UNIVERSITE DE NANTES

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE ODONTOLOGIQUE

Année 2010 N : 9

DÉMARCHE PRÉVENTIVE FACE AUX ALTÉRATIONS PARODONTALES EN ORTHODONTIE : ÉTUDE CLINIQUE SUR LE BIOTYPE PARODONTAL

THESE

Pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR

En CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée

et soutenue publiquement par

Monsieur LEROUL Mustapha

Né le 15 Juillet 1979

Le 08 Février 2011 devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur A.SOUEIDAN

Assesseur : Monsieur le Docteur S.RENAUDIN

Directeurs de thèse : Madame le Docteur M.HOUCHMAND-CUNY

Co-directeur de thèse : Monsieur le Docteur C.VERNER

Sommaire

Introduction 4

1 Biotypes parodontaux : 5

1.1 Classification des biotypes : 5

1.1.1 Classification parodontale : 5

1.1.2 Classification dento-parodontale : 7

1.2 Parodonte à risque : 9

1.3 Spécificité du parodonte de l'enfant : 10

1.3.1 Parodonte de la dentition mixte à la denture permanente : 10

1.3.2 Etiologie des altérations irréversibles du parodonte superficiel : 10

2 Les altérations parodontales associées aux déplacements dentaires provoqués : 12

2.1 Apparition ou aggravation d'une parodontopathie : 12

2.1.1 Au niveau de la gencive : 12

2.1.2 Au niveau du parodonte profond : 12

2.2 Les récessions tissulaires marginales et déhiscences ou fenestrations osseuses : 13

2.2.1 Généralités : 13

2.2.2 Facteurs de risque des récessions lors d'un traitement orthodontique : 14

2.2.3 Conséquences cliniques : 18

2.3 Formation d'une fissure : 19

2.4 Résorptions radiculaires : 20

2.4.1 Facteurs de risque : 21

2.4.2 Conséquences cliniques : 23

3 ETUDE CLINIQUE : Evaluation du parodonte à risque en orthodontie 26

3.1 Objets de l'étude : 26

3.2 Matériel et méthodes : 26

3.2.1 Matériel : 26

3.2.2 Sélection de l'échantillon : 27
3.2.3 Prise de la photographie : 28
3.2.4 Recueil des données cliniques : 28
3.2.5 Montage du Power Point et questionnaire : 29
3.2.6 Projection de la présentation : 30
3.2.7 Transfert des réponses du questionnaire sur un tableau Excel : 31
3.2.8 Analyse statistique : 31
3.3 Les résultats : 32
3.3.1 Homogénéité de l'échantillon *:* 32
3.3.2 Fiabilité de l'analyse visuelle : 34
3.3.3 Reproductibilité intra-examinateur : 37
3.3.4 Existe-t-il une différence entre le biotype maxillaire et mandibulaire : 39
3.3.5 Le test de la sonde : 40
3.3.6 Résultats globaux : 42
3.4 Discussion : 45
4 Conclusion : 47

Introduction :

L'organe dentaire, la gencive, l'os alvéolaire et le ligament alvéolo-dentaire sont des entités anatomiques bien différenciées qui forment une entité physiologique appelée unité dento-parodontale.
En effet, ces structures depuis l'embryogenèse sont intimement liées dans leurs proliférations et dans leurs différenciations. Les phénomènes qui interviennent dans le déplacement dentaire induit par une force orthodontique n'échappent pas à cette règle; ce n'est pas la dent qui se déplace dans son parodonte, mais bien l'ensemble de l'unité dento-parodontale, en incluant l'os basilaire qui subit des modifications pour permettre ce mouvement dentaire.
Le stress appliqué sur le parodonte au cours d'un traitement orthodontique peut être supérieur à ce qu'il peut tolérer. De plus, les traumatismes répétés sur la gencive marginale par les mouvements dentaires et l'accumulation de plaque inhérente à l'appareillage peuvent aboutir à la formation de récessions gingivales.
BASSIGNY et CHABRE écrivaient en 1984: « Ne pas nuire, en orthodontie, consiste à terminer nos traitements sans lésion dentaire et/ou parodontale; mais aussi à prévenir les lésions parodontales futures ».

Le diagnostic d'un parodonte sain, capable de résister aux déplacements dentaires, est essentiel au bon déroulement du traitement orthodontique. L'inspection, la palpation et les radiographies participent au diagnostic, mais la recherche de poches parodontales par sondage est incontournable pour éviter toute source d'erreur. Même si la santé parodontale est mise en évidence, la détermination du biotype parodontal reste primordiale. L'orthodontiste doit s'assurer de la qualité et de la quantité de gencive attachée des dents impliquées dans les mouvements orthodontiques. L'observation clinique associée au sondage permet de définir ce biotype parodontal. L'ensemble de ces critères simples dicte la conduite à tenir.[36]

La qualité du parodonte peut varier d'une personne à l'autre et son évaluation détermine la qualité des tissus présents. L'estimation clinique, quantitative et qualitative du parodonte met en œuvre un certain nombre de moyens qui, s'ils sont d'usage plus ou moins courant pour le spécialiste, ne présentent pas tous une fiabilité équivalente.
Les altérations parodontales pouvant survenir après un traitement orthodontique sont généralement multifactorielles. Parmi ces facteurs, l'épaisseur vestibulo-linguale des tissus parodontaux est déterminante dans le développement d'une récession gingivale et d'une perte d'attache dans des sites inflammatoires pendant le traitement orthodontique.
Les différentes études menées sur les biotypes parodontaux ont permis de les classer en trois groupes selon différents critères.
L'évaluation du biotype parodontal en orthodontie se fait généralement par simple inspection visuelle.
Notre étude a pour objectif d'évaluer la fiabilité du test visuel et d'apporter une méthode fiable et simple pour reconnaître un biotype à risque en orthodontie.

.

1 Biotypes parodontaux :

1.1 Classification des biotypes :

Les classifications peuvent être réparties en deux groupes selon les paramètres évalués [17]:

- Les classifications qui tiennent compte des facteurs parodontaux (hauteur et épaisseur de la gencive, allure du contour de la gencive et de l'os sous-jacent).
- Les classifications faisant le lien entre les facteurs parodontaux et les facteurs dentaires (forme, profil, hauteur et largeur des couronnes dentaires cliniques).

OCHSENBEIN et MAYNARD (1974) ont décrit plus de problèmes muco-gingivaux et d'encombrements dentaires au niveau du secteur incisif mandibulaire (ce sont les premières dents de remplacement) [48]

1.1.1 Classification parodontales :

MAYNARD et WILSON (1980) ont distingué quatre classes de parodonte [4] :

- **La classe I :** hauteur de gencive kératinisée (3 à 5 mm) avec un processus alvéolaire d'épaisseur normale.
- **La classe II :** hauteur de gencive kératinisée réduite (moins de 2 mm) avec un processus alvéolaire d'épaisseur normale.
- **La classe III :** hauteur de gencive kératinisée normale ou idéale avec un processus alvéolaire mince.
- **La classe IV :** hauteur de gencive kératinisée réduite (moins de 2 mm) avec un processus alvéolaire mince.

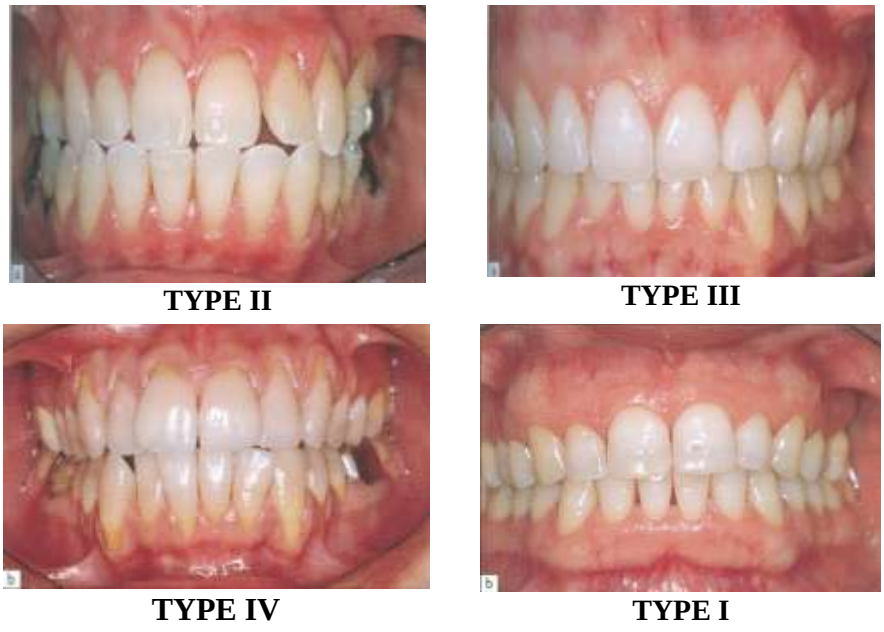


Fig-1-Les quatre classes de parodonte selon MAYNARD ET WILSON
(D'après BORGHETTI et MONNET –CORTI, 2000)

POUGATCH (1984) prend en compte : [8]

- L'épaisseur et la hauteur de gencive attachée.
- L'épaisseur, la hauteur et la structure de l'os alvéolaire.

Il décrit quatre biotypes parodontaux :

- **Parodonte épais :** os alvéolaire épais, cortical, spongieux et/ou gencive kératinisée épaisse.
- **Parodonte moyen ou « normal » :** os alvéolaire cortical et spongieux, de hauteur normale, gencive d'épaisseur normale se terminant en lame de couteau dans sa partie libre.
- **Parodonte fin :** os alvéolaire formé de deux corticales accolées sur une partie plus ou moins importante de sa hauteur, celle-ci étant normale, la gencive est fine, les dépressions parodontales inter-dentaires sont marquées.
- **Dysharmonie dento-parodontale :** os alvéolaire uniquement cortical n'arrivant pas à une distance normale de la jonction amélo-cémentaire sur une ou les deux faces externes des dents, la gencive est fine, de hauteur normale ou insuffisante.

SIEBERT et LINDHE (1989) tiennent compte de l'os alvéolaire sous-jacent :

- **Parodonte plat et épais.**
- **Parodonte fin et festonné.**

Parodonte épais **Parodonte fin**

Fig-2- Photographie du parodonte épais plat, fin festonné

KORBENDAU et GUYOMARD (1992) distinguent quatre catégories :

- **Le type A :** processus alvéolaire épais dont le rebord marginal est proche de la jonction amélo-cémentaire (1 mm), le tissu gingival est épais, la hauteur de gencive est supérieure à 2 mm.
- **Le type B :** processus alvéolaire mince dont le bord marginal est proche de la jonction amélo-cémentaire (1 mm), le tissu est assez mince, sa hauteur est d'au moins 2 mm.

- **Le type C :** processus alvéolaire mince dont le bord marginal est à distance du collet (déhiscence >2 mm), le tissu gingival est mince et tendu, sa hauteur reste supérieure à 2mm.
- **Le type D :** processus alvéolaire mince, dont le bord marginal est à distance du collet (déhiscence>2 mm), le tissu gingival est mince et très réduit (<1 mm).

En définitive :

- Le type A : parodonte idéal.
- Le type B : parodonte plus fragile, peut évoluer vers le type C.
- Le type C : parodonte fragile, présence d'une déhiscence osseuse et d'une gencive mince, évolue vers une vraie récession parodontale.
- Le type D : parodonte subnormal : évolue vers une vraie récession parodontale, nécessite une chirurgie, selon les auteurs.

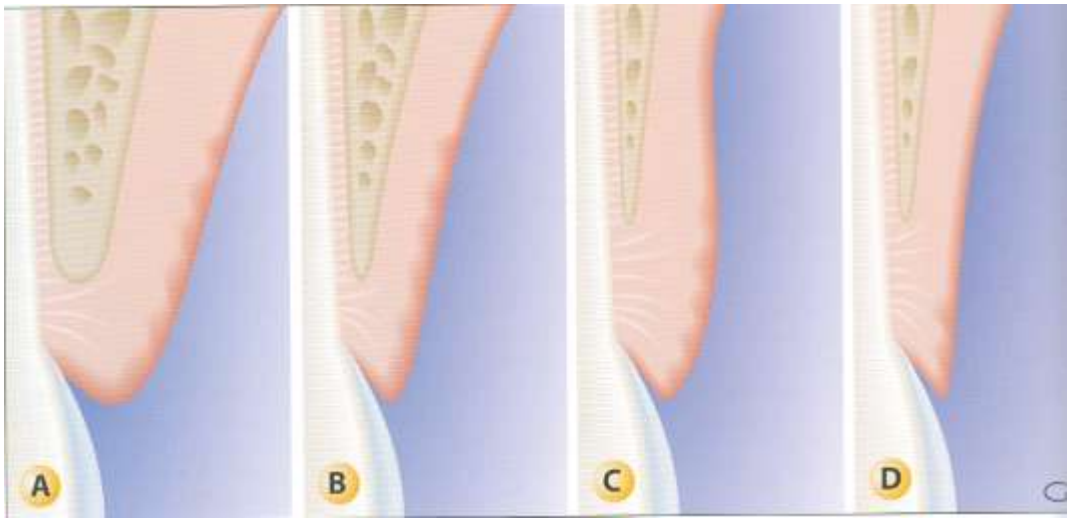


Fig-3- Les quatre types de parodonte selon KORBENDAU ET GUYOMARD
(D'après BORGHETTI et MONNET-CORTI, 2000)

1.1.2 Classification dento-parodontale :

MULLER et EGER (1997) mesurent l'épaisseur gingivale (au niveau du fond du sulcus), la hauteur de gencive, la profondeur de sondage et notent le type de dents. Ils proposent trois phénotypes gingivaux [6]:

Phénotype A : épaisseur gingivale d'environ 1 mm, hauteur de gencive de 4 mm, rapport largeur/longueur de couronne clinique = 0,67 pour les canines et de 0,78 pour les incisives centrales.

Phénotype B : épaisseur gingivale plus importante (1,24 à 1,79 mm) et plus grande hauteur de gencive (+ 6 mm), avec des dents plus carrées par rapport au phénotype A.

Phénotype C : épaisseur et hauteur gingivales identique au phénotype A avec des dents plus carrées par rapport au phénotype B.

