

UNIVERSITE DE NANTES

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2016

N° 010

Le point sur les récessions tissulaires marginales potentiellement induites par le traitement orthodontique

THESE POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

Kévin GUERIN

Né le 16/03/1990

Le 29/03/2016 devant le jury ci-dessous :

Président : M. le Professeur Assem SOUEIDAN

Assesseur : M. le Docteur Stéphane RENAUDIN

Assesseur : M. le Docteur Thibaud CLÉE

Directeur de thèse : M. le Docteur Christian VERNER

UNIVERSITE DE NANTES	
Président	Pr LABOUX Olivier
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr AMOURIQ Yves
Assesseurs	Dr BADRAN Zahi Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	
Monsieur AMOURIQ Yves Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur LESCLOUS Philippe	Madame LICHT Brigitte Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOULER Jean-Michel	
Professeurs Emérites	
Monsieur BOHNE Wolf	Monsieur JEAN Alain
Praticiens Hospitaliers	
Madame DUPAS Cécile Madame LEROUXEL Emmanuelle	Madame HYON Isabelle Madame GOEMAERE GALIERE Hélène
Maitres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	Assistants Hospitaliers Universitaires des C.S.E.R.D.
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Madame BLERY Pauline Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur VERNER Christian	Monsieur AUBEUX Davy Madame BERNARD Cécile Madame BOEDEC Anne Madame BRAY Estelle Monsieur CLÉE Thibaud Madame CLOITRE Alexandra Monsieur DAUZAT Antoine Madame MAIRE-FROMENT Claire-Hélène Monsieur DRUGEAU Kévin Madame GOUGEON Béatrice Monsieur LE BOURHIS Antoine Monsieur LE GUENNEC Benoît Madame MAÇON Claire Madame MERAMETDJIAN Laure Madame MOREIGNE MELIN Fanny Monsieur PILON Nicolas Monsieur PRUD'HOMME Tony Monsieur ROLOT Morgan
Enseignants associés	A.T.E.R.
Madame RAKIC Mia (MC Associé) Madame VINATIER Claire (MC Associé)	Monsieur LAPERINE Olivier

Cette liste a été mise à jour le 07 février 2016

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN,

Professeur des Universités.

Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires.

Docteur de l'Université de Nantes.

Habilité à diriger des recherches.

Chef du département de Parodontologie.

Nantes

Pour m'avoir fait l'honneur de présider cette thèse et pour m'avoir transmis votre savoir durant ces cinq années à la faculté de chirurgie-dentaire. Merci pour votre accueil et votre disponibilité. Enfin merci pour votre enseignement en clinique et pour m'avoir convié à participer au prix Alain Daniel l'année dernière.

Veillez recevoir l'expression de mes sincères remerciements et de mon plus profond respect.

A Monsieur le Docteur Christian VERNER,

Maître de Conférences des Universités.

Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires.

Docteur en chirurgie dentaire.

Département de Parodontologie

Nantes

Pour m'avoir fait l'honneur et le plaisir de diriger cette thèse. Un grand merci pour votre soutien et vos conseils tout au long de ce travail. Merci de m'avoir convié au Congrès de la SFPIO de 2014 et à la formation de la SFPIO de juin 2015 car ces deux moments ont été très enrichissants et resteront dans ma mémoire. Enfin, toute ma gratitude pour m'avoir donné goût à cette discipline passionnante par l'abord « clinique » que vous donnez à votre enseignement, ainsi que pour votre encadrement lors de mon optionnel de parodontologie.

Veillez recevoir l'expression de mon profond respect et de toute ma gratitude, ainsi que ma très grande reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Stéphane RENAUDIN,

Maître de Conférences des Universités.

Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires.

Chef du département d'Orthopédie Dento-Faciale

Nantes

Pour m'avoir fait l'honneur de participer au jury de cette thèse. Merci pour le temps que vous m'avez consacré durant l'élaboration de ce travail.

Veillez recevoir l'expression de mes sincères remerciements et de mon plus profond respect.

A Monsieur le Docteur Thibaud CLÉE,

Assistant Hospitalier Universitaire des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires.

Docteur en chirurgie dentaire.

Département de Parodontologie.

Nantes

Pour m'avoir fait le réel plaisir et l'honneur de votre participation à ce jury de thèse malgré les contraintes que cela imposait. Merci pour vos conseils, votre patience et la transmission de vos connaissances lors des vacations en parodontologie, ce qui a été primordial pour le développement de mon intérêt pour cette discipline. Enfin merci pour votre gentillesse habituelle et votre participation aux différents événements étudiants.

Veillez trouver ici le témoignage de ma sincère gratitude et de tout mon respect.

Table des matières

Liste des abréviations.....	11
Introduction	12
1. Les récessions tissulaires marginales.....	13
a. <u>Epidémiologie – Etiologie.....</u>	<u>13</u>
i. <i>Facteurs prédisposants</i>	<i>16</i>
ii. <i>Facteurs déclenchants.....</i>	<i>18</i>
b. <u>Classification des récessions tissulaires marginales.....</u>	<u>19</u>
i. <i>Classification de Sullivan et Atkins [80]</i>	<i>19</i>
ii. <i>Classification de Benqué [11]</i>	<i>20</i>
iii. <i>Classification de Miller [55]</i>	<i>20</i>
iv. <i>Classification de Pini-Prato [61]</i>	<i>21</i>
c. <u>Manifestations cliniques et nécessités de traitement [39].....</u>	<u>22</u>
2. Récessions tissulaires marginales et traitement orthodontique	24
a. <u>Incisives mandibulaires et vestibulo-version</u>	<u>24</u>
i. <i>Revue systématique de la littérature</i>	<i>24</i>
ii. <i>Conclusion.....</i>	<i>30</i>
b. <u>Contentions linguales fixes et récessions tissulaires marginales</u>	<u>33</u>
i. <i>Revue de la littérature</i>	<i>33</i>
ii. <i>Conclusion.....</i>	<i>35</i>
c. <u>Expansion maxillaire et récessions tissulaires marginales</u>	<u>38</u>
i. <i>Expansion palatine rapide (EPR)</i>	<i>39</i>
ii. <i>Expansion palatine rapide assistée chirurgicalement (EPRAC)</i>	<i>43</i>
3. Prévention et traitement des récessions tissulaires marginales induites par le traitement orthodontique.....	49
a. <u>Prévention.....</u>	<u>49</u>
i. <i>Examen parodontal</i>	<i>50</i>
ii. <i>Intérêt du CBCT et RSBI</i>	<i>51</i>
iii. <i>Extractions dans le cadre du traitement orthodontique</i>	<i>52</i>
iv. <i>Type d'appareil orthodontique</i>	<i>52</i>
v. <i>Greffe gingivale préventive</i>	<i>53</i>
b. <u>Traitement</u>	<u>54</u>
Conclusion.....	57
Annexes.....	60
<u>Annexe 1 : Vue générale du design expérimental des études animales incluses dans l'étude de Joss-Vassali et al. [41]</u>	<u>60</u>
<u>Annexe 2 : Résultats des études animales incluses dans l'étude de Joss-Vassali et al. [41] 61</u>	<u>61</u>
<u>Annexe 3 : Caractéristiques des études incluses dans l'étude de Bollen et al. [14] concernant les récessions gingivales</u>	<u>62</u>

<u>Annexe 4 : Vue générale du design expérimental des études humaines incluses dans l'étude de Joss-Vassali et al.[41]</u>	63
<u>Annexe 5 : Vue générale du design expérimental des 5 études humaines non évaluées par Joss-Vassali et al.</u>	64
<u>Annexe 6 : Résultats des études concernant les récessions gingivales incluses dans l'étude de Bollen et al. [14]</u>	66
<i>Annexe 6a : Tableau récapitulatif [14]</i>	66
<i>Annexe 6b : Résultats issus de l'étude de Thomson [84]</i>	66
<i>Annexe 6c : Résultats issus de l'étude de Allais et Melsen [3]</i>	66
<u>Annexe 7 : Résultats des études humaines incluses dans l'étude de Joss-Vassali et al.[41]</u>	67
<u>Annexe 8 : Résultats des 5 études humaines non évaluées par Joss-Vassali et al.</u>	70
<i>Annexe 8a : Tableaux de valeurs issus de l'étude de Renkema et al. [63]</i>	71
<i>Annexe 8b : Tableaux de valeurs issus de l'étude de Renkema et al. [64]</i>	72
<i>Annexe 8c : Tableau de valeurs issu de l'étude de Renkema et al. [65]</i>	73
<i>Annexe 8d : Tableaux de valeurs issus de l'étude de Slutzkey et Levin [77]</i>	74
<i>Annexe 8e : Tableaux de valeurs issus de l'étude de Vasconcelos et al. [86]</i>	75
<u>Annexe 9 : Paramètres des études concernant les contentions linguales</u>	76
<i>Annexe 9a : Tableaux de valeurs issus de l'étude de Pandis et al. [59]</i>	78
<u>Annexe 10 : Paramètres des études concernant l'EPR</u>	79
<u>Annexe 11 : Paramètres des études concernant l'EPRAC</u>	81
<u>Annexe 12a : Tableaux de valeurs issus de l'étude de Northway et Meade [58]</u>	83
<u>Annexe 12b : Tableaux de valeurs issus de l'étude de Carmen et al. [19]</u>	84
<u>Annexe 12c : Tableau de valeurs et graphique issus de l'étude de Ramieri et al. [62]</u>	85
Bibliographie	86
Table des illustrations	91

Liste des abréviations

AAP = American Academy of Periodontology

ADMG = “Acellular Dermal Matrix Graft” = Greffe de matrice de derme déspecifié

ALARA = “As Low As Reasonably Achievable”

CBCT = “Cone-Beam Computerized Tomography”

EMD = “Enamel Matrix Derivative” = Dérivés matriciels de l’émail

EPO = Expansion Palatine Orthopédique

EPR = Expansion Palatine Rapide (ou RPE en anglais)

EPRAC = Expansion Palatine Rapide Assistée Chirurgicalement (ou SARPE en anglais)

RSBI = “Radiographic Supporting-Bone Index”

RTG = Régénération Tissulaire Guidée

RTM = Récessions Tissulaires Marginales

Introduction

L'orthodontie et la parodontie sont deux disciplines intimement liées. En effet, un traitement orthodontique pourra avoir des effets bénéfiques sur la santé parodontale d'un patient en améliorant l'environnement dento-parodontal, en facilitant le contrôle de plaque et les thérapeutiques parodontales de soutien, mais également en rétablissant les fonctions. A l'inverse, entreprendre un traitement orthodontique sans se soucier de l'environnement parodontal pourra avoir de lourdes conséquences. Ainsi, on a prouvé notamment une modification de l'environnement bactérien avec une augmentation des spirochètes, *Bactéroides* et *Actinobacillus actinomycetemcomitans* chez un patient sous traitement orthodontique. De plus, on peut observer l'apparition de gingivites hyperplasiques réversibles. Il ne faudra donc jamais entreprendre de traitement orthodontique sur un parodonte inflammatoire.

Au cours de leur exercice les dentistes peuvent être confrontés à des récessions tissulaires marginales survenant chez des patients ayant subi un traitement orthodontique. Le dentiste peut alors imputer instinctivement la cause de ces récessions au traitement orthodontique. Mais dans ce cas-là, sur quelles bases scientifiques se base-t-il ?

Nous allons donc passer en revue la littérature scientifique afin d'établir si le traitement orthodontique, par ses différents aspects (vestibulo-version des incisives mandibulaires, expansion maxillaire et contention linguale fixe), peut induire des récessions tissulaires marginales chez les patients traités. Nous étudierons ensuite les mesures de prévention possibles et les possibilités de traitement des récessions tissulaires marginales.

1. Les récessions tissulaires marginales

La gencive est décrite comme « la partie de la muqueuse masticatoire qui couvre les procès alvéolaires et entoure la portion cervicale de la dent » [49]. Selon l'AAP, les récessions tissulaires marginales (ou RTM) sont définies comme le « déplacement de la gencive marginale apicalement à la jonction amélo-cémentaire » [4]. L'exposition radiculaire résultante cause des problèmes esthétiques et peut conduire à des problèmes de sensibilité et de caries radiculaires [42].

a. Epidémiologie – Etiologie

D'après Løe et al. [50], dans une population avec un haut niveau d'hygiène bucco-dentaire, les RTM apparaissaient chez plus de 60% des sujets avant 20 ans ; tandis que ce taux passe à plus de 90% à l'approche des 50 ans. Par ailleurs le taux de survenue de RTM était significativement plus élevé dans une population qui ne disposait d'aucuns soins dentaires.

Albandar et Kingman [2] ont observé dans une population américaine (en se basant sur les résultats collectés lors de l'enquête NHANES III) les résultats suivants :

Pourcentage de sujets et de dents par sujet avec des RTM selon l'âge [2]

Récessions gingivales	Age (ans)													
	30-39		40-49		50-59		60-69		70-79		80-89		Total	
	%	ET	%	ET	%	ET	%	ET	%	ET	%	ET	%	ET
Sujets														
≥ 1 mm	37.75	1.63	56.55	1.38	71.34	1.48	80.31	2.02	87.03	1.36	90.40	1.34	57.99	0.95
≥ 2 mm	21.77	1.60	35.81	1.69	54.23	2.08	64.26	2.55	71.22	2.25	80.82	2.36	40.70	1.25
≥ 3 mm	9.65	1.20	17.63	1.32	30.41	1.65	40.08	2.67	45.91	2.04	60.43	3.21	22.46	1.08
≥ 4 mm	3.99	0.56	8.82	0.90	17.38	1.39	24.46	1.86	30.69	1.93	40.34	3.08	12.51	0.68
≥ 5 mm	1.72	0.40	3.89	0.66	7.36	0.90	11.23	1.31	14.09	1.64	20.53	2.50	5.51	0.41
Dents														
<1 mm	36.42	1.35	58.18	1.96	74.81	3.06	84.23	2.66	85.80	3.07	98.44	1.73	55.85	1.23
1 mm	4.56	0.31	8.17	0.48	12.03	0.62	13.86	0.83	14.61	0.96	14.89	1.18	8.82	0.36
2 mm	2.60	0.22	5.60	0.25	10.53	0.54	12.61	0.68	14.09	0.53	18.17	0.94	7.05	0.24
3 mm	0.88	0.18	2.31	0.31	4.56	0.39	6.16	0.63	7.40	0.72	10.70	0.98	3.17	0.22
4 mm	0.36	0.07	1.04	0.15	2.92	0.39	4.12	0.42	5.14	0.55	6.41	0.87	1.87	0.12
≥ 5 mm	0.23	0.07	1.08	0.29	1.71	0.24	3.07	0.51	4.30	0.66	6.17	0.92	1.41	0.14
≥ 1 mm	8.62	0.55	18.20	0.63	31.75	1.17	39.81	1.67	45.53	1.25	56.34	1.92	22.32	0.63

ET : écart-type

Susin et al. [81] ont quant à eux observé dans une population brésilienne représentative, les résultats suivants :

Pourcentage de sujets et de dents par sujet avec des RTM selon l'âge [81]

Récessions gingivales	Age (ans)															
	14-19		20-29		30-39		40-49		50-59		60-69		≥ 70		Total	
	%	ET	%	ET	%	ET	%	ET	%	ET	%	ET	%	ET	%	ET
Sujets																
≥ 1 mm	29.5	6.2	76.5	2.5	95.7	1.3	99.0	0.5	100.0	0.0	100.0	0.0	100.0	0.0	83.4	1.2
≥ 2 mm	12.2	2.9	51.6	2.9	84.9	0.8	96.1	1.0	98.8	0.8	100.0	0.0	100.0	0.0	71.4	1.3
≥ 3 mm	5.9	1.6	24.0	2.4	54.0	2.0	79.3	2.5	93.5	2.5	91.5	3.1	94.1	3.9	51.6	1.3
≥ 5 mm	0.0	0.0	2.8	1.0	12.8	1.7	45.3	3.1	46.5	3.3	64.8	3.7	64.8	7.2	22.0	1.3
Dents																
≥ 1 mm	2.9	0.6	18.1	1.5	44.3	1.6	69.9	2.3	77.0	1.4	86.4	2.9	92.1	1.5	43.5	1.1
≥ 2 mm	1.1	0.3	8.9	0.9	26.9	1.2	53.4	3.1	62.8	2.0	70.8	3.0	81.1	4.5	31.0	1.2
≥ 3 mm	0.5	0.2	2.3	0.3	10.0	0.6	31.7	3.2	39.5	2.3	47.2	1.7	62.5	4.9	17.0	0.9
≥ 5 mm	0.0	0.0	0.1	0.0	1.1	0.2	11.6	2.5	15.3	1.0	18.3	1.7	33.5	5.4	5.8	0.5

ET : écart-type

Les résultats observés par Sarfati et al. [74] nous intéressent tout particulièrement puisqu'ils sont basés sur les résultats de l'enquête NPASES I conduite en France. Ils ont ainsi observé :

Pourcentage de sujets avec des RTM et de RTM par sujet selon l'âge [74]

Récessions gingivales	Age (ans)				
	35-39	40-49	50-59	60-65	Total
	%	%	%	%	%
Sujets					
0	4.2	6.7	3	1.4	15.4
1-3mm	16.8	25.8	21.3	13	76.9
4-5mm	0.7	1.3	2.6	1.4	5.9
≥6 mm	0.2	0.6	0.5	0.5	1.8
Nombre de récessions					
0	4.2	6.7	3	1.4	15.4
1	2.9	3.4	3	1.1	10.3
2-5	6.4	10.5	7.5	4.8	29.2
6-9	4.1	6.4	6.5	3.5	20.5
≥10	4.3	7.4	7.3	5.5	24.6

Ainsi, parmi les Français inclus dans l'étude de Sarfati et al., 84.6% ont au moins une RTM et 24.6% ≥10 de RTM. Les RTM de Classe I ou II de Miller représentent la majorité des RTM observées dans l'échantillon.

Concernant la prévalence, on note une adéquation entre les résultats de Sarfati et al. [74] (84.6% des sujets présentent au moins une RTM) et ceux de Susin et al. [81] (83.4% des sujets présentent au moins une RTM). Cependant, ces résultats sont différents de ceux observés par Albandar et Kingman [2] avec seulement 57.99% des sujets présentant au moins une RTM. Cela peut s'expliquer par une différence d'âge parmi les échantillons et les mesures qui ont

été seulement effectuées sur la moitié de la bouche pour Albandar et Kingman. Malgré tout, on peut supposer que les Français présentent plus de RTM que les Américains.

La prévalence, l'étendue et la sévérité des RTM sont donc corrélées avec l'âge [2,74,81].

Susin et al. ont observé que la prévalence des RTM était comparable dans les 3 niveaux socio-économiques ; malgré un pourcentage de dents avec des RTM ≥ 3 mm significativement supérieur dans le groupe à bas niveau socio-économique, comparé à celui de haut niveau, et ce, quel que soit l'âge (<30 ans : $p<0.05$; ≥ 30 ans : $p<0.01$). De plus, Susin et al. confirment ce que Løe et al. avaient décrit, avec un pourcentage de dents avec des RTM ≥ 3 mm significativement supérieur chez les sujets de 30 ans ou plus ayant reçu des soins dentaires irréguliers, comparé à ceux ayant eu un suivi régulier (29.1% vs 18.3%, $p<0.01$).

Concernant la localisation des RTM, elles sont plus fréquentes sur les dents mandibulaires plutôt que sur les dents maxillaires [43,68]. De plus, elles surviennent plus fréquemment sur les faces vestibulaires que sur les faces linguales ou palatines [2].

Susin et al. [81] ont ainsi observé chez les sujets de 14 à 29 ans, que les dents présentant la plus forte prévalence de RTM ≥ 1 mm sont les incisives centrales mandibulaires (32.8%) et les incisives latérales mandibulaires (24.5%). Les autres dents présentant de fortes prévalences de RTM sont les secondes prémolaires mandibulaires (17.1%), les premières molaires maxillaires (16.2%) et les premières prémolaires maxillaires (13.8%). Par la suite, ce sont les premières molaires maxillaires et les secondes prémolaires mandibulaires qui présentent la plus haute fréquence de RTM ≥ 3 mm chez les individus de 30 à 49 ans (25.7% et 24.8% respectivement) et de 50 ans et plus (58.8% et 62.0% respectivement).

Les dents les plus affectées par des RTM ≥ 3 mm sont les incisives centrales mandibulaires et les premières molaires maxillaires [2,81].

Concernant le sexe, Susin et al. [81] n'ont pas observé de différence chez les moins de 30 ans, mais chez les sujets plus âgés, les hommes semblent présenter plus de RTM que les femmes et avec des étendues supérieures. Albandar et Kingman [2] ont quant à eux observé une prévalence et une étendue des RTM significativement supérieure chez les hommes comparées aux femmes (après ajustement de l'âge et de l'ethnie/race). Sarfati et al. [74] en arrivent aux mêmes conclusions que Albandar et Kingman.

L'étiologie des RTM est plurifactorielle. C'est l'association de facteurs prédisposants et déclenchants qui aboutissent à leur apparition.

i. Facteurs prédisposants

1. Déhiscence osseuse, fenestration osseuse et tables osseuses fines [12,16,49,51,72,83]

Bernimoulin et Curilović ont mesuré la mobilité de 107 dents avec des RTM chez 20 patients. Une déhiscence osseuse a été retrouvée et mesurée au cours d'une chirurgie parodontale sur 43 de ces dents chez 13 patients. Ainsi, les auteurs ont pu mettre en évidence une corrélation significative positive entre les RTM et les déhiscences osseuses (alors qu'aucune n'a pu être prouvée entre les RTM et la mobilité dentaire).

Löst a quant à lui mesuré au cours de chirurgies la profondeur des déhiscences de 113 dents avec des RTM chez 27 patients. La déhiscence moyenne était de 5,43mm avec une RTM moyenne de 2,67mm. Il a pu mettre en évidence une corrélation statistique entre la profondeur des déhiscences et celle des RTM, avec une distance moyenne de 2,8mm entre le point le plus bas de la RTM et celui de la déhiscence. Cependant, pour 16 dents, cette distance était supérieure à 4mm (avec un maximum de 7,5 mm) et donc bien supérieure à l'espace biologique. On suppose donc que pour ces dents la déhiscence était déjà existante et que la RTM n'avait probablement pas fini son évolution.

Cependant, Thilander a montré qu'une déhiscence osseuse ne mène pas toujours à l'apparition d'une RTM.

Concernant leur prévalence, Rupprecht et al. ont étudié 146 crânes américains et ont observé une prévalence de 4.1% et 9.0 % des dents étudiées pour les déhiscences et fenestrations osseuses respectivement. Une déhiscence était présente sur 40.4% des crânes et une fenestration sur 61.6% des crânes. Les dents les plus touchées par les déhiscences osseuses sont les canines mandibulaires (12.9%), alors que pour les fenestrations ce sont les 1^{ères} molaires maxillaires (37.0%), puis les canines maxillaires (13.9%) et mandibulaires (11.5%). 67% des déhiscences ont été observées à la mandibule, alors que 58% des fenestrations au maxillaire.

2. Absence ou faibles hauteur et épaisseur de tissu kératinisé

Sur ce point, les avis divergent. Maynard persiste à considérer qu'un parodonte de type IV (hauteur de tissu kératinisé réduite et procès alvéolaire fin) est un facteur de risque pour les problèmes muco-gingivaux. Il corrobore ainsi l'hypothèse selon laquelle une gencive attachée inadéquate et des déhiscences (ou un os alvéolaire fin) peuvent prédisposer une dent à la RTM par traumatisme ou inflammation. En l'absence de ces facteurs, la RTM peut ne pas survenir

malgré la prédisposition [16]. Wennström et Pini Prato, quant à eux, considèrent que la zone de gencive fine observable en apical d'une RTM est plus une conséquence que la cause de cette RTM [49].

3. Malpositions dentaires [16,33,68]

Plusieurs types de malpositions peuvent être à l'origine de RTM : la version, la rotation et l'égression. Le taux de malposition parmi les dents présentant des RTM est très variable selon les études, allant de 59 à 90%.

