

UNIVERSITE DE NANTES

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE ODONTOLOGIQUE

Année 2008

Thèse N° :36

Risques et aléas thérapeutiques en Orthopédie-Dento-Faciale

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

*Présentée
et soutenue publiquement par :*

Monsieur POITEL Romain

Né le 26/06/81

Le 07/10/08, devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur O. LABOUX

Assesseur : Monsieur le Docteur D. MARION

Assesseur : Monsieur le Docteur S. CARBONNELLE

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur S. RENAUDIN

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 sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

SOMMAIRE

I. Introduction :	6
II. Risques et aléas d'ordre généraux :	7
A. Les risques liés aux maladies d'ordre général :	7
1. Risque cardio-vasculaire :	7
a) Endocardite infectieuse :	7
(1) Généralités :	7
(2) Conduite à tenir :	8
b) Hémophilie :	9
(1) Généralités :	9
(2) Conduite à tenir :	10
c) Drépanocytose :	10
(1) Généralités :	10
(2) Conduite à tenir :	10
2. Transplantation d'organes, immunodépression :	11
a) Généralités :	11
b) Conduite à tenir :	11
3. Mucoviscidose :	11
a) Généralités :	11
b) Conduite à tenir :	12
4. Diabète :	12
a) Généralités :	12
b) Conduite à tenir :	12
5. Asthme :	13
6. Cancer :	13
a) Généralités :	13
b) Effets de la chimiothérapie et de la radiothérapie :	14
(1) Sur le plan général :	14
(2) Sur le squelette en croissance :	14
(3) Sur le développement dentaire :	14
c) Conduite à tenir :	15
(1) Dépistage :	15
(2) Adaptations de la thérapeutique :	15
B. Les interférences avec des traitements :	16
1. Les corticoïdes :	16
2. Les œstrogènes :	17
3. Les hormones thyroïdiennes :	17
4. Le fluor :	18
5. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :	18
6. Les biphosphonates :	18
a) Généralités :	18
b) Conduite à tenir :	19
C. Les contaminations :	19
1. Généralités :	19
2. Mécanismes :	20
3. Problèmes rencontrés :	20
4. Conduite à tenir :	21

D. La douleur :	22
1. Généralités	22
2. Conduite à tenir :	23
E. Les allergies :	25
1. Généralités :	25
a) Atopies/maladies allergiques :	26
(1) L'atopie :	26
(2) Les maladies allergiques non atopiques :	26
b) Mécanismes immunologiques :	27
(1) Hypersensibilité de type immédiate ou hypersensibilité de type I ou IgE-dépendante :	27
(2) Hypersensibilité dite cytotoxique ou hypersensibilité de type II :	28
(3) Hypersensibilité semi-retardée ou hypersensibilité de type III :	28
(4) Hypersensibilité retardée ou hypersensibilité de type IV :	29
c) Les réactions pseudo-allergiques :	29
2. Manifestations cliniques :	30
a) L'urticaire :	30
b) L'angio-œdème et l'œdème de Quincke :	31
c) Le choc anaphylactique :	31
d) Stomatites et chéilites de contact :	31
e) Rhinite/asthme :	32
f) Diagnostic différentiel :	32
(1) Les érosions ou les ulcérations aphthoïdes :	32
(2) Stomatite :	33
(3) Le patient porteur de prothèse :	33
(4) Chéilite :	33
3. Les matériaux utilisés en orthodontie :	33
a) Les métaux :	34
(1) Epidémiologie :	34
(2) Signes cliniques :	34
(3) Traitements :	34
b) Les résines métacrylates :	35
(1) Signes cliniques :	35
(2) Traitement :	36
c) Le latex :	36
(1) Signes cliniques :	36
(2) Conduite à tenir, prévention :	37
(3) Traitement :	37
F. Les inhalations-ingestions :	38
1. Inhalation :	39
a) Diagnostic :	39
b) Diagnostic différentiel :	40
c) Conduite à tenir :	40
2. Déglutition :	42
a) Diagnostic :	42
b) Conduite à tenir :	43
3. Prévention :	44
G. Le risque psychologique :	46
1. Généralités :	46
2. Spécificités liées au traitement orthodontique :	49
3. Conduite à tenir face à un échec :	50
III. Risques d'ordres locaux :	51
A. Extrabuccaux :	51
1. Les accidents :	51
2. Les conséquences :	52
B. Intrabuccaux :	57

1. Dentaires :	57
a) Racines :	57
(1) Résorptions radiculaires :	57
(2) Courbures radiculaires :	72
(3) Hypertrophie cémentaire :	72
b) Couronnes :	72
(1) Rayures de l'émail :	73
(2) Caries et leucomes carieux :	73
(3) Conduite à tenir :	78
c) Pulpo-dentinaires :	80
(1) Vacuolisations pulpaire :	80
(2) Diminutions du diamètre des canaux pulpaire :	81
(3) Pulpolithes :	81
2. Mucco-gingivaux :	81
a) Etiologies :	81
(1) Plaque dentaire	81
(2) Appareillages fixes	82
(3) Appareillages amovibles	83
b) Aspects cliniques des lésions	84
(1) Hyperplasie gingivale	84
(2) Atteinte de l'attache épithéliale	85
(3) Récessions gingivales	87
3. Alvéolaires :	88
(1) Généralités	88
(2) Fenestrations et déhiscences	90
(3) Résorption du septum interdentaire	91
4. Occlusaux et ATM :	92
a) Généralités :	92
b) Les myolyses :	93
c) Pathologies au niveau des ATM : les théories :	94
d) Conduite à tenir :	96

IV. Conclusion:

98

I. Introduction :

Ce travail traite des risques et aléas thérapeutiques dans le cadre des traitements d'Orthopédie-Dento-Faciale.

Le dictionnaire médical Garnier Delamare (55) définit le risque comme la probabilité de survenue d'un événement indésirable. Alors que l'aléa thérapeutique est décrit comme un dommage corporel survenu à l'occasion d'un acte médical, en l'absence de fautes, d'erreurs ou de maladresse et sans rapport avec l'état initial du patient ni avec l'évolution prévisible de la maladie. En traitant à la fois les risques et les aléas thérapeutiques, nous allons donc étudier les différents éléments indésirables pouvant affecter le patient lors d'un traitement d'Orthopédie-Dento-Faciale, quelles qu'en soient leurs origines. Bien les connaître semble donc primordial afin de mieux maîtriser nos traitements.

L'Orthopédie-Dento-Faciale est la partie de la médecine qui étudie la forme, la position et le fonctionnement des éléments constitutifs de la face et qui les modifie pour assurer leur santé, embellir leur apparence tout en améliorant leurs fonctions (112). Ainsi, comme pour toute profession médicale, l'évaluation des aléas et risques permettra de mesurer le rapport bénéfices-risques du traitement pour le patient.

II. Risques et aléas d'ordre généraux :

A. Les risques liés aux maladies d'ordre général :

Bien que la plupart des traitements orthodontiques soient menés sur des patients jeunes et en bonne santé, une partie de la population orthodontique présente des antécédents de maladies graves ou des maladies qui surviennent en cours de traitements. Ainsi nous allons étudier les principaux patients dits « à risques ».

1. Risque cardio-vasculaire :

a) Endocardite infectieuse :

(1) Généralités :

L'endocardite infectieuse est une maladie infectieuse provoquée par le passage dans le sang de différentes sortes de bactéries (streptocoques, staphylocoques etc.), plus rarement de champignons ou levures, qui se localisent spécialement au niveau de l'endocarde valvulaire où elles provoquent des lésions ulcéreuses ou végétantes pouvant se compliquer d'insuffisance cardiaque et de diverses embolies (55). Ses deux causes principales sont d'une part l'existence d'une anomalie de l'endocarde et d'autre part une bactériémie transitoire, au cours de laquelle les micro-organismes colonisent la surface altérée de l'endocarde.

Les différentes anomalies de l'endocarde aboutissent à la formation de deux groupes (d'après les recommandations de 2002):

-Les cardiopathies à haut risque (groupe A):

.Prothèses valvulaires (mécaniques, homogreffes ou bioprothèses)

.Cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées et dérivations chirurgicales (pulmonaires-systémiques)

.Antécédents d'endocardite infectieuse

-Les cardiopathies à risque moins élevé (groupe B):

.Valvulopathies : insuffisance aortique, mitrale et rétrécissement aortique

- .Prolapsus valvulaire mitral avec insuffisance mitrale et/ou épaissement valvulaire
- .Bicuspidie aortique
- .Cardiopathie congénitale non cyanogène sauf communication inter-auriculaire
- .Cardiopathie hypertrophique obstructive (avec souffle à l'auscultation)

En odontologie, certains actes seront contre-indiqués chez ces patients comme les traitements de dents dépulpeées, les chirurgies périapicales et implantaires, ... et **notamment les chirurgies préorthodontiques des dents incluses ou enclavées** [conférence de consensus de 2002 de l'ANAES]. D'autres actes sont jugés à risque et nécessitent une antibioprofylaxie comme le détartrage, le sondage, l'extraction, l'acte endodontique, la chirurgie parodontale (gingivectomie, dégagement de dent incluse) ainsi que **la mise en place des bagues. (ANAES)**. En effet, certains cas d'endocardite ont cependant été rapportés après une visite chez l'orthodontiste (23). Ainsi une bactériémie peut être provoquée par la pose de séparateurs, l'ajustage et le scellement de bagues ainsi que leur dépose. Par contre la pose de prothèse amovible orthodontique, la pose ou l'ajustement d'un appareil orthodontique, les prises d'empreintes ainsi que les anesthésies locales non intraligamentaires ne nécessitent pas d'antibioprofylaxie (ANAES).

(2) Conduite à tenir :

L'American Heart Association recommande pour les patients « à risque d'endocardite » une antibio-profylaxie à la pose initiale des bagues. Elle est recommandée pour le groupe A et optionnelle pour le groupe B d'après la conférence de consensus. Elle n'est cependant pas nécessaire avant le collage de brackets. (141)

Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse lors de soins dentaires et d'actes portant sur les voies aériennes supérieures-soins ambulatoires :

→ Pas d'allergie aux β -lactamines : 3 g per os * d'Amoxicilline une heure avant le geste

→ Allergie aux β -lactamines : Pristinamycine 1 g per os ou Clindamycine 600 mg per os une heure avant le geste

*2 g per os si poids du sujet < 60kg ou intolérance préalable

Posologies pédiatriques per os : Amoxicilline 75mg/kg ; Clindamycine 15 mg/kg ; Pristinamycine : 25 mg/kg

Administration des antibiotiques dans le respect des contre-indications et des conditions habituelles d'utilisation et de surveillance.

En cas de doute il est conseillé de prendre contact avec le cardiologue car la prescription de cette antibio-prophylaxie n'est pas anodine. En effet un risque d'allergie ou l'émergence de souches résistantes sont toujours des risques associés à celle-ci.

Par ailleurs, il est nécessaire de s'assurer avant le début du traitement de l'hygiène irréprochable du patient ainsi que de l'absence de foyers infectieux, afin de diminuer le nombre et l'importance des risques bactériémiques. Ceci est d'autant plus important qu'il faut rappeler que la majorité des bactériémies sont provoquées par la mastication et le brossage. En outre, le rinçage systématique (et recommandé !) à la chlorhexidine pendant 30 secondes au début de chaque séance ainsi que l'utilisation d'attaches collées sembleraient intéressants.

b) Hémophilie :

(1) Généralités :

L'hémophilie A est une maladie caractérisée par un grand retard de coagulation sanguine dû à l'absence du facteur anti-hémophilique A (55). Elle est la plus connue des anomalies de la crase sanguine, bien qu'il en existe beaucoup d'autres.

Grâce à la disponibilité actuelle de nombreux facteurs synthétiques et la soigneuse sélection des donneurs, son traitement comporte désormais moins de risque de transmission du VIH et des hépatites B et C.

(2) Conduite à tenir :

Dans les cas de traitements orthodontiques nécessitant des actes invasifs comme des extractions, une chirurgie muco-gingivale ou orthognathique, il faudra prévoir ces actes en collaboration avec le praticien traitant et le plus souvent en milieu hospitalier.

Les appareils fonctionnels de repositionnement mandibulaire type activateur peuvent aussi chez les hémophiles créer des hémorragies intra-articulaires qui se surajoutent au risque de saignement intra-oral dû au frottement contre les muqueuses. C'est pourquoi certains auteurs préféreront plutôt dans ce contexte l'usage d'une force extra-orale associée à un traitement multi-attache chez ces patients (même si les effets obtenus ne seront pas les mêmes). La chirurgie orthognathique peut alors s'avérer être une solution de choix et réduit considérablement la durée du traitement en cas de forts décalages squelettiques. (38)

c) Drépanocytose :

(1) Généralités :

La drépanocytose ou anémie à hématies falciformes est une variété d'anémie hémolytique avec érythroblastose, héréditaire, familiale, apparaissant dès l'enfance (55). Sa gravité est due à l'anémie et aux thromboses multiples qu'elle engendre. Ces dernières sont responsables des accidents coronaires et cérébraux, des douleurs abdominales, ostéo-articulaires et partiellement, des ulcères des jambes.

(2) Conduite à tenir :

La chirurgie orthognathique doit être évitée à cause du défaut d'oxygénation et d'une possible vaso-occlusion pouvant survenir lors de l'anesthésie chez ces patients. De plus, chez les sujets atteints d'une anémie sévère, une infection peut mettre en jeu le pronostic vital :

c'est pourquoi toute cause d'irritation buccale doit être supprimée. L'orthodontiste devra proposer un plan de traitement avec des objectifs restreints.