DEROUCK en 2009 a pris en compte [25-29]:

- *La hauteur et largeur de l'incisive centrale maxillaire (Rapport largeur/longueur).*
- *La hauteur de la gencive kératinisée.*
- *La profondeur du sulcus.*
- *La hauteur de la papille.*
- *L'épaisseur de gencive.*

Il propose trois types de parodontes :

- **Parodonte fin festonné :** hauteur de gencive inférieure à 5 mm, papille longue, incisive maxillaire plutôt mince, gencive fine.
- **Parodonte épais festonné :** hauteur de gencive supérieure à 5 mm, papille longue, incisive plutôt normale (rapport ≈ 1), gencive épaisse.
- **Parodonte épais plat :** hauteur de gencive supérieure à 5 mm, papille courte, incisive carrée, gencive épaisse.

Parodonte fin festonné **Parodonte épais festonné** **Parodonte épais plat**

Fig-4-Exemples de biotypes parodontaux selon DEROUCK

1.2 Parodonte à risque *:*

On distingue plusieurs biotypes parodontaux à risque, selon ces classifications

Type	Caractéristiques
Classe IV (*MAYNARD* et *WILSON, 1980*)	Tissu kératinisé réduit (moins de 2 mm) et épaisseur vestibulo-linguale du processus alvéolaire mince.
Dysharmonie dento-parodontale (*POUGATCH, 1984*)	Os alvéolaire uniquement cortical n'arrivant pas à une distance normale de la jonction amélo-cémentaire sur l'une ou les deux faces externes des dents, gencive fine, de hauteur normale ou insuffisante.
Biotype fin et festonné (*SIEBERT* et *LINDHE, 1989*)	Parodonte fin et de contour festonné.
Type D (*KORBENDAU* et *GUYOMARD, 1992*)	Procès alvéolaire mince, dont le bord marginal est à distance de la jonction amélo-cémentaire (déhiscence supérieure à 2 mm), tissu gingival mince et très réduit, de hauteur inférieure à 1 mm.
Phénotype A (*MULLER* et *EGER, 1997*)	Epaisseur gingivale d'environ 1 mm, hauteur de gencive de 4mm, rapport largeur/longueur de couronne clinique = 0,67 pour les canines et de 0,78 pour les incisives centrales.
Parodonte fin festonné (*DEROUCK 2009*)	Incisive centrale mince et longue, gencive fine, papille longue, reliefs des racines qui apparaissent, concavités inter radiculaires.

1.3 Spécificité du parodonte de l'enfant *:*

L'architecture parodontale de l'enfant est étroitement liée à l'évolution de la dentition qui s'étend de l'éruption de la première incisive temporaire (6 mois) à la mise en occlusion de la deuxième molaire permanente (14 ans).

1.3.1 Parodonte de la denture mixte à la denture permanente :

Cette période s'étend sur 6 années, de l'évolution des premières molaires et des incisives inférieures permanentes à la mise en place des deuxièmes molaires permanentes.
L'éruption dentaire provoque des changements morphologiques et structuraux que le clinicien doit connaître afin de distinguer une situation physiologique normale d'une situation pathologique.
La gencive marginale souvent inflammatoire est épaisse, ourlée, flasque et rouge. Elle réagit très rapidement aux agressions locales (plaque dentaire, dispositif orthodontique et/ou obturations iatrogènes).
Durant cette période, de nombreux changements morphologiques et métaboliques apparaissent [12]. Pour certains auteurs, les structures parodontales présentent une réactivité accrue [42-45-56], toutefois ces études restent controversées.
L'augmentation de la profondeur du sulcus chez l'enfant et le jeune adolescent est d'abord associée à l'âge et à un degré moindre à la réponse inflammatoire. [49]
La prévalence des récessions est de 1 à 19% selon les critères utilisés. [58]
En denture mixte, elles sont le plus fréquemment retrouvées au niveau vestibulaire des incisives. Chez les adolescents, on les observe surtout sur les faces vestibulaires des premières molaires, des prémolaires et des canines maxillaires et mandibulaires.

1.3.2 Etiologie des altérations irréversibles du parodonte superficiel :

Chez l'enfant (de 0 à 12 ans), l'étiologie est représentée par l'émergence dentaire au sein de la muqueuse alvéolaire d'une arcade de morphologie défavorable, hors des limites des procès alvéolaires, et par les traumatismes accidentels (traumatismes maxillo-faciaux), les anomalies et dysharmonies orthodontiques, les malformations pathologiques congénitales.

Chez l'adolescent (de 12 à 18ans), l'étiologie est représentée par la période pubertaire, l'augmentation des indices de plaque et de tartre dans les sites de récession, les conditions mécaniques orthodontiques, les mouvements dentaires provoqués à risque, les traumatismes iatrogènes professionnels (extraction, chirurgie maxillo-faciale), le traumatisme freinal.

La publication d'*OSCHENBEIN* et *MAYNARD (1974)*[48] a montré combien il était important de diagnostiquer précocement les problèmes muco-gingivaux chez l'enfant et l'adolescent : 12 à 19 % des enfants présenteraient des atteintes muco-gingivales (*MAYNARD* et *OSCHENBEIN,1975*) et de 1% (*STONER* et *MAZDYAN, 1980*) à 8% (*PRAFFIT* et *MAJOR*, 1964) des récessions gingivales sur les incisives mandibulaires. [43-55-50]

Le sextant le plus fréquemment concerné est le secteur antérieur mandibulaire, puis les incisives, les canines et les prémolaires maxillaires (*HARA* et *HOSODA, 1976*) [33]

Les études de *GORMAN* (*1967*) et de *LÖE* et *al*. (*1992*) chez des adultes jeunes (respectivement de 16 à 25 ans et de 20 à 21 ans), montrent que 62% d'entre eux présentent au moins une récession gingivale vestibulaire [32-41].

L'étude de *DAPRIL*E et *al.* en *2007* chez des étudiants en première année de chirurgie dentaire âgés de 18 à 20 ans, souligne que 48% d'entre eux ont au moins une récession gingivale vestibulaire ; 5ans plus tard, l'examen clinique révèle la présence d'au moins une récession chez 83% de ces mêmes étudiants. Enfin, l'ensemble de ces auteurs s'accorde à dire qu'un niveau élevé d'éducation favorise l'apparition de récessions [22].

Connaître ces diversités anatomiques du parodonte de l'enfant et de l'adolescent, c'est différencier une situation normale d'une situation pathologique, dépister des situations à risque, prévoir les possibles remaniements tissulaires induits par les mouvements dentaires provoqués et envisager les indications de chirurgie muco-gingivale pour éviter aux futurs jeunes adultes qu'elles deviennent des situations défavorables.

2 Les altérations parodontales associées aux déplacements dentaires provoqués :

2.1 Apparition ou aggravation d'une parodontopathie :

2.1.1 Au niveau de la gencive :

ZACHRISSON a étudié ce phénomène et l'observe 1 à 2 mois après le placement des bagues et cela même avec une excellente hygiène. En effet, le traitement multi-bagues s'oppose aux mécanismes d'auto-nettoyage et rend le brossage difficile, ce qui favorise l'accumulation de plaque, et donc l'inflammation gingivale.[**Erreur ! Source du renvoi introuvable.**]

Généralement, cette gingivite est modérée, et disparaît à la dépose de l'appareil en fin de traitement.

Fig-5- Photographie d'une gingivite hypertrophique

Dr VALLE B

2.1.2 Au niveau du parodonte profond :

La perte osseuse chez un adolescent au parodonte sain traité orthodontiquement n'est pas significativement supérieure à celle d'un adolescent non traité.
Sur des radiographies rétro-alvéolaires ou rétro-coronaires, on note une alvéolyse moyenne de 0,2 à 0,3 mm, plus accentuée sur les faces proximales des dents bordant les sites d'extraction.

Cependant en présence d'un indice de plaque élevé, d'une inflammation, et/ou de poches parodontales non assainies, le déplacement orthodontique peut provoquer l'apparition et/ou l'aggravation de lésions parodontales.

2.1.2.1 Liés aux appareillages orthodontiques :

Les systèmes orthodontiques fixes, composés de bagues et attaches collées, ont des conséquences importantes sur la composition de la plaque et son élimination.

En effet, des changements défavorables de la flore bactérienne ont lieu rapidement après la mise en place de ce type d'appareillage. Ces changements vont se traduire par une inflammation et une hyperplasie gingivales.
SALLUM et *al*. ont étudié les changements bactériens qui accompagnent ce processus inflammatoire au niveau des tissus parodontaux de dents baguées. Ils ont observé pour 60% des sites étudiés une forte présence d'Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa), et *PAOLLANTINO* et *coll*. soulignent que cette augmentation est retrouvée pour des mêmes niveaux de plaque, au niveau des dents d'ancrage. Or, Aa est fortement incriminé dans le développement des parodontites à début précoce (parodontite juvénile et pré-pubertaire).[52-26]

D'autres études ont constaté une augmentation de Spirochètes et de Bactéroïde pigmentés, dont Prevotella Intermedia. La proportion du nombre de bactéries anaérobies augmente donc dans le sillon des dents baguées, comme le soulignent *DUBREZ* et *LORENZON*. [28]

Aujourd'hui les bagues sont posées uniquement sur les premières molaires, limitant cette inflammation gingivale, et *BOYD* recommande de coller aussi les molaires chez les patients à risque parodontal, pour un meilleur accès à la maintenance. [24]

L'augmentation de volume de la couronne empêche donc l'auto-nettoyage de la gencive, le brossage et la mastication sont plus difficile et l'alimentation est modifiée au profit d'aliments mous et collants, ajoutent *SADARAT* et *coll*. [53]

2.2 Les récessions tissulaires marginales et déhiscences ou fenestrations osseuses :

2.2.1 Généralités :

La récession tissulaire marginale correspond à la dénudation partielle de la surface radiculaire par migration apicale du système d'attache, précédée ou accompagnée d'une lyse osseuse, le cément est alors exposé dans la cavité buccale.
Une fenestration osseuse correspond à une zone isolée de la racine non recouverte par l'os.

Une déhiscence osseuse correspond, elle, au même défaut osseux mais qui cette fois englobe l'os marginal.

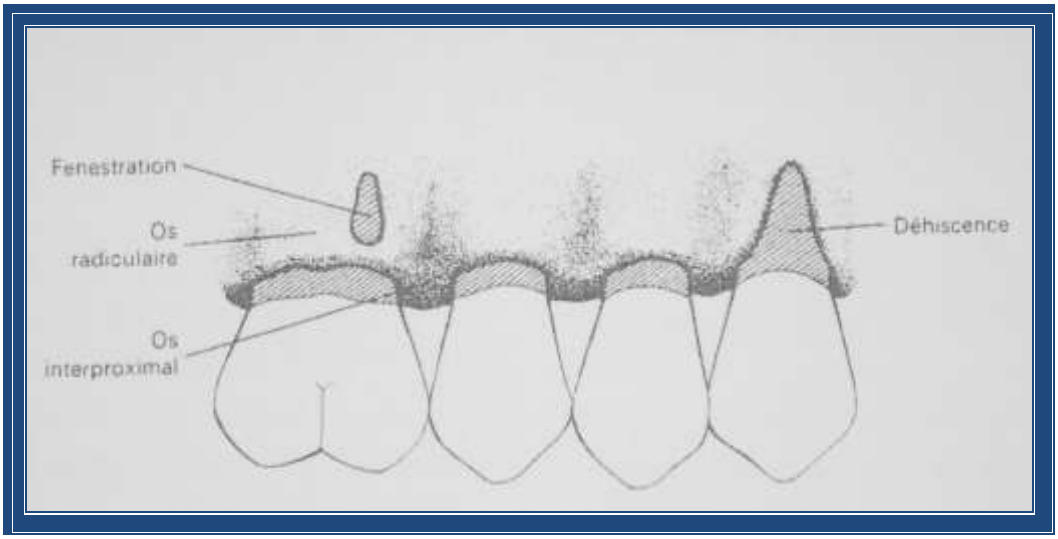


Fig-6- Déhiscence et fenestration osseuse.

