



**UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2**

**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

Année de soutenance : 2017

N°:

THESE POUR LE

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le 11 SEPTEMBRE 2017

Par Bernice LOVI

Née le 25 MAI 1991 à Lille – FRANCE

**Extraire ou conserver en parodontologie.**

**JURY**

Président :	Monsieur le Professeur Guillaume PENEL
Assesseurs :	Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT <u>Madame le Docteur Cécile OLEJNIK</u> Monsieur le Docteur Jérôme ROOSE
Membre invité :	Madame le Docteur Julie LEROY

**ACADEMIE DE LILLE**  
**UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE LILLE 2**  
**\_\*\_\*\_\*\_\*\_\*\_\*\_\*\_\*\_\*\_\*\_\***

**FACULTE de Chirurgie Dentaire**  
**PLACE DE VERDUN**  
**59000 LILLE**  
**\_\*\_\*\_\*\_\*\_\*\_\*\_\*\_\*\_\*\_\*\_\***

Président de l'Université	:	X. VANDENDRIESSCHE
Directeur Général des Services	:	P-M. ROBERT
Doyen	:	Pr. E. DEVEAUX
Assesseurs	:	Dr. E. BOCQUET, Dr. L. NAWROCKI, Pr G. PENEL
Chef des Services Administratifs	:	S. NEDELEC

\*\*\*\*\*

**PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.**

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES :**

<b>P. BEHIN</b>	Prothèses
<b>T. COLARD</b>	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie
<b>E. DELCOURT- DEBRUYNE</b>	Responsable de la sous-section de <b>Parodontologie</b>
<b>E. DEVEAUX</b>	Odontologie Conservatrice Endodontie <b>Doyen de la Faculté</b>
<b>G. PENEL</b>	Responsable de la Sous-Section des <b>Sciences Biologiques</b>

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES**

**T. BECAVIN**

Responsable de la Sous-Section d'**Odontologie Conservatrice - Endodontie**

F. BOSCHIN

Parodontologie

**E. BOCQUET**

Responsable de la Sous-Section d'**Orthopédie Dento-Faciale**

**C. CATTEAU**

Responsable de la Sous-Section de **Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale**

A. CLAISSE

Odontologie Conservatrice - Endodontie

M. DANGLETERRE

Sciences Biologiques

A. de BROUCKER

Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie

T. DELCAMBRE

Prothèses

**C. DELFOSSE**

Responsable de la Sous-Section d'Odontologie Pédiatrique

F. DESCAMP

Prothèses

A. GAMBIEZ

Odontologie Conservatrice - Endodontie

F. GRAUX

Prothèses

P. HILDELBERT

Odontologie Conservatrice - Endodontie

**J.M. LANGLOIS**

Responsable de la Sous-Section de **Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation**

C. LEFEVRE

Responsable de la Sous-Section de Prothèses

J.L. LEGER

Orthopédie Dento-Faciale

M. LINEZ

Odontologie Conservatrice - Endodontie

G. MAYER

Prothèses

L. NAWROCKI

Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille  
Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et

C. OLEJNIK

Réanimation

P. ROCHER

Sciences Biologiques

**M. SAVIGNAT**

Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie

Responsable de la Sous-Section des **Sciences Anatomiques Physiologiques, Occlusodontiques, Biophysiques, Biomatériaux et Radiologie**

T. TRENTESAUX

Odontologie Pédiatrique

***Réglementation de présentation du mémoire de Thèse***

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

## Remerciements

*Aux membres du jury...*

**Monsieur le Professeur Guillaume PENEL**  
**Professeur des Universités – Praticien Hospitalier**  
*Sous-section Sciences Biologiques*

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Doctorat de l'Université René Descartes (Paris V)  
C.E.S d'Odontologie Chirurgicale  
Habilité à diriger des recherches

Vice-doyen Recherche de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Lille  
Responsable de la sous-section Sciences biologiques

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la  
présidence de ce jury de thèse.*

*J'ai eu la chance de profiter de votre  
enseignement universitaire et clinique.*

*En cela, soyez assuré de ma  
reconnaissance et veuillez trouver ici, le  
témoignage de mon profond respect.*

**Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT**

**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD**

*Sous-section Sciences Anatomiques et Physiologiques,  
Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique et Radiologie*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Doctorat de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie)

Master Recherche Biologie Santé, spécialité Physiopathologie et Neurosciences

Responsable de la sous-section Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique et Radiologie.

*Vous avez accepté, avec beaucoup de gentillesse, de siéger dans ce jury.*

*J'ai toujours apprécié votre pédagogie notamment lors des vacances cliniques.*

*Veillez trouver dans ce travail l'assurance de mes sincères remerciements.*

**Madame le Docteur Cécile OLEJNIK**  
**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des**  
**CERSD**  
Sous-Section Sciences Biologiques

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Doctorat de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie)  
Master 2 Recherche Biologie-Santé spécialité Biologie Cellulaire

*Vous avez accepté de diriger ce travail et je vous en suis très reconnaissante.*

*J'ai pu profiter de vos grandes qualités cliniques et pédagogiques au cours de ma formation. Et, il en a été de même, au cours de ce travail.*

*Veillez recevoir ici l'expression de mon profond respect et le témoignage de ma gratitude.*

**Monsieur le Docteur Jérôme ROOSE**  
**Assistant Hospitalo-Universitaire des CERSD**  
Sous-Section de Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

*Votre présence dans ce jury m'honore.*

*Au cours de mes études, j'ai pu apprécier votre gentillesse et votre qualité d'enseignement.*

*Veillez recevoir l'expression de mes remerciements et de ma gratitude.*

**Madame le Docteur Julie LEROY**  
**Assistant Hospitalo-Universitaire des CERSD**  
Sous-Section de Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

*Je vous remercie chaleureusement de m'avoir  
proposé ce sujet, et de m'avoir guidée lors de la  
rédaction de ce travail. Votre aide a été inestimable.*

*Je n'ai pas assez de mots pour vous exprimer toute  
ma reconnaissance et ma gratitude. J'espère que cet  
ouvrage ne vous décevra pas.*

*Merci pour votre enseignement, votre humeur  
toujours positive et votre soutien sans faille.*

***Je dédie cette thèse...***





# Table des matières

<b>Introduction</b> .....	<b>19</b>
<b>1 Contexte général</b> .....	<b>20</b>
1.1 Les maladies parodontales .....	20
1.1.1 Définition .....	20
1.1.2 De la première consultation à la réévaluation .....	20
1.1.3 Les traitements.....	21
1.1.3.1 Conservateur .....	21
1.1.3.2 Extraction .....	22
1.1.4 La maintenance parodontale.....	22
1.2 Le pronostic .....	23
<b>2 Critères</b> .....	<b>25</b>
2.1 Critères d'ordre général .....	25
2.1.1 Les facteurs généraux liés au patient.....	25
2.1.1.1 L'âge du patient .....	25
2.1.1.1.1 Généralités.....	25
2.1.1.1.2 Pronostic .....	25
2.1.1.2 Le Tabac.....	27
2.1.1.2.1 Généralités.....	27
2.1.1.2.2 Pronostic .....	27
2.1.1.2.2.1 <i>Maladies ulcéro-nécrotiques</i> .....	28
2.1.1.2.2.2 <i>Parodontite chronique</i> .....	28
2.1.1.2.2.3 <i>Parodontite agressive</i> .....	28
2.1.1.2.3 Traitement .....	29
2.1.1.3 L'état général du patient .....	30
2.1.1.3.1 Généralités.....	30
2.1.1.3.2 Pathologies générales.....	30
2.1.1.3.3 Diabète.....	31
2.1.1.3.3.1 <i>Généralités</i> .....	31
2.1.1.3.3.2 <i>Pronostic</i> .....	32
2.1.1.3.3.3 <i>Traitement</i> .....	33
2.1.2 Les facteurs psycho-sociaux .....	33
2.1.2.1 La motivation du patient .....	34
2.1.2.1.1 Généralités.....	34
2.1.2.1.2 Pronostic .....	34
2.1.2.1.3 Traitement .....	34
2.1.2.2 Le suivi .....	35
2.1.2.3 Le stress.....	36
2.1.3 Les facteurs socio-économiques .....	38
2.2 Critères d'ordre régional .....	39
2.2.1 L'esthétique .....	39
2.2.1.1 Le sourire gingival .....	39
2.2.1.2 Les récessions gingivales.....	40
2.2.1.3 Les hyperplasies gingivales.....	40

2.2.2	L'occlusion.....	41
2.2.2.1	Généralités .....	41
2.2.2.2	Pronostic .....	42
2.2.2.3	Traitement .....	42
2.2.3	La valeur stratégique de la dent .....	43
2.2.3.1	Le projet prothétique.....	43
2.2.3.2	Le rôle fonctionnel .....	44
2.2.3.3	L'esthétique .....	44
2.3	Critères d'ordre local.....	45
2.3.1	Le type de maladie parodontale .....	45
2.3.1.1	Généralités .....	45
2.3.1.2	Pronostic .....	45
2.3.1.2.1	Les gingivites .....	45
2.3.1.2.2	Les PC débutantes à modérées.....	45
2.3.1.2.3	Les PC sévères et les PA.....	46
2.3.2	La plaque dentaire.....	46
2.3.3	Les mobilités dentaires.....	48
2.3.3.1	Généralités .....	48
2.3.3.2	Pronostic .....	49
2.3.3.2.1	Etiologie et anatomie.....	49
2.3.3.2.2	ARPA I et II.....	49
2.3.3.2.3	ARPA III.....	49
2.3.3.2.4	ARPA IV .....	49
2.3.3.3	Traitement .....	49
2.3.4	Les poches parodontales .....	50
2.3.4.1	Généralités .....	50
2.3.4.2	Pronostic .....	51
2.3.4.3	Traitement .....	51
2.3.5	La sévérité et la morphologie des lésions osseuses .....	52
2.3.5.1	Généralités .....	52
2.3.5.2	Pronostic .....	53
2.3.5.2.1	Sévérité de la perte osseuse.....	53
2.3.5.2.2	Morphologie de la lésion osseuse .....	54
2.3.5.3	Traitement .....	54
2.3.6	Les racines.....	56
2.3.6.1	Les lésions interradiculaires .....	56
2.3.6.1.1	Généralités.....	56
2.3.6.1.2	Pronostic de l'atteinte des furcations.....	57
2.3.6.1.3	Traitement.....	58
2.3.6.2	Les lésions endo-parodontales.....	59
2.3.6.2.1	Généralités.....	59
2.3.6.2.2	Pronostic .....	60
2.3.6.2.2.1	<i>Les lésions endodontiques primaires</i> .....	60
2.3.6.2.2.2	<i>Les lésions parodontales primaires</i> .....	60
2.3.6.2.2.3	<i>Les lésions mixtes</i> .....	60
2.3.6.2.2.4	<i>Les lésions combinées</i> .....	61
2.3.6.2.3	Traitement .....	61
2.3.6.3	Les fêlures, les fractures et les perforations .....	62
2.3.6.3.1	Généralités.....	62
2.3.6.3.2	Pronostic .....	63
2.3.6.3.3	Traitement.....	63

<b>3 Arbres décisionnels.....</b>	<b>65</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>68</b>
<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>69</b>
<b>Table des illustrations.....</b>	<b>80</b>

**GLOSSAIRE par ordre alphabétique :**

**FLA** : Facteurs Locaux Aggravants

**HAS** : Haute Autorité de Santé

**LIR** : Lésions Interradicaux

**MP** : Maladie Parodontale

**PA** : Parodontite Agressive

**PC** : Parodontite Chronique

**RTG** : Régénération Tissulaire Guidée

**TPI** : Thérapeutique Parodontale Initiale

**TPS** : Thérapeutique Parodontale de Soutien

**Légende :**



Pronostic favorable



Pronostic réservé



Pronostic défavorable

## Introduction

Depuis de nombreuses années, la notion d'extraire ou de conserver une dent lésée est un véritable challenge pour les chirurgiens-dentistes.

Aujourd'hui, grâce au développement des spécialités et des matériaux, le chirurgien-dentiste et le patient ont davantage de solutions thérapeutiques.

La décision d'extraire ou de conserver une dent s'inscrira dans une démarche clinique réfléchie qui répondra aux attentes psychologiques, médicales mais aussi socio-économiques du patient.

Conserver une dent est l'objectif premier du traitement parodontal initial (TPI). Il est, en effet, connu que les restaurations prothétiques ne peuvent rivaliser avec les dents naturelles au regard de leurs propriétés physiques, mécaniques et sensorielles. Cependant, les implants ostéo-intégrés ont révolutionné l'art dentaire et sont devenus un *gold standard*. Placés dans des conditions idéales, leur taux de succès atteint 96% (1).

Les critères cliniques, les données scientifiques, l'expérience du chirurgien-dentiste et les attentes du patient sont des éléments à prendre en compte pour aider à la prise de décision.

Le but de cette thèse est de donner des éléments de réflexion sur une situation qui se présente quotidiennement : « Cette dent peut-elle être conservée ou doit-elle être extraite ? ».

# 1 Contexte général

## 1.1 Les maladies parodontales

### 1.1.1 Définition

Les maladies parodontales (MP) regroupent les **états inflammatoires** d'origine infectieuse localisés au niveau du tissu de soutien de la dent qui constitue le parodonte (2).

La classification d'Armitage (1999) fait référence. Elle décrit les différents types de MP :

- Les maladies gingivales
- Les parodontites chroniques (PC)
- Les parodontites agressives (PA)
- Les parodontites manifestations d'une pathologie générale
- Les maladies ulcéro-nécrotiques...(3)

Selon un rapport du CDC<sup>1</sup>, près de 70% des personnes âgées de plus de 65 ans souffrent de la maladie parodontale.

La PC est celle que l'on retrouve le plus souvent. Sa prévalence serait de 35 à 50% chez les adultes (4,5).

### 1.1.2 De la première consultation à la réévaluation

La première consultation en parodontologie regroupe :

- La **symptomatologie** vécue par le patient qui motive la consultation : douleurs, saignement gingival, mobilités etc.
- L'**interrogatoire médical** à la recherche des facteurs de risque et des facteurs de récurrence.
- L'**examen clinique** qui comprend l'examen extra-oral et intra-oral (analyse du parodonte, des dents et recherche de Facteurs Locaux Aggravants : FLA) (6).

Les FLA sont des facteurs étiologiques qui doivent être supprimés pour favoriser le rétablissement de la santé parodontale. Ils sont de deux types :

<sup>1</sup> Center for Disease Control and Prevention (Centre de contrôle et prévention des maladies).

- Les facteurs locaux de rétention bactérienne (tartre supra-gingival, obturations débordantes). Ils empêchent le patient d'effectuer un bon contrôle de plaque et favorisent une recolonisation bactérienne.
- Les FLA fonctionnels comme la pulsion de la langue ou l'occlusion qui vont aggraver localement la condition parodontale (7,8).

Puis, des **examens complémentaires** sont réalisés pour confirmer le diagnostic et proposer un plan de traitement au patient. Il peut s'agir d'examens radiologiques ou bactériologiques (9,10).

Une fois le diagnostic posé, le nombre de **séances thérapeutiques parodontales** nécessaire sera réalisé.

Six à huit semaines plus tard, une **réévaluation** est requise. Elle permet de déterminer si une thérapeutique chirurgicale complémentaire est nécessaire.

En effet, certaines poches parodontales peuvent persister et nécessiteront alors des techniques ou prises en charge plus complexes.

Ces techniques vont permettre l'accès direct et visuel aux lésions, la réduction des poches parodontales, le remodelage ou le comblement osseux. Elles ne seront réalisées que si l'indice de plaque est optimal (11).

### 1.1.3 Les traitements

#### 1.1.3.1 Conservateur

L'objectif principal du traitement est d'**arrêter** la progression de la maladie en **contrôlant** les différents facteurs étiologiques.

Le traitement parodontal conventionnel commence par une explication des méthodes d'hygiène bucco-dentaire (technique de Bass modifiée<sup>1</sup>, utilisation de brossettes interdentaire). S'en suit l'explication et le contrôle des facteurs de risques (diabète, tabac par exemple).

Ensuite, le traitement mécanique est effectué avec le débridement ou détartrage, le surfaçage radiculaire et l'irrigation qui permettent d'éliminer le biofilm. Un traitement antiseptique ou antibiotique peut être associé (12).

<sup>1</sup> Il s'agit d'un brossage sulculaire associé à des mouvements de rouleau.

De façon parallèle, les traitements restaurateurs et endodontiques viendront compléter la prise en charge. Enfin, si nécessaire, un traitement par de la prothèse fixée, amovible ou implantaire pourra être proposé.

### **1.1.3.2 Extraction**

La décision d'extraire une dent peut se faire à chaque étape du traitement parodontal, c'est-à-dire de la première consultation à la maintenance parodontale.

Lorsque le choix sera d'extraire la dent, son remplacement se fera par une prothèse conventionnelle ou implantaire.

En effet, décider d'extraire nécessite impérativement d'avoir **anticipé** la suite de la prise en charge thérapeutique. Les considérations prothétiques sont importantes et elles seront à discuter avec le patient. Certains ne souhaiteront pas de solution amovible, d'autres n'auront pas les moyens financiers pour de la prothèse implanto-portée.

Ces dernières années, la prothèse implanto-portée est présentée comme le *gold standard* car, réalisée dans un bon contexte avec une maintenance régulière, le taux de succès peut atteindre 96% (1,13).