2. Transplantation d'organes, immunodépression :

a) Généralités :

Quelque soit l'origine de l'immunodépression (congénitale, virale (SIDA déclaré) ou suite à une corticothérapie...), elle induit une diminution des défenses immunitaires favorisant ainsi l'apparition d'infections opportunistes (comme par exemple C. Albicans et HSV1) et prédisposant aux problèmes parodontaux.

Les immunosuppresseurs prescrits en cas de greffe peuvent en outre induire des hyperplasies gingivales et être à l'origine de migrations dentaires.

b) Conduite à tenir :

Il n'y a aucune contre-indication à soigner ces patients à condition d'avoir des mesures d'hygiène importantes, des détartrages réguliers et des bains de bouche à la chlorhexidine. On évitera tout de même les saignements au cabinet notamment lors de l'insertion, du retrait des arcs ou en rapport avec des irritations dues à des boucles, des ligatures métalliques...

3. Mucoviscidose :

a) Généralités :

La mucoviscidose est la maladie génétique grave la plus fréquente de l'enfance. Elle touche les glandes exocrines muqueuses, notamment au niveau du système pulmonaire et digestif. Le mucus sécrété a une consistance anormalement épaisse, altérant le fonctionnement des organes et créant des lésions irréversibles. Les manifestations les plus fréquentes sont une toux persistante, des infections respiratoires aiguës, bronchopneumonies, des polypes naso-sinusiens (qui peuvent être à l'origine d'une ventilation orale), une diarrhée chronique et une difficulté à prendre du poids malgré un bon appétit. L'espérance de vie de ces patients atteint

en général une trentaine d'années, bien que pour certains elle dépasse largement cette moyenne.

b) Conduite à tenir :

Dans le cas de patients atteints par cette maladie, il est préférable de contacter le pneumologue afin d'adapter le plan de traitement à la gravité du cas clinique.

La sécrétion salivaire étant réduite en volume et en qualité, l'apparition de leucomes sera à redouter. Il faudra donc éduquer le patient à utiliser des bains de bouche fluorés, à contrôler les aliments cariogènes et à avoir une bonne hygiène. Il faut éviter chez les patients en insuffisance respiratoire, toute anesthésie générale.

4. Diabète :

a) Généralités :

Le diabète est une maladie métabolique où une déficience de la sécrétion et /ou de l'action de l'insuline conduisent à une hyperglycémie. Dans le diabète de type 1, les îlots pancréatiques sont détruits, essentiellement par un processus auto-immun, et les symptômes se manifestent rapidement, souvent à l'adolescence entre 10 et 14 ans. Le diabète de type II est plutôt la forme adulte, se déclarant vers 40 ans, chez des patients souvent en surcharge pondérale.

b) Conduite à tenir :

Les manifestations buccales du diabète non contrôlé sont :

- une sécheresse des muqueuses avec sensation de brûlures
- des lésions qui tardent à cicatriser
- des infections récurrentes, notamment candidosiques
- une haleine cétonique.

Ces signes peuvent révéler la maladie. Ceci est d'autant plus important que les diabètes ne sont souvent pas encore diagnostiqués.

La diminution du flux salivaire pourrait être à l'origine de l'augmentation de la susceptibilité carieuse et parodontale, la teneur en glucose salivaire favorisant la prolifération bactérienne. Cependant même les patients dont le diabète est bien contrôlé présentent une inflammation gingivale due à une perturbation de la chimiotaxie des neutrophiles, du métabolisme du collagène, ou de micro-angiopathies. Ces altérations de la micro-circulation locale peuvent atteindre la région péri-apicale et être à l'origine de douleurs dentaires inexplicables, sensibilités à la percussion, pulpites ou même de la perte de la vitalité des dents. (21)

A partir du moment où la glycémie est contrôlée, il n'y a pas de contre-indication aux traitements orthodontiques. Il faudra surveiller leur état parodontal et les envoyer chez un parodontiste si leur état parodontal se dégrade. Des cures de bain de bouche à la chlorhexidine peuvent être éventuellement prescrites. Par ailleurs il faudra insister sur l'importance de l'élimination de la plaque dentaire. Il peut aussi être important de tester régulièrement la vitalité pulpaire, d'utiliser des forces légères et de ne pas créer de traumatisme occlusal. L'apparition de candidoses ou de parodontopathies devra faire suspecter un déséquilibre du diabète.

5. Asthme :

C'est une affection caractérisée par des accès de dyspnée lente expiratoire, d'abord nocturnes, liés au spasme, à la congestion et à l'hypersécrétion des bronches, se répétant pendant plusieurs jours. Entre ces accès, la respiration est pratiquement normale. (55)
Chez les asthmatiques, certains auteurs constatent plus de résorptions radiculaires (15).

6. Cancer :

a) Généralités :

On estime maintenant qu'une personne sur 900 jeunes adultes de 16 à 44 ans a survécu à un cancer de l'enfance. (41) Leur traitement peut avoir recours à quatre thérapeutiques différentes : la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie voire une greffe de moelle. Mais 50% de tous les survivants auraient des séquelles retardées du traitement.

L'importance des effets tardifs dépend :

- de la localisation primaire de la maladie
- du type de traitement et de son intensité
- de l'âge au moment du diagnostic
- de l'état du psychisme et du développement de l'enfant au moment du diagnostic ou du traitement

b) Effets de la chimiothérapie et de la radiothérapie :

(1) Sur le plan général :

La chimiothérapie réduit la résistance à l'infection et des foyers d'origine buccale sont retrouvés dans près du 1/3 des septicémies des patients neutropéniques(38). Il est donc important de surveiller l'évolution des caries afin d'éviter une atteinte pulpaire et para-apicale. Une xérostomie peut être causée par la réduction du flux salivaire après irradiation de la tête et du cou ou suite à une chimiothérapie.

(2) Sur le squelette en croissance :

Une irradiation crânienne pourra entraîner des retards de croissance, une diminution de la taille finale (notamment des procès alvéolaires) ainsi qu'un élargissement de la plage de croissance ; éléments dont il faudra tenir compte dans le diagnostic initial afin d'éviter tout écueil. Dahllof (40) observe une nette diminution après irradiation des valeurs céphalométriques linéaires au maxillaire et à la mandibule, ainsi qu'une réduction de hauteur des procès alvéolaires par rapport à un groupe de contrôle du fait de l'arrêt de l'édification radiculaire. La chimiothérapie pourra éventuellement créer une densité minérale osseuse moindre.

(3) Sur le développement dentaire :

Les traitements anticancéreux peuvent entraîner (surtout quand ils sont réalisés avant 5 ans) :

- un arrêt du développement des racines avec une forme en V court de ces dernières ou avec une fermeture apicale prématurée
- des microdonties
- une incidence accrue de l'aplasie créant ainsi des agénésies
- des perturbations de la minéralisation de l'émail

c) Conduite à tenir :

(1) Dépistage :

Notre première action sera un rôle de dépistage : ainsi il faudra adresser l'enfant pour des examens complémentaires lors de pétéchies, d'ulcérations qui cicatrisent mal, de douleur et d'hypertrophies gingivales, de pâleur des muqueuses, de pharyngites et d'adénopathies sans causes évidentes.

(2) Adaptations de la thérapeutique :

Sheller et Williams (115) conseillent de commencer ou de reprendre le traitement après 2 ans de survie sans incident après traitement. Par ailleurs dans les cas de la découverte d'un cancer au cours d'un traitement orthodontique, il pourra être décidé avec l'ensemble de l'équipe pluridisciplinaire de déposer l'appareil orthodontique : les problèmes dentaires ne sont plus des problèmes majeurs chez ces patients en comparaison avec leur état général. Cette décision doit être prise non seulement avec la famille mais aussi avec l'ensemble de l'équipe médicale suivant le patient.

Selon Dahllof G (42), il serait préférable afin de diminuer le risque de résorption :

- d'utiliser des forces faibles
- de terminer le traitement plus tôt que « normalement »
- de choisir la méthode la plus simple pour les besoins du traitement

Il est recommandé de faire des radiographies apicales de contrôle après 6 mois de traitement actif. Dans les cas de progression de la résorption il sera recommandé de laisser l'appareil avec des arcs passifs pendant 3 mois.

Les appareils orthodontiques devront être non irritants du fait de l'atrophie de la muqueuse et de la résistance diminuée aux infections faisant suite fréquemment aux traitements anti-cancéreux. En effet une irritation même minime par des appareils orthodontiques pourrait aboutir à une ulcération grave. C'est pourquoi un rinçage régulier avec des substituts salivaires et des applications locales journalières de fluorure seront recommandés dans les cas d'atteinte de la sécrétion salivaire. Des gouttières de fluoration devront être réalisées à vie suite à une radiothérapie ayant les glandes salivaires dans son champ d'irradiation. Si le diagnostic est posé en cours de traitement, il est recommandé de déposer les bagues et les brackets et de poser une contention amovible.

Traitements avec extractions : même si l'incidence d'une ostéo-radio-nécrose chez les adultes ayant reçu une radiothérapie de la tête et du cou est de 8,2% (102), il n'y a pas de publication sur l'apparition d'ostéo-radio-nécrose après des extractions dentaires chez des enfants traités pour cancer. On différera tout de même les extractions à indications orthodontiques de 2 ans après la fin du traitement anti-cancéreux.

B. Les interférences avec des traitements :

Le déplacement dentaire provoqué, habituellement utilisé en orthopédie-dento-faciale met en jeu des interactions complexes, régulées par des facteurs locaux (cytokines et facteurs de croissance) ainsi que des facteurs généraux (hormones thyroïdiennes, parathyroïdiennes, vitamine D, œstrogènes, calcitonine). Ainsi, des agents pharmacologiques affectant le métabolisme osseux peuvent avoir des répercussions sur le déplacement dentaire provoqué, ou sur la probabilité de survenue de résorptions radiculaires

1. Les corticoïdes :

Ils sont habituellement prescrits pour le traitement d'arthrites, de maladies inflammatoires auto-immunes, d'allergies ou dans le cadre immunosuppresseur suite à une greffe (128). Ils induisent au niveau osseux une inhibition directe de la fonction ostéoblastique (diminution de l'apposition osseuse), et stimulent les ostéoclastes par une voie

d'apposition vraisemblablement indirecte, passant par l'augmentation de sécrétion de la parathormone. Ils induisent à forte dose une ostéoporose (9), qui se traduit par un mouvement dentaire plus rapide, mais également moins stable : on observe une élévation de l'activité ostéoclastique du côté en pression mais aussi une diminution de l'apposition osseuse de côté en tension (9).

Ainsi il sera préférable de repousser les traitements orthodontiques dans les cas de prises à court terme de corticoïdes. Si le traitement orthodontique est déjà commencé, les activations des appareils doivent être minimales quitte à faire des phases passives de traitements. De plus, il faudra de plus longs intervalles de contrôles.

Dans les cas de prises chroniques il faudra diminuer l'intensité des forces et faire plus de contrôles notamment radiologiques (67).

2. Les œstrogènes :

Retrouvés dans les contraceptifs oraux, les traitements substitutifs de la ménopause ou pour la prévention de l'ostéoporose, ils affectent le métabolisme osseux des femmes. Ils diminueraient la résorption osseuse par l'inhibition de certaines cytokines (dont l'interleukine 1, l'interleukine 6 et le Tumor-Necrosis-Factor alpha) qui sont impliqués dans les mécanismes pro-inflammatoires et l'activation ostéoclastique (128). La prise de ces traitements sur une longue durée pourrait ainsi réduire la vitesse du déplacement orthodontique.

NB : l'augmentation du taux d'œstrogènes salivaires, substrats de Prevotella Intermedia chez les femmes enceintes, associée à une possible diminution du pH et du pouvoir tampon salivaire sont susceptibles d'aggraver une gingivite préexistante et le risque carieux.

3. Les hormones thyroïdiennes :

Des extraits synthétiques d'hormones thyroïdiennes sont prescrits dans l'hypothyroïdisme ou comme traitement substitutif après thyroïdectomie. (128)

L'administration de thyroxine augmente le remodelage osseux, l'activité de résorption et réduit la densité osseuse. Employée à faible dose pendant une courte période, elle réduirait aussi la fréquence et la sévérité des résorptions radiculaires, sans entraîner de diminution de la densité osseuse. (99)

4. Le fluor :

Le fluor stimule différents éléments au niveau cellulaire : la croissance, l'activité ostéoblastique et la formation osseuse. Il influence l'équilibre phosphocalcique. Le fluorure de sodium inhibe l'ostéoclastogénèse et réduit le nombre d'ostéoclastes activés. Le fluor augmente donc la densité osseuse et peut être prescrit par conséquent dans le traitement de l'ostéoporose. Ainsi la prescription de fluor pourrait diminuer la vitesse du déplacement orthodontique. Un traitement fluoré par voie général pendant le traitement orthodontique pourrait donc augmenter la durée du traitement. (128)

5. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Les patients souffrant d'arthrite chronique et suivant un traitement à base d'aspirine, présentent moins de perte osseuse alvéolaire en comparaison d'une population témoin et ce même si l'hygiène orale n'est pas bonne. (128)

De nombreux auteurs ont remarqués que le déplacement dentaire était ralenti chez les patients prenant des anti-inflammatoires salicylés. (128)

6. Les biphosphonates :

a) Généralités :

Ce sont des médicaments utilisés dans le traitement des troubles du métabolisme osseux comme certaines ostéopénies et ostéoporoses, la maladie de Paget, l'ostéogénèse imparfaite, la maladie de Gaucher, la dysplasie fibreuse et certains cancers (myélome multiple, métastases osseuses d'autres cancers...). Ces médicaments qui ont une demi-vie très longue (jusqu'à dix ans pour certains) agissent essentiellement en réduisant la résorption osseuse par une inhibition directe de l'activité des ostéoclastes et aussi par une action anti-angiogénique.

