UNIVERSITÉ DE LILLE

UFR3S – DEPARTEMENT ODONTOLOGIE

Année de soutenance : 2026 N°:

THÈSE POUR LE

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 09 juin 2026

Par Léa GORAIN

Rôle de l'orthodontie dans la gestion des lésions infra-osseuses : Approches thérapeutiques, planification du traitement et chronologie des interventions.

JURY

Président : Monsieur le Professeur Kevimy Agossa

Assesseurs : Madame le Docteur Amélie de Broucker

Madame le Docteur Marie Dubar

Monsieur le Docteur Christopher Huon

Président de l'Université :	Pr. R. BORDET
Directrice Générale des Services de l'Université :	A.V. CHIRIS FABRE
Doyen UFR3S :	Pr. M. HAZZAN
Directrice des Services d'Appui UFR3S :	A. PACAUD
Vice doyen département facultaire UFR3S-Odontologie :	Pr. C. DELFOSSE
Responsable des Services :	L. KORAÏCHI
Responsable de la Scolarité :	V MAURIAUCOURT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

K. AGOSSA	Parodontologie
P. BOITELLE	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DELFOSSE	**Vice-doyen du département UFR3S-Odontologie** **Odontologie Pédiatrique** **Responsable du département d'Orthopédie dento-faciale**
M. DEHURTEVENT	**Co-responsable du département de Prothèses**
B LOUVET	Chirurgie orale (Professeur des universités associé)
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
L ROBBERECHT	**Responsable du département de Dentisterie Restauratrice Endodontie**

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale
F. BOSCHIN	Parodontologie
F CATHALA	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale (Maître de conférences des Universités associé)
C. CATTEAU	**Responsable du département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.**
X. COUTEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DENIS	**Co-responsable du département de Prothèses**
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	**Responsable du département de Parodontologie**
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	**Responsable du département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHU Lille**
C. OLEJNIK	**Responsable du département de Biologie Orale**
P OLEKSIAK	Dentisterie Restauratrice Endodontie (Maître de conférences des Universités associé)
H PERSOON	Dentisterie Restauratrice Endodontie (Maître de conférences des Universités associé)
C PRUVOST	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale (Maître de conférences des Universités associé)
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. SAVIGNAT	**Responsable du département de Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux**
T. TRENTESAUX	**Responsable du département d'Odontologie Pédiatrique**
J. VANDOMME	Prothèses
R. WAKAM KOUAM	Prothèses

PRATICIEN HOSPITALIER et UNIVERSITAIRE

M BEDEZ Biologie Orale

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 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 Kevimy AGOSSA

Professeur des Universités – Praticien hospitalier
Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale
Département Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université de Lille – mention Sciences de la vie et de la santé
Habilitation à Diriger des Recherches (Université de Lille)

C.E.S de Parodontologie

Responsable de l'Unité Fonctionnelle de Parodontologie au CHU de Lille
Chargé de mission Relations Internationales

Madame le Docteur Amélie de BROUCKER

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Section de Réhabilitation Orale
Départements des Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université de Lille 2

Chargé de mission Vie de campus et relations étudiants

Madame le Docteur Marie DUBAR

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier
Section de Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale
Département de Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire
Spécialiste qualifiée en Médecine Bucco-Dentaire
Chargée de mission Pédagogie

Certificat d'Études Supérieures en Parodontologie
Master Recherche Biosciences et Ingénierie de la Santé – spécialité Biotechnologies Moléculaires et Bio-ingénierie Physiopathologie et Thérapeutique

Responsable du Département de Parodontologie

Monsieur le Docteur Christopher HUON

Chef de Clinique des Universités – Assistant Hospitalier
Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale
Département de Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

À mes proches,

Liste des abréviations

- BMPs : Bone morphogenetic proteins
- BOP : Bleeding on probing (saignement au sondage)
- CAL : Clinical attachment level (niveau d'attache clinique)
- DAT : Dispositif d'ancrage temporaire
- DFDBA : Demineralized freeze-dried bone allograft
- EDTA : Acide éthylènediaminetétraacétique
- EFP : European federation of periodontology
- EMD : Enamel matrix derivative (dérivés de la matrice amélaire)
- IGFs : Insulin-like growth factors
- IP : Indice de plaque
- LEJ : long épithélium de jonction
- LIO : Lésion infra-osseuse
- M-CSF : Macrophage Colony-Stimulating Factor
- OPG : Ostéoprotégérine
- PPD : Probing pocket depth (profondeur de sondage des poches)
- PRA : Periodontal risk assessment
- PRS : Score de risque parodontal
- PTFE : Polytétrafluoroéthylène expansé
- PTH : Parathyroide hormone
- RANKL : Receptor activator of nuclear factor κB ligand
- RTG : Régénération tissulaire guidée
- RTI : Régénération tissulaire induite
- RUNX2 : Runt-related transcription factor 2
- TGF- β : Transforming growth factors beta
- VEGF : Vascular endothelial growth factor
- Wnt/ β-caténine :Wingless + Int-1/ beta-caténine

Table des matières

1 Introduction 15

1.1 Les maladies parodontales : cadre général 15

1.2 Les lésions infra-osseuses : un défi thérapeutique 16

1.3 L'orthodontie comme approche complémentaire 17

2 Les lésions infra-osseuses : bases anatomiques, conséquences et pronostic 18

2.1 Anatomie et physiopathologie 18

2.2 Étiologies 21

2.3 Conséquences 24

2.4 Pronostic 26

2.5 Principes de cicatrisation 29

3 Le rôle de l'orthodontie dans la prise en charge des lésions infra-osseuses ... 30

3.1 Principes fondamentaux de l'orthodontie 30

3.1.1 Principes biologiques 30

3.1.2 Les types de mouvements orthodontiques 34

3.1.3 Spécificités sur le parodonte réduit 38

3.2 Mécanismes orthodontiques favorables à la régénération 40

3.2.1 Effets bénéfiques de l'orthodontie sur le parodonte 40

3.2.2 Influence des différents systèmes orthodontiques sur le parodonte 42

3.2.3 Les systèmes d'ancrage 45

3.3 Les protocoles orthodontiques spécifiques pour les lésions infra-osseuses 46

3.3.1 L'inclinaison, la translation et la rotation orthodontiques 46

3.3.2 L'intrusion orthodontique 48

3.3.3 L'extrusion orthodontique contrôlée 50

4 Planification interdisciplinaire du traitement orthodontico-parodontal 52

4.1 Thérapeutique parodontale initiale 52

4.2 Approche chirurgicale complémentaire 54

4.2.1 Les différentes chirurgies régénératrices 57

4.2.1.1 La régénération tissulaire guidée 57

4.2.1.2 La régénération tissulaire induite 58

4.2.1.3 Les comblements osseux 59

4.2.1.4 Techniques combinées 60

4.2.1.5 Protocoles chirurgicaux 60

4.3 Chronologie des mouvements orthodontiques : quand/ comment/ avec quelles précautions ? 62

4.3.1 L'orthodontie précoce 66

4.3.2 L'orthodontie avant la chirurgie parodontale 75

5 Suivi clinique et prévention des complications en cours et après le traitement 78

6 Conclusion 80

Bibliographie 83

Table des tableaux 91

Table des figures 92

1 Introduction

1.1 Les maladies parodontales : cadre général

Le parodonte désigne l'ensemble des tissus de soutien de la dent : gencive, cément, ligament alvéolo-dentaire (desmodonte) et os alvéolaire. Il est composé de l'attache épithéliale et de l'attache conjonctive, qui constituent une unité essentielle de protection et de maintien, historiquement appelée « espace biologique » et désormais connue sous le terme d'« attache tissulaire supracrestale » [1].

Les maladies parodontales regroupent un ensemble d'affections inflammatoires chroniques affectant les tissus de soutien de la dent. La parodontite illustre l'interaction entre un biofilm bactérien pathogène et la réaction immuno-inflammatoire de l'hôte, modulée par différents facteurs locaux et systémiques. Elle est une maladie multifactorielle : la plaque dentaire est le principal facteur de risque local, tandis que le tabac et le diabète sont les principaux facteurs de risque systémiques [2]. Par leur forte prévalence, leur impact sur la qualité de vie et leurs répercussions systémiques, les maladies parodontales représentent aujourd'hui un enjeu majeur de santé publique [3]. La gingivite est la forme superficielle et réversible de la maladie parodontale, se traduisant par une inflammation gingivale sans destruction de l'attache parodontale. En l'absence de prise en charge, elle peut évoluer vers une parodontite, atteinte profonde irréversible caractérisée par une perte d'attache clinique et une destruction osseuse [4].

La classification de Chicago (2017) distingue la parodontite selon des stades (I à IV) et des grades (A à C) (Tableaux 1 et 2). Les stades III et IV correspondent aux formes avancées, mais le stade IV, qui revêt une importance particulière pour ce travail, se distingue par l'existence de séquelles anatomiques et fonctionnelles nécessitant des réhabilitations complexes : migrations dentaires pathologiques, traumatisme occlusal secondaire (degré de mobilité dentaire ≥ 2), défaut crestal important, perte dentaire importante (moins de 20 dents résiduelles ; c'est-à-dire 10 couples antagonistes), effondrement de l'occlusion, perturbation de la fonction masticatoire. Le stade IV de la classification de 2017 requiert une réhabilitation complexe et pluridisciplinaire, intégrant non seulement la thérapeutique parodontale et chirurgicale, mais aussi l'orthodontie et la prothèse [2].

Tableau 1: Classification de Chicago (2017) : Stade selon la sévérité et la complexité [2].

		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Sévérité	→ Perte d'attache interdentaire*	1 à 2 mm	3 à 4 mm / non	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	→ Alvéolyse radiographique	< 15%	15 à 33%	≥ 50%	≥ 50%
	→ Dents absentes pour raisons parodontales	0	0	≤ 4	≥ 5
Complexité	→ Profondeur de poche	≤ 4 mm	≤ 5 mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
	→ Alvéolyse radiographique	Horizontale essentiellement	Horizontale essentiellement	Verticale ≥3 mm	Verticale ≥3 mm
	→ Lésions inter-radiculaires	Non ou classe I	Non ou classe I	Classes II ou III	Classes II ou III
	→ Défaut crestal	Non ou léger	Non ou léger	Modéré	Sévère
	→ Besoin en réhabilitation complexe**	Non	Non	Non	Oui
Étendue	→ Elle est considérée comme **localisée** lorsqu'elle touche **< 30% des dents** et **généralisée** si elle touche **> 30% des dents**				

Tableau 2: Classification de Chicago (2017) : Grade (rapidité de la progression) [2].

	Taux de progression	Grade A - Faible	Grade B - Modéré	Grade C - Rapide
Critères	→ Perte d'attache ou alvéolyse radiographique sur les 5 dernières années	Non	< 2 mm	≥ 2 mm
	→ Ratio pourcentage d'alvéolyse/âge*	< 0,25	0,25 à 1	> 1
	→ Ratio quantité de plaque/destruction parodontale***	Importante / faible	Normal	Faible / Importante
Facteurs modifiants	→ Consommation quotidienne de cigarettes	Non	< 10	≥ 10
	→ Diabètes	Non	Oui HbA1c < 7,0%	Oui HbA1c ≥ 7,0%

Les migrations dentaires pathologiques correspondent à des déplacements des dents liés à un déséquilibre entre les forces occlusales, musculaires et parodontales. Elles se traduisent par des diastèmes, des bascules ou encore des égressions dentaires, particulièrement marquées au niveau des incisives maxillaires. Elles constituent un motif fréquent de consultation, à la fois pour des raisons fonctionnelles et esthétiques.

1.2 Les lésions infra-osseuses : un défi thérapeutique

En cas de parodontite avancée, les lésions infra-osseuses (LIO) constituent un type particulier de défaut osseux. Ces lésions, si elles sont associées à des poches parodontales, sont considérées à progression rapide et peuvent aboutir à la perte de la dent [5]. Les LIO correspondent à des pertes osseuses verticales circonscrites de l'os alvéolaire, aboutissant à la formation d'un cratère intra-alvéolaire.

L'étiologie des LIO est toujours bactérienne dans un premier temps [2], puis d'autres facteurs peuvent s'ajouter en parallèle (par exemple : la persistance d'une inflammation non contrôlée, des défauts anatomiques préexistants, des traumatismes occlusaux). Ces facteurs vont favoriser la rétention de plaque, accélérer la perte d'attache et favoriser l'inflammation.

Sur le plan thérapeutique, le traitement des LIO et des poches associées commence toujours par une phase initiale non chirurgicale qui peut, dans un second temps si nécessaire et indiqué, être complétée par des approches chirurgicales correctrices et régénératrices. Dans le cas de lésions avec un mauvais pronostic, des chirurgies résectrices sont à envisager. En dernier recours ou en cas de contre-indication, l'avulsion permet d'éviter la progression de la perte osseuse et facilite par la suite la réhabilitation prothétique. Les techniques régénératrices offrent des résultats globalement positifs, mais les exigences esthétiques et fonctionnelles, souvent élevées, doivent être prises en compte.

1.3 L'orthodontie comme approche complémentaire

Dans ce contexte, l'orthodontie s'est progressivement imposée comme une thérapeutique complémentaire. Bien au-delà de son rôle esthétique, elle joue un rôle biologique et fonctionnel essentiel dans la réhabilitation des patients atteints de parodontite avancée [6].

Le traitement orthodontique peut apporter plusieurs bénéfices majeurs :
- Correction des migrations pathologiques liées à la parodontite (diastèmes, bascules, migrations secondaires) permettant de restaurer une occlusion équilibrée ;
- Réduction des traumatismes occlusaux par une meilleure répartition des forces ;
- Amélioration de l'accès à l'hygiène par le réalignement des dents ;
- Stimulation du remodelage osseux et participation à la régénération osseuse au sein des LIO ;
- Préparation prothétique grâce à un meilleur positionnement des dents supports [6].

Sur le plan biologique, les mouvements orthodontiques induisent un remodelage du desmodonte et de l'os alvéolaire, favorisant une adaptation tissulaire [7]. Certains protocoles ciblés, comme l'extrusion orthodontique contrôlée [8], visant à corriger les défauts verticaux, ou l'intrusion [9] dans les cas d'égressions ou de poches horizontales, présentent un intérêt particulier.

Toutefois, l'orthodontie chez le patient parodontal nécessite une planification rigoureuse et interdisciplinaire :
- La maladie doit être stabilisée avant tout mouvement ;

- Le suivi parodontal doit être régulier pendant toute la durée du traitement orthodontique, à raison d'une maintenance parodontale toutes les 8 à 12 semaines, et maintenu après celui-ci. Si, pendant le traitement orthodontique, la parodontite repasse en phase active, le parodontologue, en communication étroite avec l'orthodontiste, peut décider de suspendre les mouvements dentaires. L'orthodontiste mettra en place des arcs passifs jusqu'à stabilisation de la parodontite [10] ;
- Les forces orthodontiques doivent être légères et contrôlées ;
- Le centre de résistance des dents, modifié par la perte de support, doit être pris en compte dans le choix des mécaniques.

L'objectif de ce travail est de mettre en évidence l'importance d'une approche globale dans la prise en charge des parodontites sévères, où la complémentarité entre orthodontie et parodontie s'avère déterminante.

2 Les lésions infra-osseuses : bases anatomiques, conséquences et pronostic

2.1 Anatomie et physiopathologie

Le dépistage et l'évaluation des LIO constituent une étape essentielle pour établir le pronostic dentaire, guider le choix thérapeutique localisé et orienter la stratégie globale de prise en charge du patient.

Au sein des maladies parodontales, on distingue les lésions supra-osseuses et les LIO. Les lésions supra-osseuses se caractérisent par un défaut dont la base de la poche parodontale est située coronairement par rapport à la crête alvéolaire. Elles sont souvent à l'origine d'un aplatissement de la morphologie crestale. Les LIO, en revanche, correspondent à un défaut dont la base de la poche se situe en position apicale par rapport au rebord marginal de la crête alvéolaire [11]. Les LIO peuvent être décrites en fonction du nombre de parois résiduelles : 1, 2, 3 parois ou formes combinées (Figure 1). Elles sont associées à un risque accru de progression de la maladie parodontale en l'absence de traitement, mais ce risque est fortement réduit en cas de contrôle efficace de la plaque et de suivi régulier.

La classification des LIO selon Goldman et Cohen de 1958 (Figure 1) repose sur le nombre de parois osseuses préservées par le processus pathologique : 1, 2 ou 3 [12].

- Lésion à 3 parois : elle concerne une seule dent et résulte de la destruction d'un seul mur osseux. Le potentiel de cicatrisation est favorable, car seule une paroi radiculaire est exposée à la poche, tandis que 3 murs osseux délimitent un espace propice à la migration des cellules ostéoprogénitrices.
- Lésion à 2 parois : elle peut intéresser 1 ou 2 dents. Si elle concerne une seule dent, les 2 parois osseuses sont contiguës, avec perte d'une corticale. Si elle touche 2 dents, il s'agit d'un cratère interdentaire, avec destruction de l'os interdentaire mais préservation des corticales vestibulaire et linguale/palatine.
  Le potentiel de cicatrisation est satisfaisant en cas de cratère, mais diminue lorsque les 2 parois sont contiguës, car la perte d'une corticale favorise l'invagination du tissu conjonctif gingival dans l'espace cicatriciel.
- Lésion à 1 paroi : elle peut également concerner 1 ou 2 dents. Un seul mur interdentaire est préservé, avec destruction d'au moins une corticale vestibulaire et linguale/palatine. La lésion est donc surtout limitée par des parois avasculaires et conjonctives, ce qui assombrit fortement le pronostic.
- Cratère : c'est un défaut osseux circonférentiel, en forme d'arc de cercle à convexité apicale, intéressant 2 dents adjacentes, avec une destruction symétrique en mésial et en distal. Les parois vestibulaires et linguales sont situées plus coronairement que les parois proximales résiduelles.
- Lésion complexe : elle présente un nombre de parois différent en coronaire et en apical, avec généralement davantage de parois conservées en apical. Le potentiel de cicatrisation varie selon la zone, étant plus favorable en apical [12,13].

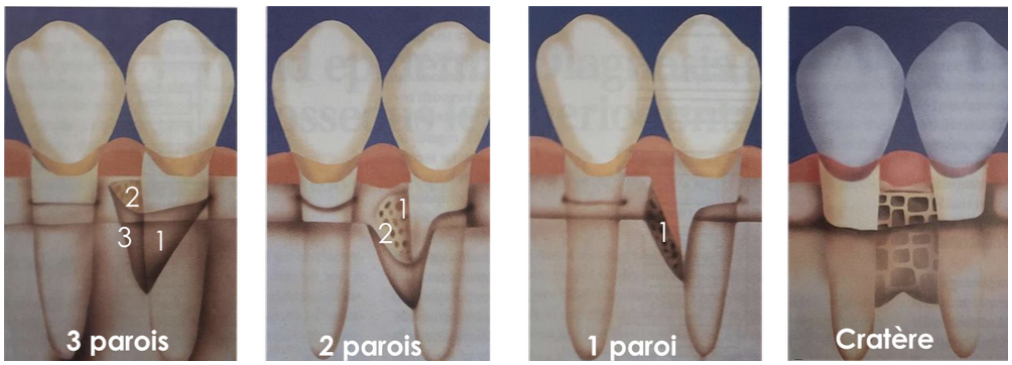


Figure 1: Classification de Goldman et Cohen 1958 [12].

La largeur de la lésion est déterminée par l'angle qu'elle forme avec la surface radiculaire. Cet angle s'apprécie sur un cliché radiographique (Figure 2). Une étude [14] montre qu'une LIO avec un angle radiographique inférieur ou égal à 25° présente significativement un meilleur gain de CAL qu'une LIO avec un angle supérieur ou égal à 37°. Le pronostic est meilleur pour les LIO étroites. Dans cette situation, les parois osseuses sont épaisses, donc riches en os spongieux, source de cellules ostéoprogénitrices, et le maintien du caillot est facilité ce qui augmente les chances de cicatrisation. En cas de LIO large le potentiel de cicatrisation diminue.

Une LIO est qualifiée de profonde lorsque la mesure excède 3 mm (Figure 3). Si cette mesure est inférieure ou égale à 3 mm, la lésion est considérée comme superficielle. Plus la LIO est profonde, plus la surface osseuse impliquée dans le processus de cicatrisation est importante [13].

L'architecture, la profondeur et la largeur du défaut sont d'une importance déterminante dans le choix de la thérapeutique à instaurer. Plus le nombre de parois osseuses résiduelles est faible, la profondeur faible et l'angle large, plus le défaut est circonscrit par des parois conjonctives et radiculaires avasculaires, ce qui diminue le potentiel de cicatrisation.

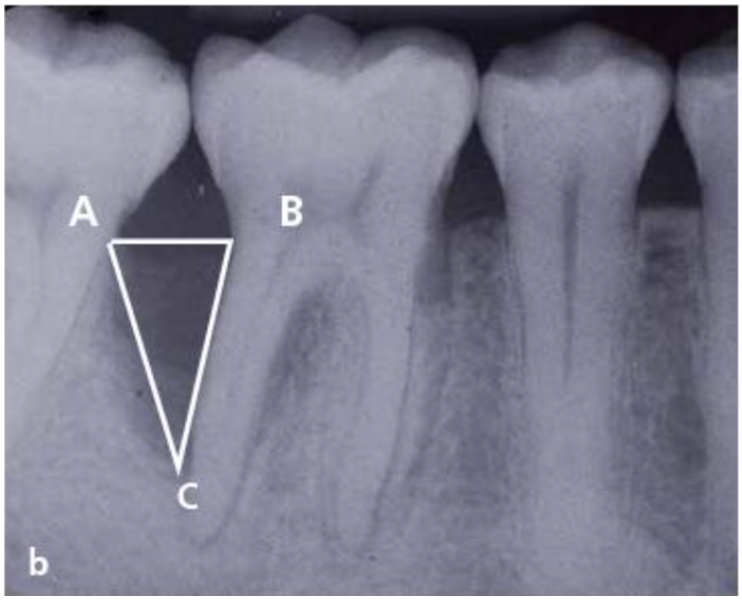


Figure 2: Radiographie rétro-alvéolaire illustrant la largeur d'une LIO : déterminée par l'angle AC/BC [13].



Figure 3: Radiographie rétro-alvéolaire illustrant la profondeur d'une LIO : depuis le sommet de l'os de l'os résiduel jusqu'au fond de la lésion [13].

Les LIO sont des lésions relativement fréquentes chez l'adulte, sans prédilection particulière pour un sexe. L'incidence et la sévérité augmentent avec l'âge. La prévalence est plus élevée au niveau des molaires. Lorsqu'elles sont marquées, elles constituent un facteur de risque majeur de progression des parodontites et de perte dentaire [15].

2.2 Étiologies

Les LIO peuvent être d'origine parodontale, endodontique, iatrogène ou résulter d'une combinaison de ces causes. Ainsi, lorsqu'une lésion est liée à une cause parodontale, seule une thérapeutique parodontale adaptée peut permettre la cicatrisation du parodonte profond. À l'inverse, lorsqu'elle est d'origine endodontique, le traitement de choix reste exclusivement endodontique. Dans les atteintes dites endo-parodontales, la combinaison des deux approches s'avère indispensable. Enfin, en cas d'origine iatrogène, la stratégie thérapeutique doit être guidée par l'étendue des destructions dento-parodontales [13].

Dans la majorité des cas, les LIO d'origine parodontale trouvent leur cause principale dans l'accumulation de plaque dentaire [13]. Celle-ci est composée d'un biofilm bactérien, auquel s'ajoutent des cellules épithéliales desquamées, des cellules inflammatoires et des débris

alimentaires. La migration apicale du biofilm le long des racines conduit à la formation de poches parodontales. Ces poches constituent des niches favorables au développement de bactéries parodontopathogènes, qui, par la production de toxines et d'enzymes protéolytiques, entraînent la destruction des tissus de soutien. La réponse inflammatoire de l'hôte, par la libération de médiateurs de l'inflammation, aggrave le processus destructif [13].

L'indice d'O'Leary permet d'évaluer le niveau de contrôle de plaque. Il est exprimé en pourcentage et son calcul est le suivant : nombre de faces présentant de la plaque / nombre total de faces examinées x 100. L'objectif thérapeutique est de maintenir cet indice en dessous de 20 %. L'appréciation du contrôle de plaque constitue un élément clé de l'examen clinique initial et lors des étapes de réévaluation, permettant d'apprécier la motivation et la coopération du patient [16].