4. Traction des freins et de brides, vestibule peu profond [16,33,68]

Les freins et brides pourraient constituer des facteurs prédisposant aux RTM par 2 mécanismes :

- en s'insérant près de la gencive marginale, il peut exercer une traction en direction apicale des tissus mous ;
- de par son insertion, il peut également empêcher un contrôle de plaque optimal et favoriser ainsi l'inflammation.

Peu d'études existent à ce sujet et leurs résultats se contredisent. Selon Gorman, le frein n'est en relation avec les RTM que dans 3% des cas. Tandis que selon Rodier, ce taux passe à 87,5% des cas, associé à différents facteurs.

5. Tabac [74,81]

Susin et al. ont prouvé que les sujets jeunes avec une consommation modérée ou élevée de tabac et les sujets de plus de 30 ans ayant une consommation élevée de tabac, ont une prévalence significativement supérieure de RTM ($p < 0.01$) et un pourcentage supérieur de dents atteintes ($p < 0.01$) que les sujets non-fumeurs.

6. Age [2,74,81]

La prévalence, l'étendue et la sévérité des RTM sont corrélées avec l'âge. De plus, la relation entre l'âge et le taux moyen de RTM est non linéaire.

Selon Susin et al., chez les moins de 30 ans, la présence de tartre supra-gingival sur plus de 15% des dents et le tabac (consommation modérée à élevée) sont des facteurs de risque pour l'apparition de RTM localisées (RRR=2.3, $p < 0.05$ et RRR =2.0, $p < 0.05$ respectivement) ou généralisées (RRR=3.8, $p < 0.01$ et RRR = 3.8, $p < 0.01$ respectivement). Chez les plus de 30 ans, les facteurs de risque pour des RTM généralisées sont une consommation élevée de tabac (RRR = 3.0, $p < 0.01$) et le tartre supra-gingival (25 à 50% des dents et >50% des dents)

(RRR=2.2, $p < 0.01$ et RRR=6.4, $p < 0.01$ respectivement).

ii. Facteurs déclenchants

1. Maladies parodontales [42,48,50]

2. Brossage traumatique [33,42,43,75]

La principale cause de RTM retrouvée dans la littérature est le brossage traumatique, particulièrement chez les plus jeunes. Ainsi, une technique inadéquate (brossage horizontal), avec une force excessive et l'utilisation d'une brosse à dents « dure » pourrait conduire à une destruction mécanique. Dans ce cas les RTM sont caractérisées par une gencive cliniquement saine et une lésion cervicale d'usure avec une surface radiculaire propre, lisse et polie.

3. Lésions cervicales non carieuses [4,16]

Ces lésions regroupent :

- **l'abrasion** : usure d'une substance ou d'une structure liée à un processus mécanique anormal, notamment à une technique de brossage inadéquate ;
- **la « démastication »** : usure, par des habitudes alimentaires nocives, des faces occlusales et plus rarement des régions cervicales ;
- **l'attrition** : usure physiologique d'une substance ou d'une structure telle que les dents ;
- **l'abfraction** : hypothétique abrasion de la surface dentaire liée à des forces occlusales. C'est Grippo qui crée ce terme afin de décrire des lésions en V ou en forme de coin liées à des forces de tension dues à des surcharges occlusales lors de mouvements dentaires excentrés ou latéraux. On utilise le terme « hypothétique » car la preuve de corrélation est faible. [9]
- **la résorption** : perte de substance touchant des tissus normalement calcifiés, tels que la dentine ou le cément des dents, ou les procès alvéolaires. L'origine peut être physiologique ou pathologique.
- **l'érosion** : perte de structure dentaire d'origine chimique, principalement acide, non liée à une lésion carieuse, provoquant une cavité avec une base dure et lisse.

4. Inflammation [33,49,68,74,81]

Ce type de RTM est retrouvé sur les dents avec un os alvéolaire fin ou absent (déhiscence) et où, en plus, la gencive est fine et délicate. La lésion inflammatoire se développe alors en réponse à la présence de plaque sous-gingivale, dans la zone du tissu conjonctif, à proximité de l'épithélium gingival. Dans le cas d'une gencive fine et délicate, la prolifération des cellules épithéliales va aboutir à l'apparition de RTM.

Gorman retrouve du tartre présent dans 39% des RTM et Rodier note une inflammation sur 68% des dents atteintes. De plus, Susin et al. ont prouvé que quel que soit l'âge, les sujets avec un pourcentage supérieur de dents avec du tartre supra-gingival, ont une prévalence significativement supérieure de RTM ($p < 0.01$) et un pourcentage de dents présentant des RTM significativement supérieur ($p < 0.01$).

5. Facteurs iatrogènes [16] :

- Prothèse fixée mal adaptée, odontologie conservatrice
- Crochet, barre ou bandeau compressif en prothèse amovible
- Violation de l'espace biologique
- Incision de décharge mal située
- Extraction
- Déplacement orthodontique hors des bases osseuses

6. Traumatisme occlusal [12,33,68]

Cette cause est plus discutée dans la littérature où l'on retrouve des avis diamétralement opposés. Ainsi, pour Gorman, ainsi que Bernimoulin et Curilović, le traumatisme occlusal n'est pas un facteur étiologique ; tandis que pour Rodier, le traumatisme occlusal serait à l'origine de 81% des RTM.

7. Habitudes nocives

- **Piercings intra et péri-oraux [48,73]**

Les piercings intra et péri-oraux, par leur effet traumatique sur les tissus, peuvent être à l'origine de RTM.

- **Bruxisme [1]**

Selon Abboud et al., le bruxisme est associé à l'apparition et au développement de RTM.

b. Classification des récessions tissulaires marginales

i. Classification de Sullivan et Atkins [80]

Sullivan et Atkins sont les premiers à proposer une classification. Ils distinguent ainsi 4 classes de RTM :

- large et longue
- large et courte
- étroite et longue
- étroite et courte

ii. Classification de Benqué [11]

Benqué propose en 1983 une classification des RTM basée sur la forme, la hauteur et la largeur de ces lésions gingivales. Ainsi il en distingue 3 types :

- en V
- en I
- en U

iii. Classification de Miller [55]

Miller en 1985 propose une nouvelle classification qui est désormais la plus utilisée de par son aspect clinique et son but thérapeutique. Elle est basée sur une évaluation morphologique des tissus parodontaux atteints et peut être utile afin de prédire le taux final de recouvrement suite à une greffe gingivale.

Il distingue ainsi 4 classes en évaluant les tissus mous et durs parodontaux:



Classification de Miller

- Classe I : RTM ne dépassant pas la jonction muco-gingivale. Pas d'atteinte parodontale (tissu mou ou os) au niveau de l'espace interdentaire. On peut espérer un recouvrement complet.
- Classe II : RTM atteignant ou dépassant la ligne de jonction muco-gingivale sans perte de tissus parodontaux (tissu mou ou os) proximaux. Un recouvrement complet peut être espéré.
- Classe III : RTM atteignant ou dépassant la ligne de jonction muco-gingivale ASSOCIEE à une perte des tissus parodontaux (tissu mou ou os) proximaux OU à une malposition de la ou des dents. Un recouvrement partiel est envisageable

Le taux de recouvrement radiculaire peut être déterminé pré-chirurgicalement en utilisant une sonde parodontale. La sonde est placée horizontalement sur une ligne

imaginaire connectant le niveau tissulaire au milieu des faces vestibulaires des deux dents encadrant la ou les dents présentant des RTM. Le recouvrement radiculaire pouvant être espéré correspond à ce niveau.

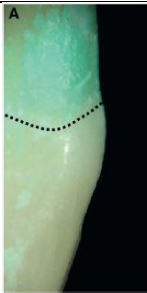
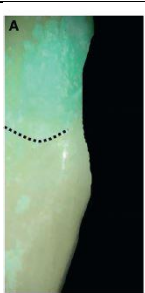
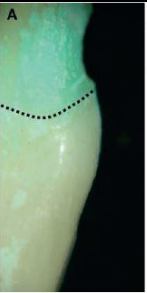
- Classe IV : RTM atteignant ou dépassant la ligne de jonction muco-gingivale ASSOCIEE à une perte sévère des tissus parodontaux (tissu mou ou os) proximaux ET/OU à une malposition sévère de la ou des dents. Aucune estimation du recouvrement à espérer n'est possible.

iv. Classification de Pini-Prato [61]

Pini-Prato propose quant à lui une classification des défauts de surface dans les zones de RTM en évaluant 2 facteurs :

- la présence ou absence de jonction amélo-cémentaire sur la face vestibulaire
 - Classe A : jonction amélo-cémentaire identifiable sur l'ensemble de la surface vestibulaire
 - Classe B : jonction amélo-cémentaire non identifiable partiellement ou totalement
- la présence ou absence de défaut de substance dentaire cervicale (marche) mesuré à l'aide d'une sonde parodontale placée perpendiculairement au grand axe de la dent dans le point le plus profond de l'abrasion :
 - Classe + : présence d'une marche cervicale (>0.5mm) sur la racine ou la couronne et la racine
 - Classe - : absence de marche cervicale

Ainsi on identifie 4 cas différents :

		Présence/Absence de jonction amélo-cémentaire	
		Présence Classe A	Absence partielle ou totale Classe B
Présence/Absence de marche cervicale	Absence -	  Classe A-	  Classe B-
	Présence +	  Classe A+	  Classe B+

Classification de Pini-Prato

c. Manifestations cliniques et nécessités de traitement [39]

Deux situations cliniques sont classiquement rencontrées : les RTM survenant chez les patients avec un bon niveau d'hygiène mais avec un type de parodonte ou des facteurs y prédisposant ; ou celles associées à une pathologie parodontale destructrice.

Le patient consulte alors le chirurgien-dentiste avec un ou plusieurs des signes cliniques suivants :

- un aspect inesthétique ;
- la peur de perdre une ou plusieurs dents ;
- une hyperesthésie radiculaire ;
- une sensibilité gingivale au brossage ou à la mastication.

Le traitement des RTM est indiqué dans les situations suivantes :

- préoccupations esthétiques ;
- hypersensibilité dentinaire ;
- nécessité d'améliorer l'hygiène orale.

La classification de Miller a alors tout son intérêt dans l'établissement d'un pronostic de recouvrement.

Les buts du traitement sont alors :

- un contrôle de plaque optimum ;
- un recouvrement complet de la surface radiculaire.

2. Récessions tissulaires marginales et traitement orthodontique

Comme nous avons pu le voir, les traitements orthodontiques sont retrouvés dans la littérature comme facteurs étiologiques des RTM par la création de déhiscences osseuses liées au déplacement des dents en dehors des bases osseuses. Cependant, le déplacement orthodontique d'une dent peut-il mener à l'apparition d'une RTM, ou bien l'os alvéolaire et la gencive s'adaptent à la nouvelle position de la dent, en-dehors de la présence d'autres facteurs tels que l'inflammation ou le brossage traumatique ? Dans la littérature, on retrouve de nombreux résultats contradictoires.

a. Incisives mandibulaires et vestibulo-version

i. Revue systématique de la littérature

J'ai effectué des recherches manuelles mais aussi électroniques systématisées sur PubMed et la Cochrane en utilisant des mots clés spécifiques :

- Termes MeSH Pubmed : « gingival recession » + « orthodontics »
- Termes Cochrane : « gingival recession » + « orthodontics »

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- Etudes humaines contrôlées ou randomisées ou études animales
- Etudes rapportant l'apparition de RTM et de changements de la hauteur coronaire dans la région antérieure maxillaire ou mandibulaire dans un contexte de traitement orthodontique avec vestibulo- ou linguo-version des dents.

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

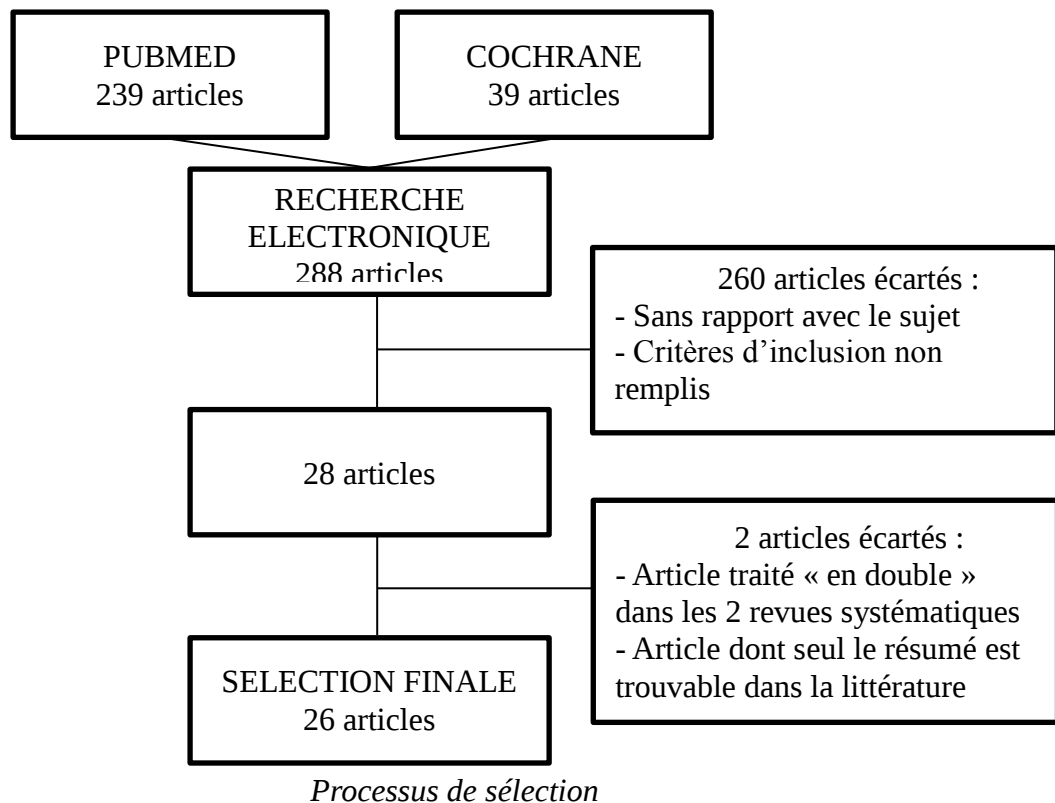
- Etudes impliquant des dents impactées ou des incisives avec antécédents
- Etudes avec des traitements pré-orthodontiques
- Patients ou animaux avec des antécédents généraux
- Etudes réduisant le champ d'étude à des populations de patients ou d'animaux avec des pathologies parodontales ou des anomalies craniofaciales
- Rapport de cas, étude descriptive, opinion d'auteur

J'ai ainsi obtenu, à la 3^{ème} semaine de septembre 2015, 288 articles par recherche électronique (239 articles PubMed et 39 articles Cochrane). Après lecture des résumés, 262 articles ont été écartés et on obtient ainsi 26 articles pouvant être inclus dans notre étude.

On note parmi ces études :

- 2 revues systématiques de la littérature

- 1 rapport de la conférence 2013 de la « Angle Society of Europe »
- 6 études animales de Grade C
- 17 études humaines dont 12 de Grade B et 5 de Grade C



Les revues de la littérature évaluent 35 études scientifiques portant sur les conséquences parodontales faisant suite à un traitement orthodontique (12 études) [14] ou sur l'effet du changement d'inclinaison des incisives mandibulaires lors d'un traitement orthodontique et l'apparition de RTM (6 études animales et 11 études humaines) [41]. Cependant, les RTM ne sont qu'une partie des conséquences qu'évaluent Bollen et al. dans leur revue systématique et seuls 3 des articles sélectionnés [3,66,84] par les auteurs y font référence. De plus, l'article de Ribeiral et al. [66] n'est trouvable dans la littérature que sous sa forme de résumé ; cet article sera donc écarté. Enfin, un article est retrouvé dans les 2 revues systématiques [3]. Nous arrivons donc à un total de 18 études portant sur le sujet qui nous intéresse. A cela s'ajoute 5 études humaines [63–65,77,86] publiées depuis ces revues systématiques.

1. Etudes animales [10,26,79,83,89,91]

6 articles de Grade C (bas niveau de preuve scientifique)

a. Paramètres des études (cf Annexe 1)

5 des études [10,26,79,89,91] ont un « split-mouth design » alors que l'étude de Thilander et

al. [83] compare 3 animaux avec traitement orthodontique (groupe test) vs 3 animaux non traités (groupe contrôle).

2 des études [26,79] sont liées, avec l'utilisation successive des mêmes animaux.

Dans les 6 études, un contrôle de plaque méticuleux était réalisé et dans 2 études [10,91] de la pénicilline G était donnée mensuellement afin de diminuer la formation de plaque.

La mesure des RTM était directement réalisée sur les dents des animaux pour les 6 études.

b. Résultats cliniques (cf Annexe 2)

Wingard et Bowers n'ont trouvé ni déhiscence osseuse, ni RTM sur les incisives vestibulées [91].

2 études ont trouvé plus de RTM sur la face vestibulaire des incisives déplacées orthodontiquement plutôt que sur le groupe contrôle [10,79]. Ces RTM étaient accompagnées de déhiscences osseuses significatives.

Wennström et al. [89] ont pu mettre en évidence que le déplacement dentaire, résultant en l'apparition de déhiscences osseuses profondes et larges, n'étaient pas nécessairement accompagnées d'une perte d'attache et de RTM.

Steiner et al. [79] ont montré que les RTM étaient plus présentes à la mandibule qu'au maxillaire pour un même déplacement. Ils ont également prouvé que le taux de RTM et de déhiscences osseuses, la localisation de la jonction muco-gingivale, et le niveau de tissu conjonctif n'étaient pas significativement liés à la quantité de mouvement.

Engelking et Zachrisson [26] ont quant à eux prouvé qu'aucune relation statistiquement significative n'existait entre le mouvement dentaire et la position de la jonction muco-gingivale ou la hauteur de gencive kératinisée.

Thilander et al [83] ont montré qu'une dent déplacée en vestibulaire, jusqu'à créer une déhiscence osseuse à mi-hauteur de la racine, puis replacée dans sa position d'origine, ne causait pas de RTM car la déhiscence initialement créée revenait à la situation d'origine après relocalisation de la dent.

3 études ont comparé la hauteur de gencive kératinisée entre les groupes test et groupes contrôle. 2 études [79,89] n'ont trouvé aucune différence, tandis que Batenhorst et al [10] ont trouvé que la hauteur de gencive attachée augmentait sur les faces vestibulaires des dents du groupe test, alors qu'elle restait la même sur celles du groupe contrôle.

2. Études humaines :

5 études [25,60,78,84,86] de Grade C (bas niveau de preuve scientifique)

12 études [3,6,7,24,54,57,63–65,70,77,93] de Grade B (niveau moyen de preuve scientifique)

Concernant l'étude de Thomson, évaluée dans la revue systématique de Bollen et al., les auteurs évaluent l'étude à un Grade A, mais cette étude présente trop de biais concernant l'évaluation des RTM faisant suite à un traitement orthodontique et son niveau de preuve doit donc être baissé à un Grade C pour la partie qui nous intéresse.

a. Paramètres des études (cf Annexes 3-4-5)

4 études [3,60,63,84] utilisent des patients non traités comme groupe contrôle.

6 études [6,7,24,64,70,78] comparent des groupes avec des degrés différents d'inclinaison des incisives maxillaires ou mandibulaires suite à un traitement orthodontique.

2 études [54,93] n'ont pas de groupe contrôle.

2 études [3,54] partagent le même groupe test.

2 études [65,77] sont des études épidémiologiques.

Dorfman [25] après sélection de 24 patients sur 1150 avec une hauteur de gencive kératinisée <2mm, a divisé ces patients en 2 groupes en fonction de l'augmentation ou de la diminution de la hauteur de gencive kératinisée durant le traitement orthodontique.

Ngan et al [57] ont divisé leurs 20 patients, qui présentaient une RTM sur une incisive centrale mandibulaire ou plus avant traitement, en 2 groupes : un groupe recevait une greffe d'apposition gingivale autogène avant traitement orthodontique (groupe test), tandis que l'autre groupe ne recevait aucune greffe avant traitement (groupe contrôle). Dans les deux groupes, les incisives étaient linguo-versées.

Vasconcelos et al. [86] ont trouvé 588 patients qui remplissaient les critères d'inclusion. Parmi ces patients, 57 présentaient des RTM après traitement orthodontique, constituant le groupe test. Les auteurs ont alors constitué un groupe contrôle de 57 patients tirés aléatoirement parmi les 531 patients restant du pool d'origine.

Concernant l'hygiène orale des patients, le suivi est très variable suivant les études.

Dans 11 des études, les RTM ont été déterminées depuis des images intra-orales ; tandis que dans celles de Pearson [60] et de Renkema et al. [63–65] elles étaient identifiées sur des modèles en plâtre ; et dans celles de Thomson [84] et Slutzkey et Levin [77] par examen intra-buccal. Plusieurs études ont également des mesures lors des rendez-vous de suivi.

Dans toutes les études, exceptées les 3 plus anciennes [25,60,78], les erreurs liées à la méthode ont été évaluées.

b. Résultats cliniques (cf Annexes 6-7-8)

Bollen et al. [14] en se basant sur 3 études humaines [3,66,84] ont mis en évidence que le groupe ayant subi un traitement orthodontique présentait en moyenne des RTM 0,03mm (95% IC : 0,01-0,04) plus importantes que le groupe non traité. (cf Annexe 6a).

3 des 4 études concernant la vestibulo-version des incisives mandibulaires et la survenue de RTM en comparant des patients traités et non traités, ont montré :

- des RTM plus importantes présentes chez les patients traités [60] ;
- une prévalence d'individus avec des RTM significativement supérieure chez les patients traités [3] ;
- une proportion de sujets avec des RTM significativement plus importante dans le groupe traité à 15, 18 et 21 ans [63] (cf Annexe 8a) ;
- dans chaque région, les RTM ont une prévalence plus élevée chez les patients traités. De plus, les patients traités orthodontiquement ont tendance à avoir plus de sites de RTM [63] (cf Annexe 8a) ;
- un odds ratio pour les patients traités orthodontiquement, comparé aux patients non traités, de 4.48 ($p < 0.01$; 95% IC : 2.61 – 7.70) [63] ;
- les incisives mandibulaires seraient particulièrement vulnérables au développement de RTM chez les patients traités orthodontiquement [63].

Cependant Thomson [84] a mis en évidence une absence de différence significative concernant la prévalence des RTM entre le groupe traité orthodontiquement et non traité à 26 ans (quel que soit le type de traitement orthodontique), ainsi que lorsqu'on s'intéresse au traitement fixe seul à 18 ans (cf Annexe 6b).

Les 5 études comparant les groupes de patients avec plus ou moins de vestibulo-version des incisives mandibulaires durant les traitements [6,7,24,64,70] ont montré que les dents les plus vestibulo-versées présentaient généralement des RTM plus importantes ou que le développement de nouvelles RTM était plus fréquent en comparant avec les dents non traitées ou moins vestibulo-versées, et dans une de ces études la différence était statistiquement significative [7]. Renkema et al. [64] ont trouvé une différence significative entre les groupes uniquement pour la dent 41 avec une augmentation significativement supérieure de la hauteur coronaire dans le groupe vestibulo-versé (« Pro-group ») comparé au groupe linguo-versé (« Retro-group ») (cf Annexe 8b). Ils ont également montré par une analyse de régression qu'aucune des variables testées (âge, sexe, degré de version) n'a d'effet sur le changement de hauteur coronaire clinique (cf Annexe 8b).

Sperry et al [78] ont comparé un groupe test de patients traités orthodontiquement pour un prognathisme mandibulaire par compensation dentaire, avec un groupe contrôle de Classe I et II traités orthodontiquement. Le groupe test avait, en comparaison avec le groupe contrôle, plus d'incisives maxillaires vestibulo-versées et d'incisives mandibulaires linguo-versées. Le

groupe test avait significativement plus de dents avec des RTM, particulièrement à la mandibule.

