite fluide dans une pré-imprégnation manuelle
- une voie industrielle où les fibres sont imprégnées à l'usine.

Des recherches concernaient également la matrice résineuse et des essais furent tentés avec le polycarbonate renforcé avec des faisceaux de fibres de verre dans le but de confectionner des bridges et des attelles. Bien que cet ensemble polycarbonate et fibres de verre démontra une grande solidité et d'autres excellentes propriétés mécaniques, il présenta de nombreux inconvénients avec une manipulation difficile, un aspect opaque et une faible capacité de collage à l'émail et à d'autres matériaux résines composites.

D'autres formules de composites furent à l'étude et la découverte d'une matrice bis phénol glycidyl méthacrylate (Bis-GMA) fit recette. Elle démontrait d'excellentes propriétés mécaniques mais avec une manipulation aisée et un aspect esthétique largement supérieur.

Une formule efficace d'un composite renforcé par des fibres était trouvée.

2.3.2. Les différentes fibres

Les fibres utilisables en dentisterie sont caractérisées en 3 points :

- le type de matériau
- l'orientation des fibres
- le type d'imprégnation.

Le tableau suivant est une liste non exhaustive des fibres utilisées dans les attelles de contention, certaines de ces fibres sont pré-imprégnées industriellement, elles prennent alors le nom de composite fibré (Fibrekor®, Vectris®, Splint-It®, Construct®).

Les composites fibrés sont employés en synergie avec un composite de 1^{ère} ou de 2^{ème} génération dans la confection des attelles.

	Imprégnation	Compagnie	Matériaux	Orientation	Forme commerciale
Fibrekor®	industrielle	Jeneric Pentron	Verre	unidirectionnelle	3-6 mm largeur 0,3 mm épaisseur
Vectris® Pontic	industrielle	Ivoclar	Verre	unidirectionnelle	Poutre diamètre 2 mm
Vectris® Frame, Single	industrielle	Ivoclar	Verre	tissée	Epaisseur 0,3 à 0,5 mm
Splint-It®	industrielle	Jeneric Pentron	Verre	unidirectionnelle	3 mm largeur
Splint-It®	industrielle	Jeneric Pentron	Verre	tissée	2 mm largeur
Splint-It®	industrielle	Jeneric Pentron	polyéthylène	tissée	
Construct®	industrielle	Kerr	polyéthylène	tissée	
Connect®	manuelle	Kerr	polyéthylène	tressée	Ruban 1-2-3 mm largeur
DVA Fibers®	manuelle	Dental Dentures	polyéthylène	unidirectionnelle	
Fiber-splint®	manuelle	Inter dental Distributors	kevlar	tissée	
Fibreflex®	manuelle	Biocomp	verre	unidirectionnelle	
GlasSpan®	manuelle	GlasSpan	verre	tressée	4 mm largeur
Ribbon®	manuelle	Ribbon	polyéthylène	tissée	1-2-3-4-9 mm largeur
Biosplint®	manuelle		polyéthylène	tressée	Longueur 5 cm Largeur 2,5 mm

Tableau 1 : Liste des principales fibres utilisées pour la confection des attelles composites [41] [42][58] [71] [84].

2.3.3. L'orientation des fibres

L'orientation des fibres peut être unidirectionnelle ou multidirectionnelle. Les fibres multidirectionnelles peuvent être tissées ou tressées.

Les propriétés mécaniques des fibres dépendent en partie de leur orientation.

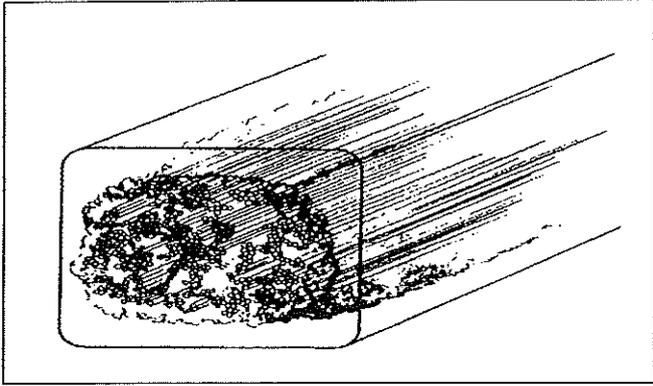


Figure 19 : Schéma de fibres unidirectionnelles.

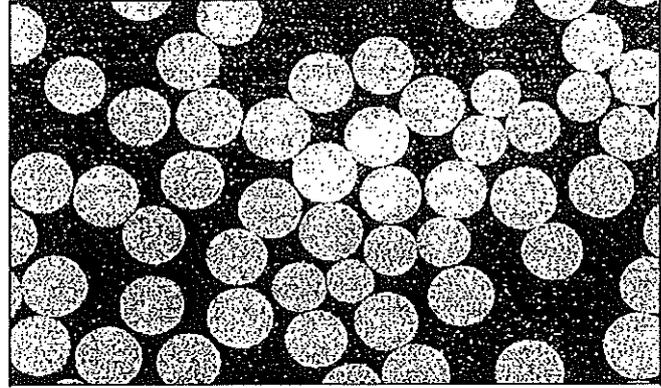


Figure 20 : Coupe de fibres unidirectionnelles vue au microscope électronique (Fibrekor®).

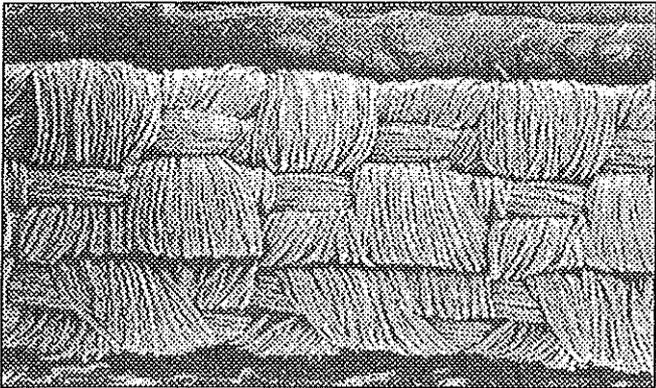


Figure 21 : Fibres de polyéthylène tissées vues en microscopie électronique (Ribbond®).

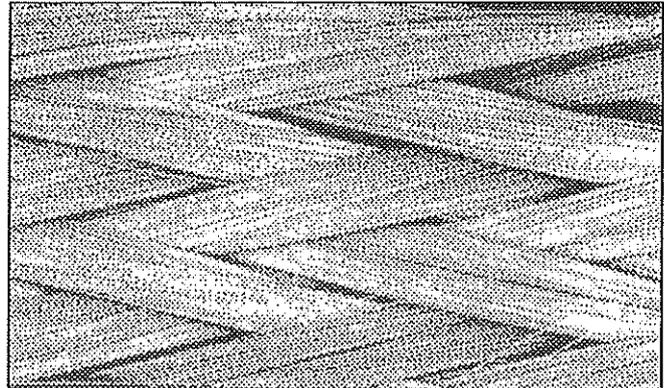


Figure 22 : Fibres de verre tressées vues en microscopie électronique (GlasSpan®).

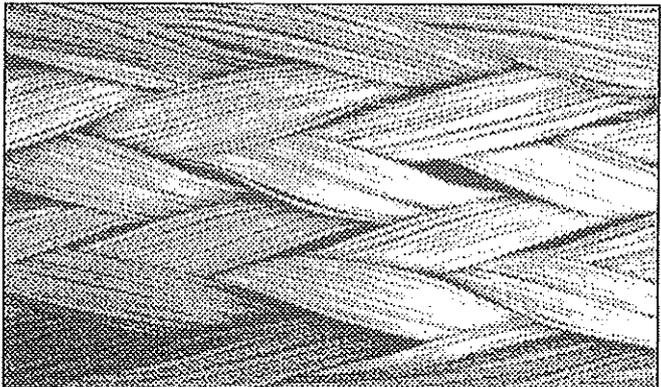


Figure 23 : Fibres de polyéthylène tressées vues en microscopie électronique (Connect®).

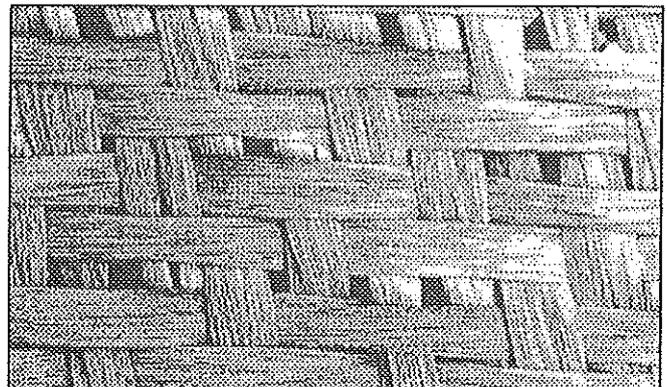


Figure 24 : Fibres de verre tissées vues en microscopie électronique (Vectris® Frame, Vectris® Single).

Le système du composite fibré a été conçu pour accepter les contraintes et empêcher les microfissures de se propager, ce sont donc les fibres qui confortent les propriétés mécaniques de l'ensemble.

Ces composites fibrés sont dépendants vis-à-vis de la géométrie des fibres et en particulier de leur orientation. Cette propriété appelée anisotropie leur permet de se comporter différemment selon la direction des forces appliquées et donc permet une meilleure absorption des contraintes considérées [2].

Il est difficile de comparer les performances mécaniques des différentes orientations des fibres expérimentalement au laboratoire car les contraintes au niveau de la cavité buccale associent trop de variables différentes.

Il a été démontré cependant que les fibres orientées de façon unidirectionnelle montrent de meilleures propriétés mécaniques quand elles sont sollicitées selon leur orientation. Les tests de laboratoire notamment le test de charge sur 3 points n'indique en rien le potentiel de résistance de ces fibres quand elles sont sollicitées dans d'autres directions.

Elles sont conçues pour dissiper préférentiellement les forces exercées longitudinalement, néanmoins, leur utilisation unique dans les systèmes de contention demeure limitée [29] [78].

En effet, mécaniquement, cela revient à utiliser un fil métallique comme dans l'attelle de CERIA-CEROSI car le fil métallique dissipe surtout les contraintes mécaniques appliquées selon son axe. L'avantage se tourne tout de même en faveur de l'utilisation de la fibre unidirectionnelle qui reste plus esthétique et adhère chimiquement au composite de la contention. Les auteurs préconisent dans les situations cliniques de forte mobilité d'utiliser les fibres unidirectionnelles associées aux fibres multidirectionnelles. Le système Targis® Vectris® suit ce précepte, les fibres de verre unidirectionnelles Vectris® Pontic sont utilisées en synergie avec les fibres de verre multidirectionnelles Vectris® Frame.

Le composite fibré n'est pas un matériau homogène et les contraintes mécaniques s'appliquent à la fois sur le composite et sur les fibres [78]. Quand une charge trop importante est appliquée longitudinalement, 2 modes possibles de fracture sont observés :

- une fracture des fibres par propagation de l'onde entre la matrice résineuse et les fibres
- une fracture par croissance d'une microfissure.

La formation de la première fissure est suivie par d'autres fissures parallèles entre elles et à la première fissure et perpendiculaires à la direction des fibres orientées unidirectionnellement. La fissure se propage jusqu'à la rencontre de la fibre où elle entreprend alors de rompre la liaison fibre-composite. Cette propagation consomme beaucoup d'énergie car à chaque rencontre d'une nouvelle fibre, l'onde se dissipe et change de direction. C'est seulement si le niveau d'énergie est suffisant que le matériau se fracture.

Avec les fibres tressées ou tissées qui présentent donc une trame, quand l'onde rencontre la fibre elle se dissipe et change de direction en se propageant le long de l'autre fibre trouvée à l'intersection, ainsi l'énergie totale de l'onde baisse pour s'annuler et il n'y a pas de fracture (quand bien sûr la contrainte exercée n'est pas trop forte). Il y a également moins de perte de liaison entre la fibre et le composite avec les fibres orientées de façon multidirectionnelle [75] [78] [84].

Le choix du type de fibre dépend de toute façon de l'opérateur et les 2 types sont manipulables aisément.

Certains auteurs recommandent l'utilisation des fibres multidirectionnelles pour la contention notamment pour les situations cliniques où les dents sont en rotation ou malpositionnées [83].

Quand la contention est en place, il faut s'attendre obligatoirement à des contraintes mécaniques et à l'apparition de microfissures. En effet, les dents ne sont pas inertes et, par l'intermédiaire du ligament, la mobilité physiologique est retransmise au système de contention. De ce fait les fibres multidirectionnelles qui dissipent les contraintes sont utilisées préférentiellement [78].