En plus du facteur bactérien, certains facteurs locaux favorisent la rétention de plaque : irrégularités anatomiques, sillons, concavités radiculaires, racines supplémentaires, restaurations débordantes et perte de substance coronaire, ce qui rend plus difficile l'élimination mécanique du biofilm. Parmi les facteurs anatomiques, les projections d'émail, les perles d'émail extradentaires, la dens in dente et la dent géminée constituent également des facteurs de risque importants. Ces facteurs doivent être pris en charge dans le cadre du plan de traitement global [13].

En parallèle, la morphologie osseuse influence également la distribution des lésions. Des corticales épaisses, majoritairement constituées d'os compact, favorisent l'apparition de pertes osseuses verticales, tandis que des corticales fines prédisposent plutôt à une résorption horizontale. Cela explique en partie la fréquence plus élevée des LIO dans les secteurs postérieurs, où les corticales sont plus développées [13].

Pour ce qui est de l'origine endodontique, les communications anatomiques entre la pulpe et le parodonte constituent une voie étiologique. Celles-ci comprennent les canaux latéraux, les canaux accessoires, les tubuli dentinaires et les apex [13]. En cas de nécrose pulpaire, les agents pathogènes et leurs toxines peuvent se diffuser à travers ces canaux et déclencher une réponse inflammatoire, pouvant être à l'origine d'une lésion inter-radiculaire en fonction de la position des canaux latéraux [17]. Les agents pathogènes à l'origine de cette atteinte sont analogues à ceux retrouvés en cas de parodontites induites par la plaque dentaire. Les biofilms bactériens

formés dans ces structures sont protégés des défenses immunitaires et difficiles à atteindre lors des traitements classiques, qu'ils soient endodontiques ou parodontaux. C'est pourquoi, en présence d'une lésion endo-parodontale, il est recommandé de réaliser d'abord l'assainissement endodontique, afin de contrôler la source initiale de l'infection [18].

Enfin, certaines LIO résultent d'actes iatrogènes. Cela peut être des traumatismes liés à des interventions dentaires (fracture, perforation) ou parodontales, ou survenir secondairement à des blessures qui créent une porte d'entrée pour les bactéries de la flore buccale. La sévérité de ces atteintes dépend de l'étendue des dommages tissulaires et conditionne les options thérapeutiques disponibles [13].

Au-delà des causes locales, plusieurs facteurs systémiques influencent l'apparition et l'évolution des LIO. Le tabagisme et le diabète mal équilibré sont des facteurs de risque majeurs, en raison de leurs effets délétères sur la vascularisation, la réponse immunitaire, la cicatrisation et la destruction osseuse [19,20]. La susceptibilité génétique, notamment via certaines cytokines pro-inflammatoires, peut aggraver la sévérité des lésions parodontales [21]. Par ailleurs, les pathologies du métabolisme osseux telles que l'ostéoporose, ainsi que l'âge, le stress chronique, les carences nutritionnelles (vitamine D, calcium) et certains traitements médicamenteux, augmentent la prévalence et la sévérité de la maladie parodontale, et donc le risque de LIO [22–24]. Une évaluation médicale rigoureuse dès la première consultation, associée à une collaboration étroite avec le médecin traitant ou le spécialiste, est indispensable.

Le diagnostic des LIO repose sur l'association de plusieurs moyens d'évaluation complémentaires. Le sondage parodontal permet d'apprécier la sévérité, la localisation des pertes d'attache ainsi que les caractéristiques du défaut, notamment sa profondeur, son angulation et le nombre de parois osseuses résiduelles. Il constitue le gold standard du diagnostic et contribue également au diagnostic différentiel avec les fêlures radiculaires, qui se manifestent par des pertes d'attache étroites, profondes et localisées, à l'inverse des lésions parodontales généralement plus étendues. L'examen radiographique est indispensable, en particulier la radiographie rétro-alvéolaire. L'orthopantomogramme, même s'il est peu précis, apporte une vision d'ensemble de l'état parodontal. Une imagerie tridimensionnelle peut être indiquée en seconde intention dans les situations complexes, afin d'obtenir une analyse plus précise de la morphologie du défaut [13,25].

2.3 Conséquences

Les LIO constituent des atteintes parodontales pouvant entraîner des répercussions significatives, aussi bien localement que sur le plan fonctionnel et esthétique.

Leur première conséquence est la perte d'attache parodontale, objectivée cliniquement par une augmentation de la profondeur de sondage. L'architecture particulière du défaut osseux favorise la rétention de plaque et rend l'accès à l'hygiène orale difficile, entretenant ainsi un cercle vicieux entre inflammation chronique et destruction des tissus de soutien. La cicatrisation de ces lésions est ainsi plus difficile à obtenir et le risque de perte dentaire est d'autant plus important que la perte d'attache progresse.

Sur le plan fonctionnel, la parodontite est à l'origine d'un trouble occlusal. En effet, la mobilité dentaire augmente et l'efficacité masticatoire est diminuée, surtout si les dents postérieures sont touchées. En cas de perte de calage postérieur non réhabilité, les forces sont reportées sur les dents antérieures, favorisant la résorption osseuse, l'aggravation des LIO et l'exacerbation des migrations pathologiques. Ces migrations (diastèmes, versions, rotations) altèrent l'alignement dentaire et perturbent la régularité de la ligne incisive. Les forces occlusales traumatiques peuvent également disséminer le biofilm et les exsudats inflammatoires vers l'apex, aggravant la perte d'attache [26].

Sur le plan esthétique, les répercussions sont notables, en particulier dans les secteurs antérieurs. La résorption osseuse s'accompagne d'une récession gingivale, exposant les racines dentaires et altérant l'harmonie du contour gingival. Cette récession s'associe souvent à une perte des papilles interdentaires, se traduisant par l'apparition de « triangles noirs » disgracieux [27]. Ces espaces interdentaires, non comblés par le tissu gingival, sont d'autant plus visibles que les patients présentent une ligne du sourire haute. L'impact esthétique est souvent majeur et constitue un motif fréquent de consultation (Figures 4 et 5) [28].

Sur le plan prothétique, l'intégration harmonieuse des restaurations (couronnes, bridges, implants) devient complexe. Le déséquilibre gingival peut conduire à des restaurations d'apparence allongée ou asymétrique, souvent jugées inesthétiques par le patient. Le respect de

l'attache supra-crestale ainsi qu'une bonne adaptation des couronnes est indispensable pour ne pas créer une destruction supplémentaire du parodonte [29,30].

Enfin, plusieurs études suggèrent que les lésions parodontales actives, y compris les LIO, participent à l'inflammation systémique chronique. Ce processus contribue à l'aggravation de pathologies systémiques telles que le diabète, les maladies cardiovasculaires ou certaines affections inflammatoires chroniques [31].



Figure 4: Photographie exobuccale centrée sur le sourire illustrant les conséquences esthétiques de la parodontite sur le sourire (migrations secondaires : vestibulo-position, égression, diastèmes ; et récessions gingivales) [28].



Figure 5: Photographie endobuccale centrée sur les arcades en occlusion illustrant les conséquences esthétiques de la parodontite sur le sourire (migrations secondaires : vestibulo-position, égression, diastèmes ; et récessions gingivales) [28].

2.4 Pronostic

Le pronostic des LIO est multifactoriel et dépend à la fois des caractéristiques de la lésion, de la dent atteinte, du profil du patient et de celui du praticien (Tableau 3) [32].

Les facteurs liés au patient :

Des pathologies systémiques non contrôlées (exemple : diabète), le tabagisme actif ainsi que le stress peuvent nuire à la cicatrisation parodontale.

La motivation du patient constitue un facteur déterminant dans la prise en charge des LIO, le succès du traitement reposant sur le maintien d'une hygiène bucco-dentaire rigoureuse, l'assiduité à la maintenance parodontale et le respect des contraintes thérapeutiques, notamment orthodontiques (le port d'élastiques, l'entretien des dispositifs fixes ou amovibles). À l'inverse, une faible coopération augmente le risque de récidive de la maladie parodontale, de perte osseuse et compromet la stabilité des résultats à long terme. La motivation est étroitement liée à la compréhension du traitement et à la qualité de la relation praticien–patient, s'inscrivant dans une véritable alliance thérapeutique. Alliance dans laquelle le patient devient acteur de sa

santé bucco-dentaire plutôt qu'un simple bénéficiaire du traitement. La motivation peut évoluer au cours du suivi et nécessite un accompagnement actif du praticien [33].

Les facteurs liés à la dent :

Le score de risque parodontal (PRS) est un outil indispensable pour estimer le pronostic dentaire.

Une dent présentant une mobilité augmentée répondra moins favorablement au traitement régénératif. La mobilité dentaire n'est pas le reflet d'une pathologie, il s'agit d'un des symptômes qui permet à la dent mobile de s'adapter à une situation clinique. La mobilité dentaire peut résulter d'une réaction inflammatoire d'origine parodontale. Elle compromet les gestes d'hygiène, perturbe la cicatrisation et peut accentuer la sévérité des LIO en présence d'inflammation parodontale. Dans ce cas, une contention peut être réalisée avant la chirurgie ou au moins une correction occlusale pour réduire les contraintes exercées sur la dent.

L'état de l'endodonte est un point clé à vérifier. En cas de lésion périapicale, le risque de contamination endo-parodontale est augmenté et le potentiel de cicatrisation diminue. Les dents nécrosées doivent être traitées en amont du traitement parodontal.

Pour ce qui est des tissus mous, la présence de récessions gingivales complique les chirurgies régénératrices, surtout celles qui nécessitent la mise en place de membranes. Le risque est le découvrement de la membrane et une fermeture non hermétique du site opératoire. Le phénotype gingival est primordial dans le choix de la thérapeutique régénératrice. Selon les sites, la gencive peut présenter différentes configurations. Une gencive attachée suffisante facilite les manœuvres d'hygiène et élargit les options thérapeutiques. L'analyse clinique de la hauteur (> ou < 3 mm) et de l'épaisseur (fine si transparence de la sonde visible) permet de déterminer la nécessité éventuelle de greffes préalables et ainsi augmenter les chances de réussite de la chirurgie [34].

Les facteurs liés au défaut :

La profondeur et la configuration du défaut osseux constituent des éléments déterminants. Les défauts étroits, profonds et comportant plusieurs parois osseuses résiduelles présentent un

meilleur potentiel de régénération, car ils favorisent la stabilisation du caillot sanguin et la migration cellulaire nécessaire à la reconstruction tissulaire. À l'inverse, les défauts larges et peu profonds, ou limités à une seule paroi, sont moins propices à la régénération et cicatrisent le plus souvent par la formation d'un long épithélium de jonction (LEJ) plutôt que par une véritable régénération parodontale [11]. Face à une grande perte des parois résiduelles, les approches combinées permettent d'obtenir une meilleure stabilité. L'accessibilité au défaut doit être prise en considération au moment de la planification de la chirurgie, notamment dans le choix du tracé de l'incision. La présence d'un défaut contenu ou non sera évaluée pour le choix de la thérapie régénératrice employée. Le nombre de faces radiculaires impliquées dans le défaut et la largeur de l'espace interdentaire influencent la stabilité de la plaie, la disponibilité des cellules et l'angiogenèse.

Les facteurs liés à l'opérateur :

L'expérience clinique du praticien, ses compétences chirurgicales, son utilisation de listes de contrôle dans sa pratique et la présence de facteurs de stress environnementaux doivent être évalués afin de maximiser les chances de réussite du traitement [32].

Tableau 3: Periodontal regeneration risk assessment (PRA) for intrabony defects [32].

		Low	Medium	High
Patient factors	Medical status	Healthy, uneventful healing		Compromised healing
	Smoking habit	Nonsmoker	Light smoker (≤ 10 cig/day)	Heavy smoker (>10 cig/day)
	Plaque control	FMPS ≤15%	FMPS 16–24%	FMPS ≥25%
	Patient's compliance to SPC	Compliant	Erratic	Poor compliance
	Patient's expectations	Realistic		Unrealistic
Tooth factors	Site-specific periodontal prognosis based on Periodontal Risk Score (PRS)	PRS 1–4	PRS 5–7	PRS 8–11
	Occlusal trauma/mobility management	Controllable		Uncontrollable
	Endodontic condition	Vital with perio defect not involving apex Adequate endodontic treatment	Existing root canal therapies should be carefully evaluated	Vital with perio defect involving apex Inadequate endodontic treatment Nonvital
	Status of the root surface	Flat	Concave	2 fused roots
	Soft tissue anatomy	Soft tissue intact		Soft tissue defects
	Gingival phenotype: GT and KTW	Thick	Thin with a ≥2 mm-wide band of KTW	Thin without/with a narrow band of KTW
Defect factors	Defect anatomy	3-wall Narrow Deep	2-wall	1-wall Wide Shallow
	Furcation involvement	None	Class I or II	Class III
	Cleansable through surgical access	Yes Anterior region	Yes Posterior region	No
	Contained defect	Yes 1–2 sides of the root involved		No ≥ 3 sides of the root involved
Operator factors	Level of experience	Experienced		Beginner
	Environmental stress factors	Low	Medium	High
	Using checklist	Yes		No

Abbreviations: FMPS: full-mouth plaque score; GT: gingival thickness; KTW: keratinized tissue width; SPC: supportive periodontal care.

Ainsi, le pronostic des LIO n'est jamais figé : il résulte d'un équilibre entre les facteurs anatomiques, biologiques, comportementaux, et les choix thérapeutiques, notamment lorsque l'approche orthodontique est envisagée.

2.5 Principes de cicatrisation

La nouvelle attache correspond à la réunion des tissus de soutien de la dent avec les surfaces radiculaires précédemment exposées à l'environnement buccal en raison d'une pathologie parodontale. La nouvelle attache peut résulter soit d'un processus de « réparation », soit d'un processus de « régénération » :

- La réparation est le rétablissement de la continuité des tissus survenant grâce au processus de cicatrisation. Elle implique la formation de nouveaux tissus, sans restitution complète de l'architecture ni de la fonction initiale. C'est le mode de cicatrisation intervenant de manière spontanée, obtenu lors du traitement non chirurgical, et il est compatible avec le maintien de la bonne santé parodontale ;
- La régénération est un processus biologique entraînant la reformation ad integrum de tous les composants du tissu lésé : l'architecture et la fonction du tissu concerné sont complètement restaurées. Ce type de cicatrisation est généralement obtenu grâce à des interventions chirurgicales à visée régénératrice, telles que la régénération tissulaire guidée (RTG) avec la mise en place d'une membrane, ou la régénération tissulaire induite (RTI) avec l'utilisation de produits injectables sous forme de gel, par exemple, les dérivés de la matrice amélaire (EMD) [35].

Selon le principe de la compétition cellulaire formulé par Melcher en 1976, le type de cellules colonisant en premier la surface radiculaire détermine la nature de l'attache qui se formera. Quatre types cellulaires sont en présence sur le site de la plaie parodontale : les cellules épithéliales, les cellules conjonctives, les cellules osseuses et les cellules desmodontales. Ces cellules peuvent donner respectivement : le LEJ (il s'agit de la réparation), la résorption radiculaire, l'ankylose ou la régénération du système d'attache (il s'agit de la régénération) [36]. Les cellules épithéliales et conjonctives migrent plus rapidement que les autres types cellulaires. Les techniques de régénération visent à permettre la prolifération des cellules issues du ligament alvéolo-dentaire. La chirurgie parodontale à visée régénératrice repose sur six principes biologiques fondamentaux :

- Histocompatibilité des surfaces : les deux berges doivent être parfaitement saines, ce qui nécessite un surfaçage radiculaire afin d'éliminer le tartre, la plaque et les toxines, et de débrider la paroi de la poche parodontale [37] ;
- Exclusion cellulaire : elle vise à favoriser la prolifération et la différenciation des cellules desmodontales tout en empêchant les cellules épithéliales et conjonctives de coloniser l'espace cicatriciel [36];
- Maintien de l'espace cicatriciel : il est essentiel de soutenir les tissus mous afin d'éviter leur effondrement dans la lésion et de préserver le volume du caillot, garantissant ainsi un espace favorable à la régénération [38];
- Stabilité précoce du caillot : le caillot doit rester immobile lors des premières phases de cicatrisation [39];
- Adhésion du caillot : un contact intime entre la face interne du lambeau et la surface radiculaire est indispensable pour permettre une attache rapide des fibres conjonctives à la surface radiculaire [35];
- Induction cellulaire : l'objectif est de stimuler la prolifération des cellules capables de régénérer le système d'attache parodontale.

3 Le rôle de l'orthodontie dans la prise en charge des lésions infra-osseuses

3.1 Principes fondamentaux de l'orthodontie

3.1.1 Principes biologiques

Le déplacement dentaire orthodontique repose sur l'application de forces légères et contrôlées sur les dents et n'est possible que grâce à l'existence du ligament parodontal. Le déplacement dentaire repose sur le remodelage osseux, un processus dynamique et hautement régulé qui permet l'adaptation progressive de l'os alvéolaire aux nouvelles contraintes [40].

Le ligament alvéolo-dentaire a une double responsabilité au niveau du remodelage osseux : il possède sa propre capacité de remodelage et joue un rôle régulateur du remodelage osseux. Lorsque le ligament alvéolo-dentaire est atteint, la dent s'ankylose. Cela correspond, au niveau de la zone lésée, à l'envahissement du ligament, puis de la racine, par le processus de

remodelage osseux. Donc, pour assurer la protection de la racine, le ligament met en place un contrôle du remodelage osseux. D'après Andreasen, ce sont les fibroblastes, les cémentoblastes et les cellules périvasculaires qui permettent cette protection radiculaire [41]. Melcher, quant à lui, a montré que le ligament contrôle l'ostéogenèse en empêchant les cellules progénitrices des ostéoblastes d'envahir la zone ligamentaire [42]. Les fibroblastes empêchent la fusion de l'os et de la dent en inhibant la différenciation des ostéoblastes par la libération de facteurs comme les prostaglandines.

Le remodelage osseux se déroule en quatre phases successives : activation, résorption, inversion et formation (Figure 6) [43].

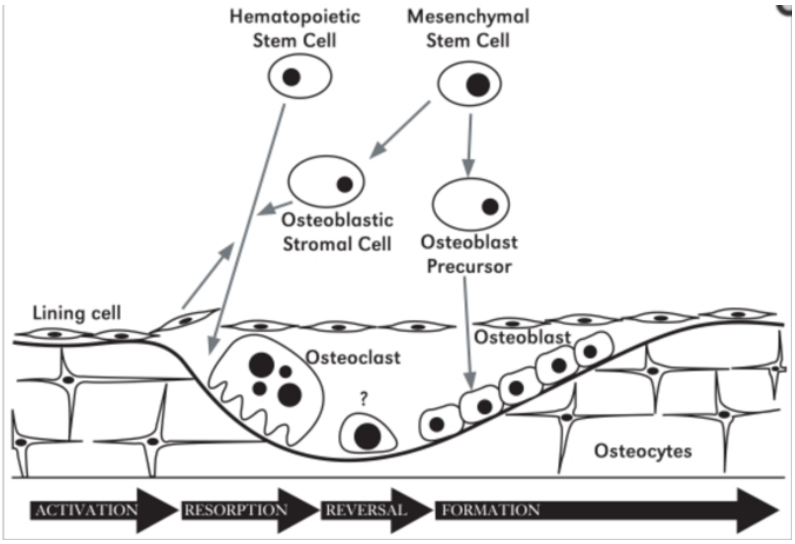


Figure 6: Schéma du cycle de remodelage osseux [43].

La phase d'activation débute sous l'effet d'un signal mécanique, perçu principalement par les ostéocytes lors de la déformation du ligament parodontal. Cette contrainte modifie la pression hydrostatique et entraîne la libération de médiateurs biochimiques (prostaglandines, interleukines, facteurs de croissance), favorisant, via le receptor activator of nuclear factor κB ligand (RANKL) et le macrophage Colony-Stimulating Factor (M-CSF), le recrutement et la fusion de pré-ostéoclastes en ostéoclastes sur les zones de pression.

La phase de résorption correspond à l'action des ostéoclastes fixés à la surface osseuse du côté de la pression, où ils creusent des lacunes de Howship par dissolution de la matrice minéralisée grâce à des enzymes et à la sécrétion d'ions H^+, permettant le déplacement radiculaire. Cette zone se caractérise par une diminution de la tension en oxygène et du flux sanguin. À l'inverse, du côté de la traction, le ligament parodontal s'étire, les fibroblastes et

ostéoblastes sont stimulés, et l'augmentation de l'oxygénation et de la vascularisation favorise une réponse inflammatoire avec néoangiogenèse et formation de tissu conjonctif (Figure 7) [44].

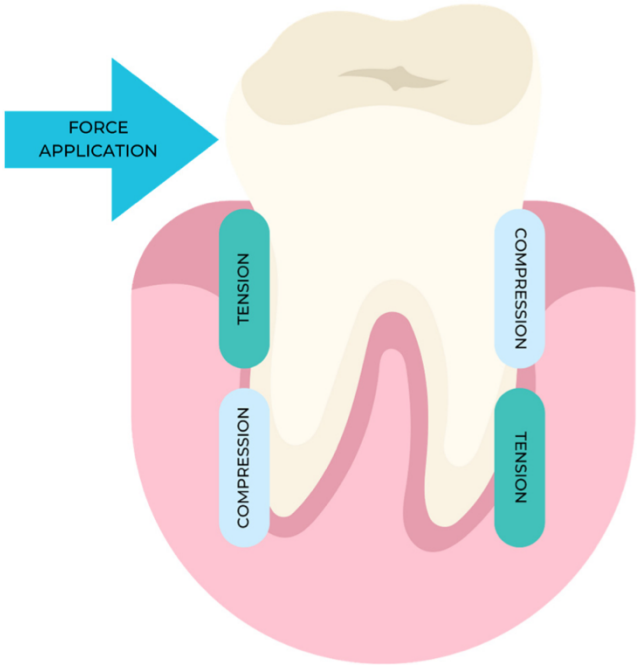


Figure 7: Schéma illustrant la distribution des zones de compression et de tension dans le ligament parodontal sous l'effet d'une force orthodontique [44].

La phase d'inversion s'installe dès que la résorption est suffisante. Les ostéoclastes disparaissent progressivement. Des cellules de transition, les pré-ostéoblastes, apparaissent et le microenvironnement évolue d'un état catabolique vers un état anabolique, assurant le couplage entre résorption et formation.

La phase de formation se déroule principalement du côté de la traction, où les ostéoblastes colonisent la surface osseuse et déposent une matrice ostéoïde, qui sera ensuite minéralisée. Cette étape permet la stabilisation de la nouvelle position dentaire par un appui osseux remodelé. Elle est suivie d'une phase de quiescence, durant laquelle l'os nouvellement formé est tapissé par des cellules bordantes, garantissant la consolidation et la prévention des récidives.

L'ensemble du cycle est finement régulé par des facteurs systémiques (parathyroïde hormone (PTH), vitamine D, œstrogènes, calcitonine) et locaux (insulin-like growth factors (IGFs), bone morphogenetic proteins (BMPs), transforming growth factors beta (TGF-β), voie wingless +

Int-1/ beta-caténine (Wnt/β-caténine), cytokines et interleukines). Chaque cycle de remodelage résulte ainsi d'un équilibre dynamique entre résorption et formation osseuse [40].

Ce remodelage tissulaire permet le déplacement progressif et contrôlé de la dent dans son alvéole. L'efficacité et la sécurité d'un traitement orthodontique dépendent de l'adaptation des forces appliquées à ce cycle biologique, afin de favoriser un remodelage harmonieux sans entraîner de dommages irréversibles (pertes osseuses, résorptions radiculaires). Des forces trop importantes entraînent une hyalinisation du ligament parodontal, retardant la résorption osseuse et augmentant le risque de résorption radiculaire (Figures 8 et 9) [45].



Figure 8: Radiographie panoramique d'un patient avant de débuter le traitement orthodontique [45].



Figure 9: Radiographie panoramique du même patient 1 an après la fin du traitement orthodontique ; mettant en avant des résorptions radiculaires plus marquées en antérieur [45].

Une résorption directe se produit avec les ostéoclastes activés provenant du ligament, suivie d'une résorption indirecte avec les matériaux cellulaires du flux sanguin. Lorsque le ligament parodontal est comprimé, le flux sanguin diminue jusqu'à l'effondrement complet des vaisseaux sanguins, provoquant une ischémie [44].

L'absence de ligament parodontal, comme dans les dents ankylosées ou les implants, empêche la transmission biologique des forces et le remodelage osseux associé, ce qui rend le déplacement orthodontique impossible [46].

