



Migrations dentaires pathologiques correction spontanée

Pascal Seunaneche

Rubrique Gepi
coordonnée par C. et P. Mattout

Beaucoup de patients sont adressés en consultation de parodontologie en raison de déplacements dentaires, en général dans les secteurs antérieurs, les affectant tant sur le plan esthétique et fonctionnel (aussi bien la mastication que la phonation) que sur le plan émotionnel.

En effet, comme le notent Bruns-vold et coll. [4], « les migrations pathologiques des dents antérieures peuvent avoir des conséquences dévastatrices sur l'image corporelle du patient et pour son amour-propre, dégénérant parfois en problèmes psychologiques graves ».

L'habilité d'une dent à résister à une force est attribuée, entre autres, selon Greenstein et coll. [12], à un parodonte sain, un niveau osseux normal, une stabilité occlusale (c'est-à-dire absence de prématurité occlusale et d'effondrement occlusal postérieur) et l'absence de forces anormales externes.

On définit la migration pathologique d'une dent (MDP) comme un changement de position d'une

dent qui se produit lorsque l'équilibre des forces, qui la maintiennent à sa place normale, est rompu [6].

La prévalence des MDP, chez les patients atteints de parodontite, est estimée entre 30 % et 55 % [17, 27].

La majorité des patients atteints de MDP présente une combinaison de déplacements dentaires: vestibulo-version, apparition de diastème, rotation et ou égression [27].

Plusieurs facteurs ont été attribués à l'étiologie des MDP [3]:

- perte d'attache parodontale,
- inflammation tissulaire (hyperplasie gingivale d'origine médicamenteuse, par exemple),
- facteurs occlusaux,
- édentement non compensé,
- certains comportements spécifiques,
- frein labial,
- dentisterie iatrogène.

Parmi les comportements spécifiques associés au MPD, on retrouve :

- le bruxisme,
- la poussée linguale,
- certains tics avec les lèvres,
- le fait de sucer ou mordiller des objets,
- le fait de jouer d'un instrument à vent.

Parmi les facteurs occlusaux, Greenstein et coll. [12] distinguent :

- le trauma occlusal primaire,
- le trauma occlusal secondaire,
- l'effondrement occlusal postérieur.

Cependant, comme le mentionnent Brunsvold et coll. [4], il n'existe pas de données scientifiques pouvant tout à fait valider ces facteurs étiologiques ou encore en déterminer leur importance relative.

Le diagnostic différentiel est à faire face à une situation de dysharmonie dento-dentaire avec, par exemple, un indice de Bolton élevé, caractérisant des incisives maxillaires trop étroites [2].

Le traitement des MDP est souvent multidisciplinaire, comprenant la combinaison de traitements parodontal, occlusal, orthodontique et prothétique [12].

Chronologiquement, le traitement parodontal est toujours prioritaire afin d'éliminer l'inflammation, les poches résiduelles et corriger les défauts osseux [19]. L'orthodontie ne sera entreprise qu'après la fin du traitement parodontal et pourra permettre le repositionnement des dents et la correction de certains défauts osseux. Une éventuelle correction occlusale pourra être envisagée dès la phase initiale du traitement. Un traitement prothétique pourra être indispensable en cas d'édentement non compensé avec ou sans effondrement occlusal postérieur [12].

De nombreux rapports de cas cliniques confirment l'efficacité de tels traitements [7, 9, 15]

Face à la complexité de ces traitements, à l'inverse, certains auteurs [4, 5, 6, 13, 14, 16, 25] rapportent des cas cliniques de repositionnement spontané suite au seul traitement parodontal.

Nous décrivons, dans cet article, trois cas cliniques correspondant à des repositionnements dentaires spontanés, en l'occurrence des fermetures de diastèmes interincisifs, suite à un traitement parodontal.