2.2.2 Facteurs de risque des récessions lors d'un traitement orthodontique :

2.2.2.1 Le parodonte initial :

L'étiologie parodontale du patient est prépondérante et peut être un facteur prédisposant à la récession.

a) Hauteur de gencive :

L'anatomie suffisante de gencive attachée a longtemps été considérée comme le facteur primordial pour le maintien de la santé parodontale lors des déplacements dentaires provoqués.
BOYD confirme que les zones de moins de 2 mm de gencive kératinisée pourraient être grandement affectées par la quantité et la direction du mouvement orthodontique. Il en résulterait une instabilité du bord marginal et l'appariation de certaines lésions inflammatoires.[24]
Il semblerait que les modifications des tissus marginaux soient indépendantes de la hauteur du tissu kératinisé et de gencive attachée ; *WENNSTRÖM J.L* n'ont ainsi pas pu montrer que la hauteur initiale de tissu kératinisé et la tendance au développement d'une récession marginale au cours de mouvements orthodontiques, étaient liées.[61]

Il est aujourd'hui acquis que c'est l'épaisseur vestibulo-linguale des tissus parodontaux qui est le facteur déterminant pour le développement d'une récession marginale et d'une perte d'attache dans des sites inflammatoires pendant le traitement orthodontique

b) <u>Epaisseur de gencive et d'os alvéolaire</u> :

CLOSS et son équipe (*2007*) ont mené une étude rétrospective visant à déterminer l'influence de l'épaisseur de gencive kératinisée initiale sur les récessions gingivales. Ils n'ont trouvé aucune différence significative et, paradoxalement, les patients avec une plus faible hauteur de gencive kératinisée initiale présentaient une migration coronaire de la gencive marginale plus importante.[35]

Il est important dans l'analyse de cette architecture parodontale de parler de la **localisation de l'émergence** de la dent, car elle constitue le déterminant le plus important de l'épaisseur des tissus de soutien.
Une dent en linguo-position présentera un procès alvéolaire marginal plus épais et plus coronaire que celui des dents adjacentes et inversement pour une dent en vestibulo-position, dont la corticale sera extrêmement mince, parfois déhiscente. [7]

La situation de l'émergence détermine donc la répartition du tissu osseux et par conséquent celle du tissu gingival. Ainsi, en présence d'un parodonte fin, de type C ou D, l'émergence vestibulaire d'une dent peut entraîner la disparition complète du tissu gingival, alors qu'en présence d'un parodonte épais de type A ou B, la dimension de la gencive peut rester inchangée malgré la malposition.
D'autre part, lorsque l'émergence de la couronne se fait dans la muqueuse alvéolaire ou au niveau de la ligne mucogingivale, la dent ne possède pas de tissu kératinisé et le traitement orthodontique n'en créera pas. Cette situation est potentiellement la plus risquée : 27% des patients présenteront une récession tissulaire marginale. [46]

L'anatomie osseuse peut également prédisposer le patient à une récession tissulaire marginale, comme *WEHRBEIN, BAUER* et *DIEDRICH* l'ont montré dans leur étude sur la mandibule d'une jeune femme décédée, porteuse d'un appareillage fixe, en analysant la position des incisives mandibulaires, la taille, forme et dimension de la symphyse.[59]

Les individus ayant une symphyse haute et étroite, peuvent déjà présenter en lingual et en vestibulaire de légères déhiscences osseuses avant le traitement orthodontique, et la section sagittale des racines des incisives peut paraître plus large que l'épaisseur de la symphyse en dessous des dents.
L'analyse du type de croissance faciale soutient cette analyse de la symphyse : une rotation mandibulaire antérieure est souvent associée à une symphyse large et un parodonte épais, tandis qu'une rotation mandibulaire postérieure est associée à une symphyse haute et étroite, et un parodonte fin. [8]

c) **Freins et brides fibreuses :**

Toutes les insertions fibreuses muqueuses ou musculaires n'ont pas le même comportement en ce qui concerne le parodonte marginal.
Les freins ou les insertions musculaires qui ont une attache muqueuse ou proche de la ligne de jonction muco-gingivale n'interfèrent pas avec les mouvements orthodontiques et ne jouent aucun rôle dans le développement ou l'aggravation de problèmes muco-gingivaux comme les récessions. [51]

Les freins qui sont considérés comme des facteurs anatomiques défavorables d'un point de vue parodontal, sont ceux dont la traction sur le parodonte entraîne :

- L'ouverture du sillon gingivo-dentaire,
- L'accumulation de plaque bactérienne, qui peut entraîner une propagation de l'inflammation vers le parodonte profond, si l'attache épithéliale est détruite,
- L'entrave à l'hygiène, comme un frein lingual court, qui avec une insertion large et la présence de la pointe de la langue derrière les incisives empêche un bon nettoyage,
- La traction apicale des tissus bordant une récession débutante, ce qui est fréquent chez l'adolescent au niveau du frein labial inférieur.[46,15]

Ces situations cliniques, associées à un parodonte fin, représentent des zones de faiblesse, où le risque d'apparition de récessions tissulaires marginales est accru.

D'un point de vue musculaire pur, une hyperactivité des muscles mentonniers peut également être un facteur d'apparition de récessions gingivales.
Elle a pour conséquence, au niveau incisif inférieur, une hyperpression au niveau des insertions musculaires fixes, qui se répercute directement sur l'ensemble du rempart alvéolaire. Elle peut donc être à l'origine de récessions gingivales, de fenestrations et de déhiscences osseuses, avec saillie des racines dentaires sous une muqueuse translucide. [11]

2.2.2.2 Liés aux mouvements orthodontiques :

Les déplacements dentaires qui pourront léser le parodonte sont ceux qui, comme le souligne *WENNSTRÖM* vont sortir la dent de ses limites anatomiques, de la table osseuse, et donc créer une déhiscence, entraînant une récession gingivale.[61]

Une revue systématique menée par *BOLLEN AM* (*2008*) entre *1980* et *2006* conclut que le traitement orthodontique entraine de faibles effets nuisibles au niveau du parodonte.[16]

Ce seront donc des facteurs déclenchant de ce processus pathologique.

a) **<u>Mouvements dans le sens vestibulo-lingual</u> :**

Les mouvements vestibulaires sont les plus controversés, car de nombreuses expériences ont montré que des mouvements tels que la vestibulo-version coronaire, la translation vestibulaire et le torque radiculo-vestibulaire amincissent la corticale osseuse vestibulaire et sont responsables de l'apparition ou l'aggravation de fenestrations et déhiscences osseuses. [17]

C'est bien sûr au niveau des incisives, et surtout des incisives mandibulaires, que les mouvements vestibulaires sont traditionnellement considérés comme facteur de risque des récessions gingivales, ajoute *MELSEN*, et dans certains cas d'important surplomb ou d'encombrement, ce déplacement vestibulaire incisif est souvent la seule alternative pour corriger un encombrement, si les extractions ne sont pas envisagées.[44]

ARTÜN et *GROBERTY*, au contraire, concluent de leurs études sur le traitement de classe II chez des adolescents, que l'avancement marqué des incisives mandibulaires n'augmente pas le risque d'apparition de récession. *DJEU, HAYES* et *ZAWAIDEH* ont montré que le degré d'inclinaison des incisives centrales mandibulaires pendant un traitement orthodontique fixe n'était pas corrélé avec les récessions gingivales. [4-27]

On peut retenir ce que souligne *WENNSTRÖM*, en disant que le mouvement vestibulaire réduit l'épaisseur des tissus parodontaux et la hauteur gingivale, et augmente la hauteur de la couronne, mais il n'y aura pas de récessions si le mouvement reste dans la corticale osseuse, sinon, la résistance des tissus sera primordiale pour éviter une dénudation radiculaire.[61]

Selon *HOLMES*, le mouvement vestibulaire n'est pas la cause de la déhiscence, mais il va créer un environnement qui prédisposera certains patients à cette lésion. surtout ceux au parodonte fin, car celui-ci ne résistera pas alors, à un traumatisme comme le brossage iatrogène ou à une agression bactérienne.[34]

Les mouvements linguaux sont généralement considérés comme favorables pour le parodonte, car le déplacement d'une dent en vestibulo-position vers le centre de la crête alvéolaire améliore l'architecture dento-parodontale.
Cependant, lors de la correction des malocclusions de classe III d'Angle, les mouvements de version corono-linguale des incisives mandibulaires peuvent provoquer une projection vestibulaire des racines favorisant la formation de déhiscences ou fenestrations osseuses.

b) **<u>Mouvements mésio-distaux</u> :**

Le risque des mouvements mésio-distaux réside dans le déplacement d'une dent vers un site d'extraction ou une zone édentée dont la dimension vestibulo-linguale est étroite. Souvent les premières prémolaires sont extraites pour le traitement orthodontique, faisant diminuer les dimensions vestibulo-linguales de la crête édentée. Si une canine au parodonte fin est

déplacée vers cette zone étroite, une perte d'attache et une dénudation radiculaire peuvent se produire.

Le mouvement de rotation semble également être délicat dans les cas de support alvéolaire étroit. *WEHRBAIN*, *BAUER* et *DIEDRICH* ont remarqué dans leur étude, qu'après correction des rotations de dents présentant une racine de section ovale, il faut une épaisseur osseuse sagittale plus importante pour préserver les corticales linguale et vestibulaire.[59]

Pour une dent qui se trouve en rotation et vestibulo-position, l'orthodontiste par souci d'économie de temps, peut réaliser les deux mouvements en même temps et risque l'effraction du parodonte, il est conseillé dans ce cas de rétracter la dent en position linguale dans un premier temps, puis de corriger la rotation.

c) **Expansion transversale :**

GARIB et *al* ont montré chez l'homme, sur des coupes de CT-SCAN, que des disjonctions rapides étaient à l'origine d'une diminution de l'épaisseur corticale vestibulaire (0,6 à 0,9 mm) et pouvaient induire des déhiscences osseuses au niveau des dents supports du disjoncteur, surtout si l'épaisseur d'os vestibulaire était initialement très fine.[35]

d) **Mouvement dans le sens vertical :**

C'est le mouvement d'ingression qui est considéré comme le plus à risque pour les structures parodontales.
Les différentes études réalisées par *MELSEN* à la fin des années *80*, apparaissent aujourd'hui encore comme une référence scientifique. Les analyses biologiques montrent, qu'après réalisation d'un lambeau chirurgical d'assainissement suivi de l'ingression orthodontique, on obtient un gain d'attache significatif et une néoformation cémentaire à condition que l'hygiène soit maintenue de manière stricte.
Selon l'anatomie parodontale du patient, ce mouvement peut présenter un risque à plus ou moins long terme de dénudation radiculaire.
L'égression, à l'inverse, favorise l'augmentation de la hauteur de gencive attachée, mais également un amincissement de celle-ci. En présence d'un parodonte très fin, il est conseillé de ne pas l'utiliser.[31]

2.2.3 Conséquences cliniques :

Trois cas de figure peuvent se présenter dans l'apparition d'une récession post-orthodontique :

- La récession tissulaire marginale apparaît immédiatement après la phase active du traitement orthodontique, et cela d'autant plus que le parodonte était considéré à risque au départ

- La récession apparaît longtemps après la contention et correspond à un effet secondaire tardif au traitement orthodontique, qui a, par exemple transformé un parodonte de type C en type D.

- La récession n'est diagnostiquée qu'à la fin du traitement mais existait déjà pendant son déroulement. [46]

Dans tous les cas, il est préférable d'intervenir rapidement, car le vieillissement peut avoir un effet négatif sur la probabilité de recouvrement. Une dénudation radiculaire récente est plus facile à recouvrir qu'une dénudation ancienne, surtout chez le jeune patient.[39]

2.3 Formation d'une fissure :

Ce sont des invaginations linéaires de la gencive qui apparaissent lors du déplacement de dents vers des sites d'extractions.
Le délai entre l'extraction et la traction des dents semble primordial dans l'étiologie des plis et fissures.
WEHRBEIN et *DIEDRICH* dans leur étude sur deux groupes de fox-terriers, ont constaté que le risque d'invagination était accru pour le groupe où la fermeture des espaces d'extraction débutait après cicatrisation osseuse (12semaines après extraction), par rapport au groupe où la fermeture des espaces débutait immédiatement après l'extraction.[59]

De plus, la vitesse de déplacement des dents est également importante.
Une fermeture d'espace immédiate avec un mouvement lent permet d'éviter les accumulations de tissus gingivaux. Il existe un décalage entre remaniement osseux et le remaniement gingival lors du déplacement de la dent, ce dernier étant moins rapide ; un déplacement lent permettra une répartition plus facile des tissus gingivaux, sans accumulation. [10]

Selon *BAZERT* et *MARTEAU* , en moyenne, 80% des traitements orthodontiques avec extraction donnent à la formation des plis gingivaux, et *ACHAWI* dans une étude épidémiologique sur 303 sites d'extraction, a montré en effet, 83,40% de cas de divisions avec une prédominance vestibulaire, notamment à la mandibule[10-2]. Majoritairement ces plis se résorbent seuls au cours de la première année suivant leur formation.

Fig—7-fissure gingivale.

Dans les rares cas où ces plis persistent, les conséquences sont :

- risque d'inflammation et de poches parodontales dû à l'accumulation de plaque
- réouverture d'espace à la dépose de l'appareil, qui selon *RÖNNERMAN*, serait probablement due à une élasticité accrue de la gencive comprimée.[10]

Une autre conséquence du déplacement dentaire vers un site d'extraction peut se manifester du côté opposé au mouvement, par exemple sur la face mésiale d'une canine distalée : il s'agit d'un étirement de la gencive papillaire entraînant une zone triangulaire rouge. Selon *MAC COLLUM*, cette mise à plat de la paroi sulculaire est en rapport avec un étirement excessif des tissus gingivaux.
Ce phénomène disparaît environ 2 mois après contention.

2.4 Résorptions radiculaires :

La résorption radiculaire d'origine orthodontique ou rhizalyse, est liée à un phénomène inflammatoire induit par l'apparition locale d'une force iatrogène.
Selon *BREZNIAK*, il y a trois degrés de sévérité dans « les résorptions radiculaires inflammatoires d'origine orthodontique ».[**Erreur ! Source du renvoi introuvable.-Erreur ! Source du renvoi introuvable.**] :

1. résorption de surface, cémentaire qui va se régénérer seule ultérieurement.

2. Résorption dentinaire, profonde résorption qui est généralement réparée avec du tissu cémentaire. La racine après ce processus retrouve ou non sa forme originale.

3. Résorption apicale arrondie, avec destruction des tissus durs apicaux et raccourcissement irréversible de la racine. Pas de régénération possible pour les surfaces apicales détruites sous le cément.