Il sera important d'évaluer le pronostic sur le long terme des prothèses implanto-portées sur un parodonte réduit ou en cas de récurrence.

La prothèse partielle amovible est considérée par le patient comme vieillissante comparée aux solutions fixes et implantaires. Son principal défaut est son caractère amovible. Cependant, certaines conditions locales ou générales ne laisseront pas le choix au patient.

### **1.1.4 La maintenance parodontale**

La maintenance parodontale est l'ensemble des procédures visant à **maintenir** les résultats du traitement, les fonctions parodontales et à prévenir de nouvelles pathologies.

Après le traitement actif, elle est indispensable puisqu'il y a des risques de récurrence et malgré un bon contrôle de plaque, des dépôts de tartre sont souvent retrouvés.

La périodicité sera trimestrielle ou biannuelle en fonction du contrôle de plaque et des facteurs de risque (14).

Elle est de deux types :

- **Personnelle** : entretien quotidien fait par le patient.
- **Professionnelle** : bilan parodontal et séance thérapeutique parodontale réalisés à chaque rendez-vous par le dentiste.

## 1.2 Le pronostic

Le pronostic est une **prédiction** de la durée, de l'évolution et de la fin d'une maladie ainsi que de sa réaction probable au traitement. Il est basé sur la connaissance des facteurs étiologiques, des différents traitements et du potentiel de cicatrisation. Il s'agit d'une étape essentielle qui influe sur le plan de traitement (6).

Il faut distinguer le pronostic **général** associé au patient et le pronostic **local** se rapportant aux dents.

Il est déterminé dès la première consultation où le chirurgien-dentiste devra visualiser le résultat fonctionnel et esthétique final. Il va dépendre de différents facteurs liés au patient mais aussi au praticien (15).

Il sera :

- **Favorable** : lorsque les réponses au traitement seront bonnes.
- **Réservé** : lorsque les réponses ne seront pas sûres avec une variabilité interindividuelle.
- **Défavorable** : lorsque les réponses au traitement seront mauvaises (6,16).

En résumé, le pronostic s'évalue en début de traitement lors de la première consultation et s'établit à la fin de la maintenance parodontale ce qui permet d'estimer l'efficacité du traitement. Il se réévaluera à chaque étape de notre traitement puisqu'il n'est pas fixé dans le temps.

Avant/Après traitement	Favorable	Réservé	Défavorable
Favorable		Traitement néfaste	Traitement néfaste
Réservé	Traitement utile		Traitement néfaste
Défavorable	Traitement utile	Traitement utile	

Tableau 1 : Efficacité du traitement en fonction de l'évolution du pronostic (6).

Finalement, l'évaluation du pronostic parodontal du patient dépendra de son risque systémique (état général), de son risque génétique (ratio âge/destruction tissulaire), des risques acquis (tabac), de son hygiène orale, de sa coopération et de son potentiel de réponse au traitement.

L'évaluation du pronostic individuel d'une dent dépendra de sa morphologie, de sa localisation, de l'atteinte parodontale (profondeur de poche, furcation, mobilité).

Notre description portera sur ces différents critères intrinsèques et extrinsèques.

## 2 Critères

### 2.1 Critères d'ordre général

La médecine personnalisée doit être un élément central dans nos prises de décision sur la prise en charge thérapeutique. En effet, l'efficacité des traitements parodontaux varie en fonction de nombreux facteurs tels que les facteurs généraux, les facteurs psycho-sociaux et les facteurs socio-économiques liés au patient.

#### 2.1.1 Les facteurs généraux liés au patient

##### 2.1.1.1 L'âge du patient

###### 2.1.1.1.1 Généralités

La **baisse de la dextérité**, les **réponses défavorables** induites par la dégradation tissulaire, la **diminution du potentiel de cicatrisation**, les mécanismes de l'**immunodéficience** ou encore l'augmentation avec l'âge de *Porphyromonas gingivalis*<sup>1</sup> seraient à l'origine d'une plus forte fréquence de la MP avec l'âge (17).

La prévalence et la gravité de la MP augmentent avec l'âge, avec un pic à 60 ans (4).

La HAS précise que le nombre de sextants sains est significativement plus important chez les 16-24 ans que chez les plus de 75 ans (18).

Mais le processus selon lequel l'âge serait un facteur directement responsable de la perte d'attache n'a pas été établi.

###### 2.1.1.1.2 Pronostic

Avec l'âge, certaines formes de MP apparaissent plus fréquemment : la gingivite et la PA chez les jeunes adultes, la PC chez les adultes et les personnes âgées.

Selon une étude américaine se basant sur les données de la cohorte de NHANES : 24,4% des sujets âgés de 30 à 34 ans, 36,6% des sujets âgés de 35 à 44 ans, 57,2% des sujets âgés de 50 à 60 ans et 70,1% des plus de 65 ans présenteraient une PC (19).

<sup>1</sup>*Porphyromonas gingivalis* est la première bactérie incriminée dans les parodontites (17).

Cependant, ce gradient n'aurait pas de lien direct avec l'âge du patient mais plutôt avec le cumul des facteurs de risque et le fait que les parodontites ne présentent pas de restaurations *ad integrum*.

Concernant les gingivites, selon Van der Velden, les jeunes y sont plus sujets et le pronostic de guérison est favorable. Il s'appuie sur une étude provoquant des gingivites expérimentales réversibles.

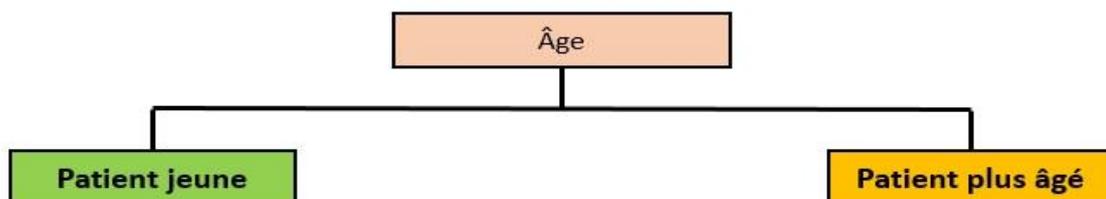
En ce qui concerne les parodontites agressives, le risque n'augmente pas avec l'âge au contraire de la sévérité et de l'étendue des lésions (20).

Le pourcentage de sujets avec des pertes d'attache supérieures à 5mm croît significativement avec l'âge (21).

En réalité, l'âge n'aura pas d'incidence sur la survenue de la maladie parodontale mais lorsqu'elle sera présente chez un patient plus âgé, les atteintes parodontales seront souvent plus sévères.

#### Points clés :

- Lors de la prise en charge d'un patient porteur d'une MP, le praticien devra tenir compte de l'âge. Non pas parce qu'il y aurait un lien direct de cause à effet mais parce que plus l'âge augmente, plus les symptômes observés pourront être augmentés.
- Si le pronostic de la MP est favorable et que les facteurs de risques sont contrôlés l'âge n'aura **pas d'influence**.
- Si le pronostic de la MP est réservé ou défavorable, le potentiel de guérison sera plus élevé chez les jeunes car ils ont généralement une meilleure motivation, un brossage plus efficace et moins de facteurs systémiques associés.



Arbre décisionnel 1 : L'âge du patient (22)

## 2.1.1.2 Le Tabac

### 2.1.1.2.1 Généralités

Le tabac est un facteur de risque extrinsèque de la MP car il augmente sa **prévalence**, son **évolution** et sa **sévérité**.

Sa consommation est reconnue comme le facteur de risque le plus important notamment par la chronicité de l'exposition.

La baisse de la prévalence des MP est liée à la baisse de la consommation de tabac (23).

Il s'agit d'une habitude nocive qui a des conséquences néfastes sur le parodonte. L'apparition de ces dernières n'est pas précoce puisqu'elles engendrent des modifications biologiques dont la plus notable est le **retard de cicatrisation avec l'altération des fibroblastes** qui entraîne des destructions et des réponses modifiées découvertes plus tardivement (24).

La pathogénie de la MP chez le fumeur met en cause une modification des bactéries orales, de la vascularisation, de la réponse immunitaire et de l'inflammation. En effet, l'effet vasoconstricteur de la nicotine **masque les signes cliniques de l'inflammation**.

La prévalence (deux à huit fois plus de parodontites chez le fumeur) et la sévérité des MP sont augmentées chez les fumeurs (25).

Le tabagisme provoquant une **augmentation de la profondeur des poches, de la perte d'attache et de la perte d'os alvéolaire**<sup>1</sup> (22).

Selon des études, 51% des parodontites présentes chez l'adulte étaient dues au tabac pour les sujets âgés de 19 à 30 ans et 32% pour les sujets âgés de 30 à 41 ans (26,27).

### 2.1.1.2.2 Pronostic

Conserver une dent avec un parodonte réduit chez le fumeur est défavorable. En effet, la réponse au traitement parodontale est moins bonne ; la réduction des poches parodontales et le gain d'attache y étant réduits (28).

<sup>1</sup>Le tabagisme passif aurait un lien direct et significatif. Il augmenterait le risque de présenter une MP de 1,57 associé à des pertes d'attache supérieures à 3,5 mm (27,29).

Une étude de McGuire et Nunn a démontré que le tabagisme réduirait d'environ 60% la probabilité d'amélioration du pronostic et doublerait la probabilité de la dégradation de la MP (29).

Finalement, le pronostic sera particulièrement **défavorable** chez les patients tabagiques. Malgré une TPI et le suivi, une moindre réduction de la profondeur de poche, une diminution de la réponse aux thérapeutiques de régénérations tissulaires (RTG), un moins bon recouvrement après une greffe gingivale et un plus grand risque de récurrence seront retrouvés (30,31).

La localisation de l'atteinte sera un élément à prendre en compte puisque les pertes d'attache et les poches parodontales seront plus importantes au niveau du maxillaire et des incisives mandibulaires. Cela fait suspecter un effet local de la consommation tabagique (26).

#### **2.1.1.2.2.1 Maladies ulcéro-nécrotiques**

Pingbord, en 1947, est le premier à suspecter un lien entre le tabagisme et les affections parodontales. Pour lui, consommer dix cigarettes par jour multiplierait de quatre à sept fois le risque de présenter la maladie de Vincent, connue aujourd'hui sous le terme de gingivite ulcéro-nécrotique.

De plus, le tabac agirait également sur la gravité de la pathologie puisque les fumeurs ont trois fois plus de chance de présenter une forme sévère que les non-fumeurs (32).

#### **2.1.1.2.2.2 Parodontite chronique**

Dans le cas d'une PC, il y a une relation de type effet-dose entre le risque de survenue de la parodontite, la quantité et la durée de la consommation tabagique (6). Neuf cigarettes fumées par jour multiplieraient la prévalence de 2,79 et trente cigarettes fumées par jour multiplieraient la prévalence de 5,88 (33).

Chez ces patients, il y a un plus grand nombre de poches supérieures à 5 mm, une alvéolyse plus importante et plus de tartre (34).

#### **2.1.1.2.2.3 Parodontite agressive**

Le tabac augmente le risque de développer une PA de cinq à vingt fois (35). Les fumeurs ayant des PA sont plus touchés par les pertes d'attache et les pertes dentaires que les non-fumeurs.

Il est associé à la destruction du parodonte des jeunes adultes de 20-30 ans (34).

### 2.1.1.2.3 Traitement

Le tabac agit sur la réponse aux traitements en compromettant le gain d'attache et la diminution de la profondeur des poches parodontales (32).

Son arrêt améliore les signes **cliniques, biologiques et bactériologiques**.

Selon l'agence pour la recherche et la qualité de la santé (AHQR), le conseil minimal est un élément essentiel de la prise en charge. Dans 10% des cas, les explications suffiront à convaincre le patient.

Cinq étapes seront réalisées avec le patient :

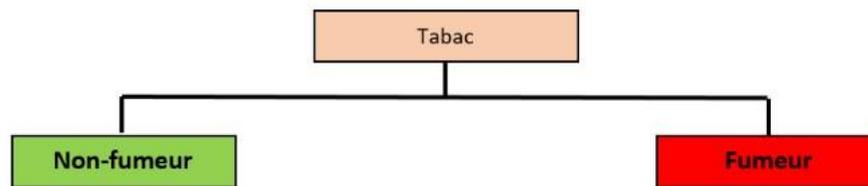
- Discuter pour comprendre les habitudes tabagiques du patient
- Conseiller en mettant en avant les bénéfices du sevrage tabagique
- Evaluer si le patient a envie d'arrêter de fumer
- Proposer une aide
- S'organiser, prévoir les rendez-vous et assurer le suivi<sup>1</sup> (36).

En cas d'extraction, il faut savoir que le tabac augmente le taux d'échec implantaire en favorisant les péri-implantites (37,38).

#### Points clés

- Le tabac est un facteur de risque de maladie parodontale qui aggrave leur **prévalence**, leur **évolution** et leur **sévérité**.
- Le pronostic est **défavorable** chez les fumeurs par un effet négatif du tabac sur la cicatrisation du tissu parodontal.
- Le tabac **diminue** la réponse aux traitements non chirurgicaux et chirurgicaux.
- L'arrêt du tabac associé à l'hygiène bucco-dentaire **ralentit** l'évolution de la maladie et **améliore** l'efficacité des thérapeutiques.

<sup>1</sup> Ces explications seront à pondérer en fonction du patient et du temps.



*Arbre décisionnel 2 : Le tabac (22).*

### **2.1.1.3 L'état général du patient**

#### **2.1.1.3.1 Généralités**

L'évaluation de l'état général du patient est indispensable à l'établissement du diagnostic, du pronostic et du plan de traitement.

En effet, l'altération de l'état général peut **prédisposer** le patient à la MP.

Selon Socransky, différents facteurs sont liés à la MP :

- La **présence** de bactéries parodontopathogènes
- L'**absence** de bactéries protectrices
- L'**hôte** susceptible (39).

L'installation de la MP signifie qu'il y a un **déséquilibre** entre les mécanismes pathogènes et la réponse immunitaire. Cette dernière peut être insuffisante ou excessive.

Des pathologies comme le diabète, l'immunodépression ou les hémopathies ont des conséquences sur l'**évolution** de la MP ainsi que sur le remodelage osseux.

#### **2.1.1.3.2 Pathologies générales**

Certaines pathologies générales graves comme les leucémies aiguës ou les cancers évolutifs vont contre-indiquer les **choix thérapeutiques**.

De même, certains traitements pris par le patient **diminuent** le flux salivaire et augmentent leur vulnérabilité aux MP. Il s'agit principalement des antidépresseurs, des antihistaminiques et des  $\beta$ -bloquants (40,41).

D'autres médicaments, comme la ciclosporine, la phénytoïne et la nifédipine vont **induire** des hyperplasies gingivales (42,43).

Les études actuelles démontrent également un lien entre les maladies cardiovasculaires et les MP. Chez les patients atteints d'une MP, le risque de développer une pathologie cardiaque augmenterait de 19% voire de 44% chez les plus de 65 ans (44,45).

Il y aurait une association entre les MP, l'infarctus du myocarde et les maladies coronariennes (46).

L'hypertension artérielle influencerait également nos thérapeutiques (47).

De même, les choix thérapeutiques doivent être bien analysés chez les patients souffrant de la maladie de Parkinson puisque leur **dextérité** sera diminuée et donc le contrôle de plaque plus compliqué (48).

Le rôle des vitamines dans la santé parodontale a longtemps été discuté mais il semble maintenant établi qu'elles ont un **impact** sur les tissus parodontaux (49).

Des liens ont été établis entre, par exemple, le déficit en vitamine B12, les saignements gingivaux et les parodontites (50).

#### Points clés :

- Certaines pathologies générales et leurs traitements seront à l'**origine** de MP.
- Il sera important de les **identifier** lors de l'interrogatoire médical et de les prendre en compte dans notre prise en charge thérapeutique.

### 2.1.1.3.3 Diabète

#### 2.1.1.3.3.1 Généralités

Le diabète est une pathologie endocrinienne très répandue en France caractérisée par une hyperglycémie et un déséquilibre du métabolisme lié à un défaut de sécrétion ou de fonction de l'insuline.

En 1990, Nelson et al. ont objectivé pour la première fois une **augmentation de la parodontite** chez les diabétiques non insulino-dépendant (51).

Le diabète et les MP sont deux pathologies chroniques dont la prévalence est élevée et qui engendrent des atteintes cliniques et biologiques complexes.

La pathogénie du diabète sur le parodonte est due au fait qu'il **potentialise** les effets de la flore bactérienne pathogène. Il **altère** également la réponse immunitaire de l'hôte, le métabolisme du collagène et la vascularisation.

Inversement, la MP entraîne la libération de cytokines pro-inflammatoires qui augmentent l'insulinorésistance et **perturbent** le contrôle glycémique (52,53).

La MP a été reconnue comme la sixième complication du diabète. Elle est la complication orale la plus fréquente du diabète (54).

En effet, si le diabète n'est pas contrôlé, le risque de MP est augmenté ; d'où des recommandations actualisées de la Haute Autorité de Santé (HAS) sur sa prise en charge (55).

#### 2.1.1.3.3.2 Pronostic

La prévalence du risque parodontal est multipliée par trois chez les diabétiques. Si le tabac est associé, le risque sera multiplié par cinq (54,56,57).