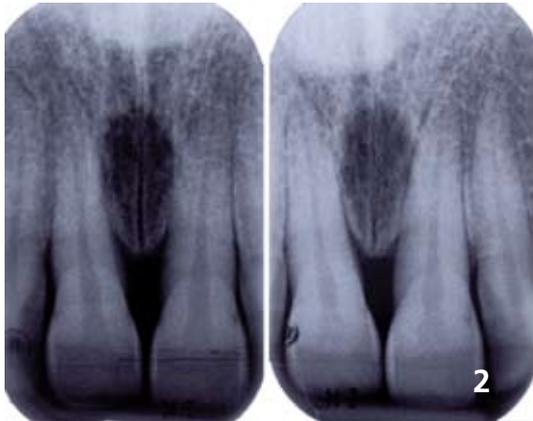
CAS CLINIQUE 1

Madame C., 33 ans, est adressée pour une inflammation gingivale persistante généralisée et l'apparition d'un diastème entre 11 et 21. La patiente fume environ 3 cigarettes par jour et l'on note une malocclusion primaire de classe II.2. A l'examen clinique, on retrouve un niveau de plaque élevé et des indices de saignement au sondage et d'inflammation importants. On note de nombreuses poches parodontales > 6 mm. Le bilan radiographique révèle une lyse osseuse horizontale entre 10 et 40 % (fig. 1). Le diastème entre 11 et 21 est d'environ 2 mm. Le diagnostic de parodontite chronique établie à avancée est posé. Après une thérapeutique initiale classique, la réévaluation indique des interventions de chirurgie osseuse afin d'éliminer les poches résiduelles, notamment sur le secteur 13-23. Six mois plus tard, il est objectivé une réduction de son diastème antérieur d'environ 1 mm qui se ferme spontanément 8 mois plus tard (fig. 2). Une maintenance trimestrielle est scrupuleusement suivie par la patiente. Trois ans après la fin du traitement, son état parodontal reste sain, sans réouverture de son diastème (fig. 3 et 4).



1. Radiographies initiales. Le diastème entre 11 et 21 mesure 2 mm.

2. Radiographiquement, le diastème se réduit (à 6 mois, à gauche) puis se ferme (à 14 mois, à droite).



3. Maintien de la santé parodontale et de la fermeture de son diastème après 3 ans.

4. Radiographie de contrôle à 3 ans.

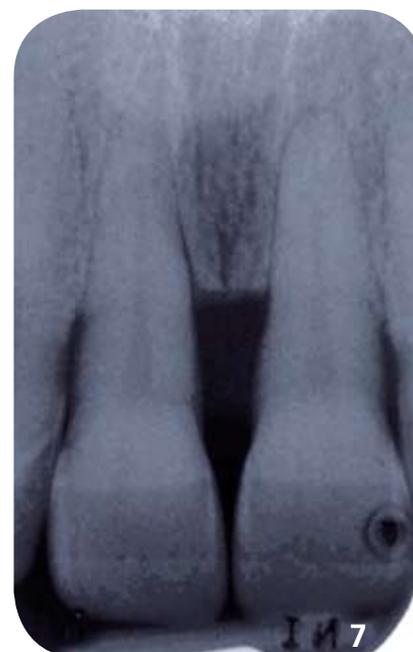




CAS CLINIQUE 2

Madame F., 32 ans, adressée pour un bilan parodontal en raison d'une inflammation gingivale persistante et généralisée et de l'apparition d'un diastème entre 11 et 21, mobiles.

La patiente est par ailleurs en bonne santé et a arrêté de fumer, environ 20 cigarettes par jour depuis 3 ans. Elle reconnaît avoir l'habitude de mâcher des crayons entre ses dents antérieures. Le niveau de plaque initial est très élevé et les poches parodontales peuvent aller jusqu'à 8 mm avec, en mesio-palatin de 11 une poche purulente d'environ 8 mm. Le diastème entre 11 et 21 est d'environ 1 mm (fig. 5). Le diagnostic initial est celui d'une parodontite agressive généralisée, sévère sur le secteur 11-21. Le traitement parodontal comprend une thérapeutique initiale avec extraction des 18 et 28, associée à un traitement antibiotique par voie générale (metronidazole, 500 mg 3 fois par jour, 8 jours) en raison d'une flore bactérienne sous-gingivale riche en *T. forsythensis*, *C. rectus*, *P. gingivalis* et *F. nucleatum* (analyse PCR Real Time Perio Analyse-Inava). Après réévaluation, seul le secteur prémolaire-molaire mandibulaire droit présentant des poches résiduelles profondes est traité chirurgicalement (chirurgie osseuse). Cinq mois après la fin de la thérapeutique initiale, le diastème entre 11 et 21 est refermé (fig. 5, 6 & 7). Une maintenance parodontale trimestrielle est en cours.



5. Radiographies initiales.
6. Aspect clinique : à 5 mois, le diastème entre 11-21 est refermé.
7. Radiographie à 5 mois.