3.1.2 Les types de mouvements orthodontiques

Le centre de résistance représente le point théorique où une force appliquée entraîne une translation pure sans rotation. Sa position dépend de l'ancrage osseux : il se situe environ au premier tiers radiculaire pour une dent monoradiculée, entre les racines pour une dent pluriradiculée, et se déplace apicalement lorsque le parodonte est réduit. Si la force appliquée ne passe pas par ce centre, un moment apparaît et la dent tourne autour d'un centre de rotation instantané, qui varie selon le système de forces et au cours du déplacement [47–49].

Une force orthodontique est définie par son intensité, sa direction, son sens et son point d'application. L'intensité optimale doit permettre le déplacement souhaité tout en respectant les tissus : 80–160 g pour les forces orthodontiques, ≥ 400 g pour les forces orthopédiques destinées aux sujets en croissance. Lorsque la force agit à distance du centre de résistance, elle génère un moment ($M = F \times d$), créant un effet de rotation. Si ce moment n'est pas contrôlé, un basculement incontrôlé se produit ; s'il est maîtrisé, on peut orienter l'axe radiculaire par ajout d'un couple (par exemple via les torques) et produire un basculement contrôlé, une translation ou un torque [47–49].

Un couple correspond à deux forces égales, parallèles et opposées, dont les lignes d'action ne sont pas confondues. La somme des forces est nulle, ce qui supprime toute translation, mais leur effet rotatoire s'additionne pour produire un moment pur, entraînant une rotation autour du centre de résistance [47–49].

La maîtrise du rapport force-moment est indispensable pour prévoir et orienter les mouvements dentaires. L'objectif est de placer ou combiner les forces de manière à obtenir le mouvement recherché tout en minimisant les rotations indésirables et les effets parasites [47–49].

Il existe 3 types de plis dans un arc orthodontique :

- 1er ordre (in-out) permettant les mouvements vestibulo-linguaux pour compenser l'épaisseur des dents. Il vise à contrôler la position des dents dans le plan de l'arcade et à aligner les points d'occlusion sur une courbe harmonieuse ;
- 2e ordre (tip) permettant les mouvements d'inclinaison mésio-distale pour corriger les angulations ;
- 3e ordre (torque) permettant le contrôle de l'axe vestibulo-lingual de la racine.

L'intrusion correspond au déplacement axial de la dent vers l'apex, utilisé pour corriger les supra-éruptions et réduire certaines poches horizontales. Il nécessite de faibles forces axiales, généralement obtenues par des arcs flexibles (avec un léger pli vertical) ou des élastiques (Figure 10[1]) [47–49].



Figure 10: Mouvement d'intrusion orthodontique d'une incisive[1].

[1] Discover Ortho. Physics in Orthodontics. International Foundation for Dental Education (IFDE); 2021. Consulté le : [25 janvier 2026].Disponible sur : https://discoverortho.com/wp-content/uploads/2021/05/Physics-in-Orthodontics-04-17-21-SL-JMR-French.pdf

L'extrusion correspond au mouvement inverse, avec déplacement vers l'occlusal pour corriger des défauts verticaux et améliorer l'architecture osseuse. Une traction verticale est exercée via l'arc ou des élastiques inter-arcades (Figure 11[1]) [47–49].

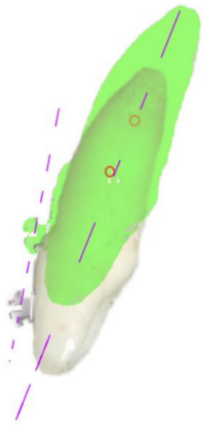


Figure 11: Mouvement d'extrusion orthodontique d'une incisive[1].

Lors de la translation (déplacement en bloc) la dent se déplace parallèlement sans basculer. Elle nécessite un rapport moment-force équilibré : une force linéaire est associée à un couple pour déplacer couronne et racine dans la même direction (Figure 12[1]) [47–49]

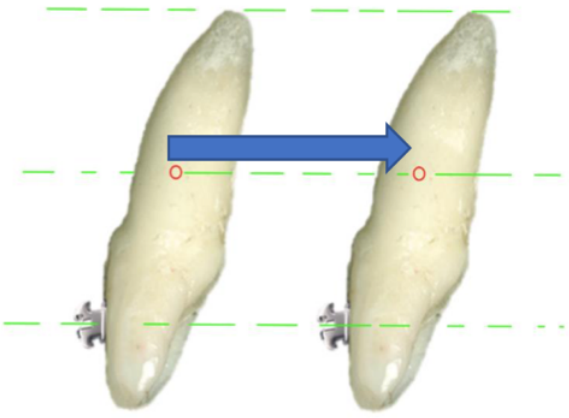


Figure 12: Mouvement de translation orthodontique d'une incisive[1].

L'inclinaison (tipping) correspond au basculement de la dent autour de son centre de résistance. Une force simple entraîne un tipping incontrôlé (Figure 13[1]) ; l'ajout d'un couple via un pli de 2e ordre permet un basculement contrôlé (Figure 13[1]) en limitant le déplacement radiculaire [47–49].



Figure 13: Mouvement de bascule orthodontique incontrôlée et contrôlée d'une incisive[1].

La rotation correspond au mouvement autour de l'axe longitudinal de la dent, utilisé pour corriger les points de contact et limiter la rétention de plaque. Il résulte d'un couple appliqué asymétriquement sur les ailettes du bracket via un arc rectangulaire ou un pli spécifique. La ligature permet de transmettre la force à la dent (Figure 14[1]) [47–49].

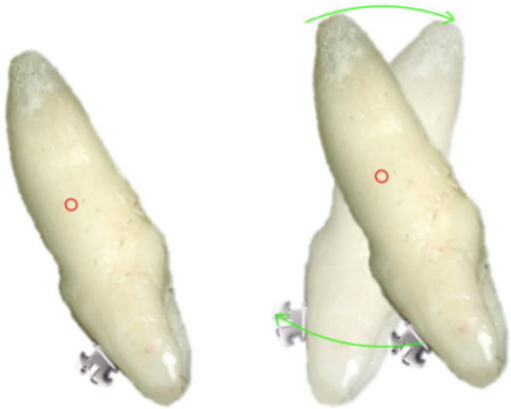


Figure 14: Mouvement de rotation orthodontique d'une incisive[1].

Le torque correspond à une rotation contrôlée de la racine dans le sens vestibulo-lingual, avec couronne stable (Figure 15[1]). Il est produit par un couple créé par la torsion de l'arc dans la gorge du bracket (pli de 3e ordre ou ajustement dimensionnel de l'arc ou de la gorge du bracket). Ce mouvement optimise l'ancrage osseux de la dent [47–49].

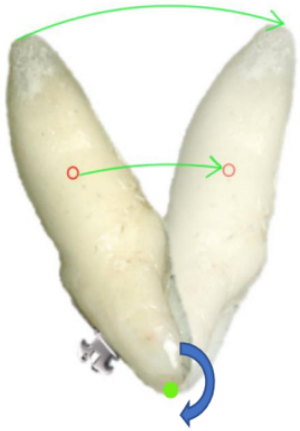


Figure 15: Mouvement de torque orthodontique d'incisive[1].

Le choix et la combinaison des forces et couples déterminent la qualité du mouvement : une force légère suffit pour un basculement, tandis qu'une translation exige une force plus importante mais sans moment parasite. Le contrôle de l'ancrage, notamment via les molaires ou les élastiques, permet d'équilibrer les forces et d'éviter les effets réciproques indésirables lors des mouvements intrusifs ou verticaux [47–49].

3.1.3 Spécificités sur le parodonte réduit

Chez les patients atteints de perte osseuse, les dents répondent aux forces orthodontiques selon les mêmes mécanismes biologiques que dans un parodonte sain, mais la réduction du support modifie significativement la réponse tissulaire et impose des adaptations cliniques. La diminution de la hauteur osseuse déplace le centre de résistance vers l'apex, rendant les déplacements plus rapides mais moins contrôlés, avec un risque accru de basculement (Figure 16). Le volume alvéolaire réduit augmente aussi la sensibilité à la surcharge mécanique, accentuant le risque de résorption radiculaire, déjà favorisé par la concentration des contraintes sur un parodonte affaibli.

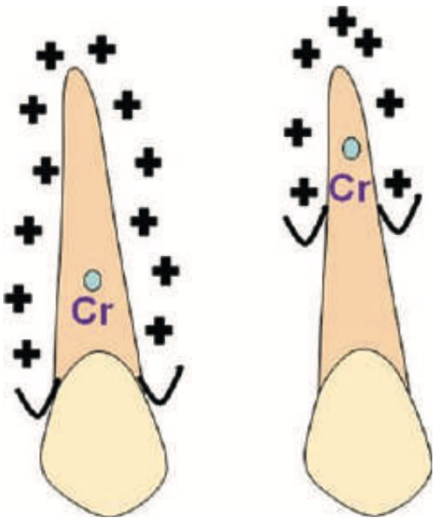


Figure 16: Schéma illustrant la variation de position du centre de résistance de la dent sur un parodonte sain et sur un parodonte réduit. Cr = centre de résistance [47].

De ce fait, les forces occlusales entraînent une inclinaison et une extrusion des dents en raison de l'augmentation des contraintes de cisaillement sur l'os alvéolaire. En parallèle, à mesure que les dents migrent et que le surplomb incisif augmente, la lèvre inférieure peut se positionner derrière les incisives supérieures lors de la déglutition ou de la parole, aggravant encore plus la malocclusion. De plus, le déséquilibre occlusal à la suite de la perte de dents postérieures peut exacerber la migration pathologique des dents antérieures.

Dans ce contexte, seules des forces légères, continues et bien contrôlées doivent être appliquées, avec une surveillance radiographique régulière [50]. Pour réduire le rapport moment-force, il est recommandé de coller les brackets orthodontiques au plus près du collet, en veillant à ne pas gêner l'hygiène bucco-dentaire.

Il est indispensable de stabiliser la maladie parodontale avant tout mouvement orthodontique : en présence d'inflammation active, la stimulation mécanique accélère la perte osseuse et l'attache parodontale. Le maintien d'un contrôle de plaque strict par le patient est essentiel, l'équilibre entre charge mécanique et inflammation étant fragilisé dans le parodonte réduit [50].

Les effets biologiques des mouvements orthodontiques dépendent du niveau d'inflammation préexistant. Lors de l'intrusion, un parodonte sain tolère bien le déplacement, mais en présence de plaque et d'inflammation, la réponse tissulaire peut conduire à une progression de l'infection vers des zones sous-gingivales et à la formation de LIO. L'extrusion, au contraire, a pour effet d'exposer davantage les surfaces dentaires, rendant la plaque plus facilement accessible au

brossage ; ce mouvement ne semble pas aggraver la perte osseuse même si l'hygiène bucco-dentaire n'est pas optimale. La maîtrise de ces mécanismes permet d'exploiter l'orthodontie dans la gestion thérapeutique des LIO, en utilisant certains mouvements, comme l'extrusion ou l'intrusion contrôlée, pour favoriser la stabilisation ou la régénération parodontale [51].

La mécanique segmentée doit être privilégiée par rapport à la mécanique à arc continu, car elle permet une isolation claire des forces et moments actifs et réactifs, maximisant ainsi les mouvements dentaires souhaités tout en minimisant les mouvements indésirables [50].

3.2 Mécanismes orthodontiques favorables à la régénération

3.2.1 Effets bénéfiques de l'orthodontie sur le parodonte

Lorsque le traitement parodontal est suivi d'un traitement orthodontique pour des parodontites de stade III ou IV, les paramètres parodontaux sont significativement améliorés comparés à une personne qui bénéficie uniquement d'une maintenance parodontale après la thérapeutique initiale.

La régénération parodontale ne peut être envisagée qu'en l'absence d'inflammation active. Celle-ci empêche l'organisation des fibres de collagène, favorise l'infiltrat cellulaire destructeur et empêche la stabilisation du caillot indispensable aux phénomènes de régénération tissulaire [39].

L'orthodontie participe au contrôle de l'inflammation en corrigeant les malpositions dentaires : l'alignement des dents permet un meilleur contrôle de plaque, facilite l'accès aux surfaces radiculaires, améliore l'efficacité des traitements (détartrage, surfaçage, chirurgie régénératrice) et optimise la pose de membranes ou greffes [44].

Plusieurs travaux ont suggéré que les forces occlusales excessives pourraient agir comme facteur co-destructeur dans la progression de la parodontite [52–54]. Ríos et al. suggèrent que les dents soumises à des surcharges occlusales pourraient présenter une mobilité accrue, des profondeurs de sondage plus importantes ou une progression plus rapide de la perte d'attache [53]. Le diagnostic histologique est le seul moyen de confirmer le traumatisme occlusal. Ceci n'étant pas réalisable en clinique, les praticiens s'appuient sur des signes cliniques et

radiographiques (mobilité, élargissement desmodontal) pour poser un diagnostic présomptif [52]. Le consensus du World Workshop 2017 conclut que le traumatisme occlusal n'est pas une cause de parodontite, même s'il peut aggraver la mobilité dentaire ou modifier les signes cliniques lorsque le support parodontal est déjà réduit [1].

L'orthodontie corrige les déséquilibres occlusaux responsables de ces surcharges (interférences, contacts prématurés, malocclusions), permettant d'atteindre une occlusion « fonctionnelle ». Celle-ci se définit comme une organisation des contacts dentaires assurant une répartition harmonieuse des forces lors de la mastication et des mouvements mandibulaires.

Ainsi, un engrènement fonctionnel correct diminue le risque de traumatisme occlusal, particulièrement chez les patients présentant un parodonte fragilisé, en répartissant les contraintes et en limitant les microtraumatismes répétés.

Une étude composée de deux groupes : le groupe témoin est composé de patients recevant des séances de maintenance parodontale après le traitement initial et le groupe test reçoit un traitement orthodontique après stabilisation de la maladie. Dans les deux groupes, les critères parodontaux ont été améliorés. Le saignement au sondage (BOP) s'est révélé significatif en faveur d'une diminution pour le groupe test montrant une réduction de l'inflammation gingivale. La diminution de la profondeur de sondage des poches (PPD) du groupe test par rapport au groupe témoin est également revenue significative. Des améliorations sont également observées sur la fonction masticatoire [55]. Une occlusion saine assure une fonction musculaire plus symétrique et réduit les charges exercées sur l'articulation temporo-mandibulaire, ce qui améliore l'efficacité masticatoire. L'alignement des dents permet donc d'améliorer à la fois l'esthétique et le confort masticatoire. Le traitement combiné orthodontico-parodontal aborde donc les aspects physiques et psychologiques de la santé bucco-dentaire.

Les études cliniques ont démontré une amélioration des paramètres parodontaux après une chirurgie parodontale régénératrice (greffe de substitut bovin déprotéinisé parfois associée à une RTG ou à une RTI) combinée à un traitement orthodontique (débuté 3 mois après la chirurgie). En effet, l'étude de Tietmann et al. a mis en avant une réduction significative de la PPD entre l'inclusion et les périodes de suivi à 1, 2 et 4 ans ; ainsi qu'une fermeture des poches parodontales dans 87% des cas. Le gain osseux était de 4,67 mm +/- 2,5 mm après 1 an et de 4,85 mm +/- 2,55 mm à 4 ans. Les auteurs ont comparé ces résultats à ceux d'une autre étude

où les patients présentaient des caractéristiques initiales similaires et étaient traités selon le même protocole régénérateur, mais sans traitement orthodontique. Ainsi, les patients ayant bénéficié du traitement combiné ont montré une tendance à une amélioration plus marquée du gain osseux et de la réduction de la profondeur de poche parodontale que ceux traités uniquement par régénération parodontale (Figure 17) [56].

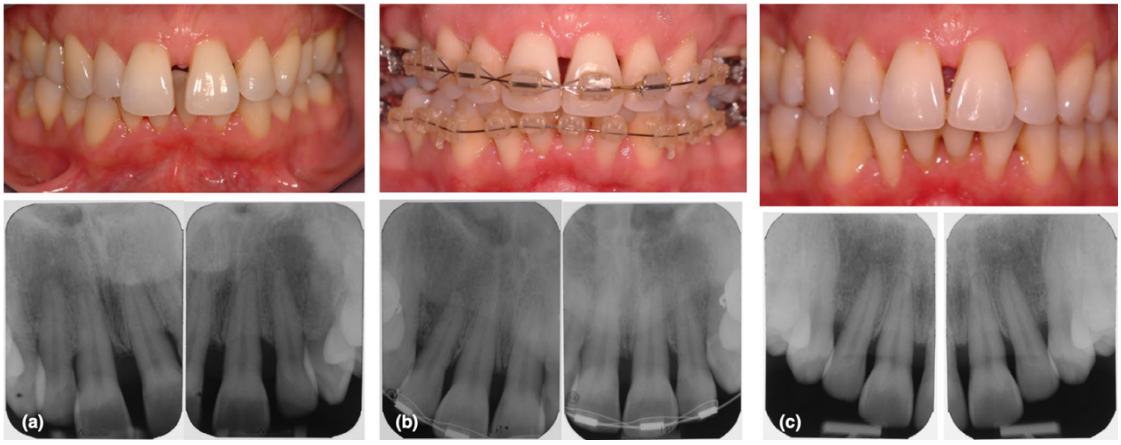


Figure 17: (a) Situation clinique et radiographique après la thérapie parodontale initiale ; (b) situation clinique et radiographique 1 an après la thérapie régénératrice ; (c) situation clinique et radiographique 4 ans après la thérapie régénératrice [56].

Lorsque le contrôle de plaque et l'équilibre occlusal sont obtenus, un environnement propice à l'activité réparatrice des fibroblastes et des ostéoblastes se met en place. Le confort masticatoire est rétabli. L'orthodontie favorise la fermeture ou la reconfiguration des défauts osseux, et contribue à la contention, à condition que l'hygiène soit maîtrisée. Le traitement parodontal permet d'optimiser le déplacement orthodontique.

3.2.2 Influence des différents systèmes orthodontiques sur le parodonte

La présence de brackets favorise la rétention de plaque et la formation de biofilm supra-gingival, ce qui entraîne une augmentation du risque carieux, ainsi qu'une inflammation gingivale parfois associée à des sensibilités dentaires. Les ligatures élastomériques gênent l'élimination mécanique de la plaque. C'est pourquoi, avant tout traitement orthodontique, il est indispensable d'évaluer la motivation du patient, de stabiliser la maladie parodontale et de traiter les caries éventuelles.

Tout au long du traitement, le niveau d'hygiène doit être contrôlé et renforcé régulièrement. En effet, la motivation a tendance à diminuer au fil des mois, entraînant une dégradation du contrôle de plaque. Le praticien doit donc renforcer régulièrement l'éducation à l'hygiène, effectuer, si besoin, des détartrages, et vérifier l'utilisation correcte du matériel d'entretien [57].

Une hygiène insuffisante et une inflammation persistante peuvent conduire à des gingivites, parodontites, récessions, hypertrophies gingivales ou perte osseuse. L'appareillage orthodontique constitue un facteur déclenchant possible de récession gingivale, surtout chez les patients présentant un phénotype parodontal fin, une hauteur réduite de tissus kératinisés, des déhiscences ou fenestrations osseuses chez qui on applique des mouvements orthodontiques mal contrôlés, comme un torque excessif pouvant sortir la racine de la corticale. Une évaluation pré-thérapeutique du risque de récession, notamment en secteur incisivo-canin mandibulaire, et la réalisation de greffes muco-gingivales lorsque nécessaire, sont donc recommandées, associées à un suivi parodontal régulier [58].

Les patients atteints de parodontite sont en général traités par des appareils orthodontiques fixes permettant un contrôle précis des mouvements dentaires, notamment en termes de rotation et d'intrusion. Il est recommandé d'utiliser le système orthodontique le plus simple possible afin de réduire l'accumulation de plaque et faciliter l'hygiène bucco-dentaire. De plus, il est conseillé de coller initialement les brackets sur les dents nécessitant un mouvement, en retardant la pose de brackets sur les dents non encore ciblées pour le traitement [50]. La conception des appareils orthodontiques peut influencer la rétention de plaque. Les brackets autoligaturants visent à réduire l'accumulation de plaque et l'inflammation gingivale. Ainsi, cela permet une réduction de l'indice de plaque (IP) et du BOP [59].

Les aligneurs transparents constituent une alternative thérapeutique particulièrement intéressante, notamment chez les patients parodontaux stabilisés et présentant un parodonte réduit. Leur conception amovible permet un contrôle de plaque nettement amélioré : les patients peuvent retirer l'appareil pour effectuer un brossage et un passage du fil dentaire complet, ce qui limite l'accumulation de biofilm bactérien [60,61]. Cette caractéristique se traduit cliniquement par une diminution significative de l'IP, du BOP et des PPD [62]. Un autre avantage important concerne l'impact sur le microbiote oral. Des revues systématiques récentes montrent que les traitements par aligneurs sont associés à une flore microbienne plus favorable

et à une moindre accumulation de biofilm comparativement aux traitements avec appareils fixes [63].

Sur un parodonte réduit mais stabilisé, l'utilisation d'aligneurs est particulièrement adaptée car ils appliquent des forces orthodontiques légères, progressives et mieux distribuées, ce qui limite le traumatisme mécanique et favorise un remodelage plus physiologique des tissus parodontaux [64]. Par ailleurs, la structure continue de l'aligneur agit comme une attelle passive, diminuant les micromouvements indésirables et participant à la stabilité des dents fragilisées. En pratique clinique, ces caractéristiques font des aligneurs une option de choix chez les patients parodontaux à haut risque de complications parodontales, à condition d'une motivation élevée pour l'entretien et le port adéquat du dispositif. Cependant, certains défauts ou mouvements complexes (par exemple : rotations sévères ou corrections radiculaires importantes) peuvent encore nécessiter un appareillage fixe ; le choix doit donc être individualisé en fonction du cas clinique, des objectifs thérapeutiques et de la condition parodontale du patient.

De plus, lorsque de multiples facteurs, tels qu'une bonne hygiène bucco-dentaire et un suivi régulier, sont pris en compte, aucune preuve n'a établi la supériorité des aligneurs transparents par rapport au traitement multi-attaches pour le maintien de la santé parodontale pendant le traitement orthodontique [65]. Les études menées sur les aligneurs transparents sont pour la plupart des rapports de cas ou des séries de cas de patients ayant une atteinte parodontale limitée (faible mobilité, profondeur de poche parodontale < 4 mm). En effet, le stade de la parodontite doit être pris en compte lors d'un traitement par aligneurs, car si les dents présentent une mobilité modérée à sévère, elles ne doivent pas être soumises aux forces de rétention exercées lors de la mise en place des gouttières au risque de l'aggraver [50].

Pour conclure, en raison de l'exigence d'une force orthodontique contrôlée pour le mouvement dentaire ciblé, les recommandations de l'European Federation of Periodontology (EFP) préconisent l'utilisation d'appareils fixes plutôt qu'amovibles chez les patients atteints de parodontite sévère. Par conséquent, bien que les aligneurs transparents puissent convenir aux patients atteints de parodontite légère à modérée, leur utilisation dans les cas sévères n'est actuellement pas recommandée [3].

3.2.3 Les systèmes d'ancrage

L'obtention d'un ancrage orthodontique stable représente un défi majeur dans la prise en charge des patients atteints de parodontite stabilisée. L'ancrage postérieur, qui repose traditionnellement sur des unités dentaires, peut être insuffisant : la réduction du support osseux, la mobilité dentaire et l'édentement postérieur diminuent la résistance des dents servant d'appui, ce qui limite la capacité à contrebalancer les forces appliquées et augmente le risque de mouvements indésirables.

Pour pallier ces limites, l'utilisation d'unités d'ancrage renforcées s'est généralisée. Lorsque l'ancrage naturel est insuffisant, certaines approches prothético-orthodontiques utilisent des implants dentaires pouvant supporter des restaurations provisoires afin de constituer des appuis stables. Parallèlement, les dispositifs d'ancrage temporaires (DAT), notamment les mini-vis orthodontiques, se sont imposés comme des solutions fiables pour renforcer l'ancrage et contrôler précisément les déplacements dentaires [50]. Ces mini-implants peuvent être positionnés à différents sites (espaces inter-radiculaires mandibulaires et maxillaires, palais, ou zones édentées) et permettent l'application directe des forces orthodontiques (ancrage direct) ou peuvent être connectés à des unités dentaires pour renforcer l'ancrage de manière indirecte. Ces dispositifs permettent aux orthodontistes de concevoir des systèmes de force plus efficaces, réduisant les mouvements réciproques non souhaités et améliorant le contrôle global des déplacements dentaires [66].