Ils ont plus de risque de développer la MP mais également d'accentuer la sévérité des gingivites et des parodontites par rapport aux patients non diabétiques (54,58).

Pour certains, le type de diabète aura une influence. Une étude a démontré qu'un sujet diabétique de type II aura trois fois plus de risque d'être atteint d'une parodontite (59).

Pour le diabète de type 1, l'effet du traitement parodontal sur le contrôle glycémique est controversé (60).

Lorsque le contrôle glycémique n'est pas obtenu, l'inflammation gingivale sera plus élevée et le risque de parodontite trois fois supérieur comparé aux non diabétiques. (54,61,62).

Cet indice glycémique est un élément important car la TPI permettra de le diminuer d'au moins 0,4% (63,64).

Le pronostic chez le patient diabétique est donc **réservé**. Et si le diabète est associé à une mauvaise hygiène orale et au tabac, il deviendra **défavorable** (65,66).

### 2.1.1.3.3.3 Traitement

La prise en charge se fera en collaboration avec le diabétologue ou le médecin traitant pour assurer l'équilibre glycémique.

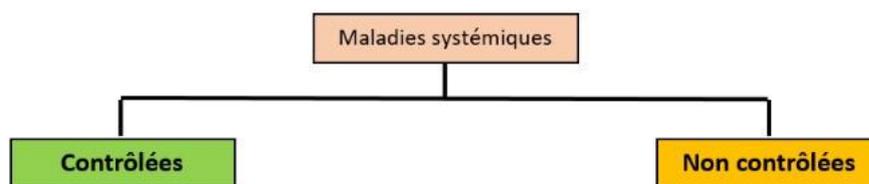
Le traitement parodontal participe au contrôle actif de la glycémie et réduit les doses d'insuline nécessaires. Cela permet un meilleur contrôle du diabète et limite l'apparition des parodontites.

Un diabète déséquilibré sera donc une contre-indication à des thérapeutiques plus poussées comme la chirurgie parodontale et l'implantologie.

De plus, si un traitement parodontal chirurgical ou l'extraction de la dent doivent être réalisés, le taux de l'hémoglobine glyquée doit être inférieur à 7% car des taux supérieurs entraîneront des complications de cicatrisation post-opératoire (64).

#### Points clés :

- Il existe une **association bidirectionnelle** entre le diabète et la parodontite.
- L'absence de prise en charge du diabète va induire un pronostic de guérison **réservé** de la parodontite.
- Le contrôle du diabète **améliore** la MP et le traitement parodontal **améliore** l'indice glycémique.



*Arbre décisionnel 3 : Les maladies systémiques (22).*

## 2.1.2 Les facteurs psycho-sociaux

Les facteurs psycho-sociaux interviennent comme facteurs d'aggravation ou de récurrence des MP. Chaque aléa de la vie a des conséquences sur un individu, avec une variabilité interindividuelle.

## **2.1.2.1 La motivation du patient**

### **2.1.2.1.1 Généralités**

Daniel Rosenzweig définit la motivation comme « l'intérêt spontané pour une tâche particulière ». Motiver le patient, c'est lui donner des motifs profonds de **changer sa conduite** par des explications simples en lui faisant prendre conscience du rôle qu'il joue dans la réussite du traitement (67).

Avoir la coopération du patient est une condition *sine qua non* en parodontologie. En effet, il faut lui montrer qu'il a un **rôle** à jouer sur la plaque bactérienne qui est l'étiopathogénie de la maladie parodontale, la plaque sous gingivale étant liée à la plaque supra-gingivale (Kho et coll. 1985).

Les attentes du patient seront à identifier clairement pour aider à notre prise de décision. Entre 20 et 40% des patients abandonneraient la maintenance parodontale (68).

### **2.1.2.1.2 Pronostic**

La relation de cause à effet entre la mauvaise hygiène orale et la présence de plaque dentaire et d'inflammation des tissus parodontaux est bien connue.

Les patients avec une mauvaise hygiène orale ont un pronostic moins bon que ceux avec un bon contrôle de plaque (16).

Les patients moins compliants ont un pronostic **défavorable**. Une étude a montré que chez ceux-ci, le contrôle de plaque est moins bon, les poches parodontales plus profondes et le saignement au sondage plus fréquent (6,69,70).

Selon une autre étude, le taux de perte dentaire est plus élevé chez les patients non motivés (71).

Cette motivation, source d'interaction avec les résultats des traitements, mais aussi les récives, doit donc être présente étape après étape, du début à la fin de la prise en charge (68,69,72).

### **2.1.2.1.3 Traitement**

Le chirurgien-dentiste doit faire preuve de **patience**, de **pédagogie** et d'**empathie** puisque la qualité de la relation patient-praticien intervient dans le changement de comportement. Il faut comprendre les désirs du patient et lui

transmettre les informations sur sa maladie, les mécanismes et le plan de traitement. Il doit se sentir concerné, d'autant plus que cette motivation décroît avec le temps et peut amener la perte du suivi dès la première année (69).

Un programme de motivation et d'éducation peut être mis en œuvre. Il se base pour la première séance sur le constat, pour la deuxième séance sur le savoir et pour la troisième séance sur une démonstration en bouche (73).

Dans beaucoup de pays anglo-saxons, le rôle d'hygiéniste dentaire a été créé pour ces besoins. Ils travaillent sous la supervision du chirurgien-dentiste suivant ses procédures et ses protocoles en matière de promotion et de maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire (74).

#### Points clés :

- La motivation passe pour le patient par la **compréhension** de sa pathologie.
- Le manque de motivation entraînera un défaut d'hygiène bucco-dentaire et le pronostic sera alors **défavorable**.
- La réussite du plan de traitement passera obligatoirement par cette motivation.



*Arbre décisionnel 4 : La motivation du patient (22).*

#### **2.1.2.2 Le suivi**

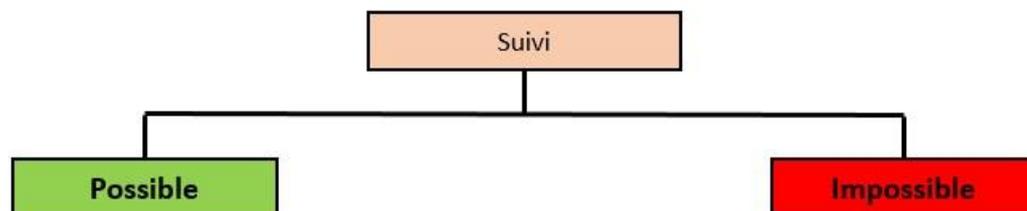
Le suivi regroupe l'ensemble des actions nécessaires au maintien de la santé. Il concerne le patient, les dents et les tissus parodontaux et permet de **pérenniser** les résultats thérapeutiques (6).

Le succès sur le long terme d'un traitement ne peut se faire que par un suivi **régulier** car un patient soigné sans suivi est un patient à haut risque de récurrence. 30% des patients arrêteraient le suivi dans la première année qui suit le traitement et 60% cinq ans plus tard. Il s'agit donc d'un élément important de la prise en charge à prendre en compte (71).

Il faudra connaître des éléments comme la profession du patient qui est source de contraintes d'emploi du temps ou de distance ne permettant pas un bon suivi. De même que l'âge, car plus il est avancé, plus le contrôle de plaque sera difficile non pas par manque de motivation mais par la baisse de la dextérité. Enfin, un patient en maison de retraite aura moins de possibilité de déplacement.

#### Points clés :

- Pour **pérenniser** les résultats thérapeutiques, le suivi **régulier** sera indispensable.
- L'absence de suivi entraînera un pronostic **défavorable**.



*Arbre décisionnel 5 : Le suivi (22).*

#### 2.1.2.3 Le stress

Le stress est une association de **réactions physiologiques et psychologiques** d'une personne confrontée à une situation à laquelle elle ne peut faire face (75). Selon le concept de Selye, il s'agit d'une réponse aspécifique, générale et fondamentalement saine d'un organisme face à des challenges (76).

Depuis quelques années, il a été démontré que le stress psychologique est un facteur de risque des MP. L'augmentation d'hormones thyroïdiennes **favorise** la pénétration bactérienne dans les tissus gingivaux en réduisant l'immunocompétence.

Les glucocorticoïdes produits lors de l'épisode de stress **modifient** la fonction des monocytes, des leucocytes et des lymphocytes (6,77).

Ce phénomène est à l'origine de la décapitation des papilles, du saignement et des douleurs spontanées caractéristiques des maladies ulcéro-nécrotiques.

Le stress **diminue le flux salivaire** et augmente la formation de la plaque dentaire ce qui sera à l'origine du développement des MP (75).

Il est souvent à l'origine de certains FLA des MP, du bruxisme et de l'onychophagie. Cliniquement, les patients présenteront des pertes d'attache plus importantes et les résultats seront moins bons au cours de la maintenance parodontale (78).

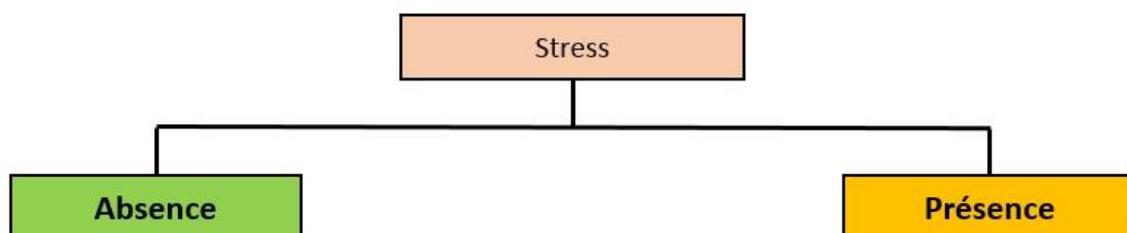
Il ne faut pas oublier la composante comportementale.

En effet, cet état de stress engendre l'apparition d'habitudes nocives pour la santé comme le tabac, l'alcool, une mauvaise alimentation ou encore une mauvaise hygiène bucco-dentaire (6,75).

Il sera donc nécessaire de discuter avec le patient de son mode de vie afin de cibler les facteurs de stress éventuels ou de solliciter un spécialiste (75).

#### Points clés :

- Le stress est un **facteur d'aggravation** des MP.
- L'association de comportements à risque comme le tabac, l'alcool, la mauvaise hygiène orale aggraveront le pronostic.
- Une prise en charge **multidisciplinaire** est indispensable pour obtenir une meilleure réponse aux traitements parodontaux.



Arbre décisionnel 6 : Le stress (22).

### 2.1.3 Les facteurs socio-économiques

Le niveau socio-économique du patient a une **influence** dans sa prise de décision finale concernant le plan de traitement. Selon une étude anglaise, 26% des patients qui ont consulté un chirurgien-dentiste, ont préféré un traitement à un autre pour des raisons économiques (79).

Le système de soins français favorise cette attitude puisque les soins de parodontologie sont peu remboursés.

Les différences sociales s'accroissent par une exposition aux facteurs de risque (alimentation, tabac, hygiène) plus élevée et un accès aux soins limité. Elles sont souvent présentes dès l'enfance et perdurent tout au long de la vie (80).

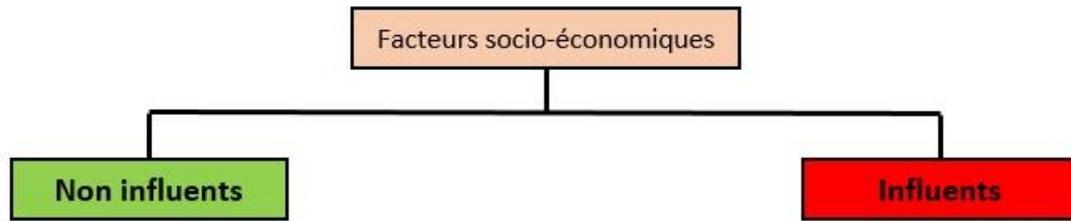
Les facteurs socio-économiques les plus influents sont :

- La **classe sociale** : le renoncement aux soins chez les jeunes est deux fois plus important s'ils appartiennent à une classe sociale défavorisée (6,81).
- Le **niveau d'étude et les revenus** : les plus faibles sont les plus à risque (82,83).
- La **souscription à une assurance complémentaire** : son absence notamment chez les personnes âgées et les personnes à bas revenus a une influence sur le recours aux soins (84,85).

Les facteurs socio-économiques influencent également le suivi du traitement parodontal (contrôles irréguliers, mauvaise hygiène bucco-dentaire, etc.).

#### Points clés :

- Les facteurs socio-économiques favorisent l'**exposition** à des facteurs de risque (le tabac par exemple) et **influencent** les décisions thérapeutiques du patient.
- La barrière financière est la **première cause de renoncement aux soins (85)**.
- Cette situation va nous influencer car dans un contexte où le patient ne pourra pas payer des soins prothétiques, le praticien aura une tendance conservatrice.



*Arbre décisionnel 7 : Les facteurs socio-économiques (22).*

## **2.2 Critères d'ordre régional**

### **2.2.1 L'esthétique**

L'esthétique est un **équilibre** entre les dents, le sourire, les lèvres et les joues. C'est un critère primordial pour les patients bien que leurs exigences soient variables.

#### **2.2.1.1 Le sourire gingival**

Le sourire est essentiel car il prend une part essentielle de l'interaction du patient avec son environnement. Il joue un rôle dans l'apparence faciale et donc dans la vie sociale.

Le sourire gingival est l'exposition d'une partie importante de la gencive au cours du sourire. Il est dit gingival si **plus de 3 mm** de gencives sont visibles pendant un sourire retenu et est retrouvé chez 10% des patients, qui le perçoivent souvent comme disgracieux (86).

Une quantité excessive de tissu mou n'est pas inesthétique mais la manière dont l'excès est agencé par rapport aux dents et aux lèvres peut l'être.

La question d'extraire ou de conserver face à un patient présentant un sourire gingival est importante puisque les édentations antérieures et les soins prothétiques sont compliqués à gérer (87,88).

Le traitement du sourire gingival est global et multidisciplinaire en fonction de l'étiologie. Il pourra se faire par de l'orthodontie ou une chirurgie du maxillaire de type Lefort I.

### **2.2.1.2 Les récessions gingivales**

Ce sont des **migrations de la gencive** apicalement à la jonction émail-cément. La présence d'un traumatisme occlusal, d'un frein pathologique ou encore d'un brossage traumatique peuvent en être à l'origine.

Elles mènent à une **exposition** de la racine qui est inesthétique.

Elles sont regroupées selon la classification de Miller :

- Classe I : récession large ou étroite n'atteignant pas la ligne muco-gingivale ;
- Classe II : récession large ou étroite atteignant ou dépassant la ligne muco-gingivale ;
- Classe III : récession atteignant ou dépassant la ligne muco-gingivale avec perte des tissus parodontaux interproximaux ;
- Classe IV : récession atteignant ou dépassant la ligne muco-gingivale avec perte des tissus parodontaux interproximaux et malpositions (89).

Le traitement est d'abord étiologique puis, si nécessaire, chirurgical (lambeaux, greffes ou RTG) (90).

### **2.2.1.3 Les hyperplasies gingivales**

L'hyperplasie gingivale est une **augmentation du volume** de la gencive.

Elle peut être d'origine :

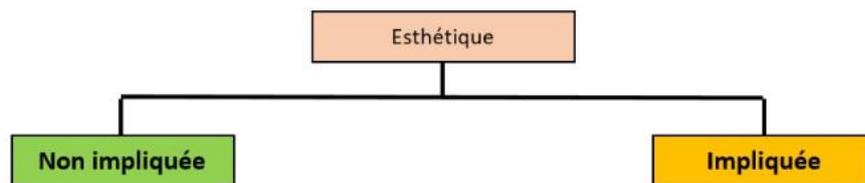
- Inflammatoire : locale (irritation chronique) ou généralisée ;
- Fibreuse : génétique ou médicamenteuse (91,92).

Des facteurs peuvent favoriser ces hyperplasies comme l'hygiène bucco-dentaire ou des FLA (93).

Le traitement sera étiologique puis, si nécessaire, chirurgical par gingivectomie à biseau interne ou externe (91,92).

### Points clés :

- L'esthétique est un critère primordial pour le patient. Souvent, il s'agit même du motif de consultation.
- Ce sont des cas compliqués à gérer pour lesquels il faudra bien évaluer le rapport bénéfice/risque et ne pas céder aux désirs du patient.
- Si l'esthétique n'est pas impliquée, le pronostic sera **favorable**, si elle l'est, il sera **réservé**.



*Arbre décisionnel 8 : L'esthétique (22).*

## 2.2.2 L'occlusion

Décrite initialement par Glickman, la parodontite dite occlusale présenterait comme étiologie les surcharges occlusales qui seraient responsables des pertes d'attache (94).

### 2.2.2.1 Généralités

Les traumatismes occlusaux sont des lésions du parodonte provoquées par une contrainte s'exerçant sur les dents, contrainte produite directement ou indirectement par les dents du maxillaire opposé (95).

Elles apparaissent lorsque les forces occlusales dépassent la capacité d'adaptation des tissus parodontaux de soutien.

Ce sont des lésions dentaires et parodontales d'origine occlusale. Dans un contexte défavorable, elles favorisent la destruction du parodonte profond (96).