CAS CLINIQUE 3

Madame B., 50 ans, s'inquiète du déplacement et de la mobilité croissante de sa 11 (rotation DV et mobilité 2). Elle présente des antécédents épileptiques mais sans traitement de fond... Le niveau initial de plaque est élevé et la profondeur des poches parodontales s'élève à 8 mm, sur la 11, avec présence de pus en disto-palatin. Le diastème entre 11 et 21 est d'environ 1 mm. Le diagnostic est celui d'une parodontite chronique établie généralisée et sévère sur la 11 (fig. 8).

Le traitement parodontal consiste en une thérapeutique initiale avec une contention provisoire collée sur 11-21 (fig. 9). Après 2 mois, la réévaluation révèle des poches parodontales résiduelles profondes sur la 11 (notamment 6 mm saignant au sondage en palatin) ainsi que sur le secteur prémolaire-molaire maxillaire droit. Deux interventions de chirurgie osseuse sont réalisées et une maintenance trimestrielle est mise en route. En accord avec la patiente, la contention est déposée 5 mois après l'intervention. Six mois plus tard, il est objectivement constaté avec la patiente, un repositionnement de sa 11 associé à une fermeture de son diastème antérieur (fig. 10 & 11).



8. Radiographies initiales. Notez l'importance du défaut osseux sur la 11.

9. Aspect clinique après thérapeutique initiale, comprenant une contention provisoire collée sur 11-21.

10. Aspect clinique à 11 mois postopératoires. Notez le repositionnement spontané de la 11 et la fermeture du diastème.

11. Radiographie à 11 mois postopératoires.

Discussion

En présence de santé parodontale, Picton et Moss [20] et Moss et Picton [18] démontrent que le système d'attache des fibres transeptales est responsable de la position des dents sur l'arcade. Plus récemment, cette force « parodontale » a été quantifiée entre 6 et 87 grammes [26]. En présence de maladie parodontale, les fibres dento-alvéolaires et transeptales sont partiellement détruites [11], réduisant ainsi cette force « parodontale », entraînant une rupture d'équilibre et une migration dentaire pathologique, majoritairement un diastème [27].

Dans le passé, une MDP était considérée comme un symptôme de mauvais pronostic, jusqu'à la publication de Hirschfeld [13] qui fut le premier à montrer que ces dents pouvaient être maintenues à long terme, avec, dans certains cas, un retour spontané vers leurs positions initiales sur l'arcade.

Greenstein et coll., [12] proposent un traitement comprenant, en fonction des facteurs étiologiques :

- le traitement parodontal complet;
- le traitement du trauma occlusal primaire et secondaire (éliminer les forces occlusales excessives statiques et dynamiques, les mauvaises habitudes comme les morsures, l'interposition de la langue ou d'un objet et enfin l'effondrement occlusal postérieur, si présent);
- le repositionnement des dents et une contention si nécessaire.

Selon ces mêmes auteurs, pour le repositionnement des dents, 4 scénarios sont possibles :

1. extraction et remplacement prothétique des dents en cas de déplacements et parodontite très sévères;
2. correction spontanée après traitement parodontal adéquat;
3. traitement orthodontique limité (par une plaque de Hawley, par exemple);
4. thérapeutique orthodontique conventionnelle.

Gaumet et coll., [10] suivent prospectivement 16 patients atteints de parodontite modérée à sévère associée à une apparition récente (moins de 5 ans) d'un diastème. Après thérapeutique initiale, seuls 48,5 % des diastèmes sont réduits et 36,4 % sont fermés. Après chirurgie parodontale, 69,7 % des diastèmes sont réduits et 51,1 % sont totalement fermés. 77,8 % des diastèmes initialement inférieurs à 1 mm ont complètement disparu. Les auteurs mettent en avant l'importance du traitement parodontal et des phénomènes de cicatrisation des plaies, mais ils rapportent que dans tous les cas une correction occlusale a été réalisée initialement.