En réduisant l'activité ostéoclastique, ils ont théoriquement un potentiel de ralentissement des déplacements dentaires. De plus, ils sont souvent, du fait de leur effet anti-

angiogénique, à l'origine de problèmes vasculaires localisés qui aboutissent quelques fois à des ostéonécroses des maxillaires.

b) Conduite à tenir :

Du fait de la longueur de leur demi-vie, il est donc important de demander les traitements en cours mais aussi les antécédents thérapeutiques même lointains.

Dans le cas de prises de biphosphonates, il est important d'évaluer le rapport bénéfice / risque d'apparition d'une ostéonécrose avant tout traitement orthodontique. On peut d'ailleurs noter que les complications sont plus redoutables avec les biphosphonates par voie IV que par voie orale.

Si le choix est fait de débiter un traitement orthodontique il faudra plutôt s'orienter vers un traitement sans extraction (selon Zahrowski cité par Ibrahima Ngom : 65).

Il faudra prévoir un consentement éclairé spécifique pour les patients sous biphosphonates car le traitement orthodontique peut être un facteur déclenchant d'ostéonécrose même s'il n'en est pas spécifiquement inducteur.

C. Les contaminations :

1. Généralités :

Les contaminations micro-biologiques par les dispositifs médicaux en orthodontie posent un réel problème concernant les opérations de décontamination, de nettoyage et de stérilisation. Le risque de contamination a pu être diminué par les progrès réalisés dans la conception des instruments, l'apparition de laveurs désinfecteurs spécifiques à vapeur d'eau et la possibilité d'effectuer la traçabilité de ces différentes étapes.

Pour l'hépatite C, une étude de l'Institut supérieur de Santé de Rome (100) montrait un acte chirurgical buccal comme seul facteur de risque dans les 6 mois précédents pour 9% des cas d'hépatite C. Une autre étude a retrouvé par biologie moléculaire de l'ARN viral sur

6% des instruments testés après des soins dentaires donnés à des malades porteurs du VHC. Ceci nous montre donc un véritable risque de transmission par des actes dentaires sanglants.

Pour ce qui est de la flore bactériologique, un risque de transmission de germes susceptibles d'être responsables d'infections ORL broncho-pulmonaires, voire à distance chez des sujets fragiles ne peut être acceptable.

2. Mécanismes :

Le mécanisme d'adhésion des micro-organismes à la surface des instruments est le même qu'à la surface des cellules. Il donne lieu à la colonisation précédant l'infection.

L'adhésion évolue en trois phases successives :

-la phase d'adhésion non spécifique est très rapide et dure quelques secondes. Les micro-organismes naturellement de charge négative, comme les supports, ne pourraient se fixer aux instruments sans modification de la cellule (agression) ou des matériaux (anfractuosités) qui inversent les charges électrostatiques et constituent un facteur de rapprochement permettant à la bactérie de se fixer.

-la phase d'adhésion spécifique, irréversible, dépend de la nature physique de la surface du matériel et des dépôts organiques. De survenue rapide (quelques secondes), cette phase se stabilise en quelques heures.

-la phase d'accumulation microbienne, accompagnée de la production d'un exopolysaccharide ou biofilm, assure la survie des bactéries et les protège de l'action des antibiotiques, des désinfectants et des défenses de l'hôte.

3. Problèmes rencontrés :

Si la décontamination et la stérilisation de la plupart des instruments dentaires ne posent aucune difficulté, le problème reste d'actualité concernant les dispositifs médicaux rotatifs comme les turbines, contre-angles et pièces à main, mais aussi les bagues dont les micro-tubes et les surfaces mordancés constituent autant d'anfractuosités susceptibles de retenir les matières biologiques et l'accrochage du biofilm. L'insuffisance de la

décontamination basée uniquement sur la diffusion passive de produits de désinfection nous amène à réfléchir sur la nécessité du nettoyage de l'intérieur des tubes et des cavités poreuses et de la stérilisation entre chaque patient.

4. Conduite à tenir :

Ceci explique pourquoi les instruments rotatifs doivent désormais être stérilisés après chaque utilisation. (CDC 1985) et les bagues essayées et non retenues en vue du scellement, souillées par des matières organiques comme les cellules gingivales, le sang et la plaque dentaire doivent être décontaminées, nettoyées et stérilisées avant un nouvel usage.

Cette opération consiste, après passage dans un bain de décontamination, à éliminer toute trace des liquides biologiques sur chaque élément interne et externe par un rinçage abondant à l'eau puis par brossage. Les recommandations des experts (Contamiexpert 1993) citées par Raimond C (100) sont de travailler avec des matériaux lisses, une eau bien contrôlée, des surfaces séchées et un nettoyage par brossage régulier. La difficulté du nettoyage ainsi que la complexité du démontage ont conduit les fabricants à proposer des laveurs désinfecteurs jugés plus sûrs : après séchage et conditionnement, la stérilisation sera faite dans un stérilisateur à vapeur d'eau disposant d'un système de vide. Les problèmes de ces dispositions sont le risque d'endommagement des instruments, la complexité des manipulations ainsi que l'augmentation du stock.

Les bagues n'exerçant qu'une fonction statique et n'ayant pas besoin de garder une résistance à l'usure du tranchant comme les instruments de chirurgie, peuvent être réalisées en acier inoxydable austénitiques présentant une meilleure tenue à la corrosion que les aciers martensitiques. De même l'utilisation du laser à la place des soudures des verrous permettra une meilleure résistance à la corrosion. (100)

D. La douleur :

1. Généralités

De nombreux actes d'orthopédie-dento-faciale peuvent générer des douleurs (comme la pose des attaches, d'une force extra-orale, d'élastiques inter-maxillaires, de séparateurs...). En effet, la douleur est « l'effet » négatif le plus fréquemment cité lors de l'application d'une force orthodontique et reste une préoccupation majeure pour les parents, les enfants et les praticiens. D'après plusieurs études, la proportion de patients présentant des douleurs est environ de 70% pour une population caucasienne et de 95% pour une population asiatique (52, 113). Elle peut même être source d'arrêt prématuré de traitements.

L'Association pour l'Etude de la Douleur la définit comme une: « Expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite dans des termes évoquant une telle lésion ». La douleur est donc une réponse subjective, qui révèle de grandes variations individuelles. Son intensité dépend de facteurs tels que l'âge, le sexe, les seuils de douleur, l'ampleur de la force appliquée, l'état émotionnel, le stress, les différences de culture, les expériences précédentes...

Il faudra toutefois différencier la douleur de l'inconfort. En effet selon le dictionnaire Larousse, l'inconfort est défini comme un « caractère désagréable, incommode d'un état dans lequel se trouve quelqu'un ». Ainsi, la douleur est le fait d'avoir mal alors que l'inconfort est plus assimilé à une gêne. C'est pourquoi, lors d'un traitement d'Orthopédie-Dento-Faciale, on cherchera à prévenir la douleur et réduire l'inconfort. Concernant les causes, celles de la douleur seront plutôt le déplacement de la dent, un traumatisme occlusal ou une ulcération, tandis que celles de l'inconfort seront plus une irritation, une restriction alimentaire, un effet sur le langage, ou un problème de sommeil.

Burstone (33) parle de réponse douloureuse immédiate et retardée après application d'une force orthodontique. La réponse immédiate est due à la compression initiale du ligament alvéolo-dentaire et la réponse tardive à l'hyperalgésie de celui-ci. Cette hyperalgésie est due aux prostaglandines qui rendent le ligament alvéolo-dentaire plus sensibles aux différents algogènes libérés comme l'histamine, la bradykinine, la sérotonine, la substance P et les prostaglandines (97). En fait toutes les procédures orthodontiques créent des zones de tension et de compression du ligament qui créent la réponse douloureuse.

La douleur perçue dépendra du système mis en place. Ainsi, nous pouvons donner pour exemple :

- ➔ Lors de la pose de séparateurs, la douleur démarre dans les 4 heures avec un niveau record au deuxième jour et diminue pendant 7 jours. (131)
- ➔ Lors d'arc de placement et d'activation, elle débute au bout de 4 heures et culmine à 24 heures avant de décliner. (97)

De même les dents antérieures seront plus douloureuses que les dents postérieures à cause de la différence de surface radiculaire, de la participation accrue des dents antérieures au cours du nivellement et d'une plus grande utilisation des dents antérieures pour mordre. Cette douleur pourra conduire le patient à éviter de mâcher des aliments durs. On pourra même noter une diminution de l'activité des masséters et une incidence sur les habitudes alimentaires et les activités de la vie quotidienne (49).

Pour ce qui est des forces orthopédiques, elles sont appliquées et transmises à l'ensemble du complexe cranio-facial. La douleur ressentie n'est pas d'origine musculaire mais due à une grave réaction inflammatoire au niveau des sutures.

En orthodontie, la douleur peut parfois durer plus d'une semaine et est reproduite à chaque activation. En général, la douleur présente en début de traitement, cède rapidement avec une simple prescription de cire et des conseils d'hygiène.

2. Conduite à tenir :

La première chose à faire sera de toujours tenir compte de cette douleur. En effet, il est fondamental d'avertir le patient et ses parents avant le début du traitement des possibilités de douleur et d'inconfort liées au traitement. Ne pas le signaler serait considéré comme un manque d'information.

En dehors de l'information, il existe différents moyens de contrôler cette douleur :

- ➔ Le premier moyen qui est aussi le plus répandu est l'utilisation d'antalgiques :

La tendance actuelle consiste à prendre un antalgique en pré-opératoire, au moins une heure avant chaque acte d'orthodontie (131). Simmons et Brandt ont été les premiers à recommander le paracétamol en 1992, tandis que Pagenelli recommandait le flurbiprofen (qui est un anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS)) en 1993. Depuis, les AINS restent les médicaments les plus utilisés. En effet, de faibles doses d'AINS administrées pour un ou deux jours dans les premières étapes du traitement n'auront pas d'influence sur le déplacement de la dent selon Vinod Krishnan (131). Walker et Buring (134) parlent cependant d'une diminution du déplacement dentaire due à la libération des prostaglandines qui sont inhibées par les AINS. Nous pouvons rappeler que les prostaglandines sont les principaux médiateurs de la réponse inflammatoire suite à l'application d'une force. Dans tous les cas, ces médicaments réduisent efficacement la gêne et la douleur causées par les appareils en diminuant cette réponse inflammatoire.

Ainsi, Steen Law (118) a démontré que l'administration de 400 mg d'ibuprofène 1 heure avant la pose de séparateurs diminuait beaucoup la douleur à la mastication 2 heures après la pose.

Polat (98) trouve le Naproxam sodique (qui est aussi un AINS) plus efficace que l'ibuprofène 2 heures après la pose d'un arc et même la nuit après la pose. Il suggère par ailleurs, une ou deux prises d'AINS après la pose de l'arc en plus de la prise préopératoire.

On peut donc constater qu'il manque à l'heure actuelle un protocole bien déterminé quand à l'utilisation de ces médicaments. L'utilisation de Rofécocixib, l'inhibiteur de la COX 2, semble aussi intéressante mais nécessite d'autres recherches.

→L'utilisation d'un gel anesthésique Oraqix* qui est un mélange de lidocaïne et prilocaïne semble être utile pour l'essayage, le scellement, la dépose de bagues ou la ligature des arcs. De plus ce produit, sous forme de gel est très facile à déposer dans le sillon gingival et ne provoque quasiment aucune douleur.

→Les chewing-gum, en déplaçant temporairement les dents, permettraient d'amener suffisamment de sang pour réduire la douleur. Il existe d'ailleurs des chewing-gum anesthésiques avec de l'aspirine (Aspergum*)

→Il existe d'autres techniques qui nécessitent de plus amples investigations telles que la stimulation vibratoire, la stimulation nerveuse transcutanée électrique et le laser à une faible intensité par exemple.

E. Les allergies :

1. Généralités :

L'allergie est désormais un véritable problème de santé publique. En effet, en constante progression, elle occupe désormais le quatrième rang par ordre de fréquence des maladies répertoriées par l'OMS. De surcroît, 15% de la population a eu ou aura une maladie allergique.

L'allergie est une modification de l'organisme provoquée par l'apparition, en son sein, d'une substance capable de se comporter comme un antigène, soit que l'individu devienne plus sensible à un deuxième contact avec cet antigène, dans le cas d'anaphylaxie, soit qu'il réagisse d'une manière atténuée, dans le cas d'immunité. (55)

Il faut rappeler que les antigènes sont des substances étrangères à l'organisme, reconnues comme telles et capables de susciter une réponse immunitaire humorale (anticorps) ou cellulaire (lymphocyte). (19)

En eux-mêmes les allergènes ne constituent donc pas un danger pour l'organisme, à la différence des bactéries, des virus ou des parasites, mais le système immunitaire de certaines personnes les considère à tort comme tel et déclenche une réaction de défense de l'organisme contre cet intrus à l'origine de la symptomatologie clinique. La réaction immunitaire, qui est censée protéger l'organisme, peut devenir excessive et pathologique. Il s'agit donc d'une réaction d'hypersensibilité.

a) Atopies/maladies allergiques :

Il ne faut pas confondre maladies allergiques et atopies :

(1) L'atopie :

C'est une prédisposition génétique à certaines maladies dites « maladies atopiques » : dermatite atopique, rhinite allergique, asthme allergique, allergie alimentaire (19).

Dans les années 70, Pepys définissait l'atopie comme étant « l'anormale facilité à synthétiser des anticorps immunoglobulines E (IgE) spécifiques vis-à-vis d'allergènes naturels pénétrés dans l'organisme par des voies naturelles ». Ainsi il y a dans l'atopie la notion de terrain héréditaire particulier et d'introduction dans l'organisme par voie respiratoire, cutanée, muqueuse ou digestive. Il s'agit donc d'une maladie génétique en rapport avec un déséquilibre immunitaire au profit des lymphocytes Th2 se traduisant par une production excessive d'IgE spécifiques, dirigées contre des allergènes naturels de l'environnement.