Elles sont de deux types :

- Primaires : engendrées par des forces occlusales non physiologiques sur un parodonte sain ;
- Secondaires : engendrées par des forces occlusales physiologiques ou pathologiques sur un parodonte affaibli.

Les surcharges occlusales sont des forces qui s'appliqueront sur une dent et qui pourront provoquer des traumatismes occlusaux.

Elles peuvent être dues à des **interférences**, des **prématurités**, des **malocclusions**, des **parafonctions** ou à un nombre de dents **réduit**.

La présence de ces surcharges sur un parodonte affaibli engendrera :

- Une aggravation de la **destruction** parodontale ;
- Une **mobilité** accentuée associée à des migrations dentaires (97).

Aujourd'hui, il a été démontré que l'occlusion n'est pas un facteur étiologique mais un facteur **aggravant** la maladie parodontale (6).

#### **2.2.2.2 Pronostic**

Le traumatisme occlusal ne provoque pas à lui seul la parodontite mais dans un contexte défavorable, il favorise la destruction du parodonte profond.

Glickman a démontré que sans traumatisme occlusal, l'alvéolyse sur une dent sera horizontale associée à une poche supra-osseuse.

Pour une dent présentant un traumatisme occlusal, le processus sera une alvéolyse angulaire associée à une poche infra-osseuse (98).

Les dents présentant un traumatisme occlusal présentent des poches plus profondes d'1 mm par rapport à celles sans surcharge (6,99).

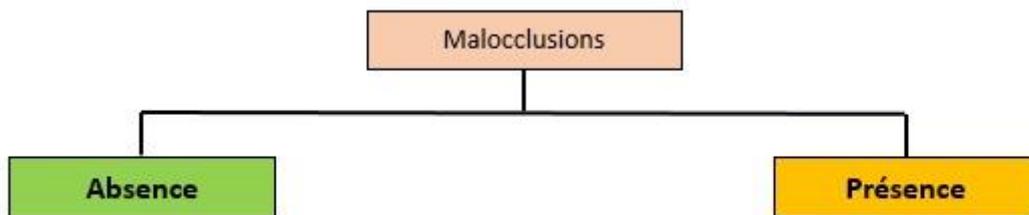
Ces forces peuvent faire évoluer une gingivite en parodontite en favorisant la formation de lésions osseuses et de poches infra-osseuses (16,99).

#### **2.2.2.3 Traitement**

Le traitement sera réalisé lors de la TPI. Ce sera une équilibration occlusale pour éviter les mobilités et les récessions gingivales (16).

### Points clés :

- L'analyse intra-orale est un examen réalisé lors de la première consultation.
- Les surcharges occlusales sont des facteurs **aggravants** de la maladie parodontale.
- L'absence de malocclusion présente un pronostic **favorable** et leur présence un pronostic **réservé**.
- Leur élimination se fera lors de la TPI.



*Arbre décisionnel 9 : Les malocclusions (22).*

### 2.2.3 La valeur stratégique de la dent

La valeur stratégique d'une dent est fonction du **projet prothétique**, de l'incidence **esthétique** et de son rôle **fonctionnel** dans le schéma dentaire du patient. Cette valeur est évaluée pour chaque dent selon différents paramètres comme la vitalité pulpaire, la mobilité dentaire, l'anatomie radiculaire, la perte d'attache, le délabrement ou l'axe de la dent.

#### 2.2.3.1 Le projet prothétique

Intrinsèquement, les dents saines n'ont pas la même valeur que les dents prothétiques. De même, les canines et les premières molaires sont des **piliers stratégiques** à haute valeur prothétique qui assurent la stabilité.

Les dents piliers de prothèse fixée, collée ou amovible occupent une place stratégique sur l'arcade. Leur perte pourrait entraîner la perte de l'appareil ou son instabilité.

De même, la mise en place d'une prothèse peut **irriter** la jonction dento-gingivale ce qui augmente le risque de perte d'attache.

Les patients craignent également de brosser au niveau des prothèses fixées ce qui favorise la présence de plaque dentaire. Enfin, les espaces inter-proximaux sont étroits ce qui ne facilite pas le passage de brossettes interdentaires (77).

### **2.2.3.2 Le rôle fonctionnel**

Il sera important de connaître le rôle fonctionnel de la dent et donc l'occlusion du patient.

La dent concernée peut faire partie d'une fonction de **groupe** (plusieurs dents sont en contact sur une partie ou sur tout le trajet du déplacement mandibulaire) ou d'une fonction **canine** (elle, seule, assure le guidage).

Le rôle de la canine est fondamental pour l'occlusion et le guidage (100). Son absence, lors d'une fonction canine pure est une contre-indication absolue à un remplacement par un implant dentaire.

En effet, l'implant est dépourvu de desmodonte, donc de propriocepteurs, et la charge maximale supportée lors des fonctions n'est pas connue (101).

### **2.2.3.3 L'esthétique**

L'absence de la canine peut causer des troubles esthétiques par la résorption osseuse en vestibulaire au niveau du maxillaire et en lingual au niveau de la mandibule qu'elle engendre.

De même, la canine prothétique se trouvera en dehors de la crête alvéolaire où l'appui est considérablement réduit.

#### **Point clés :**

- La valeur stratégique d'une dent est fonction du **projet prothétique**, de son **rôle fonctionnel** et de l'**esthétique**.
- Les canines et les premières molaires sont considérées comme des **piliers stratégiques**. Leur présence est importante puisqu'elles ont une haute valeur prothétique.



*Arbre décisionnel 10 : La valeur stratégique de la dent (22).*

## **2.3 Critères d'ordre local**

### **2.3.1 Le type de maladie parodontale**

#### **2.3.1.1 Généralités**

Dès 1996, Mc Guire et Nunn ont associé le type et la sévérité de la MP à la perte de l'organe dentaire.

D'autres études l'ont mis en évidence chez des patients de plus de 40 ans (102,103).

#### **2.3.1.2 Pronostic**

##### **2.3.1.2.1 Les gingivites**

C'est une atteinte réversible qui ne conduit pas à des complications si elle est prise en charge précocement. Après traitement, les papilles auront une cicatrisation satisfaisante et le niveau du bord marginal se rétablira.

Le pronostic est **favorable** (104,105).

##### **2.3.1.2.2 Les PC débutantes à modérées**

Les parodontites sont des stades plus évolués de la gingivite avec notamment des pertes osseuses (106).

Dans les cas des PC débutantes et modérées, beaucoup de FLA sont en général présents. Une fois ces dernières traitées, les atteintes parodontales pourront être soignées.

Une PC ne se guérit pas mais se stabilise. Le pronostic est **favorable**.

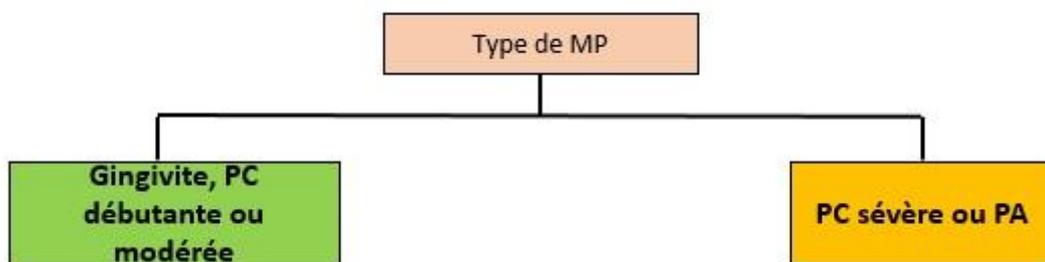
A six ans de suivi et de maintenance parodontale, le taux de perte dentaire est très faible (16).

### 2.3.1.2.3 Les PC sévères et les PA

Dans les cas des PC sévères et des PA, le pronostic est plus **réservé**. En effet, des facteurs systémiques vont souvent entrer en jeu et ceux-ci sont plus difficiles à appréhender. Plus la parodontite est sévère, plus le risque de perte d'attache au moment de la maintenance est élevé (6).

#### Points clés :

- La MP est l'une des premières causes de perte dentaire.
- Les gingivites, les PC débutantes et modérées présentent un pronostic de guérison **favorable**.
- Les PC sévères et les PA ont un pronostic plus **réservé** dû notamment à des facteurs plus difficiles à contrôler.



Arbre décisionnel 11 : Le type de MP (22).

### 2.3.2 La plaque dentaire

La cavité buccale abrite un écosystème bactérien complexe. Ces colonies bactériennes sont dans un équilibre dynamique avec l'environnement, qui peut être modifié par certains phénomènes comme les éruptions dentaires (107).

Les surfaces dentaires et gingivales baignant constamment dans la salive et le fluide gingival, un milieu propice (humide et chaud) à la prolifération des bactéries est créé. Il favorise la croissance d'une **collection de microorganismes**, la plaque dentaire (108).

On y retrouve une communauté riche en bactéries aérobies adhérant tôt comme *Streptococcus oralis*, *Streptococcus mitis* et des anaérobies qui adhèrent plus tard comme *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*.

La plaque dentaire peut être :

- **Supra-gingivale** : composée de bactéries aérobies et détectée cliniquement à la sonde.
- **Sous-gingivale** : composée de bactéries anaérobies plus virulentes à l'origine des MP (109).

La santé parodontale est associée à une faible masse bactérienne constituée principalement de bactéries Gram positif comme les *Streptococcus* et les *Actinomyces*.

Les MP se développent en présence de certaines bactéries plus virulentes.

Trois espèces bactériennes sont associées aux parodontites : *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et *Tannerella forsythia* (110).

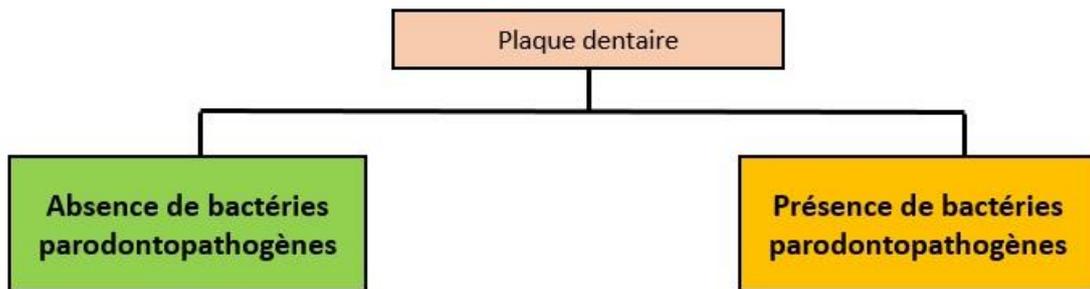
Les espèces bactériennes constituant le biofilm dentaire ont été regroupées en six complexes (111,112).

Dans la plaque sous-gingivale des patients atteints de parodontite, une augmentation des bactéries du complexe orange et rouge est retrouvée. Pour les patients présentant une gingivite, une flore poly-microbienne de différents complexes sera retrouvée (113,114).

Garder une bonne hygiène bucco-dentaire est essentielle pour éliminer la plaque dentaire et MP (115).

#### Points clés :

- La plaque dentaire est le **facteur étiologique principal** des maladies parodontales.
- Des espèces bactériennes comme *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* et *T. forsythia* sont associées aux parodontites.
- La guérison des MP passera par un contrôle optimal de plaque dentaire.



*Arbre décisionnel 12 : La plaque dentaire (22).*

## 2.3.3 Les mobilités dentaires

### 2.3.3.1 Généralités

La mobilité dentaire est une **augmentation** de l'amplitude du déplacement de la couronne dentaire sous l'effet des forces excessives.

La mobilité dite physiologique existe et est variable selon l'âge, le sexe, les rapports occlusaux. Lors des MP, le processus inflammatoire engendre des pertes osseuses qui mènent à une mobilité dite **pathologique**.

On admet communément la classification de Mülhemann qui définit les différents degrés de mobilité :

- ARPA 0 : absence de mobilité, ankylose
- ARPA I : mobilité physiologique, indétectable
- ARPA II : mobilité augmentée mais inférieure à 1 mm, sensible au doigt
- ARPA III : mobilité de plus d'1 mm, sensible au doigt et perceptible à l'œil nu
- ARPA IV : mobilité latérale et axiale (8).

Les mobilités sont le résultat de différents phénomènes : la diminution du support parodontal, l'inflammation des tissus et les surcharges occlusales.

C'est un facteur **prédictif de la perte dentaire** (15).

### **2.3.3.2 Pronostic**

#### **2.3.3.2.1 Etiologie et anatomie**

Certaines études montrent que la mobilité a une influence négative sur une dent présentant une atteinte parodontale, mais ces résultats ne sont pas retrouvés dans d'autres études. L'étiologie de la mobilité et la méthode pour l'évaluer pourraient expliquer ces divergences(116).

L'étiologie de la mobilité peut également modifier le pronostic. Si l'origine est due à une inflammation ou un traumatisme occlusal, le traitement sera plus aisé. Si l'étiologie est osseuse, la probabilité de restaurer une stabilité dentaire est inversement proportionnelle à la perte osseuse (16).

De même, la situation de la dent aura une influence puisque les dents monoradiculées seront plus rapidement sujettes aux mobilités que les dents pluriradiculées.

#### **2.3.3.2.2 ARPA I et II**

Lors de l'examen clinique, l'absence de mobilité est un facteur qui va favoriser la guérison parodontale. C'est donc de **bon** pronostic.

#### **2.3.3.2.3 ARPA III**

Pour les dents présentant une mobilité ARPA III, il faudra **rechercher d'autres facteurs** comme des traumatismes occlusaux pour nous permettre d'avoir une approche plus globale et d'établir le pronostic. Il sera donc **réservé** (117).

#### **2.3.3.2.4 ARPA IV**

Les mobilités ARPA IV ont un pronostic **défavorable**. Souvent, le patient présente le souhait d'extraire la dent à cause de la gêne occasionnée.(118)  
Selon l'étude de Mc Guire et Nunn, plus la dent est mobile avant le traitement, plus le pronostic est défavorable (117).

### **2.3.3.3 Traitement**

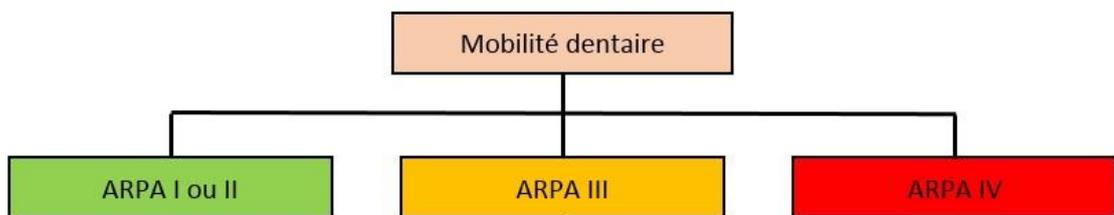
Il est nécessaire de prendre en charge les mobilités dentaires car elles ont un impact sur la longévité du parodonte (29).

Le traitement sera avant tout étiologique plutôt que symptomatique (16). Cela pourra être une équilibration occlusale après la TPI car elle améliore les résultats cliniques avant la réduction chirurgicale des poches ou un traitement régénératif (119). Si la mobilité est due à une destruction osseuse, il faudra réaliser la TPI puis éventuellement réaliser une contention pour améliorer le confort du patient lorsqu'il y a une gêne fonctionnelle ; ou encore le traitement endodontique, en cas de lésions péri-apicales.

Les dents mobiles créent souvent des décalages voire des diastèmes. Il a été démontré qu'après le contrôle de l'inflammation et la réorganisation tissulaire, ces derniers se réduisaient (120).

#### Points clés :

- La mobilité est l'**augmentation** de l'amplitude de déplacement de la dent. Les MP peuvent engendrer des mobilités pathologiques
- La mobilité ARPA I et II présentent un pronostic **favorable**.
- La mobilité ARPA III présente un pronostic **réservé**.
- La mobilité ARPA IV présente un pronostic **défavorable**.



Arbre décisionnel 13 : Les mobilités dentaires (22).

## 2.3.4 Les poches parodontales

### 2.3.4.1 Généralités

La poche parodontale représente la distance entre la gencive marginale et le fond du sulcus. Physiologiquement, elle mesure entre 1 et 3 mm. Lorsqu'elle est **supérieure** à 4 mm, elle devient **pathologique** (6).

Le sondage est un élément essentiel lors de l'examen clinique du parodonte car il va mettre en évidence la perte d'attache et la profondeur de la poche parodontale. Cette profondeur nous donnera une indication sur la **sévérité** de la MP. Il s'agit du paramètre clinique qui va nous permettre de **suivre l'évolution** de la MP (121).

#### **2.3.4.2 Pronostic**

Lors du diagnostic de la MP, la présence d'une poche n'est pas un mauvais pronostic car après la TPI, 73,9% des poches modérées et 89,3% des poches sévères vont se réduire durant le suivi (122).

L'existence d'une poche **résiduelle** est importante.

En effet, en cas de présence d'une poche résiduelle supérieure ou égale à 7 mm au cours de la maintenance, le pronostic de conservation sera défavorable (6,123). La profondeur de poche résiduelle est fortement associée à la perte dentaire. Plus celle-ci est importante, plus il y a de risque d'extraction (121).

Associés à ces poches parodontales, les sites avec un saignement au sondage ont un pronostic encore moins bon (121).

Un **saignement** au sondage lors des séances de réévaluation et de maintenance présente un risque élevé de récurrence puisqu'il est également significativement corrélé à la perte de l'organe dentaire (69,121).