2 des études n'avaient pas de groupe contrôle :

Yared et al. [93] ont conclu que l'inclinaison finale des incisives centrales mandibulaires était un facteur bien plus important que le degré total de vestibulo-version supportées par ces dents. Melsen et Allais [54], en comparant le contexte gingival de leurs patients, avant et après traitement avec appareil fixe et vestibulo-version des incisives mandibulaires, ont démontré que l'augmentation de la prévalence des RTM était significative, mais que l'augmentation de la hauteur moyenne des RTM n'était pas significative.

Renkema et al. [65] ont montré dans leur étude épidémiologique que le nombre de RTM est en continuelle augmentation depuis le début du traitement (1.7%) jusqu'à 5 ans après le traitement orthodontique (37.7%). De plus, les RTM ne sont pas réparties équitablement suivant les régions. Ainsi 14% des 1^{ères} prémolaires maxillaires présentent des RTM à 5 ans post-traitement, contre 2 à 3 % pour les incisives latérales maxillaires. Les dents les plus à risque au maxillaire sont les canines, les 1^{ères} prémolaires, et les 1^{ères} molaires ; tandis qu'à la mandibule ce sont les incisives centrales et les 1^{ères} prémolaires (cf Annexe 8c).

Slutzkey et Levin [77] ont quant à eux montré que la prévalence des RTM est statistiquement corrélée avec la présence d'un ancien traitement orthodontique ($p < 0.01$), qu'une corrélation existe entre la sévérité ($p = 0.0067$) et l'étendue ($p < 0.01$) des RTM et un ancien traitement orthodontique. Alors qu'aucune corrélation n'a été trouvée entre la présence de RTM et la période depuis la fin du traitement orthodontique, et la durée du traitement orthodontique (cf Annexe 8d).

Dorfman [25] a décrit dans son étude que les 16 patients avec une diminution de la hauteur de gencive kératinisée présentaient des RTM marquées. Leurs incisives ont également bougé de manière négligeable ou légèrement en direction vestibulaire durant le traitement. Néanmoins, les 8 patients avec une augmentation de la hauteur de gencive kératinisée présentaient une linguo-version significative.

Ngan et al. [57] ont découvert que les dents présentant une RTM avérée ont statistiquement moins de RTM après linguo-version (sans différence entre les RTM traitées ou non pas greffe). Une autre découverte importante est l'absence de différence significative observée durant la période entre le contrôle à 3 ans post-chirurgie et la visite suivante de contrôle (environ 8 ans post-chirurgie) [7].

Vasconcelos et al. [86] ont montré que la prévalence et la sévérité des RTM vestibulaires sur les incisives mandibulaires après traitement orthodontique est faible. Cependant, en présence de RTM, la linguo-version des incisives, dans les cas de Classe III d'Angle, semble augmenter le risque de développer des RTM sévères. Enfin, l'inflammation semble être un facteur contribuant à l'apparition de RTM (cf Annexe 8e).

ii. Conclusion

Aucune des études sélectionnées n'est de Grade A. A l'exception des études épidémiologiques [77,84], le point faible majeur des études humaines sélectionnées est leur design rétrospectif avec l'étude de photos intra-buccales ou de modèles en plâtre. Seules 4 des études humaines incluent des mesures cliniques de paramètres gingivaux, mais seulement lors de rendez-vous de suivi [6,7,78,93]. Un autre des points faibles de ces études est la courte période entre la fin du traitement orthodontique et l'évaluation de ses conséquences. Par exemple, Årtun et Krogstad suggèrent une période d'observation de 3 ans. De plus, les études sélectionnées ont des paramètres d'étude assez différents et elles se focalisent sur des aspects différents de la relation entre l'inclinaison des incisives et les RTM. Par conséquent, les différentes études ne peuvent pas être directement comparées.

L'étude épidémiologique de Renkema et al. [65] a montré que :

- La prévalence des RTM dépend de l'âge et augmente du début de traitement jusqu'à 5 ans après le traitement orthodontique.
- Le développement des RTM chez les patients traités orthodontiquement est semblable à celui observé dans d'autres études épidémiologiques [50,75,81].
- Les dents les plus à risque au maxillaire sont les canines, les 1^{ères} prémolaires, et les 1^{ères} molaires ; tandis qu'à la mandibule ce sont les incisives centrales et les 1^{ères} prémolaires.

De par son design expérimental imparfait, cette étude ne permet pas de différencier la part d'augmentation de la prévalence des RTM imputable au traitement orthodontique de celle liée à l'âge. Les auteurs concluent donc que la prévalence des RTM augmente au cours du traitement orthodontique sans pouvoir en expliquer la cause.

Slutzkey et Levin [77] ont quant à eux conclu que la prévalence, l'étendue et la gravité des RTM sont statistiquement liées à un traitement orthodontique passé. Cependant, ces résultats sont à prendre avec précautions car on n'a aucune information sur le type de traitement orthodontique, sur les paramètres parodontaux en pré-traitement et en cours de traitement. Les sujets de l'étude ont simplement mentionné qu'ils avaient subi un traitement orthodontique dans le passé.

La revue de la littérature de Bollen et al. [14] a mis en évidence que le groupe ayant subi un traitement orthodontique présente en moyenne des RTM 0,03 mm plus importantes que le groupe non traité. Cependant, les auteurs soulignent eux-mêmes les potentiels biais des études sélectionnées : absence d'évaluation de l'état parodontal en pré-traitement et de différents paramètres parodontaux au cours des traitements orthodontiques, groupes contrôle sans problèmes de malocclusion, évaluation des conséquences orthodontiques à trop court terme, type de traitement orthodontique, etc... Ce résultat est donc à considérer avec précaution.

La plupart des autres études sélectionnées se concentraient sur la corrélation entre le changement de l'inclinaison des incisives et le développement de RTM dans un groupe de patients ou comparaient deux groupes de patients avec plus ou moins de vestibulo-version des incisives en étudiant les RTM.

2 études animales [10,66] (de Grade C) ont trouvé significativement plus de RTM sur les incisives déplacées comparées au groupe contrôle. De plus, 5 études humaines de Grade B [3,7,57,60,63,78] ont prouvé que le nombre de dents atteintes et/ou l'étendue des RTM est statistiquement lié au taux de vestibulo-version des incisives inférieures.

L'étude de Thomson [84] a quant à elle mis en évidence une absence de différence significative concernant la prévalence des RTM entre le groupe traité orthodontiquement et non traité. Cependant les biais trop nombreux de cette étude remettent en cause la valeur scientifique de cette conclusion. 5 études humaines (dont 4 études de Grade B et 1 étude de Grade C) n'ont pas trouvé de lien statistique entre le taux de vestibulo-version des incisives mandibulaires et la prévalence des RTM [6,24,70,86] ou que pour une dent [64].

Ainsi, il semble possible qu'un traitement orthodontique impliquant un mouvement des incisives en-dehors de l'enveloppe osseuse des procès alvéolaires constitue un risque d'apparition de RTM [3,7,10,57,60,78,79].

De plus, Yared et al. [93] ont prouvé que l'inclinaison finale des incisives mandibulaires était plus importante que le degré d'inclinaison subi lors du traitement. De futures études seraient donc nécessaires afin de corroborer cette découverte.

Cependant, le taux de RTM trouvé dans des études avec une différence statistiquement significative entre incisives vestibulo-versées ou non est faible et les conséquences cliniques discutables. En effet, une augmentation de 0.03mm [14] ou 0.049 mm [64], est-elle cliniquement décelable et quelles sont les conséquences pour le patient ?

Enfin, la durée du traitement [24,77], le type de traitement [24], la classe squelettique ou la classe dentaire [24,54,64,65], l'âge [24,54,64], le sexe [24,54,64,65] ou la race [24] n'ont aucune influence sur le développement des RTM durant le traitement orthodontique.

La présence d'inflammation gingivale et de RTM déjà présente [54], un biotype gingival fin [54,93], une faible hauteur de gencive kératinisée [25,54,93] ou une symphyse fine [7] sont significativement corrélés avec le développement ou l'aggravation de RTM.

Les 2 revues de littératures [14,41] et le rapport de la conférence 2013 de la « Angle Society of Europe » [39] concluent sur la nécessité de considérer ces résultats avec prudence du fait du faible niveau de preuve des études sélectionnées.

De futures études cliniques randomisées incluant un examen clinique de l'hygiène et de l'état gingival avant, pendant et après traitement sont donc nécessaires afin de clarifier l'effet des changements orthodontiques de l'inclinaison des incisives et la prévalence des RTM consécutives.

b. Contentions linguales fixes et récessions tissulaires marginales

La pose d'une contention fixe, faite d'un fil métallique et de plots de composite, collée à la face linguale ou palatine des dents est une pratique courante à la fin d'un traitement orthodontique. Cependant, lorsque cette contention est placée à proximité de la gencive, cela peut affecter la santé gingivale. Zachrisson [94], un des pionniers dans le domaine des contentions linguales fixes, souligne l'importance d'un nettoyage quotidien des espaces interdentaires à l'aide d'un fil dentaire. Malgré un nettoyage quotidien optimal, Dahl et Zachrisson [22] ont prouvé la formation plus importante de tartre sur la face linguale des incisives avec contentions, comparé à celles sans contention. Le tartre étant un facteur favorisant la formation de RTM [2,81], via une inflammation gingivale persistante, on peut se demander si les contentions linguales fixes provoquent l'apparition de RTM sur les incisives mandibulaires.

i. Revue de la littérature

4 études [5,15,37,59] de Grade C (bas niveau de preuve scientifique)

2 études [8,47] de Grade B (niveau moyen de preuve scientifique)

1. Paramètres des études (cf Annexe 9)

Artun [5] compare 1 groupe contrôle à 2 groupes test à la mandibule et 1 groupe test à 1 groupe contrôle au maxillaire.

Artun et al. [8] répartissent les patients en 8 strates suivant l'âge, le sexe et l'état gingival et dans chaque strate les patients sont répartis aléatoirement en 3 groupes test et 1 groupe contrôle.

Heier et al. [37] comparent un groupe avec contention fixe à un groupe avec contention amovible.

Pandis et al. [59] comparent un groupe test (phase de contention à long terme : 9 à 11 ans) à un groupe contrôle (phase de contention à court terme : 3 à 6 mois).

Booth et al. [15] comparent un groupe avec une contention toujours présente après au moins 20 ans de phase de contention à un groupe dont les patients ont perdu cette contention sur la même période.

L'étude de Levin et al. [47] est une étude épidémiologique. Pour étudier les effets de la contention, les données ont été comparées uniquement parmi les patients traités orthodontiquement, en fonction de la présence ou de l'absence de contention fixe.

Il n'y a pas d'évaluation des erreurs liées à la méthode dans l'étude la plus ancienne [5].

2. Résultats cliniques

Artun [5] n'a pas observé de différence d'accumulation de tartre ou de plaque dentaire entre des contentions constituées de fils tressés comparé à une contention monofilament lisse. Il a cependant observé une accumulation occasionnellement plus importante comparé aux patients sans contention. Mais selon cette étude, cette accumulation ne provoque aucun dommage au long-terme sur les tissus mous et durs à proximité de la contention.

Artun et al. [8] n'ont pas pu mettre en évidence de différence entre les 4 groupes de contention (linguale fixe lisse collée de canine à canine, linguale fixe tressée collée de canine à canine, linguale fixe tressée collée à toutes les dents de canine à canine et contention amovible) pour l'ensemble des variables mesurées : indice de plaque (PI), indice gingivale (GI) et indice de tartre (CI). De plus, les auteurs soulignent que le saignement au sondage était moins important 4 mois après contention qu'au moment de la dépose de l'appareil orthodontique.

Heier et al. [37] ont prouvé la présence d'une inflammation gingivale limitée comparable chez les patients avec contention linguale fixe et ceux avec contention amovible. Ils confirment également la formation plus importante de tartre autour des contentions linguales fixes.

Pandis et al. [59] ont démontré :

- Une absence de différence significative entre les 2 groupes pour les indices de plaque (PI) et indice gingival (GI), alors que l'indice de tartre (CI) est statistiquement supérieur pour le groupe test ;
- Le groupe test présente une prévalence de poches profondes ($\geq 4\text{mm}$) et de RTM statistiquement supérieure au groupe contrôle ;
- Parmi les 8 sujets présentant des RTM, 2 présentaient une RTM linguale ;
- Une absence de différence significative entre les deux groupes concernant le niveau osseux.

Booth et al. [15] ont mis en évidence :

- une absence de différence significative de l'indice gingival sur les dents antérieures mandibulaires, que ce soit pour les faces linguales ou vestibulaires, entre les 2 groupes ;
- une différence significative de l'indice gingival pour les faces palatines des dents antérieures maxillaires et les faces vestibulaires et palatines des dents postérieures

maxillaires entre les 2 groupes ;

- seul 1 des 45 patients avec une contention toujours en place présente un indice d'irrégularité ($>2\text{mm}$) indiquant une récurrence alors que 13 des 15 patients sans contention présentent des indices d'irrégularité ($>3\text{mm}$) indiquant une récurrence plus importante (dont 5 avec un indice $>4\text{mm}$) ;
- Parmi les 45 patients avec une contention toujours en place, 62% n'ont jamais eu de soucis avec, 18% ont dû la réparer une fois et 20% plus d'une fois.

Levin et al. [47] ont trouvé lors de leur étude épidémiologique :

- La profondeur de poche, le saignement au sondage, l'indice de plaque et les RTM sont supérieures chez les patients avec des contentions fixes ($P<0.05$).
- Parmi tous les patients, les patients traités orthodontiquement sont plus nombreux avec des RTM (31.4%) que ceux non traités orthodontiquement (10.2%) ($P=0.019$). De plus, parmi les patients traités orthodontiquement avec une contention fixe, la proportion d'arcades avec RTM (25.0%) est beaucoup plus élevée que pour ceux traités orthodontiquement sans contention (2.8%) ($P=0.0002$).
- Une faible corrélation a été trouvée entre la présence de plaque en lingual/palatin et les RTM ($r=0.16$; $P = 0.033$) parmi l'ensemble des sujets ; et une corrélation positive modérée a été trouvée entre la présence de plaque en lingual et les RTM en lingual/palatin ($r=0.23$; $P = 0.012$) parmi les patients traités orthodontiquement.

La distance moyenne entre la contention et la jonction émail-cément était de $1.25 \pm 2.0 \text{ mm}$. Les contentions fixes placées plus apicalement provoquaient plus de RTM et de l'inflammation locale, comparé aux contentions fixes placées plus coronairement. Cependant cette différence n'était pas significative ($r=0.19$; $P=0.19$).

ii. Conclusion

Aucune des études sélectionnées n'est de Grade A et la plupart présentent malheureusement des biais majeurs limitant leur valeur scientifique : groupes présentant une grande variabilité d'effectif, d'âge et de période de contention [5] ; groupe contrôle inadéquat, manque d'informations sur les groupes, absence de mesures de paramètres parodontaux primordiaux [15] ; différence d'âge significative entre les 2 groupes alors que c'est un facteur favorisant l'apparition de RTM [59]. 2 études présentent des biais plus mineurs : manque d'information sur les groupes mais l'auteur indique que les patients ont été répartis suivant « l'âge, le sexe et l'état gingival » [8] ; caractère rétrospectif [47]. Les résultats de ces études sont donc à interpréter avec précaution. De plus, les études ont des designs expérimentaux différents et se focalisent sur des aspects différents de la relation entre contention et santé parodontale. Ces

études ne sont donc pas comparables entre elles.

La formation plus importante de tartre chez les patients avec contention fixe linguale comparé aux patients sans contention est retrouvée unanimement dans plusieurs études [5,22,59]. Cependant, les résultats sont contradictoires quant aux conséquences parodontales des contentions linguales fixes. Ainsi selon différentes études, malgré une accumulation de tartre, les contentions linguales fixes n'ont aucun effet néfaste sur la survenue de RTM ou la santé parodontale [5,15,37] et les orthodontistes peuvent être confiants quant à l'utilisation ce type de contention [15]. Cependant, l'ensemble de ces études [5,15,37] sont de Grade C et d'autres études, dont une de Grade B, ont montré une augmentation significative du nombre de RTM chez les patients avec contentions linguales fixes par rapport aux patients sans contention [47,59]. Malgré tout, comme le soulignent certains auteurs [59,63], il est difficile de déterminer si les RTM observées sont dues à la contention ou au traitement orthodontique préalable. L'intérêt des contentions orthodontiques n'est cependant pas remis en cause et Booth et al. ont montré une diminution du nombre de récives chez les patients avec contention linguale fixe [15].

Enfin, Levin et al. ont observé une augmentation moyenne des RTM de 0.08mm et on peut se questionner sur les conséquences cliniques quasi imperceptibles pour le patient et le praticien [47].



Contention linguale fixe avec fil lisse collé aux canines



Contention linguale fixe avec fil tressé collé à chaque dent du bloc incisivo-canin mandibulaire

On peut également se demander quel type de contention il faut favoriser. Ainsi, selon certains auteurs il n'y pas de différence significative entre les contentions fixes et amovibles concernant les variables suivantes : indice gingival [8,37] et indice de plaque [8] ; alors que pour l'indice de tartre les résultats sont contradictoires, Heier et al. ont trouvé une différence significative mais pas Artun et al. Ensuite, il semblerait que le type de contention fixe n'ait pas d'incidence sur ces mêmes variables : indice de plaque [5,8], indice de tartre [5,8] et indice gingival [8]. De plus Renkema et al. ont prouvé que le développement de RTM n'est pas statistiquement lié au type de contention collée linguale [65]. Levin et al., quant à eux,

définissent la contention orthodontique fixe idéale comme passive et semi-rigide, maintenant la mobilité dentaire physiologique après la pose de la contention. De plus, pour le patient, cette contention ne devrait pas interférer avec l'occlusion, l'hygiène orale et l'élocution. [47]

L'importance du nettoyage des espaces interdentaires est souligné dans plusieurs études [8,94] et une maintenance régulière avec détartrage chez son dentiste, pour les patients porteurs de contention linguale fixe, sera la seule solution pour prévenir l'accumulation de tartre et les conséquences parodontales liées.

Des études supplémentaires seront donc nécessaires afin de clarifier si les contentions linguales fixes ont des conséquences sur l'étendue ou la survenue des RTM.

c. Expansion maxillaire et récessions tissulaires marginales

L'hypoplasie transverse maxillaire, chez l'adolescent et l'adulte, est fréquemment observée chez des patients à la fois non-syndromiques et syndromiques, y compris chez les patients avec fentes palatines [45].

Le choix du type de traitement sera orienté par le degré de sévérité de l'hypoplasie et le stade de maturation osseuse. On distingue :

- L'expansion de l'arcade dentaire supérieure sur fil orthodontique ;
- L'expansion palatine orthopédique (EPO) lente, semi-rapide ou rapide ;
 - o Lente (EPL) : 1 mm/semaine
 - o Semi-rapide : 0.25 mm/jour
 - o Rapide (EPR) : 0.5 mm/jour
- L'expansion palatine rapide assistée chirurgicalement (EPRAC) ;
- L'expansion chirurgicale par ostéotomie Le Fort I segmentée.

La correction de l'hypoplasie transverse maxillaire peut être traitée orthopédiquement jusqu'à approximativement 14-15 ans suivant le sexe du patient. Après cet âge, l'expansion maxillaire devient virtuellement impossible et très douloureuse. Il est généralement admis que la fermeture de la suture palatine médiane contre-indique ce type d'expansion [45]. L'expansion palatine orthopédique a pour but d'augmenter la dimension transverse maxillaire par séparation de la suture palatine à l'aide des forces générées par l'appareil mais sans recourir à la chirurgie. C'est en 1961 que Haas « réintroduit » l'expansion palatine rapide (EPR, ou RPE en anglais) et mentionne en 1970 que l'EPR est idéale lors de la poussée de croissance [35,45]. Les appareils utilisés pour l'expansion palatine orthopédique sont généralement de type Haas (à ancrage dentaire et tissulaire) ou Hyrax (à ancrage dentaire). L'ancrage dentaire se fait soit à l'aide de bagues, soit par recouvrement acrylique des dents postérieures.



Appareil à ancrage dentaire et tissulaire de type Haas



Appareils à ancrage dentaire de type Hyrax

Une fois la maturité squelettique atteinte, le traitement orthopédique seul ne permet pas d'obtenir un élargissement stable des maxillaires hypotrophiés dans les cas de défaut supérieur ou égal à 5mm. En général, l'orthodontie permet de camoufler des défauts transverses inférieurs à 5mm avec des forces orthopédiques seules [45,76].

Il est alors nécessaire de combiner la chirurgie aux forces orthopédiques, c'est ce qu'on appelle l'expansion palatine rapide assistée chirurgicalement (EPRAC, ou SARPE en anglais). Brown en 1938 fut probablement le premier à décrire une technique d'EPRAC avec une séparation de la suture palatine [45]. En 1999, Mommaerts [56] présenta le disjoncteur transpalatin (TPD en anglais) qui est un dispositif intra-osseux pour les EPRAC, contrairement aux anciens dispositifs qui était à ancrage dentaire. En effet, son ancrage se fait au sein de l'os palatin.



Disjoncteur transpalatin

i. Expansion palatine rapide (EPR)

1. Revue de la littérature

4 études humaines de Grade B (niveau moyen de preuve scientifique)

a. Paramètres des études (cf Annexe 10)

Greenbaum et Zachrisson [34] ont examiné et comparé quantitativement les tissus

parodontaux présents sur la face vestibulaire des 1^{ères} molaires maxillaires chez des patients ayant été traités orthodontiquement avec une expansion palatine à l'âge adolescent.

Handelman et al. [36] ont cherché à étudier les effets de l'EPR chez l'adulte pour voir si ce traitement est envisageable à des âges supérieurs à ceux de la fin de maturation osseuse, contrairement à ce qui est généralement retrouvé dans la littérature [45]. Ils ont ainsi étudié les modèles en plâtre de 47 patients adultes ayant entrepris un traitement orthodontique avec EPR, et les ont comparés à ceux de 47 patients enfants ayant entrepris le même traitement et à 52 patients adultes ayant subi un traitement orthodontique sans.

Garib et al. [30] ont cherché à analyser à l'aide de clichés de scanner, les effets de l'EPR sur les tissus parodontaux, en comparant les appareils à ancrage dentaire (type Hyrax) et à ancrage combiné tissulaire et dentaire (type Haas).

Rungcharassaeng et al. [57] ont cherché à quantifier, à l'aide d'images de CBCT, les changements de niveau osseux en vestibulaire au niveau des premières prémolaires (P1), deuxièmes prémolaires (P2) et premières molaires (M1) après EPR, ainsi que les variables associées avec.

b. Résultats cliniques

Greenbaum et Zachrisson [34] ont mis en évidence que le type d'expansion affecte significativement le niveau osseux et le niveau d'attache en vestibulaire des 1^{ères} molaires maxillaires (au milieu et en distal). Ainsi le niveau osseux est significativement inférieur dans le groupe EPR (1.73 mm en moyenne), comparé au groupe EPL (1.32 mm en moyenne) pour les mesures au milieu et en distal ; et le niveau d'attache est significativement inférieur pour le groupe EPR comparé au groupe EPL mais uniquement du côté gauche, au milieu (0.57 ± 0.60 mm et 0.15 ± 0.29 mm respectivement) et en distal (0.55 ± 0.55 mm et 0.14 ± 0.23 mm respectivement).

Handelman et al. [36] ont démontré que la perte d'attache vestibulaire n'est pas statistiquement significative chez les hommes en comparant le groupe EPR adulte au groupe contrôle adulte. Néanmoins, les femmes du groupe EPR adulte ont montré une perte d'attache significativement supérieure à celles du groupe contrôle adulte. Cependant cette perte d'attache moyenne de 0.6 mm est à relativiser, car d'un point de vue clinique elle est difficilement détectable par le patient.