Le composite fibré n'assure pas à lui seul la contention, il est associé avec un autre composite qui le recouvre entièrement et assure sa protection et les propriétés esthétiques. Il y a une adhésion chimique entre les 2 entités de l'attelle composite et de ce fait elles forment un ensemble indissociable.

2.3.4. Le traitement des fibres

Les fibres peuvent subir de nombreux traitements pré-cliniques pour améliorer leurs propriétés intrinsèques, nous en présentons 3.

2.3.4.1. La pré-imprégnation industrielle des fibres de verre

Dans la confection de l'attelle composite, il faut que la fibre et le composite constituent un ensemble cohérent avec une intime relation au niveau de l'adhésion, c'est pourquoi il faut imprégner la fibre avec la résine sur toute sa surface et son volume. Cette imprégnation peut se faire au fauteuil, chez le prothésiste ou directement à l'usine qui a fabriqué la fibre.

Au début de l'utilisation des composites renforcés avec des fibres (FRC=fiber reinforced composite), les praticiens devaient faire face à 3 problèmes délicats [42] :

- la basse teneur de ces matériaux en fibres
- l'insuffisance de la mouillabilité des fibres
- la difficulté de leur manipulation.

Le développement de la pré-imprégnation industrielle est venu résoudre ces problèmes pour la fibre de verre [29].

Le rôle de la matrice d'imprégnation est de conserver la disposition géométrique du renfort et de transmettre aux fibres les sollicitations auxquelles est soumis le matériau.

L'optimisation des caractéristiques du composite fibré réside dans la parfaite adhérence entre les constituants. Du fait de sa structure multi-filamentaire, il est très difficile de mouiller à cœur la fibre de verre. Si les fibres sont imprégnées en dehors des conditions industrielles précises et contrôlées, le matériau final peut présenter des défauts incompatibles avec une utilisation en dentisterie.

L'examen en microscopie électronique à balayage d'un matériau composite imprégné manuellement montre des fibres partiellement mouillées, des zones de vide au sein du matériau et un défaut d'accrochage de la résine sur la fibre.

L'imprégnation doit donc être réalisée dans des conditions de température et de viscosité très précises.

Les fibres de verres au contraire des fibres de polyéthylène doivent être protégées de l'environnement pour éviter d'être polluées. En effet, elles sont rapidement dégradées par l'humidité et doivent donc être protégées par une imprégnation industrielle [78].

La pré-imprégnation économise également une étape clinique au praticien qui peut alors se concentrer sur la partie technique et surtout l'asepsie.

Au niveau des performances mécaniques, ces fibres de verre pré-imprégnées démontrent un très bon comportement avec un haut module de flexibilité (jusqu'à 10 fois celui de fibres tissées imprégnées manuellement) et une résistance à la pression 2 à 3 fois plus importante que ces dernières [41] [43].

3 composites renforcés à la fibre de verre pré-imprégnée industriellement sont apparus sur le marché récemment, il s'agit des composites fibrés Vectris® [7] [24] [51] [53], Fibrekor® [64] et Splint-It® [64]. Ce ne sont pas les seuls mais ils sont les plus connus et ils ont fait l'objet de nombreuses parutions.

Chaque système présente ses propres caractéristiques et des moyens différents de mise en œuvre au niveau des étapes de fabrication industrielle.

Il existe également des fibres de polyéthylène qui subissent une pré-imprégnation industrielle, ce sont les fibres Construct®. Elles permettent de limiter les pertes de résistance du matériau liées à une imprégnation manuelle [30].

2.3.4.2. L'apport du traitement au plasma des fibres de polyéthylène

Le ruban de fibre de polyéthylène Ribbond® ne peut pas être entièrement bien mouillé et imprégné par la résine tel quel. Un traitement au gaz plasma transforme cette fibre en la convertissant d'un matériau hydrophobe en un matériau hydrophile pour une meilleure imprégnation par la résine [51] [78].

Ce gaz partiellement ionisé contient des ions, des électrons et d'autres éléments à des niveaux d'énergie différents. Il agit par des processus d'inhibition et d'activation de liaisons chimiques. L'inhibition est un processus de mordantage et l'activation est démontrée par la présence de groupements fonctionnels O-C=O à la surface des fibres.

L'étude par MILLER et SCHWARTZ en 1997 de ce phénomène a posé les conclusions suivantes [78] :

- le traitement par le plasma augmente la mouillabilité des fibres
- il y a une augmentation des groupes fonctionnels O-C=O à la surface des fibres ce qui va créer une liaison chimique forte entre la résine et la fibre.

Ainsi ce traitement au plasma augmente :

- les propriétés intrinsèques de la fibre
- l'adhésion entre la résine et la fibre
- la résistance aux contraintes et aux microfissures de la fibre.

Dans une expérimentation au laboratoire en 1996, VAN RAMOS et CHRISTENSEN ont montré que le traitement au plasma de la fibre de polyéthylène augmentait sa résistance à la fracture [74].

Des barres en polyméthacrylate de méthyl renforcées par des fibres de polyéthylène traitées ou non au plasma étaient soumises à une pression croissante.

Ils ont observé une augmentation de la résistance à la fracture qui passe de 9,81 MPa pour le polyéthylène non traité à 12,56 MPa pour le polyéthylène traité. De plus, au niveau du protocole clinique en bouche, ils ont mis l'accent sur le risque de contamination lors de

l'imprégnation manuelle et ont montré la difficulté voire l'impossibilité d'effectuer des réparations sur ce matériau en cas de fracture.

2.3.4.3. Le traitement au dioxyde de carbone

Les fibres de polyéthylène peuvent subir un autre traitement, c'est le cas des fibres Biosplint® [58] [71].

Ces fibres de polyéthylène téréphtalate tissées subissent un traitement de stérilisation post fabrication spécifique. Cette méthode utilise la technique des fluides supercritiques.

Ces fluides supercritiques sont définis comme des gaz placés dans des conditions de température et de pression telles que leurs propriétés sont intermédiaires entre celles des gaz et des liquides. Ces fluides sont capables de diffuser dans des solides micro-poreux sans aucun problème de mouillabilité et avec un pouvoir solvant élevé que l'on peut moduler en faisant varier la pression.

Le dioxyde de carbone (CO₂) a été choisi car il présente plusieurs propriétés intéressantes pour cette utilisation :

- sa température critique est basse (31°C)
- son pouvoir solvant est excellent en particulier pour les lipides
- c'est un produit naturel sans toxicité.

Le CO₂ à l'état supercritique permet de garantir une élimination parfaite de toute pollution pouvant résulter du processus de fabrication ainsi la liaison résine-fibre sera de meilleure qualité.

2.3.5. Les propriétés physiques des fibres

Les fibres utilisées pour renforcer les composites dans le cadre des attelles composites doivent présenter de nombreuses caractéristiques afin d'être efficaces et pérennes [42] [78].

Au niveau des propriétés mécaniques, 2 notions sont particulièrement importantes, ce sont la limite d'élasticité et la charge de rupture.

Les fibres doivent supporter une charge importante avec une distorsion minimale.

C'est classiquement cette limite élastique dans les protocoles de laboratoire qui indique la résistance du matériau et son futur succès clinique.

La charge de rupture quant à elle définit la quantité de contraintes ayant entraîné des dommages avec lesquels la fibre continue d'être efficace en situation clinique. Plus cette charge de rupture est élevée, plus la fibre est solide.

La notion d'anisotropie que nous avons vu dans le chapitre 2.3.3 explique le comportement mécanique du composite fibré.

D'autres caractéristiques physiques doivent également être vues :

- une absorption d'eau minimale
- des propriétés optiques qui font que la fibre doit être translucide et pouvoir être entièrement dissimulée sous une faible épaisseur de composite
- une biocompatibilité et une absence de toxicité
- l'aptitude au collage et l'adhésion à la résine.

Enfin, la manipulation de la fibre se doit d'être aisée et la fibre doit pouvoir être conformée facilement en bouche ou sur une empreinte en plâtre dans les cas de technique indirecte.

Le tableau suivant montre les modules d'élasticité et les résistances à la traction des fibres les plus employées [42].

	matériau	Module d'élasticité (GPa)	Résistance à la traction (MPa)
Fibrekor®	verre	28,3	471-539
Vectris® Pontic	verre	28,9	516-614
Connect®	polyéthylène	8,3	50-222
GlasSpan®	verre	13,9	266-321
Ribbon®	polyéthylène	3,9	56-206
Splint-It® tissé	polyéthylène	9,2	170-220
Splint-It® unidirectionnel	polyéthylène	26,3	469-617

Tableau 2 : Modules d'élasticité et résistances à la traction des fibres usuelles.

De nombreux articles comparent les performances des fibres entre elles selon les critères choisis par l'auteur, ce sont des expérimentations de laboratoire ou des comparaisons cliniques, nous en citons quelques unes.

Du fait des orientations différentes des fibres, le mode de fracture est différent. Un test en laboratoire a été effectué sur des barres de composite renforcées par des fibres qui sont soumises à une contrainte [78].

Pour les fibres de verre unidirectionnelles (Splint-It®), au-delà d'une certaine contrainte, la fibre casse transversalement et ne se divise pas dans sa longueur. Pour les fibres de verre tissées (GlasSpan®) la fracture est moins nette. Pour les fibres de polyéthylène tissées (Ribbon®), une courbure accentuée est observée plutôt qu'une fracture.

L'application clinique directe de cette expérience est un moindre risque pour le patient de se blesser ou d'avaler des résidus en cas de fracture de l'attelle renforcée par les fibres Ribbon®.

Pour COZLIN et Coll. [30], la résistance à la fracture des systèmes fibrés en polyéthylène est légèrement inférieure aux systèmes en fibre de verre tels que le système Targis®/Vectris®.

La résistance au décollement est une variable intéressante en terme de longévité de l'adhésion.

MEIERS et Coll. ont procédé en 2003 à une étude au laboratoire sur la résistance au décollement. Ils ont comparé les systèmes avec fibres de verre pré-imprégnées (Splint-It® unidirectionnel et tissé) et les systèmes avec fibres de polyéthylène non pré-imprégnées (Connect® et Ribbond®).

Les systèmes sont mis en place sur des dents bovines et sont soumis à des forces d'arrachement, un test témoin est un composite non renforcé par des fibres.

Pour ces auteurs, la fibre Connect® a une meilleure résistance à l'arrachement que les autres. Par contre les 3 autres systèmes ne montrent pas de différences significatives entre eux ni vis-à-vis du composite non renforcé.

L'adhérence de la fibre Connect® au composite est meilleure et l'usage de fibres n'améliore pas l'adhérence sur les dents bovines.

Dans une autre étude clinique [78], les auteurs ont comparé l'apport des fibres dans les systèmes de contention.

Pour eux, toutes les fibres augmentent la solidité et la longévité des systèmes et il n'y a pas beaucoup de différences entre les différentes fibres.

Toutefois, ils se sont intéressés davantage à la fibre Ribbond® et elle est pour eux la plus facile d'utilisation et la plus maniable.

Enfin, les auteurs ne sont pas toujours d'accord et les informations peuvent être contradictoires.

Pour COZLIN et Coll., l'avantage de la fibre de polyéthylène réside dans son utilisation directe en bouche du fait de son absence de toxicité alors que les fibres de verre sont à manier avec précaution en évitant tout contact avec la peau ou les muqueuses car elles peuvent provoquer des irritations cutanées, gingivales et être toxiques pour les voies respiratoires en cas d'inhalation.

Au contraire, pour CLUNET-COSTE [29], le choix des fibres de verre est non dangereux pour la santé. Pour cet auteur, elles ne peuvent pas former de particules respirables et nous l'avons vu ne cassent pas longitudinalement donc pas de risque de délaminage. Il recommande cependant quelques précautions d'usage comme le port d'un masque et de lunettes pour leur manipulation.

Il faut interpréter avec discernement ces résultats comparatifs car les conditions d'expérimentations diffèrent à chaque fois ainsi que la préparation des systèmes.

2.4. L'apport des composites de laboratoire

2.4.1. Présentation des composites

Les composites sont la deuxième entité de l'attelle composite, ce sont eux qui maintiennent les fibres en place et assurent l'aspect esthétique de la construction.

Les composites ont connu beaucoup d'évolutions durant ces dernières années, les composites de laboratoire dits de deuxième génération sont venus combler les lacunes des composites utilisables au fauteuil.

Cette dernière génération est destinée aux reconstitutions indirectes telles que les inlays, les couronnes et les attelles avec l'association des fibres, leur emploi est donc complémentaire aux composites utilisables au fauteuil.