Les mécanismes impliqués dans ce type de résorption ne sont pas encore totalement clarifiés mais il semble qu'une force prolongée ou d'intensité élevée appliquée sur la dent, conduise à l'apparition d'une zone hyalin et c'est pendant et après l'élimination de cette zone hyaline que commence généralement la résorption radiculaire. [6]

Les résorptions radiculaires d'origine orthodontique sont le plus souvent, externes, inflammatoires, transitoires, et apicales. En effet, selon *BROXN*, la région apicale présente une plus grande susceptibilité à la résorption, en raison d'une densité plus faible des fibres de Sharpey dans cette région.[19]

2.4.1 Facteurs de risque :

2.4.1.1 Liés à l'anatomie des racines :

Selon l'étude de *LEVANDER* et *MALMGREN* , les dent présentant une forme de racine en pipette (E), ou des apex émoussés (B), pointus (C), ou coudés (D), ou des racines courtes (A) se résorbent significativement plus que les racines ayant une forme normale (N).[18]

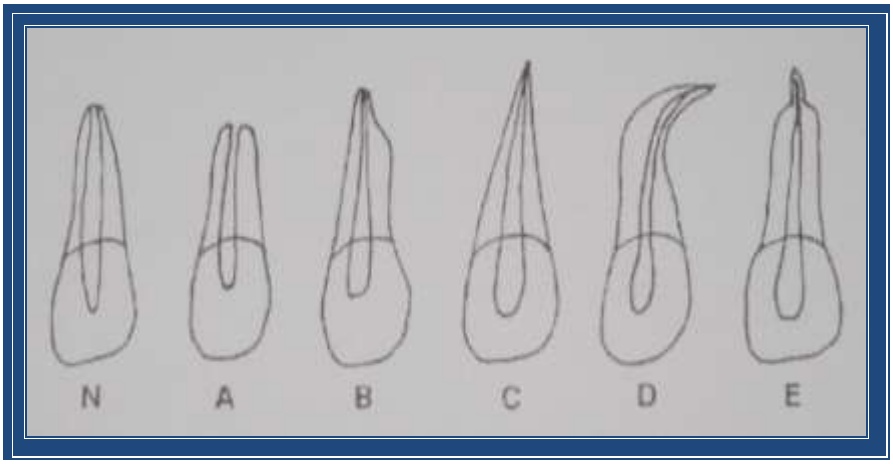


Fig-8- Formes radiculaires à risque de résorption

Les études de *SMALE*, *ÄRTUN* et *coll*. confirment la relation entre les racines aplaties, déviées et pointues (C), et les résorptions, mais pas avec les racines courtes. Ils font judicieusement remarquer que ces formes de racines sont souvent celles des incisives latérales maxillaires et qu'elles sont donc souvent touchées par ce problème.[5]

Selon *BOYD*, il n'y a pratiquement pas de risque de résorption pour les dents mobilisées dont l'apex est encore en formation.[23]

2.4.1.2 Liés aux mouvements et force orthodontiques :

Deux mouvements semblent principalement en cause dans le développement des résorptions sévères : le torque et l'ingression.
Le NORCY et *coll*. remarquent lors de la phase initiale du mouvement de torque, que la zone de pression maximale se trouve dans le tiers moyen radiculaire, zone où le ligament alvéolo-dentaire est le plus étroit, puis au fur et à mesure de la résorption osseuse, la pression se déplace vers la région apicale.[40]
Des résorptions sont souvent rencontrées au niveau du tiers moyen et au niveau apical de ce mouvement.

Selon *BASSIGNY*, tous les auteurs s'accordent pour estimer que l'ingression est le déplacement le plus critique pour les apex, et ils observent une réduction de la longueur radiculaire, sans relation avec la quantité d'ingression et sans variations individuelles. [19-72-20]

WELTMAN B, et *VIG KW* dans leur revue systématique de la littérature concluent qu'il faut surtout utilisé des forces légères lors du mouvement d'intrusion.[60]

MELSEN insiste sur le fait que ce mouvement réalise une véritable translation en direction apicale, et donc une compression ligamentaire importante à l'apex, et conseille d'utiliser des forces verticales de 5 à 10 g par dent.

Mais ce sont surtout les caractéristiques des forces impliquées dans ces déplacements qui joueraient un rôle important dans cette destruction radiculaires :

a) **Intensité de la force :**

SCHWARZ en *1932* a défini une force de l'ordre de 20 à 26 g/cm^2 comme idéal, car elle correspond à la pression capillaire.[28-19]
PROFFIT ajoute que, les forces optimales lors des différents mouvements sont des forces juste suffisantes pour stimuler l'activité tissulaire sans oblitérer entièrement les vaisseaux sanguins du ligament.[21]

Selon *SAUVAN* et *coll*. la valeur idéale d'une force dépend [17-46] :

- Du type de déplacement
- De la dent à déplacer
- Des conditions anatomiques (position de la dent, densité et déformation osseuse, santé du parodonte…)
- Des conditions biologiques (renouvellement tissulaire, âge.)
- De la durée du mouvement.

- Du contrôle des forces appliquées.

Ces facteurs vont influencer le mouvement orthodontique de telle manière qu'une force idéale provoquera une réponse histo-physiologique différente.

b) **Durée d'application de la force :**

L'implication de la durée d'application d'une force dans la formation des résorptions est contestée à ce jour. *SMALE, ARTÜN* et *coll*. ont montré l'apparition de résorptions radiculaires chez des patients entre 3 à 9 mois après le début du traitement, donc même pour un traitement de courte durée des résorptions peuvent apparaître.[54]
Pourtant, si des résorptions radiculaires significatives apparaissent, *BOYD* note leur augmentation avec la durée du traitement.[24]

c) **Rythme d'application de la force :**

LEVANDER et *al*. ont montré que 2 à 3 mois de pause après 6 mois de traitement réduisaient le nombre de patients présentant des résorptions sévères.[38]

ACAR et *coll.* ont étudié le rôle des forces continues et discontinues dans l'apparition de résorption chez l'adolescent, en les appliquant sur des premières prémolaires avant leur extraction. Sur une prémolaire, une force continue est appliquée grâce au port d'un élastique pendant 24heures et sur la prémolaire controlatérale, une force discontinue l'est avec le port d'un élastique 12 heures par jours, et ceci durant 9 semaines. Ils observent que les forces discontinues entraînent moins de résorptions radiculaires que les forces continues.[1]

D'autres sont plus réservés sur la prévention des résorptions par une utilisation intermittente des forces, car selon eux, des intervalles de repos trop longs entre deux périodes d'activation des arcs en acier peuvent laisser place à un mouvement dentaire contraire à celui de l'arc sous l'effet de la musculature labiale, phénomène appelé « jiggling ». En effet, ce phénomène de va et vient dans un laps de temps très court est très nuisible pour la racine, augmentant fortement le mouvement parcouru par celle-ci. [40]
Ainsi *BOYD* conseille d'utiliser des forces légères et continues.[24]

2.4.2 Conséquences cliniques :

En pratique, tous les traitements d'orthodontie s'accompagnent d'une certaine « quantité » de rhizalyse, et cet événement généralement insignifiant affecte d'avantage les incisives maxillaires que les autres dents.
La résorption moyenne au niveau des incisives supérieures lors d'un traitement orthodontique varie, selon les auteurs, entre 1 et 2 mm ; et selon les standards de soins actuels, une réduction

de 4 mm de la longueur d'une incisive lors d'un traitement orthodontique « peut encore être considérée comme inscrite dans l'enveloppe du normal » selon l'*ANAES* [3]
Pour *BASSIGNY*, c'est la proportion couronne/racine clinique qui compte, et qu'au-delà de la proportion 1/1, cela devient un risque pour la ou les dents affectées, à plus ou moins long terme.[20]

REMINGTON et *al*. ont observé cliniquement que même les dents sévèrement résorbées semblent fonctionner raisonnablement plusieurs années après l'orthodontie, ne compromettant donc pas la longévité de la dent sur l'arcade.[28]
Cependant, les conséquences seraient beaucoup plus graves pour une dent au parodonte réduit.

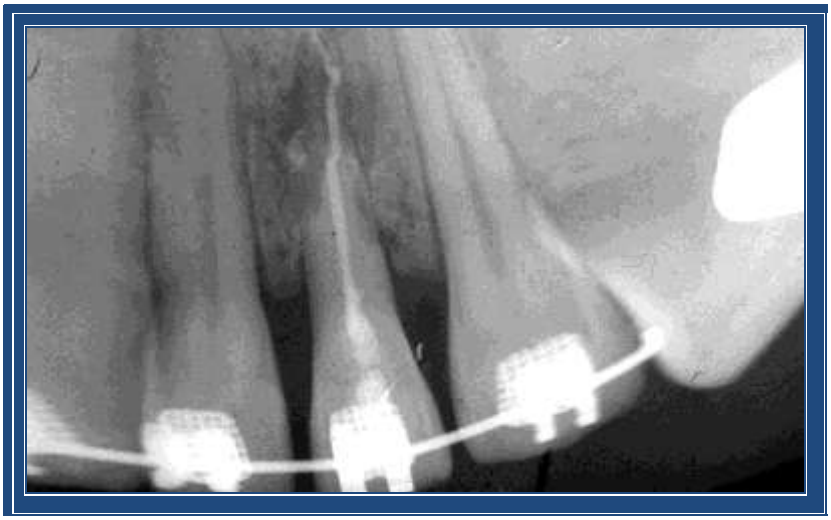


Fig-9- Résorption externe : rétro alvéolaire. Dr MARION

Fig-10- Signe d'une résorption interne : « Ping spot »
Dr MARION

3 ETUDE CLINIQUE : Evaluation du parodonte à risque en orthodontie

3.1 Objets de l'étude *:*

L'examen du parodonte est une étape indispensable pour la majorité des thérapeutiques d'orthopédie dento-faciale. La prise en compte du biotype parodontal permet d'orienter la thérapeutique orthodontique en adaptant les déplacements dentaires.

Les problématiques posées pour cette étude sont :

- Peut-on évaluer le parodonte sur une simple inspection photographique ?
- Existe-t-il une différence entre le biotype maxillaire et mandibulaire ?
- qu'apporte la sonde parodontale dans l'évaluation du parodonte chez l'adolescent ?

3.2 Matériel et méthodes *:*

L'étude a été réalisée sur deux groupes :

- Un groupe d'étudiants en chirurgie dentaire (36 étudiants) d'âge moyen 24 ans, étude faite par LUCILE FORT
- Un deuxième groupe constitué de 17 patients issus de la première consultation en orthodontie âgés entre 9 et 14 ans (âge moyen : 11ans)

  Notre étude porte sur ce groupe de 17 patients

3.2.1 Matériel :

Les photographies ont été prises avec un *appareil photo D 60* de la marque NIKON® équipé d'un flash annulaire.

Fig -10- Appareil photo Nikon

Un écarteur de lèvres standard est mis en place avant chaque prise de photographies.

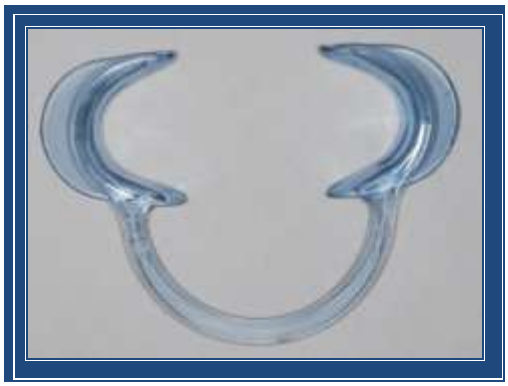


Fig-11- écarteur de lèvres standard

Une sonde parodontale graduée (de type *WILLIAMS HU FREIDY UNC 15*): pour le test de la sonde.

Fig-12- sonde parodontale HU FREIDY

Un pied à coulisse : pour mesurer les dimensions des incisives.

3.2.2 Sélection de l'échantillon :

Les patients sont recrutés lors des premières consultations d'orthodontie. Leurs âges sont compris entre 9 et 14 ans

Les patients sont indemnes d'inflammation gingivale (hygiène correcte), les incisives maxillaire et mandibulaire sont évoluées et indemnes (pas de restaurations ni de prothèse sur le secteur antérieur).

Les parents sont informés et ont consenti à la prise de photographies pour notre étude.

3.2.3 **Prise de la photographie :**

Le patient est installé sur le fauteuil en position assise, un écarteur de lèvre est mis en place. Cinq photographies sont prises à une distance prédéfinie (champ de vision canine a canine maxillaire)

- Une photographie de face arcade en occlusion
- Une photographie maxillaire de face
- Une photographie mandibulaire de face
- Une photographie avec la sonde dans le sulcus de la 11
- Une photographie avec la sonde dans le sulcus de la 41

Fig-13- photographies des arcades

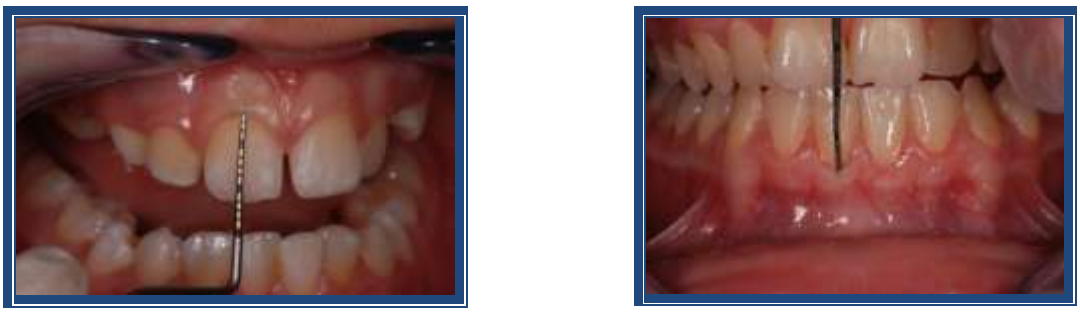


Fig-14- photographies sonde en place

3.2.4 **Recueil des données cliniques :**

Des données cliniques sont recueillies et notées sur un formulaire.

- Hauteur et largeur de la couronne des incisives centrales droites maxillaire et mandibulaire 11 et 41 *:*

La hauteur et largeur de l'incisive sont prises à l'aide d'un pied à coulisse.

La longueur de la couronne est mesurée entre le bord incisif de la couronne et la gencive marginale libre

La largeur de la couronne est mesurée entre les faces proximales de la partie la plus large.

Le rapport largeur /longueur a été calculé.

- Hauteur de la gencive kératinisée maxillaire et mandibulaire *:*

Elle est mesurée à l'aide d'une sonde parodontale. Cette dernière est placé parallèlement à l'incisive.

La hauteur de la gencive kératinisée est mesurée du bord gingival à la ligne muco-gingivale.

du bord gingival libre du milieu de la couronne de l'incisive centrale jusqu'à ligne muco-gingivale sur la continuité

- L'appréciation de l'épaisseur de la gencive *:*

Elle a été différenciée en épaisse ou mince selon la visibilité ou non par transparence au travers de la gencive de la sonde parodontale introduite au milieu du sulcus des incisives centrales maxillaire et mandibulaire.

- La hauteur des papilles *:*

Elle a été évaluée avec une sonde parodontale. C'est la distance du sommet de la papille à une ligne connectant le milieu des bords libres de la gencive marginale.

Avec toutes ces données cliniques, on détermine selon la méthode de classification de *DEROUCK* le biotype parodontal de chaque patient. **C'est le biotype de référence.**

3.2.5 Montage du power point et questionnaire :

Une présentation au format power point a été réalisée à partir des photographies prises.

Les photos sont visionnées de manière aléatoire afin que les photos d'un même patient ne se suivent pas dans la présentation.

Chaque photo est numérotée et anonyme.