Garib et al. [30] ont montré que l'EPR réduit l'épaisseur et le niveau osseux vestibulaire des dents supports (1^{ère} prémolaire et 1^{ère} molaire), provoquant ainsi l'apparition de déhiscences osseuses sur leurs faces vestibulaires. Parmi les dents supports, ce sont les premières

prémolaires qui montrent les déhiscences osseuses les plus importantes avec une moyenne de 7.1 ± 4.6 mm. Parmi les 3 sites mesurés sur la face vestibulaire des 1^{ères} molaires, le site mésial est celui qui montre la plus grosse résorption osseuse avec 3.8 ± 4.4 mm. De plus, les appareils à ancrage dentaire produisent des déhiscences osseuses significativement plus importantes au niveau des 1^{ères} prémolaires que les appareils à ancrage tissulaire et dentaire. Cependant, aucune RTM n'a été observée immédiatement après l'expansion.

Rungcharassaeng et al [71] ont prouvé qu'à court terme (dans les 3 mois) après EPR, on pouvait observer une expansion dentaire significative, un « tipping » coronaire vestibulaire, et une perte du niveau et de l'épaisseur osseuse vestibulaire sur les dents maxillaires postérieures ($P < 0.05$). De plus, il n'y a pas de différence significative des changements osseux, entre le côté droit et gauche, les effets de l'EPR sont donc symétriques.

Ils ont également montré qu'après EPR, il y avait une probabilité plus élevée que des déhiscences osseuses apparaissent sur les 1^{ères} prémolaires comparé aux 2^{èmes} prémolaires et 1^{ères} molaires.

Leurs résultats suggèrent également que le niveau osseux vestibulaire est mieux préservé avec une épaisseur osseuse initiale plus importante.

Variations du niveau et de l'épaisseur osseuse vestibulaire retrouvées dans les études de Garib et al [30]. et Rungcharassaeng et al. [71]

		Garib et al.	Rungcharassaeng et al.
Variation du niveau osseux vestibulaire	P1 (mm)	-7.1	-4.42
	P2 (mm)	-0.2	-1.37
	M1 (mm)	-3.8	-2.92
Variation de l'épaisseur osseuse vestibulaire	P1 (mm)	-0.6	-1.14
	P2 (mm)	-0.2	-0.84
	M1 (mm)	-0.7	-1.24

2. Conclusion

Malheureusement aucune des études n'est de Grade A et elles sont toutes de Grade B du fait de biais présents dans chacune d'entre elles :

- absence d'indication du délai entre la fin du traitement et les mesures, mesures effectuées uniquement en post-traitement [34] ;
- étude rétrospective avec mesures effectuées sur des modèles en plâtre ; mesure de la hauteur clinique pour caractériser la perte d'attache alors que cette mesure peut être

faussée par une attrition coronaire ou une hyperplasie gingivale et sans prendre en compte la profondeur de poche ou les déhiscences osseuses ; pas de status parodontal aux différents stades avec prise en compte des facteurs de risque pour les RTM [36] ;

- taille de l'échantillon réduit (N=8 avec seulement 4 sujets dans chaque groupe), sexe féminin uniquement parmi les sujets, période d'évaluation très courte (après 3 mois de contention post-expansion) [30] ;
- critères d'inclusion et d'exclusion non clairement renseignés, avulsion des 1^{ères} prémolaires chez 4 des 30 sujets [71].

Les résultats de ces études sont donc à interpréter avec précaution.

Les auteurs de ces études ont malgré tout démontré que les conséquences parodontales de l'EPR sont les suivantes :

- une diminution du niveau osseux sur les dents maxillaires postérieures [30,34,36,71], avec une réduction plus importante du niveau osseux vestibulaire sur les 1^{ères} prémolaires [30,71]
- une diminution de l'épaisseur osseuse vestibulaire sur les dents maxillaires postérieures avec l'apparition de déhiscences osseuses sur les faces vestibulaires des dents supports : les 1^{ères} prémolaires et 1^{ères} molaires ; avec une probabilité plus élevée de déhiscence osseuse sur les 1^{ères} prémolaires comparé aux 2^{èmes} prémolaires et 1^{ères} molaires [30,71]. Ce phénomène peut s'expliquer par le fait que les 1^{ères} prémolaires sont généralement situées dans une zone où l'os devient plus fin apicalement, rendant plus facile la perforation de l'os par la racine lorsque la dent est déplacée vestibulairement.

Ces effets sont symétriques entre le côté droit et gauche [71]. Les auteurs soulignent l'importance du facteur individuel, avec une corrélation négative entre l'épaisseur osseuse initiale et les changements du niveau osseux après expansion. Le niveau osseux vestibulaire est donc mieux préservé avec une épaisseur osseuse initiale plus importante [30,71].

D'autres études [10,79,83,89], ont montré qu'en plus de l'expansion dentaire, les effets immédiats de l'EPR incluent du «tipping» dentaire, des réductions du niveau osseux alvéolaire et des déhiscences osseuses.

Concernant le choix du type d'appareil, il semblerait préférable de favoriser l'usage d'appareils à ancrage dentaire et tissulaire, de type Haas, comparé aux appareils à ancrage dentaire de type Hyrax afin de réduire le risque d'apparition de déhiscences osseuses au niveau des 1^{ères} prémolaires [30].

L'EPR serait donc à risque de provoquer l'apparition de déhiscences osseuses sur les dents supports (1^{ère} prémolaire et 1^{ère} molaire maxillaires) qui sont des facteurs prédisposant aux RTM. En effet, pour rappel, Thilander et al. [83] a montré qu'une déhiscence osseuse ne mène pas toujours à l'apparition d'une RTM. Cependant, en réexaminant leurs modèles, Handelman et al. [36] ont trouvé 11 nouveaux sites (sur 480 possibles) d'exposition radiculaire présents en post-traitement et qui étaient absents en prétraitement. L'exposition était modérée (inférieure à 1 mm) et souvent associée à une perte d'attache en prétraitement. Même si les auteurs n'ont pas pu prouver que l'existence de RTM en prétraitement était un facteur favorisant l'apparition de nouvelles RTM en post-traitement, la précaution est de mise.

ii. Expansion palatine rapide assistée chirurgicalement (EPRAC)

Les indications générales de l'EPRAC sont : la maturité osseuse, une hypoplasie transverse à la fois uni- ou bilatérale, un encombrement incisif et des corridors vestibulaires marqués lors du sourire. De plus, les indications de l'EPRAC incluent également tous les cas où l'expansion orthodontique maxillaire a échoué et où la résistance des sutures doit être dépassée [45].

Chez les patients avec une maturation osseuse terminée, l'hypoplasie transverse uni- ou bilatérale peut être corrigée par l'EPRAC. Le traitement est une combinaison de procédures orthodontiques et chirurgicales permettant d'obtenir une arcade maxillaire suffisante pour l'alignement des dents. Cette technique provoque également une augmentation considérable de la base maxillaire ainsi que de la voûte palatine, donnant de la place à la langue pour une déglutition correcte, prévenant ainsi les risques de récurrence. On note également une amélioration de la respiration par augmentation du volume des cavités nasales [45].



Phase chirurgicale :

- 1 – Ostéotomie au niveau de la paroi latérale du sinus maxillaire
- 2 – Incision en V et ostéotomie au niveau de l'épine nasale antérieure
- 3 – Ostéotomie de l'épine nasale antérieure à la postérieure avec un ostéotome



Appareil Hyrax posé en pré-opératoire



Phase de contention post-opératoire

Comparé à l'expansion palatine rapide (EPR), l'EPRAC semble limiter la quantité de mouvement dentaire lié à l'expansion dento-alvéolaire en supprimant la résistance de la suture inter-maxillaire et ainsi produit peu d'effets secondaires parodontaux [31,45].

1. *Revue de la littérature*

1 revue systématique de la littérature

4 études humaines de Grade B et 1 étude de Grade C

1 rapport préliminaire d'une étude humaine (Grade C)

1 rapport de cas (Grade C)

a. Paramètres des études (cf Annexe 11)

Verstraaten et al. [88] ont rédigé une revue systématique de la littérature ayant pour but d'évaluer la technique d'EPRAC avec appareil à ancrage intra-osseux. Cependant, parmi les 10 articles traités, un seul [62] s'intéresse aux effets secondaires dentaires et parodontaux.

Northway et Meade [58] ont évalué les différences d'effets du traitement entre des adultes traités par EPRAC avec corticotomies vestibulaires et ceux avec séparation intermaxillaire en plus. Les réponses et séquelles de ces patients traités ont également été comparées avec des patients traités par EPO et avec des adultes traités orthodontiquement sans expansion.

Carmen et al. [19] ont cherché à comparer le taux d'incidence des RTM survenant à la suite d'un traitement par EPRAC ou par EPO.

Ramieri et al. [62] ont évalué les RTM chez 17 patients, au niveau des sites d'expansion (incisives centrales) et d'ancrage (2^{èmes} prémolaires et 1^{ères} molaires) en début de traitement, à la fin de l'expansion palatine, à la dépose du disjoncteur et à 1 an post-traitement pour 12 des cas.

Verlinden et al. [87] ont mené une étude rétrospective concernant les complications faisant suite à une EPRAC avec ancrage intra-osseux.

Williams et al. [90] ont entrepris une étude de cohorte rétrospective ayant pour but d'évaluer la fréquence, le délai et la nature des complications après une EPRAC chez des patients traités

dans le même hôpital.

Gauthier et al. [31] ont entrepris une étude clinique ayant pour but d'évaluer les effets parodontaux de l'EPRAC avec ancrage dentaire par une évaluation clinique complète et un examen par CBCT. Malheureusement seuls les résultats préliminaires à 6 mois sont disponibles pour cette étude.

b. Résultats cliniques (cf Annexes 12)

La revue systématique de la littérature de Verstraaten et al. [88] a prouvé que l'appareil à ancrage intra-osseux comparé à l'appareil à ancrage dentaire, permettrait une inclinaison vestibulaire inférieure des dents (niveau de preuve très faible) et concernant les autres potentiels avantages, aucune preuve scientifique n'a pu être établie à partir des données extraites des articles analysés.

Northway et Meade [58] ont trouvé une incidence inférieure des RTM pour les prémolaires et molaires chez les patients traités chirurgicalement comparé au traitement non chirurgical (cf Annexe 12a).

Carmen et al. [19] n'ont trouvé qu'une différence à la limite de la significativité ($P=0.05$) concernant les dents postérieures (prémolaires et molaires) maxillaires avec un taux d'incidence des RTM qui est plus de 2 fois supérieur pour le groupe traité par EPO (8.4%) par rapport au groupe traité par EPRAC (3.6%). Pour toutes les autres mesures, les auteurs n'ont pas mis en évidence de différence significative, même si les valeurs étaient souvent supérieures dans le groupe EPO comparé au groupe EPRAC (cf Annexe 12b). Les auteurs notent également que chez 6 des 35 cas traités (17.1%), on observe une perte de la papille inter-incisive en post-opératoire, mais qu'en fin de traitement elle était réapparue spontanément.

Ramieri et al. [62] ont montré que les incisives centrales semblent être les dents les plus à risque de développer des RTM lors de l'EPRAC, du fait de leur proximité avec le site d'ostéotomie et d'expansion. Cependant, ce phénomène semble en partie réversible puisqu'à 1 an le taux de RTM semble diminuer fortement (cf Annexe 12c).

Verlinden et al. [87] ont observé lors de l'examen de suivi la survenue chez 8 de leurs patients (sur 63 examinés), de 15 RTM de 1 à 3 mm. Parmi ces patients, 2 avaient des antécédents de maladie parodontale et un autre patient était toujours en phase active de traitement orthodontique.

Williams et al. [90] ont montré que les patients avec des complications chirurgicales présentaient un risque 4.3 fois plus élevé d'avoir des complications dentaires (IC 95% 1.5 à

12.1). Ceux avec des infections post-opératoires avaient significativement plus de RTM ($P=0.0013$) et présentaient un risque 13.0 fois plus élevé d'en développer (95% IC, 2.8 à 92.8). Une expansion inadéquate était également significativement associée avec les RTM ($P=0.0023$) et les patients avec une expansion inadéquate présentaient un risque 10.3 fois (95% IC, 2.3 à 46.1) de développer des RTM, comparé à ceux dont l'expansion adéquate était accomplie.

Gauthier et al. [31] ont prouvé par examen clinique :

- une absence de différence significative dans les niveaux d'attache des dents maxillaires à 6 mois ;
- une tendance vers une perte d'attache non significative sur les faces vestibulaires des 1^{ère} molaires ($P=0.0656$) ;
- une diminution significative de l'épaisseur de gencive attachée pour les 1^{ères} molaires droites et les 2^{èmes} molaires (droite et gauche). La diminution la plus significative concerne les 2^{èmes} molaires avec une moyenne de 0.8 ± 1.0 mm ($P=0.0088$) et de 0.9 ± 0.7 mm ($P=0.0004$) à droite et à gauche respectivement ;
- une perte de la papille interdentaire entre les incisives centrales chez 11 des 14 patients ; les 3 autres patients ayant eu une fermeture spontanée et complète du diastème créé par l'expansion.

Ils ont également observé que la plupart de leurs patients ne présentaient pas de RTM à 6 mois. Cependant, un de leurs patients qui présentait déjà des RTM sur 5 dents au stade initial, avait 5 nouvelles RTM (0.5 à 1mm) à 6 mois, ainsi qu'une aggravation des précédentes jusqu'à 1mm.

Par analyse radiographique, ils ont pu montrer :

- une diminution significative de l'épaisseur de l'os alvéolaire sur les faces vestibulaires des prémolaires et molaires ; la diminution la plus flagrante étant sur la partie mésiale de la 1^{ère} molaire gauche avec une diminution moyenne de 0.6 ± 0.5 mm ($P=0.0036$), ce qui représente une perte de 55% de l'épaisseur initiale ;
- une augmentation significative de l'épaisseur de l'os alvéolaire sur la face palatine de la plupart des canines, prémolaires et 1^{ère} molaires ; alors que les 2^{ème} molaires présentent une légère diminution ;
- une diminution de la hauteur de la crête osseuse alvéolaire sur la face vestibulaire de toutes les canines et dents postérieures, mais cette diminution n'était pas significative pour toutes les dents. Voici les résultats les plus significatifs d'un point de vue clinique et statistique :

Partie mésiale de la face vestibulaire		
1 ^{ère} Molaires	Droite	-3.3 ± 4.3 mm (P=0.0126)
	Gauche	-2.4 ± 4.0 mm (P=0.0407)
Canines	Droite	-2.8 ± 4.5 mm (P= 0.0385)
	Gauche	- 2.5 ± 3.4 mm (P= 0.0166)

La hauteur de la crête osseuse alvéolaire a également diminué entre les incisives centrales mais la diminution n'était pas significative (P=0.0695 et P=0.0590).

Les auteurs ont également trouvé une corrélation positive significative entre le niveau de la crête osseuse en vestibulaire et la quantité d'expansion (P=0.0200).

Cureton et Cuenin [21] ont documenté dans un rapport de cas la possibilité d'une séparation asymétrique entre les incisives centrales maxillaires avec notamment pour conséquence des RTM.

2. Conclusion

Aucune des études n'est de Grade A et la revue systématique n'avait pas pour but d'évaluer la survenue de RTM faisant suite à une EPRAC. De plus, de nombreux biais sont retrouvés dans ces études avec notamment :

- l'absence de status parodontal en début et fin de traitement avec prise en compte des facteurs de risque pour les RTM [19,90] ;
- étude rétrospective avec des mesures réalisées sur des modèles en plâtre [16] ;
- l'absence de correction pour les différentes comparaisons, ainsi certaines différences statistiques ont pu arriver par hasard [31] ;
- absence de test statistique et d'étude comparative avec un groupe contrôle [87].

Les résultats des études sélectionnées sont donc à interpréter avec précaution.

L'EPRAC semble être une technique provoquant moins de RTM sur les prémolaires et molaires maxillaires [19,58]. Malgré tout, l'EPRAC provoquerait une diminution du niveau osseux vestibulaire au niveau des 1^{ères} molaires et des canines [31] et une diminution de l'épaisseur osseuse vestibulaire au niveau des 1^{ères} molaires et des prémolaires [31].

L'EPRAC, contrairement à l'EPR, semble pouvoir provoquer des RTM sur les incisives centrales, du fait de leur proximité avec le site d'ostéotomie et d'expansion [21,62]. Concernant le type d'ancrage à favoriser, aucune recommandation n'a pu être établie par les auteurs [88].

Malgré le risque inférieur de RTM sur les prémolaires et molaires maxillaires, nous ne pouvons pas établir que l'EPRAC est à favoriser vis-à-vis de l'EPR. En effet, il faut prendre en compte le risque de RTM sur les incisives centrales qui est absent lors d'une EPR. De plus, il ne faut pas oublier les inconvénients liés à l'EPRAC : coût, complications chirurgicales, hospitalisation, arrêt de travail, morbidité. Enfin, Handelman et al. [36] ont prouvé la possibilité d'utiliser l'EPR chez l'adulte.

L'ensemble des paramètres préalablement exposés seront donc à prendre en compte afin de poser l'indication adaptée à chaque patient.

3. Prévention et traitement des récessions tissulaires marginales induites par le traitement orthodontique

a. Prévention

Le rapport de la conférence 2013 de la « Angle Society of Europe » [39] souligne l'importance de la prise en charge rapide des effets secondaires parodontaux que l'on pourrait détecter lors d'un traitement orthodontique. De plus, le rapport rappelle l'importance de la maîtrise des forces exercées sur les dents, de leur positionnement final et de l'hygiène orale du patient. En effet, la force optimale est celle qui permet le déplacement le plus rapide sans phénomènes de hyalinisation tout en contrôlant l'inflammation. Lorsque des forces excessives sont appliquées, elles peuvent provoquer des phénomènes iatrogènes tels que des résorptions radiculaires, des RTM localisées ou des pertes osseuses [13]. Le positionnement final des dents a bien entendu son importance dans le phénomène d'apparition des RTM puisqu'on a montré qu'il semblerait qu'un traitement orthodontique impliquant un mouvement des incisives en-dehors de l'enveloppe osseuse des procès alvéolaires constitue un risque d'apparition de RTM [3,7,10,57,60,78,79]. En sus, les résultats de Yared et al. [93], qui ont prouvé que l'inclinaison finale des incisives mandibulaires était plus importante que le degré d'inclinaison subi lors du traitement, seront à garder à l'esprit, même si leur étude présente des biais et que des études supplémentaires seront nécessaires afin de confirmer ces résultats.

Ensuite, il est important de reconnaître qu'un certain nombre de procédures orthodontiques, telles que l'indication judicieuse d'extractions, le stripping des faces proximales, un torque radiculaire adéquat, une coronoplastie sélective et, si c'est indiqué, un traitement en denture mixte permettent de conserver les racines au sein de l'os alvéolaire et ainsi de réduire les proéminences radiculaires et le risque de RTM [39]. Cependant, le stripping des faces proximales peut entraîner des problèmes parodontaux par la forte proximité des racines engendrée [67].

Le rapport de la conférence 2013 de la « Angle Society of Europe » [39] a ainsi établi une liste d'actions ou de modalités de traitement qui pourraient être employées afin de minimiser le risque de RTM suite à un traitement orthodontique :

- maintenir une bonne hygiène orale tout au long du traitement orthodontique et identifier les facteurs de risque potentiels ;
- éliminer les facteurs de risque potentiels lorsque c'est possible (piercing, tabac, brossage traumatique) ;

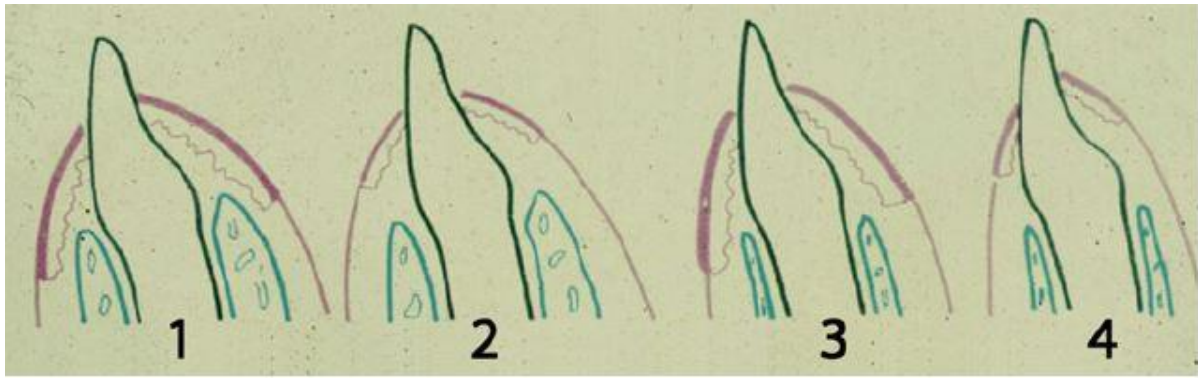
- éviter une expansion dento-alvéolaire non-contrôlée et respecter la forme de l'arcade ;
- adapter à chaque cas le collage et les forces ;
- modifier l'anatomie dentaire lorsque c'est indiqué ;
- envisager le traitement segmentaire ;
- créer de l'espace avant de l'utiliser et l'utiliser judicieusement ;
- envisager les extractions atypiques, c'est-à-dire pour les dents compromises ;
- éviter le « jiggling » car cela peut causer des problèmes parodontaux ;
- traiter tôt (procédures d'interception et traitement en denture mixte) ;
- motivation à l'hygiène bucco-dentaire en fin de traitement.

i. Examen parodontal

Un examen parodontal en amont du traitement orthodontique est essentiel afin de détecter de potentiels facteurs de risque pour le développement des RTM, tels que : une RTM déjà présente [54], un biotype gingival fin [54,93], une faible hauteur de gencive kératinisée [25,54,93] ou une symphyse fine [7]. L'orthodontiste devra ainsi prendre en compte l'évaluation initiale des hauteurs de gencive marginale, l'âge du patient, son biotype, l'expansion de l'arcade prévue et l'épaisseur alvéolaire avant de commencer le traitement [39].

La classification de Maynard et Wilson [53] peut être un bon outil diagnostic. En effet, ils proposent une classification morphologique du parodonte en se basant sur l'épaisseur des procès alvéolaires et la hauteur du tissu kératinisé. On distingue ainsi 4 types parodontaux allant de la situation la plus favorable à celle présentant le plus grand risque d'apparition d'une RTM :

- type I : hauteur de tissu kératinisé suffisant (environ 3.5mm) et parodonte épais (gencive et os alvéolaire sous-jacent)
- type II : hauteur de tissu kératinisé réduite (inférieure à 2mm) mais l'épaisseur est normale
- type III : hauteur de tissu kératinisé normale mais procès alvéolaire fin (racines dentaires proéminentes)
- type IV : hauteur de tissu kératinisé réduite et procès alvéolaire fin



Classification de Maynard et Wilson

ii. Intérêt du CBCT et RSBI

Les orthodontistes comparent régulièrement la longueur du périmètre de l'arcade dentaire disponible aux dimensions mésio-distales de la face occlusale des dents. La différence entre ces deux mesures permet à l'orthodontiste d'évaluer l'espace disponible pour l'alignement des dents. Ainsi, cette analyse facilite la planification du traitement orthodontique relative aux mouvements dentaires dans le plan axial. Dans certains cas, des extractions dentaires sont alors nécessaires afin d'assurer le bon positionnement de l'ensemble des dents en respectant les impératifs fonctionnels et esthétiques. Cependant, d'un point de vue parodontal, cette analyse n'évalue pas la dimension vestibulo-linguale (sagittale) des dents et de l'os alvéolaire associé [67]. On peut alors se poser la question de l'intérêt d'un examen CBCT avant traitement, pour des patients à risque notamment, afin d'évaluer cette dimension vestibulo-linguale (ou sagittale). Les recommandations européennes sur la radioprotection en imagerie dentaire recommande une simple radiographie panoramique avant de commencer un traitement orthodontique chez un patient en Classe I d'Angle [28]. Cependant, des études ont prouvé que des défauts alvéolaires (déhiscences et fenestrations) sont communément retrouvés par CBCT avant traitement orthodontique, principalement chez les patients en Classe I d'Angle, mais sans rapport avec le type facial [29] et que les fenestrations sont plus présentes chez les patients en Classe II d'Angle [92]. Ces défauts sont principalement retrouvés à la mandibule et sur les faces vestibulaires [29,92]. Les déhiscences touchant ainsi 51.09% des dents avant traitement orthodontique, les auteurs recommandent de réaliser un CBCT avant traitement orthodontique, notamment chez les patients avec des facteurs de risque (biotype gingival, etc...) et chez qui un déplacement vestibulaire des dents est prévu (cas de protrusion et d'expansion d'arcade) [29]. Il faut malgré tout garder à l'esprit le concept ALARA de radioprotection qui explique que l'indication d'une méthode d'imagerie devrait être posée suivant les besoins cliniques du patient et que l'on cherchera à obtenir une qualité d'image maximale tout en maintenant un niveau de radiation aussi bas que possible.