Dans certains cas, la conservation temporaire de dents compromises peut être envisagée afin de maintenir l'ancrage et la stabilité occlusale pendant la phase orthodontique. Leur extraction est alors planifiée à un stade ultérieur, en coordination avec le traitement parodontal et les besoins biomécaniques du traitement [50].

Dans les cas où la stabilité osseuse est insuffisante ou lorsque des mouvements orthodontiques complexes sont nécessaires, les mini-plaques d'ancrage squelettique constituent une alternative robuste. Fixées dans l'os basal (zones zygomatiques, mandibulaires ou palatines), elles offrent une stabilité exceptionnelle et permettent l'application de forces orthodontiques importantes sans solliciter les dents ayant un parodonte affaibli. Les mini-

plaques sont particulièrement indiquées pour la distalisation en masse, l'intrusion molaire ou la correction de malocclusions squelettiques [67].

Le palais dur constitue également une zone d'ancrage privilégiée en raison de son épaisseur corticale importante. Des systèmes spécifiques tels que le Beneslider, reposant sur deux mini-vis palatines, permettent un contrôle efficace des mouvements en masse de distalisation. Ce dispositif offre un ancrage stable et exempt de risque de contact radiculaire, ce qui constitue un avantage majeur chez les patients ayant subi des pertes osseuses alvéolaires [68].

Enfin, certaines approches chirurgicales telles que la corticotomie alvéolaire assistée peuvent indirectement faciliter l'ancrage en réduisant la résistance osseuse dans les zones de mouvement, permettant d'obtenir les déplacements désirés avec des forces plus légères et un besoin moindre d'ancrage. Néanmoins, cette technique nécessite un parodonte parfaitement stabilisé et ne remplace pas un véritable ancrage squelettique [69].

3.3 Les protocoles orthodontiques spécifiques pour les lésions infra-osseuses

3.3.1 L'inclinaison, la translation et la rotation orthodontiques

Une inadéquation des pressions des tissus mous entre la langue et les lèvres associée à une perte de support parodontal et une perturbation de l'équilibre occlusal entraîne des migrations pathologiques secondaires. Ces migrations se manifestent notamment par une vestibulo-version et rotation des incisives, l'apparition de diastèmes et de triangles noirs (Figure 18).

Le traitement orthodontique est entrepris afin de corriger ces malpositions et de rétablir un couloir dentaire favorable. La correction des dents vestibulées repose généralement sur des mouvements d'inclinaison ou de translation contrôlée permettant de repositionner les dents dans l'os alvéolaire. Ces déplacements dentaires sont réalisés à l'aide de systèmes orthodontiques conventionnels tels que les appareils multi-attaches. Dans certains cas, des auxiliaires tels que des arcs spécifiques, des élastiques ou des ancrages temporaires peuvent être utilisés pour mieux contrôler les mouvements dentaires (Figure 18).

La correction orthodontique de ces migrations pathologiques permet de rapprocher les dents adjacentes et de réduire les espaces interproximaux, rétablissant ainsi des points de

contact fonctionnels. Cette réorganisation de l'arcade dentaire facilite le contrôle de plaque et peut contribuer à l'amélioration de certains paramètres parodontaux, notamment la réduction des PPD, la diminution de la mobilité dentaire et une meilleure stabilité du niveau d'attache clinique (CAL). Par ailleurs, le repositionnement des dents permet une meilleure répartition des forces occlusales et favorise une fonction masticatoire plus équilibrée (Figure18) [70].



Figure 18: Photographies endobuccales présentant une patiente de 34 ans atteinte de parodontite. a : avant le traitement orthodontique, elle présente une occlusion en bout à bout, une classe III d'Angle molaire, un parodonte réduit et des migrations secondaires à la parodontite ; b,c : pendant le traitement orthodontique par multi-attaches sans coller les molaires pour préserver leur position et faciliter l'hygiène orale, la 42 a été extraite en raison de son pronostic défavorable ; d : après le traitement orthodontique, les diastèmes sont fermés rétablissant des points de contact fonctionnels, un léger recouvrement incisif est obtenu et une équilibration des contacts occlusaux [50].

En cas d'édentement encastré non compensé, les dents les plus distales vont se verser en mésial afin de trouver un contact avec les dents plus antérieures. Cela sera à l'origine d'une perturbation des contacts occlusaux, de LIO et souvent, le traitement va nécessiter une prise en charge pluridisciplinaire : parodontie, orthodontie, prothèse, implantologie.

Au niveau des dents postérieures, la mésialisation et la distalisation contrôlées constituent des stratégies de choix pour modifier la morphologie osseuse interproximale, optimiser l'appui radiculaire, redresser l'axe des dents, créer un espace favorable à la réhabilitation prothétique et favoriser un comblement osseux régénératif lorsque l'inflammation est maîtrisée. En effet, le mouvement axial et angulaire des molaires et prémolaires permet de « déplacer » la surface radiculaire dans une zone de crête plus compacte ou de réduire l'angle de la LIO, ce qui améliore le pronostic de la lésion après une chirurgie à visée régénératrice [71,72].

Les données montrent que la mésialisation molaire correctement maîtrisée n'entraîne qu'une réduction minime de la hauteur osseuse marginale [73]. Avant de débuter un déplacement, une analyse de la largeur alvéolaire et du volume osseux disponible est indispensable, car des mouvements mal contrôlés peuvent augmenter le risque de déhiscence ou de fenestration, en particulier en présence de parois osseuses vestibulaires fines [74]. Par ailleurs, la distalisation peut être utilisée pour corriger des troubles occlusaux tout en éliminant un défaut angulaire, diminuant ainsi les PPD et améliorant l'accès pour l'hygiène et le remodelage osseux, surtout lorsqu'un comblement osseux régénératif a été réalisé [71,75].

Sur le plan biomécanique, la translation (plutôt que le tipping excessif) est souvent préférée pour les mouvements postérieurs lorsqu'il s'agit de préserver la crête alvéolaire et d'obtenir un déplacement radiculaire favorable au comblement. Le tipping contrôlé peut toutefois être utile pour corriger rapidement une angulation radiculaire responsable d'un défaut angulaire, en veillant à ne pas concentrer de forces excessives sur la gencive et le ligament [71,72,75].

3.3.2 L'intrusion orthodontique

L'effet de la parodontite sur les dents antérieures amène à des défauts esthétiques et fonctionnels majeurs. En effet, les dents antérieures sont sensibles aux changements, car elles ne sont pas protégées par des contacts antéro-postérieurs ou occlusaux empêchant leur

migration. Cela mène donc à l'extrusion, la vestibulo-version et à une récession gingivale accrue [76].

Des études montrent que la combinaison du traitement parodontal et de l'intrusion orthodontique peut entraîner un gain d'attache, une réduction de la profondeur de poche et de la récession gingivale, une résolution des LIO et un alignement dentaire [76].

Le mouvement orthodontique induit des changements histologiques dans le ligament parodontal, avec une augmentation de l'activité mitotique des cellules ligamentaires en réponse aux forces appliquées, ce qui est associé au remodelage et à la reconstruction du ligament parodontal [77]. De plus, lors de l'intrusion, les fibres du ligament alvéolo-dentaire sont étirées, ce qui empêche la croissance épithéliale en direction apicale.

Une essai clinique contrôlé a évalué l'intérêt de l'association entre intrusion orthodontique et chirurgie parodontale par RTG dans le traitement des LIO associées à des dents égressées. Les résultats ont montré une amélioration significative de certains paramètres parodontaux, notamment une réduction de la PPD, une diminution de la mobilité dentaire et une amélioration des défauts osseux radiographiques [78].

L'intrusion orthodontique peut être à l'origine d'une résorption radiculaire. En effet, les forces d'intrusion sont susceptibles de créer des zones de pression à l'apex de la dent. Lors de l'intrusion, la concentration des contraintes se produit sur une très petite surface au niveau de l'apex, ce qui peut augmenter le risque de résorption radiculaire par rapport aux autres mouvements orthodontiques. Les incisives maxillaires et mandibulaires sont les plus susceptibles à la résorption induite par l'orthodontie en raison de leur morphologie radiculaire [51]. Une analyse quantitative a démontré qu'après une intrusion antérieure, une résorption radiculaire moyenne de 0,72 mm est à prévoir pour chaque incisive [79]. Différents facteurs peuvent influencer la quantité de résorption comme l'intensité de la force appliquée, la durée du traitement, la technique utilisée, le type de dent. Une étude a montré que la quantité de résorption était similaire avec l'utilisation d'ancrage squelettique par rapport à d'autres techniques d'intrusion [80].

L'utilisation de forces orthodontiques précises, calibrées et de faible amplitude pour l'intrusion orthodontique, même en présence d'un parodonte réduit, est non seulement viable

sans favoriser une perte osseuse supplémentaire, mais peut potentiellement contribuer à une augmentation de l'attachement du tissu conjonctif. L'utilisation de forces légères (5 à 15 cN par dent) est recommandée pour déplacer les dents efficacement et potentiellement réduire la résorption radiculaire. Une surveillance radiographique régulière est recommandée. Une mauvaise gestion des forces pourrait entraîner une perte supplémentaire de support parodontal et une augmentation du rapport couronne-racine (Figure 19) [51].

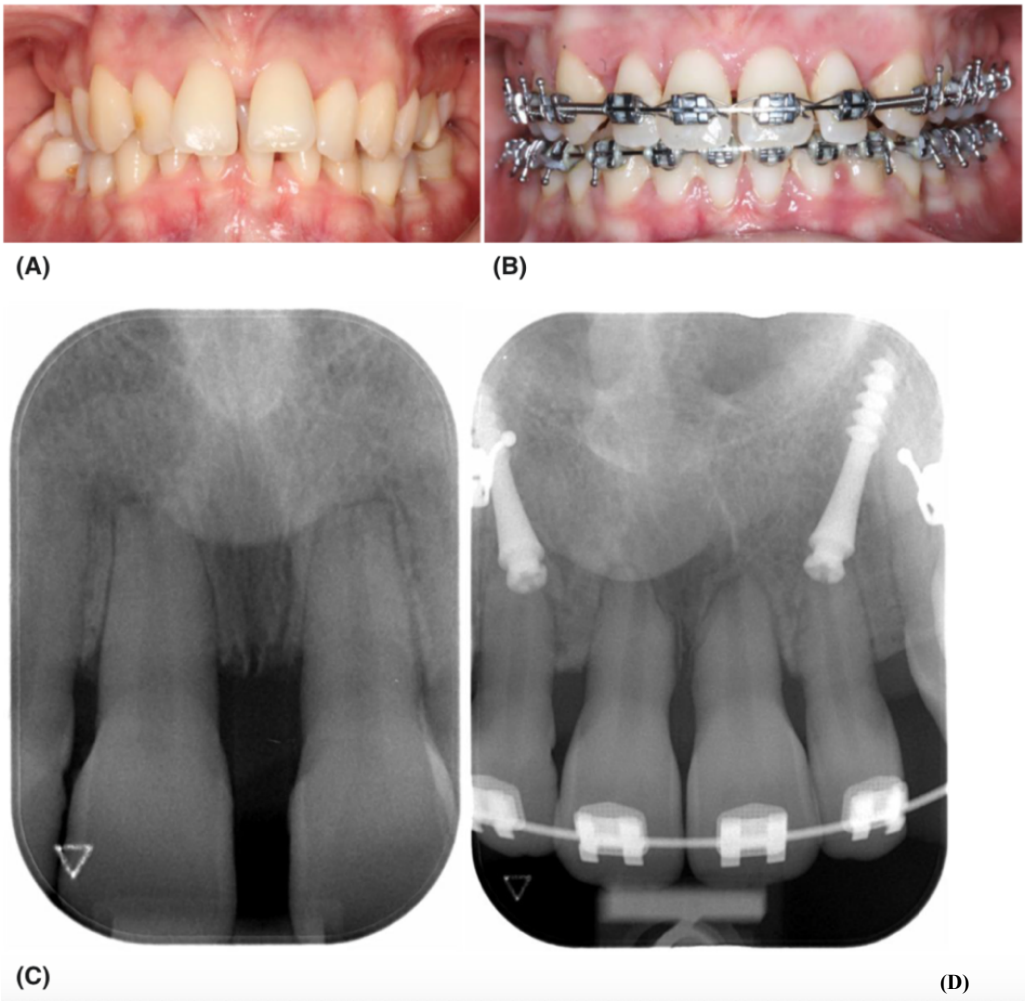


Figure 19: Intrusion orthodontique avec ancrage squelettique, (A) et (C) avant le traitement orthodontique ; (B) et (D) environ un an après le traitement orthodontique [51].

3.3.3 L'extrusion orthodontique contrôlée

L'extrusion dentaire orthodontique imite l'éruption naturelle tout en utilisant des forces d'extrusion pour dépasser les limites de la dent. Elle joue un rôle important dans le développement des tissus de soutien. En effet, l'éruption forcée entraîne une résolution de la

LIO, un positionnement plus coronaire de l'attache du tissu conjonctif et un remplissage osseux vertical ou horizontal [81]. Des publications récentes montrent que l'extrusion orthodontique permet une augmentation de la largeur des tissus kératinisés et une réduction de la PPD, tandis qu'une régénération parodontale suivie d'un mouvement orthodontique conduit à une réduction significative de la PPD, un gain de CAL et un comblement osseux [50]. L'extrusion orthodontique induit une stimulation mécanique modérée qui favorise la différenciation ostéoblastique via l'expression de runt-related transcription factor 2 (RUNX2) et d'ostéoprotégérine (OPG), modulant la balance remodelage osseux/résorption.

Une thérapie combinée régénératrice orthodontique a été proposée. Dans un premier temps, un traitement chirurgical régénératif est réalisé et, dans un second temps, des forces extrusives orthodontiques sont appliquées sur les dents (4 semaines après la chirurgie). Cette technique présente l'avantage que les nouvelles fibres de fixation du ligament parodontal se forment avant le traitement orthodontique, ce qui facilite le transfert des forces à l'os [82].

Pour obtenir une régénération tissulaire, quatre éléments sont indispensables : les cellules, les signaux appropriés, l'échafaudage et l'apport sanguin. L'angiogenèse est essentielle, car elle est source de nutriments pour la croissance cellulaire et l'homéostasie. Pendant l'extrusion orthodontique, les contraintes mécaniques exercées sur l'os alvéolaire conduisent à l'activation de facteurs de croissance angiogéniques comme le vascular endothelial growth factor (VEGF). L'activation du VEGF conduit à une angiogenèse et une régénération osseuse plus intenses. De plus, l'utilisation de l'EMD stimule l'angiogenèse directement par l'intermédiaire de cellules endothéliales et indirectement par la production de VEGF par les cellules du desmodonte [82].

La morphologie du défaut est un facteur pronostic du résultat des traitements orthodontiques et chirurgicaux. En présence d'un défaut à 2 parois, l'association de la chirurgie régénératrice et des mouvements orthodontiques a montré des résultats significatifs et supérieurs comparés à la chirurgie parodontale seule en termes de niveau d'attache. Pour un défaut à 3 parois, le potentiel de régénération est le meilleur, et la morphologie du défaut permet de contenir l'EMD et une greffe osseuse (Demineralized freeze-dried bone allograft (DFDBA)), assurant le maintien de l'espace cicatriciel et la stabilisation du caillot, favorisant un bon résultat du traitement chirurgical. Par conséquent, l'effet de l'extrusion orthodontique n'apporte pas de bénéfice supplémentaire sur la résolution des LIO. De ce fait, le traitement combiné semble plus indiqué pour des défauts à deux parois [82].

En cas d'extrusion, des forces constantes produisant un taux d'extrusion de 2 mm par mois sont idéales. L'extrusion lente minimise le risque de résorption radiculaire. Le choix des forces d'extrusion exercées sur les dents dépend de la morphologie de leurs racines. Par exemple, si la dent à extruder est une incisive, une force de 15 g est suffisante ; pour une molaire, jusqu'à 60 g seront nécessaires. Une force appliquée de 30 g permet une extrusion lente ; et en cas d'extrusion rapide souhaitée, la force appliquée doit être augmentée [50,83].

Une étude a permis de découvrir que le traitement orthodontique seul ne pouvait pas régénérer la LIO profonde, car la migration apicale du LEJ est inévitable et compromet donc la régénération complète [84].

4 Planification interdisciplinaire du traitement orthodontico-parodontal

4.1 Thérapeutique parodontale initiale

Les objectifs principaux de la thérapeutique parodontale initiale sont multiples : éliminer l'inflammation active, réduire la PPD, stabiliser la mobilité dentaire secondaire, améliorer l'hygiène bucco-dentaire et corriger ou éliminer les traumatismes occlusaux secondaires.

Le prérequis au traitement parodontal est le contrôle des facteurs de risque locaux (présence de tartre, de restaurations débordantes, de lésions carieuses actives) et systémiques (tabac, diabète). Une bonne communication avec le médecin traitant ou le médecin spécialiste est primordiale. Il est important que le patient comprenne l'impact du tabac sur le parodonte. Il est du devoir du praticien d'encourager et de suivre son patient lors du sevrage tabagique.

L'éducation à l'hygiène orale et la motivation du patient sont des points clés du traitement. En effet, dès les premières séances, des conseils d'hygiène doivent être prodigués au patient.
Le brossage doit être réalisé deux fois par jour minimum pendant deux minutes. Il doit être réalisé avec une brosse à dents à poils souples. Cette brosse à dents peut être électrique ou manuelle selon les préférences du patient. Le dentifrice doit contenir au minimum 1450 ppm de fluor. Les techniques de brossage recommandées sont celles de Bass modifiée ou Stillman modifiée.

Le brossage doit être accompagné du passage biquotidien des brossettes interdentaires. Le patient peut avoir deux ou trois tailles de brossettes. Le praticien se doit de calibrer les brossettes au fauteuil après le détartrage et de faire une démonstration au patient sur leur utilisation. La calibration des brossettes doit être réalisée tout au long du traitement parodontal car les espaces interdentaires peuvent varier.

Des adjuvants chimiques comme les bains de bouche (à base de digluconate de chlorhexidine) peuvent être prescrits sous forme de cure de deux semaines maximums afin de ne pas déséquilibrer la flore bactérienne buccale.

Un détartrage supra-gingival doit être réalisé avant de pouvoir poser le diagnostic précis de la parodontite. Dans la majorité des cas, cette étape suffira à traiter le problème parodontal car souvent le patient est atteint de gingivite. Après l'assainissement supra-gingival, le bilan parodontal consistant en un charting et un bilan long cône peut être mené.

Une fois l'IP $\leq$ 20 %, la thérapeutique parodontale initiale peut débuter. Le traitement consiste en un débridement, assainissement sous-gingival ou surfaçage radiculaire. En fonction du nombre et de la répartition des poches parodontales, le traitement peut être réalisé en full mouth, par sextant sous forme de séances rapprochées. Lors de cet assainissement, une irrigation à la chlorhexidine ou à la povidone iodée peut être associée.

En cas de patient jeune avec une parodontite sévère et à progression rapide (stade III/IV grade C), il est recommandé de prescrire un traitement antibiotique en plus du traitement mécanique local afin de favoriser la cicatrisation. En l'absence d'allergie, une prescription de 2 g d'amoxicilline par jour en 2 prises et de 1,5 g de métronidazole en 3 prises est recommandée pendant la durée du traitement initial.

Une fois la thérapeutique parodontale initiale réalisée, une réévaluation est effectuée 6 à 8 semaines plus tard afin de laisser le temps nécessaire à la cicatrisation des poches parodontales. Les facteurs généraux et locaux sont contrôlés. Un charting est de nouveau réalisé et comparé à l'examen initial. Des examens radiographiques peuvent être réalisés si nécessaire.

À la suite de cette réévaluation, plusieurs options sont possibles :

- En cas d'IP ≤ 20 %, BOP ≤ 10 % et de PPD ≤ 4 mm, la maladie parodontale est considérée comme stabilisée et le patient peut passer à l'étape de thérapeutique parodontale de soutien (ou maintenance). En général, lorsqu'un patient passe à l'étape de thérapeutique parodontale de soutien, les traitements complémentaires peuvent débuter : orthodontie, prothèses d'usage ;
- Si IP > 20 %, le patient nécessite une thérapeutique parodontale non chirurgicale complémentaire avec une insistance sur l'éducation et la motivation à l'hygiène ;
- Si IP ≤ 20 %, BOP ≤ 10 % et PPD > 5 mm, alors le patient nécessite une thérapeutique parodontale chirurgicale complémentaire en l'absence de contre-indications à celle-ci ;
- Si IP ≤ 20 %, BOP ≤ 10 % avec une profondeur de sondage = 5 mm et que la profondeur de sondage initiale était plus élevée, alors la poche est peut-être en cours de cicatrisation ; il faut vérifier l'absence de facteurs de risque local et réaliser un nouveau débridement sous-gingival ainsi qu'un suivi régulier du site concerné.

La thérapeutique parodontale de soutien consiste en un suivi régulier et personnalisé de la maladie parodontale. L'objectif est d'éviter la récidive, de l'intercepter si nécessaire, de dépister le besoin en soins complémentaires, de remotiver le patient à l'hygiène, de l'accompagner par des gestes locaux et de vérifier le contrôle des facteurs de risque systémiques. La fréquence de la maintenance dépend de chaque patient est déterminée par le risque de récidive selon Lang et Tonetti avec le PRA (2003). Cet outil prend en compte le caractère multifactoriel de la maladie. L'évaluation du PRA doit être réalisée à chaque maintenance car le risque est évolutif [13].

4.2 Approche chirurgicale complémentaire

Une LIO étroite présente le meilleur potentiel de cicatrisation car les parois résiduelles sont riches en os spongieux, source de cellules ostéoprogénitrices. Une LIO large et profonde, quant à elle, présente un bon potentiel de cicatrisation mais uniquement dans la partie apicale du défaut, là où il y a le plus de parois épaisses et donc riches en os spongieux [13].

Le traitement chirurgical est indiqué lorsque la thérapeutique non chirurgicale initiale ne permet pas d'obtenir une réparation complète des lésions et qu'après réévaluation, les poches d'une profondeur supérieure à 5 mm associées à un saignement au sondage persistent. En effet,

toute poche résiduelle profonde est un réservoir bactérien qui peut potentiellement induire des récidives et/ou des aggravations de la destruction du parodonte [13].

Parmi les chirurgies, il existe le lambeau d'accès qui permet d'accéder aux surfaces radiculaires et osseuses afin de pouvoir les débrider en éliminant le tissu de granulation infiltré par des bactéries parodontopathogènes et de les assainir. Cela permet surtout d'obtenir une réparation par la formation d'un LEJ et n'induit que très peu de régénération. Une indication de ce lambeau est les LIO larges et superficielles. En effet, dans ce genre de lésions, le pronostic de régénération est mauvais ; donc en association avec une ostéoplastie ou ostéoectomie, l'intervention permet de transformer une LIO en alvéolyse horizontale [13].

Les données issues des essais cliniques contrôlés indiquent que la chirurgie régénératrice apporte des résultats significativement supérieurs par rapport au lambeau d'assainissement, en particulier pour le gain de CAL et la réduction de la PPD [85].

Les protocoles de chirurgie régénératrice visent à stimuler la migration des cellules ostéoprogénitrices et mésenchymateuses depuis les espaces médullaires et du ligament parodontal au sein des lésions. Il existe plusieurs techniques :

- La RTG, qui utilise des membranes résorbables ou non ;
- La RTI, qui utilise des produits injectables sous forme de gel comme l'EMD ;
- Le comblement par de l'os autogène ou un substitut osseux ;
- Les techniques combinées.

La figure suivante permet de synthétiser le protocole de prise en charge des LIO (Figure 20) [86].