Les photos des arcades en occlusion sont projetées en premier au nombre de 54 photos dont 17 photos chez les adolescents, suivis par les photos arcades maxillaire et mandibulaire

mélangées au nombre de 108 dont 34 chez les adolescents, et enfin les photos avec sonde dans le sulcus de 11 et 41 au nombre de 108 photos

Un questionnaire a été réalisé :

Pour chaque photo une case correspondante à cocher selon le type de parodonte (fin festonné, épais festonné, épais plat).et selon l'apparition ou non de la sonde parodontale (sonde apparente, sonde non apparente).

N° de la Photo/Type de parodonte	Parodonte fin festonné	Parodonte épais festonné	Parodonte épais plat
Photo 5		✓	
Photo 6	✓		
Photo 7			✓

Tableau-1-***Premier questionnaire (voire annexes)***

	La sonde est visible	La sonde n'est pas visible
Photo 11		✓
Photo 12	✓	

Tableau-2-***Deuxième questionnaire (voire annexes)***

3.2.6 <u>Projection de la présentation</u> :

La présentation a été projetée à 4 groupes :

- groupe d'étudiants en dernière année des études odontologie (48 étudiants)
- groupe d'étudiants en D2 quatrième *année des études odontologie* (57 étudiants)
- groupe des internes de l'ouest, (au nombre de 9)

- groupe CECSMO (première et deuxième année), (au nombre de 9)

Les conditions de projections :

- Salle légèrement éclairée.
- Rétroprojecteur de grande taille.
- Temps de défilement des photos = 8 secondes/photographie
- Les examinateurs étaient à distance les uns des autres.

Un questionnaire anonyme a été distribué à chaque examinateur.

Chaque examinateur doit obligatoirement répondre sur le questionnaire pour chaque photo projetée

Les questionnaires sont ramassés à la fin de la projection.

3.2.7 Transfert des réponses du questionnaire sur un tableau Excel :

Toutes les réponses de chaque examinateur ont été transférées sur un tableau Excel pour chaque groupe pour une analyse statistique.

Patient	C1		C2		C3		C4		C5		C6		C7		C8		C9	
	SA	SN	SA	SN	SA	SN	SA	SN	SA	SN	SA	SN	SA	SN	SA	SN	SA	SN
1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1
2	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0
3	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1

Tableau-3-tableau des réponses sur Excel

3.2.8 Analyse statistique :

Méthodologie statistique

Analyse descriptive (âge et sexe) :

Pour l'ensemble des patients puis par groupe (adultes et adolescents)

Analyses de concordances :

Pour chacune des analyses de concordance :

- Analyse pour l'ensemble des photos/examinateur
- Analyse dans chacun des sous groupes examinateur
- Comparaison des classifications Photos/examinateur : analyse descriptive et présentation du taux de concordance observé
- Estimation du coefficient de Kappa et de son intervalle de confiance.

Ce coefficient mesure l'intensité de la concordance « réelle » entre 2 jugements. Il est égal à 1 si la concordance est parfaite. La concordance est d'autant plus élevée que la valeur du coefficient est proche de 1. On juge une concordance « satisfaisante » si ce coefficient est supérieur à 0.6

3.3 Les résultats *:*

Afin d'analyser ces différents résultats, il est nécessaire de répondre à cinq questions :

- L'échantillon est il homogène ? (notamment les D2 qui sont les moins expérimentés)
- Reproductibilité intra-examinateur
- fiabilité de l'analyse visuelle
- Existe t-il une différence entre le biotype maxillaire et mandibulaire ?
- Le test de la sonde, méthode fiable de reconnaissance du biotype parodontal

3.3.1 Homogénéité de l'échantillon *:*

Dans notre étude on a 4 groupes d'examinateurs :

- 9 internes en chirurgie dentaire de la région ouest
- 9 étudiants de première et deuxième année d'orthodontie
- 48 étudiants en dernière année des études odontologie (T1)
- 58 étudiants en quatrième année des études odontologie

Sur ce groupe d'examinateur les étudiants en quatrième année des études odontologie sont les moins expérimentés.

La comparaison des résultats des deux groupes (T1+INTERNES+CECSMO) / (T1+INTERNE+CECSMO+D2) nous permettra de répondre si l'échantillon est homogène

Pour cela nous allons utiliser la même méthodologie que celle de DEROUCK à savoir la comparaison des réponses en occlusion / référence.

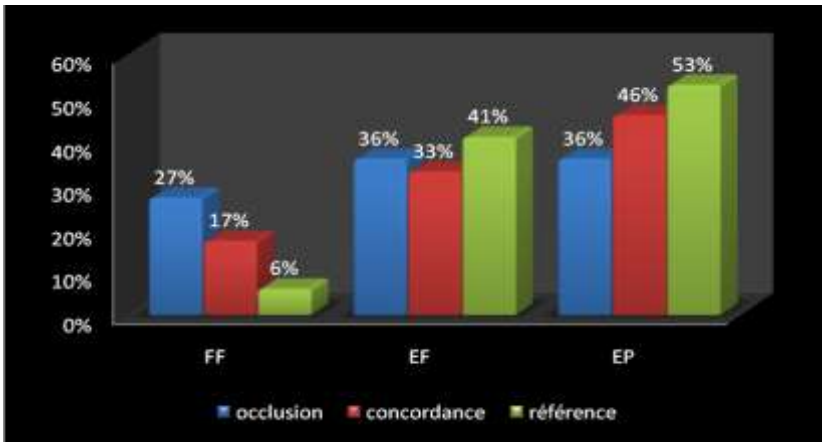
3.3.1.1 Tableau de comparaison entre les réponses arcade en occlusion / référence :

Légende :

- Les colonnes : correspondent aux réponses de la référence.
- Les lignes : correspondent aux réponses des examinateurs

Résultats du groupe T1+INTERNE+CECSMO :

Occlusion/I.T 1.C	REFERENCE			Total
	FF	EF	EP	
FF	12	186	115	313
EF	42	153	206	401
EP	12	119	270	401
Total	66	458	591	1115

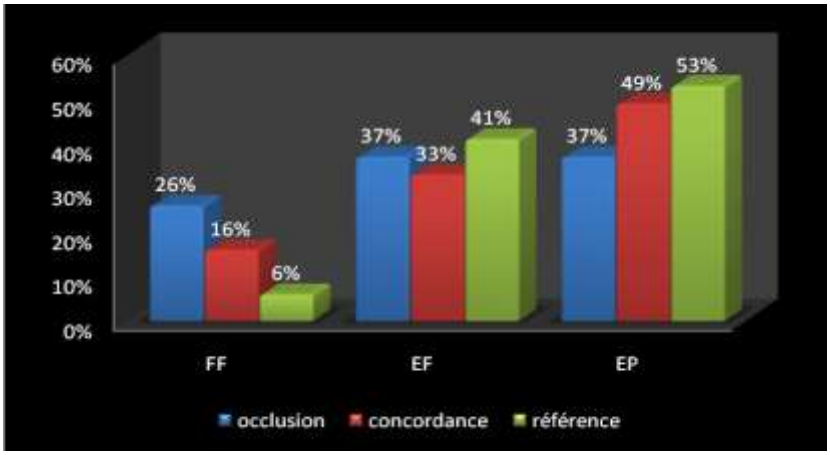


Les examinateurs T1+INTERNE+CECSMO trouvent :

- 27% de FF (pour 6% de référence) avec 17% de bonnes réponses
- 36% d'EF (pour 41% de référence) avec 33% de bonnes réponses
- 36% d'EP (pour 53% de référence) avec 46% de bonnes réponses

Résultats groupe T1+CECSMO+INTERNES+D2 :

OCCLUSION	REFERENCE			Total
	FF	EF	EP	
FF	16	300	172	488
EF	83	333	392	808
EP	25	231	549	805
Total	124	864	1113	2101



Les examinateurs trouvent :

- 26% de FF (pour 6% référence) avec 16% de bonnes réponses
- 37% d'EF (pour 41% référence) avec 33 % de bonnes réponses
- 37% d'EP (pour 53% référence) avec 49% de bonnes réponses

Tableau récapitulatif

	FF	EF	EP
T1+CECSMO+Internes+D2	29%	37%	33%
T1+CECSMO+Internes	31%	36%	32%

On remarque sur ce tableau qu'il n'y a pas une grande variation entre les résultats des deux groupes. L'ensemble des réponses est homogène.

3.3.2 Fiabilité de l'analyse visuelle :

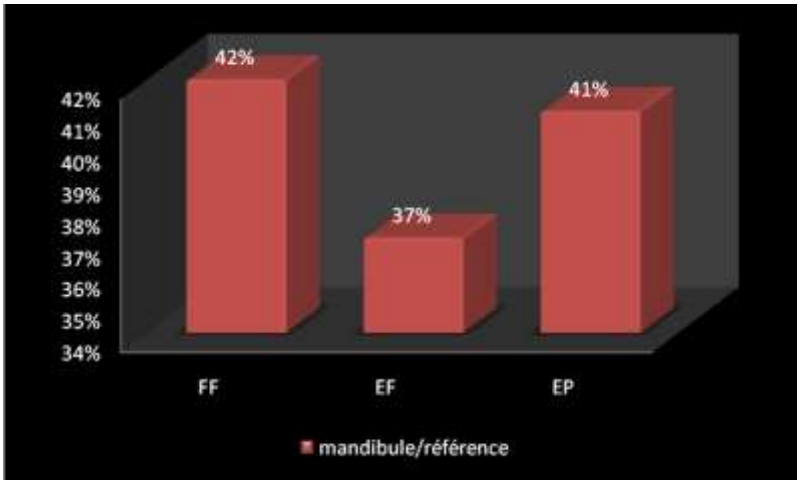
Comparaison des concordances :

- mandibule / référence

- maxillaire /référence
- occlusion /référence.

3.3.2.1 Tableau de comparaison entre les réponses à la mandibule / à la référence :

Mandibule	REFERENCE			Total
	FF	EF	EP	
FF	53	352	327	732
EF	58	324	322	704
EP	13	192	465	670
Total	124	868	1114	2106

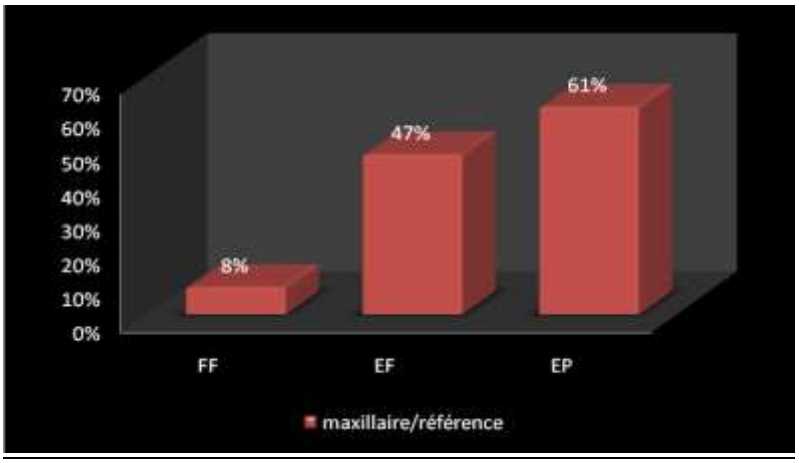


Les examinateurs trouvent **:**

- 42% de bonnes réponses pour FF
- 37% de bonnes réponses pour EF
- 41% de bonnes réponses pour EP

3.3.2.2 Tableau de comparaison des réponses au maxillaire / référence :

Maxillaire	REFERENCE			Total
	FF	EF	EP	
FF	10	167	88	265
EF	82	407	338	827
EP	32	290	689	1011
Total	124	864	1115	2103



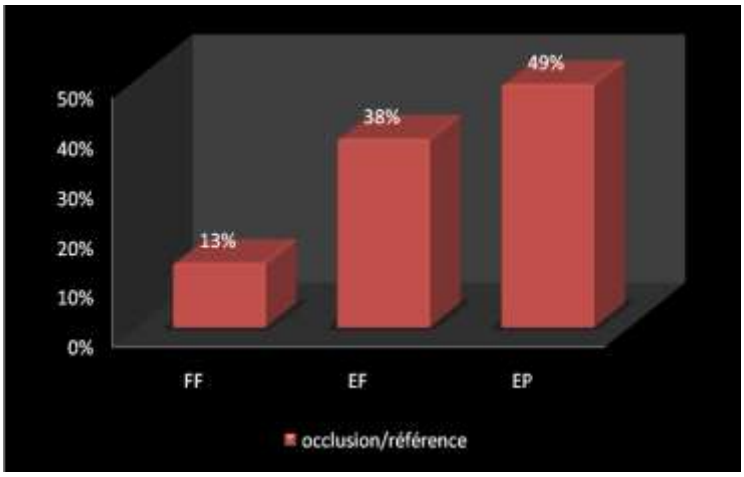
Les examinateurs trouvent :

- 8% de bonnes réponses d'FF
- 47% de bonnes réponses d'EF
- 61% de bonnes réponses d'EP

On remarque sur ce tableau le faible pourcentage de bonnes réponses pour FF

3.3.2.3 Tableau de comparaison de réponses en occlusion/ référence :

OCCLUSION	REFERENCE			Total
	FF	EF	EP	
FF	16	300	172	488
EF	83	333	392	808
EP	25	231	549	805
Total	124	864	1113	2101



Les examinateurs trouvent :

- 13% de bonnes réponses pour FF
- 38% de bonnes réponses pour EF
- 49% de bonnes réponses pour EP

Tableau récapitulatif

	FF	EF	EP	moyenne
Mandibule/référence	42%	37%	41%	40%
Maxillaire/référence	8%	47%	61%	38%
Occlusion/référence	13%	38%	49%	33%

On remarque que plus de la moitié des photos ont été mal classées.