Dans cette même perspective, Richman [67] propose un index radiographique afin d'évaluer la dimension sagittale disponible : le « Radiographic Supporting-Bone Index » (RSBI) qui pourrait être traduit en français par index radiographique de l'os support. Cet index est basé sur la différence entre la largeur de l'os alvéolaire, mesurée à 2 à 3 mm de la jonction amélo-cémentaire (dans la dimension transversale vestibulo-linguale), et la même mesure de la largeur de la dent. Puis ces deux mesures sont soustraites. Ces valeurs sont obtenues à partir d'un examen CBCT du patient et permettent d'évaluer la largeur de la dent à sa position prédéfinie avec la largeur d'os disponible à cette même position. Il distingue 3 catégories de RSBI :

- Classe A RSBI : représente la situation idéale avec 1.5 à 2 mm d'os de soutien sur la face vestibulaire et linguale de chaque dent ;
- Classe B RSBI : représente une situation de compromis mais potentiellement stable avec <1.5mm mais >0.5mm d'os alvéolaire disponible en vestibulaire et lingual ;
- Classe C RSBI : représente une situation à haut risque pour l'apparition de RTM avec ≤ 0.5 mm d'os disponible en vestibulaire et lingual, cela est d'autant plus valable si un déplacement orthodontique dans le sens vestibulo-lingual est prévu.

Des études supplémentaires seront malgré tout nécessaires afin d'évaluer la validité de cet index.

iii. Extractions dans le cadre du traitement orthodontique

Les extractions peuvent être une solution afin de prévenir le risque d'apparition de RTM [39]. L'indication d'extraction de dent permanente dans le cadre d'un traitement orthodontique repose sur le besoin d'espace sur l'arcade pour corriger les différents aspects de la malocclusion : encombrement, courbe de Spee, vestibulo-version des incisives responsable d'une convexité exagérée du profil ou d'un déséquilibre dento-parodontal, décalage occluso-sagittal et dissymétrie d'arcade [13]. De plus, il a été prouvé qu'il n'y a pas de différence esthétique du sourire entre des patients traités avec ou sans extraction [18,32,38,40] et que les extractions n'avaient pas d'effet négatif sur le profil des patients [18,27] voire même un effet positif [17,18]. Valiathan [85] a également prouvé l'absence d'influence des traitements avec extractions sur le volume des voies aériennes supérieures.

Les extractions dans le cadre du traitement orthodontique en diminuant l'espace nécessaire limite le positionnement des dents en-dehors de l'enveloppe osseuse et limiterait donc le risque d'apparition de RTM.

iv. Type d'appareil orthodontique

Concernant le type d'appareillage à favoriser, à ce jour il n'existe aucun consensus. Ce seront la compliance du patient, sa motivation, son désir esthétique et des considérations techniques

qui orienteront le choix. Les facteurs essentiels à maîtriser seront l'intensité des forces et la direction des mouvements [46].

v. Greffe gingivale préventive

Une greffe gingivale en prévention pourrait être envisagée afin de prévenir l'apparition de potentielles RTM après le traitement orthodontique. Selon Dersot [23], c'est l'épaisseur du parodonte et le sens du déplacement de la dent qui va guider le choix thérapeutique lorsqu'une dent présentant une RTM doit être déplacée. Ainsi, il se base sur les travaux de Wingard et Bowers [91], Thilander et al. [83], Wennstrom et al. [89] qui ont montré qu'un déplacement orthodontique vers une corticale osseuse entraîne :

- une migration en direction apicale du rebord marginal de l'os cortical ;
- un affinement de cette corticale osseuse ;
- un étirement (stretching) et un affinement des tissus mous de recouvrement ;
- dans certains cas, très rapidement, un mouvement en direction apicale de la gencive marginale.

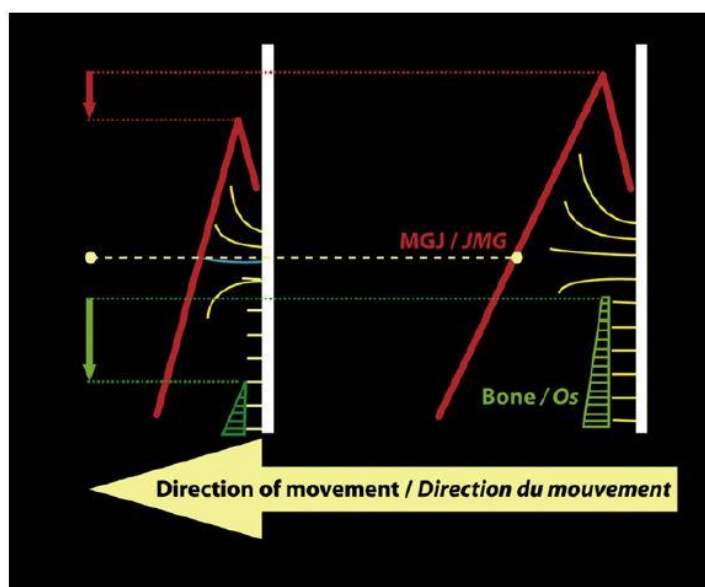


Illustration schématique des variations dimensionnelles des tissus parodontaux vestibulaires d'une dent déplacée en direction vestibulaire

La séquence thérapeutique doit donc prendre en compte le sens du mouvement appliqué à la dent présentant la RTM :

- si la dent doit être déplacée en direction vestibulaire, ce mouvement pourrait accentuer la déhiscence et donc la RTM : la chirurgie de recouvrement radiculaire sera alors réalisée avant ;
- si la dent doit être déplacée en direction linguale, elle sera alors repositionnée plus centralement dans son enveloppe alvéolaire : la chirurgie de recouvrement radiculaire

sera alors réalisée après [23].

Cependant, une revue systématique de la littérature [44] n'a trouvé que 2 études [52,57] d'un niveau scientifique intermédiaire ou faible afin de déterminer l'indication et le moment d'intervention d'une greffe gingivale pour prévenir ou traiter une RTM lorsqu'un changement d'inclinaison des incisives est prévu au cours d'un traitement orthodontique. Ainsi, bien qu'une augmentation de l'épaisseur gingivale vestibulaire avant traitement orthodontique puisse être une option thérapeutique cliniquement viable chez les patients considérés à risque, cette approche ne se base sur aucune preuve scientifique solide. De plus, les résultats actuels ne permettent de tirer aucune conclusion quant au meilleur moment d'intervention et des études supplémentaires sont donc nécessaires. La protocole proposé par Dersot [23] est donc à considérer avec précaution et n'engage que l'avis de l'auteur.

b. Traitement

Une fois les RTM établies, quel qu'en soit la cause, il se pose la question de leur traitement. Le traitement des RTM n'est pas automatique et chercher à recouvrir toutes les RTM relèverait probablement du sur-traitement. Ainsi, le traitement des RTM est indiqué dans les situations suivantes :

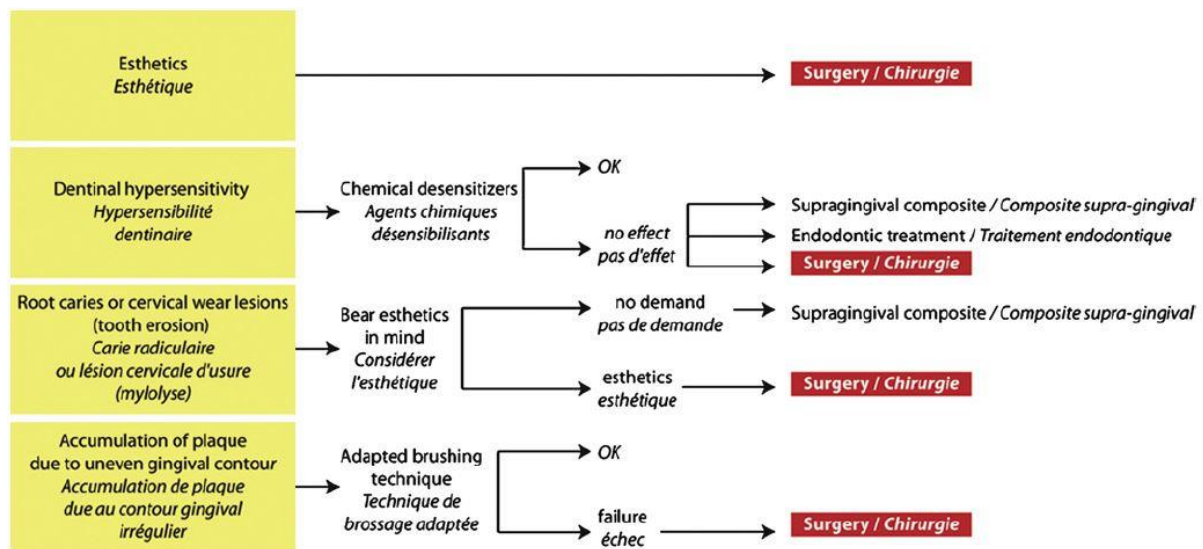
- préoccupations esthétiques ;
- hypersensibilité dentinaire ;
- nécessité d'améliorer l'hygiène orale [23].

En cas de malposition associée à la RTM, l'orthodontie peut permettre d'améliorer l'environnement parodontal et ainsi faciliter son traitement secondaire par chirurgie de recouvrement radiculaire [46]. Cependant, la revue systématique de Rotundo et al. [69] a mis en évidence le manque total d'études scientifiques de haut grade sur le traitement des RTM par traitement orthodontique. Ainsi ils n'ont trouvé que 2 rapports de cas dans la littérature.

Malgré tout, les bénéfices suivant d'un traitement orthodontique des RTM ont été rapportés lors de la conférence 2013 de la « Angle Society of Europe » :

- maintien de l'hygiène orale ;
- alignement coronaire au sein de l'enveloppe dento-alvéolaire ;
- suppression du traumatisme occlusal ;
- alignement de la racine au sein de l'os ;
- une dent sans avenir n'est pas une dent inutile : il est important de prendre en compte le contexte parodontal afin d'améliorer par exemple l'anatomie osseuse et/ou des tissus mous avant la pose d'implants [39].

Comme nous le rappelle Dersot [23], la chirurgie de recouvrement radiculaire est souvent la réponse la plus adaptée et il propose un arbre décisionnel :



Arbre de décision concernant le recouvrement radiculaire

Les buts du traitement chirurgical sont alors :

- un contrôle de plaque optimum ;
- un recouvrement complet de la surface radiculaire.

De nombreuses techniques chirurgicales de recouvrement radiculaire existent. On peut ainsi les classer en différentes catégories [23] :

Lambeau pédiculé	Grefe	Traitement additif
Déplacé coronairement	Epithélio-conjonctive	RTG par membrane non résorbable ou résorbable
Déplacé latéralement	- en un temps	Dérivés matriciels de l'émail (Emdogain®, Biora)
De rotation	- en deux temps	Matrice de derme déspecifié (Alloderm®, LifeCell)
Double papille	Conjonctive	Gel de PRF
		Matrice de collagène (Mucograft®, Geistlich)

La classification de Miller [55] a alors tout son intérêt dans l'établissement d'un pronostic de recouvrement et suivant le type de RTM, le choix de la technique chirurgicale sera différent [20,82] :

Classe de Miller		Technique chirurgicale recommandée
Classe I ou II	1 dent	Techniques incluant une greffe conjonctive permettent d'obtenir les meilleurs résultats (recouvrement moyen ou complet et épaissement du tissu kératinisé) et la stabilité dans le temps est augmentée lorsqu'elle est associée à un lambeau déplacé coronairement Ensemble des techniques permettent une réduction significative de la hauteur de la RTM EMD et ADMG, associés à un lambeau déplacé coronairement sont de bonnes alternatives aux greffes conjonctives autogènes (haute preuve scientifique)
	Plusieurs dents	Techniques incluant une greffe conjonctive permettent d'obtenir les meilleurs résultats EMD et ADMG, associés à un lambeau déplacé coronairement, semblent pouvoir être utilisés comme alternatives aux greffes conjonctives autogènes
Classe III		Techniques incluant une greffe conjonctive permettent d'obtenir une amélioration, même si la preuve scientifique est limitée. EMD, ADMG et RTG, associés à un lambeau déplacé coronairement, semblent pouvoir être utilisés en substituts de greffe, bien que la preuve scientifique soit minimale
Classe IV		On peut espérer une amélioration mais les résultats ne sont pas prédictibles
RTM sur les molaires ou la face linguale des dents		Le recouvrement radiculaire est possible mais les preuves scientifiques pour établir une prédictibilité sont insuffisantes

La cicatrisation de la chirurgie plastique parodontale demande 12 semaines. Néanmoins certains auteurs préconisent une activation à 6 semaines pour favoriser la maturation tissulaire [46].

Conclusion

Les récessions tissulaires marginales (RTM) ont donc une prévalence en France de 84.6% [81] et cette prévalence dépend de l'âge [2,74,81] et de la fréquence des visites de contrôle [50,81]. Les causes épidémiologiques des RTM sont la rencontre entre des facteurs prédisposants (déhiscence osseuse, fenestrations osseuse et tables osseuses fines ; absence ou faibles hauteur et épaisseur de tissu kératinisé ; malpositions dentaires ; traction des freins et des brides, vestibule peu profond ; tabac ; âge) et des facteurs déclenchants (maladies parodontales, brossage traumatique, lésions cervicales non carieuses, inflammation, facteurs iatrogènes, traumatisme occlusal, habitudes nocives).

Le but de cette thèse était de passer en revue la littérature scientifique afin d'établir si le traitement orthodontique, par ses différents aspects (vestibulo-version des incisives mandibulaires, expansion maxillaire et contention linguale fixe), peut induire des récessions tissulaires marginales chez les patients traités.

La principale découverte de cette revue de la littérature a été le manque d'études à haut grade scientifique sur les conséquences parodontales des traitements orthodontiques. Ainsi, chacune des études analysées présentaient des biais réduisant leur valeur scientifique. Cependant, pour la défense des auteurs, il est très difficile de mettre au point un design expérimental sans biais sur ce sujet. L'ensemble des résultats des études sont donc à interpréter avec précaution.

L'analyse de la littérature a néanmoins mis en évidence :

- concernant la vestibulo-version des incisives mandibulaires :
 - un traitement orthodontique impliquant un mouvement des incisives en-dehors de l'enveloppe osseuse des procès alvéolaires constituerait un risque d'apparition de RTM [3,7,10,57,60,78,79] ;
 - l'inclinaison finale des incisives mandibulaires serait plus importante que le degré d'inclinaison subi lors du traitement [93] ;
 - les conséquences cliniques de ces potentielles RTM induites par les traitements orthodontiques restent discutables avec une augmentation des RTM de 0.03mm [14] et de 0.049mm [64] retrouvées dans la littérature ;
 - la durée du traitement [24,77], le type de traitement [24], la classe squelettique ou la classe dentaire [24,54,64,65], l'âge [24,54,64], le sexe [24,54,64,65] ou la race [24] n'ont aucune influence sur le développement des RTM durant le traitement orthodontique ;

- la présence d'inflammation gingivale et de RTM déjà présente [54], un biotype gingival fin [54,93], une faible hauteur de gencive kératinisée [25,54,93] ou une symphyse fine [7] sont significativement corrélés avec le développement ou l'aggravation de RTM.
- concernant les contentions linguales fixes :
 - les contentions linguales fixes seraient un facteur de risque d'apparition de RTM [47,59] par l'accumulation de tartre [5,22,59] et l'état inflammatoire (lié à la difficulté du contrôle de plaque) qu'elles provoquent ;
 - les conséquences cliniques sont néanmoins discutables avec une augmentation des RTM de 0.08mm [47] ;
 - le développement de RTM n'est pas statistiquement lié au type de contention collée linguale [65] ;
 - le nettoyage des espaces interdentaires et des consultations régulières chez le dentiste sont primordiales pour réduire les conséquences parodontales des contentions linguales [8,94].
- concernant l'expansion maxillaire :
 - L'EPR serait à l'origine d'une diminution du niveau osseux sur les dents maxillaires postérieures [30,34,36,71], avec une réduction plus importante du niveau osseux vestibulaire sur les 1^{ères} prémolaires [30,71] ;
 - L'EPR provoquerait également une diminution de l'épaisseur osseuse vestibulaire sur les dents maxillaires postérieures avec l'apparition de déhiscences osseuses sur les faces vestibulaires des 1^{ères} prémolaires et 1^{ères} molaires (préférentiellement au niveau des 1^{ères} prémolaires) [30,71] ;
 - L'EPRAC semble être une technique provoquant moins de RTM sur les prémolaires et molaires maxillaires [19,58] ;
 - L'EPRAC provoquerait malgré tout une diminution du niveau osseux vestibulaire au niveau des 1^{ères} molaires et des canines [31] et une diminution de l'épaisseur osseuse vestibulaire au niveau des 1^{ères} molaires et des prémolaires [31] ;
 - L'EPRAC, contrairement à l'EPR, semble pouvoir provoquer des RTM sur les incisives centrales, du fait de leur proximité avec le site d'ostéotomie et d'expansion [21,62].

Le traitement orthodontique, par ses différents aspects, semble donc être à risque de provoquer l'apparition de RTM même si le niveau de preuve des études analysées ne permet pas de l'affirmer avec certitude.

Etant donné le risque d'apparition de RTM suite à un traitement orthodontique, on peut se demander comment prévenir ce phénomène. Différents praticiens se sont accordés sur une liste d'actes permettant de limiter l'apparition de RTM lors d'un traitement orthodontique :

- maintenir une bonne hygiène orale tout au long du traitement orthodontique et identifier les facteurs de risque potentiels ;
- éliminer les facteurs de risque potentiels lorsque c'est possible (piercing, tabac, brossage traumatique) ;
- éviter une expansion dento-alvéolaire non-contrôlée et respecter la forme de l'arcade ;
- adapter à chaque cas le collage et les forces ;
- modifier l'anatomie dentaire lorsque c'est indiqué ;
- envisager le traitement segmentaire ;
- créer de l'espace avant de l'utiliser et l'utiliser judicieusement ;
- envisager les extractions atypiques, c'est-à-dire pour les dents compromises ;
- éviter le « jigging » car cela peut causer des problèmes parodontaux ;
- traiter tôt (procédures d'interception et traitement en denture mixte) ;
- motivation à l'hygiène bucco-dentaire en fin de traitement [39].

L'examen par CBCT chez les patients à risque afin de déterminer précisément leur anatomie osseuse avant et au cours du traitement semble également être une piste à étudier. Enfin concernant les greffes gingivales préventives, aucun consensus n'a pu être retrouvé dans la littérature quant au moment optimal de réalisation de cette greffe.

Concernant le traitement des RTM imputables à un traitement orthodontique, leur traitement est identique à celui de toute RTM, avec les différentes techniques de recouvrement radiculaire décrites dans la littérature.

Malgré ces découvertes, des études supplémentaires, avec un design expérimental plus adapté limitant les biais, seront nécessaires afin de clarifier le lien entre les traitements orthodontiques et la survenue de RTM.

Annexes

Annexe 1 : Vue générale du design expérimental des études animales incluses dans l'étude de Joss-Vassali et al. [41]

Auteur	Année	Espèces	Genre	N	Age	Dents déplacées	Force par dent	Durée du traitement	Durée entre la fin du traitement et l'évaluation des conséquences
Wennström et al. [89]	1987	Singe	-	5	Adulte	11, 21, 14, 24	Incisives : 50 cN Prémolaires : 30 cN	3-4 mois	1 mois
Thilander et al. [83] [26]	1983	Chien	-	6	≈12 mois	12, 11, 21, 22	50 cN	450 jours	150 jours
	1982	Singe	Femelle	5	Adulte	11, 21, 31, 41	50-100 cN	112 jours vestibulo-version 8 mois pause 2 mois linguo-version	4-6 mois
Steiner et al. [79]	1981	Singe	Femelle	5	Adulte	11, 21, 31, 41	50 cN	112 jours	3 mois
Wingard et Bowers [91]	1976	Singe	Mâle	4	Adulte	31, 41	Max. 170 cN	36-95 jours vestibulo-version	0, 30, 60, 120 jours respectivement
Batenhorst et al. [10]	1974	Singe	-	2	Correspondant à des humains de 12-20 ans	32, 31 ou 41, 42	Max 35cN	54-64 jours vestibulo-version	240 jours

Annexe 2 : Résultats des études animales incluses dans l'étude de Joss-Vassali et al. [41]

Auteur	Degré de vestibulo-version (+) ou de linguo-version (-) des incisives	Récessions gingivales + : augmentation des récessions - : diminution des récessions	Etendue/Survenue de récession est statistiquement lié à...	Etendue/Survenue de récession n'est pas statistiquement lié à...
Wennström et al. [89]	Ø + 3.3 mm	Ø + 0.40 mm Ecart-type : 0-1.5mm	-	Epaisseur initiale de tissu kératinisé
Thilander et al. [83]	-	Pas de récession	-	-
Engelking et Zachrisson [26]	-1.83 ± 0.88 mm	-0.09 ± 0.4mm (pas de signes d'amélioration des récessions gingivales initiales)	-	Quantité de mouvement
Steiner et al. [79]	+3.05 ± 0.8 mm	+1.01 ± 0.4 mm*	Vestibulo-version des incisives vs pas de mouvement, Mâchoire (plus de récessions à la mandibule)	Quantité de mouvement, Chirurgie d'exploration pré-expérimentation
Wingard et Bowers [91]	Ø + 3.35 mm Etendue : 2.1-5 mm	Pas de récession	-	-
Batenhorst et al. [10]	+6 mm	Ø + 1.9 mm* Ecart-type : 1.8-1.9 mm	Vestibulo-version des incisives vs pas de mouvement	-

Ø, moyenne

* Significativement plus de récession gingivale pour les incisives déplacées comparées aux dents contrôles [10,79]

Annexe 3 : Caractéristiques des études incluses dans l'étude de Bollen et al. [14] concernant les récessions gingivales

Auteur	Design	Durée de suivi	Durée entre la fin du traitement et l'évaluation des conséquences	Sujets (N) par groupe	Age par groupe	% Femme par groupe	Sévérité de malocclusion par groupe	Traitement	Conséquences parodontales	Évaluation de la qualité scientifique (sur 7 critères)
Thomson [84]	Cohorte	14 ans	115 : > 8 ans 25 : < 8 ans	140/115 (48 exclus)	12	NR	Définie, sévère ou handicapante	Fixe et/ou amovible	Récession gingivale, perte d'attache	6/7
Allais et Melsen [3]	Etude trans- versale	NA	NR	150/150	33	76%	Classe I et II / malocclusion	Fixe : incisives mandibulaires, vestibulo-version	Récession gingivale	3/7
Ribeiral et al. [66]	Etude trans- versale	NA	6.5 ans	53/51	20.8/21.6	60%/69%	Classe I et II-1 / non sévère	Fixe : Edgewise (avec et sans extraction des PM)	Gingivite, récession gingivale, perte d'attache, profondeur de poche	4/7

NA : non applicable / NR : non renseigné

Annexe 4 : Vue générale du design expérimental des études humaines incluses dans l'étude de Joss-Vassali et al.[41]

Auteur	Année	Race	Genre	N	Age	Dents analysées	Force par dent	Durée du traitement	Durée entre la fin du traitement et l'évaluation des conséquences
Yared et al. [93]	2006	-	-	34	18-33 ans	31, 41	-	-	7-47 mois
Melsen et Allais [54]	2005	Leucoderme	♂ N=36 ♀ N =114	150	33.7 ± 9.5 ans	32, 31, 41, 42	15-25 g	-	≈ 1 mois
Allais et Melsen [3]	2003	Leucoderme	T : ♂ N=36 ♀ N=114 C : NR	T : 150 C : 150	T : 33.7 ± 9.5 ans C : NR	32, 31, 41, 42	T : 15-25 g C : 0 g	-	≈ 1 mois
Djeu et al. [24]	2002	Mélanoderme américain N=7 Xantoderme américain N = 4 Leucoderme N = 56	T+C : ♂ N=28 ♀ N=39	T : 40 C : 27	T + C : Ø 16.4 ans	31, 41	-	Ø 33.2 mois	Immédiatement après le traitement
Artun et Grobety [6]	2001	-	T : ♂ N=15 ♀ N=30 C : ♂ N=9 ♀ N=21	T : 45 C : 30	≈ 10 ans	32, 31, 41, 42	-	≈ 4 ans	T : Ø 7.83 ans C : Ø 9.38 ans
Ruf et al. [70]	1998	-	1 ^{ère} partie : ♂ N=67 ♀ N = 31 2 ^{ème} partie : NR	1 ^{ère} partie : 98 2 ^{ème} partie : T : 16 C : 17	12.8 ± 1.4 ans	32, 31, 41, 42	-	Ø 7 mois Herbst (+ appareil fixe)	Immédiatement après Herbst (inclinaison des incisives) ; 6 mois après Herbst (récession gingivale)
Ngan et al. [57]	1991	-	♂ N=8 ♀ N = 12	T : 10 C : 10	≈ 12 ans	31, 41	-	Ø 24 mois	Immédiatement après le traitement
Artun et Krogstad [7]	1987	-	-	T : 29 C : 33	T : 28.8 ± 5.9 ans C : 27.9 ± 4.6 ans (3 ans post-chirurgie)	32, 31, 41, 42	-	-	T : Ø 7.8 ans C : Ø 8.1 ans (post-chirurgie)
Dorfman [25]	1978	-	-	T : 16 C : 8	10-15 ans	32, 31, 41, 42	-	Ø 28 mois	Immédiatement après le traitement
Sperry et al. [78]	1977	-	-	T : 36 C : 32	T : Ø 26.7 ans C : Ø 17.1 ans	13, 12, 11, 21, 22, 23, 33, 32, 31, 41, 42, 43	-	-	T : Ø 9.2 ans C : Ø 2.1 ans
Pearson [60]	1968	-	-	T : 45 C : 27	≈ 12 ans	31, 41	-	-	Immédiatement après le traitement

- / NR : non renseigné

T : groupe test / C : groupe contrôle

Ø Moyenne

♂ Homme / ♀ Femme

Annexe 5 : Vue générale du design expérimental des 5 études humaines non évaluées par Joss-Vassali et al.