Les premières manifestations de l'atopie peuvent s'exprimer par une dermatite atopique. Ultérieurement, chez ce même patient plus âgé apparaîtront une rhinite ou un asthme. Le choc anaphylactique est surtout l'apanage de l'adulte.

20 à 30% de la population présentent un terrain atopique, mais pour une partie de cette population, il ne s'agit que d'une sensibilisation latente, n'étant révélée que par des tests cutanés ou biologiques (il n'y a pas de symptômes dans ce cas)

(2) Les maladies allergiques non atopiques :

Ce sont les allergies médicamenteuses, l'allergie aux Hyménoptères, les eczémas de contact, les maladies professionnelles...Elles peuvent affecter n'importe qui et même en l'absence de terrain génétiquement défini comme l'atopie. En revanche un sujet atopique peut en être atteint. Elles répondent à des mécanismes immunologiques variés vis-à-vis de multiples allergènes de l'environnement. (19)

b) Mécanismes immunologiques :

Il existe d'après la classification de Gell et Coombs 4 types d'hypersensibilités :

(1) Hypersensibilité de type immédiate ou hypersensibilité de type 1 ou IgE-dépendante :

Le mécanisme de la réaction allergique immédiate IgE dépendante de type I s'effectue classiquement en 2 étapes :

Première étape : la sensibilisation.

Le premier contact de l'allergène avec le système immunitaire conduit à la production d'IgE spécifiques. Celles-ci se répartissent ensuite dans l'ensemble de l'organisme, via la circulation sanguine, et se fixent sur des « cellules cibles » de la peau et des muqueuses (mastocytes) ainsi que sur des « cellules cibles » circulantes (granulocytes basophiles). Cette première étape, appelée phase de sensibilisation, muette cliniquement, prépare l'organisme à réagir de façon immédiate lors d'un second contact avec l'allergène.

Deuxième étape : la réaction allergique proprement dite.

Lors du second contact avec l'allergène (ou d'un allergène de structure proche dans le cas des allergies croisées), le pontage des IgE spécifiques membranaires active mastocytes et basophiles entraînant la libération de médiateurs chimiques dont le principal est l'histamine ainsi que d'autres médiateurs et des cytokines pro-inflammatoires. Outre leurs effets directs à type de vasodilatation et d'augmentation de la perméabilité capillaire, ces médiateurs attirent d'autres cellules (granulocytes éosinophiles) dans le tissu lésé et favorisent les réponses allergiques.

C'est au cours de ce deuxième contact avec l'allergène que le sujet déclenche une manifestation clinique de nature allergique plus ou moins grave en fonction de chaque individu.

Les allergènes sont très variés : il y a les allergènes de l'environnement comme les pneumallergènes ou les trophallergènes, les médicaments, les venins...

Les manifestations cliniques peuvent être une urticaire, un choc anaphylactique ou encore des manifestations atopiques (asthme, dermatite atopique, rhino-conjonctivite allergique,...). Elles surviennent en moins de 30 minutes mais restent possibles dans les 6 heures.

(2) Hypersensibilité dite cytotoxique ou hypersensibilité de type II :

Il s'agit de la destruction par lyse des cellules contenant l'antigène par l'anticorps et le complément. (55).

Ses différentes manifestations seront les cytopénies médicamenteuses (anémies, neutropénies, thrombopénies), les maladies hémolytiques du nouveau-né et l'anémie hémolytique auto-immune.

(3) Hypersensibilité semi-retardée ou hypersensibilité de type III :

Il s'agit de la formation de complexes immuns activant le complément et créant des lésions tissulaires sur le site de formation ou à distance. Ses différentes manifestations apparaissant dans les 6 à 16 heures sont la maladie sérique (vraisemblablement due à certains médicaments comme les pénicillines), les alvéolites extrinsèques (maladie des poumons chez les éleveurs d'oiseaux due à certaines protéines dans les fientes, maladie des poumons chez les fermiers due à certaines moisissures...), les glomérulonéphrites immunes, les endocardites, les vascularites...

De telles lésions nécessitent à la fois une grande quantité d'anticorps, d'antigènes et l'intervention du complément et de cellules comme les plaquettes et les polynucléaires neutrophiles.

(4) Hypersensibilité retardée ou hypersensibilité de type IV :

Cette hypersensibilité s'effectue en deux phases successives :

- La première phase (de sensibilisation) est silencieuse. Les macrophages présentent au système immunitaire un allergène aboutissant à l'expansion clonale de lymphocytes T spécifiques de l'allergène.

- La deuxième est une phase de révélation. Elle s'effectue lors de la réintroduction du même allergène avec activation des lymphocytes T spécifiques libérant des cytokines, elles-mêmes permettant de recruter des cellules sur le site de l'inflammation (lymphocytes T, macrophages, mastocytes, polynucléaires neutrophiles...)

Elle se manifeste par un eczéma de contact ou des éruptions maculo-papuleuses 24 à 48 heures après contact avec l'allergène.

c) Les réactions pseudo-allergiques :

Ce sont des affections qui miment les maladies allergiques avec des tableaux cliniques semblables et parfois des agents étiologiques identiques. Les cellules et les médiateurs chimiques sont les mêmes, mais leurs mises en jeu aboutissant à la libération ne relèvent pas d'un mécanisme immunologique, c'est-à-dire d'anticorps ou de lymphocytes sensibilisés. Il existe trois types de réactions pseudo-allergiques (19) :

- La libération non-immunologique d'histamine :

Elle peut être due à des agents physiques (froid, chaleur, pression, effort...) ou des substances chimiques comme certains aliments (poissons, crudités...) ou certains médicaments (produits iodés, codéine...).

- La libération non-immunologique d'acide arachidonique :

Chez les patients intolérants à l'aspirine et aux AINS, les leucotriènes, libérés en grande quantité, entraînent l'apparition d'urticaire, d'œdème de Quincke, de crise d'asthme.

- La libération non-immunologique de bradykinines :

Certains chocs en hémodialyse ou chocs de patients traités par inhibiteurs de l'enzyme de conversion qui bloquent la dégradation de bradykinine relèvent de ce mécanisme.

2. Manifestations cliniques :

Dans le milieu buccal, la fréquence des allergies de contact est moins importante qu'au niveau cutané. En raison de facteurs physiologiques et immunologiques particuliers (notamment la présence d'immunoglobines salivaires), les conditions de sensibilisation aux allergènes apparaissent amoindries en bouche :

- La salive assure un lavage continu de la cavité buccale, et permet ainsi une élimination des agents irritants et sensibilisants

- L'importante vascularisation et l'absence de couche cornée de la muqueuse buccale permettent une absorption rapide de l'allergène potentiel

- Enfin, la faible proportion de cellules de Langherans et de Lymphocytes T dans la muqueuse buccale explique la fréquence moins importante des allergies dans la cavité buccale.

Nous sommes surtout confrontés à l'urticaire, l'œdème de Quincke, le choc anaphylactique et les stomatites de contact :

a) L'urticaire :

Localisée à la muqueuse, l'urticaire se caractérise par des papules rosées, oedématisées de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre qui s'étendent et confluent. Ces papules sont mobiles et fugaces (de quelques minutes à quelques heures). Elle se manifeste par une sensation de brûlure ou une paresthésie et contrairement à la peau, il n'y a pas de prurit.

Cette urticaire peut être associée à un tableau d'urticaire généralisée et peut présenter les premières manifestations de l'anaphylaxie comme l'œdème de Quincke et le choc anaphylactique. (20)

b) L'angio-œdème et l'œdème de Quincke :

L'œdème de Quincke est une variété d'urticaire caractérisée par la brusque apparition d'infiltrations œdémateuses de la face ou des muqueuses, infiltrations considérables, limitées, prurigineuses. Cette maladie évolue par poussées parfois fébriles pendant des années. Son danger réside dans la localisation au pharynx (55).

c) Le choc anaphylactique :

La phase prodromique est cliniquement caractérisée par une paresthésie et un prurit au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds, parfois dans les régions péribuccales, génitales ou anales. Le patient a des quintes de toux et un goût de métal dans la bouche.

C'est la manifestation la plus grave de type I. Le choc débute brutalement, avec un prurit généralisé. Le patient est très angoissé, pâle, présente une hypothermie, une bradycardie, une dyspnée et une dysphagie. La perte de liquide par vomissements et diarrhées mène à une hypovolémie, une acidose et à une hypoxie. Ceci provoque une chute de la pression artérielle avec perte de connaissance et crampes musculaires. Ce tableau peut aller jusqu'au coma. (55)

d) Stomatites et chéilites de contact :

Les stomatites de contact sont plus ou moins étendues avec apparition d'une glossite et d'une gingivite.

Cliniquement on observe un érythème plus ou moins oedématié, vernissé avec des érosions et des ulcérations faisant place aux vésicules. La langue apparaît dépapillée et vernissée.

Les lésions peuvent s'étendre en dehors de la cavité buccale avec une chéilite sèche desquamative et fissuraire évoquant le diagnostic d'allergie de contact. Une atteinte péri-orale cutanée et une atteinte à distance peuvent être observées (eczéma des cou, mains et pieds).

Dans le cas de stomatites le prurit est rare mais le patient se plaint d'agueusie et de brûlure parfois intense. (20)

Les chéilites : le début est marqué par un prurit puis apparaissent l'érythème et l'œdème des lèvres. La phase vésiculeuse est suivie d'exsudations, de croûtes et de fissures qui deviennent prédominantes dans la forme chronique. Il existe une forme localisée commissurale avec perlèche et des formes diffuses associées à une stomatite. (20)

e) Rhinite/asthme :

La rhinite est caractérisée par un écoulement nasal, un prurit nasal et des éternuements en salve. Le patient a la sensation d'avoir le nez bouché. Une conjonctivite est souvent associée à la rhinite chronique.

L'asthme est caractérisé par une dyspnée inspiratoire réversible avec hypersécrétion bronchique.

f) Diagnostic différentiel :

Il est nécessaire de connaître les pathologies dermatologiques et le cas échéant d'adresser le patient à un spécialiste (20).

Le diagnostic différentiel se fait avec :

(1) Les érosions ou les ulcérations aптоides :

.Aptose

.Pemphigus

.Pemphigoides bulleuses

.Syndrome de Steven Johnson, de Lyell

.Lichen

(2) Stomatite :

Les causes irritatives, caustiques, toxiques, mycosiques, carencielles sont à écarter.

(3) Le patient porteur de prothèse :

Causes traumatiques, irritatives, toxiques, infectieuses, défaut d'hygiène.

(4) Chéilite :

La chéilite desquamative.

3. Les matériaux utilisés en orthodontie :

Les matériaux utilisés en orthodontie sont notamment les métaux, le latex et les résines métacrylates. Dans la cavité buccale les appareils orthodontiques sont soumis à des contraintes physiques (abrasion, friction, activation des systèmes de forces), chimiques (produits bactériens, variations de pH, alimentation) et électrochimiques (corrosions) qui contribuent au vieillissement du matériau. En vieillissant, les matériaux sont susceptibles de libérer des produits de dégradation favorisant les réactions allergiques. (64)

a) Les métaux :

(1) Epidémiologie :

Les alliages les plus utilisés en orthodontie sont l'acier (18%Cr ; 8%Ni), le chrome-cobalt, le nickel titane (54% ; 46%) et le beta-titanium. Des éléments tels que l'argent, le cuivre, le zinc et l'or peuvent y être soudés ce qui favorise la corrosion. (64)

Dans le milieu buccal, l'allergie la plus fréquemment rencontrée est celle au nickel avec une prévalence de 0,4% des patients appareillés (38). Une étude danoise récente estime à plus de 17% le nombre de femmes de plus de 20 ans ayant des patch-tests positifs au nickel. (Veinen cité par Beaudouin : 20). Des sensibilisations associées nickel/chrome/cobalt sont fréquentes.

(2) Signes cliniques :

On observe une stomatite et/ou un œdème oral mais la topographie des manifestations cliniques est rarement localisée au milieu buccal. Le plus souvent, il existe une atteinte à distance avec un eczéma péri-oral, des paupières, du cuir chevelu, des mains, des pieds et de l'ensemble des téguments. (20)

Le diagnostic est porté (avec une prudence interprétative) par la réalisation de patch-tests.

(3) Traitements :

Lorsque le lien de cause à effet a été établi, la guérison est obtenue dans un délai variable de quelques jours à quelques mois après retrait de l'agent causal : le dispositif orthodontique.

La survenue d'allergies liées aux métaux contenus dans les prothèses dentaires est rare et généralement les différents alliages sont bien tolérés. Il faut noter qu'il existe une tolérance chez les personnes ayant porté un appareil orthodontique. Même chez des patients sensibilisés

aux métaux, la pose de ces métaux en bouche n'entraîne pas de réactions allergique ou exceptionnellement.

b) Les résines métacrylates :

De plus en plus utilisées dans le monde industriel et pharmaceutique, les résines métacrylates entrent dans la composition de la majorité des appareils amovibles et de certaines colles.

Placé en bouche, un matériau presque totalement polymérisé n'entraîne qu'un faible risque de sensibilisation. Cependant les matériaux à base résine se dégradent au cours du temps par des processus d'hydrolyse et d'oxydation et libèrent dans le milieu buccal des monomères méthylmétacrylates et des molécules aromatiques type peroxyde benzoyle susceptibles de provoquer des allergies. (20)

(1) Signes cliniques :

On observe des stomatites induites par ces résines métacrylates qui se manifestent par une atteinte érythémateuse diffuse de la cavité buccale et qui sont parfois associées à un œdème facial. Ces signes cliniques apparaissent 6 à 48 heures après la mise en bouche de l'appareil (64). D'autres manifestations allergiques apparaissent même lors du port d'un l'appareil au bout de plusieurs années et sont caractérisées par une stomatite avec des signes subjectifs prédominants tels que des brûlures.