Dans ces 3 cas cliniques de correction spontanée de MDP, en l'occurrence de fermeture de diastèmes interincisifs, suite au seul traitement parodontal, les maladies parodontales se caractérisent initialement par une forte inflammation tissulaire et une importante destruction du système d'attache. Seule la deuxième patiente reconnaît avoir pour habitude de mordiller, avec ses dents antérieures, des crayons. La troisième patiente présente une malocclusion primaire de classe 2 avec une supraclusion antérieure qui, selon certains auteurs, peut être un facteur prédisposant [24]. Mais dans tous les cas, aucune surcharge occlusale n'a indiqué une correction occlusale. Seule la patiente 1 reçoit une contention provisoire limitée à 11-21, en raison d'une mobilité particulièrement importante de la 21 et de son inquiétude d'un éventuel nouveau déplacement. Dans les 3 cas cliniques, la correction spontanée des diastèmes est constatée après complétion du traitement parodontal, c'est-à-dire un bon contrôle de plaque personnel, une absence de signes d'inflammation (rougeur, œdème, saignement) et un retour à une profondeur de poche < 4 mm [19]. Dans tous les cas, la mobilité dentaire s'est spontanément réduite, bien que toujours perceptible [23]. Enfin, aucune patiente ne reçoit de thérapeutique prothétique durant la durée des observations.

Gaumet et coll., [10] suggèrent que les propriétés contractiles des fibroblastes vis-à-vis de la matrice extracellulaire nouvellement formée après le traitement parodontal sont en partie responsables du repositionnement dentaire. Le tissu de granulation se trouve étiré entre, d'un côté, les fibres parodontales (de type collagène, inélastiques) intactes, préexistantes et, de l'autre, la surface radiculaire surfacée et recouverte par un long épithélium de jonction (via la lame basale interne). Tout comme il est constaté que les dents se déplacent souvent dans le sens opposé au site présentant le défaut parodontal le plus sévère [16, 22], de nombreux auteurs révèlent qu'en retour, le repositionnement des dents se fait fréquemment vers le défaut parodontal le plus profond [1, 4, 21] ce qui semble le cas de la deuxième patiente.

Enfin, la majorité des cas cliniques, rapportés par la littérature, mentionne un retour spontané des dents vers leur position initiale en général 3 à 4 semaines après la fin du traitement parodontal. À l'inverse dans les 3 cas cliniques présentés dans ce travail, la fermeture des diastèmes est constatée (par les patients, en premier) beaucoup plus tard, c'est-à-dire environ 6 mois après le début du traitement. Il est vrai que les patients focalisent leur attention sur l'aspect de leurs dents, a contrario du praticien qui se concentre

(trop?) sur la disparition des signes objectifs de la maladie parodontale (niveau de plaque et d'inflammation, profondeur de poche résiduelle...). De plus aucune correction occlusale n'a été réalisée durant le traitement. Par ailleurs, Gaumet et coll., [10] rapportent que le traitement chirurgical par greffe osseuse allogénique rallonge le délai de fermeture spontanée d'un diastème par rapport à un traitement par curetage-surfacage.

Conclusion

Les MDP, à l'origine d'une grande inquiétude pour nos patients atteints de parodontite modérée à sévère, constituent à juste titre un élément d'incitation à une consultation spécialisée et un examen parodontal approfondi [8]. Un traitement parodontal seul est capable de corriger une MDP de manière d'autant plus prévisible que celui-ci est précoce. Néanmoins, en fonction de la multiplicité des causes à l'origine de ces MDP et donc face à la complexité d'un traitement souvent multidisciplinaire, il semble nécessaire de conseiller la plus grande prudence afin de ne pas désillusionner un patient chez qui l'on aurait promis une fermeture de son diastème rapidement et simplement.

Evaluation

réponses en ligne sur notre site

www.information-dentaire.com

1. L'habilité d'une dent à résister à une force est indépendante de l'état parodontal. V F
2. En présence d'une MDP, le traitement orthodontique ou prothétique est toujours prioritaire. V F
3. Si les facteurs étiologiques sont bien maîtrisés, le traitement parodontal, seul, peut aboutir à une correction totale d'une MDP. V F
4. Les diastèmes inférieurs à 1 mm ont plus de chance de se refermer spontanément. V F