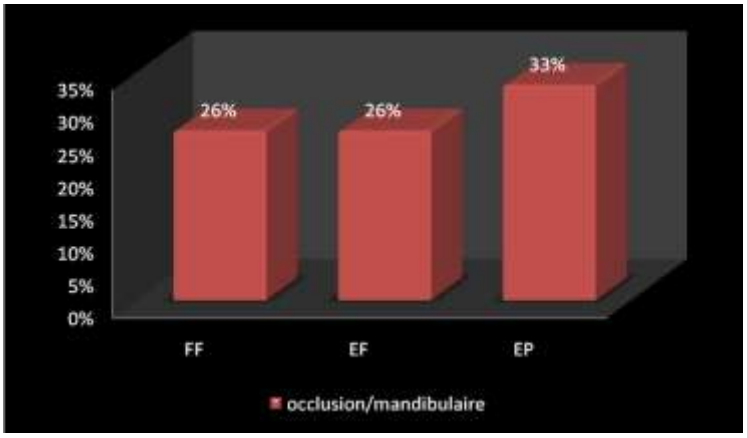
3.3.3 Reproductibilité intra examinateur :

Comparaison des résultats :

- Occlusion/mandibulaire
- Occlusion/maxillaire
- Maxillaire/mandibulaire

3.3.3.1 Tableau de comparaison entre réponses arcade en occlusion / mandibulaire :

OCCLUSION	Mandibule			Total
	FF	EF	EP	
FF	251	140	97	488
EF	290	316	202	808
EP	189	246	368	803
Total	730	702	667	2099



Les examinateurs trouvent :

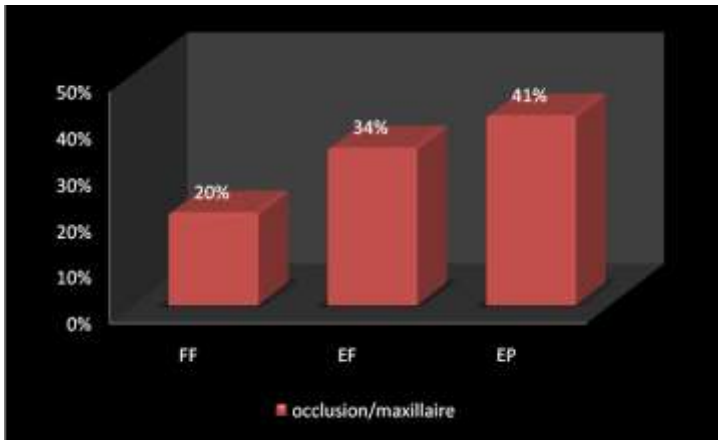
- 26% de concordance pour FF
- 26% de concordance pour EF
- 33% de concordance pour EP

Il y'a un faible pourcentage de concordance entre réponses occlusion et réponses mandibulaire.

Les examinateurs ne classent pas les photos en occlusion et à la mandibule du même patient dans le même cluster.

3.3.3.2 Tableau de comparaison entre les réponses en occlusion / maxillaire :

OCCLUSION	MAXILLAIRE			Total
	FF	EF	EP	
FF	120	188	179	487
EF	93	411	301	805
EP	48	226	530	804
Total	261	825	1010	2096



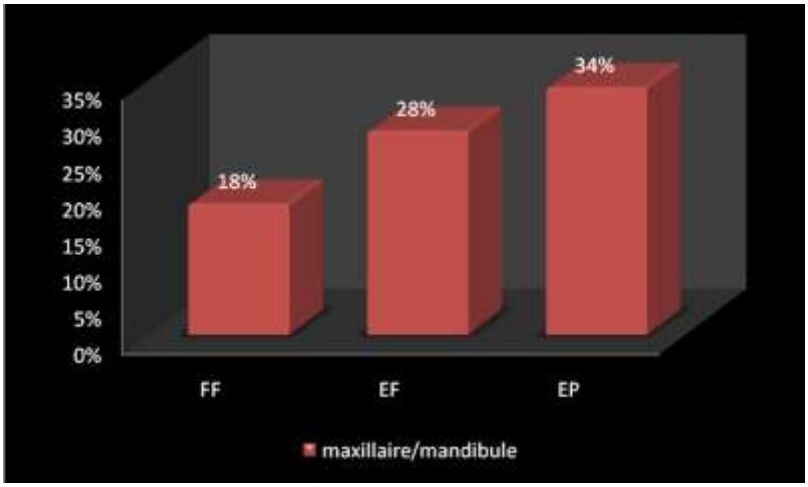
Les examinateurs trouvent :

- 20% de concordance pour FF
- 34% de concordance pour EF
- 41% de concordance pour EP

Les pourcentages de concordance sont encore une fois faibles, On remarque qu'il y'a plus de concordance entre occlusion/maxillaire, qu'entre mandibule/occlusion.

3.3.3.3 Tableau de comparaison entre réponses maxillaire/mandibulaire :

Maxillaire	Mandibule			Total
	FF	EF	EP	
FF	154	72	39	265
EF	286	338	203	827
EP	289	293	427	1009
Total	729	703	669	2101



Les examinateurs trouvent :

- 18% de concordance pour FF (82% de discordance)
- 28% de concordance pour EF (72% de discordance)
- 34% de concordance pour EP (66% de discordance)

Les pourcentages de concordance entre les réponses maxillaire et mandibulaire sont faibles.

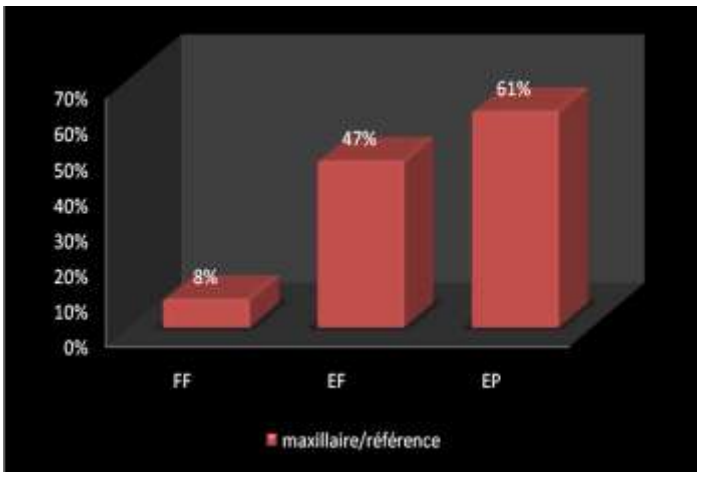
On remarque qu'il y'a plus de discordance que de concordance entre les résultats au maxillaire et à la mandibule.

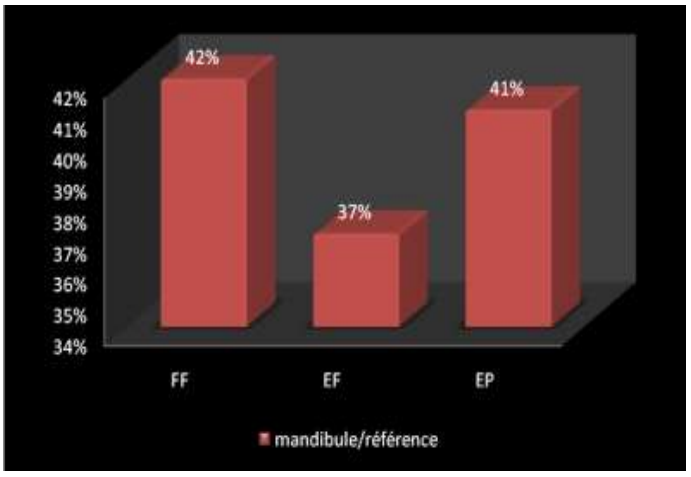
3.3.4 Existe-t-il une différence entre le biotype maxillaire et mandibulaire :

Comparaison entre les réponses :

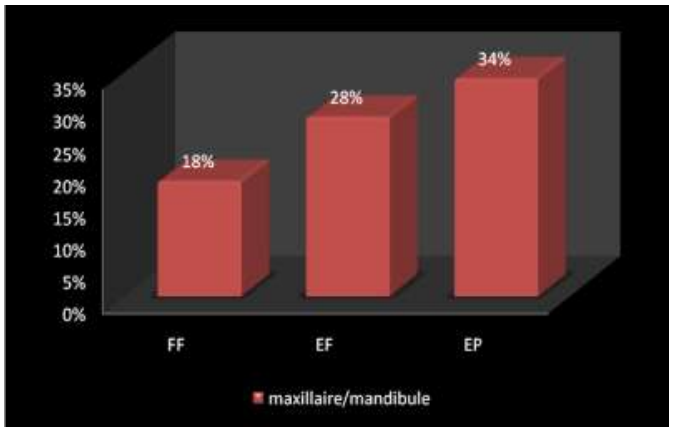
- Maxillaire/référence
- Mandibule/référence
- Maxillaire/mandibule

3.3.4.1 Comparaison maxillaire / référence , mandibule / référence , maxillaire / mandibule :





⚠ Nous pouvons remarquer que les concordances maxillaire/référence différent des concordances mandibule/référence, notamment pour le biotype FF



Les pourcentages de concordance entre les résultats au maxillaire et à la mandibule sont faibles

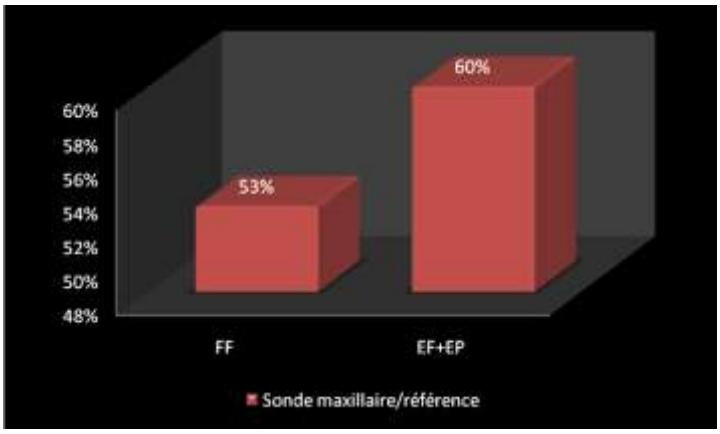
3.3.5 Le test de la sonde :

Comparaison entre les

- Sonde maxillaire/référence
- Sonde mandibulaire /référence
- Sonde maxillaire/sonde mandibulaire

3.3.5.1 Tableau de concordance entre le test de la sonde au maxillaire / référence :

Sonde MAX	REFERENCE		Total
	FF	EF+EP	
FF	62	725	787
EF+EP	54	1131	1185
Total	116	1856	1972

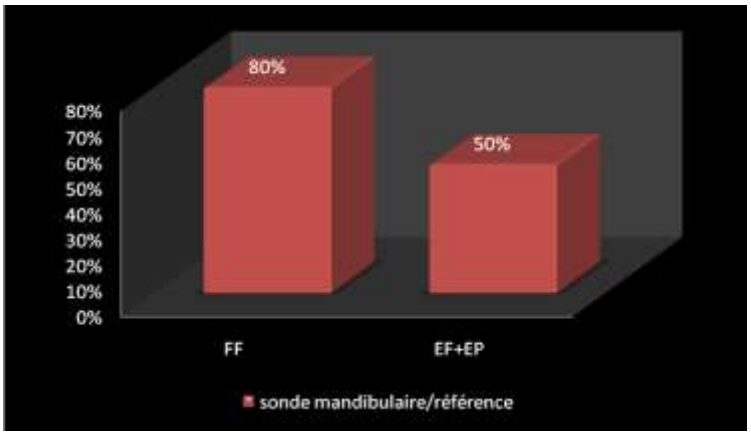


Les examinateurs trouvent *:*

- 53% de bonnes réponses FF pour la sonde maxillaire
- 60% de bonnes réponses (EF+EP).

3.3.5.2 Tableau de comparaison entre réponses sondes mandibulaire / référence :

SONDE_MAN	REFSONDEMD		Total
	FF	EF+EP	
FF	917	384	1301
EF+EP	243	386	629
Total	1160	770	1930



Les examinateurs trouvent :

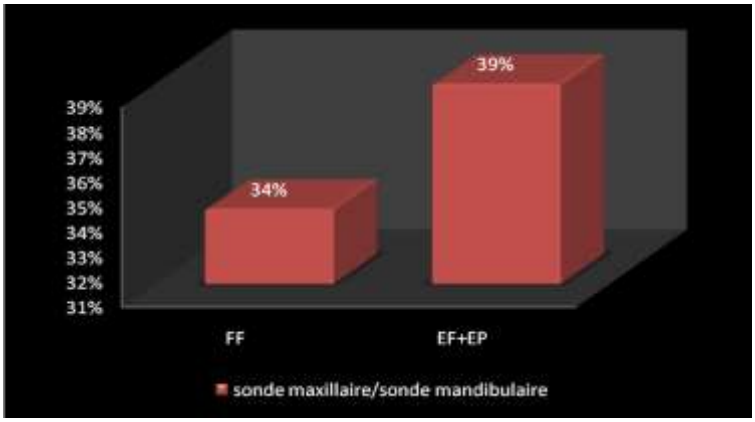
- 80% de bonnes réponses FF
- 50% de bonnes réponses (EF+EP)

Nous pouvons remarquer à partir des deux derniers tableaux que :

- Les taux de concordance sont assez élevés par rapport aux résultats sans sonde
- Il y'a plus de concordance pour le biotype FF à la mandibule qu'au maxillaire

3.3.5.3 Tableau de comparaison entre résultats sonde maxillaire / sonde mandibulaire :

Sonde MAX	SONDE_MAN		Total
	FF	EF+EP	
FF	582	172	754
EF+EP	719	457	1176
Total	1301	629	1930



Les examinateurs trouvent :

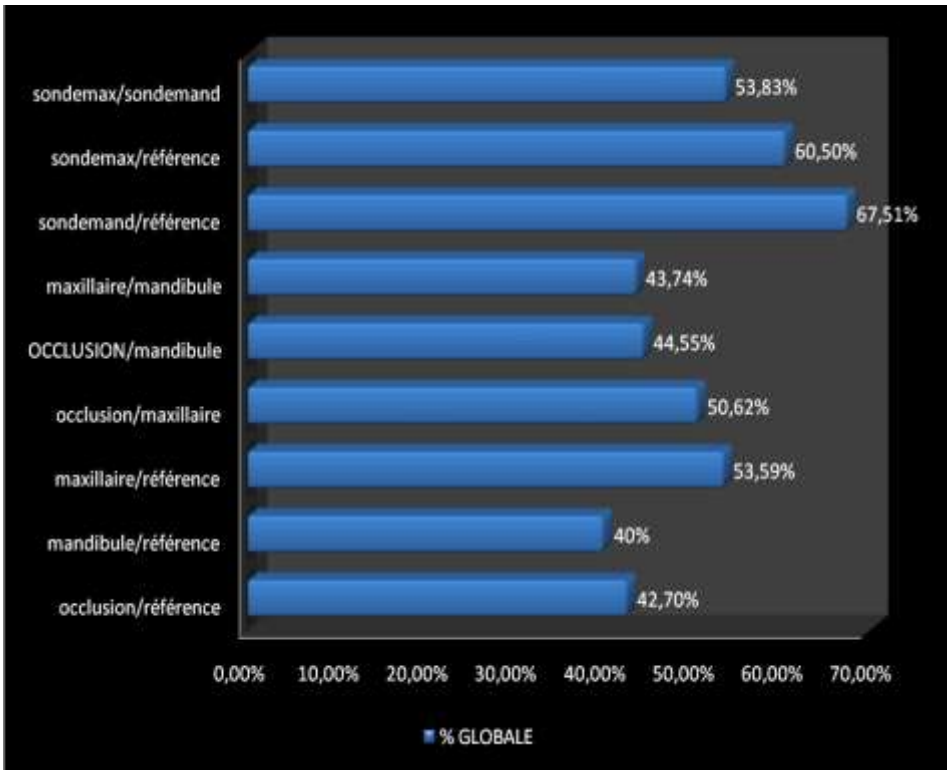
- 39% de concordance entre maxillaire et mandibule pour FF

- 34% de concordance entre maxillaire et mandibule pour (EF+EP)

Les pourcentages de concordance entre biotype maxillaire et biotype mandibulaire sont faibles même en présence de la sonde.