La mesure de la poche influence le pronostic. Les poches inférieures à 5 mm ont un pronostic **favorable**, les poches entre 5 et 7 mm ont un pronostic **réservé** et les poches supérieures à 7 mm ont un pronostic **défavorable**.

#### **2.3.4.3 Traitement**

La profondeur de poche optimale, pour une prise en charge classique, serait inférieure à 5 mm (124).

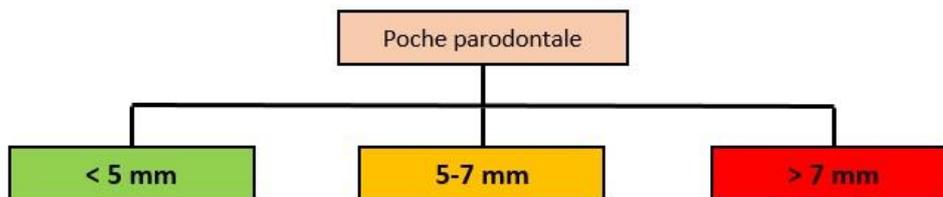
La chirurgie parodontale sera indiquée pour les poches résiduelles supérieures qui n'ont pas répondu favorablement à la TPI.

En effet, après la maintenance parodontale certaines poches résiduelles persistent malgré un bon contrôle de plaque et un saignement y est souvent associé.

Il faudra alors utiliser les techniques chirurgicales qui permettront soit de supprimer la poche et les défauts osseux associés, soit de reconstruire les tissus lésés. Il s'agit de RTG ou de lambeau de débridement ou positionné latéralement (125).

#### Points clés :

- Les poches parodontales sont une indication de la sévérité de la maladie parodontale et permettent de **suivre son évolution**.
- Les poches inférieures à 5 mm ont un pronostic **favorable**, les poches entre 5 et 7 mm ont un pronostic **réservé**, les poches supérieures à 7 mm ont un pronostic **défavorable**.
- Le **saignement** associé au sondage de la poche parodontal est un facteur de risque de récurrence.



Arbre décisionnel 14 : Les poches parodontales (22).

## 2.3.5 La sévérité et la morphologie des lésions osseuses

### 2.3.5.1 Généralités

L'os alvéolaire est composé au centre d'os spongieux et en périphérie d'os cortical. Dans l'alvéole osseuse, la dent est ancrée par le ligament alvéolo-dentaire. L'os alvéolaire n'existe que par la présence des dents (126).

La perte osseuse est l'un des facteurs qui détermine la **sévérité** de la MP, elle est exprimée sous la forme d'un ratio en fonction de la hauteur radiculaire. Ce qui permet d'avoir un pourcentage de perte du support parodontal (127).

Selon la classification de Goldman et Cohen (1958), il existe deux types de lésions osseuses :

- Les **lésions supra-osseuses** définies comme des lésions parodontales associées à une alvéolyse où le fond est situé coronairement à la crête osseuse adjacente. Ce sont des lésions fréquentes dans les PC ;
- Les **lésions infra-osseuses** définies comme des lésions parodontales où le fond est situé apicalement au sommet de la crête osseuse adjacente. Ce sont des lésions fréquentes dans les PA (127,128).

Deux notions vont accompagner la description des lésions infra-osseuses :

- Le **nombre de parois résiduelles** : Les défauts à une paroi, à deux parois, à trois parois et les lésions combinées (cratères entourant toute la dent) ;
- L'**angle** de la lésion avec la racine dentaire adjacente (127).

L'établissement du pourcentage de perte osseuse est souvent réalisé sur des radiographies rétro-alvéolaires ou sur le status parodontal (118,129).

C'est un facteur important puisqu'il peut mener à la mobilité, à l'augmentation des poches parodontales et aux pertes d'attache (118).

### **2.3.5.2 Pronostic**

#### **2.3.5.2.1 Sévérité de la perte osseuse**

Il est difficile de déterminer à partir de quel pourcentage d'atteinte le pronostic devient défavorable. Cependant, il est admis dans les études que :

- Si on a une perte osseuse de moins de 30% de la hauteur radiculaire, le pronostic sera **favorable** ;
- Entre 30 et 65%, le pronostic devient **réservé** mais Lindhe et Nyman ont démontré qu'avec une atteinte de 50%, un bon suivi et une bonne hygiène orale, la dent est conservable à moyen terme ;
- Si on a plus de 65%, on a un grand risque d'aboutir à l'extraction. Le pronostic est **défavorable** (8,67,118,127).

Plus le défaut est sévère, plus le gain osseux ainsi que le gain d'attache seront importants (115).

### 2.3.5.2 Morphologie de la lésion osseuse

Les poches supra-osseuses associées aux défauts supra-osseux ont un pronostic **plus favorable** que les poches infra-osseuses.

Le pronostic sera défavorable si la base de la poche se trouve à l'apex des dents car il y aura une possibilité d'infiltration vers les foramens apicaux (130).

Pour les poches infra-osseuses associées aux défauts infra-osseux, le pronostic dépend de l'architecture de la lésion osseuse et du nombre de parois résiduelles.

Concernant les défauts infra-osseux, les lésions à trois parois ont un pronostic **favorable**, les lésions à deux parois ont un pronostic **réservé** et les lésions à une paroi ont un pronostic **défavorable**.

La plupart des auteurs estiment qu'une dent porteuse d'une lésion infra-osseuse a un pronostic réservé (115).

L'angulation du défaut par rapport à l'axe de la dent est importante puisqu'un défaut  $\leq 35^\circ$  a un **bon** pronostic. Pour les dents pluriradiculées,  $45^\circ$  semble être la valeur limite de cicatrisation. Pour chaque degré supplémentaire, le gain d'attache diminue de 0,04 mm (115,127).

### 2.3.5.3 Traitement

La présence de perte osseuse avant la TPI est un important facteur de risque de perte dentaire. Néanmoins en y accordant un bon suivi, il y a un taux de survie de 80% à 10 ans (131).

Des techniques chirurgicales pourront être nécessaires comme la régénération (réparation *ad integrum* des tissus) ou la réparation parodontale (réparation partielle des tissus) (132,133).

La régénération parodontale, réalisée avec des membranes, serait deux fois plus efficace si la lésion est inférieure à  $22^\circ$ . A partir de  $36^\circ$ , l'angle est plus ouvert et les régénérations sont plus difficiles (134).

Le traitement des défauts supra-osseux passera par des techniques résectrices ou d'assainissement. Les techniques régénératrices sont moins efficaces.

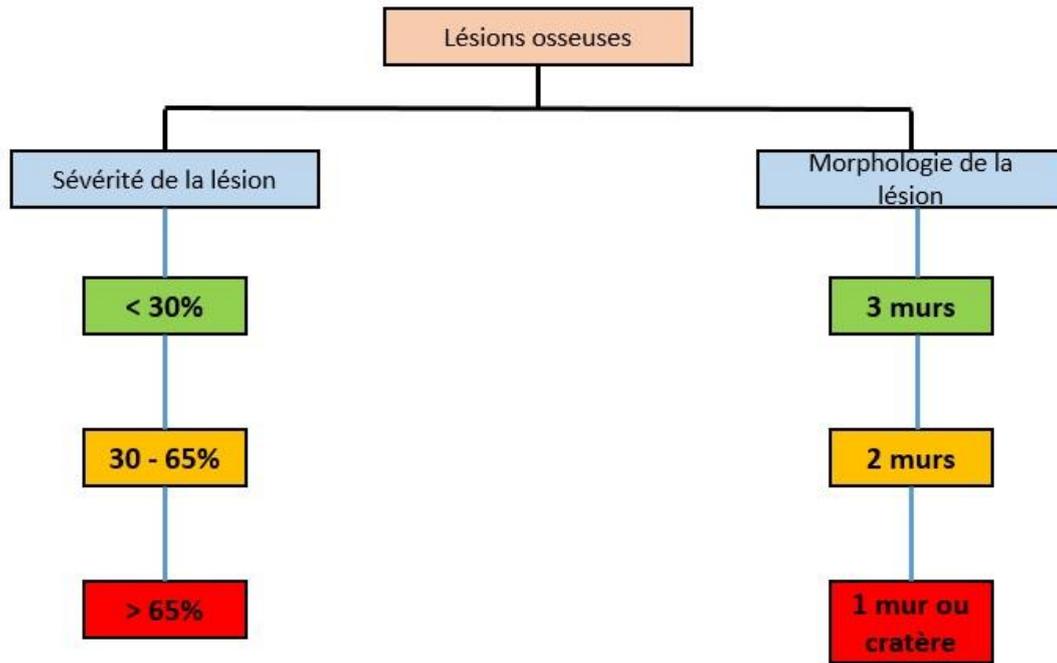
Pendant des années, les défauts infra-osseux ont été traités par ostéotomie/ostéoplastie afin de réduire la composante infra-osseuse et de rétablir une architecture positive. Aujourd'hui, les techniques résectrices (lambeau de Widman, apicalement déplacé etc) sont utilisées et associées à un comblement des défauts infra-osseux. Il n'y aura pas une régénération tissulaire mais une réparation (115).

Le nombre de parois restantes influencerait le potentiel de cicatrisation mais la synthèse des études ne permet pas de conclure sur ce principe. Pour certains, les capacités de réparation ou de régénération d'un défaut décroissent de manière inverse au nombre de parois résiduelles. Pour d'autres, le nombre de parois n'influence pas la régénération osseuse.

Ainsi, les défauts à une paroi résiduelle ou les lésions en forme de cratère ont un potentiel de cicatrisation amoindri.

#### Points clés :

- Les lésions osseuses sont des éléments déterminants du pronostic car elles mènent souvent à la mobilité, à l'augmentation des poches parodontales et à la perte d'attache.
- Si les atteintes osseuses sont inférieures à 30%, le pronostic sera **favorable**. Si elles sont entre 30 et 65%, le pronostic sera **réservé**. Si elles sont supérieures à 65%, le pronostic sera **défavorable**.
- La morphologie aura également une influence puisque moins il y aura de parois osseuses résiduelles, plus le pronostic sera **défavorable**.
- Les poches supra-osseuses ont un pronostic **plus favorable** que les poches infra-osseuses.
- L'**angulation** sera à prendre en compte puisqu'un défaut  $\leq 35^\circ$  a un pronostic favorable et un défaut  $\geq 45^\circ$  a un pronostic plus **réservé**.



Arbre décisionnel 15 : Les lésions osseuses (127).

## 2.3.6 Les racines

### 2.3.6.1 Les lésions interradiculaires

#### 2.3.6.1.1 Généralités

Les lésions interradiculaires (LIR) sont définies comme des pertes osseuses et des pertes d'attache dans l'espace interradiculaire des dents **pluriradiculées** (127). Elles ont, le plus souvent, une origine parodontale mais la présence de canaux accessoires peut leur donner une origine endodontique.

Leur diagnostic clinique se fait à l'aide d'une sonde Nabers. Il est associé à un examen radiologique qui permet de voir l'étendue des lésions (8,129).

Ces lésions ont une composante **verticale** et **horizontale** mais compte tenu de la spécificité anatomique, la classification horizontale est la plus utilisée.

Elle a été introduite par Glickman (1958) et modifiée par Carranza et Takei :

- La classe I (FI) : pénétration de la sonde de moins de 3 millimètres et non visible radiologiquement ;

- La classe II (FII) : pénétration partielle de la sonde dans la furcation. On note une perte osseuse sur un ou plusieurs côtés de la furcation mais une portion de l'os et du ligament reste intacte ;
- La classe III (FIII) : la furcation est sondable de part et d'autre ;
- La classe IV (FIV) : la furcation est sondable de part et d'autre et la lésion est visible car une récession gingivale y est associée (135).

Ces lésions sont retrouvées dans 50% des parodontites chez les patients de plus de trente ans (136).

Leur gestion est difficile à cause de la morphologie des lésions, de l'accès et des anomalies radiculaires souvent associées.

#### 2.3.6.1.2 Pronostic de l'atteinte des furcations

Le résultat n'est pas prévisible et de nombreux facteurs seront à prendre en compte dans la décision de conserver ou d'extraire une dent présentant une LIR, notamment:

- Le degré d'atteinte de la furcation et de la quantité d'os perdu au début du traitement ;
- Le nombre de molaires résiduelles ;
- Les facteurs décrits précédemment comme l'hygiène ou le tabac.

Wang et al. ont démontré que ces dents avaient 2,54 fois plus de chance d'être extraites une fois la maintenance réalisée (137).

La sévérité de la LIR est évaluée par la classification de HAMP.

Lorsqu'il y a une atteinte de classe I, le traitement et la maintenance se feront sans problème à long terme. Le pronostic sera **favorable**.

Dans les cas de classe II, le pronostic devient **réservé**. Cependant, avec le développement de la régénération et un bon suivi, il a été démontré qu'à long terme, il y avait un bon taux de succès.

Lorsqu'il y a une atteinte de classe III, le pronostic est imprévisible et donc souvent **défavorable** à nos méthodes conservatrices. Beaucoup de complications surviennent à long terme à l'issue du traitement. Notamment pour la tunnelisation avec des caries secondaires (123,127).

### 2.3.6.1.3 Traitement

Une amélioration de la lésion sera recherchée en regardant le gain de la perte d'attache ainsi que le volume osseux car la fermeture complète d'une lésion est rare.

Ce sont des zones difficiles d'accès pour le brossage et la maintenance. Après débridement, seulement 12,5% des surfaces seraient saines et ce taux monterait à 25% après une chirurgie d'accès (128).

Des techniques chirurgicales seront parfois à associer. Surtout pour les classes II et III afin de rendre une morphologie compatible à la maintenance. Quand l'atteinte des furcations radiculaires est plus faible, des techniques régénératrices seront utilisées.

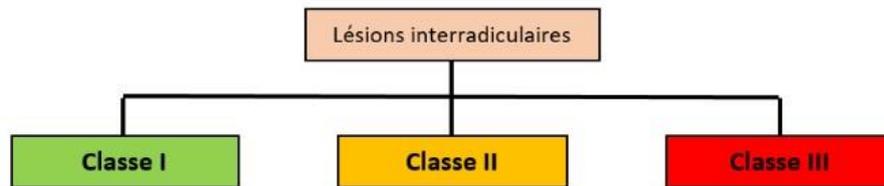
En fin de traitement, l'objectif est d'avoir un indice de saignement global inférieur à 10% et aucune atteinte des furcations radiculaires de classe II et III.

	A la mandibule	Au maxillaire
<b>Classe I</b>	TPI	TPI
<b>Classe II</b>	RTG Hémisection Séparation de racines Tunnelisation	RTG si atteinte vestibulaire Résection radiculaire Séparation de racines Tunnelisation
<b>Classe III</b>	Tunnelisation Hémisection Séparation de racines	Tunnelisation Résection radiculaire Séparations de racines

Tableau 2 : Traitement des LIR (123,128).

### Points clés :

- Les LIR sont des lésions osseuses spécifiques des dents pluriradiculées.
- Les classes I ont un pronostic **favorable**, les classes II ont un pronostic **réservé**, les classes III ont un pronostic **défavorable**.
- Le traitement dépendra de la classe et nécessitera un bon suivi.



*Arbre décisionnel 16 : Les lésions interradiculaires (22).*

### 2.3.6.2 Les lésions endo-parodontales

#### 2.3.6.2.1 Généralités

La relation entre le parodonte et l'endodonte a été décrite pour la première fois en 1964 par Simring et Goldberg.

Une lésion endo-parodontale est la manifestation d'une pathologie pulpaire sur le parodonte ou au contraire la manifestation d'une pathologie parodontale sur le système endodontique. Que l'origine soit endodontique ou parodontale, ce sont les tissus parodontaux qui sont **touchés**.

La **proximité** du péri-apex avec le parodonte fait que des atteintes du premier auront des conséquences sur ce dernier. On parle de parodontite apicale.

Les tubuli dentinaires, le foramen apical et les canaux accessoires sont les trois voies de communications principales qui assurent un « **continuum endo-parodontal** ».

La classification la plus utilisée est celle de Simon, Glick et Frank qui décrit :

- Les lésions endodontiques pures
- Les lésions parodontales pures
- Les lésions endodontiques primaires et parodontales secondaires
- Les lésions parodontales primaires et endodontiques secondaires
- Les lésions combinées vraies (138).

Le pronostic et le traitement des lésions endo-parodontales varient et dépendent du type de lésion.

### **2.3.6.2.2 Pronostic**

Le pronostic des lésions endo-parodontales dépend de l'ancienneté des lésions, du diagnostic différentiel et de l'importance de la participation endodontique (139). L'accumulation des dépôts dans la fistule et la poche parodontale compliquent la prise en charge. L'écosystème bactérien va en effet s'adapter et devenir plus résistant aux traitements (140).

#### **2.3.6.2.2.1 Les lésions endodontiques primaires**

Pour les lésions endodontiques primaires, le pronostic est **favorable** car ce sont des lésions fermées avec un potentiel de cicatrisation élevé. En effet, si le traitement endodontique est réalisé de manière optimale, la guérison sera obtenue. Ces lésions seraient plus simples à guérir car l'endodonte est un milieu fermé (141,142).