Les composites de 1^{ère} génération [88] prévus pour des reconstitutions directes esthétiques sont essentiellement des résines micro-chargées et malgré leurs avantages certains par rapport à l'amalgame, ils présentent des propriétés mécaniques moyennes avec un taux de fracture élevé en raison de :

- une résistance à la flexion trop faible
- un faible module d'élasticité (environ de 2 à 3 GPa)
- une médiocre résistance à l'abrasion résultant d'un faible pourcentage de charges minérales et également de leur taille et de leur forme.

Les composites de 2^{ème} génération sont des nouveaux polymères avec une répartition plus uniforme des particules de charge, une plus grande résistance aux contraintes et une polymérisation sous une lumière intense, sous vide et à la chaleur. Tous ces facteurs ont amélioré leur résistance à l'abrasion et leur élasticité, qui, à leur tour, ont provoqué une meilleure résistance aux chocs et à la fracture [41].

Leurs propriétés générales sont [88] :

- une résistance à la flexion comprise entre 110 et 160 MPa
- un module d'élasticité compris entre 8 et 15 GPa
- un pourcentage de charges minérales de 2/3 en volume
- une moindre rétraction lors de la polymérisation
- une abrasion proche de celle de l'émail.

Les atouts supplémentaires de ces composites sont le pourcentage élevé de charges minérales qui les rendent beaucoup plus résistants et proches de la céramique au niveau esthétique mais également moins fragiles, ainsi que l'utilisation de la thermopolymérisation.

Tous ces composites sont polymérisés dans un four spécifique du fabricant entre 80 et 150 °C et à l'abri de l'oxygène ce qui permet d'atteindre des taux de polymérisation proches de 98 %. Un autre avantage est de s'affranchir du retrait de polymérisation et donc de ses conséquences [35].

Beaucoup de nouveaux composites sont apparus mais nous nous intéresserons plus particulièrement à 3 d'entre eux qui, associés avec leurs fibres permettent la confection d'attelles en méthode indirecte : ce sont le composite Targis® avec la fibre de verre Vectris®, le composite Belle Glass HP® avec la fibre de polyéthylène Connect® et le composite Conquest Sculpture® avec la Fibre de verre Fibrekor®.

2.4.2. Les différences entre les composites de 2^{ème} génération

2.4.2.1. Les valeurs mécaniques

	Résistance à la flexion (MPa)	Résistance à la compression (MPa)	Module d'élasticité (GPa)	Dureté Vickers (S.I)	Abrasion (µm/an)	Rétraction	Volume de charges
Belle Glass HP® (Kerr)	147	413	13,1	77	1,2	2 %	67 %
Conquest Sculpture® (Symphyse)	155	447	15	77,5	0,9	0,34 %	68 %
Targis® (Ivoclar)	160	435	12	77,5	10		68 %
émail		265-400	82	340	8		
dentine		297-310	9-18	64			

Tableau 3 : Propriétés mécaniques des composites de laboratoire utilisés dans les attelles en méthode indirecte [23] [30] [40] [45].

2.4.2.2. Descriptif

Le système Belle Glass HP® et la fibre Connect® [30] [40] [56]

Ce composite microhybride est constitué de différentes matrices résineuses au sein desquelles sont intégrées entre 74 et 85 % en poids de particules de verre silanisé.

Le procédé de polymérisation implique des photopolymérisations successives à chaque étape de stratification suivies d'une post-polymérisation à température élevée (140 °C) sous pression d'azote (4 à 5 bars). Le haut degré de polymérisation (environ 98 %) implique peu de radicaux libres accessibles à la surface donc les sites d'accrochage chimique pour la résine de collage sont en nombre limité.

Un traitement de surface de l'intrados de l'élément fabriqué est nécessaire avant le collage par sablage et silanisation, le silane étant un promoteur d'adhésion au niveau des

particules de verre du composite. Le traitement par l'acide fluorhydrique qui n'attaque que les charges contenues dans la résine n'est pas préconisé par le fabricant.

Les bandes de polyéthylène de haut poids moléculaire renforcent le composite pour la contention. Le fabricant propose un coffret avec le composite et la bande Connect® qui est imprégnée avec la résine de basse viscosité au laboratoire de prothèse. Des ciseaux spéciaux pour couper la bande et ne pas l'effilocheur sont fournis dans le kit.

Il faut préciser que l'utilisation d'une autre fibre comme la fibre pré-imprégnée Construct® est possible ou encore l'utilisation de la fibre Connect® en méthode directe associée à un autre composite.

Le système Conquest Sculpture® et la fibre Fibrekor® [41] [45] [64]

Ce composite associe 68 % en volume de charges de céramique vitreuse (bore, silice et baryum) dans une résine à base de polycarbonate diméthacrylate.

La polymérisation est double, la première est obtenue par l'utilisation de 2 ampoules halogène de 150 W pendant la phase de modelage et la deuxième, la post-polymérisation achève la conversion des monomères et la thermocristallisation. Ces procédés assurent la très faible toxicité du composite et ses qualités mécaniques.

Le fabricant associe ce composite avec le composite fibré Fibrekor® ou alors la fibre de verre Splint-It® qu'il fabrique également. L'utilisation d'une paire de ciseau en téflon fournie dans le kit permet de couper ces fibres de verre sans les effilocheur.

Le système Targis® avec la fibre Vectris® [23] [24] [26] [28] [50] [52]

Ce composite est constitué de polymères comportant des charges minérales appelés céromers. Les charges minérales, des dioxydes de silicium et de baryum (68 % en volume) assurent surtout la diffusion de la lumière et l'aspect de surface. Elles sont silanisées et liées entre elles par une matrice Bis-GMA qui donne au matériau ses propriétés visco-élastiques et assure la dispersion des contraintes.

Le four de cuisson assurant la polymérisation est polyvalent associant photo et thermopolymérisation. L'élévation de la chaleur jusqu'à 95 °C va faire évoluer la structure cristalline selon un procédé de nucléation optimisant ainsi la structure du matériau.

Les fibres Vectris® pré-imprégnées apportent le renfort dans les attelles composites.

Les préformes Vectris® Frame (fibres de verre tissées matérialisées sous la forme d'un rectangle qui se positionne sur les dents pendant le thermoformage) et Vectris® Pontic (fibres de verre unidirectionnelles matérialisées sous la forme d'une poutre à section ronde) sont utilisables pour la contention contrairement à Vectris® Single (fibres de verre tissées matérialisées sous la forme d'un disque pour le renfort de couronnes unitaires).

Les auteurs utilisent les 2 en synergie en installant Vectris® Pontic dans une gorge recouverte par Vectris® Frame [3] [72] ou Vectris® Frame seul dans une contention sans préparation préalable au niveau des incisives mandibulaires [2]. Cela dépend bien sûr des sollicitations mécaniques et de la nécessité ou non de faire des préparations.

2.5. Les protocoles cliniques

Où met-on l'attelle composite ?

Pour RUDO et KARBHARI [78], le principal risque concernant l'attelle est le risque de décollement, ils conseillent de mettre l'attelle du côté le plus extensible des arcades dentaires donc du côté vestibulaire au maxillaire et du côté lingual à la mandibule.

Pour d'autres auteurs, la raison du placement vestibulaire de l'attelle au maxillaire est simplement de ne pas interférer dans l'occlusion [42] [84].

En pratique, les attelles au maxillaire sont quasiment toujours posées du côté palatin pour des raisons esthétiques et en faisant des préparations dentaires si besoin est.

HEINZ [47] pose l'attelle à la mandibule dans une rainure incisive ce qui impose une préparation assez importante pour ne pas gêner l'occlusion.

Le choix de la technique : directe ou indirecte ?

Dans la technique directe, le praticien fait tout au fauteuil en une seule séance alors que la technique indirecte impose une étape de laboratoire.

La technique directe est privilégiée pour des attelles de petite étendue, pour des zones facilement accessibles [75] et pour des contentions semi-provisoires [58] [71]. Elle répond également aux situations d'urgence pour des expulsions spontanées de dents ou des traumatismes.

La technique indirecte est souvent utilisée pour des situations plus compliquées c'est à dire quand l'attelle est de grande étendue, quand l'accès est difficile et quand une malposition dentaire fait que le positionnement et l'adaptation manuelle des fibres est trop difficile [75].

Les finances du patient rentrent aussi en compte car l'attelle confectionnée au laboratoire est nettement plus onéreuse.

Le choix de la fibre utilisée [42]

Il faut déjà choisir entre les fibres de nature de différente, les fibres de verre et de polyéthylène sont quasiment toujours utilisées.

Le choix de la fibre de verre impose presque toujours une méthode indirecte du fait de la relative toxicité du matériau en cas d'inhalation de particules lors de la manipulation ou du fraisage.

La fibre de polyéthylène se manipule facilement et s'utilise le plus souvent en méthode directe.

C'est l'orientation des fibres qui détermine surtout leur utilisation.

Les fibres tissées ou tressées sont moins techniques et plus facile à manipuler car elles ont moins de mémoire de forme que les fibres unidirectionnelles, elles s'adressent particulièrement aux dents en malposition.

Les fibres unidirectionnelles sont plus solides et rigides, elles s'adaptent parfaitement aux situations occlusales contrariées.

Les préparations dentaires

Le choix des attelles composites s'applique au concept de la dentisterie adhésive où l'économie tissulaire est la règle, des situations exigent tout de même des préparations dentaires au seul niveau amélaire le plus souvent.

Pour certains auteurs, la seule situation qui impose une préparation dentaire est la présence d'une interférence occlusale ce qui se retrouve fréquemment au maxillaire quand le choix du placement de l'attelle se fait du côté palatin [42].

Des préparations cingulaires peuvent être effectuées à la mandibule dans une méthode indirecte pour un placement plus facile de l'attelle [75]. Le positionnement des fibres de polyéthylène dans une méthode directe est également plus aisé dans une gorge réalisée au préalable [84].

La préparation des dents au collage

Les dents devront être au préalable propres et saines, le détartrage ayant été fait.

L'utilisation de pâte fluorée faiblement abrasive pour le nettoyage des dents avant le collage est prohibée, elle risque en effet d'entraver l'adhésion, il faut s'orienter vers une pâte non fluorée [84].

Le système Tubulicid® nettoie en profondeur les dents et s'adresse en priorité à la dentine quand celle-ci va être concernée par le collage, il agit contre l'effondrement des réseaux de collagène qui perturbe fortement le collage [72].

Le sablage des dents est efficace pour attaquer la surface amélaire mais il faut mettre la digue avant et avoir un bon système d'aspiration [72].

Enfin, l'étape du mordantage acide est primordiale, les gels d'acide phosphorique (concentration entre 32 et 37 %) de couleur sont préférés pour une bonne visualisation de l'application du produit dans le cadre des adhésifs de 4^{ème} génération. Leur durée d'action est de 30 secondes et le rinçage doit avoir la même durée sous peine de laisser des résidus d'acide ou des débris dentaires [17].

La préparation de l'attelle au collage

Dans le cadre des attelles réalisées en méthode indirecte, des traitements des intrados doivent permettre d'améliorer l'adhésion. Comme nous l'avons vu dans le chapitre 2.4.2.2, les composites de laboratoire choisis pour la confection des attelles ont un taux de polymérisation atteignant 98 % donc il faut trouver de la rétention d'une autre façon.

Le sablage de l'intrados et l'application d'acide fluorhydrique pendant 5 minutes sont les méthodes habituelles [35].

Un traitement par air abrasion peut cependant remplacer le sablage dans cette séquence de traitements [68].

D'autres méthodes existent comme la silanisation pendant 60 secondes (Monobond S®) [72] ou l'emploi d'alumine universel de 50 micromètres [30].

Le choix de l'adhésif

Les choix se portent sur les adhésifs de 4^{ème} ou de 5^{ème} génération de façon indifférente en règle générale.

Les adhésifs de 4^{ème} génération font l'affaire quand les surfaces à traiter sont uniquement amélares et ne nécessitent pas de primaires [30].

Avec les fibres Ribbond®, les auteurs proscrirent les adhésifs de 5^{ème} génération car ils contiennent l'adhésif, le primaire et des solvants organiques qui nuisent selon eux à l'imprégnation de la résine dans les fibres [84].

Les colles orthodontiques sont parfois choisies (Heliosit®) pour une adhésion durable et peuvent être même associées aux fibres de polyéthylène [71].