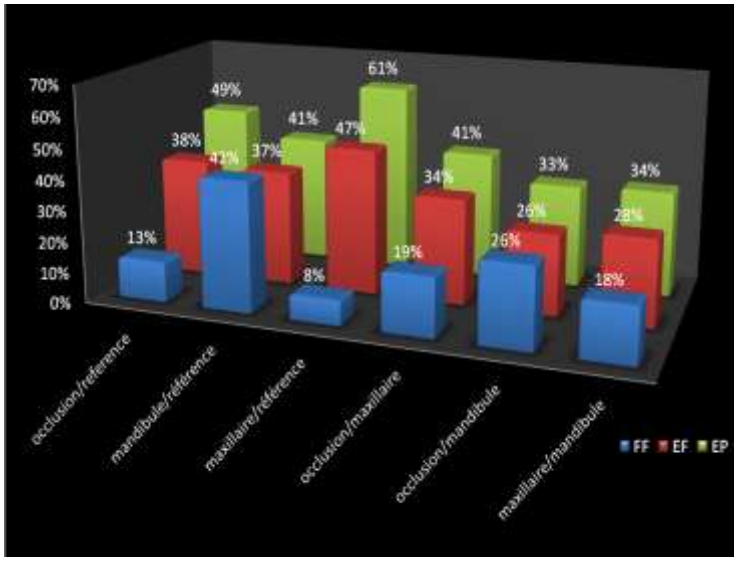
3.3.6 Résultats globaux :

Comparaison	*% Globale*
occlusion/référence	42,70%
mandibule/référence	40%
maxillaire/référence	53,59%
occlusion/maxillaire	50,62%
occlusion/mandibule	44,55%
maxillaire/mandibule	43,74%
sondemand/référence	67,51%
sondemax/référence	60,50%
sondemax/sondemand	53,83%

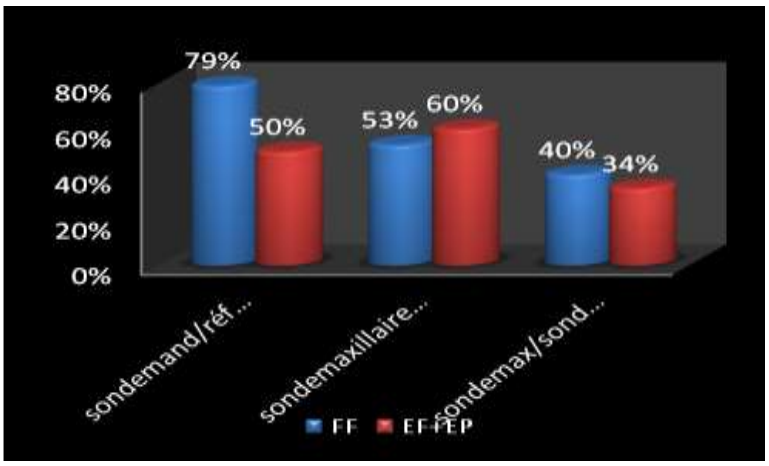


On remarque sur le graphique que les pourcentages de concordances sont plus élevés en présence de la sonde notamment à la mandibule

comparaison	*FF*	*EF*	*EP*
occlusion/référence	*13%*	*38%*	*49%*
mandibule/référence	*42%*	*37%*	*41%*
maxillaire/référence	*8%*	*47%*	*61%*
occlusion/maxillaire	*19%*	*34%*	*41%*
occlusion/mandibule	*26%*	*26%*	*33%*
maxillaire/mandibule	*18%*	*28%*	*34%*



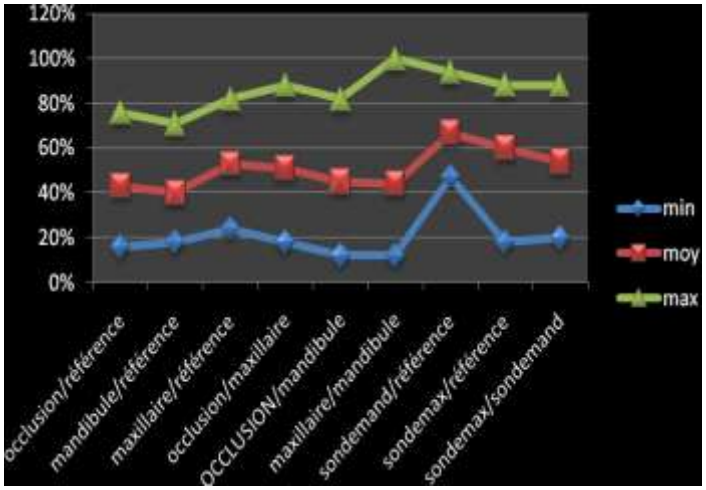
comparaison sonde	***FF***	***EF+EP***
Sonde mand/référence	79%	50%
Sonde maxillaire/référence	53%	60%
Sonde max/sondemand	40%	34%



Sur ces résultats globaux, on peut retenir le faible pourcentage de FF trouvé en occlusion et au maxillaire, alors qu'il est haut à la mandibule

Le haut pourcentage de EP trouvé en occlusion et au maxillaire alors qu'il est faible à la mandibule

comparaison	*min*	*moy*	*max*
occlusion/référence	16%	43%	76%
mandibule/référence	18%	40%	71%
maxillaire/référence	24%	53%	82%
occlusion/maxillaire	18%	51%	88%
Occlusion/mandibule	12%	45%	82%
maxillaire/mandibule	12%	44%	100%
sondemand/référence	47%	67%	94%
sondemax/référence	18%	60%	88%
sondemax/sondemand	20%	54%	88%



Graphique : comparaison des valeurs moyennes avec leurs intervalles de confiances

3.4 Discussion *:*

L'analyse statistique descriptive et de concordance nous permet de dire que l'échantillon est homogène quelque soit l'âge, l'expérience et les spécialités. On retrouve le même pourcentage d'erreur pour chaque biotype pour les deux groupes (interne+cecsmo+T1+D2) et (T1+CECSMO+INTERNE) les étudiants de quatrième année d'odontologie ne perturbent pas les résultats. Le groupe est considéré homogène.

Il existe une différence significative entre les résultats de la référence (pris en compte des différents éléments anatomiques de la classification de *DEROUCK*) et ceux de l'analyse visuelle du biotype par les examinateurs, ce qui montre que l'analyse visuelle seule du biotype parodontal est insuffisante cela va dans le sens des études de *DEROUCK*[25], celle de *KAN*[37] et *FU* [30] qui concluent dans leurs études que l'analyse visuelle du biotype parodontal n'est pas fiable. D'ou la nécessité de trouver une méthode fiable, simple pour reconnaître le biotype à risque en orthodontie.[47]

On note également que les différents biotypes sont inégalement trouvés au maxillaire et à la mandibule c'est-à-dire que les examinateurs ne classent pas les photos du même patient dans un même biotype donné. La reproductibilité intra examinateur est faible.

Cela peut être dû à l'analyse visuelle qui n'est pas fiable, une différence entre le biotype maxillaire et mandibulaire ou bien que les repères anatomiques pris pour classer les biotypes maxillaires selon la méthode de *DEROUCK* ne s'appliquent pas à la mandibule.

Ce qui nous amène à dire qu'il est impératif de différencier le biotype maxillaire du biotype mandibulaire chez le même patient lors de l'étude du biotype à risque.

On constate que le biotype à risque est mieux reconnu à la mandibule qu'au maxillaire, cela peut être du à la faible hauteur de gencive kératinisée à la mandibule par rapport au maxillaire et la proéminence des racines à la mandibule (notamment les canines).

Les pourcentages de concordances entre la référence et les résultats en présence de la sonde sont plus importants, cela veut dire que les examinateurs classent mieux les biotypes en présence de la sonde. La sonde apparaît comme un outil fiable et reproductible.

L'étude de *KAN* conclut qu'il n'y pas de différence significative entre l'évaluation en présence de la sonde et la mesure direct de l'épaisseur de la gencive. [37]

L'évaluation avec la sonde du biotype gingival semble être une méthode fiable et reproductible

L’examen visuel doit toujours être associé à un examen clinique parodontal avec une sonde pour mieux détecter le biotype à risque en orthodontie.

Cet examen permet une classification en deux clusters (fin et épais) par rapport à une classification en trois clusters (*DEROUCK*), mais cela est suffisant en orthodontie pour reconnaitre le biotype à risque.

La classification de *DEROUCK* en trois clusters selon des éléments anatomiques dento-parodontales est une méthode fiable au maxillaire mais ses critères anatomiques ne peuvent pas s’appliquer à la mandibule. D’ou la nécessité de trouver une classification mandibulaire.

En orthodontie, il n’est pas nécessaire de classer les biotypes en 3 clusters mais de détecter le biotype à risque, et pour cela un examen clinique maxillaire et mandibulaire avec un test de la sonde semble suffisant.

4 Conclusion :

Face à un patient présentant un biotype gingival réduit et nécessitant un traitement d'orthodontie, le praticien peut se trouver inquiet des conséquences que les mouvements dentaires provoqués pourraient générer tant d'un point de vue dentaire que parodontal. C'est pourquoi, il nous a semblé intéressant de définir le biotype à risque des patients afin d'évaluer le risque de voir s'établir ou s'aggraver des altérations parodontales au cours du traitement d'orthodontie.
Tant que la dent est déplacé au sein de l'enveloppe du procès alvéolaire, le risque d'effets secondaires défavorables sur les tissus mous est minimal, la plupart des traitements orthodontiques n'ont pas d'effets néfastes sur le parodonte. Cependant, le clinicien peut constater que certains mouvements dentaires aboutissent à une altération des tissus mous. C'est pour cette raison que chaque patient pré-orthodontique doit être considéré à risque et que l'indication d'une augmentation de gencive doit être évaluée cliniquement.

Un traitement d'orthodontie peut être effectué avec succès sur un parodonte réduit moyennant quelques précautions. L'orthodontie est un élément positif contribuant à améliorer le pronostic à long terme d'un traitement parodontal et donc la pérennité d'une bonne santé bucco-dentaire.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ACAR A, CANYUREK U et KOCAAGAM.**
Continous vs. discoutinuous force application and root resorption.
Angle Orthod 1999;**69**(2):522-530.

2. **ACHAWI S.**
Déplacement orthodontique et déplacement parodontal, leurs conséquences au niveau du site d'extraction.
Am J Orthod Dentofac Orthop 2000;**6**:71-78.

3. **ANAES.**
Les critères d'aboutissement du traitement d'orthopédie dento-faciale.
S.D.R.P 2003.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Traitement_orthop_dento_faciale_rap.pdf

4. **ÄRTUN J et GROBETY D.**
Périodontal status of mandibular incisor after pronounced orthodontic advancement during adolescence: a follow up evaluation.
Am J Orthod Dentofac Orthop 2001;**119**:2-10.

5. **ÄRTUN J, SMALE I et BEHEBEHANI F.**
Apical root resorption six and 12 months after initiation of fixed orthodontic appliance therapy.
Angle Orthod 2005;**75**(6):919-926.

6. **AUBARA A.**
Biomechanical aspects of external root resorption in orthodontic therapy.
Med Oral Patol Oral Chir Bucal 2007;**12**(8):E610-613.

7. **BASSIGNY F.**
Les résorptions radiculaires après déplacement orthodontique: certitude et incertitudes, les facteurs de risques.
Orthod Fr 1995;**66**(3):539-552.

8. **BASSIGNY F.**
Examen systématique de la cavité buccale en orthodontie.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-460-C-10,1998, **12p**.

9. **BASSIGNY F, CHABRE C, CHAIRAY JP et coll.**
The periodontium and orthodontics in the growing patient.
Orthod Fr 1984;**55**(1):203-349.

10. **BAZERT C et MARTEAU JM.**
Déplacement dentaire dans un site d'extraction: aspects parodontaux.
Revue Orthopédie Dentofac 2001;**35**(2):199-220.

11. BEDHET N, MANIERE-EZVAN A, DELAMAIRE M et coll.
Dysfonctionnement des muscles labio-mentonniers et indications de la chirurgie d'affaiblissement.
Orthod Fr 2001;**72**:317-330.

12. BENOIT R et GENON P.
Indications des thérapeutiques muco-gingivales chez l'enfant et l'adolescent.
Rev Odontostomatol 1985;**3**:173-196.

13. BERZNIAK N et WASSETEIN A.
Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part II: The clinical aspects.
Angle Orthod 2002a;**72**(2):180-184.

14. BERZNIAK N et WASSETEIN A.
Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part I: The basic science aspects.
Angle Orthod 2002b;**72**(2):175-179.