Auteur	Genre	N	Age (ans)	Critères d'inclusion	Critères d'exclusion	Dents analysées	Malocclusion	Traitement (Type, Force par dent)	Durée du traitement	Durée entre la fin du traitement et l'évaluation des conséquences
Renkema et al. [63]	T : ♂42% C : ♂34.2%	T : 100 C : 120	12 en début de traitement	T : Traitement fixe, contention collée à la fin du traitement, pas de retraitement, empreintes à 12, 15, 18 et 21 ans C : empreintes à 12, 15, 18 et 21 ans ; présence de toutes les dents à 21 ans (exceptés DDS)	T : combinaison de traitement orthodontique et chirurgical, traitement prothétique (excepté couronne unitaire) en post-traitement, empreintes de mauvaise qualité C : dent(s) absente(s), traitement prothétique (excepté couronne unitaire), empreintes de mauvaise qualité	Toutes	Classe I : T : 13% C : 50.8% Classe II : T : 87% C : 46.7% Classe III : T : 0% C : 2.5%	Traitement fixe	2.8 ans Etendue : 1.4-4.4 ans	0 (T15), 3 (T18) et 6 (T21) ans post-traitement
Renkema et al. [65]	♂ 38.7%	302	13.6 ± 3.6	T : Traitement fixe, contention collée à la fin du traitement, pas de retraitement, empreintes de qualité aux différentes périodes d'évaluation	NR	Toutes	Classe I : 16.9% Classe II : 81.8% Classe III : 1.3%	Traitement fixe Sans extraction : 64.6% Avec extraction : - 4 dents : 17.2% - 2 dents maxillaires : 9.6% - autres : 8.6% Contention : - type I : 55.3% - type II : 44.7%	2.6 ± 0.8 ans	0 (T0), 2 (T2) et 5 (T5) ans après traitement
Renkema et al. [64]	♂ 43% Retro group ♂44.1% Stable group ♂40.9% Pro group ♂ 62.6%	179 Retro group N=34 Stable group N=22 Pro group N=123	TS : 12.4 T0 : 15	T : 11 à 14 ans en début de traitement, présence de 4 incisives mandibulaires ayant fini leur éruption avant et après traitement, contention collée de canine à canine en fin de traitement fixe, pas d'usure visible des bords incisifs, pas de retraitement, modèles en plâtre et téléradiographie de profil disponibles à TS, T0, T2 et T5	NR	32, 31, 41, 42	NR	Traitement fixe Avec et sans extraction avec une répartition semblable dans les groupes (p=0.229)	2.8 ans	T0 à T2 : 2.4 ans T0 à T5 : 5.4 ans

Vasconcelos et al. [86]	T : ♂38.6% C : ♂38.6%	588 remplissant les critères d'inclusion N=114 T (avec récessions) : N=57 C (sans récessions) : N=57	T : 13.1±4.4 C : 14.0 ±4.8	Photographies intraorales et téléradiographies de profil disponibles, <30 ans à la fin du traitement, 4 incisives mandibulaires présentes et « saines »	Photographies intraorales ne montrant pas la dent, la gencive et la partie supérieure de la muqueuse libre ; Maladies systémiques ou médicaments avec des implications gingivales ; Syndromes	32, 31, 41, 42	NR	NR	T : 28.5 ± 9.7 mois C : 30.9 ± 11.2 ans	0
Slutzkey et Levin [77]	♂41.6%	303	18-22	NR	NR	Toutes	NR	NR	NR	4.76 ans Etendue : 1 à 10 ans

T : groupe test / C : groupe contrôle
DDS : dents de sagesse

♂ : Hommes

NR : non renseigné

Contention Type I : fil lisse (0.5 x 0.7mm) collé seulement sur les canines mandibulaires / Type II : fil tressé (0.5mm) collé aux 6 dents mandibulaires [65]

Renkema [64] : groupes suivant le taux de variation de l'inclinaison des incisives mandibulaires au cours du traitement

- Retro group : $\Delta\text{Inc_Incl} \leq -1$ degré
- Stable group : $\Delta\text{Inc_Incl} > -1$ degré et ≤ 1 degré
- Pro group : $\Delta\text{Inc_Incl} > 1$ degré

Annexe 6 : Résultats des études concernant les récessions gingivales incluses dans l'étude de Bollen et al. [14]

Annexe 6a : Tableau récapitulatif [14]

Etude	Différence moyenne (IV, fixée, 95% IC)	Années après traitement
Récession gingivale		
Ribeiral et al. [66]	0.03 (0.01, 0.05)	6.5
Thomson [84]	0.02 (-0.00, 0.04)	8+
Allais et Melsen [3]	0.11 (-0.07, 0.29)	NR
Total (95% IC)	0.03 (0.01, 0.04)	
Hétérogénéité : $\chi^2 = 1.27$, df = 2 (P=0.53) ; $I^2 = 0\%$		
Test de l'effet global : z = 4.08 (P=0.001)		

IC : Intervalle de confiance / df : « degrees of freedom » = ddl : degrés de liberté / I^2 : hétérogénéité / z : z-score (écart-type)

Annexe 6b : Résultats issus de l'étude de Thomson [84]

	Traitement orthodontique fixe (Résultats à 18 ans)		Tout type de traitement orthodontique (Résultats à 26 ans)	
	Non traités	Traités	Non traités	Traités
Récession tissulaire marginale 1+mm				
Prévalence (%)	254 (69,2)	57 (67,1%)	219 (70,2)	92 (65,7)
Pourcentage moyen de dents concernées (écart-type)	6,0 (7,0)	6,2 (6,9)	6,1 (7,0)	6,0 (6,9)

Annexe 6c : Résultats issus de l'étude de Allais et Melsen [3]

Description de la prévalence de sujets ayant une récession gingivale sur au moins une des incisives mandibulaires. Les sujets ayant eu un traitement orthodontique (Groupe test) ont été comparé à ceux en attendant un (Groupe contrôle)

	Photos intra-buccales	
	Groupe test	Groupe contrôle
Sujets sans récession	98	124
Sujets avec récession	52	26
Pourcentage	35*	17

*Test du χ^2 de H_0 : Ptest $\neq$ Pcontrôle : P<0.05

Annexe 7 : Résultats des études humaines incluses dans l'étude de Joss-Vassali et al.[41]

Auteur	Degré de vestibulo-version (+) ou de linguo-version (-) des incisives	Taux total de récession ou changement de la récession gingivale / hauteur coronaire + : augmentation - : diminution	Etendue/Survenue de récession est statistiquement lié à...	Etendue/Survenue de récession n'est pas statistiquement lié à...
Yared et al. [93]	+5.85 ± 3.92°	Taux total : 0-2.48mm Médiane : 0 mm (pré-traitement, médiane : 0mm)	Limite de la gencive libre < 0.5 mm Hauteur de tissu kératinisé <2 mm Inclinaison finale > 95°	Taux de mouvement vestibulaire Indice de plaque Indice de saignement gingival Profondeur de poche
Melsen et Allais [54]	Ø + 3.4 mm Etendue : 0.5-12 mm	Taux total : 0.34 ± 0.69 mm (pré-traitement : 0.20 ± 0.68 mm)	Présence de récession initiale Biotype parodontal initial Epaisseur de gencive kératinisée initiale Inflammation gingivale initiale	Taux de variation de la longueur de l'arcade dentaire Age Sexe Classe dentaire ou squelettique Plaque
Allais et Melsen [3]	T : 3.4 ± 2.6 mm C : 0 mm	Taux total : Dent 42 : T : 0.3 ± 0.83 mm C : 0.2 ± 0.62 mm Dent 41* : T : 0.4 ± 0.86 mm C : 0.3 ± 0.8 mm Dent 31 : T : 0.3 ± 0.81 mm C : 0.3 ± 0.83 mm Dent 32* : T : 0.4 ± 0.86 mm C : 0.2 ± 0.71 mm	Vestibulo-version des incisives mandibulaires (en comparaison avec le groupe contrôle)	-
Djeu et al. [24]	T : +5.03 ± 6.37° C : -4.37 ± 6.21°	Changement de la récession gingivale Dent 31 : T : +0.04 ± 0.17 mm C : +0.02 ± 0.11 mm Dent 41 : T : +0.10 ± 0.32 mm C : +0.07 ± 0.28 mm	-	Taux de vestibulo-version Age Sexe Race Durée de traitement Extraction Type de traitement Classification d'Angle
Artun et Grobety [6]	T : +9.998 ± 5.56° C : +1.67 ± 3.42°	Taux total : T : 0.27 ± 0.52 mm C : 0.17 ± 0.32 mm	Epaisseur de la symphyse chez le groupe contrôle	Epaisseur de la symphyse dans le groupe test Taux de vestibulo-version

Ruf et al. [70]	1 ^{ère} partie : $\emptyset + 8.9^\circ$ Etendue : $0.5-19.5^\circ$ 2 ^{ème} partie : T : $+16.4 \pm 1.9^\circ$ C : $+2.7 \pm 1.7^\circ$	Changement de la hauteur coronaire 1 ^{ère} partie : Dent 32 : -0.1 ± 0.6 mm Dent 31 + 41 : $+0.1 \pm 0.5$ mm Dent 42 : -0.1 ± 0.5 mm 2 ^{ème} partie : Dent 32 : T : $+0.2 \pm 1$ mm C : -0.1 ± 0.6 mm Dent 31 : T : $+0.1 \pm 0.6$ mm C : $+0.1 \pm 0.5$ mm Dent 41 : T : $+0.3 \pm 0.6$ mm C : $+0.2 \pm 0.4$ mm Dent 42 : T : $+0.1 \pm 0.5$ mm C : -0.1 ± 0.6 mm	-	Genre Taux de vestibulo-version
Ngan et al. [57]	Linguo-version (degré non indiqué)	Changement de la récession gingivale : T : $\emptyset -1.03$ mm [†] C : $\emptyset -0.96$ mm [†]	Linguo-version des incisives mandibulaires → moins de récession	Greffe gingivale pré-orthodontique
Artun et Krogstad [7]	T : $> 10^\circ$ C : $< 2^\circ$	Changements de la hauteur coronaire : T : $+0.76 \pm 0.62$ mm [§] C : $+0.31 \pm 0.35$ mm [§] (après 3 ans)	Vestibulo-version plus importante dans le groupe test (vs. Vestibulo-version moins importante dans le groupe contrôle) Epaisseur de la symphyse dans groupe test	-
Dorfman [25]	T : $\emptyset + 1.4^\circ$ Etendue : -13° à $+14^\circ$ C : $\emptyset - 1^\circ$ Etendue : -11° à $+7^\circ$	T : récession gingivale marquée, taux non indiqué	-	-
Sperry et al. [78]	T : Incisives maxillaires : $+4.9 \pm 6.8^\circ$ Incisives mandibulaires : $-3.5 \pm 5.2^\circ$ C : NR	T : $\emptyset 1.9$ dents avec des récessions gingivales vestibulaires par patient [†] C : $\emptyset 0.6$ dents avec des récessions gingivales vestibulaires par patient [†]	Compensation dentaire chez les patients en Classe III (vestibulo-version des incisives maxillaires, linguo-version des incisives mandibulaires)	-
Pearson [60]	T : 71% ont subi un mouvement vestibulaire de l'apex C : 52% ont subi un mouvement vestibulaire de l'apex (degré non indiqué)	T : augmentation significative de l'importance des récessions, taux non indiqué*	Traitement orthodontique (versus pas de traitement)	Taux de déplacement de l'apex (en vestibulaire ou en lingual) Différents types de mouvements des incisives (bascule, torque, translation) Overbite

T : groupe test / C : groupe contrôle

* : Groupe test a des récessions significativement plus importantes [3,60]

† : Diminution significative des récessions gingivales dans chaque groupe après linguo-version, mais pas de différence entre le groupe test et le groupe contrôle [57]

§ : Augmentation significative de la hauteur coronaire entre le groupe test et le groupe contrôle [7]

¶ : Groupe test a significativement plus de dents avec des récessions que le groupe contrôle [78]

Annexe 8 : Résultats des 5 études humaines non évaluées par Joss-Vassali et al.

Auteur	Degré de vestibulo-version (+) ou de linguo-version (-) des incisives				Taux total de récession	Etendue/Survenue de récession est statistiquement lié à...	Etendue/Survenue de récession n'est pas statistiquement lié à...
Renkema et al.[63]	NA				T12 → T : 0% / C : 0% T15 → T : 5% / C : 0% (p=0.018) T18 → T : 15% / C : 5% (p=0.019) T21 → T : 35% / C : 16.7% (p=0.003) Odds Ratio = 4.48 (p<0.01 ; 95% IC : 2.61 – 7.70) pour les patients traités vs non traités	Traitement orthodontique et/ou contention (vs pas de traitement) Les incisives mandibulaires semblent être les plus vulnérables	Classe d'Angle
Renkema et al. [65]	NA				TS → 1.7% T0 → 6.6% T2 → 20.2% T5 → 37.7 %	Age à la fin du traitement orthodontique (<16 ans vs >16 ans p=0.013) OR = 1.097 (p=0.014) mais pas pour les incisives mandibulaires (p=0.576) Extraction (OR=2.501 ; p = 0.047) pour les 1 ^{ère} PM mandibulaires gauches	Sexe (p=0.462) Avec extraction/Sans extraction (p=0.320) (excepté pour 1 ^{ère} PM mandibulaires gauches) Type de contention (p=0.231) Classe d'Angle (à 5 ans post-traitement) (p=0.523)
Renkema et al. [64]	Retro group ΔInc_Incl ≤ -1° Stable group ΔInc_Incl > -1° et ≤ +1° Pro group ΔInc_Incl > +1°				TS → 0% T5 → Retro group : 8.8% / Stable group : 4.5% / Pro group : 16.3% Pas de différence significative à T5 (p=0.265)		Taux de vestibulo-version Age en début de traitement (p=0.612) Sexe (p=0.236)
Vasconcelos et al. [86]	Variable céphalométrique	Miller I (n=47)	Miller II (n=10)	P value	10.3% parmi les 588 soit n=57 (groupe T) → 8.6% Classe I de Miller → 1.7% Classe II de Miller	Etendue (Classe I vs Classe II de Miller) : - Age des patients - Inflammation gingivale en prétraitement	Survenue : - Age en début de traitement - Vestibulo-version des incisives
	Pre Ili/Apg, °	23.3±5.5	24.0±7.5	0.73	Récessions pré-traitement : T : 51% Classe I de Miller : 47% Classe II de Miller : 70%		
	Post Ili/Apg, °	26.1±4.6	24.8±7.0	0.45		Survenue : - Incisives mandibulaires linguo-versées chez les patients en Classe III d'Angle - Inflammation gingivale en pré-traitement	
Slutzkey et Levin [77]	NA				14.6% parmi les 303 1.6% de l'ensemble des dents Sur 1 ou 2 dents : 59% Sur 3 dents ou + : 41% 1-2 mm : 79.5% 3mm ou + : 20.5%	Ancien traitement orthodontique (prévalence, étendue et sévérité des récessions) Piercing oral	Sexe Durée du traitement Temps entre l'examen et la fin du traitement Gingivite Tabac

NA : non applicable

T : groupe test / C : groupe contrôle

Annexe 8a : Tableaux de valeurs issus de l'étude de Renkema et al. [63]

Proportion de sujets avec au moins une récession (en %) chez les patients traités et non traités orthodontiquement, évalué avec un test exact de Fisher

	Traités (N=100)	Non traités (N=120)	p value
T12	0	0	*
T15	5	0	0.018
T18	15	5	0.019
T21	35	16.7	0.003

Développement de récessions gingivales vestibulaires chez les patients traités et non traités sur toutes les dents, les incisives mandibulaires, et les autres dents

	Traités (N=100)			Non traités (N=120)		
	T15	T18	T21	T15	T18	T21
Toutes les dents						
N avec récessions	5	15	35	0	6	20
% avec récessions	5	15	35	0	5	16.7
N avec 1-2 récessions	4	10	18	0	5	14
N avec 3-4 récessions	1	4	14	0	1	5
N avec ≥5 récessions	0	1	3	0	0	1
Nombre total de récessions	9	35	105	0	8	39
Incisives mandibulaires						
N avec récessions	1	2	13	0	0	2
% avec récessions	1	2	13	0	0	1.7
N avec 1-2 récessions	1	2	11	0	0	2
N avec 3-4 récessions	0	0	2	0	0	0
N avec ≥5 récessions	0	0	0	0	0	0
Nombre total de récessions	1	1	21	0	0	2
Autres dents						
N avec récessions	4	14	31	0	6	20
% avec récessions	4	14	31	0	5	16.7
N avec 1-2 récessions	3	10	19	0	5	15
N avec 3-4 récessions	1	3	9	0	1	4
N avec ≥5 récessions	0	1	3	0	0	1
Nombre total de récessions	8	31	84	0	8	37

N : nombre de sujets

Annexe 8b : Tableaux de valeurs issus de l'étude de Renkema et al. [64]

Augmentation moyenne (en mm) de la hauteur coronaire clinique des incisives mandibulaires après traitement (de T0 à T5)

Numéro de dent	Retro	Stable	Pro	P value	95% IC		
					R versus S	R versus P	S versus P
32	0.81 (0.76)	0.92 (0.50)	1.05 (0.88)	0.274	[-0.64 à 0.42]	[-0.62 à 0.12]	[-0.59 à 0.31]
31	0.58 (0.61)	0.57 (0.70)	0.79 (0.86)	0.244	[-0.51 à 0.53]	[-0.58 à 0.15]	[-0.66 à 0.21]
41	0.43 (0.71)	0.63 (0.76)	0.83 (0.91)	0.049	[-0.75 à 0.36]	[-0.80 à -0.01]	[-0.68 à 0.27]
42	0.79 (0.67)	0.95 (0.85)	0.97 (0.71)	0.439	[-0.63 à 0.31]	[-0.51 à 0.15]	[-0.41 à 0.38]
Moyenne	0.60 (0.69)	0.88 (0.80)	0.91 (0.84)	0.103	[-0.54 à 0.31]	[-0.56 à 0.04]	[-0.50 à 0.21]

Les déviations standards sont données entre parenthèse ; IC : intervalle de confiance ; R : retro, S : stable, P : Pro

Résultats de l'analyse de régression

	Coefficients (B)	P value	Limite inférieure de 95% IC	Limite supérieure de 95% IC
(Constante)	64.23	<0.01	27.97	100.5
Age à TS*	-3.44	0.612	-16.81	9.93
Sexe (femme=0, homme=1)	12.82	0.236	-8.45	34.09
Retro group	-6.25	0.744	-44.04	31.53
Pro group	22.32	0.174	-9.93	54.57

Le « Stable group » a été utilisé comme groupe référence dans le modèle de régression

IC : intervalle de confiance

* Age supérieure à 11 ans

Annexe 8c : Tableau de valeurs issu de l'étude de Renkema et al. [65]

Récessions gingivales dans la région des incisives mandibulaires, le reste de la denture, et sur toutes les dents avant le traitement (TS), à la fin du traitement (T0), 2 ans après le traitement (T2) et 5 ans après le traitement (T5)

Sujets	Récessions sur les incisives mandibulaires				Récessions sur le reste de la denture				Récessions sur toutes les dents			
	TS	T0	T2	T5	TS	T0	T2	T5	TS	T0	T2	T5
Sans récessions (n)	301	294	281	259	297	286	249	199	297	282	241	188
Avec récessions (n)	1	8	21	43	5	16	53	103	5	20	61	114
Avec récessions (%)	0.3	2.6	7	14.2	1.7	5.3	17.5	34.1	1.7	6.6	20.2	37.7
Avec 1 récession (n)	1	6	15	22	2	8	20	29	2	11	21	32
Avec 2 récessions (n)	-	1	4	13	2	5	14	29	1	4	18	25
Avec 3 récessions (n)	-	1	1	5	1	2	5	15	2	2	7	20
Avec 4 récessions (n)	-	-	1	3	-	1	6	12	-	2	5	14
Avec 5 récessions (n)	-	-	-	-	-	-	4	6	-	-	2	6
Avec 6 récessions (n)	-	-	-	-	-	-	-	1	-	1	2	3
Avec 7 récessions (n)	-	-	-	-	-	-	1	2	-	-	1	2
Avec 8 récessions (n)	-	-	-	-	-	-	-	5	-	-	2	2
Avec 9-14 récessions (n)	-	-	-	-	-	-	3	4	-	-	3	10
Récessions totales (n)	1	11	30	75	9	28	143	315	10	39	173	390

Annexe 8d : Tableaux de valeurs issus de l'étude de Slutzkey et Levin [77]

Sujets avec des récessions gingivales liées à un traitement orthodontique

Traitement orthodontique	Récession		
	Non (%)	Oui (%)	Total (%)
Non	195 (88.6)	25 (11.4)	220 (72.6)
Oui	64 (77.1)	19 (22.9)	83 (27.4)
Total	259 (85.5)	44 (14.5)	303 (100)

Traitement orthodontique and relation avec la sévérité et l'étendue de récessions gingivales