Il faut toujours mettre la digue pour assurer une asepsie parfaite en évitant de mettre les clamps sur les dents à coller. Des fils en caoutchouc ou des fils interdentaires aident à maintenir la digue en place dans les secteurs antérieurs. Il faudra couper la digue pour l'ôter une fois l'attelle posée.

Le choix du composite de collage

Pour les attelles réalisées au fauteuil, les composites de viscosité différente se succèdent.

Souvent le composite fluide est mis en premier après l'adhésif puis la fibre est posée et recouverte de composite moins visqueux et plus résistant aux contraintes.

Pour les attelles indirectes, le protocole est différent. Le composite est posé puis l'attelle est positionnée et la polymérisation se fait. Le composite Dual est privilégié, la polymérisation est en effet double c'est à dire à la fois chémo-polymérisable et photo-polymérisable ce qui donne plus de temps à l'opérateur et le rassure en ce qui concerne la qualité de la polymérisation. Cependant, les attelles sont souvent fines et translucides et la photo-polymérisation à travers ces attelles est efficace donc l'emploi de composites uniquement photo-polymérisables ne pose pas de problèmes [30].

Les points importants du protocole

- Le blocage des dents pendant la manipulation

Si la contention est réalisée après stabilisation orthodontique, les dents sont maintenues entre elles par le système de brackets pendant les étapes du traitement [2] [3].

L'opérateur peut aussi solidariser provisoirement les dents entre elles avec du composite interdentaire sans gêner l'élaboration de l'attelle [72].

L'utilisation d'une clé en silicone moulée sur les surfaces vestibulaires dentaires peut être utile dans toutes les étapes du traitement [42].

Les résines autopolymérisables utilisées pour la fabrication des prothèses provisoires sont également utilisables pour stabiliser les dents. Le produit une fois mélangé est appliqué sur les faces vestibulaires des dents, il faut faire attention à ne pas passer les zones de contre-dépouille. Dès le début de la prise du matériau (la température du matériau augmente), il faut le retirer de sa position puis le remettre plusieurs fois de suite jusqu'à la prise totale pour pouvoir l'enlever à la fin de la réaction de polymérisation..

- Le comblement des contre-dépouilles

Les contres dépouilles des secteurs postérieurs gênent parfois pendant la prise d'empreinte au moment de la désinsertion du porte-empreinte, il est possible de les combler en y insérant un matériau que l'on enlèvera tout de suite après comme de la cire molle [67], du silicone [70] ou un matériau spécifique comme l'Oraseal® [72].

Dans le cadre d'une attelle antérieure, les contre-dépouilles de ce secteur ne sont pas comblées pour ne pas risquer de compromettre la définition de l'empreinte. Toutefois, la mise en place d'un élastomère entre les embrasures des dents antérieures permet une stabilisation dentaire pendant les différentes phases du protocole.

- Les conseils à suivre

Un patron en aluminium préfigurant la future attelle est bien pratique pour ne pas faire d'erreur de mesure [75].

L'utilisation d'une bande matrice en métal isole bien la dent contiguë non concernée par l'etching ou le collage [85].

L'utilisation de 2 lampes en synergie des côtés vestibulaires et linguaux accélère et améliore la polymérisation [72].

Dans les contentions postérieures où le choix du placement de l'attelle dans une rainure occlusale a été fait, il ne faut pas passer le point de contact pendant la préparation ainsi l'opérateur peut éviter le matriçage [72].

Des fils interdentaires placés dans les embrasures avant le positionnement de l'attelle permettent de bien la plaquer sur les surfaces dentaires pendant le collage et d'éliminer facilement les excès de composite avant la polymérisation.

- Les précautions à prendre

Il faut manipuler délicatement les fibres et ne pas les contaminer et par exemple utiliser les gants en coton du kit pour prendre en main les fibres Ribbond® [72]. Le mieux est de ne jamais toucher les fibres avec les doigts et d'utiliser des précelles pour les saisir.

IL faut utiliser les systèmes prévus dans les kits pour couper les fibres sans les abîmer, des ciseaux en téflon permettent de couper les fibres Fibrekor®, un crayon chauffant est prévu pour les fibres Biosplint® [30].

- La finition

Une fois l'attelle collée, il reste la finition pour une parfaite intégration esthétique et un confort maximal pour le patient.

Il est conseillé d'utiliser une pâte abrasive à l'oxyde d'aluminium suivie par une pâte de polissage réservée aux composites pour les attelles après une étape de laboratoire [84].

Un composite fluide déposé à l'interface dent-attelle va donner l'uniformité de l'ensemble en créant une continuité harmonieuse entre la dent et l'attelle [2].

Remarque : Après le collage de l'attelle venant du laboratoire, les dents prennent un aspect blanchâtre non uniforme, c'est une déshydratation due au collage. Ce phénomène dure environ une semaine le temps que les dents se réhydratent [30] [72].

Les impératifs de l'attelle composite

Ce sont les impératifs généraux des systèmes de contention fixe avec des points spécifiques :

- une intégration esthétique la meilleure possible en mettant l'accent sur une non modification de la forme des dents, la non visibilité des connecteurs et le respect des embrasures [83]
- un accès à l'hygiène non perturbé par le passage des brossettes possible et tous les autres instruments d'hygiène [86]
- une flexibilité de l'ensemble pour respecter la mobilité physiologique [2]
- une résistance aux contraintes efficace [75]
- une intégration parfaite dans le système occlusal [75].

Le pronostic du traitement

Le recul clinique sur ce type de traitement est encore relativement court et le suivi à long terme n'est donc pas connu.

Comme nous l'avons vu, des micro-fissures et des contraintes se produiront forcément, la solidité de l'attelle et sa flexibilité s'opposeront à ces contraintes [78].

De plus, un des plus grands risques attendus est le décollement mais la flexibilité une fois de plus minimise ce risque [2] [37].

Du fait d'une polymérisation proche de 98 % des composites de laboratoire, les fractures ne seront pratiquement pas réparables [35].

La différence de coefficient de dilatation thermique entre la dent et le composite pose des problèmes surtout au niveau du joint car les 2 entités n'ont pas le même comportement vis-à-vis de la température [35].

Ces attelles ont tout de même d'énormes avantages de par leur flexibilité, l'esthétique et leur réversibilité totale si il n'y a pas eu de préparation dentaire [71].

Des remplacements unitaires de dents sont efficaces soit en gardant la couronne naturelle soit en prenant une dent en polyméthacrylate de méthyle [68].

2.6. Présentation de cas cliniques

Nous avons choisi de présenter 2 cas cliniques permettant d'illustrer les protocoles et les différences entre les techniques directes et indirectes.

2.6.1. Attelle en technique indirecte [3]

Le cas clinique suivant réalisé par le Dr GERARD ABOUDHARAM est prêté par la société IVOCLAR pour illustrer la confection d'une attelle en méthode indirecte utilisant le système Targis® /Vectris®. Chaque étape clinique et de laboratoire est expliquée.

Situation après stabilisation de la parodontite et correction des migrations et des diastèmes par traitement orthodontique

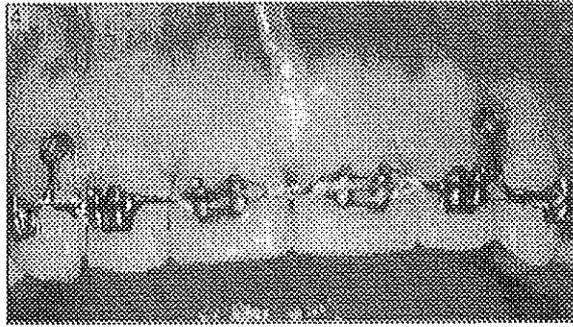


Figure 25 : Vue de face après traitement orthodontique.

Début de la préparation des faces palatines à l'aide d'une fraise biconvexe pour aplanir le relief et ménager l'espace nécessaire par rapport aux dents antagonistes.

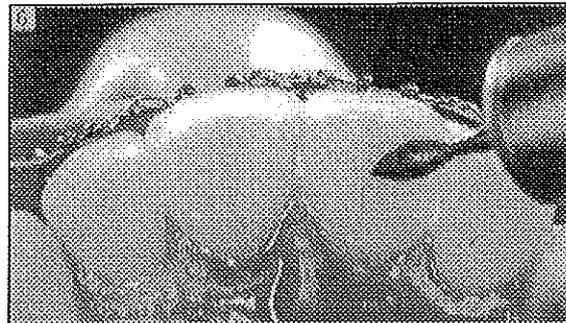


Figure 26 : Aplanissement du relief.

Début de la préparation de la gorge centrale avec une fraise boule de 16/10 de mm.



Figure 27 : Début de la préparation de la gorge.

Vue finale des faces palatines après les préparations dentaires.
L'attelle s'étend de la 13 à la 23.

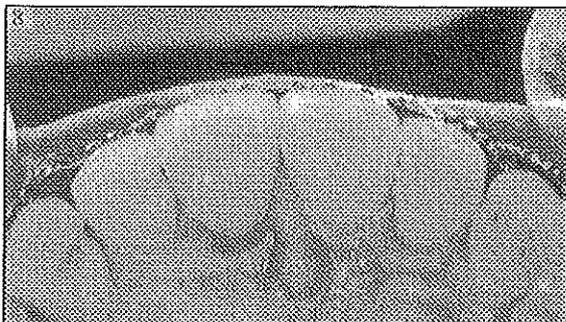


Figure 28 : Vue finale de la préparation des faces palatines.

Mise en place de cire molle sur les dispositifs orthodontiques pour éviter un déchirement du matériau d’empreinte à la désinsertion.



Figure 29 : Mise en place de cire sur le dispositif orthodontique.

Coulée de l’empreinte en plâtre dur, le modèle subit un traitement à l’aide d’un liquide durcisseur et isolant.



Figure 30 : Modèle de travail en plâtre dur.

Mise en place des fibres horizontales Vectris® Pontic dans la gorge.

NB : les dents non concernées par la contention sont isolées par du produit à empreinte de consistance moyenne.

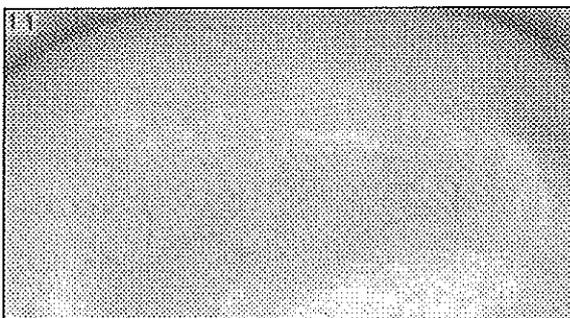


Figure 31 : Mise en place de Vectris® Pontic.

Mise en place des fibres Vectris® Frame qui recouvrent tout le secteur incisivo-canin. Le thermoformage se fait mécaniquement dans l’appareil Vectris® VSI associant vide, pression et lumière, l’armature est ensuite dégrossie par élimination des excès.

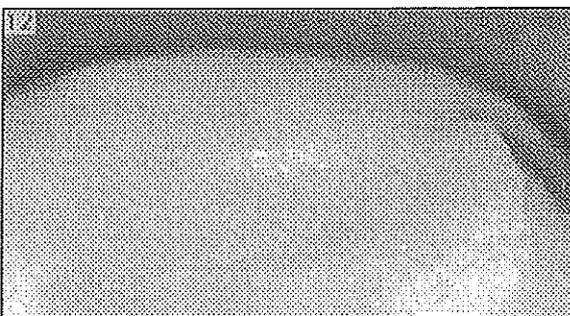


Figure 32 : Mise en place de Vectris® Frame.

Vérification de la bonne insertion sur le modèle, le prothésiste applique ensuite un agent de liaison silanique (Vectris® Wetting Agent) sur l'armature pour favoriser la liaison minérale entre les fibres de verre de l'armature et les charges cristallines du composite.

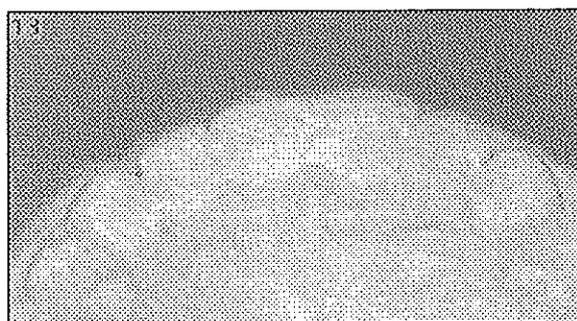


Figure 33 : Essai de l'armature sur le modèle.

Utilisation de la masse Targis® Base destinée à favoriser un meilleur collage, la masse Targis® Dentine va donner la teinte en profondeur et la masse Targis® Transparent ou Targis® Incisal est utilisée pour la finition.