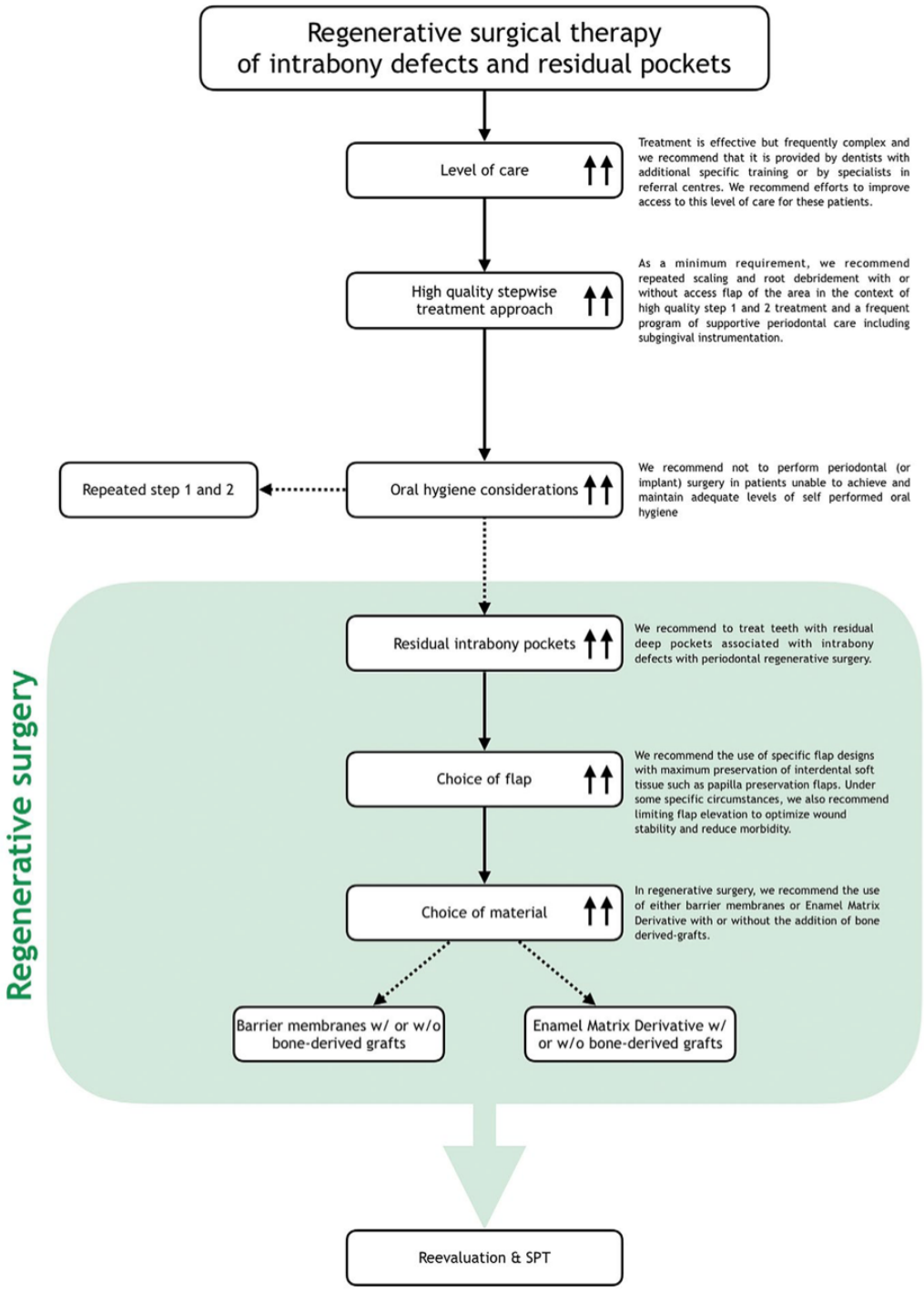


Figure 20: Chirurgie régénératrice des LIO et des poches résiduelles [86].

4.2.1 Les différentes chirurgies régénératrices

4.2.1.1 La régénération tissulaire guidée

La RTG consiste en l'utilisation de membranes qui empêchent la migration des cellules épithéliales (principe d'exclusion cellulaire) dans le défaut osseux afin de permettre la colonisation par les cellules du ligament parodontal et de l'os alvéolaire. Elle permet également de conserver un caillot stable en maintenant l'espace cicatriciel. La RTG peut aussi être associée à des biomatériaux de comblement osseux [87]. Le cahier des charges des membranes est le suivant : biocompatibilité, rigidité, adaptabilité aisée, biodégradation adaptée, bioactivité [88].

Les membranes utilisées peuvent être de 2 grandes familles principales :

- Les membranes résorbables, elles sont aujourd'hui les plus utilisées en pratique clinique car elles ne nécessitent pas de seconde intervention chirurgicale pour leur retrait. Elles sont fabriquées à partir de collagène de type I ou III d'origine animale (en général porcine ou bovine). Parfois le collagène est stabilisé par réticulation pour prolonger la résorption. Ainsi, pour les membranes non réticulées la résorption prend en moyenne 4 à 8 semaines, et jusqu'à 4-6 mois pour celles réticulées. Ces membranes présentent de nombreux avantages comme une bonne biocompatibilité et une intégration tissulaire permettant une bonne cicatrisation des tissus mous ; leur manipulation est facile et elles s'adaptent aisément au site chirurgical. Leurs inconvénients sont une résorption parfois trop rapide (d'où l'intérêt de la réticulation) et le fait qu'elles soient moins rigides, ce qui peut rendre plus difficile le maintien de l'espace cicatriciel de certains défauts ainsi qu'une invagination de la membrane dans le défaut.
- Les membranes non résorbables sont fabriquées à partir de polymères synthétiques tels que le polytétrafluoroéthylène expansé (PTFE) et le PTFE renforcé en titane. Les avantages de ces membranes sont qu'elles présentent une excellente stabilité dimensionnelle et qu'elles permettent un bon maintien de l'espace cicatriciel. Cependant, elles présentent des inconvénients comme le risque d'exposition qui sera souvent suivi d'une infection et donc d'un échec de la régénération, la nécessité d'un second temps chirurgical pour procéder à leur retrait, le coût, et une manipulation délicate.

Les meilleurs résultats obtenus grâce à la RTG sont pour les LIO à 3 parois ou les cratères bordés par deux corticales, car la membrane peut être parfaitement stabilisée sur les parois osseuses [13].

Un élément essentiel est l'environnement gingival. En effet, la membrane doit être complètement recouverte par le lambeau pour éviter la contamination bactérienne. Une gencive fine résiste difficilement à la traction du lambeau et risque de se perforer. Ce type de gencive placé sur la membrane, surface avasculaire, peut se nécroser par endroits à cause de l'apport vasculaire réduit et de la réaction inflammatoire générée par le traumatisme [13]. La complication post-opératoire la plus courante est l'exposition de la membrane dans le milieu buccal.

4.2.1.2 La régénération tissulaire induite

La RTI est une approche chirurgicale visant à stimuler la régénération des tissus de soutien parodontaux grâce à l'application de biomatériaux bioactifs, principalement l'EMD (Emdogain®, Straumann). Des signaux biologiques induisent la régénération des tissus parodontaux.

L'EMD contient des amélogénines en grande majorité, ainsi que d'autres peptides. Ces protéines permettent :

- La prolifération, la migration et la différenciation des cellules du desmodonte (fibroblastes et cellules souches mésenchymateuses) ;
- La formation d'un nouveau cément acellulaire et de fibres de Sharpey ;
- L'ostéogenèse par activation des ostéoblastes et par inhibition des ostéoclastes via le signal RUNX2-OPG/RANKL ;
- L'angiogenèse via l'induction du VEGF ;
- La stabilisation du caillot sanguin au niveau du site chirurgical, créant un environnement propice à la maturation du tissu conjonctif néoformé [89].

Les avantages sont la facilité de mise en place permettant de traiter plusieurs LIO, la biocompatibilité, la nécessité d'un seul temps chirurgical, la bonne cicatrisation des tissus mous, l'adaptation à tous les phénotypes parodontaux et quelle que soit la morphologie des

LIO. De plus, la RTI génère peu ou pas de complications parodontales. Les inconvénients de cette technique sont le risque de fuite du matériau et le coût.

4.2.1.3 Les comblements osseux

La mise en place de biomatériau doit respecter un cahier des charges. En effet, le matériau doit être biocompatible, bioactif, biorésorbable, poreux, radio-opaque, être facilement mis en œuvre et capable de maintenir l'espace pendant la cicatrisation [90].

Cette technique permet de combler les LIO en fournissant un support mécanique pour la formation osseuse (ostéoconduction). Selon le type de greffon, elle peut aussi induire la différenciation des cellules ostéoprogénitrices (ostéoinduction) ou apporter directement des cellules vivantes (ostéogenèse) (Tableau 4).

Le comblement osseux peut être réalisé avec une autogreffe ou le greffon peut provenir de différentes origines : allogreffe (os humain), xénogreffe (os animal), matériaux alloplastiques (synthétique). Les inconvénients sont la morbidité du site donneur en cas de greffon autogène, la résorption variable, le risque infectieux et le coût (sauf pour les autogreffes).

Ces techniques sont surtout utilisées pour des défauts larges et profonds, autoportants à trois ou deux parois face à face, permettant la stabilisation du matériau.

Tableau 4: Propriétés des matériaux de greffes osseuses.

Matériau	Contenu	Ostéogénique	Ostéoconducteur	Ostéoinducteur
Os autogène	Matrice osseuse Cellules ostéogéniques Facteur de croissance	+/-	+	+
Allogreffe	Matrice osseuse (non immunogène) Absence de cellules Facteurs de croissance	-	+	+
Xénogreffe	Matrice osseuse inorganique Absence de cellules Absence de facteurs de croissance	-	+	-
Matériaux synthétiques	Absence de cellules Absence de facteurs de croissance	-	+	-

4.2.1.4 Techniques combinées

Le comblement de LIO grâce à des biomatériaux et à une RTG est indiqué pour les défauts non autoportants à 1 ou 2 parois. Le biomatériau permet de soutenir la membrane et d'éviter son affaissement au sein de la lésion. La membrane permet de stabiliser le biomatériau imbibé de sang, d'éviter sa fuite et l'encapsulation fibreuse de ses particules au contact du lambeau [13].

Le comblement de LIO grâce à des biomatériaux et à une RTI permet d'éviter l'affaissement du lambeau et d'assurer le maintien de l'espace cicatriciel pour les cellules mésenchymateuses ligamentaires apportées par les EMD [13].

L'association de RTG et RTI ne semble pas apporter de bénéfice supplémentaire par rapport aux deux protocoles réalisés séparément [13].

4.2.1.5 Protocoles chirurgicaux

Le début du protocole est commun à toutes les techniques :

- Anesthésie locale ;
- Incisions primaires et si nécessaire incisions de décharge avec un bistouri lame n°15C ou mini-lames en cas de papilles étroites ;
- Décollement du lambeau pour accéder aux surfaces radiculaires et osseuses avec un décolleur de Molt ou mini-décolleur ;
- Débridement des lésions et surfaçage radiculaire afin d'obtenir des surfaces osseuses indemnes de tissu pathologique et d'ouvrir les espaces médullaires à l'aide de curettes de Gracey ou d'inserts à ultrasons ;
- Odontoplastie ou ostéoplastie permettant l'élimination de projections d'émail, et d'élargir l'entrée d'une furcation et le remodelage de la table osseuse irrégulière avec des fraises ou des inserts diamantés, des ciseaux à os, pince-gouge ou râpe à os.

Ensuite,

- Pour le comblement osseux : mise en place progressive du biomatériau bioactif dans la lésion jusqu'à la limite osseuse coronaire à l'aide d'un fouloir et d'une compresse qui s'imbibe de sang ;
- Pour les membranes : découpage précis de la membrane et application de celle-ci au niveau du défaut, elle doit dépasser de 2-3 mm les marges du défaut. Les membranes non résorbables peuvent être maintenues avec des sutures suspendues autour des dents pour éviter un déplacement lors du positionnement du lambeau. Les membranes résorbables d'origine porcine ne nécessitent pas de sutures car elles adhèrent mieux au site une fois imbibées de sang ;
- Pour l'EMD : un gel d'acide éthylènediaminetétraacétique (EDTA) 24 % à pH neutre, est déposé sur les surfaces radiculaires pendant 2 minutes pour éliminer la boue dentinaire et exposer les fibres de collagène. Ce gel est ensuite rincé à l'eau stérile. Les surfaces radiculaires et osseuses sont séchées à l'aide de compresses stériles. Le gel d'Emdogain® est abondamment déposé dans le défaut, en commençant par la partie apicale et en remontant vers les collets dentaires.

La fin du protocole est commune aux différentes techniques :

- Sutures sans tension afin d'immobiliser le lambeau et les membranes de régénération dans la position adéquate, d'éviter la fuite de biomatériaux, de rapprocher les berges et de favoriser une cicatrisation de première intention. Si des sutures périostées sont nécessaires, un fil résorbable sera favorisé, pour diminuer l'agression tissulaire provoquée lors de la dépose. En revanche, en cas de chirurgie osseuse, des fils non résorbables sont recommandés car les sutures ne doivent pas se rompre pendant la période critique de cicatrisation (1 à 2 semaines) ;
- Compression du lambeau, à l'aide d'une compresse pour améliorer l'hémostase et réduire le volume du caillot sanguin entre les tissus mous et les surfaces osseuses afin d'améliorer leur coaptation ;
- Conseils et prescriptions post-opératoires ;
- Contrôle post-opératoire et dépose des fils de sutures ;
- Maintenance parodontale.

4.3 Chronologie des mouvements orthodontiques : quand/ comment/ avec quelles précautions ?

Le traitement pluridisciplinaire est indispensable pour satisfaire les besoins parodontaux complexes. Le traitement orthodontique permet des améliorations esthétiques (alignement des dents) et fonctionnelles (correction des malocclusions), mais peut également engendrer des risques pour la santé parodontale. La chirurgie parodontale, quant à elle, vise à restaurer les structures parodontales perdues, afin d'améliorer la stabilité et la fonctionnalité des dents. Une fois la phase de thérapeutique parodontale initiale réalisée et la santé parodontale rétablie, la séquence du traitement orthodontique et de la chirurgie régénératrice devient une décision déterminante.

En effet, la réalisation de la chirurgie parodontale avant les mouvements orthodontiques permet de corriger les défauts osseux susceptibles d'entraver la progression orthodontique et d'aggraver la perte osseuse sous l'effet des forces orthodontiques. À l'inverse, la réalisation du traitement orthodontique en premier permet d'améliorer la morphologie du défaut pour optimiser les résultats de la chirurgie régénératrice [71].

Lors de l'application d'une force orthodontique, les cellules du ligament parodontal perçoivent le signal mécanique, déclenchant une cascade de remodelage osseux régulée par l'ostéoclastogenèse et l'ostéoblastogenèse nécessaires au déplacement des dents. Des forces légères optimales facilitent l'activité ostéoclastique et accélèrent le mouvement, tandis que des forces excessives modifient la signalisation cellulaire et décélèrent le mouvement, suggérant des réponses biologiques différentiées selon l'intensité de la force appliquée [91].

La figure suivante illustre un cas de chirurgie parodontale régénératrice d'une LIO, suivie d'un traitement orthodontique, dont l'intérêt est de permettre un déplacement dentaire dans un environnement parodontal assaini et reconstruit, améliorant ainsi le pronostic et la stabilité des résultats (Figure 21) [92].

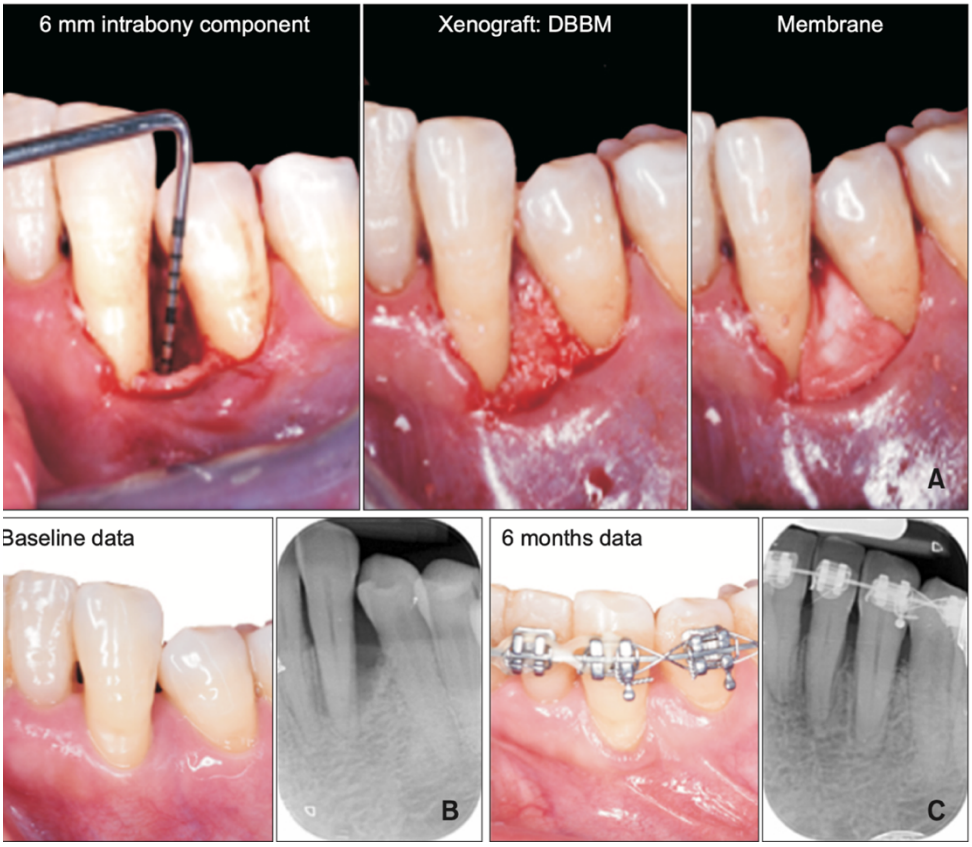


Figure 21: Mouvement orthodontique dans un os régénéré. A : procédure chirurgicale (xénogreffe + RTG). B : données initiales. C: données à 6 mois de suivi [92].

Le rapport de cas suivant décrit la prise en charge multidisciplinaire d'une patiente de 43 ans. Un traitement parodontal non chirurgical est mené, puis un traitement chirurgical (RTI + comblement osseux) est réalisé au niveau des sites réfractaires présentant des PPD > 5 mm associées à un BOP. Après cicatrisation, le traitement orthodontique a pu débuter ; des implants ont permis de renforcer l'ancrage et ont ensuite été utilisés pour la pose de couronnes. Le suivi parodontal a été réalisé tous les trois mois pendant le traitement orthodontique. Celui-ci a duré environ 18 mois (Figures 22 et 23) [93].

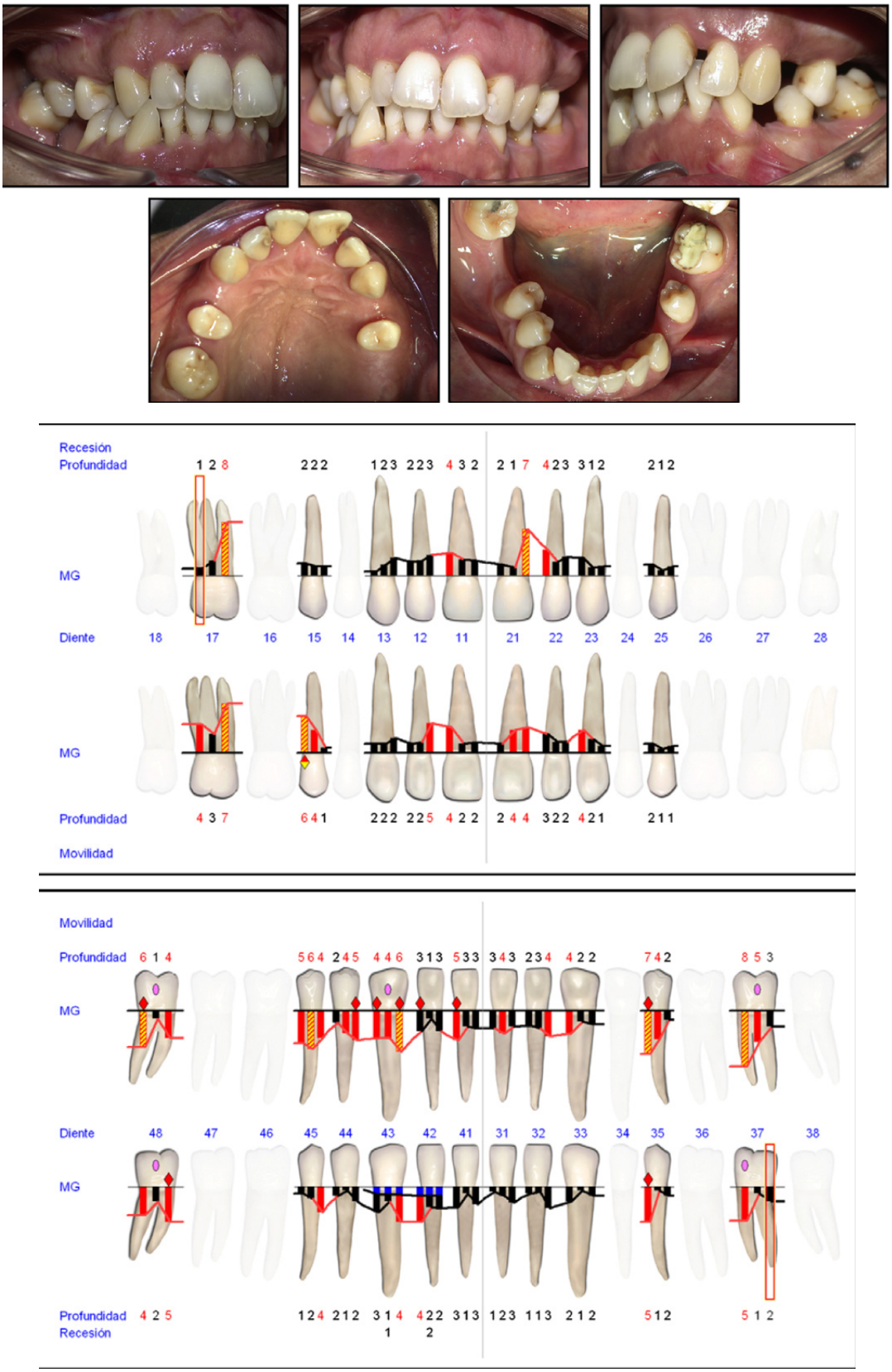


Figure 22: Photographies endobuccales et charting de la situation initiale [93].

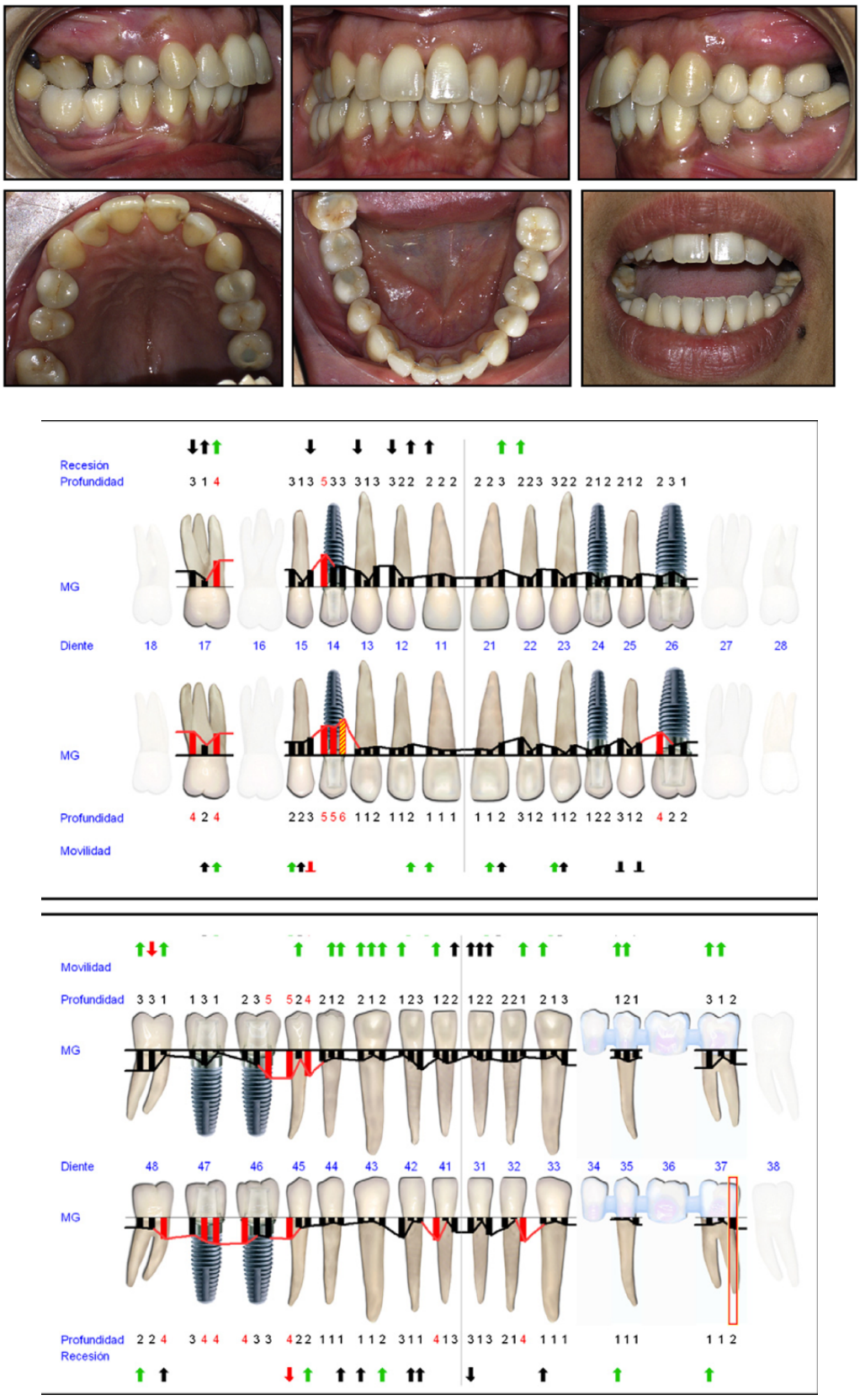


Figure 23: Photographies endobuccales et charting de la situation finale 2 ans après le traitement orthodontique [93].