	Traitement orthodontique		
	Non (%)	Oui (%)	Total (%)
Récession (mm)*			
0	195 (88.6)	64 (77.1)	259 (85.5)
1-2	23 (10.5)	12 (14.5)	35 (11.6)
3+	2 (0.9)	7 (8.4)	9 (3)
Total	220 (72.6)	83 (27.4)	303 (100)
Etendue (n de dents)†			
0	195 (88.6)	64 (77.1)	259 (85.5)
1-2	19 (8.6)	7 (8.4)	26 (8.6)
3+	6 (2.7)	12 (14.5)	18 (5.9)
Total	220 (72.6)	83 (27.4)	303 (100)

*P=0.0067

†P<0.01

Annexe 8e : Tableaux de valeurs issus de l'étude de Vasconcelos et al. [86]

Comparaison des variables relevées entre les groupes test et contrôle

Variable	Test (n=57)	Contrôle (n=57)	P value
Age, moyenne $\pm$ SD, ans	13.1 $\pm$ 4.4	14.0 $\pm$ 4.8	0.3
Plaque visible avant traitement, n (%)	16 (28%)	9 (16%)	0.11
Plaque visible après traitement, n (%)	16 (28%)	10 (18%)	0.18
Inflammation gingivale avant traitement, n (%)	9 (16%)	18 (32%)	0.05
Inflammation gingivale après traitement, n (%)	10 (18%)	4 (7%)	0.09
Durée de traitement, moyenne $\pm$ SD, mois	28.5 $\pm$ 9.7	30.9 $\pm$ 11.2	0.23

Gras : différence significative

Comparaison des variables relevées entre les groupes Classe I de Miller et Classe II de Miller

Variable	Classe I de Miller (n=47)	Classe II de Miller (n=10)	P value
Age, moyenne $\pm$ SD, ans	12.3 $\pm$ 2.9	17.0 $\pm$ 7.5	0.00
Plaque visible avant traitement, n (%)	12 (26%)	4 (40%)	0.35
Plaque visible après traitement, n (%)	13 (28%)	3 (30%)	0.88
Inflammation gingivale avant traitement, n (%)	5 (11%)	4 (40%)	0.02
Inflammation gingivale après traitement, n (%)	8 (17%)	2 (20%)	0.82
Durée de traitement, moyenne $\pm$ SD, mois	29.7 $\pm$ 9.3	23.2 $\pm$ 10	0.05

Gras : différence significative

Annexe 9 : Paramètres des études concernant les contentions linguales

Auteur	Genre	N	Age moyen (ans)	Informations supplémentaires sur les groupes	Critères d'inclusion	Critères d'exclusion	Type de contention	Durée de contention	Périodes d'évaluation
Artun [5]	NR	MANDIBULE : Groupe test avec contention tressée (SW) N= 31 Groupe test avec contention lisse (PW) N=18 Groupe contrôle sans contention N=25 MAXILLAIRE : Groupe test avec contention fil tressé flexible (FSW) N=14 Groupe contrôle avec contention amovible type Jensen N=20	Groupe SW : 17.10 ± 3.11 Groupe PW : 19.4 ± 3.0 Groupe contrôle mandibulaire : 17.2 ± 0.8 Groupe FSW : 21.6 ± 3.8 Groupe contrôle maxillaire : 16.10 ± 0.9	Traitement orthodontique type Edgewise pendant 2 ans en moyenne	NR	NR	Fil tressé (SW) ou lisse (PW) de 0.8mm collé de canine à canine Fil tressé flexible (FSW) de 0.5 mm collé sur les incisives Contention amovible de type Jensen	De 1 an et 2 mois à 8 ans et 7 mois Groupe test SW : 1.4 ± 0.7 Groupe test PW : 5.4 ± 2.3 Groupe contrôle mandibulaire : 2.7 ± 0.8 Groupe FSW : 2.3 ± 1.10 Groupe contrôle maxillaire : 1.2 ± 0.7	Après la phase de contention
Artun et al. [8]	NR	N=44 Répartis en 8 strates suivant l'âge, le sexe et l'état gingival et dans chaque strate patients répartis aléatoirement en 4 groupes : - Groupe test avec contention fine lisse collée aux canines - Groupe test avec contention fine tressée collée aux canines - Groupe test avec contention fine tressée collée de canine à canine	NR	Traitement orthodontique type Edgewise avec différents types de malocclusion	NR	NR	Cf colonne « N »	NR	Avant dépose de l'appareil orthodontique et 4 mois après contention

Heier et al. [37]	NR	- Groupe contrôle avec contention amovible N=36 Groupe contention fixe N=22 Groupe contention amovible N=14	16.3 (12.8 à 21.1)	Traitement orthodontique fixe type Begg	NR	NR	Contention fixe : fil tressé flexible de 0.44 mm collé de canine à canine	NR	Après dépose de l'appareil orthodontique puis à 1, 3 et 6 mois
Pandis et al. [59]	Groupe test : ♂ 37.5 % Groupe contrôle : ♂ 34.4%	Groupe test : N = 32 = Contention à long terme (9 à 11 ans) Groupe contrôle : N=32 = Contention à court terme (3 à 6 mois)	Test : 25 ± 1.29 Contrôle : 16.4 ± 1.26	Classes d'Angle : - Test : Classe I : 53.1% Classe II : 46.9 % Classe III : 0 % - Contrôle : Classe I : 59.4% Classe II : 37.5 % Classe III : 3.1 % Extractions : - Test : 37.5 % - Contrôle : 31.2 %	Contention linguale fixe pour une période d'au moins 9 ans Contentions de type identique Pas de cavité, restauration ou fracture sur les dents mandibulaires antérieures Absences d'interférences occlusales Guidage canin bilatéral	NR	Fil tressé manuellement de 0.5 mm collé	Groupe test : 9.65 ans (9 à 11 ans) Groupe contrôle : 3 à 6 mois	Après la phase de contention (au moins 9 ans) pour le groupe test et quelques mois après la pose de la contention pour le groupe contrôle
Booth et al. [15]	NR	N=60 Contention toujours présente : N=45 Plus de contention : N=15	NR	NR	Fin du traitement orthodontique entre 1977 et 1985 avec pose d'une contention Patients encore joignables jusqu'à atteindre N=60	NR	- Fil de 0.6 mm - ou fil tressé de 0.8 mm Collés aux canines	Jusqu'à 29 ans	25 ans depuis la pose de la contention (de 20 à 29 ans)
Levin et al. [47]	♂ 50%	N = 92 Traités orthodontiquement : N=64 (70%) - dont avec contention fixe : N=25	20.6 ± 1.7	Fumeurs : N=20 (21.7%)	NR	NR	NR	NA	4.57 ± 2.2 ans depuis la fin du traitement orthodontique

Annexe 9a : Tableaux de valeurs issus de l'étude de Pandis et al. [59]

Comparaison des proportions de récessions tissulaires marginales parmi le groupe test (contention à long terme) et le groupe contrôle (contention à court terme)

Récessions marginales (mm)	tissulaires	Groupes		P*
		3-6 mois de contention (%)	9-11 ans de contention (%)	
<1		100	75	<0.05
>1		0	25	

*P value pour la comparaison de proportions à l'aide d'un test exact de Fisher

Localisation des récessions gingivales observées dans le groupe test (contention à long terme). Seuls les sites avec des récessions $\geq 1\text{mm}$ sont indiqués

Localisation des récessions						
Sujet	33 milieu de la face vestibulaire (mm)	32 milieu de la face vestibulaire (mm)	32 milieu de la face linguale (mm)	31 milieu de la face vestibulaire (mm)	31 milieu de la face linguale (mm)	41 milieu de la face vestibulaire (mm)
1	2	4		2		3
2				1		
3				1		
4				1		
5			1			
6			1		1	
7				3		
8				1		

Annexe 10 : Paramètres des études concernant l'EPR

Auteur	Genre	N	Age moyen (ans)	Critères d'inclusion	Critères d'exclusion	Type de disjoncteur Expansion	Expansion	Période de contention	Périodes d'évaluation
Greenbaum et Zachrisson [34]	Test : ♂ 31.1 % - EPR : ♂ 39.3 % - EPL : ♂ 24.2 % Contrôle : ♂ 21.7%	Groupe test : 61 - EPR : 28 - EPL : 33 Groupe contrôle : 28	Début de traitement : - EPR : 13.2 ± 1.9 - EPL : 12.3 ± 2.0 - Contrôle : 14.3 ± 2.4 Mesure : - EPR : 18.1 ± 2.2 - EPL : 16.5 ± 2.0 - Contrôle : 18.7 ± 3.2	Expansion palatine pour corriger un maxillaire étroit Traitement avant 21 ans Traitement orthodontique de type Edgewise 1 ^{ère} molaires maxillaires présentes avec faces vestibulaires sans restaurations	NR	Groupe EPR : ancrage tissulaire et dentaire (type Haas) Groupe EPL : type Quad-Helix	Expansion moyenne (fin de traitement) : - EPR : 4.6 ± 1.6 mm - EPL : 4.3 ± 1.8 mm - Contrôle : - 0.3 ± 1.7 mm	- EPR : 1.3 ± 1.0 ans - EPL : 0.9 ± 0.5 ans - Contrôle : 1.1 ± 0.6 ans	Après la phase de contention (3 à 4 ans)
Handelman et al. [36]	Groupe EPR adulte : ♂ 43.2 % Groupe EPR enfant : ♂ 38.3 % Groupe contrôle adulte : ♂ 40.4 %	Groupe EPR adulte: 47 Groupe EPR enfant : 47 Groupe contrôle adulte	Début de traitement : - Groupe EPR adulte : 29.9 ± 8.0 - Groupe EPR enfant : 9.5 ± 1.3 - Groupe contrôle adulte : 32.7 ± 7.4	Groupe EPR adulte : 18 ans ou plus en pré-traitement, enregistrements avant et après traitement disponibles Groupe contrôle adulte : 18 ans ou plus, pas d'expansion palatine, traitement fixe de type Edgewise des 2 arcades de plus d'un an, pas de signe d'insuffisance maxillaire en pré-traitement	Groupe EPR adulte : enregistrements incomplets, fente labiale ou palatine, chirurgie maxillaire avec séparation des maxillaires	Groupes EPR : ancrage tissulaire et dentaire (type Haas) suivi d'un traitement fixe de type Edgewise Groupe EPR adulte : 10 patients avec chirurgie orthognathique dont 8 touchant le maxillaire sans segmentation Groupe contrôle adulte : traitement fixe de type Edgewise	2 tours de vis le premier jour puis 1 tour par jour par la suite	Dépose du disjoncteur après 12 semaines de stabilisation (de 8 semaines à 6 mois) puis port d'une plaque palatine de contention (3 à 6 mois dans le groupe EPR enfant et de 3 mois jusqu'à la phase de contention dans le groupe EPR adulte)	T1 : avant traitement T2 : après traitement durant la phase de contention pour les groupes adultes (EPR et contrôle) et à des moments variables avant la seconde phase du traitement orthodontique pour le groupe EPR enfant (toujours après la phase de contention) T3 : après la phase de contention, limité à 21 des sujets du groupe EPR adulte

Garib et al [30]	♂ 0 %	8 Groupe 1 : 4 Groupe 2 : 4	Groupe 1 : 12.4 (11.4 à 13.6) Groupe 2 : 12.6 (11.5 à 13.9 ans)	Classe I ou II d'Angle avec une occlusion croisée postérieur uni ou bilatérale	Age < 11ans ou >14 ans Persistance d'une dent de lait Absence des dents perma- nentes maxillaires postérieures Restaurations métalliques sur les dents perma- nentes maxillaires postérieures ATCD de maladie parodontale ATCD de traite- ment orthodon- tique Sexe masculin	Groupe 1 : Type Haas (ancrage tissulaire et dENTAIRE) Groupe 2 : type Hyrax (ancrage dENTAIRE)	Atteint 7mm le 16ème jour	3 mois	Avant traitement et après 3 mois de contention post- expansion
Rungcharassaeng et al [71]	♂ 56.7 %	30	13.8 ± 1.7 Etendue : 10.3 à 16.8	NR	NR	Type Hyrax : - "4-banded" (P1+M1) : 17 - "2-banded" (M1+bras sur P1) : 13 Extraction bilaté- rale de P1 chez 4 patients	0.83 ± 0.56 mm/semaine	3.6 ± 4.1 semaines	T1 (avant traite- ment) T2 (dans les 3 mois suivant la fin de l'activation)

Annexe 11 : Paramètres des études concernant l'EPRAC

Auteur	Genre	N	Age moyen (ans)	Critères d'inclusion	Critères d'exclusion	Type de disjoncteur Expansion	Expansion	Période de contention	Périodes d'évaluation
Northway et Meade [58]	♂ 42.9 % NC : ♂ 60.0 % CV : ♂ 0 % CC : 40.0 % C : 75.0 %	42 NC : N=15 CV : N=7 CC : N=15 C : N=5	NC : 22.48 (15.5 à 39.6) CV : 29.19 (16.7 à 38.0) CC : 25.97 (17.0 à 35.3) C : 34.44 (27.3 à 47.1)	NR	Non présentation lors du suivi, trop jeune, données non valables	ANCRAGE DENTAIRE Type Haas Durée de traitement (ans) NC : 2.36 CV : 1.81 CC : 2.01 C : 1.86	NC : jusqu'à 2 fois par jour ou tant que la douleur le permettait	NC : 11.83 ans CV : 2.39 ans CC : 5.47 ans C : 5.94 ans	Avant traitement, à la fin du traitement et au suivi
Carmen et al. [19]	EPRAC : ♂ 25.7 % EPO : ♂ 34.6 %	61 : - 35 EPRAC - 26 EPO	EPRAC : - 17 adultes : 24.4 - 18 enfants : 11.5 EPO : - 7 adultes : 31.7 - 19 enfants : 12.1	Déficiences transverses maxillaires Difficulté de ventilation à cause de problèmes rhinopharyngés	NR	EPRAC : ANCRAGE OSSEUX (vis de Burstone) EPO : 12 ANCRAGE OSSEUX (vis de Burstone) 14 ANCRAGE DENTAIRE (Quad-Helix)	Quad-Helix : 0.3 à 0.5 mm/semaine Vis de Burstone : 0.2 à 0.5 mm/jour pendant 1 à 3 semaines	Quad-Helix : 1 à 3 mois Vis de Burstone : 3 à 4 mois	Avant traitement, après expansion
Ramieri et al. [62]	♂ 27.6 %	29	26.4	Déficiences transverses maxillaires Occlusion croisée postérieure uni- ou bilatérale Avec ou sans encombrement antérieur	NR	ANCRAGE OSSEUX	Activation à 1 semaine 0.33mm/jour les 2 premiers jours puis 0.66mm/jour	4 à 6 mois	T0 : initial T1 : après expansion T2 : dépose du disjoncteur T3 : contrôle à 1 an
Gauthier et al. [31]	♂ 35.7 %	14	23.0 ± 1.9 Etendue : 16.4 à 39.7	Déficiences transverses maxillaires importantes (>7 mm) Maturité osseuse avancée (évalué par l'âge, maturation vertèbre cervicale, caractères sexuels secondaires) Pas d'absence de dents maxillaires (excepté incisives latérales) Bonne santé générale Bonne santé parodontale Bonne hygiène bucco-dentaire Non-fumeur pendant l'étude Acceptation et signature du consentement	Problème de santé contre-indiquant la chirurgie	ANCRAGE DENTAIRE Type Hyrax collé aux 1 ^{ère} , 2 ^{ème} prémolaires et aux 1 ^{ères} molaires + une extension en métal sur la face mésio-occlusale des 2 ^{ème} molaires	9.82 mm (7.5 à 12.0 mm)	1 an - 4 mois avec type Hyrax - 8 mois avec type-Hawley	T0 : initial T1 : 6 mois après expansion

Verlinden et al. [87]	♂ 37.0%	73 63 exami- nés	28 Etendue : 9 à 59	NR	NR	ANCRAGE OSSEUX	0.3mm par jour	NR	23.9 mois (étendue : 12 à 63 mois)
Williams et al. [90]	♂ 48.3%	120	Médiane : 29.5 Interquartile : 22.0 - 39.0	Patients ayant subi une EPRAC avec au moins une visite de contrôle	Défauts maxil- laires préopéra- toires, ATCD de trauma ou chi- rurgie maxillaire, syndromes cra- niofaciaux impli- quant le maxil- laire, patient n'étant pas venu à la visite de contrôle ou avec des résultats inadéquats	ANCRAGE DENTAIRE : 118 OU OSSEUX : 2 Pas de type précis	0.5mm par jour en 2 fois	NR	Médiane : 5.6 mois Interquartile : 1.0 – 19.25 mois

Annexe 12a : Tableaux de valeurs issus de l'étude de Northway et Meade [58]

Hauteur coronaire moyenne des canines, prémolaires et molaires au cours des différents traitements

		Début	Fin	Suivi
Canines	Expansion non-chirurgicale (Haas)	9.7 (1.15)	9.85 (1.30)	9.75 (1.0)
	Corticotomies vestibulaires avec simple séparation à l'ENA	9.61 (0.83)	9.75 (0.70)	10.13 (0.70)
	Chirurgie combinée	10.09 (1.3)	10.13 (1.06)	10.35 (1.21)
	Contrôle traité orthodontiquement	10.55 (1.9)	10.35 (1.45)	10.6 (1.8)
Prémolaires	Expansion non-chirurgicale (Haas)	7.54 (0.90)	8.12 (1.01)	8.8 (1.25)
	Corticotomies vestibulaires avec simple séparation à l'ENA	7.92 (1.06)	7.7 (1.1)	8.4 (1.34)
	Chirurgie combinée	7.65 (1.15)	7.9 (1.2)	8.15 (1.42)
	Contrôle traité orthodontiquement	7.62 (0.95)	7.5 (0.75)	8.24 (0.85)
Molaires	Expansion non-chirurgicale (Haas)	6.33 (0.85)	7.12 (1.00)	7.61 (1.00)
	Corticotomies vestibulaires avec simple séparation à l'ENA	6.92 (1.43)	6.1 (1.6)	7.44 (1.9)
	Chirurgie combinée	6.36 (1.01)	6.64 (1.3)	7.05 (1.45)
	Contrôle traité orthodontiquement	7.60 (0.92)	7.3 (0.70)	8.0 (0.92)

ENA= Epine nasale antérieure

Changements moyen de la hauteur coronaire des canines, prémolaires et molaires au cours des différents traitements

		"Tx change"	Rechute	Changement net
Canines	Expansion non-chirurgicale (Haas)	0.17 (0.53)	-0.10 (0.60)	0.07 (0.51)
	Corticotomies vestibulaires avec simple séparation à l'ENA	0.21 (0.80)	0.24 (0.16)	0.42 (0.94)
	Chirurgie combinée	0.04 (0.05)	0.14 (0.40)	0.15 (0.64)
	Contrôle traité orthodontiquement	-0.20 (0.70)	0.24 (0.50)	0.04 (0.60)
	STATISTIQUES	F=0.787 P=0.508 (V1, V2) 3.38	F=1.351 P=0.273 (V1, V2) 3.37	F=0.444 P=0.723 (V1, V2) 3.36
Prémolaires	Expansion non-chirurgicale (Haas)	0.70 (0.55)	0.70 (0.60)	1.24 (0.06)
	Corticotomies vestibulaires avec simple séparation à l'ENA	-0.24 (0.85)	0.60 (0.90)	0.51 (1.09)
	Chirurgie combinée	0.25 (0.40)	0.25 (0.43)	0.53 (0.63)
	Contrôle traité orthodontiquement	-0.53 (0.53)	0.74 (0.70)	0.61 (0.82)
	STATISTIQUES	F= 5.611 P= 0.003 (V1, V2) 3.38	F = 1.491 P = 0.233 (V1, V2) 3.36	F = 4.306 P = 0.011 (V1, V2) 3.37
Molaires	Expansion non-chirurgicale (Haas)	0.80 (0.65)	0.50 (0.61)	1.30 (0.50)
	Corticotomies vestibulaires avec simple séparation à l'ENA	0.04 (1.07)	0.40 (1.16)	0.50 (0.50)
	Chirurgie combinée	0.30 (0.70)	0.43 (0.53)	0.70 (1.03)
	Contrôle traité orthodontiquement	-0.32 (0.67)	0.71 (0.51)	0.40 (0.67)
	STATISTIQUES	F= 4.164 P= 0.012 (V1, V2) 3.39	F= 0.315 P= 0.814 (V1, V2) 3.37	F= 3.273 P= 0.032 (V1, V2) 3.37

ENA = Epine Nasale Antérieure

Annexe 12b : Tableaux de valeurs issus de l'étude de Carmen et al. [19]

Patients avec des récessions/Total des patients

	EPRAC	EPO
Patients sans récessions	25	20
Patients avec récessions	10	6
Total	35	26

$$\chi^2 = 0.035 \text{ (P>0.05)}$$

Patients avec des récessions sur les dents postérieures/Total des patients

	EPRAC	EPO
Patients sans récessions	30	21
Patients avec récessions	5	5
Total	35	26

$$\chi^2 = 0.028 \text{ (P>0.05)}$$

Dents avec des récessions/Total des dents maxillaires

	EPRAC	EPO
Dents sans récessions	465	338
Dents avec récessions	25	26
Total	490	364

$$\chi^2 = 1.207 \text{ (P>0.05)}$$

Dents postérieures avec des récessions/Dents postérieures maxillaires

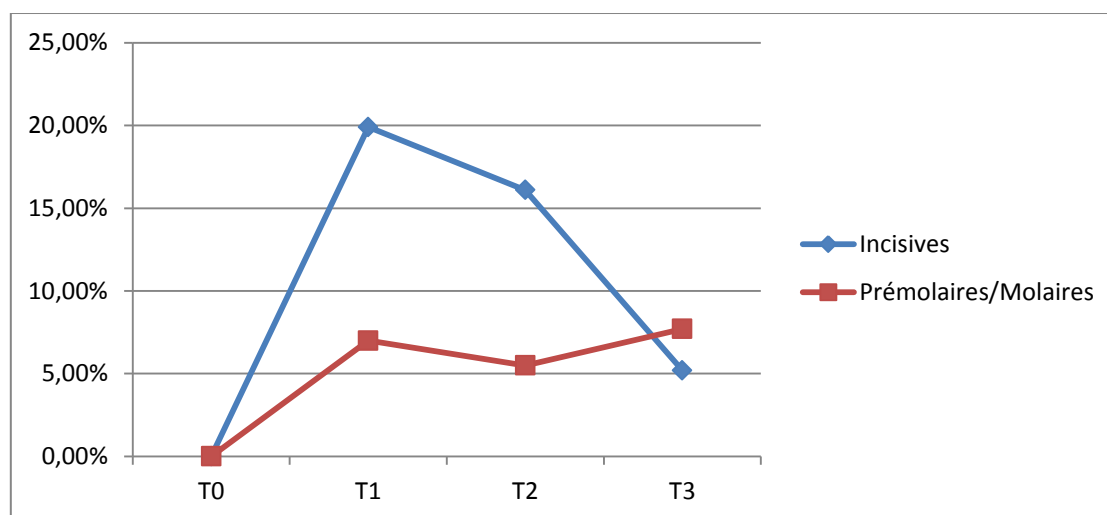
	EPRAC	EPO
Dents sans récessions	270	141
Dents avec récessions	10	13
Total	280	154

$$\chi^2 = 3.775 \text{ (P=0.05)}$$

Annexe 12c : Tableau de valeurs et graphique issus de l'étude de Ramieri et al. [62]

Taux de récessions gingivales sur les incisives et dents postérieures maxillaires observées à T1, T2 et T3 après EPRAC

Récessions gingivales	Fin de l'expansion (T1)	Dépose du disjoncteur (T2)	Contrôle à 1 an (T3)
Incisives	19.9 % (27/136 sites)	16.1% (22/136 sites)	5.2% (5/96 sites)
Prémolaires/molaires	7% (9/128 sites)	5.5% (7/128 sites)	7.7% (7/92 sites)