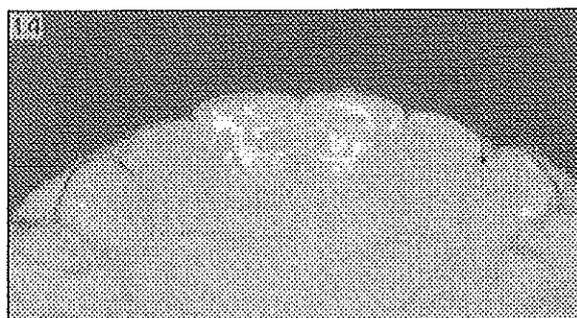


Figure 34 : Montage du composite Targis®.

Armature après le passage dans l'enceinte de cuisson alliant lumière et chaleur.

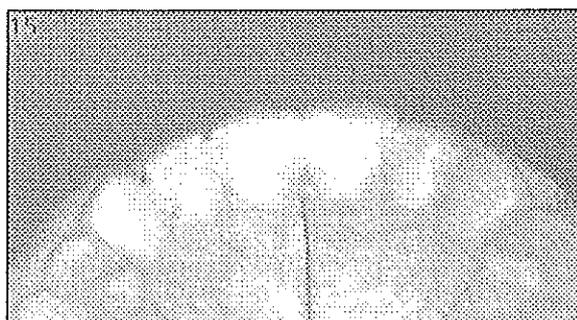


Figure 35 : Essai de l'attelle sur le modèle.

Vue de l'intrados de l'attelle après la polymérisation totale.

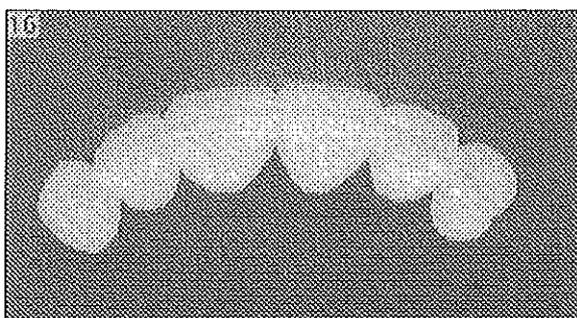


Figure 36 : Intrados de l'attelle.

Intrados de l'attelle après nettoyage à la vapeur et un sablage à 3 bars de pression avec de l'alumine de 50 micromètres de diamètre.

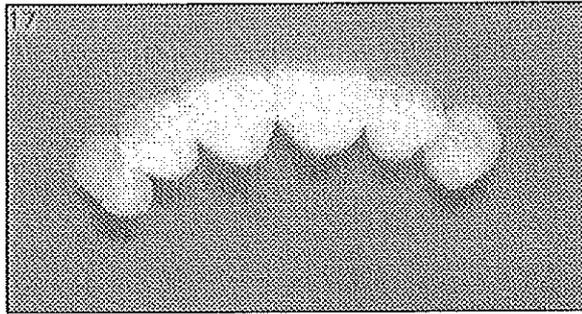


Figure 37 : Intrados de l'attelle après nettoyage et sablage.

Vérification de l'insertion de l'attelle en bouche.

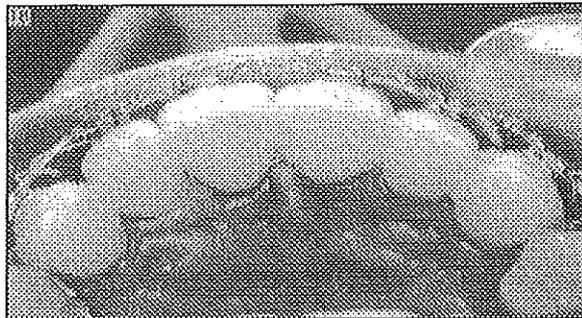


Figure 38 : Vérification de l'insertion de l'attelle en bouche.

Pose de la digue, une ouverture au bistouri est faite pour positionner la digue, les bords sont collés à la muqueuse à l'aide d'une colle cyanoacrylate. Les crampons sont installés sur les prémolaires.

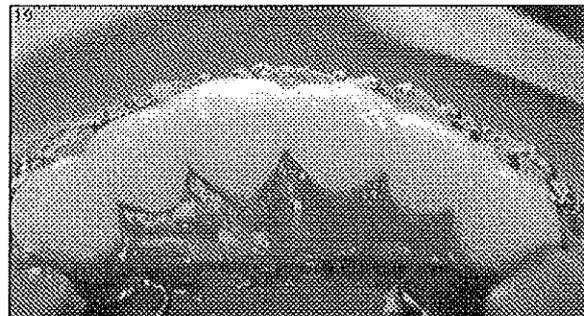


Figure 39 : Mise en place de la digue.

Mordançage à l'acide phosphorique à 37 % pendant 30 secondes sur l'émail et 15 secondes sur la dentine.



Figure 40 : Mordançage.

Après le rinçage, application de l'adhésif amélo-dentinaire (Excite® Ivoclar-Vivadent).



Figure 41 : Application de l'adhésif amélo-dentinaire.

Photopolymérisation pendant 20 secondes.

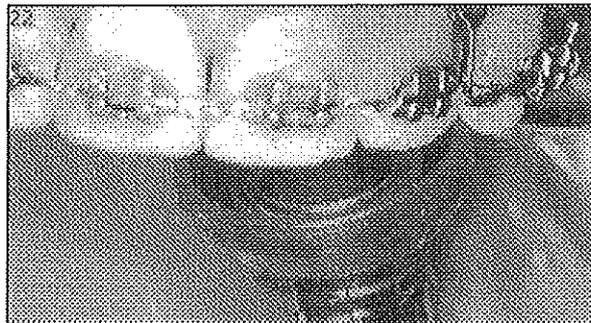


Figure 42 : Photopolymérisation.

Mise en place au niveau des embrasures de fil dentaire Superfloss® qui permettra de plaquer l'attelle sur les surfaces palatines et d'éliminer les excès de composite.



Figure 43 : Mise en place des fils dentaires dans les embrasures.

L'attelle ayant pu être contaminée au moment de l'essayage, elle est nettoyée avec de l'acide orthophosphorique puis un dépôt de silane (Monobond® Ivoclar-Vivadent) est réalisé.

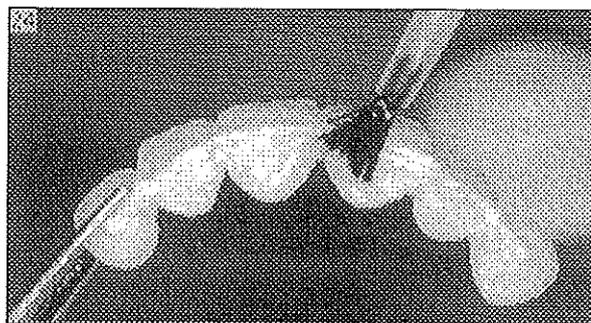


Figure 44 : Silanisation de l'intrados de l'attelle.

Une couche d'Excite® est appliquée sur l'intrados puis délicatement soufflée et enfin polymérisée pendant 20 secondes.



Figure 45 : Photopolymérisation de l'intrados de l'attelle.

Mise en place du composite de collage Variolink II® dans l'intrados.

NB : notez l'utilisation d'une précelle pour tenir l'attelle sans la contaminer avec les doigts.

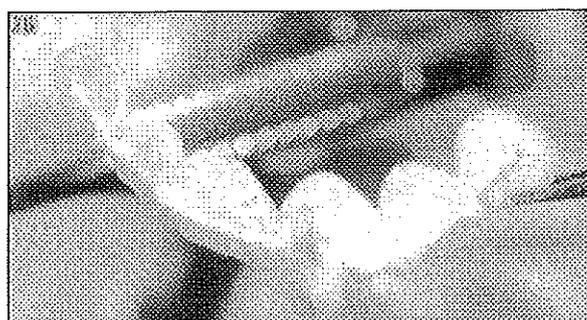


Figure 46 : Mise en place du composite de collage.

Insertion de l'attelle puis élimination des excès de composite avec le fil dentaire.

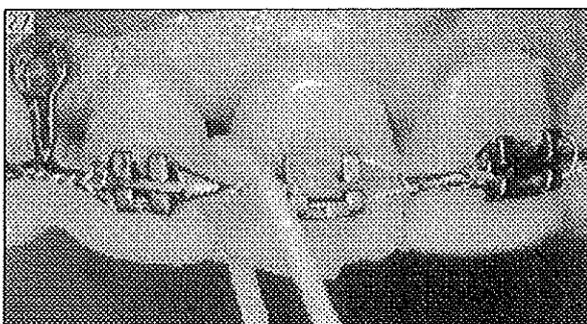


Figure 47 : Insertion de l'attelle.

L'attelle est maintenue fortement en place sur les dents.

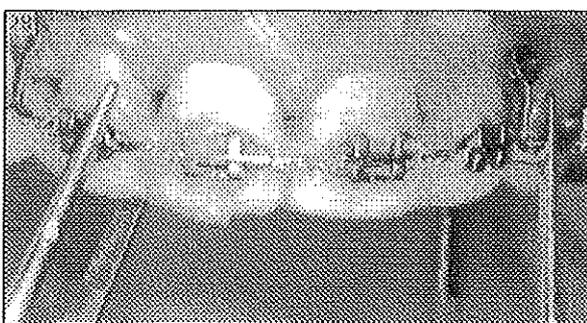


Figure 48 : Maintien de l'attelle en place.

Photopolymérisation des côtés vestibulaire et palatin en même temps avec 2 lampes afin de compenser les forces de rétraction.

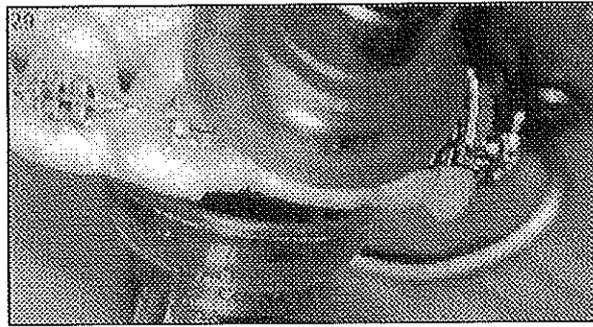


Figure 49 : Photopolymérisation des côtés palatin et vestibulaire simultanément.

Finition au niveau des limites de l'attelle à l'aide de disques faiblement abrasifs, l'occlusion est également vérifiée.

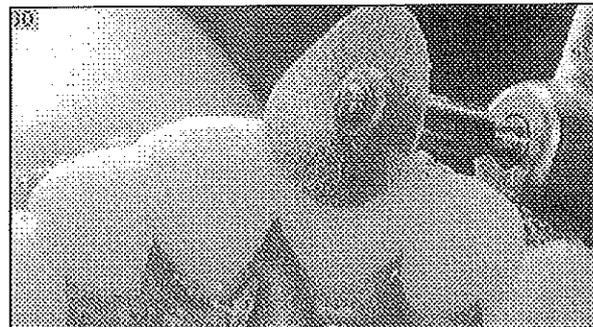


Figure 50 : Polissage.

Vue finale de l'attelle en palatin après dépose du champ opératoire et du dispositif orthodontique.



Figure 51 : Vue finale palatine.

Vue finale du côté vestibulaire, l'aspect blanchâtre des dents correspond au phénomène de déshydratation temporaire des dents dû au collage.

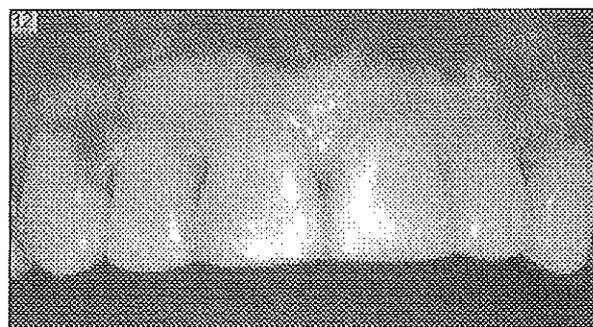


Figure 52 : Vue finale vestibulaire.

Vue vestibulaire 15 jours plus tard, les dents réhydratées ont retrouvé leur aspect originel, l'attelle est parfaitement intégrée sur le plan esthétique.