La concentration dans le matériel dentaire des monomères acrylates, responsables des phénomènes allergiques est inférieure à 1%. Ainsi même chez un sujet sensibilisé, il est observé une bonne tolérance des appareils en résine métacrylate (18).

Dans de rares cas on observe une manifestation systémique. Bauer et Wollina (18) rapportent un œdème de la langue et du visage mais aussi un œdème des mains et une dyspnée après la pose d'un appareil.

Lunder et Rogl-Butina ont décrit une urticaire chronique apparue deux mois après la pose d'une prothèse dentaire, le remplacement de cette prothèse par une prothèse sans acrylate a permis d'obtenir une guérison en 15 jours (77).

(2) Traitement :

Il faut supprimer l'agent causal : les acrylates contenus dans le dispositif orthodontique.

c) Le latex :

Les allergies au latex sont nombreuses et se manifestent sous différentes formes :

→ L'hypersensibilité retardée (type IV) au caoutchouc est liée aux agents de vulcanisation. L'eczéma apparaît en 24 à 48 h.

→ L'hypersensibilité immédiate (type I) au caoutchouc a pour antigènes responsables les protéines de l'hévéa. En quelques minutes on observe une réaction allergique localisée (urticaire de contact/œdème) ou généralisée (urticaire généralisée ou choc anaphylactique).

De plus le latex est un allergène aéroporté : en s'absorbant sur les particules d'amidon, il peut se répandre dans l'atmosphère et entraîner une rhinite ou une crise d'asthme, chez des patients allergiques. (64)

Une autre particularité du latex est le risque d'allergies croisées avec les bananes, avocats, kiwis, sarrasins et châtaignes.

(1) Signes cliniques :

Les manifestations cliniques de l'allergie au latex sont très diverses :

→ Œdème des lèvres, œdème de Quincke, urticaire aiguë voire choc anaphylactique chez les personnes sensibilisées

→ Rhinites ou asthmes (par exemple lorsqu'un patient sensibilisé pénètre dans un local où sont utilisés des gants (forte concentration de latex en fin de journée))

→ Urticaire ou eczéma (notamment lors de contact avec les ligatures élastiques et les élastiques intermaxillaires)

(2) Conduite à tenir, prévention :

Un interrogatoire systématique doit être pratiqué afin de déceler une probable allergie au latex en demandant directement si le patient y est allergique (s'il a déjà eu un œdème des lèvres en gonflant un ballon de baudruche) ou en orientant les questions vers une allergie alimentaire (banane, avocat, kiwi...). Si une allergie au latex est avérée on évitera tout contact de ce matériau avec le patient. (20)

(3) Traitement :

La conduite à tenir face à une réaction allergique de type immédiate essentiellement consécutive à un contact avec le latex est décrite par S. Widmer et MS. Laxenaire (136)

→ Pour les réactions mineures :

.réaction cutanée : eczéma, rougeur, œdème localisé, érythème ou urticaire généralisés

.réactions nasales : rhinite ou éternuements

On administrera 1mg/kg de corticoïdes :

Prednisolone : SOLUPRED* comprimé effervescent

Bethamaethasone : CELESTENE* solution buvable ou pomade dermique

CELESTODERM* ou DIPROSONE*

.réaction respiratoire caractérisée par une gêne respiratoire progressive et une toux évoluant vers un bronchospasme d'intensité variable : la crise d'asthme. Dans ce cas il faut faire inhaler au patient une ou deux bouffées de beta-2-mimétique en spray :

Salbutamol : VENTOLINE* associé à une ou deux bouffées d'anti-cholinergique spray

Ipratopium bromure : ATROVENT*

Il est également conseillé de démarrer immédiatement un traitement antihistaminique de 24h qui sera éventuellement relayé par le médecin traitant ou l'allergologue :

Dexchlorophenamine : POLARAMINE*

Dexchlorophenamine + béthaméthasone : CELESTAMINE*

→ Pour les réactions majeures :

.œdème de Quincke :

Il faut mettre le patient en position latérale de sécurité, dégager sa langue, l'oxygéner, lui injecter de l'adrénaline à raison de 0,01 mg/kg (ANAHELP*) et appeler le SAMU. A ce stade les antihistaminiques ne sont d'aucune utilité.

.choc anaphylactique associé ou non à une cyanose ou un bronchospasme :

Il faut allonger le patient jambes surélevées, l'oxygéner, injecter de l'adrénaline à raison de 0,01 mg/kg (ANAHELP*) et appeler le SAMU.

Dans tous les cas le patient sera secondairement adressé à un allergologue pour un bilan diagnostique afin d'adapter systématiquement la conduite à tenir.

F. Les inhalations-ingestions :

L'inhalation ou l'ingestion de corps étrangers sont des accidents rares mais classiques que le praticien doit être en mesure de traiter facilement. L'accident d'ingestion demeure plus fréquent que celui d'inhalation.

Beaucoup d'éléments sont en faveur de leur survenue :

- les mouvements intempestifs du malade
- la présence de salive
- l'accès difficile de certaines zones
- la position en décubitus
- la durée de certains soins
- l'utilisation de petits instruments
- l'absence d'isolement par un champ opératoire
- la diminution du réflexe de protection du carrefour oropharyngé (chez les personnes plus âgées (rare en orthodontie) ou les sujets atteints de troubles neurologiques)

La sensibilité du patient, la forme du corps étranger, son volume, son caractère agressif induiront un tableau clinique et des complications parfois très différentes. (75)

Il peut s'agir de brackets, d'arcs fracturés, de fragments de plaque de Hawley, de contentions amovibles, de bagues, de tubes... Dans tous les cas l'important est de repérer l'élément.

Il ne faut pas oublier que ces accidents peuvent aussi survenir en dehors du cabinet (bagues qui se descendent...)

1. Inhalation :

L'inhalation (passage accidentel d'un corps étranger dans les voies aériennes : larynx, trachée, bronches pulmonaires) d'instruments et de matériaux dentaires doit toujours être considérée comme une urgence. Pendant la déglutition, se produisent de façon synchronisée une fermeture du larynx par les muscles constricteurs, une élévation du larynx, un abaissement de l'épiglotte et de la base de la langue qui s'appuie sur le vestibule laryngé. C'est souvent une anomalie de fermeture qui favorise l'accident (75).

L'accident n'est mortel dans les minutes qui suivent l'inhalation qu'exceptionnellement mais il est rare que le corps étranger soit expulsé spontanément.

a) Diagnostic :

La symptomatologie d'un corps étranger inhalé est variable selon la localisation et l'importance de l'objet.

→ La pénétration d'un corps étranger dans les voies aériennes est le plus souvent évidente en raison de la **symptomatologie** présentée par le patient :

- une obstruction complète de la lumière laryngée entraîne une détresse respiratoire aiguë conduisant à une asphyxie complète avec cyanose

- une obstruction incomplète entraîne différents tableaux cliniques :

.un *syndrome d'inhibition* : ce tableau immédiat et grave mais très rare est caractérisé par une syncope cardiovasculaire réflexe provoquée par le traumatisme de corps étrangers au niveau du carrefour aérodigestif. (On retrouve ce symptôme aussi dans les accidents de déglutition)

. un *syndrome de pénétration trachéale* :

Il est le signe caractéristique du passage dans les voies aériennes. Il se manifeste par :

- une dyspnée laryngée
- une suffocation brutale avec tirage, cornage (bruit laryngé caractéristique)
- une quinte de toux violente, expulsive
- éventuellement une dysphonie par abduction des cordes vocales

Ce tableau persiste tant que le corps est laryngé. Il s'atténue après passage des cordes vocales et devient souvent asymptomatique si l'objet atteint une bronche. La respiration peut parfois être sifflante.

→ Cet accident peut aussi n'être révélé que par des **signes cliniques respiratoires discrets** : une gêne respiratoire modérée avec des toux déclenchées par les mouvements thoraciques. (70)

→ Quelquefois l'inhalation passe totalement inaperçue et risque de n'être révélée secondairement que par la survenue de **complications infectieuses respiratoires**. Dans certains cas, comme chez les patients sous anxiolytiques à fortes doses, l'inhalation est parfaitement imperceptible en raison du dysfonctionnement du synchronisme pharyngo-laryngée. Seule la disparition intrabuccale de l'objet fait craindre la possibilité d'une inhalation ou d'une ingestion.

b) Diagnostic différentiel :

Soit l'objet est retrouvé, soit il s'agit d'un accident de déglutition. (En l'absence de symptômes et notamment de toux, seules les examens complémentaires feront le diagnostic)

c) Conduite à tenir :

Tout corps étranger doit être retiré des voies aériennes sous peine de graves complications thoraco-pulmonaires : toux chronique, emphysème, insuffisance respiratoire, hémoptysie, abcès du poumon, nécrose de la paroi bronchique, pleurésie, pneumothorax par érosion de la bronche due à un objet contondant...

Dès la survenue de l'accident, il convient d'évaluer l'importance de la gêne fonctionnelle respiratoire qui conditionnera la conduite à tenir :

→ Si la seule symptomatologie est le syndrome de pénétration sans aucun trouble respiratoire :

Le praticien pourra conduire lui-même rapidement son patient dans un service d'ORL ou de pneumologie. La localisation du corps étranger se fera soit par un cliché cervico-thoracique (1), soit par exploration endoscopique (75) si ce dernier n'est pas radio-opaque. L'ablation sera réalisée sous fibroscopie pulmonaire pour les objets de petits volumes ou sous bronchoscopie rigide sous anesthésie générale et curarisation dans les cas d'un objet volumineux. La chirurgie d'exérèse par bronchotomie est exceptionnelle mais nécessaire dans les cas d'échec de l'exérèse par bronchoscopie. Un corps étranger peut également être extrait des parties distales des voies respiratoires par un lavage bronchique, permettant ainsi d'éviter la thoracotomie.

→ Devant toute gêne respiratoire grave :

Il faut appeler un service d'aide médical d'urgence et dans l'attente de son arrivée, oxygéner le patient au masque à 10-15 L/minute. Généralement la recherche d'une position plus ou moins allongée améliorera la dyspnée et permettra de trouver la position la plus confortable dans l'attente des secours.

→ Si l'accident d'inhalation entraîne une asphyxie complète avec cyanose :

La manœuvre de Heimlich s'impose. Néanmoins il faut savoir que si le corps étranger est coupant, l'expulsion brutale peut l'enclaver au niveau de la glotte entraînant un œdème laryngé rapide et une mort par asphyxie aiguë. La manœuvre de Heimlich n'est donc pas sans danger et ne se justifie que dans les situations d'urgence extrême si le corps est lisse et non agressif !

Manœuvre de Heimlich :

- répétable $\frac{3}{4}$ fois
- se placer derrière le malade
- enserrer ses cotes avec les bras
- réunir les 2 poings entrelacés sur son abdomen juste sous le sternum
- exercer une traction sèche vers le haut et l'arrière

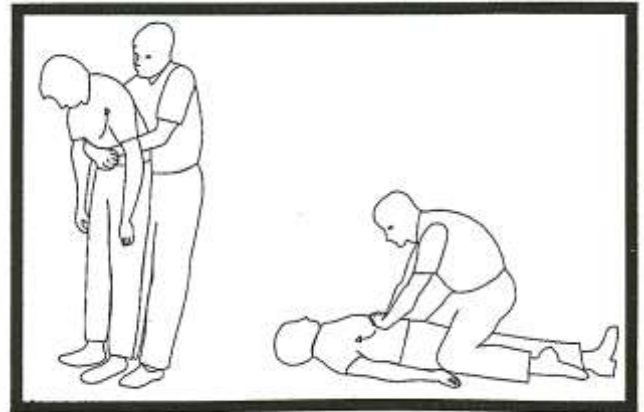


Figure 1 : Le patient est debout, les mains sont croisées sur l'épigastre et exercent une pression vers le diaphragme. Ou le patient est allongé (inconscient), les mains sont posés sur l'autre sur l'épigastre et exerce une forte pression vers le diaphragme.

Si la manœuvre marche, il faudra oxygéner le patient, le calmer, le mettre en position semi-assise, le surveiller une heure et le faire raccompagner.

Sinon il faut hospitaliser le patient et éventuellement faire une injection intraveineuse de corticoïdes d'action rapide pour éviter un œdème laryngé.

2. Déglutition :

L'accident de déglutition est le passage accidentel d'un corps étranger dans les voies digestives supérieures (œsophage, estomac). L'évacuation spontanée par les voies naturelles est la règle. Néanmoins la possibilité d'un accident d'enclavement dans le tube digestif justifie la surveillance jusqu'à l'expulsion.

a) Diagnostic :

Cela peut être un diagnostic d'élimination : la disparition endobuccale d'un objet s'il n'a pas donné lieu à un syndrome de pénétration trachéale est probablement liée à une déglutition.

Le patient peut aussi avoir conscience de l'ingestion d'un petit corps étranger au cours d'une déglutition normale, associée éventuellement à un réflexe nauséux sans aucune gêne fonctionnelle. Certains corps étrangers plus volumineux ou agressifs peuvent s'enclaver dans l'œsophage et être à l'origine de dysphagie et d'hypersialorrhée.

b) Conduite à tenir :

Il faut tranquilliser le patient et l'accompagner dans un service d'urgence.

En l'absence de signe respiratoire la disparition endo-buccale d'un objet impose la réalisation de cliché radiographique de face et de profil avec ou sans préparation en fonction de la radiotransparence du corps étranger.