#### **2.3.6.2.2.2 Les lésions parodontales primaires**

Pour les lésions parodontales primaires, le pronostic va dépendre de la sévérité de l'atteinte parodontale, de son traitement et de la réponse du patient. Il est moins favorable que pour les lésions endodontiques primaires et il dépend de l'étendue de la lésion. Plus elle augmentera, plus cela se rapprochera des vraies lésions combinées (143).

#### **2.3.6.2.2.3 Les lésions mixtes**

Dans le cas de lésions endodontiques primaires et parodontales secondaires, une fois le traitement endodontique réalisé, le pronostic va dépendre de la sévérité de l'atteinte parodontale et du traitement.

Dans le cas de lésions parodontales primaires et endodontiques secondaires, le pronostic va dépendre de l'atteinte parodontale et de son traitement. Sur les molaires, le pronostic serait meilleur car la perte tissulaire n'est pas identique au niveau de chacune des racines ce qui favorisera les traitements comme la résection (144).

#### 2.3.6.2.2.4 Les lésions combinées

Dans le cas de lésions combinées vraies, le degré de perte d'attache est plus ou moins large. Ce sont des lésions avec un pronostic **défavorable**. Notamment pour les dents monoradiculées et quand la parodontite est chronique et étendue. Ce pronostic peut être amélioré avec la réalisation de greffe osseuse ou de régénération tissulaire car elles vont corriger l'un des déterminants majeurs du pronostic qui est la perte de tissu de soutien parodontal (142,143).

Mais le pronostic va essentiellement dépendre du degré de sévérité de l'atteinte parodontale, la spécificité de la guérison endodontique étant la restitution intégrale des structures osseuses (145).

A 12 mois, après un traitement avec régénération tissulaire, Kim et al. rapportent un taux de succès à 77,5%. Ce taux est plus faible que pour celui des lésions endodontiques pures, qui est de 95% (146).

#### 2.3.6.2.3 Traitement

Le diagnostic différentiel est important car il en découlera la thérapeutique. Pour cela, on va analyser des éléments tels que la vitalité pulpaire, le sévérité et l'architecture de l'atteinte parodontale (142).

Il faudra également évaluer la motivation du patient (le traitement peut être long, coûteux, invasif et il y a des risques de fracture).

Le traitement de ces lésions sera, selon l'étiologie, endodontique ou parodontal.

Pour les lésions combinées vraies, il faudra commencer par le traitement endodontique pour ne pas compromettre le traitement parodontal.

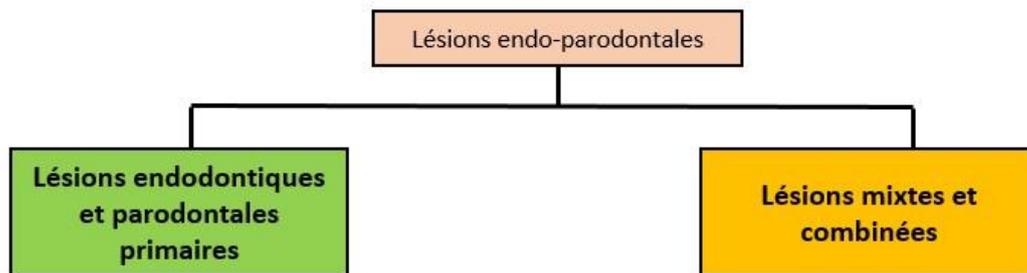
Mais si la lésion parodontale est importante, le traitement endodontique ne sera terminé qu'après désinfection de la lésion parodontale pour éviter toute contamination de l'obturation endodontique (145).

Les amputations radiculaires, les hémisections ou les résections vont permettre d'adapter le profil radiculaire et favoriser le traitement.

Pour des cas sévères, des membranes peuvent être associées pour améliorer le pronostic. Le but de la membrane est de guider la prolifération tissulaire après la TPI (147,148).

**Points clés :**

- Le pronostic des lésions endodontiques et parodontales primaires est **favorable**.
- Le pronostic des lésions endodontiques primaires et parodontales secondaires et des lésions parodontales primaires et endodontiques secondaires dépendra de la sévérité de l'atteinte parodontale.
- Le pronostic des lésions combinées est **réservé**.



*Arbre décisionnel 17 : Les lésions endo-parodontales (22).*

### **2.3.6.3 Les fêlures, les fractures et les perforations**

#### **2.3.6.3.1 Généralités**

Les fêlures, les fractures verticales et les perforations peuvent servir de pont pour les contaminations pulpaire car elles vont créer un **continuum** qui va disséminer l'inflammation et créer une nécrose pulpaire.

Les fêlures sont définies comme des lignes de profondeur inconnue présentent sur les dents. Elles sont, souvent, difficiles à diagnostiquer cliniquement. La transillumination, la microscopie voire le cone beam peuvent être nécessaires.

Les fractures verticales surviennent souvent quand une dent, déjà restaurée, subit un traumatisme. La ligne de fracture contient alors des bactéries qui au contact du parodonte vont provoquer des lésions.

Le diagnostic de ces lésions va se faire cliniquement avec l'apparition au sondage d'une poche ponctuelle et profonde ou avec le test du mordu. A la radiographie, on aura une image en « doigt de gant ».

Les perforations sont des complications liées au traitement endodontique (47% des perforations seraient liées au traitement endodontique) (149).

Mais elles peuvent également provenir de lésions carieuses étendues ou de résorptions.

A l'endroit de la perforation, une **réaction inflammatoire** se produit au niveau du ligament parodontal, ce qui provoque une dégradation des tissus environnants.

Les facteurs de risques sont l'anatomie de la dent, la position de la dent, l'expérience du praticien et les FLA.

#### **2.3.6.3.2 Pronostic**

Malgré une évaluation du pronostic non aisée pour le praticien, le pronostic des dents présentant une fêlure est favorable. Elles peuvent survivre des années sans fractures majeures (150).

Pour les fêlures un peu plus prononcées le taux de succès est de 85.5% (151).

Ce qui pouvait diminuer le pronostic de dents avec des fêlures, c'était la présence de poche parodontale supérieure à 6mm (152).

Les dents présentant une fracture verticale ont un pronostic défavorable et sont, dans la plus part des cas, extraites (153).

Le pronostic des dents avec une perforation va dépendre de la localisation et de la taille de la perforation ainsi que du délai entre la survenue et la réparation.

Si la prise en charge est immédiate, le pronostic sera favorable alors que si elle est différée, il sera défavorable (154).

Plus la perforation est petite, plus son pronostic sera bon.

Si la perforation est supra-crestale ou apicale, le pronostic sera favorable, si elle est crestale, le pronostic sera mauvais (154).

De même, les perforations plus apicales ont un meilleur pronostic car elles vont être traitées comme un canal iatrogène (150).

#### **2.3.6.3.3 Traitement**

En ce qui concerne la gestion des fêlures, il peut être fait une restauration en cas de sensibilités, sinon ce sera une abstention thérapeutique.

Dans des cas plus rares, elles peuvent nécessiter un traitement endodontique (153).

Les fractures verticales sur une dent monoradiculée aboutiront à l'extraction alors que pour les pluriradiculées, des solutions comme l'amputation radiculaire pourront être envisagées.

Le traitement des perforations permet de créer un joint avec un matériau biocompatible pour combler la communication. Réaliser le traitement immédiatement réduit la probabilité de dissémination bactérienne au niveau des tissus environnants et évite donc les atteintes parodontales supplémentaires.

Les résultats du traitement en cas de perforations dépendront de la taille, de la localisation, du degré de l'atteinte parodontal. Selon une étude, 4.2% des dents avec un traitement endodontique sont extraites à cause de perforations (155).

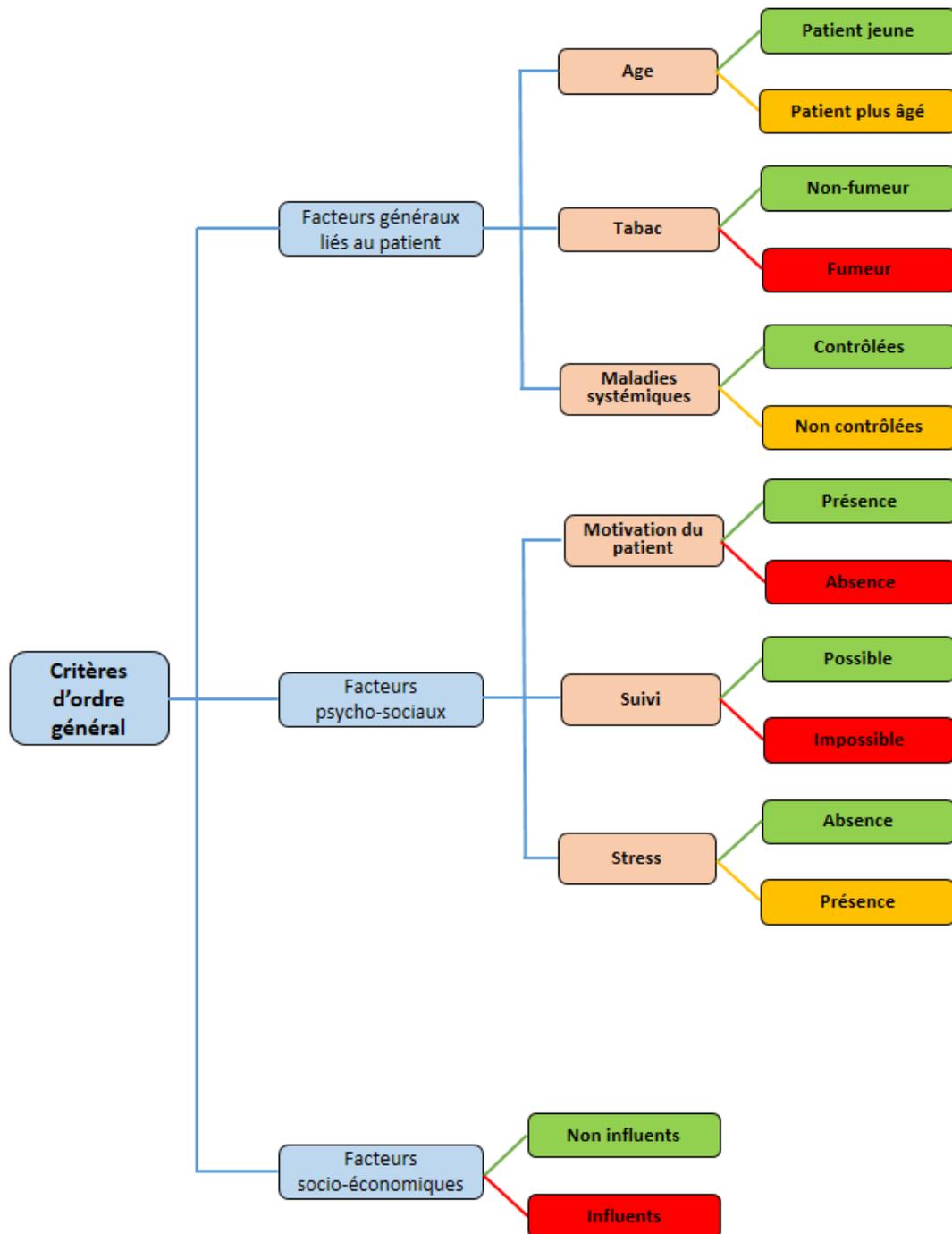
#### Points clés :

- Les fêlures ont un **bon** pronostic.
- Les fractures verticales ont un pronostic **défavorable**, dans de nombreux cas, la dent ne peut pas être conservée.
- Le pronostic des perforations va dépendre du délai entre la survenue et la réparation. Le pronostic sera **réservé**.

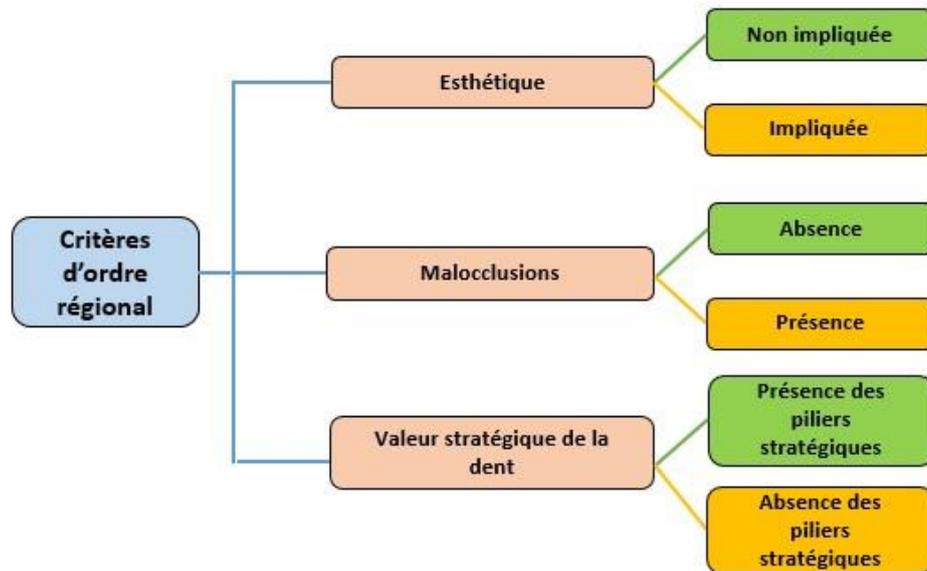


Arbre décisionnel 18 : Les fêlures, les fractures et les perforations (22).

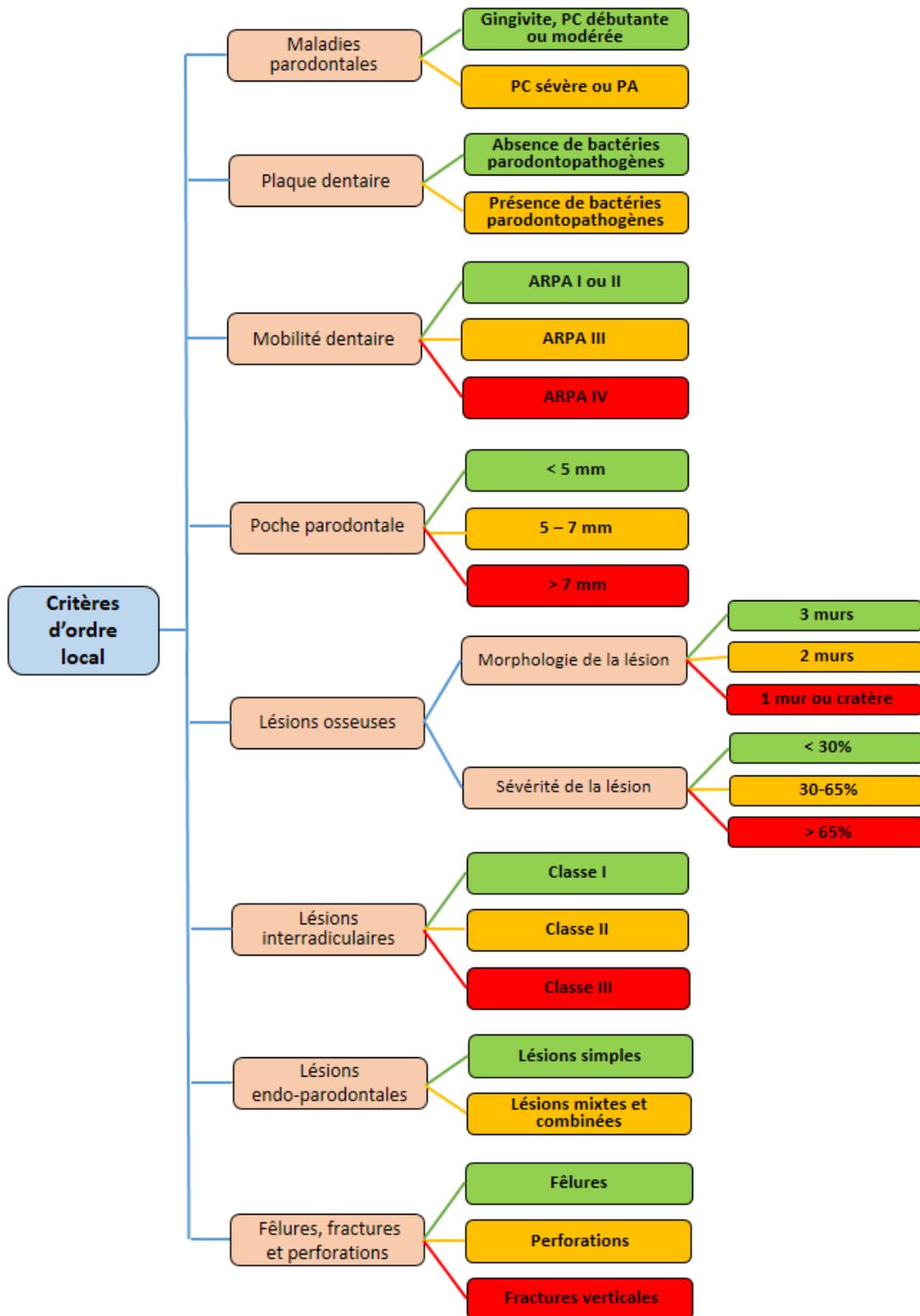
### 3 Arbres décisionnels



Arbre décisionnel 19 : Critères d'ordre général inspiré d'Avila et al. (22).



Arbre décisionnel 20 : Critères d'ordre régional inspiré d'Avila et al. (22).