BIBLIOGRAPHIE

1. Benoit R. Traitement orthodontique et maladie parodontale : aspects cliniques. *J Parodontol* 1986 ; 5(2) : 139-154.
2. Bolton WA. Disharmony in tooth size and its relation to the analysis and treatment of malocclusion. *Am J Orthod* 1958 ; 28 : 113-130.
3. Brunsvold MA. Pathologic tooth migration. *J Periodontol* 2005 ; 76 : 859-866.
4. Brunsvold MA, Zammit KW, Dongari Al. Correction spontanée d'une migration pathologique après traitement parodontal. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1997 ; 17(2) : 183-189.
5. Butterworth C, Chapple I. Drug-induced gingival overgrowth : a case with auto-correction of incisor drifting. *Dent Update* 2001 ; 28 (8) : 411-416.
6. Chasens A. Periodontal disease, tooth migration, and adult orthodontics. *NY State Dent J* 1979 ; 49 : 40-43.
7. Cirelli JA, Cirelli CC, Holzhausen M, Martins LP, Brandao CH. Traitement parodontal, orthodontique et restaurateur de migrations secondaires des dents antérieures : cas cliniques. *Parodont Dent Rest* 2006 ; 26 : 501-506.
8. Demetriou N, Tsami-Pandi A, Parashis A. Is it possible for periodontal patients to recognize periodontal disease? [*Greek*] *Stomatologia (Athens)* 1991 ; 47(5-6) : 284-295.
9. Feng X, Oba T, Oba Y, Moriama K. An interdisciplinary approach for improved functional and esthetic results in a periodontally compromised adult patient. *Angle Orthod* 2005 ; 75 (6) : 1061-1070.
10. Gaumet P, Brunsvold MI, McMahan CA. Spontaneous repositioning of pathologically migrated teeth. *J Periodontol* 1999 ; 70 : 1177-1184.
11. Glickman I, Smulow JB. Effect of excessive occlusal forces upon the pathway of gingival inflammation in humans. *J Periodontol* 1965 ; 36 : 141-147.
12. Greenstein G, Cavallaro J, Scharf D, Tarnow D. Differential diagnostic and management of flared maxillary anterior teeth. *J Am Dent Assoc* 2008 ; 139(6) : 715-723.
13. Hirschfeld I. The dynamic relationship between migrating teeth and inflammatory tissue in periodontal pockets : a clinical study. *J Periodontol* 1933 ; 4 : 35-47.
14. Ingram CS. Spontaneous closure of diastema following periodontal therapy. *J N Z Soc Periodontol* 2004 ; 87 : 31-32.
15. Jager A, Hornecker E, Mausberg R. Periodontal-orthodontic treatment possibilities for migrated front teeth. Possibilities and limits of orthodontic therapy. *ZWR* 1990 ; 99 : 722-724.
16. Manor A, Kaffe I, Littner MM. « Spontaneous » repositioning of migrated teeth following periodontal surgery. *J Clin Periodontol* 1984 ; 11 : 540-545.
17. Martinez-Canut P, Carrasquer A, Magan R, Lorca A. A study on factors associated with pathologic tooth migration. *J Clin Periodontol* 1997 ; 24 : 492-497.
18. Moss JP, Picton DCA. The causes of migration of teeth. In : Cook JT, ed. *Transactions of the 3rd International Orthodontic Congress held in London, 13-18 august 1973*. London : Crosby Lockwood Staples ; 1975 : 536-543.
19. Nevins M. Essentials of periodontal treatment planing for chronic adult periodontitis. In : Nevins M & Melloning JT, ed. *Periodontal therapy. Clinical approaches and evidence of success*. Vol 1. Quintessence Publishing Co, inc. 1998 : 1-27.
20. Picton DCA, Mos JP. The part played by the transseptal fibre system in experimental approximal drift of cheek teeth of monkeys. *Arch Oral Biol* 1973 ; 18 : 669-680.
21. Ross IF. Endogenous tooth movement. *J Am Dent Assoc* 1960 ; 60 : 738-746.
22. Ross IF. Tooth movement and repositioning of the mandible without appliances. *J Prosthet Dent* 1974 ; 31 : 290-296.
23. Selipsky H. Osseous surgery – How much need we compromise? *Dent Clin North Am* 1976 ; 20(1) : 79-106.
24. Sewyn S. An assessment of patients with periodontally involved migrated incisors. *J Dentistry* 1973 ; 1 : 153-157.
25. Singh J, Deshpande RN. Pathologic migration – spontaneous correction following periodontal therapy : a case report. *Quintessence Int* 2002 ; 33 : 65-68.
26. Southard TE, Southard KA, Tolley EA. Periodontal force ; a potential cause of relapse. *Am J Othod Dentofacial Orthop* 1992 ; 101 : 221-227.
27. Towfighi PP, Brunsvold MA, Storey AT, Arnold RM, Willman DE, McMahan CA. Pathologic migration of anterior teeth in patients with moderate to severe periodontitis. *J Periodontol* 1997 ; 68 : 967-972.

Auteur : Docteur Pascal Seunaneche, Parodontologie exclusive
3 rue Maurice Gouard 64100 Bayonne