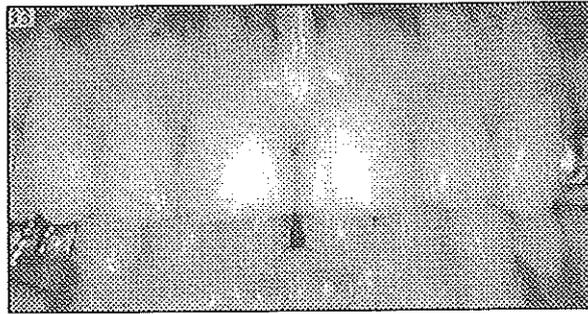


Figure 53 : Situation post-opératoire à 2 semaines.

2.6.2. Attelle en technique directe [16]

Le cas clinique suivant réalisé par le DR HOWARD E. STRASSLER est prêté par la société BISICO pour illustrer la réalisation d'une attelle en méthode directe à la mandibule utilisant les fibres de polyéthylène Ribbond® sans préparation dentaire sur les faces linguales.

Vue antérieure du bloc incisivo-canin mandibulaire après stabilisation parodontale.

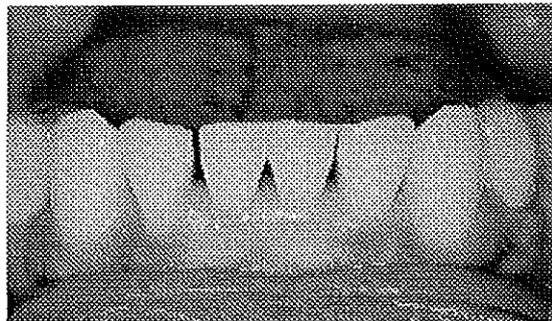


Figure 54 : Vue vestibulaire après stabilisation parodontale.

Vue linguale du bloc incisivo-canin mandibulaire.



Figure 55 : Vue linguale mandibulaire après stabilisation parodontale.

Radiographie montrant la diminution du support osseux sur environ 40 % de la hauteur.

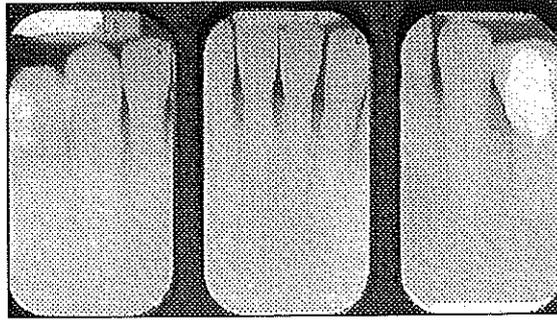


Figure 56 : Radiographie du bloc incisivo-canin mandibulaire.

Pose de la digue, vue linguale.

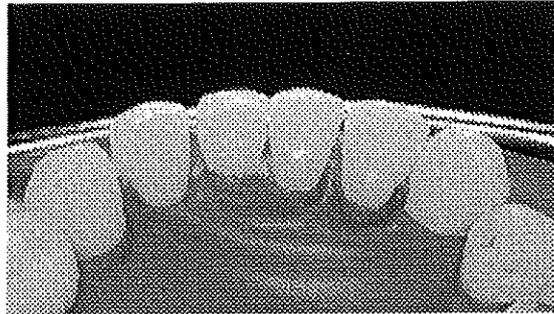


Figure 57 : Pose de la digue à la mandibule.

Fraisage léger des faces proximales pour augmenter le volume de composite interproximal.

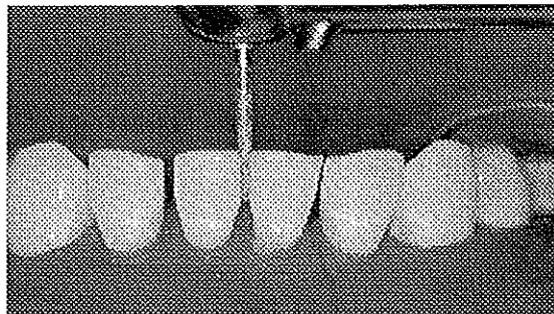


Figure 58 : Fraisage des faces proximales.

La détermination de la longueur souhaitée de la fibre Ribbond® se fait en positionnant du fil dentaire sur les faces linguales de la face distale de la 33 à la face distale de la 43.

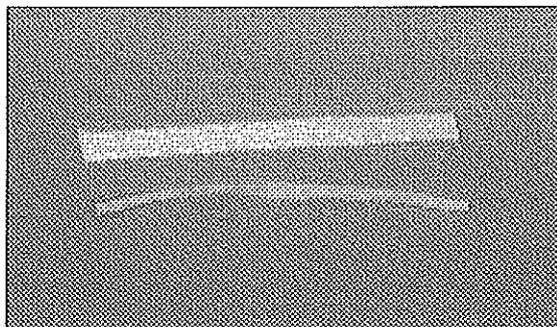


Figure 59 : Détermination de la longueur de fibre Ribbond® nécessaire.

Pré-imprégnation de la fibre Ribbond® avec l'adhésif sur la plaque prévue à cet effet.

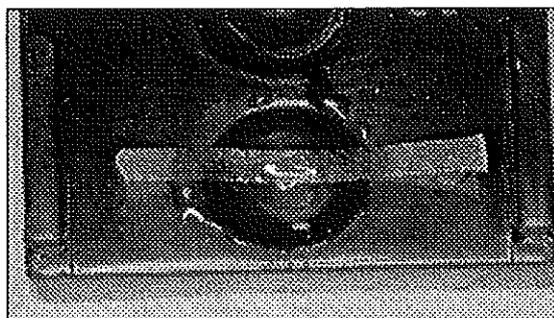


Figure 60 : Pré-imprégnation de la fibre Ribbond®.

Mordançage à l'aide de l'acide phosphorique pendant 30 secondes.
NB : notez la présence de bandes matricielles métalliques en distal des canines pour ne pas mordancer les prémolaires.

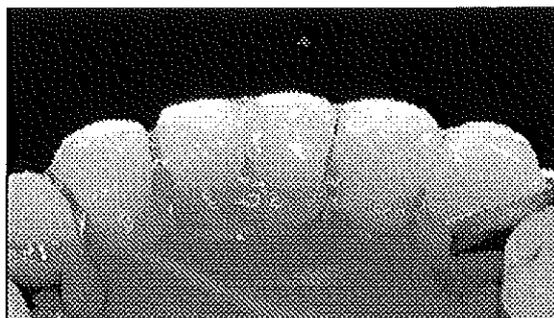


Figure 61 : Mordançage des faces linguales.

Mordançage des faces proximales.

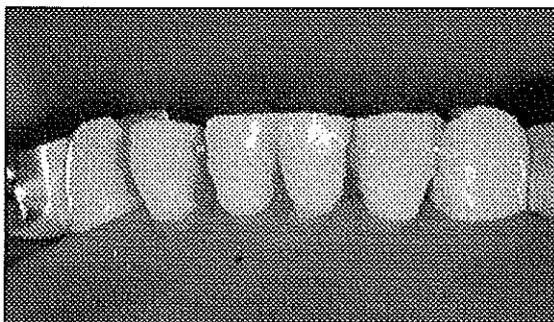


Figure 62 : Mordançage des faces proximales.

Après un rinçage soigneux pendant 30 secondes et un séchage, les surfaces amélaire apparaissent blanches et crayeuses.



Figure 63 : Rinçage et séchage.

Mise en place d'élastomère dans les embrasures pour empêcher une mobilisation des dents pendant la phase de collage.

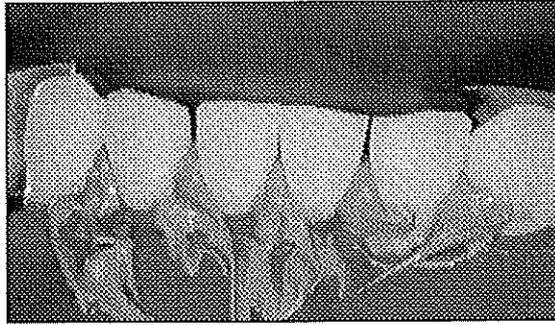


Figure 64 : Mise en place d'un matériau à empreinte dans les embrasures.

Notez la présence de l'élastomère en interproximal et débordant du côté lingual.



Figure 65 : Préparatifs avant le collage terminés.

Mise en place de l'adhésif sur les faces linguales et interproximales.
NB : la photopolymérisation ne se fait qu'une fois la fibre placée dans le composite.



Figure 66 : Application de l'adhésif.

Mise en place d'un composite hybride de viscosité moyenne sur les surfaces linguales et en interproximal.



Figure 67 : Mise en place du composite.

Mise en place de la fibre Ribbond® qui est introduite dans la masse de composite dent par dent à l'aide d'un fouloir qui aplanit également les surfaces pour rendre l'ensemble uniforme. La photopolymérisation intervient par la suite pendant 60 secondes.



Figure 68 : Mise en place de la fibre Ribbond®.

Application de composite fluide pour combler les aspérités et obtenir une limite dent-composite continue.



Figure 69 : Application de composite fluide.

Vue linguale finale après dépose du produit à empreinte et de la digue.



Figure 70 : Vue linguale finale.

Vue vestibulaire finale

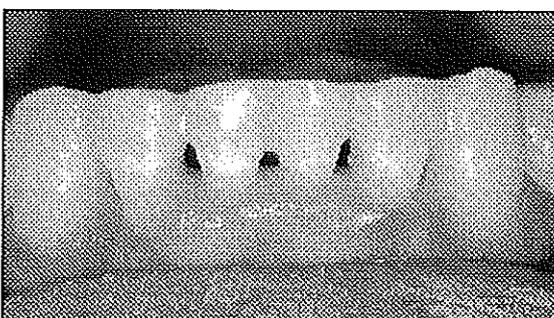


Figure 71 : Vue vestibulaire finale.

Radiographie de l'attelle en place, les connexions interproximales sont visibles.

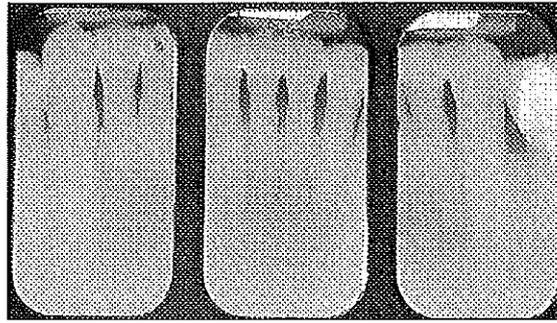


Figure 72 : Radiographie montrant l'attelle en place.

2.7. Synthèse

La comparaison de ces systèmes d'attelle est difficile car de nombreux paramètres entrent en jeu comme le choix de la fibre, le choix du composite, le choix de l'adhésif et les protocoles cliniques.

Les données sont principalement celles des laboratoires et les cas cliniques souvent sponsorisés par ces derniers, de plus l'accès aux chiffres n'est pas facile.

L'utilisation des composites de laboratoire renforcés par des fibres n'était pas prévue à l'origine pour les attelles mais plutôt pour la prothèse fixée que ce soit pour des couronnes unitaires ou des bridges de petite étendue. Les auteurs ont tout de suite pensé que ces matériaux seraient intéressants pour les attelles de par leurs propriétés spécifiques.

Les véritables progrès sont pour le praticien l'apparition de matériaux résistants à toutes les contraintes fonctionnelles et physiologiques et l'utilisation de produits de collage de plus en plus performants.

De ce fait, les protocoles sont de plus en plus longs et les praticiens doivent être très rigoureux.

Si l'on se place du côté du patient, l'innovation est évidemment l'esthétique et le confort.

Nous sommes loin des premiers systèmes très invasifs et inesthétiques, il faut compter désormais avec les notions d'économie tissulaire, d'esthétique et de bien être.

CONCLUSION

La contention réduit pour des raisons fonctionnelles les mobilités progressives et pour des raisons de confort les mobilités accrues après une stabilisation parodontale.

Les attelles n'ont pas d'effet thérapeutique sur la mobilité ou sur la cicatrisation parodontale, leur action reste essentiellement symptomatique.

L'intégration de l'attelle dans une occlusion fonctionnelle thérapeutique et une maintenance parodontale permet d'assurer sa pérennité.

Les attelles composites collées respectent au mieux l'intégrité dentaire grâce à des préparations moins invasives et aux systèmes adhésifs de plus en plus performants.

De plus, les renforts métalliques ou fibrés prennent en charge les propriétés mécaniques et assurent la stabilité fonctionnelle de la contention.

Parmi les nouveaux matériaux utilisables comme renfort, les fibres de polyéthylène et de verre ont apporté un bénéfice thérapeutique certain.

En effet, elles adhèrent chimiquement au composite et présentent de très bonnes propriétés optiques ce qui participe à une parfaite intégration esthétique de l'attelle dans la cavité buccale.