15. BOES D, MAUJEAN E, POUGATCH P et TARRAGANO H.
Interraction orthodontie parodontologie.
Encycl Méd Chir (Paris),Odontologie, 23-4448A10,1999,**10p**

16. BOLLEN A.M, CUNHA-CRUZ et coll.
The effects of orthodontic therapy on periodontal health: a systematic review of controlled evidence.
J Am Dent Assoc 2008;**139**(4):413-422.

17. BORGHETTI A et MONNET-CORTI V.
Chirurgie plastique parodontale
Paris CDP, 2008:498.

18. BOURGUIGNON C.
Résorption radiculaire et gestion orthodontique des dents traumatisées.
Rev Orthop Dento Faciale 2005;**39**(1):43-67.

19. CANAL P et SCANNAGATTI V.
Les résorptions radiculaires d'origine orthodontique.
Rev Odontostomatol 1996;**25**:9-32.

20. COSTOPOULOS G et NANDA R.
An evaluation of root resorption incident to orthodontic intrusion.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 1996;**109**(5):543-548.

21. DANAN M, FONTANEL F et BRION M.
Parodontites sévères et orthodontie.
Edition CDP :183.

22. DAPRIL G, GATTO M R et CHECCHI L.
The evolution of buccal gingival recessions in a student population: a 5-year follow-up.
J Periodontol 2007;**78**(4):611-614.

23. DAVIDOVITCH Z.
Le déplacement dentaire.
Rev .Orthop DentoFaciale 1994;**28**(3):337-384.

24. DEMANGE C.
Entretien avec Dr ROBERT L. BOYD.
Orthod Fr 1998;**69**(1):105-108.

25. DE ROUCK T, ENGHBALI R, COLLYS K et coll.
The gingival biotype revisited: transparency of the periodontal probe through the gingival margin as a method to discriminate thin from thick gingiva.
J Clin Periodontol 2009;**36**(5):428-433.

26. DERSOT JM.
Les relations parodontales orthodontie: un état des lieux.
J Parodontol Implantol Oral 2000;**19**:243-251.

27. DJEU G, HAYES C et ZAWAIDEH S.
Correlation between mandibular central incisor proclination and gingival recession during fixed appliance therapy.
Angle Orthod 2002;**72**(3):238-245.

28. DUBREZ B et LORENZO C.
Mouvements orthodontiques et parodonte: jusqu'où aller?;
Inf Dent 1996**78**(7):101-112.

29. ENGHBALI A, DEROUCK T, DE BRUYN H et coll.
The gingival biotype assessed by experienced and inexperienced clinicians.
J Clin Periodontol 2009;**36**(11):958-963.

30. FU JH, YEN VY, CHAN HL et coll.
Tissue biotype and its relation ti the underlying bone morphology.
J Periodontol 2010;**81**(4):569-574.

31. GOLDBERG M et ARDOUIN JL.
Maladies parodontales thérapeutiques et préventions.
Paris.Inserm, 1999.

32. GORMAN WJ.
Prevalence and etiology of gingival recession.
J Periodontol 1967;**38**(4):316-322.

33. HAR K et HOSOLA H.
Gingival architectural forms in periodontal diseases.
Bull Tokyo Med Dent Univ 1976;**23**(1):53-61.

34. HOLMES H.D, TENNANT M et GOONEWARDENE MS.
Augmentation of faciolingual gingival dimensions with free connective tissue grafts before labial orthodontic tooth movement: an experimental study with a canine model.
Am J Orthod Dentofac Orthop 2005;**127**(5):562-572.

35. HOUCHMAND-CUNY M, CHRETIEN N, LE GUEHENNEC L et coll.
Orthodontic tooth displacement: histology, biology and iatrogenic effects.
Orthod Fr 2009;**80**(4):391-400.

36. HOURDIN S, GLEZ D et SOREL O.
Periodontal diagnosis in orthodontics.
Orthod Fr 2010;**81**(1):9-17.

37. KAN JY, MORIMOTO T RUNGCHARASSAENG K et coll ;
Gingival biotype assessment in the esthetic zone: visual versus direct measurement.
Int J Periodonti Rest Dent 2010;**30**(3):237-243.

38. KILLIANY DM.
Root resorption caused by orthodontic treatment: an evidence-based review of literature.
Semin Orthod 1999;**5**(2):128-133.

39. KORBENAU JM et GUYOMARD F.
Chirurgie parodontale orthodontique.
Paris CDP, 1998:247.

40. LE NORCY E, LAUTROU A et LE GOFF C.
Facteurs affectant la resorption radiculaire associée aux traitement d'orthodontie. une revue de littérature.
Int Orthod 2005;**3**(2):129-140.

41. LOE H, ANERUD A et BOYSEN.
The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, and extent of gingival recession;
J Periodontol 1992;**63**(6):489-495.

42. MASSLER M, SCHOUR I et CHOPRA B.
Occurrence of gingivitis in suburban Chicago school children.
J Periodontol 1950;**21**(3):146-164.

43. MAYNARD J.G et OSCHENBEIN C.
Mucogingival problems, prevalence and therapy in children.
J Periodontol 1975;**46**(9):543-552.

44. MELSEN B et ALLAIS D.
Factors of importance for the development of dehiscences during labial movement of mandibular incisors: a retrospective study of adult orthodontic patients.
Am J Orthod Dentofac Orthop 2005;**127**(5):552-561.

45. MOMBELLI A et GUSBERTI F.A.
Gingival health and gingivitis development during puberty. A 4-year longitudinal study.
J Clin Periodontol 1989;**16**(7):451-456.

46. MONNET-CORTI Vet BORGHETTI A.
Chirurgie plastic parodontale et orthodontie.
J Parodontol Implantol Oral 2000;**19**(38):253-266.

47. MULLER HP et EGER T.
Gingival phenotypes in young male adults.
J Clin Periodontol 1997;**24**(1):65-71.

48. OSCHENBEIN C et MAYNARD C.
The problem of attached gingiva in children.
ASDC J Dent Child 1974;**41**(4):263-272.

49. PERETZ B, MACHTEI EM et BIMSTEIN E .
Periodontal status in child hood and early adolescence: three-year follow-up.
J Clin Pediatr Dent 1996;**20**(3):229-232.

50. PRAFITT GJ et MAJOR IA.
A clinical evaluation of local gingival recession in children.
J Dent Child 1964;**31:**263-272.

51. PREP P.
l'importance de l'évaluation parodontale en orthodontie .
Orthod Fr 1998;**69**(1):141-144.

52. SALLUM E. J, NOUER DF, KLEIN DF et coll.
Clinical and microbiologic changes after removal of orthodontic appliances.
Am J Orthod Dentofac Orthop 2004;**126**(3):363-366.

53. SEDARAT C, ELLA B et NORMAND E.
Diagnostic parodontal chez le jeune patient.
J Orthod-stomatol Pediat 2005;**12**(3):49-58.

54. SMALE I. ARTUN J, BEHBEHANI F et coll.
Apical root resorption 6 months after initiation of fixed orthodontic appliance therapy.
Am J Orthod Dentofac Orthop 2005;**128**(1):57-67.

55. STONER JE et MAZDYASNA S.
Gingival recession in the lower incisor region of 15-year-old subjects.
J Periodontol 1980;**51**(2):74-76.

56. SUTCLIFFE P.
A longitudinal study of gingivitis and puberty.
J Periodont Res 1972;**7**(1):52-58.

57. SZARMACHI J, WAWRZYN-SOBCZAK K, KACZYNSKA J et coll.
Recession occurrence in patients treated with fixed appliances--preliminary report.
Adv Med Sci 2006;**51**(Suppl 1):213-216.

58. WATANABE K.
Prepubertal periodontitis: a review of diagnostic criteria, pathogenesis, and differential diagnosis.
J Periodont Res1990;**25**(1):31-48.

59. WEHRBEIN H, BAUER W et DIEDRICH P.
Incisives mandibulaires, od alvéolaire et symphyse après traitement orthodontique.une étude rétrospéctive.
Am J Orthod Dentofac Orthop 1996;**110**(3):239-246.

60. WELTMAN B, VIG KW et coll.
Root resorption associated with orthodontic tooth movement: a systematic review.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 2010;**137**(4):462-476.

61. WENNSTROM JL.
Mucogingival considerations in orthodontic treatment.
Semin Orthod 1996;**2**(1):46-54.

ANNEXES

ANNEXE 1

TBLEAU AGE, SEXE/PATIENTS

PATIENT	DATE DE NAISSANCE	SEXE	âge
1	1995	F	10
2	2000	M	10
3	2000	M	14
4	1996	M	12
5	2000	F	10
6	1998	M	11
7	1999	F	12
8	1998	M	9
9	2001	F	10
10	2000	F	12
11	1998	F	10
12	2000	F	11
13	1999	M	14
14	1996	M	11
15	1999	M	13
16	1997	M	9
17	2001	F	9

ANNEXE 2

FICHE DE RECUIEL DES DONNEES CLINIQUES

Nom du patient

Date de naissance

Sexe M F

	11	41
Hauteur de la ent		
Largeur de la dent		
Hauteur de la gencive		
Hauteur de la papille	Mésiale : Distale :	Mésiale : Distale
Epaisseur de la gencive	11 21	11 21

LES PHOTOGRAPHIES :

PHOTOGRAPHIE D'ENSEMBLE

PHOTOGRAPHIE MAX

PHOTOGRAPHIE MAND

PHOTOGRAPHIE MAX AVEC SONDE

PHOTOGRAPHIE MAND AVEC SONDE

ANNEXE 3

PREMIER QUESTIONNAIRE

photos	parodonte fin et festonné	parodonte épais festonné	parodonte épais plat	photos
1				1
2				2
3				3
4				4
5				5
6				6
7				7
8				8
9				9
10				10
11				11
12				12
13				13
14				14
15				15
16				16
17				17
18				18
19				19
20				20
21				21
22				22

ANNEXE 4

QUESTIONNAIRE SONDE PARODONTALE

PHOTOS	sonde apparente	sonde non apparente	PHOTOS
1			1
2			2
3			3
4			4
5			5
6			6
7			7
8			8
9			9
10			10
11			11
12			12
13			13
14			14
15			15
16			16
17			17
18			18
19			19
20			20
21			21
22			22

ANNEXE 5 :

les correspondances photos et patients

PATIENTS	PHOTOS OCCLUSION	PHOTOS MAXILLAIRE	PHOTOS MANDIBULAIRE
1	37	127	129
2	38	128	132
3	39	130	133
4	40	139	136
5	41	134	131
6	42	141	135
7	43	142	137
8	44	138	162
9	45	140	143
10	46	146	147
11	47	148	144
12	49	150	153
13	50	151	158
14	51	155	152
15	52	156	161
16	53	157	160
17	54	154	159

ANNEXE 6 :

TABLEAU EXCEL

	Exam. 1			Exam. 2			Exam. 3			Exam. 4		
patient												
	F-F	E-F	E-P	F-F	E-F	E-P	F-F	E-F	E-P	F-F	E-F	E-P
1	0	1	0	1	0	0	0	1	0	0	1	0
2	1	0	0	0	1	0	0	0	1	1	0	0
3	1	0	0	0	0	1	0	1	0	1	0	0
4	0	0	1	0	0	1	0	1	0	0	1	0
5	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0	1	0
6	1	0	0	0	1	0	1	0	0	1	0	0
7	1	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0
8	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	1	0
9	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	1
10	0	1	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0
11	0	0	1	0	1	0	0	0	1	0	1	0
12	1	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0
13	1	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0
14	0	0	1	0	1	0	0	0	1	0	1	0
15	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1
16	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	1	0
17	0	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1

Annexe 7

REFERENCE BIOTYPE

PATIENTS	FIN FESTONNEE	EPAIS FESTONNEE	APAIS PLAT
1	0	1	0
2	0	0	1
3	0	0	1
4	0	0	1
5	0	0	1
6	0	0	1
7	0	1	0
8	0	1	0
9	0	1	0
10	0	0	1
11	0	0	1
12	0	1	0
13	0	1	0
14	0	0	1
15	0	0	1
16	0	1	0
17	1	0	0

ANNEXE 8

REFERENCE SONDE POUR CHAQUE PATIENT

PATIENTS	SONDE APPARENTE	SONDE NON APPARENTE
1	1	0
2	0	1
3	1	0
4	1	0
5	1	0
6	0	1
7	1	0
8	0	1
9	1	0
10	1	0
11	1	0
12	1	0
13	0	1
14	0	1
15	0	1
16	1	0
17	0	1

LEROUL (Mustapha).-Démarche préventive face aux altérations parodontales en orthodontie : étude clinique sur le biotype parodontal.-63p., ill.,graph., 30 cm.-(Thèse : 3ème cycle Sci. Odontol.; Nantes ; 2011)-N°

RESUME

L'évaluation du biotype parodontal en orthodontie est primordiale pour éviter toute altération mucogingivale.

La qualité du parodonte peut varier d'un patient à un autre, ainsi l'examen clinique permet de déterminer la nature des tissus présents.

L'estimation clinique quantitative et qualitative du parodonte met en œuvre un certain nombre de moyens qui, s'ils sont d'usage plus ou moins courant pour le spécialiste, ne représentent pas tous une fiabilité équivalente.

Généralement, l'évaluation du biotype parodontal en orthodontie s'effectue par simple inspection visuelle. L'étude clinique réaliser dans le cadre de ma thèse a pour objectif d'évaluer la fiabilité du test visuel pour reconnaître un parodonte à risque chez l'adolescent et d'apporter une méthode fiable et simple pour l'orthodontiste.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE, PARODONTOLOGIE

MOTS CLES MESH :

Mouvement dentaire-Tooth movement

Gencive-Gingiva

Orthodontie-Orthodontics

Parodontologie-Periodontics

JURY :

Président : Monsieur le Professeur SOUEIDAN A.

Directeur : Madame le Docteur HOUCHMAND-CUNY M.

Co-directeur : Monsieur le Docteur VERNER C.

Assesseur : Monsieur le Docteur S.RENAUDIN.

ADRESSE DE L'AUTEUR

10 Rue des trois croissants

44000 NANTES

musleroul@gmail.fr