Il existe trois types de séquence de traitement :

- Chirurgie régénératrice parodontale, suivie d'une intervention orthodontique tardive (6 à 12 mois après l'opération) ;
- Chirurgie régénératrice parodontale, suivie d'une intervention orthodontique précoce (1 à 4 semaines après l'opération) ;
- Traitement orthodontique, suivi d'une chirurgie régénératrice parodontale.

4.3.1 L'orthodontie précoce

L'orthodontie précoce, lorsqu'elle est associée à un traitement parodontal approprié, consiste à initier le mouvement des dents peu de temps après une chirurgie parodontale, plutôt que d'attendre la stabilisation complète des tissus. Des études récentes montrent que cette approche peut favoriser une meilleure intégration du tissu osseux régénéré tout en réduisant la durée globale du traitement orthodontique. La chirurgie parodontale stimule temporairement le remodelage osseux ; de ce fait, un traitement orthodontique précoce pourrait tirer parti de ce phénomène et le déplacement dentaire serait accéléré. Elle permet également d'optimiser le positionnement des dents sur des sites fragilisés, en contrôlant le risque de résorption radiculaire et en améliorant la stabilité des résultats. Parmi les principaux avantages, l'orthodontie précoce favorise la préservation des structures parodontales, l'amélioration fonctionnelle et esthétique rapide, et contribue à la qualité de vie des patients, notamment ceux présentant des formes avancées de parodontite. L'efficacité de cette approche dépend toutefois d'une planification rigoureuse, incluant le choix du matériau de greffe osseuse et le timing précis entre chirurgie et orthodontie [94–100].

Une étude de Cardaropoli et al. a démontré qu'une intrusion précoce (débutée 7 à 10 jours après un lambeau d'assainissement, sans chirurgie régénératrice associée) réduisait significativement les LIO des incisives maxillaires migrées (Figure 24) [101].



Figure 24: Illustration d'un cas clinique de traitement combiné parodontal-orthodontique. A : vue clinique et cliché radiographique préopératoires. B : vue clinique et cliché radiographique postopératoires (lambeau d'assainissement et intrusion orthodontique) [101].

L'essai clinique randomisé multicentrique de Jepsen et al. [102] avait pour objectif de comparer les résultats du traitement orthodontique précoce (4 semaines postopératoires) ou tardif (6 mois postopératoires) après la chirurgie parodontale régénératrice chez les patients atteints de parodontite de stade IV. Quarante-trois patients ont été inclus et après randomisation 23 ont bénéficié d'un traitement orthodontique précoce et 20 du traitement orthodontique tardif. Le critère de jugement principal était la modification du niveau de CAL à 12 mois postopératoires sur un site dentaire prédéfini. Celui-ci a été déterminé lors de la chirurgie parodontale comme le site ayant la plus grande perte osseuse. Les critères de jugement secondaires sont les modifications de la PPD, du BOP, la suppuration, la récession gingivale, la fréquence de la fermeture de la poche, et le niveau de douleur rapporté par les patients. La chirurgie parodontale a consisté en une thérapie combinée (soit RTI + greffe ou RTG + greffe) ou en une RTI seule. Après la chirurgie parodontale, un suivi postopératoire régulier a été mis en place, puis dans le cadre de la thérapeutique parodontale de soutien les patients ont été vus tous les 2 mois pendant toute la durée de l'étude. De ce fait, en cas de signes d'inflammation, le traitement orthodontique pouvait être interrompu jusqu'à sa résolution. Le traitement orthodontique a été réalisé grâce à des appareils fixes et suivant une mécanique d'arcade segmentée individualisée. Des DAT ont permis de renforcer l'ancrage. Après la dépose des dispositifs orthodontiques, tous les patients ont reçu des moyens de contention collés ou sous forme de gouttière. Les deux chronologies de traitement ont permis des augmentations de CAL significatives. Cependant, aucune différence statistiquement significative n'a été mise en évidence entre les groupes, malgré une supériorité du traitement par orthodontie précoce. Ces résultats montrent que le traitement orthodontique peut être initié 4 semaines après la chirurgie parodontale régénératrice. Cela permettrait de réduire la durée du traitement, et d'obtenir une régénération parodontale, au moins aussi favorable qu'avec un traitement orthodontique différé (Figure 25) [102].



Figure 25: Patiente de 25 ans atteinte de parodontite de stade IV avec migrations pathologiques appartenant au groupe orthodontie précoce. (a): situation clinique après le traitement parodontal non chirurgical (PPD = 7 mm) ; (b): chirurgie régénératrice d'une LIO à deux parois et de 6 mm de profondeur et suivi à une et deux semaines ; (c) situation à un an après la chirurgie (PPD = 3 mm) [102].

Une étude rétrospective à long terme avait pour objectif de tester l'hypothèse selon laquelle un traitement orthodontique réalisé immédiatement après la chirurgie régénératrice des LIO n'affecte pas négativement la cicatrisation parodontale. Neuf patients ont été inclus dans l'étude présentant au total 17 LIO. Des appareils orthodontiques autoligaturants ont été posés en préopératoire afin d'éviter une hypersensibilité postopératoire due au mordançage. La chirurgie parodontale a consisté en une RTG sauf un cas qui a été traité par Emdogain®. Le traitement orthodontique a démarré juste après la chirurgie. Le traitement parodontal de soutien a été effectué avant chaque séance d'orthodontie (toutes les 4 à 8 semaines), puis tous les 2 à 6 mois après la fin de celui-ci. La mesure du comblement osseux, de la PPD et du CAL a été réalisée avant et après le traitement. L'analyse statistique s'est portée sur le site de chaque dent présentant la profondeur de poche la plus importante. La durée moyenne du suivi était de 12,8 ans ; période pendant laquelle aucune des dents présentant des LIO n'a été perdue. La diminution de la PPD a été statistiquement significative entre le début et la fin du traitement (la réduction moyenne était de 3,94 mm). Le gain de CAL était de 3,47 mm et le comblement osseux radiographique moyen était de 4,89 mm, avec une différence statistiquement significative entre le début et le suivi de l'étude. Cette étude a documenté 3 cas. Le cas numéro 3 concernait une patiente de 59 ans atteinte de parodontite de stade IV, dont le motif de consultation était la proversion des dents antérieures et l'agénésie dentaire. Cette patiente présentait une LIO du côté palatin de la 21 atteignant son apex et s'étendant du côté vestibulaire de la 22 (Figures 26 et 27). Au niveau de la 21, une chirurgie régénératrice (greffe + membrane résorbable) a été réalisée, tandis qu'une régénération osseuse guidée a été choisie pour la 22 (Figure 28). Des radiographies périapicales et une tomographie volumique à faisceau conique ont été réalisées au début et 14,5 ans après l'intervention (Figures 26, 27, 29, 30). Les examens de suivi ont montré un comblement complet de la LIO du côté palatin de la 21 et du côté vestibulaire de la 22, accompagné d'une augmentation de la densité osseuse. Cette étude de cas a donc montré des résultats significatifs concernant la réduction de la PPD, le gain de CAL et le niveau osseux radiographique, et ces résultats ont été maintenus pendant 15 ans. Cela prouve donc que le démarrage du traitement orthodontique juste après la chirurgie parodontale n'affecte pas négativement la cicatrisation. Le principal avantage de ce séquençage de traitement est la réduction de la durée globale de la prise en charge à condition d'une maîtrise stricte du contrôle de plaque tout au long du protocole [103].

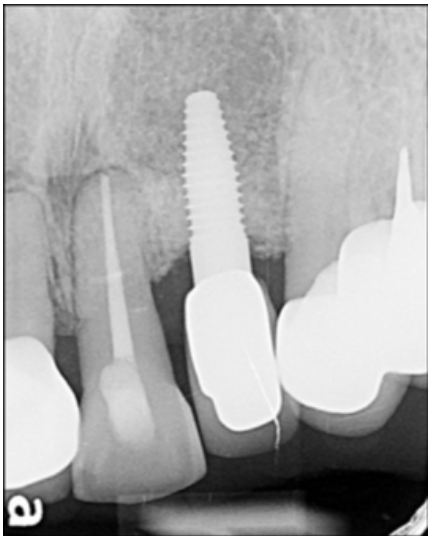


Figure 26: Radiographie périapicale préopératoire centrée sur 21 [103].

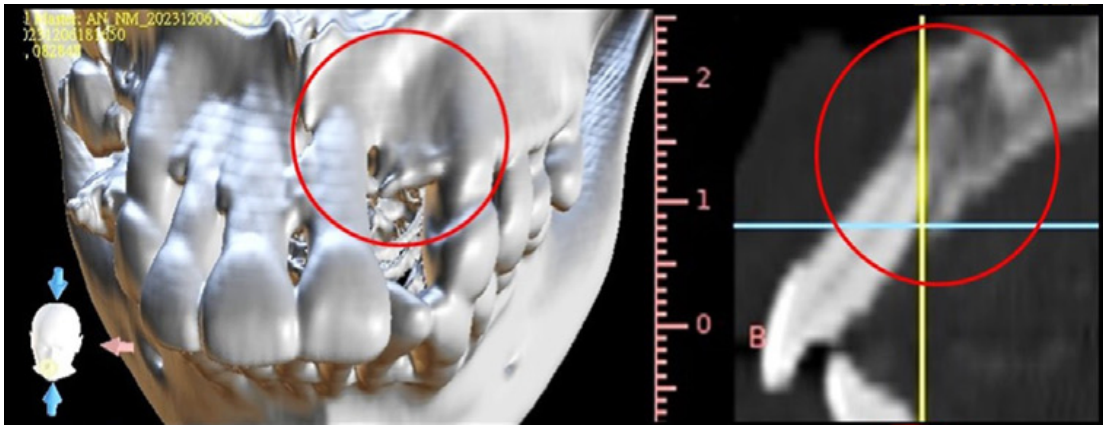


Figure 27: Tomographie volumique à faisceau conique préopératoire centrée sur 21 mettant en avant un LIO palatine et atteignant l'apex de la dent [103].

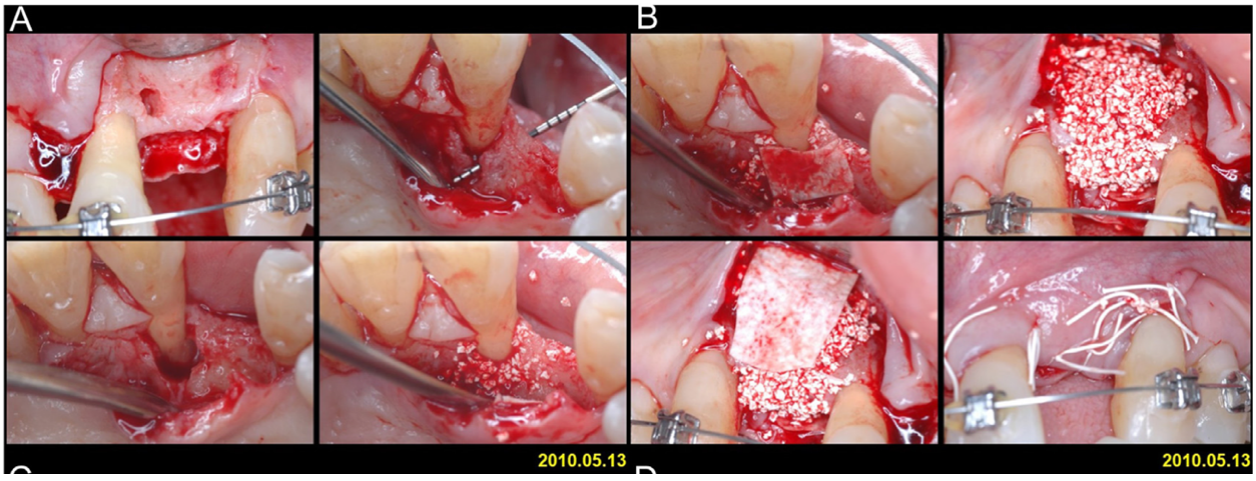


Figure 28: Photographies per-opératoires pendant la chirurgie parodontale. Une greffe associée à une membrane résorbable a été utilisées pour combler la LIO de la 21 et le défaut horizontal de la 22. Simultanément une régénération osseuse guidée a été menée sur le site de 22 pour faciliter la future pose d'implant. Un fil orthodontique rond 0.014 a été inséré pour initier le traitement orthodontique [103].



Figure 29: Radiographie périapicale à 14,5 ans de suivi montrant une résolution du défaut osseux [103].

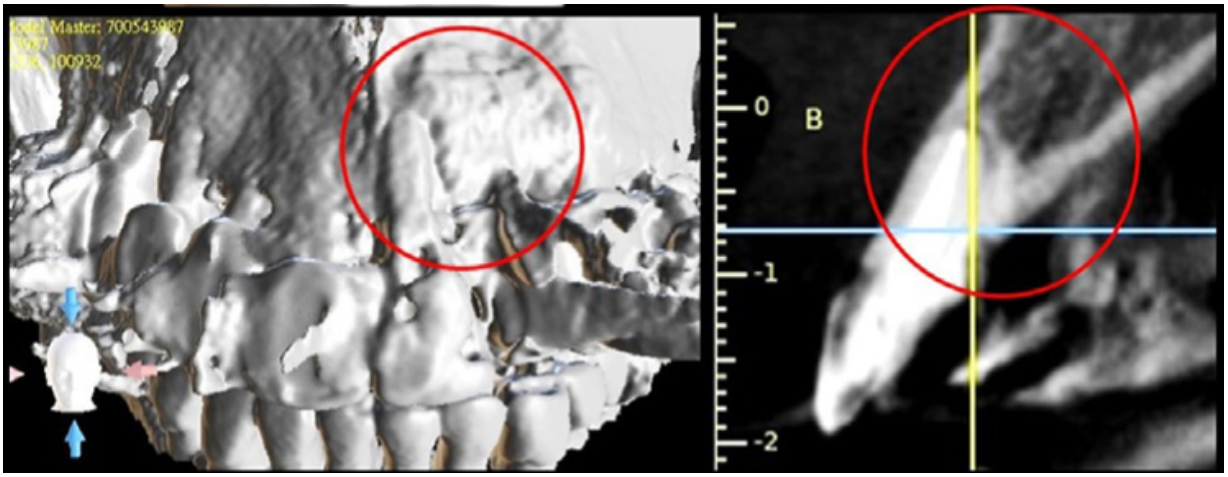


Figure 30: Tomographie volumique à faisceau conique à 14,5 ans de suivi montrant le comblement du défaut infra-osseux et une augmentation de la densité osseuse [103].

Une étude rétrospective avait pour but de comparer le traitement orthodontique précoce au traitement tardif après une chirurgie parodontale régénératrice. Elle a inclus 21 patients (soit 41 LIO). Dans les deux groupes une amélioration de la PPD et du gain de CAL a été notée avec des résultats plus favorables pour le groupe orthodontie précoce mais sans différence statistiquement significative. Les dents déplacées dans le défaut ont permis des améliorations de la PPD et du gain de CAL statistiquement significatives par rapport aux dents déplacées en dehors du défaut ou simplement alignées. Le type de chirurgie (RTG/RTI ou comblement osseux) n'a pas influencé les résultats (Figure 31) [97].

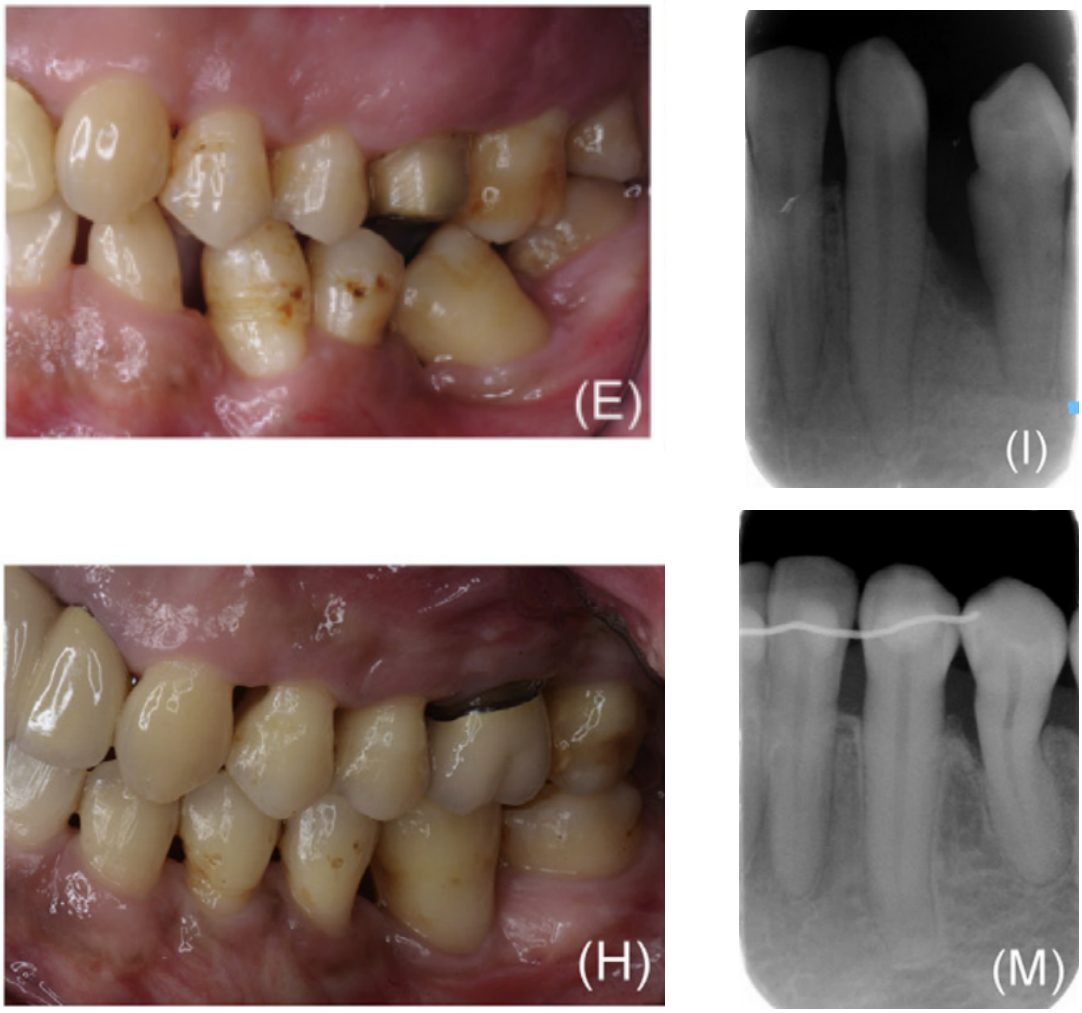


Figure 31: (E) et (I) vues clinique et radiographique préopératoires (profondeur de sondage initiale : 7 mm). (H) et (M) vues clinique et radiographique à 3 ans postopératoires (après greffe autogène + RTG et orthodontie) [97].

Les plus anciennes études recommandaient un traitement orthodontique tardif après la chirurgie parodontale. Le traitement orthodontique devait débuter 6 à 9 mois après le débridement à ciel ouvert et 12 mois après la chirurgie régénératrice. Ce délai permettait une cicatrisation et une stabilisation adéquates des tissus parodontaux avant l'application des forces orthodontiques, optimisant ainsi les résultats du traitement tout en minimisant les complications potentielles [50]. L'inconvénient de cette technique est la durée du traitement prolongée qui limite les avantages biologiques liés à un mouvement dentaire précoce [71].

Mais aujourd'hui, cette tendance s'inverse. En effet, sur la base de ces données cliniques, les recommandations de l'EFP suggèrent de commencer le traitement orthodontique 1 à 6 mois après la chirurgie parodontale, plutôt que d'attendre une cicatrisation prolongée avant l'application de forces orthodontiques, à condition que les objectifs parodontaux aient été atteints et que l'état parodontal soit stable [3]. La possibilité et la pertinence d'initier un traitement orthodontique juste après la chirurgie parodontale présentent un intérêt particulier pour les praticiens et les patients, car cette approche réduit la durée globale du traitement (Figure 32).

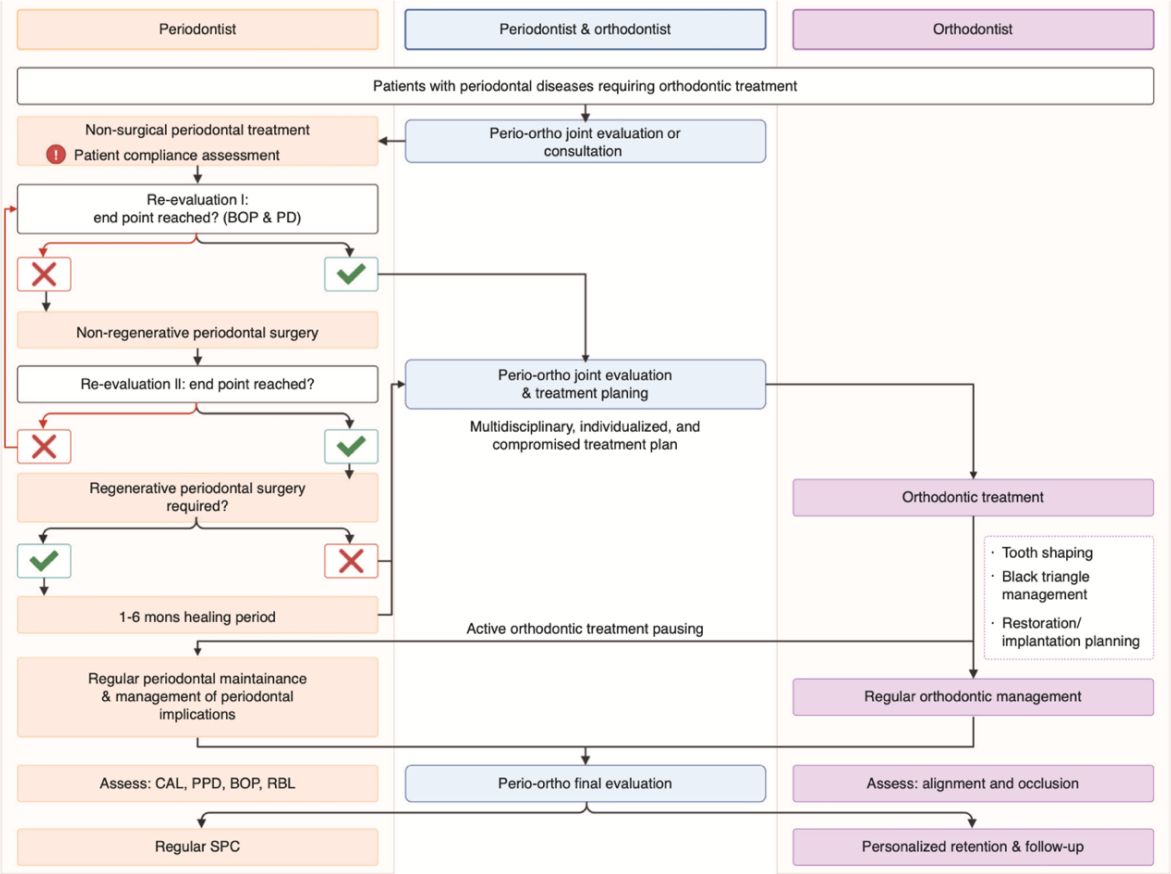


Figure 32: Diagramme illustrant l'intégration du traitement orthodontique à la prise en charge parodontale des patients atteints de parodontite. Perio-ortho : parodontie-orthodontie ; BOP : saignement au sondage ; PD : profondeur de poche ; CAL : niveau d'attache ; RBL : perte osseuse radiographique ; SPC : thérapeutique parodontale de soutien [50].