Cependant, l'attelle de Céria-Cérosi présente encore beaucoup d'intérêt, elle semble plus simple à réaliser et à réparer et elle satisfait également aux besoins fonctionnels des patients.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ABJEAN J et BODIN C.**
Restauration fonctionnelle par ajustement occlusal.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-445-M-10, 1997, 11.
2. **ABOUDHARAM G.**
Réalisation d'une attelle permanente en composite renforcée par des fibres de verre (FRC).
Cah Prothèse 1998;103:3-11.
3. **ABOUDHARAM G.**
Réalisation clinique d'une attelle permanente collée maxillaire.
Schaan : Ivoclar-Vivadent, 1998.
4. **AINAMO J, ALCOFORADO G, BORGHETTI A et Coll.**
Maladie parodontale, mobilité et prothèse.
Actual Odontostomatol (Paris) 1996;194:245-257.
5. **ALLARD Y, ORGIAZZI G, MALQUARTI G et Coll.**
Collages en odontologie.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-065-D-10, 1995, 9.
6. **ANTE I.**
The fundamental principles of abutments.
Michigan State Dent Soc Bull 1926;8:14-23.
7. **APPERT C.**
Targis-Vectris.
Schaan : Service Scientifique R&D Ivoclar, 1998.
8. **ATTAL JP, ASMUSSEN E et DEGRANGE M.**
Effects of surface treatment on the free surface energy of dentin.
Dent Mater 1994;10:259-264.
9. **BARRELLE JJ.**
Contention en parodontologie : appareillages et techniques.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-604-C-10, 1974, 12.
10. **BASSIN C, GIRARD P, OUHAYOUN JP et Coll.**
Endocrinologie.
In : GIRARD P, PENNE G et MISSIKA P, eds. Médecine et chirurgie dentaire.
Problèmes médicaux en pratique quotidienne.
Paris : CdP, 1988:435-455.

- 11. BECKER CM, KAISER DA et KALDAHL WB.**
L'évolution des attelles provisoires fixées : l'attelle de type A.
Rev Int Parodont Dent Rest 1998;18(3):277-285.
- 12. BERCY P.**
Le parodonte sain et ses modifications histo-pathologiques.
In : BERCY P et TENENBAUM H, eds. Parodontologie : Du diagnostic à la pratique.
Bruxelles : De Boeck Université, 1996:13-21.
- 13. BERCY P.**
Examen parodontal, diagnostic, pronostic et plan de traitement.
In : BERCY P et TENENBAUM H, ed. Parodontologie : du diagnostic à la thérapeutique.
Bruxelles : De Boeck Université, 1996:65-81.
- 14. BERCY P, OBEID P, BLASE D.**
Contention dentaire en parodontologie.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-4458-P-10, 2003, 5.
- 15. BESNAULT C et COLON P.**
L'adhésion aux tissus dentaires.
Rev Odontostomatol 2000;29(4):209-216.
- 16. BISICO (Laboratoires).**
Cd-rom sur l'utilisation des fibres de polyéthylène Ribbond®.
Lançon de Provence : Bisico, 2000.
- 17. BLUNCK U.**
Les adhésifs : principes et état actuel des connaissances.
In : ROULET JF et DEGRANGE M, eds. Collages et adhésion : la révolution silencieuse.
Paris : Quintessence Int, 2000:29-43.
- 18. BORGHETTI A et MONNET-CORTI V.**
Chirurgie plastique parodontale.
Rueil-Malmaison : CdP, 2000.
- 19. BOUCHACOURT P, GIRARD P, NOIRE P et Coll.**
Rhumatologie (les maladies osseuses).
In : GIRARD P, PENNE G et MISSIKA P, eds. Médecine et chirurgie dentaire.
Problèmes médicaux en pratique quotidienne.
Paris : CdP, 1988:600-642.
- 20. BRABANT A et ADRIANSEN Ch.**
Mobilité et contention parodontale.
In : BERCY P et TENENBAUM H, eds. Parodontologie : Du diagnostic à la pratique.
Bruxelles : De Boeck Université, 1996:239-255.
- 21. BRION M et SAMAMA Y.**
Collages en parodontie.
Cah Prothèse 1986;54:119-131.

- 22. BUONOCORE MG.**
A simple method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surfaces.
J Dent Res 1955;**34**:849-853.
- 23. CADIOU D et GRUNDLER T.**
Le concept Targis®-Vectris®, 1^{ère} partie.
Prothèse Dent 1997a;**123**:25-31.
- 24. CADIOU D et GRUNDLER T.**
Le concept Targis®-Vectris®, 2^{ème} partie.
Prothèse Dent 1997b;**124**:27-32.
- 25. CARRANZA FA.**
Glickman's clinical periodontology 8^e ed.
Philadelphie : W.B. Saunders Company, 1996.
- 26. CIERS JY et CLUNET-COSTE B.**
Targis®-Vectris®.
Synergie Prothétique 2000;**2**(2):109-113.
- 27. CIUCCHI B, BOUILLAGUET S, MEYER JM et Coll.**
La bataille du collage 2000-2001.
Rev Odontostomatol 2002;**31**(3):163-175.
- 28. CLUNET-COSTE B.**
Présentation des différentes études et recherches ayant présidé à l'élaboration du concept Targis®-Vectris®.
Prothèse Dent 1997;**124**:33-37.
- 29. CLUNET-COSTE B.**
Le concept Targis Vectris, les composites à renfort de fibres : une alternative aux matériaux métalliques. Conception, fabrication, expérience et recul clinique.
Inf Dent 1998;**80**(32):2347-2360.
- 30. COZLIN A, PETITJEAN Y, JACQUELIN LF et Coll.**
Intérêt des bridges collés transitoires en composite à renfort fibré chez un adolescent après un traumatisme.
Rev Odontostomatol 2003;**32**:3-13.
- 31. DANIEL A.**
Appareillages et techniques de contention.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23604 c10, 9-1984, **8**.
- 32. DANIEL A.**
La maladie parodontale. De la gingivite à la parodontite.
J Parodontol 1988;**7**(1):79-104.
- 33. DANIEL A.**
Les maladies parodontales : du diagnostic à la thérapeutique.
Nantes : Université de Nantes, 1998.

-
- 34. DEGRANGE M, ATTAL JP et THEIMER K.**
Aspects fondamentaux du collage appliqués à la dentisterie adhésive.
Real Clin 1994;5(4):371-382.
- 35. DEGRANGE M et MOINARD M.**
Table ronde autour des composites de laboratoire.
Synergie Prothétique 2000;2(2):121-136.
- 36. DROGOU H, LEMAITRE P et DANIEL A.**
Contention en parodontie.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-445-P-10, 1993, 8.
- 37. DUNNE SM et MILLAR BJ.**
A longitudinal study of the clinical performance of resin bonded bridges and splints.
Br Dent J 1993;174:405-411.
- 38. EGELBERG J.**
Periodontics : the scientific way. Synopses of human clinical studies.
Copenhague : Munksgaard, 1993.
- 39. ERICSSON I.**
Influence de la mobilité dentaire sur la cicatrisation (réparation) parodontale après traitement (revue de littérature).
J Parodontol 1987;6(1):33-40.
- 40. ESTRADE D et JOURDAIN HERWYN JP.**
Belle Glass HP®.
Synergie Prothétique 2000;2(2):91-95.
- 41. FREILICH MA, DUNCAN JP, MEIERS JC et Coll.**
Preimpregnated, fiber-reinforced prostheses. Part I. Basic rationale and complete-coverage and intracoronal fixed partial denture designs.
Quintessence Int 1998;29(11):689-696.
- 42. FREILICH MA, MEIERS JC, DUNCAN JP et Coll.**
Fiber-reinforced composites in clinical dentistry.
Chicago : Quintessence Publishing Co, 2000.
- 43. GOLDBERG AJ et FREILICH MA.**
An innovative pre-impregnated glass fiber for reinforcing composites.
Dent Clin North Am 1999;43(1):127-133.
- 44. GOLBERG M, ARDOUIN JL, BARRANDON Y et Coll.**
Maladies parodontales : Thérapeutiques et prévention.
Paris : Les Editions INSERM, 1999.
- 45. GUINOT D.**
Conquest Sculpture®.
Synergie Prothétique 2000;2(2):115-119.

- 46. GIROT G.**
Bridges et attelles collés : un bilan.
Réal Clin 1994;5(4):491-516.
- 47. HEINZ B.**
Fabrication and strategic significance of a special resin composite splint in advanced periodontitis.
Quintessence Int 1996;27(1):41-51.
- 48. HELD AJ et CHAPUT A.**
Les parodontolyses : pathologie, clinique, thérapeutique.
Paris : Julien Prélat, 1959.
- 49. HIRSCH S et BARRELLE JJ.**
Introduction à la parodontologie.
Paris : AGECD, 1970.
- 50. IVOCLAR (Laboratoires).**
Targis® : mode d'emploi.
Schaan : Ivoclar, 1996a.
- 51. IVOCLAR (Laboratoires).**
Vectris® : mode d'emploi.
Schaan : Ivoclar, 1996b.
- 52. IVOCLAR (Laboratoires).**
Targis®: composite esthétique de recouvrement.
Schaan : Ivoclar-Vivadent AG, 2002a.
- 53. IVOCLAR (Laboratoires).**
Vectris® : technologie d'armature FRC.
Schaan : Ivoclar-Vivadent AG, 2002b.
- 54. JOB-DESLANDRE C, GIRARD P, ETIENNE D et Coll.**
Rhumatologie (la pathologie articulaire).
In : GIRARD P, PENNE G et MISSIKA P, eds. Médecine et chirurgie dentaire.
Problèmes médicaux en pratique quotidienne.
Paris : CdP, 1988:557-642.
- 55. KAUFMAN AY, MIKULSKI-BENITAH J et KEILA S.**
L'attelle de contention composite et fibres de verre : présentation d'un cas clinique.
Rev Fr Endod 1994;13(2):9-14.
- 56. KERR (Laboratoires).**
Belle Glass HP® : un nom évocateur.
Montreuil sous Bois : Kerr, 2002.
- 57. KLEWANSKI P.**
Maladies parodontales : approches actuelles.
Paris : Masson, 1994.

- 58. KOUBI N et ABOUDHARAM G.**
Contention provisoire mandibulaire : intérêt de Biosplint®, à propos d'un cas clinique.
Inf Dent 2000;**82**(1):11-19.
- 59. LINDHE J et NYMAN S.**
Thérapeutique occlusale.
In : LINDHE J, ed. Manuel de parodontologie clinique.
Paris : CdP, 1986:436-450.
- 60. LINDHE J, NYMAN S et ERICSSON I.**
Trauma d'origine occlusale.
In : LINDHE J, ed. Manuel de parodontologie clinique.
Paris : CdP, 1986:201-214.
- 61. LUGAND P et COLON P.**
Etude rationnelle des systèmes adhésifs commercialisés.
Real Clin 1994;**5**(4):529-538.
- 62. MANSON J.**
Periodontics.
Londres : Harry Himpton Publishers, 1989.
- 63. MARTY M, GIRARD P et BOIRON M.**
Hématologie.
In : GIRARD P, PENNE G et MISSIKA P, eds. Médecine et chirurgie dentaire.
Problèmes médicaux en pratique quotidienne.
Paris : CdP, 1988:211-296.
- 64. MEIERS JC, DUNCAN JP, FREILICH MA et Coll.**
Preimpregnated, fiber-reinforced prosheses. Part II. Direct applications : Splints and fixed partial dentures.
Quintessence Int 1998;**29**(12):761-768.
- 65. MEIERS JC, KAZEMI RB et DONADIO M.**
The influence of fiber reinforcement of composites on shear bond strengths to enamel.
J Prosthet Dent 2003;**89**(4):388-393.
- 66. MIARA P.**
Quoi de neuf sur la contention ? De l'attelle à l'attelle-bridge collées.
Rev Odontostomatol 1986;**15**(1):65-74.
- 67. MIARA P.**
Attelles permanentes collées en composite fibré.
Réal Clin 1999;**10**(2):307-314.
- 68. MILLER TE, HAKIMZADEH F et RUDO DN.**
Immediate and indirect woven polyethylene ribbon-reinforced periodontal-prosthetic splint : A case report.
Quintessence Int 1995;**26**(4):267-271.