Bibliographie

- [1] M. Abboud, M. Grüner, B. Koeck, Anterior crowding--just an esthetic problem?, *J. Orofac. Orthop.* 63 (2002) 264–273.
- [2] J.M. Albandar, A. Kingman, Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994, *J. Periodontol.* 70 (1999) 30–43.
- [3] D. Allais, B. Melsen, Does labial movement of lower incisors influence the level of the gingival margin? A case-control study of adult orthodontic patients, *Eur. J. Orthod.* 25 (2003) 343–352.
- [4] American Academy of Periodontology, Glossary of Periodontal Terms, 1992.
- [5] J. Artun, Caries and periodontal reactions associated with long-term use of different types of bonded lingual retainers, *Am. J. Orthod.* 86 (1984) 112–118.
- [6] J. Artun, D. Grobéty, Periodontal status of mandibular incisors after pronounced orthodontic advancement during adolescence: a follow-up evaluation, *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 119 (2001) 2–10.
- [7] J. Artun, O. Krogstad, Periodontal status of mandibular incisors following excessive proclination. A study in adults with surgically treated mandibular prognathism, *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 91 (1987) 225–232.
- [8] J. Artun, A.T. Spadafora, P.A. Shapiro, R.W. McNeill, M.K. Chapko, Hygiene status associated with different types of bonded, orthodontic canine-to-canine retainers. A clinical trial, *J. Clin. Periodontol.* 14 (1987) 89–94.
- [9] D.W. Bartlett, P. Shah, A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion, *J. Dent. Res.* 85 (2006) 306–312.
- [10] K.F. Batenhorst, G.M. Bowers, J.E. Williams, Tissue changes resulting from facial tipping and extrusion of incisors in monkeys, *J. Periodontol.* 45 (1974) 660–668.
- [11] E.P. Benque, G. Brunel, M. Gineste, L. Colin, J.F. Duffort, E. Fontevieille, Les récessions gingivales, *J Parodontol.* 3 (1983) 207–210.
- [12] J. Bernimoulin, Z. Curilović, Gingival recession and tooth mobility, *J. Clin. Periodontol.* 4 (1977) 107–114.
- [13] M.-J. Boileau, *Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte principes et moyens thérapeutiques Tome 1* Tome 1, Elsevier Masson, Issy-les-Moulineaux, 2011.
- [14] A.-M. Bollen, J. Cunha-Cruz, D.W. Bakko, G.J. Huang, P.P. Hujoel, The effects of orthodontic therapy on periodontal health: a systematic review of controlled evidence, *J. Am. Dent. Assoc.* 139 (2008) 413–422.
- [15] F.A. Booth, J.M. Edelman, W.R. Proffit, Twenty-year follow-up of patients with permanently bonded mandibular canine-to-canine retainers, *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 133 (2008) 70–76.
- [16] A. Borghetti, V. Monnet-Corti, R. Azzi, *Chirurgie plastique parodontale*, Éd. CdP, Rueil-Malmaison (Hauts-de-Seine), 2008.
- [17] S.J. Bowman, L.E. Johnston, The esthetic impact of extraction and nonextraction treatments on Caucasian patients, *Angle Orthod.* 70 (2000) 3–10.
- [18] S.J. Burrow, To extract or not to extract: A diagnostic decision, not a marketing decision, *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 133 (2008) 341–342.
- [19] M. Carmen, P. Marcella, C. Giuseppe, A. Roberto, Periodontal evaluation in patients undergoing maxillary expansion, *J. Craniofac. Surg.* 11 (2000) 491–494.
- [20] L. Chambrone, F. Sukekava, M.G. Araújo, F.E. Pustiglioni, L.A. Chambrone, L.A. Lima, Root coverage procedures for the treatment of localised recession-type defects, in: *The Cochrane Collaboration (Ed.), Cochrane Database Syst. Rev.*, John Wiley & Sons, Ltd, Chichester, UK, 2009.
- [21] S.L. Cureton, M. Cuenin, Surgically assisted rapid palatal expansion: orthodontic

- preparation for clinical success, *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 116 (1999) 46–59.
- [22] E.H. Dahl, B.U. Zachrisson, Long-term experience with direct-bonded lingual retainers, *J. Clin. Orthod. JCO.* 25 (1991) 619–630.
- [23] J.-M. Dersot, Gingival recession and adult orthodontics: A clinical evidence-based treatment proposal, *Int. Orthod.* 10 (2012) 29–42.
- [24] G. Djeu, C. Hayes, S. Zawaideh, Correlation between mandibular central incisor proclination and gingival recession during fixed appliance therapy, *Angle Orthod.* 72 (2002) 238–245.
- [25] H.S. Dorfman, Mucogingival changes resulting from mandibular incisor tooth movement, *Am. J. Orthod.* 74 (1978) 286–297.
- [26] G. Engelking, B.U. Zachrisson, Effects of incisor repositioning on monkey periodontium after expansion through the cortical plate, *Am. J. Orthod.* 82 (1982) 23–32.
- [27] A.E. Erdinc, R.S. Nanda, T.C. Dandajena, Profile changes of patients treated with and without premolar extractions, *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 132 (2007) 324–331.
- [28] European Commission, Directorate-General for Energy and Transport, N.S. and S. Directorate H, European guidelines on radiation protection in dental radiology: the safe use of radiographs in dental practice, Office for Official Publications of the European Communities, Luxembourg, 2004.
- [29] K. Evangelista, K. de F. Vasconcelos, A. Bumann, E. Hirsch, M. Nitka, M.A.G. Silva, Dehiscence and fenestration in patients with Class I and Class II Division 1 malocclusion assessed with cone-beam computed tomography, *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 138 (2010) 133.e1–7; discussion 133–135.
- [30] D.G. Garib, J.F.C. Henriques, G. Janson, M.R. de Freitas, A.Y. Fernandes, Periodontal effects of rapid maxillary expansion with tooth-tissue-borne and tooth-borne expanders: a computed tomography evaluation, *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 129 (2006) 749–758.
- [31] C. Gauthier, R. Voyer, M. Paquette, P. Rompré, A. Papadakis, Periodontal effects of surgically assisted rapid palatal expansion evaluated clinically and with cone-beam computerized tomography: 6-month preliminary results, *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 139 (2011) S117–128.
- [32] A.A. Gianelly, Arch width after extraction and nonextraction treatment, *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 123 (2003) 25–28.
- [33] W.J. Gorman, Prevalence and etiology of gingival recession, *J. Periodontol.* 38 (1967) 316–322.
- [34] K.R. Greenbaum, B.U. Zachrisson, The effect of palatal expansion therapy on the periodontal supporting tissues, *Am. J. Orthod.* 81 (1982) 12–21.
- [35] A.J. Haas, Palatal expansion: just the beginning of dentofacial orthopedics, *Am. J. Orthod.* 57 (1970) 219–255.
- [36] C.S. Handelman, L. Wang, E.A. BeGole, A.J. Haas, Nonsurgical rapid maxillary expansion in adults: report on 47 cases using the Haas expander, *Angle Orthod.* 70 (2000) 129–144.
- [37] E.E. Heier, A.A. De Smit, I.A. Wijgaerts, P.A. Adriaens, Periodontal implications of bonded versus removable retainers, *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 112 (1997) 607–616.
- [38] E. Işıksal, S. Hazar, S. Akyalçın, Smile esthetics: Perception and comparison of treated and untreated smiles, *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 129 (2006) 8–16.
- [39] A. Johal, C. Katsaros, S. Kiliaridis, P. Leitaio, M. Rosa, A. Sculean, et al., State of the science on controversial topics: orthodontic therapy and gingival recession (a report of the Angle Society of Europe 2013 meeting), *Prog. Orthod.* 14 (2013) 16.
- [40] D.K. Johnson, R.J. Smith, Smile esthetics after orthodontic treatment with and without extraction of four first premolars, *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 108 (1995) 162–167.
- [41] I. Joss-Vassalli, C. Grebenstein, N. Topouzelis, A. Sculean, C. Katsaros, Orthodontic therapy and gingival recession: a systematic review, *Orthod. Craniofac. Res.* 13 (2010)

- [42] M.M. Kassab, R.E. Cohen, The etiology and prevalence of gingival recession, *J. Am. Dent. Assoc.* 134 (2003) 220–225.
- [43] A. Khocht, G. Simon, P. Person, J.L. Denepitiya, Gingival recession in relation to history of hard toothbrush use, *J. Periodontol.* 64 (1993) 900–905.
- [44] D. Kloukos, T. Eliades, A. Sculean, C. Katsaros, Indication and timing of soft tissue augmentation at maxillary and mandibular incisors in orthodontic patients. A systematic review, *Eur. J. Orthod.* 36 (2014) 442–449.
- [45] M.J. Koudstaal, L.J. Poort, K.G.H. van der Wal, E.B. Wolvius, B. Prahl-Andersen, A.J.M. Schulten, Surgically assisted rapid maxillary expansion (SARME): a review of the literature, *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 34 (2005) 709–714.
- [46] C. Lallam, M. Lahmi, A. Blanc, M. Jalladaud, Parodontie et orthodontie : le traitement idéal des maladies parodontales, *Réal. Clin.* 25 (2014) 219–228.
- [47] L. Levin, G.R. Samorodnitzky-Naveh, E.E. Machtei, The association of orthodontic treatment and fixed retainers with gingival health, *J. Periodontol.* 79 (2008) 2087–2092.
- [48] L. Levin, Y. Zadik, T. Becker, Oral and dental complications of intra-oral piercing, *Dent. Traumatol.* 21 (2005) 341–343.
- [49] J. Lindhe, N.P. Lang, T. Karring, T. Berglundh, eds., *Clinical periodontology and implant dentistry*, 5. ed, Blackwell Munksgaard, Oxford, 2008.
- [50] H. Loe, A. Anerud, H. Boysen, The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, and extent of gingival recession, *J. Periodontol.* 63 (1992) 489–495.
- [51] C. Löst, Depth of alveolar bone dehiscences in relation to gingival recessions, *J. Clin. Periodontol.* 11 (1984) 583–589.
- [52] J.G. Maynard, C. Ochsenbein, Mucogingival problems, prevalence and therapy in children, *J. Periodontol.* 46 (1975) 543–552.
- [53] J.G. Maynard, R.D. Wilson, Diagnosis and management of mucogingival problems in children, *Dent. Clin. North Am.* 24 (1980) 683–703.
- [54] B. Melsen, D. Allais, Factors of importance for the development of dehiscences during labial movement of mandibular incisors: a retrospective study of adult orthodontic patients, *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 127 (2005) 552–561; quiz 625.
- [55] P.D. Miller, A classification of marginal tissue recession, *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* 5 (1985) 8–13.
- [56] M.Y. Mommaerts, Transpalatal distraction as a method of maxillary expansion, *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.* 37 (1999) 268–272.
- [57] P.W. Ngan, J.G. Burch, S.H. Wei, Grafted and ungrafted labial gingival recession in pediatric orthodontic patients: effects of retraction and inflammation, *Quintessence Int. Berlin Ger.* 22 (1991) 103–111.
- [58] W.M. Northway, J.B. Meade, Surgically assisted rapid maxillary expansion: a comparison of technique, response, and stability, *Angle Orthod.* 67 (1997) 309–320.
- [59] N. Pandis, K. Vlahopoulos, P. Madianos, T. Eliades, Long-term periodontal status of patients with mandibular lingual fixed retention, *Eur. J. Orthod.* 29 (2007) 471–476.
- [60] L.E. Pearson, Gingival height of lower central incisors, orthodontically treated and untreated, *Angle Orthod.* 38 (1968) 337–339.
- [61] G. Pini-Prato, D. Franceschi, F. Cairo, M. Nieri, R. Rotundo, Classification of dental surface defects in areas of gingival recession, *J. Periodontol.* 81 (2010) 885–890.
- [62] G.A. Ramieri, M.C. Spada, M. Austa, S.D. Bianchi, S. Berrone, Transverse maxillary distraction with a bone-anchored appliance: dento-periodontal effects and clinical and radiological results, *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 34 (2005) 357–363.
- [63] A.M. Renkema, P.S. Fudalej, A.A.P. Renkema, F. Abbas, E. Bronkhorst, C. Katsaros, Gingival labial recessions in orthodontically treated and untreated individuals: a case - control study, *J. Clin. Periodontol.* 40 (2013) 631–637.
- [64] A.M. Renkema, P.S. Fudalej, A. Renkema, E. Bronkhorst, C. Katsaros, Gingival recessions and the change of inclination of mandibular incisors during orthodontic

- treatment, *Eur. J. Orthod.* 35 (2013) 249–255.
- [65] A.M. Renkema, P.S. Fudalej, A. Renkema, R. Kiekens, C. Katsaros, Development of labial gingival recessions in orthodontically treated patients, *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 143 (2013) 206–212.
 - [66] M. Ribeiral, A. Bolognese, E. Feres, Periodontal evaluation after orthodontic treatment (abstract A-148), *J Dent Res.* 78 (1999) 979.
 - [67] C. Richman, Is gingival recession a consequence of an orthodontic tooth size and/or tooth position discrepancy? “A paradigm shift,” *Compend. Contin. Educ. Dent.* Jamesburg NJ 1995. 32 (2011) 62–69.
 - [68] P. Rodier, [Clinical research on the etiopathology of gingival recession], *J. Parodontol.* 9 (1990) 227–234.
 - [69] R. Rotundo, T. Bassarelli, E. Pace, G. Iachetti, J. Mervelt, G. Pini Prato, Orthodontic treatment of periodontal defects. Part II: a systematic review on human and animal studies, *Prog. Orthod.* 12 (2011) 45–52.
 - [70] S. Ruf, K. Hansen, H. Pancherz, Does orthodontic proclination of lower incisors in children and adolescents cause gingival recession?, *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 114 (1998) 100–106.
 - [71] K. Rungcharassaeng, J.M. Caruso, J.Y.K. Kan, J. Kim, G. Taylor, Factors affecting buccal bone changes of maxillary posterior teeth after rapid maxillary expansion, *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 132 (2007) 428.e1–8.
 - [72] R.D. Rupprecht, G.M. Horning, B.K. Nicoll, M.E. Cohen, Prevalence of dehiscences and fenestrations in modern American skulls, *J. Periodontol.* 72 (2001) 722–729.
 - [73] A. Sardella, M. Pedrinazzi, C. Bez, G. Lodi, A. Carrassi, Labial piercing resulting in gingival recession. A case series, *J. Clin. Periodontol.* 29 (2002) 961–963.
 - [74] A. Sarfati, D. Bourgeois, S. Katsahian, F. Mora, P. Bouchard, Risk assessment for buccal gingival recession defects in an adult population, *J. Periodontol.* 81 (2010) 1419–1425.
 - [75] G. Serino, J.L. Wennström, J. Lindhe, L. Eneroth, The prevalence and distribution of gingival recession in subjects with a high standard of oral hygiene, *J. Clin. Periodontol.* 21 (1994) 57–63.
 - [76] K. Silverstein, P.D. Quinn, Surgically-assisted rapid palatal expansion for management of transverse maxillary deficiency, *J. Oral Maxillofac. Surg.* 55 (1997) 725–727.
 - [77] S. Slutzkey, L. Levin, Gingival recession in young adults: occurrence, severity, and relationship to past orthodontic treatment and oral piercing, *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 134 (2008) 652–656.
 - [78] T.P. Sperry, T.M. Speidel, R.J. Isaacson, F.W. Worms, The role of dental compensations in the orthodontic treatment of mandibular prognathism, *Angle Orthod.* 47 (1977) 293–299.
 - [79] G.G. Steiner, J.K. Pearson, J. Ainamo, Changes of the marginal periodontium as a result of labial tooth movement in monkeys, *J. Periodontol.* 52 (1981) 314–320.
 - [80] H.C. Sullivan, J.H. Atkins, Free autogenous gingival grafts. 3. Utilization of grafts in the treatment of gingival recession, *Periodontics.* 6 (1968) 152–160.
 - [81] C. Susin, A.N. Haas, R.V. Oppermann, O. Haugejorden, J.M. Albandar, Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a representative urban Brazilian population, *J. Periodontol.* 75 (2004) 1377–1386.
 - [82] D.N. Tatakis, L. Chambrone, E.P. Allen, B. Langer, M.K. McGuire, C.R. Richardson, et al., Periodontal Soft Tissue Root Coverage Procedures: A Consensus Report From the AAP Regeneration Workshop, *J. Periodontol.* 86 (2015) S52–S55.
 - [83] B. Thilander, S. Nyman, T. Karring, I. Magnusson, Bone regeneration in alveolar bone dehiscences related to orthodontic tooth movements, *Eur. J. Orthod.* 5 (1983) 105–114.
 - [84] W.M. Thomson, Orthodontic treatment outcomes in the long term: findings from a longitudinal study of New Zealanders, *Angle Orthod.* 72 (2002) 449–455.
 - [85] M. Valiathan, H. El, M.G. Hans, M.J. Palomo, Effects of extraction versus non-extraction treatment on oropharyngeal airway volume, *Angle Orthod.* 80 (2010) 1068–

- [86] G. Vasconcelos, K. Kjellsen, H. Preus, V. Vandeyska-Radunovic, B.F. Hansen, Prevalence and severity of vestibular recession in mandibular incisors after orthodontic treatment, *Angle Orthod.* 82 (2012) 42–47.
- [87] C.R.A. Verlinden, P.G. Gooris, A.G. Becking, Complications in transpalatal distraction osteogenesis: a retrospective clinical study, *J. Oral Maxillofac. Surg.* 69 (2011) 899–905.
- [88] J. Verstraaten, A.M. Kuijpers-Jagtman, M.Y. Mommaerts, S.J. Bergé, R.M. Nada, J.G.J.H. Schols, et al., A systematic review of the effects of bone-borne surgical assisted rapid maxillary expansion, *J. Cranio-Maxillo-Fac. Surg.* 38 (2010) 166–174.
- [89] J.L. Wennström, J. Lindhe, F. Sinclair, B. Thilander, Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys, *J. Clin. Periodontol.* 14 (1987) 121–129.
- [90] B.J.D. Williams, S. Currimbhoy, A. Silva, F.S. O’Ryan, Complications following surgically assisted rapid palatal expansion: a retrospective cohort study, *J. Oral Maxillofac. Surg.* 70 (2012) 2394–2402.
- [91] C.E. Wingard, G.M. Bowers, The effects of facial bone from facial tipping of incisors in monkeys, *J. Periodontol.* 47 (1976) 450–454.
- [92] A. Yagci, I. Veli, T. Uysal, F.I. Ucar, T. Ozer, S. Enhos, Dehiscence and fenestration in skeletal Class I, II, and III malocclusions assessed with cone-beam computed tomography, *Angle Orthod.* 82 (2012) 67–74.
- [93] K.F.G. Yared, E.G. Zenobio, W. Pacheco, Periodontal status of mandibular central incisors after orthodontic proclination in adults, *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 130 (2006) 6.e1–8.
- [94] B.U. Zachrisson, Clinical experience with direct-bonded orthodontic retainers, *Am. J. Orthod.* 71 (1977) 440–448.

Table des illustrations

Classification de Miller.....	p.20
<i>J.-M. Dersot, Gingival recession and adult orthodontics: A clinical evidence-based treatment proposal, Int. Orthod. 10 (2012) 29–42.</i>	
Classification de Pini-Prato.....	p.22
<i>G. Pini-Prato, D. Franceschi, F. Cairo, M. Nieri, R. Rotundo, Classification of dental surface defects in areas of gingival recession, J. Periodontol. 81 (2010) 885–890.</i>	
Contention linguale fixe avec fil lisse collé aux canines.....	p.36
<i>A.M. Renkema, P.S. Fudalej, A. Renkema, R. Kiekens, C. Katsaros, Development of labial gingival recessions in orthodontically treated patients, Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop. 143 (2013) 206–212.</i>	
Contention linguale fixe avec fil tressé collé à chaque dent du bloc incisivo-canin mandibulaire.....	p.36
<i>A.M. Renkema, P.S. Fudalej, A. Renkema, R. Kiekens, C. Katsaros, Development of labial gingival recessions in orthodontically treated patients, Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop. 143 (2013) 206–212.</i>	
Appareil à ancrage dentaire et tissulaire de type Haas.....	p.38
<i>A. Weissheimer, L.M. de Menezes, M. Mezomo, D.M. Dias, E.M.S. de Lima, S.M.D. Rizzato, Immediate effects of rapid maxillary expansion with Haas-type and hyrax-type expanders: A randomized clinical trial, Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop. 140 (2011) 366–376.</i>	
Appareils à ancrage dentaire de type Hyrax.....	p.39
<i>K. Rungcharassaeng, J.M. Caruso, J.Y.K. Kan, J. Kim, G. Taylor, Factors affecting buccal bone changes of maxillary posterior teeth after rapid maxillary expansion, Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop. 132 (2007) 428.e1–8.</i>	
Disjoncteur transpalatin.....	p.39
<i>M.Y. Mommaerts, Transpalatal distraction as a method of maxillary expansion, Br J Oral Maxillofac Surg. 37 (1999) 268–272.</i>	
Phase chirurgicale :	
1 – Ostéotomie au niveau de la paroi latérale du sinus maxillaire	
2 – Incision en V et ostéotomie au niveau de l'épine nasale antérieure	
3 – Ostéotomie de l'épine nasale antérieure à la postérieure avec un ostéotome.....	p.43
<i>B.R. Chrcanovic, A.L.N. Custódio, Orthodontic or surgically assisted rapid maxillary expansion, Oral and Maxillofacial Surgery. 13 (2009) 123–137.</i>	
Appareil Hyrax posé en pré-opératoire	
Phase de contention post-opératoire.....	p.44
<i>B.R. Chrcanovic, A.L.N. Custódio, Orthodontic or surgically assisted rapid maxillary expansion, Oral and Maxillofacial Surgery. 13 (2009) 123–137.</i>	
Classification de Maynard et Wilson.....	p.51
<i>J.-M. Dersot, Gingival recession and adult orthodontics: A clinical evidence-based treatment proposal, Int. Orthod. 10 (2012) 29–42.</i>	

Illustration schématique des variations dimensionnelles des tissus parodontaux vestibulaires d'une dent déplacée en direction vestibulaire.....	p.53
<i>J.-M. Dersot, Gingival recession and adult orthodontics: A clinical evidence-based treatment proposal, Int. Orthod. 10 (2012) 29–42.</i>	
Arbre de décision concernant le recouvrement radiculaire.....	p.55
<i>J.-M. Dersot, Gingival recession and adult orthodontics: A clinical evidence-based treatment proposal, Int. Orthod. 10 (2012) 29–42.</i>	

GUERIN (Kévin). – Le point sur les récessions tissulaires marginales potentiellement induites par le traitement orthodontique. – 94f. ; ill. ; tabl. ; 94 ref. ; 30 cm (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2016)

RESUME

Le but de cette thèse est d'établir si le traitement orthodontique par ses différents aspects (vestibulo-version des incisives mandibulaires, expansion maxillaire et contention linguale fixe) provoque une augmentation de la prévalence ou de l'étendue des récessions tissulaires marginales. Les mesures de prévention possibles et les possibilités de traitement des récessions tissulaires marginales seront ensuite passées en revue. La revue de la littérature scientifique a mis en évidence le manque d'études à haut grade scientifique sur ce sujet. Néanmoins, il semblerait qu'un traitement orthodontique impliquant un mouvement des incisives en-dehors de l'enveloppe osseuse des procès alvéolaires, et que les contentions linguales fixes constitueraient des facteurs de risque d'apparition de récessions tissulaires marginales. L'Expansion Palatine Rapide Assistée Chirurgicalement provoquerait moins de récessions tissulaires marginales sur les prémolaires et molaires maxillaires que l'Expansion Palatine Rapide. De nouvelles études seront donc nécessaires afin de clarifier le lien entre les traitements orthodontiques et la survenue de récessions tissulaires marginales.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Parodontologie

MOTS CLES MESH

Récession gingivale – Gingival recession

Orthodontie – Orthodontics

Appareil de contention orthodontique – Orthodontic retainers

Technique d'expansion palatine – Palatal expansion technic

Odontologie factuelle – Evidence-based dentistry

JURY

Président : Professeur SOUEIDAN A.

Directeur : Dr VERNER C.

Assesseur : Dr RENAUDIN S.

Assesseur : Dr CLÉE T.

ADRESSE DE L'AUTEUR

4 rue de la Picherie – 44120 VERTOU

kevinguerin44@gmail.com