→ Si le corps étranger reste retenu dans **l'œsophage** :

Un examen endoscopique avec fibroscopie souple sera réalisé en urgence, permettant sa désinsertion et son extraction sous sédation (ou sous anesthésie général chez l'enfant ou le patient indocile). (75)

→ Si le corps étranger arrive dans **l'estomac** :

Une surveillance clinique voire radiologique suffira. A ce stade seulement, l'ingestion de fibres (coton, asperges) favorisera l'enrobage d'objets pointus et favorisera leur transit. En effet, si cette ingestion est faite alors que le corps étranger est coincé dans l'œsophage, ces fibres s'accumuleront au dessus du corps étranger, compliquant singulièrement l'endoscopie. On peut noter que dans les cas de corps étrangers dans l'estomac mais présentant un danger du fait de leur forme acérée ou pointue, il conviendra d'établir une surveillance hospitalière du transit.

Enfin un examen régulier des selles attestera de l'évacuation de l'objet par les voies naturelles en 2/3 jours. Un cliché radiologique pourra aussi attester de sa disparition.

L'endoscopie est indiquée dans les cas d'un objet mesurant 2,5 cm de diamètre ou 10 cm de long chez l'adulte (6cm chez l'enfant) (87)

Les sites d'impaction les plus fréquents sont :

- le pylore
- le ligament de Treitz
- la valve iléo caecale
- la zone transitoire recto-sigmoïdale
- l'anus

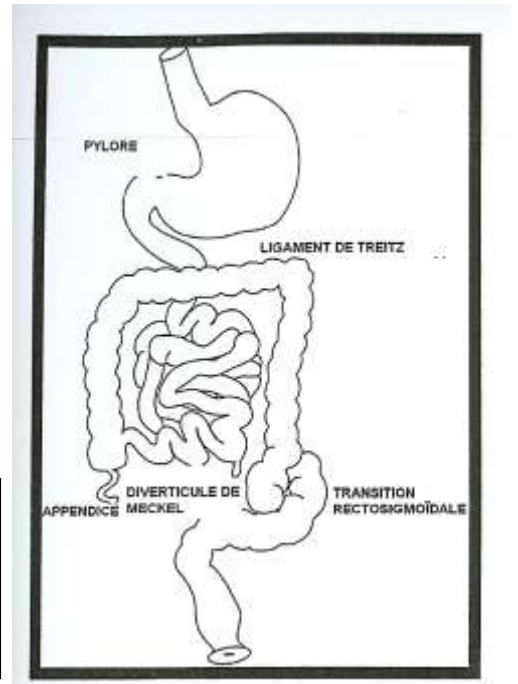


Figure 2 :

Localisation des impactions les plus courantes des corps étrangers dans les voies gastro-intestinales.

Une intervention chirurgicale peut être envisagée si l'objet ne peut être atteint par rectoscopie / colonoscopie ou s'il y a un syndrome hémorragique, obstructif ou de perforation.

Par ailleurs il faut exclure les traitements par laxatif ou régime particulier. (87)

Dans le cas d'un mauvais suivi ou d'un diagnostic tardif nous pourrions observer les complications suivantes :

- syndrome hémorragique
- perforation de l'œsophage
- perforation intestinale
- médiastinite aiguë
- péritonite
- occlusion intestinale

3. Prévention :

Dans tous les cas la meilleure stratégie est la prévention :

→ Un patient en cours de traitement orthodontique peut être amené à consulter son omnipraticien pour un bracket décollé, des ligatures perdues... Tous ces éléments peuvent être

inhalés ou ingérés. C'est pourquoi l'omnipraticien doit être en mesure de retirer tous les objets susceptibles d'engendrer blessures, inhalations ou ingestions.

→ Il faut prévenir le patient (ou les parents) que les accidents d'inhalation et d'ingestion peuvent se produire en dehors du cabinet et expliquer la conduite à tenir dans de telles circonstances.

→ Utiliser dans la mesure du possible des matériaux radio-opaques afin de faciliter le travail des urgentistes

→ Ne rien couper en bouche sans avoir préalablement assuré la partie à détacher : c'est la technique parachute (utilisable notamment lors de l'essayage ou de la pose d'une bague).

→ Utiliser des instruments autobloquants



Figure 3 : Exemple de pince à couper distale autobloquante

→ Utiliser la digue autant que faire se peut permet d'éviter ce genre d'accident au cabinet, prévient aussi les risques d'aéro-contamination et facilite le microsablage ainsi que le collage des éléments orthodontiques. Toutefois il est vrai que son emploi est exceptionnel en orthodontie.

G. Le risque psychologique :

1. Généralités :

Il est évident qu'un problème psychologique causé par le traitement orthodontique et donc par une négligence d'écoute du praticien qui n'appréhenderait pas le mal être de son patient est un fait rarissime.

Il s'agit plutôt d'étudier les échecs relationnels en orthodontie qui conduisent par exemple à une absence de coopération ou à une demande de dépose immédiate de l'appareil. Ce genre de situations correspond à un véritable échec psychologique puisque, le praticien placé dans l'impossibilité de convaincre son patient de continuer son traitement, laissera des arcades « pathologiques ».

Il existe des **signes** non spécifiques de ces échecs relationnels qui doivent attirer l'attention du praticien. Choukroun (36) distingue ainsi :

- les effets directs :
 - .revendications diverses
 - .inobservances des prescriptions
 - .refus de fréquentation du cabinet
- les effets indirects :
 - .bris d'appareils
 - .pertes des appareils
 - .somatisations : allergies, douleurs diverses, gingivites, aphtoses, glossodynies

Outre un refus inconscient du traitement par le patient, on observe un refus conscient chez le patient lié à différentes **causes** (36):

- Causes liées au *motif* de consultation : le patient ne fait pas le lien entre sa « pathologie » et le traitement proposé par le praticien
- Causes liées à *l'information* : le traitement étant insuffisamment expliqué par le praticien, le patient refuse le traitement. Tout doit être dit explicitement. De même il faudra être clair sur les objectifs de traitement. Dans le cas d'un patient avec un

sourire gingival par exemple, il faudra prévenir ce dernier que le traitement ne résoudra pas ce point sans chirurgie. Il faut rappeler que cela concerne ici le devoir d'information du praticien.

- Causes liées à la *communication* : ces causes peuvent être diverses :
 - Un discours mal interprété du praticien peut donner lieu à une dramatisation du problème
 - Absence de *partenariat* de Gordon (60): la plainte du malade est ressentie comme une menace par le thérapeute alors qu'elle n'a fait qu'exprimer une peur ou un désaccord de la part du malade. Ainsi elle devrait plutôt être prise en considération pour être gérée et pour aboutir à un consentement éclairé.

- Causes liées aux *compétences* :
 - La « compétence psychologique du patient » : un échec du traitement peut être dû à une personnalité pathologique du patient. De plus l'anxiété peut être en rapport avec un contexte familial ou scolaire. Le patient peut se désengager du traitement car l'évènement qu'il vit est trop dur à supporter. Il peut également profiter des contraintes du traitement pour y déplacer sa problématique et accuser le traitement de le perturber. Chez d'autres patients l'anxiété est la problématique de fond : le patient présente une pathologie psychique voire une dépression.
 - La « compétence technique du patient » : certaines conditions physiques du patient peuvent poser des problèmes techniques. Par exemple un patient peut ne pas réussir d'un point de vue technique à mettre ses élastiques ou un patient peut présenter une allergie au nickel-chrome.
 - La « compétence psychologique du praticien » : les praticiens peuvent rencontrer des difficultés engendrées directement par leur personnalité.
 - La « compétence technique du praticien » : quelque soit le niveau technique d'un praticien il sera toujours limité par celui-ci.

- Déficit d'*écoute* du patient et absence latente de coopération : même si le patient ne dit rien tout ne va pas forcément pour le mieux. C'est pourquoi il est important de demander à chaque consultation au patient s'il a quelque chose à signaler et lui rappeler que son praticien est là pour l'aider. De plus l'écoute du patient permettra à

ce-dernier de déculpabiliser. Ceci est d'autant plus important que cette culpabilité fait le lit des angoisses. Pour ne pas culpabiliser le patient, il y a différents comportements qu'il faudra éviter d'adopter comme (37) :

- moraliser (« ce sont les bébés qui sucent leur pouces, tu es un bébé ? »)
- menacer
- ridiculiser, ironiser
- désespérer
- humilié
- interpréter (« j'ai eu trop mal, je n'ai pas pu aller au collège → pas pu ou pas envie »)
- rassurer (« ça ne va pas faire mal » : cela sous entend qu'il y a un risque... »)

En effet en activant le registre de la culpabilité, le praticien risque de maintenir le sujet dans ses difficultés et devient lui-même le transfert de celui qui interdit.

- Causes liées à l'absence de *participation* : souvent le patient subit passivement le traitement en étant soumis. En l'impliquant dans l'acte de soins, on lui permet de prendre une place plus favorable et d'assumer les difficultés. C'est pourquoi on s'oriente désormais vers une relation dite de participation mutuelle, calquée sur les rapports démocratiques, contrairement à la relation de soumission qui se confondait avec des rapports d'autorité et de pouvoir. Le contrat de soin n'est pas à sens unique. Donner une place de décision au patient c'est l'engager à être acteur. Pour résumer voici quelques attitudes thérapeutiques à adopter pour une participation mutuelle : le praticien :

- Accueille le patient, recueille ses motifs, établit une anamnèse, analyse son contexte
- Évalue la demande du patient, l'initie au besoin en santé
- Propose, invite, suggère les examens et le traitement
- Demande au patient son avis, sa façon de se situer, attend son consentement
- Informe, écoute les difficultés, se place comme solidaire du patient
- S'enquiert, mais il ne s'inquiète pas, il met en place des apprentissages
- Gère les difficultés, soutient le patient
- N'attend pas de retour, car le traitement résulte des deux parties

2. Spécificités liées au traitement orthodontique :

- ➔ La première spécificité est liée à la **zone traitée** (37) : la bouche est reconnue comme lieu affectif et zone érogène, c'est le carrefour des voies aériennes et digestives. Il s'agit donc d'un lieu vital : c'est le lieu de la parole, de la communication et du baiser. L'érotisme de la cavité buccale doit être compris comme une angoisse qui se développe dès lors que le patient est en situation de passivité et qu'il est soumis à toutes les sensations qui naissent dans la bouche. Si ces sensations sont douces et non agressives il les accueille avec sensualité. Au contraire si ces sensations sont agressives et insécurisantes, il peut assimiler consciemment la situation à une violence corporelle, inconsciemment à une agression sexuelle. C'est pourquoi le praticien devra faire preuve de délicatesse et d'écoute car par la parole le patient se libère de ses angoisses. Il est vrai, qu'en parlant, le sujet n'est plus passif et cesse d'être victime.

- ➔ La seconde spécificité est liée au fait que le patient est en règle général un **adolescent** et que l'adolescence est un terrain fragile : dans nos sociétés la visite médicale pour les problèmes d'acné ou pour des problèmes gynécologiques s'apparente à un rituel de substitution (37). Autrement dit tout se passe comme si l'adolescence était une maladie. On finit par se demander si le traitement orthodontique ne représente pas aujourd'hui dans l'inconscient collectif une sorte de rite pubertaire. Cette hypothèse nous amène donc à considérer que les souffrances évoquées par nos jeunes patients peuvent s'interpréter de diverses manières : n'est ce pas une façon d'exprimer la peur de devenir adolescent ?

On peut aussi se demander s'il est nécessaire d'utiliser des tests psychologiques. On peut envisager deux sortes de tests (37):

- ➔ Les tests d'ordre général sur l'anxiété ou la personnalité du patient : ces tests longs, fastidieux et difficiles à corriger nécessitent une formation de psychologue.

- ➔ Les tests spécifiques à l'orthodontie : les sujets réfractaires au traitement ont une histoire à raconter et aucun test ne remplacera l'entretien qui répond directement aux questions que pose le praticien. L'entretien ne fait pas que dévoiler la problématique il est en lui-même

curatif en raison de l'écoute et de la parole qui sont données au patient. D'une manière générale, l'anxiété peut être prise en charge par le praticien et n'est pas un écueil au traitement. En outre, dans la plupart des cas, l'anxiété est notre meilleure collaboratrice, inquiétant le sujet, elle l'oblige à suivre le traitement, elle l'insécurise et de ce fait le patient cherche une sécurité à travers notre relation : c'est ainsi que se met en place la confiance.

Afin de repérer les problèmes liés à l'environnement, il est indispensable de faire remplir un questionnaire confidentiel par les parents en plus du questionnaire médical : mais en le remettant, il faut expliquer que ce questionnaire n'est pas une inquisition, qu'il servira à mieux communiquer par la suite (26) :

-situation familiale (tenter de savoir discrètement, si les deux parents sont ou non divorcés et s'ils sont d'accord tous les deux pour le traitement)

-caractère de l'enfant : principaux traits, inquiétudes, réticences pour le traitement...

-nombre de frères et sœurs, positions dans la fratrie

-si un autre enfant a déjà été traité en orthodontie

-parcours scolaire (classe par rapport à l'âge)

-instrument de musique pratiqué

-sport pratiqué, et à quel rythme

Mme Bourdillat-Mikol a constaté que si le questionnaire n'est pas rempli ou s'il l'est avec beaucoup de réticences, on peut s'attendre à un problème de communication.

3. Conduite à tenir face à un échec :

En cas d'échec psychologique, il existe 3 solutions possibles (26):

-*Négocier* : à l'issue de cet entretien bilan, on peut :

.soit reprendre le traitement sur des bases saines avec une coopération renforcée

.soit trouver un compromis, ce qui peut passer par une modification de plan de traitement (extraction par exemple)

Ce qui est important c'est que la solution choisie le soit en accord avec le patient afin de repartir sur de bonnes bases.