4.3.2 L'orthodontie avant la chirurgie parodontale

D'autres études suggèrent que, dans des conditions parodontales stables, l'initiation du traitement orthodontique avant la chirurgie parodontale pourrait non seulement améliorer le mouvement dentaire, mais aussi la morphologie des défauts osseux. En effet, cette approche vise à créer une morphologie du défaut plus favorable (transformation d'un défaut large en un défaut étroit) et à faciliter la mise en place et la fixation des membranes régénératrices [71]. Cette technique pourrait augmenter le niveau d'attache clinique en replaçant les dents dans l'os alvéolaire et favoriser la régénération grâce aux forces orthodontiques qui stimulent l'activité cellulaire. Mais, cette étude suggère que pour des défauts osseux étroits, la régénération

parodontale devrait précéder le mouvement orthodontique. En effet, les défauts étroits ayant un bon potentiel de régénération, un déplacement orthodontique risquerait d'élargir le défaut [71].

Un essai clinique randomisé contrôlé en groupes parallèles a été mené dans le but de comparer 2 stratégies de traitement pour les patients atteints de parodontite. Les 2 groupes ont reçu des instructions d'hygiène orale et un débridement supra et sous-gingival. Pour le groupe témoin, le traitement orthodontique a débuté après la réévaluation (phase de cicatrisation de 3 mois). S'il y avait des sites réfractaires au traitement parodontal initial, un traitement chirurgical par lambeau d'assainissement (Widman modifié) était mené. Tandis que pour le groupe test, le traitement orthodontique a débuté immédiatement après le traitement parodontal initial (BOP devait être ≤ 30 %). Il n'y a donc pas eu de phase de cicatrisation avant de passer à la phase orthodontique. La réévaluation a eu lieu pendant le traitement orthodontique. Et à ce moment, la nécessité d'une chirurgie était évaluée, le cas échéant un lambeau d'assainissement était réalisé au cours du traitement orthodontique. L'objectif principal était de mesurer la variation du CAL. Aucune différence significative n'a été mise en avant entre les 2 groupes. Le traitement orthodontique pourrait donc être mené simultanément au traitement parodontal [104].

Une étude en bouche fractionnée a étudié la chronologie des interventions. Les patients inclus devaient avoir au moins 2 dents égressées associées à des LIO. Dans le premier groupe (G1), 10 dents étaient traitées d'abord par RTG suivie d'une intrusion orthodontique. Tandis que dans le second groupe (G2), 10 dents ont été traitées d'abord par une intrusion orthodontique puis une RTG. Dans les 2 groupes, la maladie parodontale était stabilisée avant le début du traitement combiné. La mesure des paramètres cliniques (PPD, mobilité, BOP, IP) ainsi qu'une analyse radiographique tridimensionnelle par CBCT étaient réalisées avant traitement, puis à 6 et 12 mois. Concernant les paramètres radiographiques, la PPD et la mobilité dentaire, une amélioration significative était observée à 6 mois dans le G1, mais à 12 mois, le G2 présentait des meilleurs résultats. Aucune différence significative concernant l'IP ou le BOP n'a été observée entre les groupes aux différentes étapes de suivi. L'ensemble des résultats montre que le G1 bénéficie d'une amélioration précoce, probablement due aux propriétés ostéoinductrices et ostéoconductrices de la RTG et de la greffe osseuse. Cependant, la dent restant en malposition initialement, les forces occlusales traumatiques persistent et peuvent compromettre la stabilité parodontale dans le temps. À l'inverse, dans le G2, l'intrusion orthodontique préalable corrige d'abord la malposition et supprime les traumatismes occlusaux,

créant un environnement plus favorable à la cicatrisation parodontale et permettant un meilleur succès de la RTG à long terme (Figure 33) [78].

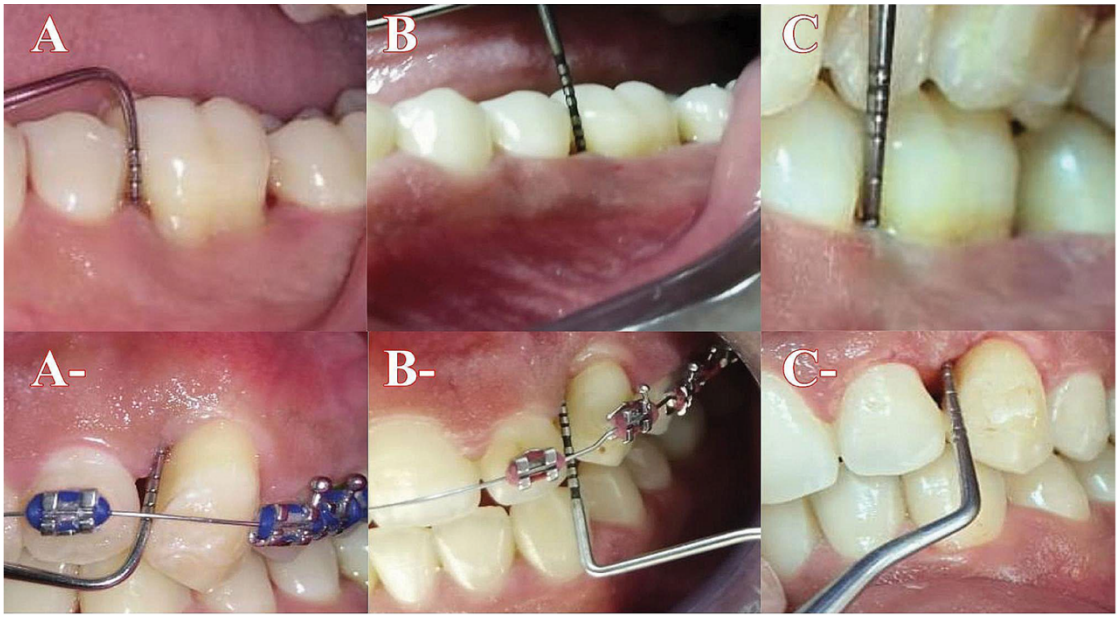


Figure 33: A, B, C : photographies représentant les mesures de la profondeur de sondage respectivement à la réévaluation, 6 mois après la RTG et 6 mois après l'intrusion orthodontique dans le G1. A-, B-, C- : photographies représentant les mesures de la profondeur de sondage respectivement à la réévaluation, 6 mois après l'intrusion orthodontique et 6 mois après la RTG dans le G2 [78].

Bien que 2 études aient exploré une séquence de traitement dans laquelle l'orthodontie est initiée avant la chirurgie parodontale, ces travaux doivent être interprétés avec prudence, car ils représentent des exceptions au protocole généralement recommandé. En effet, les données disponibles restent limitées et leur niveau de preuve est faible. L'essai randomisé de Zasčiurinskienė et al. [104] présente plusieurs limites méthodologiques notables : la chirurgie n'était pas systématiquement indiquée ni standardisée entre les sujets, l'initiation immédiate du traitement orthodontique reposait uniquement sur un seuil de BOP (< 30 %) sans évaluation d'une stabilité parodontale profonde, et les interventions chirurgicales éventuellement nécessaires étaient réalisées au cours du traitement orthodontique, ce qui introduit une forte variabilité clinique. De plus, l'étude ne porte que sur des défauts modérés et n'explore pas les situations de LIO avancées, où les exigences biologiques sont plus strictes. L'étude contrôlée en bouche fractionnée de Ghouraba et al. [78] présente également des limites importantes : un échantillon très réduit (10 dents par groupe), un suivi à court terme, et une population sélectionnée présentant des défauts très spécifiques associés à des dents égressées, ce qui limite considérablement la généralisation des résultats.

Ainsi, bien que ces 2 études indiquent que certains mouvements orthodontiques puissent être entrepris avant la chirurgie dans des situations très contrôlées et sur des défauts particuliers, elles ne remettent pas en question le consensus actuel. La littérature la plus robuste, les essais multicentriques récents et les recommandations professionnelles convergent vers l'idée que la chirurgie parodontale régénératrice doit en règle générale précéder le traitement orthodontique, ou que celui-ci ne doit être initié qu'une fois la stabilité parodontale confirmée. Les approches inversant cette chronologie reposent encore sur des preuves insuffisantes et ne peuvent être envisagées qu'au cas par cas, dans un cadre strictement maîtrisé et avec une sélection très précise des patients. Le choix entre les différentes approches du traitement dépend du contexte clinique, de l'étendue de l'atteinte parodontale et des besoins spécifiques du patient [71].

5 Suivi clinique et prévention des complications en cours et après le traitement

Si pendant le traitement orthodontique le patient présente une récidive de parodontite, le traitement orthodontique actif doit être interrompu. Les dents affectées doivent recevoir un traitement parodontal approprié. Idéalement, toutes les interventions nécessaires devraient être réalisées lors d'une seule consultation comprenant la dépose des arcs orthodontiques, le traitement et la maintenance parodontaux suivis de la repose des arcs orthodontiques. Cependant, si la réalisation de toutes les étapes en une seule séance s'avère impossible ou si le traitement parodontal est toujours en cours, la simple dépose des arcs orthodontiques peut ne pas suffire. De ce fait, il est conseillé d'utiliser des ligatures continues ou des arcs passifs pour préserver la forme de l'arcade et stabiliser les dents pendant la phase de retraitement parodontal. Une fois la santé parodontale rétablie, le traitement orthodontique actif peut être repris [50].

La contention orthodontique est indispensable pour maintenir une occlusion stable, alors que la thérapeutique parodontale de soutien est essentielle pour prévenir les récidives et maintenir la santé parodontale. La planification des consultations orthodontiques et la fréquence du suivi parodontal doivent être personnalisés en fonction de l'état parodontal de chaque patient.

Chez les patients présentant une maladie parodontale stabilisée avec une résorption de l'os alvéolaire n'excédant pas un tiers de la racine, les contentions amovibles thermoformées sont recommandées. Chez les patients présentant une résorption de l'os alvéolaire s'étendant jusqu'au tiers moyen ou apical de la racine, une contention passive fixe à vie est recommandée. Une contention amovible peut leur être ajoutée. Des mouvements dentaires involontaires peuvent survenir en raison de la déformation du fil, allant d'un léger déplacement dentaire à une récession gingivale, voire une perte de la vitalité de la dent (Figure 34) [105,106]. Le patient doit être informé de ces éventuels effets indésirables et doit participer aux séances de suivi régulières afin de déceler et de prendre en charge au plus vite les complications. La durée de vie médiane des contentions linguales est d'environ 4,5 ans [107]; et les patients atteints de parodontite sévère présentent une incidence plus élevée d'échec de contention (casse, décollement) que ceux présentant une forme plus légère de parodontite [108].



Figure 34: Exemples cliniques de complications inattendues liées aux contentions multibrins collées mandibulaires, visibles sur des photographies intra-orales. Différence de couple entre deux incisives adjacentes : vues frontale (A) et occlusale (B). Inclinaison opposée des canines controlatérales : vues frontale (C) et occlusale (D) [105].

L'avènement de l'impression 3D a ouvert de nouvelles perspectives en orthodontie, les contentions linguales imprimées en 3D apparaissant comme une alternative prometteuse aux appareils de contention fixes conventionnels [109]. Ce système de contention offre un meilleur confort pour les patients et une facilité de mise en œuvre pour le praticien. La surface linguale lisse du dispositif favorise l'hygiène orale et réduit la rétention de plaque (Figure 35). Un essai clinique randomisé récent a mis en avant des avantages significatifs des dispositifs de contention imprimés en 3D par rapport aux dispositifs fixes traditionnels, en particulier une meilleure santé parodontale, un taux de récidive réduit et moins d'échecs au cours de 6 mois de suivi [110].

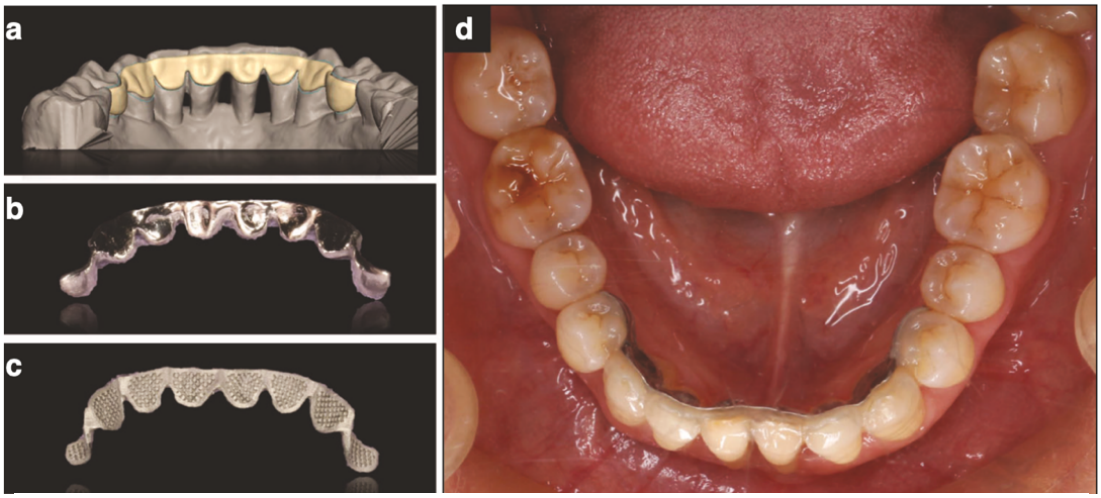


Figure 35: Dispositif de contention lingual imprimé en 3D chez un patient orthodontique présentant une parodontite stabilisée. a-c : conception numérique (a) et photographies du dispositif de contention lingual mandibulaire imprimé en 3D avec surface linguale lisse (b) et base en treillis pour le collage (c). d : vue intra orale du dispositif de contention collé de 34 à 44 [57].

Pour la thérapeutique parodontale de soutien, en général un suivi trimestriel est prévu la première année, puis semestriel les années suivantes [111].

6 Conclusion

La prise en charge des LIO chez un patient atteint de parodontite est un défi majeur, tant sur le plan biologique que sur le plan fonctionnel. Ces lésions ont d'abord été abordées principalement par des techniques chirurgicales régénératrices ; elles font désormais l'objet d'une prise en charge multidisciplinaire intégrant l'orthodontie comme un pilier thérapeutique

complémentaire, notamment en cas de migration secondaire de la dent. Les données actuelles montrent en effet que les mouvements orthodontiques, lorsqu'ils sont planifiés et intégrés dans un protocole parodontal rigoureux, peuvent contribuer à améliorer la morphologie des défauts, favoriser la stabilité tissulaire et optimiser les résultats des chirurgies régénératrices. La compréhension des mécanismes biologiques à l'interface entre orthodontie et parodonte est une condition indispensable. En cas de parodonte réduit, les forces doivent être légères, continues et contrôlées afin d'éviter toute surcharge mécanique pouvant induire une résorption radiculaire ou une perte d'attache supplémentaire. L'influence des appareils orthodontiques, notamment les systèmes autoligaturants et les dispositifs d'ancrage temporaire, permet de prendre en compte et de s'adapter à la fragilité des tissus parodontaux.

La planification interdisciplinaire constitue l'élément clé de la réussite thérapeutique. Elle implique une séquence logique : contrôle de l'inflammation, stabilisation parodontale, correction occlusale, puis éventuelles interventions chirurgicales régénératrices. L'analyse détaillée de la littérature montre que la chirurgie parodontale de régénération représente encore aujourd'hui l'approche indispensable du traitement des LIO profondes, grâce à des techniques telles que la RTG, la RTI, les greffes osseuses ou les techniques combinées. Toutefois, l'intégration de l'orthodontie dans ce schéma thérapeutique améliore non seulement la cicatrisation parodontale, mais également la fonction occlusale et l'esthétique.

La question de la chronologie des interventions, longtemps débattue, constitue un enjeu majeur. Les niveaux de preuve les plus robustes montrent que l'initiation du traitement orthodontique après la chirurgie parodontale, parfois dès 4 semaines postopératoires, est recommandée lorsque la stabilité parodontale est confirmée. L'orthodontie précoce permet de réduire la durée totale du traitement sans compromettre la cicatrisation, et pourrait même augmenter les gains d'attache. À l'inverse, les études suggérant l'initiation de l'orthodontie avant la chirurgie restent marginales et méthodologiquement limitées, ne permettant pas d'établir une recommandation solide. Ces données confirment que la séquence thérapeutique doit rester guidée par la biologie, la stabilité tissulaire et les objectifs régénératifs.

La réussite d'un traitement orthodontico-parodontal repose autant sur la technique que sur la rigueur du suivi. La maintenance parodontale régulière, la gestion des facteurs de risque, l'éducation et la motivation du patient au contrôle de plaque constituent des déterminants cruciaux pour prévenir les récidives et permettre la pérennité des résultats.

Finalement, l'orthodontie trouve aujourd'hui une place importante dans la gestion des LIO. La collaboration étroite entre parodontistes et orthodontistes, la compréhension de la biologie tissulaire, et la maîtrise des séquences thérapeutiques conditionnent le succès. Les preuves scientifiques rapportent que l'approche combinée constitue la voie thérapeutique la plus efficace pour restaurer la santé parodontale, rétablir la fonction, améliorer l'esthétique et garantir la stabilité à long terme.

Bibliographie

1. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018;89 Suppl 1:S237-48.

2. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018;89 Suppl 1:S173-82.

3. Herrera D, Sanz M, Kebschull M, Jepsen S, Sculean A, Berglundh T, et al. Treatment of stage IV periodontitis: The EFP S3 level clinical practice guideline. J Clin Periodontol. 2022;49 Suppl 24:4-71.

4. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. J Periodontol. 2018;89 Suppl 1:S9-16.

5. Siow DSF, Goh EXJ, Ong MMA, Preshaw PM. Risk factors for tooth loss and progression of periodontitis in patients undergoing periodontal maintenance therapy. J Clin Periodontol. 2023;50:61-70.

6. Carvalho CV, Saraiva L, Bauer FPF, Kimura RY, Souto MLS, Bernardo CC, et al. Orthodontic treatment in patients with aggressive periodontitis. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. 2018;153:550-7.

7. Verdecchia A, Suárez-Fernández C, Miquel A, Bardini G, Spinas E. Biological Effects of Orthodontic Tooth Movement on the Periodontium in Regenerated Bone Defects: A Scoping Review. Dent J. 2024;12:50.

8. Iino S, Taira K, Machigashira M, Miyawaki S. Isolated vertical infrabony defects treated by orthodontic tooth extrusion. Angle Orthod. 2008;78:728-36.

9. Lee HJ, Lee S, Park JH, Lee J-H, Chung CJ, Lee K-J, et al. Periodontal changes in supraerupted maxillary molars after orthodontic intrusion using miniscrews: A retrospective study. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. 2025;S0889-5406(25)00215-X.

10. Erbe C, Heger S, Kasaj A, Berres M, Wehrbein H. Orthodontic treatment in periodontally compromised patients: a systematic review. Clin Oral Investig. 2023;27:79-89.

11. Nibali L, Sultan D, Arena C, Pelekos G, Lin G-H, Tonetti M. Periodontal infrabony defects: Systematic review of healing by defect morphology following regenerative surgery. J Clin Periodontol. 2021;48:100-13.

12. Papapanou PN, Tonetti MS. Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. Periodontol 2000. 2000;22:8-21.

13. Dridi S-M. Lésions intra-osseuses et inter-radiculaires : diagnostic et thérapeutique en parodontie. Paris: Wolters Kluwer; 2023.

14. Cortellini P, Tonetti MS. Clinical concepts for regenerative therapy in intrabony defects. Periodontol 2000. 2015;68:282-307.

15. Dundar N, Ilgenli T, Kal BI, Boyacioglu H. The frequency of periodontal infrabony defects on panoramic radiographs of an adult population seeking dental care. Community Dent Health. 2008;25:226-30.

16. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. J Periodontol. 1972;43:38.

17. Kirkham DB. The location and incidence of accessory pulpal canals in periodontal pockets. J Am Dent Assoc 1939. 1975;91:353-6.

18. Schmidt JC, Walter C, Amato M, Weiger R. Treatment of periodontal-endodontic lesions--a systematic review. J Clin Periodontol. 2014;41:779-90.

19. Chaffee BW, Couch ET, Vora MV, Holliday RS. Oral and periodontal implications of tobacco and nicotine products. Periodontol 2000. 2021;87:241-53.

20. Enteghad S, Shirban F, Nikbakht MH, Bagherniya M, Sahebkar A. Relationship Between Diabetes Mellitus and Periodontal/Peri-Implant Disease: A Contemporaneous Review. Int Dent J. 2024;74:426-45.

21. Loos BG, Van Dyke TE. The role of inflammation and genetics in periodontal disease. Periodontol 2000. 2020;83:26-39.

22. Yu B, Wang C-Y. Osteoporosis and periodontal diseases - An update on their association and mechanistic links. Periodontol 2000. 2022;89:99-113.

23. Ball J, Darby I. Mental health and periodontal and peri-implant diseases. Periodontol 2000. 2022;90:106-24.

24. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. Periodontol 2000. 2013;62:59-94.

25. Assiri H, Dawasaz AA, Alahmari A, Asiri Z. Cone beam computed tomography (CBCT) in periodontal diseases: a Systematic review based on the efficacy model. BMC Oral Health. 2020;20:191.

26. Brunsvold MA. Pathologic tooth migration. J Periodontol. 2005;76:859-66.

27. Patel M, Guni A, Nibali L, Garcia-Sanchez R. Interdental papilla reconstruction: a systematic review. Clin Oral Investig. 2024;28:101.

28. Georgantza A, Manasse M, Tupinambá R, Nobrega C, Pigliacelli S, Cheng Paul Yu Y, et al. Saving teeth: Revisited. Esthetic improvement and long-term periodontal stability of a pathologic tooth migration case: An 84-month follow-up. Clin Adv Periodontics. 2023;13:258-65.

29. Bluma E, Vidzis A, Zigurs G. The influence of fixed prostheses on periodontal health. Stomatologija. 2016;18:112-21.

30. Singh VP, Uppoor AS, Nayak DG, Shah D. Black triangle dilemma and its management in esthetic dentistry. Dent Res J. 2013;10:296-301.

31. Liccardo D, Cannavo A, Spagnuolo G, Ferrara N, Cittadini A, Rengo C, et al. Periodontal Disease: A Risk Factor for Diabetes and Cardiovascular Disease. Int J Mol Sci. 2019;20:1414.

32. Levine RA, Saleh MHA, Dias DR, Ganeles J, Araújo MG, Renouard F, et al. Periodontal regeneration risk assessment in the treatment of intrabony defects. Clin Adv Periodontics. 2024;14:201-10.

33. Gunpinar S, Meraci B. Periodontal health education session can improve oral hygiene in patients with gingivitis: A masked randomized controlled clinical study. J Periodontol. 2022;93:218-28.

34. P MK, Nagate RR, Chaturvedi S, Al-Ahmari MMM, Al-Qarni MA, Gokhale ST, et al. Importance of periodontal phenotype in periodontics and restorative dentistry: a systematic review. BMC Oral Health. 2024;24:41.

35. Polimeni G, Xiropaidis AV, Wikesjö UME. Biology and principles of periodontal wound healing/regeneration. Periodontol 2000. 2006;41:30-47.

36. Melcher AH. On the repair potential of periodontal tissues. J Periodontol. 1976;47:256-60.

37. Waerhaug J. The gingival pocket; anatomy, pathology, deepening and elimination. Odontol Tidskr. 1952;60:1-186; 70 figures.

38. Polimeni G, Albandar JM, Wikesjö UME. Prognostic factors for alveolar regeneration: effect of space provision. J Clin Periodontol. 2005;32:951-4.

39. Egelberg J. Regeneration and repair of periodontal tissues. J Periodontal Res. 1987;22:233-42.

40. Krishnan V, Davidovitch Z. Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. 2006;129:469.e1-32.

41. Andreasen JO, Andreasen FM. Root resorption following traumatic dental injuries. Proc Finn Dent Soc Suom Hammaslaakariseuran Toim. 1992;88 Suppl 1:95-114.

42. Melcher AH. Repair of wounds in the periodontium of the rat. Influence of periodontal ligament on osteogenesis. Arch Oral Biol. 1970;15:1183-204.

43. Office of the Surgeon General (US). Bone Health and Osteoporosis: A Report of the Surgeon General [Internet]. Rockville (MD): Office of the Surgeon General (US); 2004 [cité 5 janv 2026]. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK45513/. Consulté le 5 janv 2026

44. Luchian I, Surlari Z, Goriuc A, Ioanid N, Zetu I, Butnaru O, et al. The Influence of Orthodontic Treatment on Periodontal Health between Challenge and Synergy: A Narrative Review. Dent J. 2024;12:112.