- 69. MOUTON C.**
Bactériologie et pathogénie des maladies parodontales.
In : BERCY P et TENENBAUM H, eds. Parodontologie : du diagnostic à la pratique.
Bruxelles : De Boeck Université, 1996:37-47.
- 70. NYMAN ST et LANG NP.**
Tooth mobility and the biological rationale for splinting teeth.
Periodontol 2000 1994;4:45-22.
- 71. OUHAYOUN JP et BENALIKHOUDJA M.**
Un nouveau matériau pour une contention esthétique : les fibres de polyéthylène téréphtalate.
Inf Dent 2001;83(9):569-578.
- 72. PARIS JC.**
Atelles de contention et matériaux esthétiques : présentation d'un cas clinique.
Clinic 1999;20(8):29-46.
- 73. RAMFJORD SP et ASH MM.**
Parodontologie et parodontie : aspects théoriques et pratiques.
Paris : Masson, 1992.
- 74. RAMOS V JR, RUNYAN DA et CHRISTENSEN LC.**
The effect of plasma-treated polyethylene fiber on the fracture strength of polymethyl methacrylate.
J Prosthet Dent 1996;76:94-96.
- 75. RAPPELLI G et PUTIGNANO A.**
Tooth splinting with fiber-reinforced composite materials : Achieving predictable aesthetics.
Pract Proced Aesthet Dent 2002;14(6):495-500.
- 76. RATEITSCHAK HK, RATEITSCHAK EM et WOLF HF.**
Atlas de Médecine Dentaire : Parodontologie.
Paris : Flammarion, 1986.
- 77. ROCHETTE AL.**
Attachment of a splint to enamel of a lower anterior teeth source.
J Prosthet Dent 1973;30:418-423.
- 78. RUDO DN et KARBHARI VM.**
Physical behaviors of fiber reinforcement as applied to tooth stabilization.
Dent Clin North Am 1999;43(1):7-35.
- 79. SALIOU P, GIRARD P, FELIX H et Coll.**
Les maladies infectieuses.
In : GIRARD P, PENNE G et MISSIKA P, eds. Médecine et chirurgie dentaire.
Problèmes médicaux en pratique quotidienne.
Paris : CdP, 1988:297-374.

80. **SCHULZ A, HILGERS RD et NIEDERMEIER W.**
The effect of splinting of teeth in combination with reconstructive periodontal surgery in humans.
Clin Oral Invest 2000;4:98-105.
81. **SERIO FG.**
Clinical rationale for tooth stabilization and splinting.
Dent Clin North Am 1999;43(1):1-6.
82. **SIEGEL SC, DRISCOLL CF et FELDMAN S.**
Tooth stabilization and splinting before and after periodontal therapy with fixed partial dentures.
Dent Clin North Am 1999;43(1):45-76.
83. **STRASSLER HE et GARBER DA.**
Anterior esthetic considerations when splinting teeth.
Dent Clin North Am 1999;43(1):167-178.
84. **STRASSLER HE, HAERI A et GULTZ JP.**
New generation bonded reinforcing materials for anterior periodontal tooth stabilization and splinting.
Dent Clin North Am 1999;43(1):105-126.
85. **STRASSLER HE, LOPRESTI J, SCHERER W et Coll.**
Clinical evaluation of a woven polyethylene ribbon used for splinting.
Esthet Dent Update 1995;6(4):80-84.
86. **SYME SE et FRIED JL.**
Maintaining the oral health of splinted teeth.
Dent Clin North Am 1999;43(1):179-196.
87. **THUREL C, MISSIKA P, GIRARD P et Coll.**
Neurologie.
In : GIRARD P, PENNE G et MISSIKA P, eds. Médecine et chirurgie dentaire. Problèmes médicaux en pratique quotidienne.
Paris : CdP, 1988:643-672.
88. **TOUATI B et AIDAN N.**
Les composites de laboratoire de seconde génération.
Inf Dent 1996;78(3):175-183.
89. **TREVOUX M.**
La contention en parodontologie.
Actual Odontostomatol (Paris) 1979;127:419-453.
90. **VAN NOORT R.**
Principes de base de l'adhésion en dentisterie.
Rev Odontostomatol 1995;24(4):257-271.

91. WATKINSON B.

Contention permanente par attelle à vis horizontales non parallèles.
Clinic 1981;12(2):43-50.

92. WISZNIAK J et GIRARD P.

Dermatologie.

In : GIRARD P, PENNE G et MISSIKA P, eds. Médecine et chirurgie dentaire.
Problèmes médicaux en pratique quotidienne.
Paris : CdP, 1988:375-434.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Espace biologique selon BERCY P. et BLASE D.....	8
Figure 2 : Mobilité dentaire accrue selon LINDHE J.....	27
Figure 3 : Principe de ROY selon HELD AJ. et CHAPUT A.....	38
Figure 4 : Principe du polygone de contention d'après MANSON J.....	39
Figure 5 : Principe de la localisation verticale d'après TREVOUX M.....	40
Figure 6 : Principe de la dent terminale d'après HIRSCH S. et BARELLE JJ.....	41
Figure 7 : Sens des forces mobilisatrices.....	42
Figure 8 : Choix de la contention en fonction de la valeur intrinsèque.....	54
Figure 9 : Choix de la contention en fonction de la présence de diastèmes.....	55
Figure 10 : Choix de la contention en fonction de la présence d'un édentement.....	56
Figure 11 : Choix de la contention en fonction d'une malposition dentaire.....	57
Figure 12 : Choix de la contention en fonction de l'occlusion.....	58
Figure 13 : Schématisation simplifiée des choix et des réalisations thérapeutiques.....	59
Figure 14 : Vue palatine d'une attelle coulée au maxillaire après le collage (cas clinique du Dr Verner).....	66
Figure 15 : Vue antérieure de l'attelle coulée après le collage (cas clinique du Dr Verner).....	66
Figure 16 : Vue palatine après préparation de la gorge (cas clinique du Dr Verner).....	68
Figure 17 : Pose du fil métallique dans la gorge (cas clinique du Dr Verner).....	68
Figure 18 : Vue finale de l'attelle après polissage (cas clinique du Dr Verner).....	69
Figure 19 : Schéma de fibres unidirectionnelles.....	72
Figure 20 : Coupe de fibres unidirectionnelles vue au microscope électronique (Fibrekor®).....	72
Figure 21 : Fibres de polyéthylène tissées vues en microscopie électronique (Ribbond®).....	72
Figure 22 : Fibres de verre tressées vues en microscopie électronique (GlasSpan®).....	72
Figure 23 : Fibres de polyéthylène tressées vues en microscopie électronique (Connect®).....	72
Figure 24 : Fibres de verre tissées vues en microscopie électronique (Vectris® Frame, Vectris® Single).....	72
Figure 25 : Vue de face après traitement orthodontique.....	87
Figure 26 : Aplanissement du relief.....	87
Figure 27 : Début de la préparation de la gorge.....	87
Figure 28 : Vue finale de la préparation des faces palatines.....	87
Figure 29 : Mise en place de cire sur le dispositif orthodontique.....	88
Figure 30 : Modèle de travail en plâtre dur.....	88
Figure 31 : Mise en place de Vectris® Pontic.....	88
Figure 32 : Mise en place de Vectris® Frame.....	88
Figure 33 : Essayage de l'armature sur le modèle.....	89
Figure 34 : Montage du composite Targis®.....	89
Figure 35 : Essayage de l'attelle sur le modèle.....	89
Figure 36 : Intrados de l'attelle.....	89
Figure 37 : Intrados de l'attelle après nettoyage et sablage.....	90
Figure 38 : Vérification de l'insertion de l'attelle en bouche.....	90
Figure 39 : Mise en place de la digue.....	90
Figure 40 : Mordançage.....	90
Figure 41 : Application de l'adhésif amélo-dentinaire.....	91
Figure 42 : Photopolymérisation.....	91
Figure 43 : Mise en place des fils dentaires dans les embrasures.....	91

Figure 44 : Silanisation de l'intrados de l'attelle.....	91
Figure 45 : Photopolymérisation de l'intrados de l'attelle.....	92
Figure 46 : Mise en place du composite de collage.....	92
Figure 47 : Insertion de l'attelle.....	92
Figure 48 : Maintien de l'attelle en place.....	92
Figure 49 : Photopolymérisation des côtés palatin et vestibulaire simultanément.....	93
Figure 50 : Polissage.....	93
Figure 51 : Vue finale palatine.....	93
Figure 52 : Vue finale vestibulaire.....	93
Figure 53: Situation post-opératoire à 2 semaines.....	93
Figure 54 : Vue vestibulaire après stabilisation parodontale.....	94
Figure 55 : Vue linguale mandibulaire après stabilisation parodontale.....	94
Figure 56 : Radiographie du bloc incisivo-canin mandibulaire.....	95
Figure 57 : Pose de la digue à la mandibule.....	95
Figure 58 : Fraisage des faces proximales.....	95
Figure 59 : Détermination de la longueur de fibre Ribbond® nécessaire.....	95
Figure 60 : Pré-imprégnation de la fibre Ribbond®.....	96
Figure 61 : Mordançage des faces linguales.....	96
Figure 62 : Mordançage des faces proximales.....	96
Figure 63 : Rinçage et séchage.....	96
Figure 64 : Mise en place d'un matériau à empreinte dans les embrasures.....	97
Figure 65 : Préparatifs avant le collage terminés.....	97
Figure 66 : Application de l'adhésif.....	97
Figure 67 : Mise en place du composite.....	97
Figure 68 : Mise en place de la fibre Ribbond®.....	98
Figure 69 : Application de composite fluide.....	98
Figure 70 : Vue linguale finale.....	98
Figure 71 : Vue vestibulaire finale.....	98
Figure 72 : Radiographie montrant l'attelle en place.....	99

Tableau 1 : Liste des principales fibres utilisées pour la confection des attelles composites...71	
Tableau 2 : Modules d'élasticité et résistances à la traction des fibres usuelles.....	77
Tableau 3 : Propriétés mécaniques des composites de laboratoire utilisés dans les attelles en méthode indirecte.....	80

Monsieur,

Par cet E-mail, je vous confirme la possibilité d'utiliser les photos du cas clinique, réalisé par le Dr Gérard ABOUDHARAM, que nous vous avons confié

Je vous demande, par contre, de citer le nom de votre confrère et de stipuler qu'il est l'auteur du cas que vous présentez.

Bon courage pour la réalisation de vos documents

Cordialement

Didier CADIOU

Directeur Marketing

Ivoclar Vivadent

219 la Chapelle du Puy

74410 St Jorioz

tel +334.50.88.64.09

fax + 334.50.68.91.52

port: +336.70.75.20.85

email: didier.cadiou@ivoclarvivadent.fr



Dr. Amir CHAFAÏE
SERVICE COMMUNICATION
Tél direct 04 90 42 95 37
achafaie@bisico.fr

Laçon-de-Provence, le 07.01.04

Monsieur,
faisant suite à votre demande, je vous adresse une copie du
CD-ROM du fabricant afin de le remettre, après extraction des images
à votre directeur, Monsieur VERNER. Les images peuvent être utilisées
dans le cadre de votre thèse d'exercice.

Cordialement

A. CHAFAÏE

BP60 - L'OPÉRA - 13680 LANÇON-DE-PROVENCE - FRANCE / ☎ +33 (0)4 90 42 92 92 / 📠 +33 (0)4 90 42 92 61 / 📠 0033 777 928 / 🌐 <http://www.bisico.fr> 

N° 43 16 04

POULIQUEN (Raphaël). -Les attelles de contention collées en parodontologie-

113 f., ill., tabl., 30 cm. -

(Thèse : Chir. Dent ; Nantes ; 2004).

N° 43 16 04

Les étiologies des mobilités dentaires sont variées, elles dépendent de la physiologie humaine, des pathologies dentaires et parodontales, des soins iatrogènes et des maladies systémiques.

Les attelles de contention sont indiquées dans les cas de mobilités dentaires engendrées par les parodontopathies.

Une attelle de contention est élaborée en respectant les principes mécaniques et biologiques de la contention afin de répondre aux besoins fonctionnels et d'agrément du patient.

A ce jour, le collage et l'utilisation des fibres de verre ou de polyéthylène ont amélioré les propriétés physiques et esthétiques des attelles collées.

Rubrique de classement : PARODONTOLOGIE

Mots clés : Parodontopathies / Periodontal diseases
Mobilité dentaire / Tooth mobility
Contention parodontale/ Periodontal restraint, physical
Collage dentaire / Bonding dental
Résine composite / Composite resins

JURY :

Président : Monsieur le Professeur A. DANIEL

Assesseurs : Monsieur le Professeur B. GIUMELLI
Monsieur le Docteur F. BODIC

Directeurs : Monsieur le Professeur A. DANIEL
Monsieur le Docteur C. VERNER

Adresse de l'auteur : POULIQUEN Raphaël

6 rue Crucy

44 000 NANTES