-*Différer* : si le patient n'est pas dans une phase qui nous permet de traiter correctement et si c'est possible, on peut décider de différer le traitement temporairement. Il faut interrompre sans drame et savoir reprendre ultérieurement sans sentiment d'échec, ne pas juger négativement.

-*Arrêter* le traitement : tout n'est pas négociable, il faut savoir dire « non » :

.savoir dire non peut rendre service au patient (et parfois même aux parents)

.si l'accord n'est pas possible, alors on peut décider que le traitement ne pourra pas aller correctement à son terme et qu'il vaut mieux le stopper

.si cela arrive, il faut tout de même finir la relation dans de bonnes conditions et parfois on peut même être amené à poser une contention pour maintenir les résultats acquis, même si le traitement n'est pas terminé.

Ce qui compte, ce n'est de ne pas s'humilier et de ne pas humilier l'autre.

Ainsi le comportement du praticien d'aujourd'hui doit évoluer. Désormais l'information, la participation, l'implication, la sollicitation positive, l'écoute active, la reformulation, l'analyse paradoxale du discours du patient et l'effet placebo doivent faire partie intégrante de notre « arsenal thérapeutique ».

Un mauvais « abord » du patient comme le fait d'adopter des attitudes culpabilisantes pourra compromettre la qualité de notre traitement.

III. Risques d'ordres locaux :

A. Extrabuccaux :

Lors d'un traitement d'orthopédie dento-faciale, il est fréquent d'utiliser des dispositifs extrabuccaux tels que des forces extra-orales (FEO) qui présentent des risques.

1. Les accidents :

Pour illustrer ce chapitre, nous citerons quelques exemples :

Seel cité par Béry(22) rapporte le cas d'une importante lacération de la paupière inférieure survenue à la suite d'un chahut entre deux jeunes frères où le plus jeune a tiré puis lâché la FEO de son frère.

En 1982, l'American Association of Orthodontists (22) a fait une enquête sur les accidents survenus avec l'utilisation de l'headgear. Ainsi sur 4798 réponses, 217 accidents ont été mentionnés dont 133 blessures intra-orales, 31 au niveau de la face inférieure, 5 au niveau de la face supérieure mais loin des yeux, 41 proches des yeux et 7 cas de dommages oculaires définitifs dont 5 cas de cécités uni ou bilatérales totales. C'est pourquoi l'utilisation d'headgears avec système de protection est devenue une nécessité absolue.

Un cas d'une fillette de 12 ans qui s'est blessée dans son lit en se tournant est rapporté en 1988 par Booth-Mason et Birnie (22). En fait elle a remis son appareil malgré la blessure et c'est le lendemain en cours qu'elle s'est plainte de ses troubles visuels. Par la suite son œil gauche a du subir une énucléation et l'œil droit a récupéré une vue normale. Les auteurs insistent sur l'importance de l'inoculation de la flore buccale au niveau de la blessure oculaire sur l'avenir de l'œil.

Ce n'est qu'en 1990 que les premiers cas d'accidents en France sont rapportés par Chouraqui et al (rappel fait par Béry (22)). Ainsi ils rapportent le cas d'un mouvement nocturne qui a détaché un crochet entraînant ainsi l'énucléation d'un œil et le cas d'un autre enfant qui s'amusait à tirer les crochets d'avant en arrière jusqu'à l'accident qui lui a décollé totalement la rétine d'un œil.

2. Les conséquences :

A la suite de cet accident le Syndicat des Spécialistes Français en Orthopédie Dento-Faciale a insisté sur l'utilisation des systèmes de sécurité comme ceux cités dans l'article de J-M Bonvarlet (24) :

- par l'information du patient :

- .ne jamais jouer, chahuter avec la FEO
- .ne pas la porter en voiture
- .ne pas faire de sport avec l'appareil

- .si une personne prend violemment l'arc pour le retirer, le patient doit le retenir immédiatement, ensuite retirer l'arc et enfin vérifier s'il n'a pas été déformé
- .toujours verrouiller l'arc et ensuite solidariser l'appui péricrânien
- .toujours retirer l'appui péricrânien et ensuite l'arc facial
- .si le patient retire la FEO pendant la nuit, il doit la poser en dehors du lit avant de dormir
- .il faut consulter le praticien si le patient ou les parents jugent qu'une partie du matériel est responsable de blessures
- .faire examiner le patient par un ophtalmologiste en cas de blessures oculaires et ce sans délai

- par l'utilisation d'arcs faciaux aux extrémités non agressives ou avec pare-chocs ou avec boucles de protection :

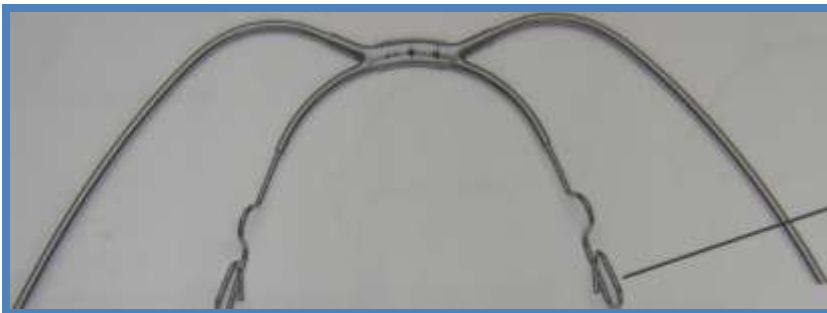


Figure 4



Figure 5 : boucles de protection

- par l'utilisation d'appui crânien à rupteurs de force :

La longueur des sangles varie de 11 à 65 mm et la force requise pour obtenir le déclenchement est également réglable. Ces dispositifs doivent se déclencher lorsque : lors d'une manipulation, le ressort du système de sécurité arrive en butée.

Ils doivent être confortables à porter.

L'amplitude des modules doit essentiellement permettre l'attachement de l'appui péricrânien ; il n'est pas nécessaire d'avoir d'avantage de jeu dans les modules car la distance qui existe entre l'occipital et les premières molaires maxillaires est constante quels que soient les mouvements de la tête.

Le système idéal est de l'associer au système proposé précédemment.



Figure 6 : Appui crânien avec rupteur de forces



Figure 7 : Exemple de modèle de sécurité



Figure 8 : Autre exemple de système de sécurité

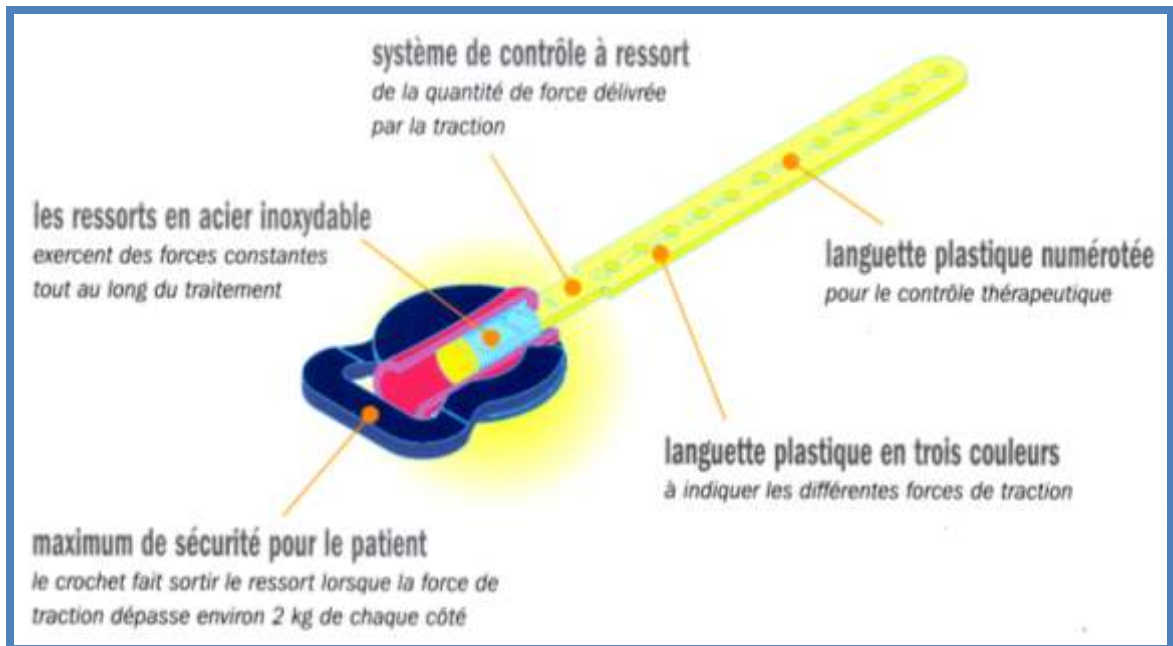


Figure 9 : Coupe d'un système de sécurité

Dans le cas des appuis cervicaux, il existe une variation physiologique de la distance entre la nuque et la première molaire maxillaire allant de 15 à 39 mm en fonction des mouvements de la tête du patient. Dans ce cas, les systèmes s'étirant d'environ 20 mm maximum peuvent donc être sujet de déclenchements accidentels.

- par l'utilisation de bandeaux cervicaux en plastique :

Il existe au niveau cervical une compression des tissus de la nuque de 7,5 mm. Cette mesure étant supérieure à la dimension des tubes des bagues, la rétention est affectée par les mouvements de la tête. Ainsi, la sangle étant ajustée au fauteuil sur un patient assis tête droite, lorsqu'il incline la tête vers le bas, on observe une diminution de la tension de la sangle et le désengagement de l'arc facial est ainsi possible. Inversement la sangle est plus serrée et devient inconfortable lorsqu'il lève la tête.

De plus il s'agit d'un système sans rupteur de force non flexible. Ainsi il n'empêche ni le désengagement de l'arc, ni la désolidarisation de la sangle en cas de nécessité. Il empêchera les traumatismes extra-oraux mais en aucun cas les blessures intra-oraux pouvant aller jusqu'à des complications type abcès rétropharyngés ou médiastinaux, médiastinites,

emphysèmes généralisés, thromboses de l'artère carotide interne et obstructions des voies aérifères.

- par l'utilisation d'arcs faciaux verrouillables :

Ce système permet d'éviter que l'arc ne se désengage des tubes accidentellement. On retrouve le NITOM qui est utile pour les tubes dépourvus d'arrêt. Pour ce système, la position de l'arc alertera le patient quand le système de verrouillage ne sera pas engagé. Le patient bloquera alors le système. Par ailleurs il sera préférable de conformer l'arc externe au contour du visage du patient et d'adapter l'appui péricrânien avec une force adéquate sur un trajet court.



Figure 10 : *le système NITOM*



Figure 11 : *le système NITOM*

Ainsi même si ces accidents sont rares, il est nécessaire de prévenir le patient de ces risques dans le contrat de soins, compte tenu de leurs gravités potentielles.

B. Intrabuccaux :

1. Dentaires :

a) Racines :

(1) Résorptions radiculaires :

(a) Généralités :

La résorption radiculaire d'origine orthodontique est un risque majeur puisqu'elle met en cause la vitalité et la pérennité des dents concernées. La résorption est un processus physiologique ou pathologique caractérisé par une perte de tissu dentinaire, cémentaire ou osseux.

La résorption radiculaire des dents temporaires (rhyzalyse) est un phénomène physiologique et nécessaire pour l'éruption des dents permanentes.

Ici, il s'agit plutôt d'un processus inflammatoire pathologique conduisant à une nécrose localisée ischémique du ligament parodontal quand une force orthodontique est appliquée.

Partant d'un point de vue physique et clinique, Copeland et Green définissent la résorption radiculaire apicale comme une lésion permanente qui peut s'étendre d'une fraction de millimètre à la moitié d'une racine et ainsi compromettre gravement la stabilité dentaire. (39)

Lucci et coll (cité par Giganti et coll), partant d'un point de vue histologique, définissent la résorption apicale comme une activité cémentolytique et éventuellement dentinolytique de la surface radiculaire de nature irréversible. (58)

En réalité, nombre de traitements orthodontiques avec appareils fixes s'accompagnent de résorptions radiculaires détectables radiologiquement. Ces lésions sont le plus souvent insignifiantes sur le plan clinique. En termes de biostatistiques, la résorption radiculaire moyenne des incisives supérieures lors d'un traitement orthodontique varie, selon les auteurs, de 1 à 2 mm avec un écart type de 0,8 à 1,5 (Vlaskalic et al (132), Parker et Harris (94), Sameshima et Sinclair (110 et 111)). Ainsi une réduction de 4 mm de la longueur radiculaire

d'une incisive lors d'un traitement peut encore être considérée comme biostatistiquement normale. Mais en dehors du côté statistique, cela peut ne plus paraître acceptable dans les cas où l'on avait *ab initio* une dent avec un rapport couronne clinique / racine clinique défavorable.

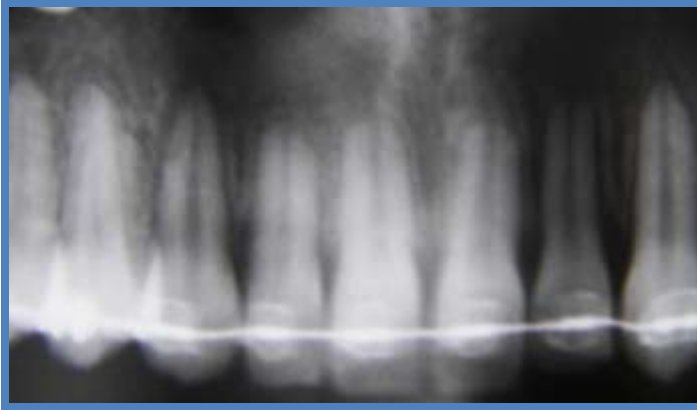


Figure 12 : Exemple de résorptions radiculaire des incisives.