45. Laskowska J, Paradowska-Stolarz A, Miralles-Jordá L, Schutty D, Mikulewicz M. Complication of Orthodontic Treatment: A Case Report on Severe Apical Root Resorption (ARR) in a Patient with Turner Syndrome. Child Basel Switz. 2024;11:358.

46. Jiang N, Guo W, Chen M, Zheng Y, Zhou J, Kim SG, et al. Periodontal Ligament and Alveolar Bone in Health and Adaptation: Tooth Movement. Front Oral Biol. 2016;18:1-8.

47. Boileau M. Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte: principes, moyens, traitements. Elsevier Masson. Paris, France; 2022.

48. Hocevar RA. Understanding, planning, and managing tooth movement: orthodontic force system theory. Am J Orthod. 1981;80:457-77.

49. Smith RJ, Burstone CJ. Mechanics of tooth movement. Am J Orthod. 1984;85:294-307.

50. Zhong W, Zhou C, Yin Y, Feng G, Zhao Z, Pan Y, et al. Expert consensus on orthodontic treatment of patients with periodontal disease. Int J Oral Sci. 2025;17:27.

51. Antonarakis GS, Zekeridou A, Kiliaridis S, Giannopoulou C. Periodontal considerations during orthodontic intrusion and extrusion in healthy and reduced periodontium. Periodontol 2000. 2024.

52. Fan J, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. J Periodontol. 2018;89 Suppl 1:S214-22.

53. Ríos CC, Campiño JI, Posada-López A, Rodríguez-Medina C, Botero JE. Occlusal trauma is associated with periodontitis: A retrospective case-control study. J Periodontol. 2021;92:1788-94.

54. Campiño JI, Ríos CC, Rodriguez-Medina C, Botero JE. Association between traumatic occlusal forces and periodontitis: A systematic review. J Int Acad Periodontol. 2019;21:148-58.

55. Jiang B, Wang M, Wang M. Effect of orthodontic treatment on periodontal health and masticatory function in patients with anterior teeth displacement due to periodontal disease. Am J Transl Res. 2025;17:6470-80.

56. Tietmann C, Bröseler F, Axelrad T, Jepsen K, Jepsen S. Regenerative periodontal surgery and orthodontic tooth movement in stage IV periodontitis: A retrospective practice-based cohort study. J Clin Periodontol. 2021;48:668-78.

57. Mansoor M, Monis D, Anjum R, Siddiqui TA, Mir HA, Nazir R. A cross-sectional study to correlate oral hygiene habit among orthodontic patients with their clinical findings and periodontal treatment need. BMC Oral Health. 2024;24:903.

58. Cadenas de Llano-Pérula M, Castro AB, Danneels M, Schelfhout A, Teughels W, Willems G. Risk factors for gingival recessions after orthodontic treatment: a systematic review. Eur J Orthod. 2023;45:528-44.

59. Coronel-Zubiate F-T, Luján-Valencia S-A, Meza-Málaga J-M, Aguirre-Ipenza R, Echevarria-Goche A, Luján-Urviola E, et al. Effect of conventional and self-ligating brackets

on periodontal health. Systematic review and meta-analysis. J Clin Exp Dent. 2024;16:e358-66.

60. Jiang Q, Li J, Mei L, Du J, Levrini L, Abbate GM, et al. Periodontal health during orthodontic treatment with clear aligners and fixed appliances: A meta-analysis. J Am Dent Assoc 1939. 2018;149:712-720.e12.

61. España-Pamplona P, Bernés-Martínez L, Andrés-Castelló C, Bolás-Colveé B, Adobes-Martín M, Garcovich D. Changes in the Oral Microbiota with the Use of Aligners vs. Braces: A Systematic Review. J Clin Med. 2024;13:7435.

62. Levrini L, Mangano A, Montanari P, Margherini S, Caprioglio A, Abbate GM. Periodontal health status in patients treated with the Invisalign(®) system and fixed orthodontic appliances: A 3 months clinical and microbiological evaluation. Eur J Dent. 2015;9:404-10.

63. Charavet C, Dridi S-M, Oueiss A, Masucci C, Lupi L, Lopez S. [Does the oral microbiota evolve differently during orthodontic treatment with vestibular multi-attachment fixed appliances versus aligners? A systematic review of the literature]. Orthod Francaise. 2024;95:133-52.

64. Wang Y, Chen J, Qin S, Han X, Liao L, Sima X, et al. An in vivo evaluation of clear aligners for optimal orthodontic force and movement to determine high-efficacy and periodontal-friendly aligner staging. Heliyon. 2023;9:e15317.

65. Han J-Y. A comparative study of combined periodontal and orthodontic treatment with fixed appliances and clear aligners in patients with periodontitis. J Periodontal Implant Sci. 2015;45:193-204.

66. Gardner JD, Ha A, Lee S, Mohajeri A, Schwartz C, Hung M. Where You Place, How You Load: A Scoping Review of the Determinants of Orthodontic Mini-Implant Success. Appl Sci. Multidisciplinary Digital Publishing Institute; 2025;15:9673.

67. Lam R, Goonewardene MS, Allan BP, Sugawara J. Success rates of a skeletal anchorage system in orthodontics: A retrospective analysis. Angle Orthod. 2018;88:27-34.

68. Bulut P, Tunçer Nİ. Flexible and rigid guidance in skeletally-anchored maxillary molar distalization: The miniscrew-supported pendulum vs the Beneslider. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. 2025;167:559-67.

69. Wilcko MT, Wilcko WM, Pulver JJ, Bissada NF, Bouquot JE. Accelerated osteogenic orthodontics technique: a 1-stage surgically facilitated rapid orthodontic technique with alveolar augmentation. J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg. 2009;67:2149-59.

70. Fleming PS, Andrews J. Periodontitis: orthodontic implications and management. Br Dent J. 2024;237:334-40.

71. Tu K-W, Kuo C-H, Hung C-C, Yan D-Y, Mau JLP. Strategic sequencing of orthodontic treatment and periodontal regenerative surgery: A literature review. J Dent Sci. 2025;20:1391-7.

72. Ma Y, Fan X, Liu X, Zhang M, Jin Z, Gao J. Biomechanical effects of periodontal status on molar sequential distalization with clear aligners: a finite element study. Prog Orthod. 2025;26:15.

73. Göllner N, Winkler J, Göllner P, Gkantidis N. Effect of mandibular first molar mesialization on alveolar bone height: a split mouth study. Prog Orthod. 2019;20:22.

74. Luo N, Chen Y, Li L, Wu Y, Dai H, Zhou J. Multivariate analysis of alveolar bone dehiscence and fenestration in anterior teeth after orthodontic treatment: A retrospective study. Orthod Craniofac Res. 2024;27:287-96.

75. Zou P, Yang G, Liu H, Gao L, Luan Q. Combined Periodontal-Orthodontic Treatment with Periodontal Corticotomy Regenerative Surgery in an Adult Patient Suffering from Periodontitis and Skeletal Class II Malocclusion: A Case Report with 5-Year Longitudinal Observation. Med Kaunas Lith. 2024;60:904.

76. Re S, Cardaropoli D, Abundo R, Corrente G. Reduction of gingival recession following orthodontic intrusion in periodontally compromised patients. Orthod Craniofac Res. 2004;7:35-9.

77. Mabuchi R, Matsuzaka K, Shimono M. Cell proliferation and cell death in periodontal ligaments during orthodontic tooth movement. J Periodontal Res. 2002;37:118-24.

78. Ghouraba RF, Abotaha NF, Sagha SMA. Comparative evaluation of treatment of angular bone defect related to over-erupted tooth using guided tissue regeneration (GTR) followed by orthodontic intrusion (OI) versus OI followed by GTR: a controlled clinical trial. BMC Oral Health. 2024;24:273.

79. Bellini-Pereira SA, Almeida J, Aliaga-Del Castillo A, Dos Santos CCO, Henriques JFC, Janson G. Evaluation of root resorption following orthodontic intrusion: a systematic review and meta-analysis. Eur J Orthod. 2021;43:432-41.

80. Bardideh E, Tamizi G, Shafaee H, Rangrazi A, Ghorbani M, Kerayechian N. The Effects of Intrusion of Anterior Teeth by Skeletal Anchorage in Deep Bite Patients; A Systematic Review and Meta-Analysis. Biomimetics. Basel, Switzerland; 2023;8:101.

81. da Silva VC, de Molon RS, Martins RP, Ribeiro FS, Pontes AEF, Zandim-Barcelos DL, et al. Effects of orthodontic tooth extrusion produced by different techniques, on the periodontal tissues: a histological study in dogs. Arch Oral Biol. 2020;116:104768.

82. Ogihara S, Wang H-L. Periodontal regeneration with or without limited orthodontics for the treatment of 2- or 3-wall infrabony defects. J Periodontol. 2010;81:1734-42.

83. Moga RA, Olteanu CD, Botez M, Buru SM. Assessment of the Maximum Amount of Orthodontic Force for PDL in Intact and Reduced Periodontium (Part I). Int J Environ Res Public Health. 2023;20:1889.

84. Nemcovsky CE, Sasson M, Beny L, Weinreb M, Vardimon AD. Periodontal healing following orthodontic movement of rat molars with intact versus damaged periodontia towards a bony defect. Eur J Orthod. 2007;29:338-44.

85. Wang H-L, Hazrati P, Calatrava J, Saleh MS, Alrmali AE. Long-term clinical outcomes of periodontal regeneration of intrabony defects: A systematic review and meta-analysis. Periodontol 2000. 2025.

86. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Berglundh T, et al. Treatment of stage I–III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline. J Clin Periodontol. 2020;47:4-60.

87. Sculean A, Nikolidakis D, Schwarz F. Regeneration of periodontal tissues: combinations of barrier membranes and grafting materials - biological foundation and preclinical evidence: a systematic review. J Clin Periodontol. 2008;35:106-16.

88. Zhan H, Shi R, Ni H, Li H, Yuan C, Lin K, et al. Functional requirements for guided bone regeneration/guided tissue regeneration membrane design: Progress and challenges. Periodontol 2000. 2025.

89. Xiang C, Zhang L, Tao E. Research progress of enamel matrix derivative on periodontal tissue regeneration: a narrative review. Front Dent Med. 2025;6:1611402.

90. Haugen HJ, Lyngstadaas SP, Rossi F, Perale G. Bone grafts: which is the ideal biomaterial? J Clin Periodontol. 2019;46 Suppl 21:92-102.

91. Nakai Y, Praneetpong N, Ono W, Ono N. Mechanisms of Osteoclastogenesis in Orthodontic Tooth Movement and Orthodontically Induced Tooth Root Resorption. J Bone Metab. 2023;30:297-310.

92. Martin C, Sanz M. Orthodontic tooth movement after periodontal regeneration of intrabony defects. Korean J Orthod. 2024;54:3-15.

93. Pinho T, Neves M, Alves C. Multidisciplinary management including periodontics, orthodontics, implants, and prosthetics for an adult. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. 2012;142:235-45.

94. Messaoudi I, Bendimerad N, Ahmed Fouatih N. [Early orthodontic treatment after periodontal surgery: a randomized controlled trial]. Orthod Francaise. 2024;95:177-87.

95. Cardaropoli D, Gaveglio L, Tietmann C, Wüllenweber P, Martin C, Sanchez IS, et al. Combined Perio-Ortho Treatment of Infrabony Defects in Stage IV, Case Type 2 Periodontitis Patients: A Case Series. Int J Periodontics Restorative Dent. 2025;0:1-19.

96. Deandra FA, Sulijaya B, Sudjatmika DA, Harsas NA. Selection of bone graft material and proper timing of periodontal surgery for orthodontic patients: A systematic review. Heliyon. 2024;10:e24201.

97. Tu C-C, Lo C-Y, Chang P-C, Yin H-J. Orthodontic treatment of periodontally compromised teeth after periodontal regeneration: A restrospective study. J Formos Med Assoc Taiwan Yi Zhi. 2022;121:2065-73.

98. Martin C, Tietmann C, Wenzel S, Luengo M, Gaveglio L, Cardaropoli D, et al. RCT on orthodontic timing post-periodontal regeneration: root resorption and tooth movement outcomes. Eur J Orthod. 2025;47:cjaf078.

99. Jepsen K, Tietmann C, Martin C, Kutschera E, Jäger A, Wüllenweber P, et al. Synergy of Regenerative Periodontal Surgery and Orthodontics Improves Quality of Life of Patients with Stage IV Periodontitis: 24-Month Outcomes of a Multicenter RCT. Bioeng Basel Switz. 2023;10:695.

100. Hashim NT, Dasnadi SP, Ziada H, Rahman MM, Ahmed A, Mohammed R, et al. Orthodontic Management of Different Stages and Grades of Periodontitis According to the 2017 Classification of Periodontal Diseases. Dent J. 2025;13:59.

101. Corrente G, Abundo R, Re S, Cardaropoli D, Cardaropoli G. Orthodontic movement into infrabony defects in patients with advanced periodontal disease: a clinical and radiological study. J Periodontol. 2003;74:1104-9.

102. Jepsen K, Tietmann C, Kutschera E, Wüllenweber P, Jäger A, Cardaropoli D, et al. The effect of timing of orthodontic therapy on the outcomes of regenerative periodontal surgery in patients with stage IV periodontitis: A multicenter randomized trial. J Clin Periodontol. 2021;48:1282-92.

103. Dung S-Z, Tzeng I-S, Li C-S. Immediate orthodontic treatment after regeneration of periodontal intrabony defects: A long-term retrospective study. J Dent Sci. 2025;20:417-27.

104. Zasčiurinskienė E, Basevičienė N, Lindsten R, Slotte C, Jansson H, Bjerklin K. Orthodontic treatment simultaneous to or after periodontal cause-related treatment in periodontitis susceptible patients. Part I: Clinical outcome. A randomized clinical trial. J Clin Periodontol. 2018;45:213-24.

105. Kučera J, Marek I. Unexpected complications associated with mandibular fixed retainers: A retrospective study. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. 2016;149:202-11.

106. Abu Arqub S, Al-Moghrabi D, Tsichlaki A, Sanders D, Uribe F. The dark side of fixed retainers: Case series. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. 2023;164:e72-88.

107. Jin C, Bennani F, Gray A, Farella M, Mei L. Survival analysis of orthodontic retainers. Eur J Orthod. 2018;40:531-6.

108. Han JY, Park SH, Kim J, Hwang KG, Park CJ. Clinical factors affecting the longevity of fixed retainers and the influence of fixed retainers on periodontal health in periodontitis patients: a retrospective study. J Periodontal Implant Sci. 2021;51:163-78.

109. Tsoukala E, Lyros I, Tsolakis AI, Maroulakos MP, Tsolakis IA. Direct 3D-Printed Orthodontic Retainers. A Systematic Review. Child Basel Switz. 2023;10:676.

110. Shah DR kumar, Nair DRR. Comparative Evaluation of Periodontal Health, Amount of Relapse and Incidence of Failure between Conventional and Customized 3D Printed Orthodontic Fixed Lingual Retainers: An In-Vivo Study. J Posit Sch Psychol. 2022;6960-8.

111. Reichert C, Hagner M, Jepsen S, Jäger A. Interfaces between orthodontic and periodontal treatment: their current status. J Orofac Orthop Fortschritte Kieferorthopadie OrganOfficial J Dtsch Ges Kieferorthopadie. 2011;72:165-86.

Table des tableaux

Tableau 1: Classification de Chicago (2017) : Stade selon la sévérité et la complexité [2]. .. 16
Tableau 2: Classification de Chicago (2017) : Grade (rapidité de la progression) [2]..... 16
Tableau 3: Periodontal regeneration risk assessment (PRA) for intrabony defects [32]. 28
Tableau 4: Propriétés des matériaux de greffes osseuses..... 59

Table des figures

Figure 1: Classification de Goldman et Cohen 1958 [12]. 19
Figure 2: Radiographie rétro-alvéolaire illustrant la largeur d'une LIO : déterminée par l'angle AC/BC [13]. 20
Figure 3: Radiographie rétro-alvéolaire illustrant la profondeur d'une LIO : depuis le sommet de l'os de l'os résiduel jusqu'au fond de la lésion [13]. 21
Figure 4: Photographie exobuccale centrée sur le sourire illustrant les conséquences esthétiques de la parodontite sur le sourire (migrations secondaires : vestibulo-position, égression, diastèmes ; et récessions gingivales) [28]. 25
Figure 5: Photographie endobuccale centrée sur les arcades en occlusion illustrant les conséquences esthétiques de la parodontite sur le sourire (migrations secondaires : vestibulo-position, égression, diastèmes ; et récessions gingivales) [28]. 26
Figure 6: Schéma du cycle de remodelage osseux [43]. 31
Figure 7: Schéma illustrant la distribution des zones de compression et de tension dans le ligament parodontal sous l'effet d'une force orthodontique [44]. 32
Figure 8: Radiographie panoramique d'un patient avant de débuter le traitement orthodontique [45]. 33
Figure 9: Radiographie panoramique du même patient 1 an après la fin du traitement orthodontique ; mettant en avant des résorptions radiculaires plus marquées en antérieur [45]. 33
Figure 10: Mouvement d'intrusion orthodontique d'une incisive[1]. 35
Figure 11: Mouvement d'extrusion orthodontique d'une incisive[1]. 36
Figure 12: Mouvement de translation orthodontique d'une incisive[1]. 36
Figure 13: Mouvement de bascule orthodontique incontrôlée et contrôlée d'une incisive[1]. .. 37
Figure 14: Mouvement de rotation orthodontique d'une incisive[1]. 37
Figure 15: Mouvement de torque orthodontique d'incisive[1]. 38
Figure 16: Schéma illustrant la variation de position du centre de résistance de la dent sur un parodonte sain et sur un parodonte réduit. Cr = centre de résistance [47]. 39
Figure 17: (a) Situation clinique et radiographique après la thérapie parodontale initiale ; (b) situation clinique et radiographique 1 an après la thérapie régénératrice ; (c) situation clinique et radiographique 4 ans après la thérapie régénératrice [56]. 42
Figure 18: Photographies endobuccales présentant une patiente de 34 ans atteinte de parodontite. a : avant le traitement orthodontique, elle présente une occlusion en bout à bout, une classe III d'Angle molaire, un parodonte réduit et des migrations secondaires à la parodontite ; b,c : pendant le traitement orthodontique par multi-attaches sans coller les molaires pour préserver leur position et faciliter l'hygiène orale, la 42 a été extraite en raison de son pronostic défavorable ; d : après le traitement orthodontique, les diastèmes sont fermés rétablissant des points de contact fonctionnels, un léger recouvrement incisif est obtenu et une équilibration des contacts occlusaux [50]. 47

Figure 19: Intrusion orthodontique avec ancrage squelettique, (A) et (C) avant le traitement orthodontique ; (B) et (D) environ un an après le traitement orthodontique [51]. 50
Figure 20: Chirurgie régénératrice des LIO et des poches résiduelles [86]. 56
Figure 21: Mouvement orthodontique dans un os régénéré. A : procédure chirurgicale (xénogreffe + RTG). B : données initiales. C: données à 6 mois de suivi [92]. 63
Figure 22: Photographies endobuccales et charting de la situation initiale [93]..... 64
Figure 23: Photographies endobuccales et charting de la situation finale 2 ans après le traitement orthodontique [93]. 65
Figure 24: Illustration d'un cas clinique de traitement combiné parodontal-orthodontique. A : vue clinique et cliché radiographique préopératoires. B : vue clinique et cliché radiographique postopératoires (lambeau d'assainissement et intrusion orthodontique) [101]. 67
Figure 25: Patiente de 25 ans atteinte de parodontite de stade IV avec migrations pathologiques appartenant au groupe orthodontie précoce. (a): situation clinique après le traitement parodontal non chirurgical (PPD = 7 mm) ; (b): chirurgie régénératrice d'une LIO à deux parois et de 6 mm de profondeur et suivi à une et deux semaines ; (c) situation à un an après la chirurgie (PPD = 3 mm) [102]. 69
Figure 26: Radiographie périapicale préopératoire centrée sur 21 [103]. 71
Figure 27: Tomographie volumique à faisceau conique préopératoire centrée sur 21 mettant en avant un LIO palatine et atteignant l'apex de la dent [103]. 71
Figure 28: Photographies per-opératoires pendant la chirurgie parodontale. Une greffe associée à une membrane résorbable a été utilisées pour combler la LIO de la 21 et le défaut horizontal de la 22. Simultanément une régénération osseuse guidée a été menée sur le site de 22 pour faciliter la future pose d'implant. Un fil orthodontique rond 0.014 a été inséré pour initier le traitement orthodontique [103]. 71
Figure 29: Radiographie périapicale à 14,5 ans de suivi montrant une résolution du défaut osseux [103]. 72
Figure 30: Tomographie volumique à faisceau conique à 14,5 ans de suivi montrant le comblement du défaut infra-osseux et une augmentation de la densité osseuse [103]. 72
Figure 31: (E) et (I) vues clinique et radiographique préopératoires (profondeur de sondage initiale : 7 mm). (H) et (M) vues clinique et radiographique à 3 ans postopératoires (après greffe autogène + RTG et orthodontie) [97]..... 73
Figure 32: Diagramme illustrant l'intégration du traitement orthodontique à la prise en charge parodontale des patients atteints de parodontite. Perio-ortho : parodontie-orthodontie ; BOP : saignement au sondage ; PD : profondeur de poche ; CAL : niveau d'attache ; RBL : perte osseuse radiographique ; SPC : thérapeutique parodontale de soutien [50]..... 75
Figure 33: A, B, C : photographies représentant les mesures de la profondeur de sondage respectivement à la réévaluation, 6 mois après la RTG et 6 mois après l'intrusion orthodontique dans le G1. A-, B-, C- : photographies représentant les mesures de la profondeur de sondage respectivement à la réévaluation, 6 mois après l'intrusion orthodontique et 6 mois après la RTG dans le G2 [78]. 77
Figure 34: Exemples cliniques de complications inattendues liées aux contentions multibrins collées mandibulaires, visibles sur des photographies intra-orales. Différence de couple entre

deux incisives adjacentes : vues frontale (A) et occlusale (B). Inclinaison opposée des canines controlatérales : vues frontale (C) et occlusale (D) [105]. 79
Figure 35: Dispositif de contention lingual imprimé en 3D chez un patient orthodontique présentant une parodontite stabilisée. a-c : conception numérique (a) et photographies du dispositif de contention lingual mandibulaire imprimé en 3D avec surface linguale lisse (b) et base en treillis pour le collage (c). d : vue intra orale du dispositif de contention collé de 34 à 44 [57]. 80

Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille : Année 2026

Rôle de l'orthodontie dans la gestion des lésions infra-osseuses : approches thérapeutiques, planification du traitement, chronologie des interventions / **Léa GORAIN**. - p. (95) : ill. (*35*) ; réf. (*111*).

Domaines : Parodontologie, Orthodontie

Mots clés Libres : Lésions infra-osseuses, Chirurgie régénératrice, Orthodontie.

Résumé de la thèse en français

Les lésions infra-osseuses représentent un défi thérapeutique majeur, à l'interface de la parodontologie et de l'orthodontie. Leur prise en charge nécessite non seulement une compréhension précise des processus biologiques en jeu, mais aussi une organisation thérapeutique rigoureuse.

Avant toute intervention chirurgicale ou orthodontique, la stabilisation de la maladie parodontale demeure une étape indispensable. L'absence d'inflammation, le contrôle strict de la plaque et une hygiène bucco-dentaire irréprochable conditionnent la réussite du traitement. La motivation du patient, essentielle à chaque phase, constitue l'un des piliers du pronostic.

Alors qu'il était autrefois recommandé d'attendre la cicatrisation complète des tissus avant d'envisager l'orthodontie, les données récentes montrent qu'un démarrage du traitement juste après la chirurgie régénératrice permet de tirer parti du potentiel biologique accru induit par l'acte chirurgical

Intervenir dans un contexte de parodonte réduit exige toutefois une extrême précision : des forces légères, continues et soigneusement contrôlées doivent être privilégiées afin de limiter les risques de dommages tissulaires. Un suivi clinique et radiographique rapproché s'avère indispensable pour surveiller l'évolution des tissus, ajuster les paramètres mécaniques et prévenir les complications.

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Kevimy AGOSSA

Assesseurs : Madame le Docteur Amélie de BROUCKER

Madame le Docteur Marie DUBAR

Monsieur le Docteur Christopher HUON