Arbre décisionnel 21 : Critères d'ordre local inspiré d'Avila et al. (22).

## Conclusion

La conservation ou l'extraction d'une dent lésée est une décision difficile à prendre pour le chirurgien-dentiste puisqu'il n'existe pas de recommandations formelles sur la conduite à tenir.

Chaque cas clinique est unique qui mérite une attention particulière.

De nombreux facteurs associés à la dent et au patient rentrent en jeu. Pour être optimale, la prise en charge devra être globale et parfois multidisciplinaire, au niveau local mais aussi général. Dans ces conditions, l'efficacité sur le long terme du traitement pourra être obtenue.

L'évolution des techniques et des matériaux permet d'avoir une attitude davantage conservatrice mais cela ne doit pas être au dépend du patient. En effet, l'extraction ou la conservation d'une dent ne doivent pas être opposées. Ce sont deux thérapeutiques à envisager pour répondre au mieux à la situation du patient.

## Références bibliographiques

1. Ong CTT, Ivanovski S, Needleman IG, Retzepi M, Moles DR, Tonetti MS, et al. Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. *J Clin Periodontol.* mai 2008;35(5):438-62.
2. Hughes FJ. Chapter 34 - Periodontium and Periodontal Disease. In: Vishwakarma A, Sharpe P, Shi S, Ramalingam M, éditeurs. *Stem Cell Biology and Tissue Engineering in Dental Sciences* [Internet]. Boston: Academic Press; 2015 [cité 21 juill 2017]. p. 433-44. Disponible sur : <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780123971579000382>
3. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol Am Acad Periodontol.* déc 1999;4(1):1-6.
4. Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *J Periodontol.* janv 1999;70(1):13-29.
5. Albandar JM. Underestimation of periodontitis in NHANES surveys. *J Periodontol.* Mars 2011;82(3):337-41.
6. Bouchard P. Parodontologie & dentisterie implantaire : Volume 1 : médecine parodontale (Coll. Dentaire). *Lavoisier*; 2014. 722 p.
7. Kinane D, Bouchard P, Group E of European Workshop on Periodontology. Periodontal diseases and health: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35(8 Suppl):333-7.
8. Examen clinique des parodontites - EM Premium [Internet]. [cité 11 juin 2016]. Disponible sur : <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/926369/resultatrecherche/7>
9. Korostoff J, Aratsu A, Kasten B, Mupparapu M. Radiologic Assessment of the Periodontal Patient. *Dent Clin North Am.* 1 janv 2016;60(1):91-104.
10. Könönen E, Kumar PS. Chapter 53 - Bacteriology of Periodontal Diseases. In: Tang Y-W, Sussman M, Liu D, Poxton I, Schwartzman J, éditeurs. *Molecular Medical Microbiology (Second Edition)* [Internet]. Boston: Academic Press; 2015 [cité 8 août 2017]. p. 957-68. Disponible sur : <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780123971692000536>
11. Jourde M. Maladies parodontales : Facteurs de risque et approches thérapeutiques. Séance interacadémique académie Natl Chir Dent académie Vét Fr Pathol comparée Cordeliers 17 Octobre 2013 [Internet]. 2014 [cité 15 juillet 2017] ; Disponible sur : <http://documents.irevues.inist.fr/handle/2042/53719>
12. Aimetti M. Nonsurgical periodontal treatment. *Int J Esthet Dent.* 2014;9(2):251-67.
13. Rocuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M. Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1:

- implant loss and radiographic bone loss. *Clin Oral Implants Res.* mai 2010;21(5):490-6.
14. Houle M., Grenier D. Maladies parodontales : connaissances actuelles. *Médecine Mal Infect.* juill 2003;33(7):331-40.
  15. Faggion CM, Petersilka G, Lange DE, Gerss J, Flemmig TF. Prognostic model for tooth survival in patients treated for periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1 mars 2007;34(3):226-31.
  16. Elfarouki M, Amine K, Kissa J. Le pronostic global des maladies parodontales : quels critères de décision ? *Actual Odonto-Stomatol.* mars 2014;(267):4-11.
  17. Nakayama M, Ohara N. Molecular mechanisms of Porphyromonas gingivalis-host cell interaction on periodontal diseases. *Jpn Dent Sci Rev [Internet].* 9 août 2017 [cité 22 août 2017] ; Disponible sur : <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1882761617300534>
  18. Santé AN d'Accreditation et d'Évaluation en, others. Service des recommandations et références professionnelles. *Exam Préopératoires Systématiques Paris.* 1998;
  19. Eke PI, Dye BA, Wei L, Thornton-Evans GO, Genco RJ, CDC Periodontal Disease Surveillance workgroup: James Beck (University of North Carolina, Chapel Hill, USA), Gordon Douglass (Past President, American Academy of Periodontology), Roy Page (University of Washington). Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. *J Dent Res.* oct 2012;91(10):914-20.
  20. Van der Velden U, Abbas F, Armand S, Loos BG, Timmerman MF, Van der Weijden GA, et al. Java project on periodontal diseases. The natural development of periodontitis: risk factors, risk predictors and risk determinants. *J Clin Periodontol.* août 2006;33(8):540-8.
  21. UFSBD. Prévalence des maladies parodontales et des facteurs de risque associés [Internet]. [cité 7 sept 2016]. Disponible sur : <http://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2014/04/Dossier-de-Presse-PARO-2007.pdf>
  22. Avila G, Galindo-Moreno P, Soehren S, Misch CE, Morelli T, Wang H-L. A novel decision-making process for tooth retention or extraction. *J Periodontol.* mars 2009;80(3):476-91.
  23. Bergstrom J. Smoking rate and periodontal disease prevalence: 40-year trends in Sweden 1970-2010. *J Clin Periodontol.* oct 2014;41(10):952-7.
  24. Balaji SM. Tobacco smoking and surgical healing of oral tissues: a review. *Indian J Dent Res Off Publ Indian Soc Dent Res.* déc 2008;19(4):344-8.
  25. Salem A, Hilow H, Khraisat A, Smadi L, Ryalat S. Association between intensity of smoking and periodontal pockets among young university students. *Odonto-Stomatol Trop Trop Dent J.* juin 2008 ;31(122):5-10.
  26. Effets du tabac sur la maladie parodontale - EM|consulte [Internet]. [cité 10 sept 2016]. Disponible sur : <http://www.em-consulte.com/rmr/article/237461>
  27. Arbes Jr SJ, Agústsðóttir H, Slade GD. Environmental tobacco smoke and periodontal

- disease in the United States. *Am J Public Health*. 2001;91(2):253.
28. Heasman L, Stacey F, Preshaw PM, McCracken GI, Hepburn S, Heasman PA. The effect of smoking on periodontal treatment response: a review of clinical evidence. *J Clin Periodontol*. avr 2006;33(4):241-53.
  29. McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. III. The effectiveness of clinical parameters in accurately predicting tooth survival. *J Periodontol*. juill 1996;67(7):666-74.
  30. Heitz-Mayfield LJA. Disease progression: identification of high-risk groups and individuals for periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2005;32 Suppl 6:196-209.
  31. Walter C, Saxer UP, Bornstein MM, Klingler K, Ramseier CA, Zürich P. Influence du tabagisme sur le parodonte-une mise à jour. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*. 2007;117(1):55.
  32. Johnson GK, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient. *J Periodontol*. févr 2004;75(2):196-209.
  33. Boutigny H, Boschin F, Delcourt-Debruyne E. Quelles sont les données épidémiologiques concernant le tabagisme maternel et paternel ? - Maladies parodontales, tabac et grossesse. [Internet]. 10 avr 2008 [cité 14 juill 2017] ; Disponible sur : <http://www.em-consulte.com/en/article/138472>
  34. Schwartz C. Le tabac : impact sur le parodonte et les implants. Henri Poincaré - Nancy 1; 2007. [Internet]. 12 janv 2007 [Cité 7 juill 2017] ; Disponible sur : [http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDPHA\\_TD\\_2007\\_SCHWARTZ\\_CARMEN.pdf](http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDPHA_TD_2007_SCHWARTZ_CARMEN.pdf)
  35. Delcourt E. Le patient fumeur : peut-on le traiter ? 2005. [Internet]. nov 2007. [Cité 14 juill 2017] ; Disponible sur : <http://www.jtadf.fr/fr/component/thesaurus/detail/800?view=quintessence>
  36. Johnson GK, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient. *J Periodontol*. févr 2004;75(2):196-209.
  37. Chung DM, Oh T-J, Lee J, Misch CE, Wang H-L. Factors affecting late implant bone loss: a retrospective analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants*. févr 2007;22(1):117-26.
  38. Roos-Jansåker A-M. Long time follow up of implant therapy and treatment of peri-implantitis. *Swed Dent J Suppl*. 2007;(188):7-66.
  39. Socransky SS. Microbial agents and production of oral diseases. *J Dent Res*. déc 1968;47(6):923-4.
  40. Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *Int J Health Sci*. juin 2017;11(2):72-80.
  41. Scully C. Drug effects on salivary glands: dry mouth. *Oral Dis*. juill 2003;9(4):165-76.
  42. Bharti V, Bansal C. Drug-induced gingival overgrowth: The nemesis of gingiva unravelled. *J Indian Soc Periodontol*. 2013;17(2):182-7.

43. Sam G, Sebastian SC. Nonsurgical Management of Nifedipine Induced Gingival Overgrowth. Case Rep Dent [Internet]. 2014 [cité 7 août 2017];2014. Disponible sur : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4137614/>
44. Humphrey LL, Fu R, Buckley DI, Freeman M, Helfand M. Periodontal disease and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis. *J Gen Intern Med.* déc 2008;23(12):2079-86.
45. Blaizot A, Vergnes J-N, Nuwwareh S, Amar J, Sixou M. Periodontal diseases and cardiovascular events: meta-analysis of observational studies. *Int Dent J.* août 2009;59(4):197-209.
46. Sanz M, D’Aiuto F, Deanfield J, Fernandez-Aviles F. European workshop in periodontal health and cardiovascular disease--scientific evidence on the association between periodontal and cardiovascular diseases: a review of the literature. *Eur Heart J Suppl.* 1 avr 2010;12(Suppl B): B3-12.
47. Paizan MLM, Vilela-Martin JF. Is There an Association between Periodontitis and Hypertension? *Curr Cardiol Rev.* nov 2014;10(4):355-61.
48. Lestremau S. Influence de la maladie de Parkinson sur la santé bucco-dentaire : revue systématique de la littérature. *Chirurgie.* 4 mars 2015 ;70. < dumas-01128395>
49. Rosaiah K, Aruna K, T.N. Nutritional Requirements of the Periodontal Patient. Indian J Stomatol [Internet]. 2011 [cité 8 août 2017] ; Disponible sur : <http://web.b.elsevier.com/abstract>
50. Najeeb S, Zafar MS, Khurshid Z, Zohaib S, Almas K. The Role of Nutrition in Periodontal Health: An Update. Nutrients [Internet]. 30 août 2016 [cité 8 août 2017];8(9). Disponible sur : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5037517/>
51. Nelson RG, Shlossman M, Budding LM, Pettitt DJ, Saad MF, Genco RJ, et al. Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care.* août 1990;13(8):836-40.
52. Kumar M, Mishra L, Mohanty R, Nayak R. “Diabetes and gum disease: The diabolic duo”. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev.* 1 oct 2014;8(4):255-8.
53. Izuora K, Ezeanolue E, Schlauch K, Neubauer M, Gewelber C, Umpierrez G. Impact of periodontal disease on outcomes in diabetes. *Contemp Clin Trials.* 1 mars 2015;41:93-9.
54. Al-Maskari AY, Al-Maskari MY, Al-Sudairy S. Oral Manifestations and Complications of Diabetes Mellitus. *Sultan Qaboos Univ Med J.* mai 2011 ;11(2) :179-86.
55. HAS. Diabète de type 1 et diabète de type 2. 2015 [cité 15 juill 2017] ; Disponible sur : [https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/liste\\_ald\\_5\\_fibrillation\\_auriculaire.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/liste_ald_5_fibrillation_auriculaire.pdf)
56. Mealey BL, Oates TW, American Academy of Periodontology. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol.* août 2006;77(8):1289-303.
57. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, et al. Assessment of

- risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol.* mars 1994;65(3):260-7.
58. Khader YS, Dauod AS, El-Qaderi SS, Alkafajei A, Batayha WQ. Periodontal status of diabetics compared with nondiabetics: a meta-analysis. *J Diabetes Complications.* févr 2006;20(1):59-68.
59. Sandberg GE, Sundberg HE, Fjellstrom CA, Wikblad KF. Type 2 diabetes and oral health: a comparison between diabetic and non-diabetic subjects. *Diabetes Res Clin Pract.* sept 2000;50(1):27-34.
60. Lakschevitz F, Aboodi G, Tenenbaum H, Glogauer M. Diabetes and periodontal diseases: interplay and links. *Curr Diabetes Rev.* nov 2011;7(6):433-9.
61. Cutler CW, Machen RL, Jotwani R, Iacopino AM. Heightened gingival inflammation and attachment loss in type 2 diabetics with hyperlipidemia. *J Periodontol.* nov 1999;70(11):1313-21.
62. Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol.* juin 2002;30(3):182-92.
63. Engebretson S, Kocher T. Evidence that periodontal treatment improves diabetes outcomes: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* avr 2013;40 Suppl 14:S153-163.
64. Dagherne C, Rangé H. Diabète et maladies parodontales. *Actual Odonto-Stomatol.* mars 2014;(267):27-34.
65. Beziaud F, Halimi JM, Lecomte P, Vol S, Tichet J. Cigarette smoking and diabetes mellitus. /data/revues/12623636/00300002/161/ [Internet]. 17 févr 2008 [cité 15 juill 2017] ; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/80291>
66. Berlin I. Smoking-induced metabolic disorders: A review. /data/revues/12623636/00340004/08000608/ [Internet]. 23 sept 2008 [cité 15 juill 2017]; Disponible sur : <http://www.em-consulte.com/en/article/183568>
67. Golay A, Lager G, Giordan A, Halimi S. Comment motiver le patient à changer ? /data/revues/19572557/00040003/338/ [Internet]. 1 juin 2010 [cité 15 juill 2017]; Disponible sur : <http://www.em-consulte.com/en/article/253414>
68. Lorentz TCM, Cota LOM, Cortelli JR, Vargas AMD, Costa FO. Prospective study of complier individuals under periodontal maintenance therapy: analysis of clinical periodontal parameters, risk predictors and the progression of periodontitis. *J Clin Periodontol.* janv 2009;36(1):58-67.
69. Huang K-C, Lai C-H, Huang C-F, Lu H-K. A comprehensive periodontal treatment project: The periodontal status, compliance rates, and risk factors. *J Dent Sci.* juin 2016;11(2):182-8.
70. McGowan T, McGowan K, Ivanovski S. A novel evidence-based periodontal prognosis model. *J Evid Based Dent Pract* [Internet]. [Cité 7 juin 2017] ; Disponible sur :

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1532338217301525>

71. De Wet LM, Slot DE, Van der Weijden GA. Supportive periodontal treatment: Pocket depth changes and tooth loss. *Int J Dent Hyg.* 15 juin 2017;
72. Ng MC-H, Ong MM-A, Lim LP, Koh CG, Chan YH. Tooth loss in compliant and non-compliant periodontally treated patients: 7 years after active periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* mai 2011;38(5):499-508.
73. Axelsson P, Nyström B, Lindhe J. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *J Clin Periodontol.* sept 2004;31(9):749-57.
74. Hach M, Aaberg KB, Lempert SM, Danielsen B. Work assignments, delegation of tasks and job satisfaction among Danish dental hygienists. *Int J Dent Hyg.* août 2017;15(3):229-35.
75. Reners M, Brex M. Stress and periodontal disease. *Blackwell Munksgaard.* 2007;
76. Ursin H. Stress, distress, and immunity. *Ann N Y Acad Sci.* 25 nov 1994;741:204-11.
77. Charon J. La prévention primaire en parodontie - Editions CdP. *Initiatives Sante;* 2015. 146 p.
78. Wimmer G, Köhldorfer G, Mischak I, Lorenzoni M, Kallus KW. Coping with stress: its influence on periodontal therapy. *J Periodontol.* janv 2005;76(1):90-8.
79. Hill KB, Chadwick B, Freeman R, O'Sullivan I, Murray JJ. Adult Dental Health Survey 2009: relationships between dental attendance patterns, oral health behaviour and the current barriers to dental care. *Br Dent J.* 12 janv 2013;214(1):25-32.
80. Listl S. Inequalities in Dental Attendance throughout the Life-course. *J Dent Res.* juill 2012;91(7 Suppl): S91-7.
81. Susin C, Albandar JM. Aggressive periodontitis in an urban population in southern Brazil. *J Periodontol.* mars 2005;76(3):468-75.
82. Boillot A, El Halabi B, Batty GD, Rangé H, Czernichow S, Bouchard P. Education as a predictor of chronic periodontitis: a systematic review with meta-analysis population-based studies. *PloS One.* 2011;6(7):e21508.
83. Borrell LN, Crawford ND. Social disparities in periodontitis among United States adults 1999-2004. *Community Dent Oral Epidemiol.* oct 2008;36(5):383-91.
84. Shin B-M, Ryu J-I, Sheiham A, Do LG, Jung S-H. Which life course model better explains the association between socioeconomic position and periodontal health? *J Clin Periodontol.* 1 mars 2015;42(3):213-20.
85. Chaupain-Guillot S, Guillot O, Jankeliowitch-Laval E. Le renoncement aux soins médicaux et dentaires: une analyse à partir des données de l'enquête SRCV. *Econ Stat.* 2014;469(470):169-197.

86. Benkaddour A, Rerhrhaye W, Ismaili Z, Azaroual MF, Regragui S, Aalloula E. La réhabilitation du sourire gingival en orthodontie. *Actual Odonto-Stomatol.* sept 2011;(255):255-65.
87. Adolfi D. Functional, esthetic and morphologic adjustment procedures for anterior teeth. *Quintessence of Dental Technology.* févr 2009;32: p153.
88. Ahmad I. Anterior dental aesthetics: dentofacial perspective. *Br Dent J.* 23 juill 2005;199(2):81-88; quiz 114.
89. Miller PD. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1985;5(2):8-13.
90. Tugnait A, Clerehugh V. Gingival recession—its significance and management. *J Dent.* août 2001;29(6):381-94.
91. Hadj Saïd M, Stroumsa R, Foletti J-M, Chossegras C. Une hyperplasie gingivale inhabituelle. *Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale.* 1 nov 2014;115(5):e39-40.
92. Almiñana-Pastor PJ, Buitrago-Vera PJ, Alpiste-Illueca FM, Catalá-Pizarro M. Hereditary gingival fibromatosis: Characteristics and treatment approach. *J Clin Exp Dent.* avr 2017;9(4):e599.
93. Miranda J, Brunet L, Roset P, Berini L, Farré M, Mendieta C. Prevalence and risk of gingival overgrowth in patients treated with diltiazem or verapamil. *J Clin Periodontol.* mars 2005;32(3):294-8.
94. Glickman I, Smulow JB. Further observations on the effects of trauma from occlusion in humans. *J Periodontol.* août 1967;38(4):280-93.
95. Foz AM, Artese HPC, Horliana ACRT, Pannuti CM, Romito GA. Occlusal adjustment associated with periodontal therapy--a systematic review. *J Dent.* déc 2012;40(12):1025-35.
96. Hallmon WW. Occlusal trauma: effect and impact on the periodontium. *Ann Periodontol.* déc 1999;4(1):102-8.
97. Nunn ME, Harrel SK. The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. I. Relationship of initial occlusal discrepancies to initial clinical parameters. *J Periodontol.* avr 2001;72(4):485-94.
98. Glickman I, Smulow JB. The combined effects of inflammation and trauma from occlusion in periodontitis. *Int Dent J.* sept 1969;19(3):393-407.
99. Harrel SK, Nunn ME. The association of occlusal contacts with the presence of increased periodontal probing depth. *J Clin Periodontol.* déc 2009;36(12):1035-42.
100. Casteyde J-P. L'occlusion de la canine. Importance, options de réglages, risques et précautions. *Actual Odonto-Stomatol.* déc 2008;(244):355-66.
101. Bert M. La canine en implantologie. *Actual Odonto-Stomatol.* mars 2009;(245):37-52.

102. Bahrami G, Vaeth M, Kirkevang L-L, Wenzel A, Isidor F. Risk factors for tooth loss in an adult population: a radiographic study. *J Clin Periodontol.* déc 2008;35(12):1059-65.
103. Thorstensson H, Johansson B. Why do some people lose teeth across their lifespan whereas others retain a functional dentition into very old age? *Gerodontology.* mars 2010;27(1):19-25.
104. John V, Weddell JA, Shin DE, Jones JE. Chapter 14 - Gingivitis and Periodontal Disease. In: Dean JA, éditeur. McDonald and Avery's Dentistry for the Child and Adolescent (Tenth Edition) [Internet]. St. Louis: Mosby; 2016 [cité 16 juill 2017]. p. 243-73. Disponible sur : <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323287456000144>
105. Macín-Cabrera S, Sanz-Alonso M, Castrillón-Rivera L, Palma-Ramos A, Noguez-Méndez N, Quirino-Barreda C, et al. Non surgical periodontal treatment in patients with gingivitis and moderate periodontitis. Biochemical and microbiological response. *Rev Odontológica Mex.* 1 juill 2015;19(3):e151-60.
106. Tonetti MS, Claffey N, European Workshop in Periodontology group C. Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. Group C consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2005;32 Suppl 6:210-3.
107. Marsh PD, Head DA, Devine DA. Dental plaque as a biofilm and a microbial community—Implications for treatment. *J Oral Biosci.* 1 nov 2015;57(4):185-91.
108. Marsh P, Martin M. Oral microbiology. Edinburgh; New York: Elsevier; 2009.
109. Zijng V, van Leeuwen MBM, Degener JE, Abbas F, Thurnheer T, Gmür R, et al. Oral biofilm architecture on natural teeth. *PloS One.* 24 févr 2010;5(2):e9321.
110. AFSSAPS : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé [Internet]. [cité 10 août 2017]. Disponible sur : [http://ansm.sante.fr/var/ansm\\_site/storage/original/application/753c041773b2cebeablec25bdba06d33.pdf](http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/753c041773b2cebeablec25bdba06d33.pdf)
111. Socransky SS, Haffajee AD, Smith C, Martin L, Haffajee JA, Uzel NG, et al. Use of checkerboard DNA-DNA hybridization to study complex microbial ecosystems. *Oral Microbiol Immunol.* déc 2004;19(6):352-62.
112. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* févr 1998;25(2):134-44.
113. Haffajee AD, Socransky SS, Patel MR, Song X. Microbial complexes in supragingival plaque. *Oral Microbiol Immunol.* juin 2008;23(3):196-205.
114. Walker C, Sedlacek MJ. An in vitro biofilm model of subgingival plaque. *Oral Microbiol Immunol.* juin 2007;22(3):152-61.
115. Mattout P. Lésions infra-osseuses sévères, jusqu'où conserver? [Cité 12 déc 2015] ; Disponible sur: <http://www.gepi-mattout.com/lesions-infra-osseuses-severes-jusquou-conserver/>

116. Preston D, Miller J. An Evidenced Based Scoring System To Determine The Periodontal Prognosis On Molars. *J Periodontol.* févr 2014;85(2):214.
117. Chambrone L, Chambrone D, Lima LA, Chambrone LA. Predictors of tooth loss during long-term periodontal maintenance: a systematic review of observational studies. *J Clin Periodontol.* juill 2010;37(7):675-84.
118. Avila G, Galindo-Moreno P, Soehren S, Misch CE, Morelli T, Wang H-L. A novel decision-making process for tooth retention or extraction. *J Periodontol.* mars 2009;80(3):476-91.
119. Cortellini P, Tonetti MS, Lang NP, Suvan JE, Zucchelli G, Vangsted T, et al. The simplified papilla preservation flap in the regenerative treatment of deep intrabony defects: clinical outcomes and postoperative morbidity. *J Periodontol.* déc 2001;72(12):1702-12.
120. Dersot J-M. How to recognize the eight signs of periodontitis? *Int Orthod.* 1 juin 2013;11(2):166-76.
121. Matulienė G, Pjetursson BE, Salvi GE, Schmidlin K, Brägger U, Zwahlen M, et al. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol.* août 2008;35(8):685-95.
122. Saminsky M, Halperin-Sternfeld M, Machtei EE, Horwitz J. Variables affecting tooth survival and changes in probing depth: a long-term follow-up of periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* 1 juin 2015;42(6):513-9.
123. Tauch N, Danan M. Journal de Parodontologie & d'Implantation Orale n 03 du 01/09/2013 Extraire ou préserver : facteurs décisionnels extraction or conservation : how to make a decision. [Cité 12 déc 2015] ; Disponible sur : <http://www.editionsmdp.fr/revues/jpio/sommaire-du-dernier-numero/n-03/extraire-ou-preserver-facteurs-decisionnelsextraction-or-conservation-how-to-make-a-decision.html>
124. Kye W, Davidson R, Martin J, Engebretson S. Current Status of Periodontal Risk Assessment. *J Evid Based Dent Pract.* sept 2012;12(3, Supplement):2-11.
125. Carnevale G, Cairo F, Tonetti MS. Long-term effects of supportive therapy in periodontal patients treated with fibre retention osseous resective surgery. I: recurrence of pockets, bleeding on probing and tooth loss. *J Clin Periodontol.* avr 2007;34(4):334-41.
126. Bercy P, Tenenbaum H. Parodontologie: Du diagnostic à la pratique. *De Boeck Supérieur* ; 1996. 288 p.
127. Bouchard P. Parodontologie & dentisterie implantaire - Volume 2 : Thérapeutiques chirurgicales (Coll. Dentaire). *Lavoisier* ; 2015. 491 p.
128. Campard G, Verner C. Les atteintes de furcations: quelles stratégies pour quels résultats? *J Parodontol D'Implantologie Orale.* 2012;32(3):189.
129. Radiodiagnostic des maladies parodontales - EM Premium [Internet]. [cité 7 mars 2016]. Disponible sur : <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ->

[lille2.fr/article/189331/resultatrecherche/4](http://lille2.fr/article/189331/resultatrecherche/4)

130. Sartori S, Silvestri M, Cattaneo V. Endoperiodontal lesion. *J Clin Periodontol*. 1 août 2002;29(8):781-3.
131. Pretzl B, Kaltschmitt J, Kim T-S, Reitmeir P, Eickholz P. Tooth loss after active periodontal therapy. 2: tooth-related factors. *J Clin Periodontol*. févr 2008;35(2):175-82.
132. Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Periodontal regeneration of human intrabony defects. IV. Determinants of healing response. *J Periodontol*. oct 1993;64(10):934-40.
133. Needleman IG, Worthington HV, Giedrys-Leeper E, Tucker RJ. Guided tissue regeneration for periodontal infra-bony defects. *Cochrane Database Syst Rev*. 19 avr 2006;(2):CD001724.
134. Tsitoura E, Tucker R, Suvan J, Laurell L, Cortellini P, Tonetti M. Baseline radiographic defect angle of the intrabony defect as a prognostic indicator in regenerative periodontal surgery with enamel matrix derivative. *J Clin Periodontol*. août 2004;31(8):643-7.
135. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. *Elsevier Health Sciences*; 2011. 4966 p.
136. Quelle stratégie adopter face à une dent compromise : la conserver ou la remplacer par un implant ? [Internet]. [cité 10 juin 2016]. Disponible sur : <http://www.ifcia-antoun.com/fr/publications/autres/0011-Quelle-strategie-adopter-face-a-une-dent-compromise-la-conserver-ou-la-replacer-par-un-implant>
137. Dannewitz B, Krieger JK, Hüsing J, Eickholz P. Loss of molars in periodontally treated patients: a retrospective analysis five years or more after active periodontal treatment. *J Clin Periodontol*. janv 2006;33(1):53-61.
138. Simon JHS, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Endod*. mai 2013;39(5):e41-46.
139. Les relations complexes entre parodonte et endodonte [Internet]. [cité 22 juill 2017]. Disponible sur : <http://www.sop.asso.fr/telechargement/493694/2054.pdf>
140. Hiatt WH. Pulpal periodontal disease. *J Periodontol*. sept 1977;48(9):598-609.
141. Mandel E, Machtou P, Torabinejad M. Clinical diagnosis and treatment of endodontic and periodontal lesions. *Quintessence Int Berl Ger 1985*. févr 1993;24(2):135-9.
142. Rotstein I, Simon JH. The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. *Endod Top*. 1 mars 2006;13(1):34-56.
143. Singh P. Endo-Perio Dilemma: A Brief Review. *Dent Res J*. Winter 2011;8(1):39.
144. Varughese V, Mahendra J, Thomas AR, Ambalavanan N. Resection and Regeneration - A Novel Approach in Treating a Perio-endo Lesion. *J Clin Diagn Res JCDR*. mars 2015;9(3):ZD08-10.
145. OUCHÈNE Y, COLLIGNON A-M, BOUTER D. Lésions endo-parodontales: approche

- thérapeutique. *J Parodontol d'Implantologie Orale*. 2013;32(3):197.
146. Kim E, Song J-S, Jung I-Y, Lee S-J, Kim S. Prospective clinical study evaluating endodontic microsurgery outcomes for cases with lesions of endodontic origin compared with cases with lesions of combined periodontal-endodontic origin. *J Endod*. mai 2008;34(5):546-51.
  147. Narang S, Narang A, Gupta R. A sequential approach in treatment of perio-endo lesion. *J Indian Soc Periodontol*. juin 2011;15(2):177.
  148. Adcock JE, Bright D. Surgical intervention of complex endo-perio lesions. *Tex Dent J*. août 2007;124(8):736-43.
  149. Siew K, Lee AHC, Cheung GSP. Treatment Outcome of Repaired Root Perforation: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Endod*. 1 nov 2015;41(11):1795-804.
  150. Gulabivala K, Darbar U, Ng Y-L. 12 - The perio–endo interface. In: *Endodontics (Fourth Edition)* [Internet]. Mosby; 2014 [cité 15 juin 2017]. p. 299-328. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780702031557000126>
  151. Tan L, Chen NN, Poon CY, Wong HB. Survival of root filled cracked teeth in a tertiary institution. *Int Endod J*. nov 2006;39(11):886-9.
  152. Kang SH, Kim BS, Kim Y. Cracked Teeth: Distribution, Characteristics, and Survival after Root Canal Treatment. *J Endod*. 1 avr 2016;42(4):557-62.
  153. Hasan S, Singh K, Salati N. Cracked tooth syndrome: Overview of literature. *Int J Appl Basic Med Res*. déc 2015;5(3):164.
  154. Saed SM, Ashley MP, Darcey J. Root perforations: aetiology, management strategies and outcomes. The hole truth. *Br Dent J*. 26 févr 2016;220(4):171-80.
  155. Touré B, Faye B, Kane AW, Lo CM, Niang B, Boucher Y. Analysis of Reasons for Extraction of Endodontically Treated Teeth: A Prospective Study. *J Endod*. 1 nov 2011;37(11):1512-5.

## Table des illustrations

### Liste des tableaux

Tableau 1 : Efficacité du traitement en fonction de l'évolution du pronostic (6).....	23
Tableau 2 : Traitement des LIR (123,128). .....	58

### Liste des arbres

Arbre décisionnel 1 : L'âge du patient (22).....	26
Arbre décisionnel 2 : Le tabac (22).....	30
Arbre décisionnel 3 : Les maladies systémiques (22). .....	33
Arbre décisionnel 4 : La motivation du patient (22).....	35
Arbre décisionnel 5 : Le suivi (22).....	36
Arbre décisionnel 6 : Le stress (22). .....	37
Arbre décisionnel 7 : Les facteurs socio-économiques (22).....	39
Arbre décisionnel 8 : L'esthétique (22).....	41
Arbre décisionnel 9 : Les malocclusions (22).....	43
Arbre décisionnel 10 : La valeur stratégique de la dent (22). .....	45
Arbre décisionnel 11 : Le type de MP (22).....	46
Arbre décisionnel 12 : La plaque dentaire (22).....	48
Arbre décisionnel 13 : Les mobilités dentaires (22). .....	50
Arbre décisionnel 14 : Les poches parodontales (22). .....	52
Arbre décisionnel 15 : Les lésions osseuses (127).....	56
Arbre décisionnel 16 : Les lésions interradiculaires (22).....	59
Arbre décisionnel 17 : Les lésions endo-parodontales (22).....	62
Arbre décisionnel 18 : Les fêlures, les fractures et les perforations (22).....	64
Arbre décisionnel 19 : Critères d'ordre général inspiré d'Avila et al. (22). .....	65
Arbre décisionnel 20 : Critères d'ordre régional inspiré d'Avila et al. (22).....	66
Arbre décisionnel 21 : Critères d'ordre local inspiré d'Avila et al. (22).....	67

**Th. D. : Chir. Dent. : Lille 2 : Année 2017 – N°:**

Extraire ou conserver en parodontologie / **LOVI Bernice.** - 81 p : ill. 23 ; réf. 155

**Domaines** : Parodontologie

**Mots clés Rameau:** Odontostomatologie, parodontologie, extraire ou conserver une dent

**Mots clés FMeSH:** Odontologie, parodontologie, extraire ou conserver une dent

**Résumé de la thèse :**

Le chirurgien-dentiste, dans sa pratique quotidienne, est régulièrement confronté à la situation d'extraire ou de conserver une dent.

Il s'agit d'une décision souvent difficile à prendre puisqu'il n'existe pas de recommandations formelles. Chaque cas clinique est unique.

Dans une première partie, nous abordons les grands principes de la prise en charge en parodontologie, de la première consultation à la maintenance parodontale et nous définissons, un élément important qui va influencer nos prises de décision, le pronostic.

Dans une deuxième partie, nous développons l'ensemble des principaux critères, du général au local. Ils permettront d'établir un pronostic global pour le patient et local pour la dent lésée.

Enfin, nous avons réalisé des arbres décisionnels pour résumer tous les critères décrits dans la partie précédente. Ces arbres sont une aide destinée aux chirurgiens-dentistes.

**JURY :**

**Président : Monsieur le Professeur Guillaume PENEL**

**Assesseurs : Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT**

**Madame le Docteur Cécile OLEJNIK**

**Monsieur le Docteur Jérôme ROOSE**

**Membre invité : Madame le Docteur Julie LEROY**