(b) Pathogénèse et histopathologie :

(i) Rappel sur la réponse biologique aux forces orthodontiques :

Avant de bien comprendre les mécanismes de la résorption radiculaire, il faut d'abord faire un rappel histologique de la réponse aux forces orthodontiques.

Dans le cadre de l'application d'une force orthodontique, les pressions transmises s'appliquent au niveau du desmodonte, de l'os alvéolaire et du cément.

A la suite de ces pressions, on peut observer, au niveau ligamentaire, des zones comprimées dites « en pression » et des zones relativement étirées dites « en tension ». La situation de ces zones et leur répartition dépendent du type de force exercée et se traduisent par une réponse histologique.

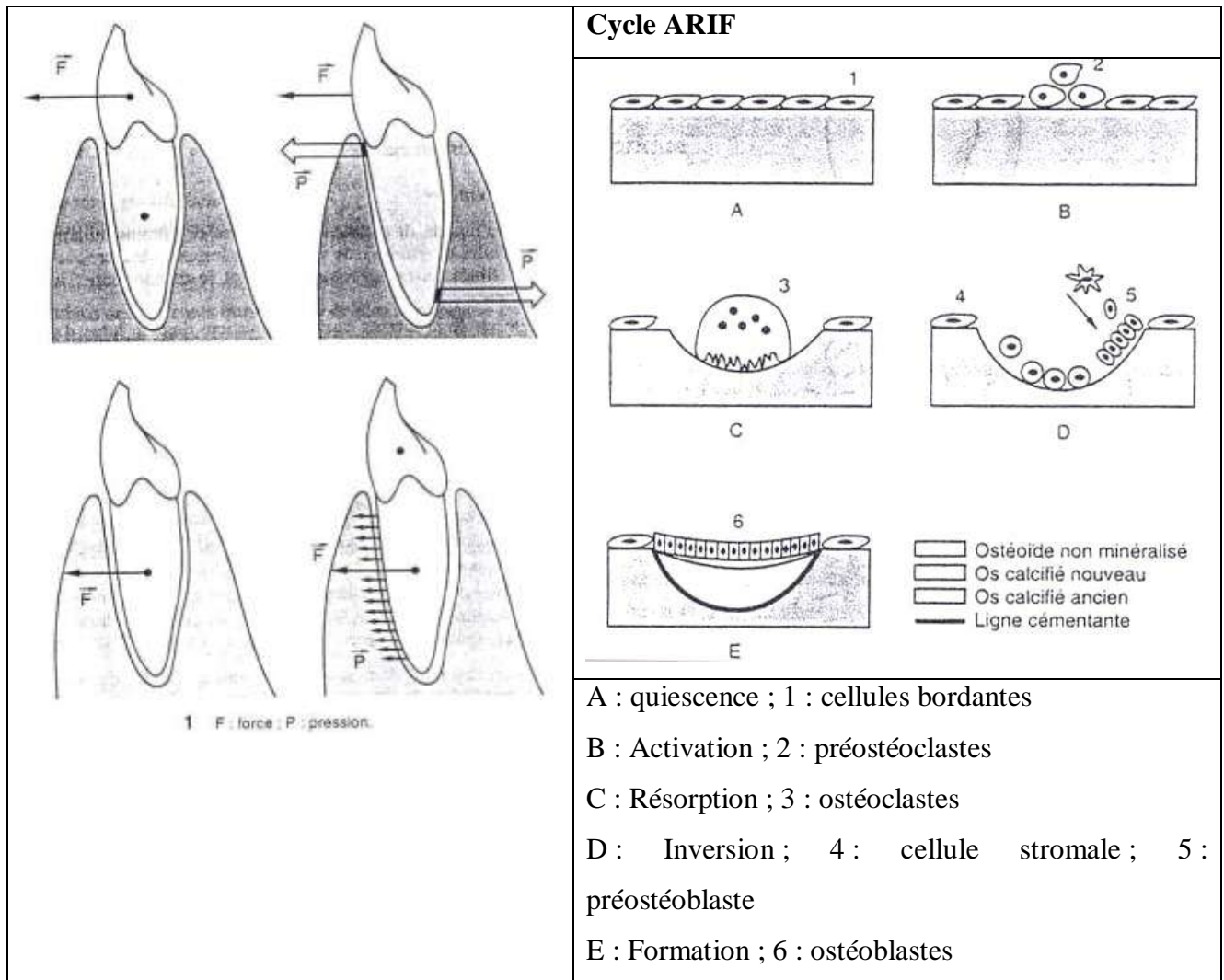


Figure 13 : *Biomécanique orthodontique et notion de force légère.*

La compression du ligament et la flexion alvéolaire induisent, à certains niveaux, l'apparition de cellules ostéogéniques, et à d'autres niveaux, la disparition progressive des éléments cellulaires. Cette variation dans la réponse sera fonction du degré de pression exercée :

- au niveau des zones soumises à de fortes pressions, il se produit schématiquement un arrêt de la circulation sanguine et une disparition des éléments cellulaires : c'est une zone acellulaire ou hyaline. La hyalinisation débute au bout de 36 heures et dure en moyenne 12 à 15 jours, pendant lesquels aucun mouvement n'est perceptible. Chez l'adulte, ou lors de l'utilisation de forces excessives elle peut durer 40 jours et plus.

- la résorption osseuse directe. Elle peut être latérale ou frontale :

--résorption latérale directe : les ostéoblastes autour de la zone hyaline, résorbent la lame criblée par voie directe et latéralement à la zone de pression maximale.

--résorption frontale directe : elle se produit à distance de la zone hyaline et dans les zones de moindre pression, dans lesquelles sont apparues les cellules ostéogéniques, sur la face desmodontale de la lame criblée.

- la résorption indirecte ou à distance :

En regard de la zone hyaline, l'activité ostéoclastique est reportée à distance du desmodonte dans les espaces médullaires voisins, riches en cellules. Les ostéoclastes résorbent le mur alvéolaire, puis la lame criblée, par voie centripète. A ce stade, le ligament est considérablement élargi.

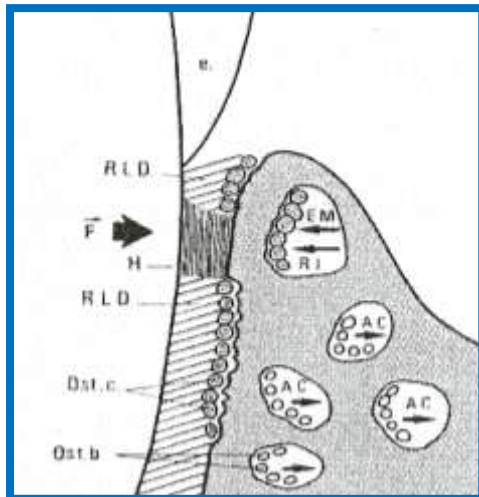


Figure 14 : Modifications histologiques au niveau d'une zone comprimée (Bassigny) :

RLD : résorption latérale directe

RI : résorption indirecte

H : hyalinisation

AC : apposition compensatrice

Ost. C. : ostéoclastes

Ost. B. : ostéoblastes

F : direction de la force

e : émail

(ii) Mécanismes de la résorption radiculaire :

La résorption des tissus calcifiés tels que l'os alvéolaire, la dentine et le ciment, est un processus complexe qui nécessite une dissolution des sels minéraux, une dépolymérisation des mucopolysaccharides de la substance fondamentale ainsi qu'une digestion des protéines.

Bacon et coll (12) schématisent la résorption radiculaire sous la forme de 3 étapes successives :

- le processus commence par la formation et le recrutement des ostéoclastes
- il se poursuit par l'activation de ces ostéoclastes, au contact de la matrice osseuse calcifiée et donc résorbable
- il se termine par la production et la sécrétion d'agents chimiques qui solubilisent les composants minéraux et organiques de l'os.

La résorption se déroule selon le même processus pour tous les tissus minéralisés, avec cependant quelques variations au niveau de la racine dentaire :

Cette dernière paraît plus résistante que l'os alvéolaire face à la résorption, ceci s'expliquant par la présence de la couche cémentoïde (qui recouvre le ciment) et du ligament alvéolo-dentaire, qui empêchent l'accès direct des ostéoclastes à la matrice cémentaire calcifiée.

- Rygh (105) montre, en 1977, que lors du mouvement orthodontique, l'élimination du tissu hyalinisé s'accompagne également d'une élimination ou d'une altération de la couche cémentoïde, mettant la surface cémentaire à nu, sans protection, permettant alors aux ostéoclastes d'exercer leur action de résorption sur la surface cémentaire ainsi mise à nu.
- Selon Brin et coll (31), les résorptions apicales d'origine orthodontique résulteraient d'une lésion ligamentaire, à la suite d'une compression excessive pendant le déplacement dentaire. Un trouble circulatoire surviendrait, auquel succéderait une nécrose aseptique par coagulation (phénomène de hyalinisation).
- Engström (48) affirme en 1988 que la résorption radiculaire est en relation avec le processus de dégradation de la zone hyalinisée, qui apparaît au niveau du desmodonte. Il préconise de réduire la période de hyalinisation afin de contrôler la résorption. Lui aussi considère le tissu cémentoïde et la prédentine comme des éléments qui protègent la surface radiculaire des processus d'agression. Ils sont moins faciles à attaquer car ils sont peu ou pas calcifiés et ils contiennent des facteurs anti-invasifs en forte

concentration tels que des inhibiteurs de la collagénase. La lyse de la racine correspondrait à une altération de ces facteurs.

- Selon Brown (32), en 1982, il existe aussi à ce niveau des zones plus susceptibles à la résorption où l'implantation des fibres de Sharpey est plus dense au niveau du ciment qu'au niveau alvéolaire ; ces fibres sont plus denses dans la région coronaire (ciment acellulaire) alors qu'elles sont plus lâches dans la région apicale (ciment cellulaire), ce qui contribuerait à expliquer une plus grande susceptibilité de cette région à la résorption.
- Enfin les cémentoblastes, les fibroblastes, ainsi que les cellules endothéliales et périvasculaires, jouent aussi un rôle essentiel de protection de la racine, selon Andreasen (5) en 1988.

La résorption concerne le ciment et la dentine selon Bacon et coll (12) ; elle peut progresser de la périphérie vers l'intérieur de la chambre pulpaire, ou dans le sens inverse, ou encore en combinant les deux directions.

- Au niveau du ciment il existe un turn-over physiologique de résorption ou d'apposition. En effet, le ciment fait partie du cycle du calcium. La cémentolyse peut donc être un phénomène physiologique, suivie d'une réparation ; mais quand elle atteint des proportions exagérées, elle devient pathologique et irréversible, et peut alors précéder la lyse dentinaire. Par contre la dentine ne faisant pas partie du cycle calcique, sa résorption est toujours pathologique et irréversible.
- Il ne peut y avoir réparation des lésions dentinaires propres, ceci s'expliquant par l'absence de cellules régénératrices à ce niveau. En effet, pendant le développement de la dent, les odontoblastes ont tendance à se rétracter en direction pulpaire.
- En revanche il se produit une régénération du ciment et des fibres du desmodonte, grâce à la présence des cémentoblastes. Sur le plan fonctionnel, un rétablissement complet du périodonte a lieu selon Wijnants (137)

(c) Facteurs de risques :

Il existe un certain nombre de facteurs de risques d'ordres généraux et locaux qu'il convient de connaître afin de mieux cibler les situations à risques de résorptions apicales . Ceci permettra d'être plus attentif à ces situations et de mieux les surveiller pour éventuellement adapter notre attitude thérapeutique.

(i) -locaux :

- durée/rythme de la force :

L'utilisation de forces interrompues contrôlées régulièrement semble causer le moins de résorptions. Toutefois pour des raisons pratiques on utilisera de préférence des forces continues légères. Pour la majorité des auteurs il y a une corrélation entre la durée du traitement et la quantité de résorptions (le risque de résorption augmente avec la durée du traitement).

- intensité de la force exercée sur la dent :

Une force importante augmentera le risque de résorption (notamment par création de zones de hyalinisation) (107). Ainsi il faudra privilégier l'utilisation de forces légères (<20-26 g/cm²). (101)

- territoire anatomique de déplacement :

Une dent proche de la corticale ainsi qu'un déplacement mettant la racine en contact avec la corticale seront des facteurs de risques supplémentaires. (107)

Selon Sameshima et Wasserstein (110, 111), il existe une plus grande sensibilité à la résorption au maxillaire.

La densité de l'os alvéolaire jouerait aussi un rôle : plus un os est dense, plus on aura de résorptions radiculaires au cours du traitement du fait d'un plus grand nombre de cellules de résorption (101). Cependant Bassigny affirme l'inverse. (16)

Pour ce qui est de l'incidence de la quantité de déplacement, les avis sont divergents : pour Bassigny (14) il n'y a pas de corrélation avec la sévérité des résorptions alors que Vonderahe (133) a montré une relation entre les deux.

- traitement endodontique antérieur :

Selon Pierre Machtou, une dent traitée endodontiquement ne se résorbera pas plus facilement qu'une dent intacte. (107)

Pour d'autres, un traitement endodontique bien mené rend même les dents plus résistantes aux résorptions radiculaires. (117, 27)

- nature du mouvement :

L'ingression et les mouvements d'aller-retour restent indiscutablement les mouvements causant le plus de résorptions radiculaires. Si toutefois un mouvement de retour est nécessaire, il sera préférable d'attendre un peu le temps que le tissu ostéoïde se reforme. Alors que la version induit peu de résorption, il n'en est pas de même avec un torque important associé à des forces lourdes (supérieures à 120,130g) (Samadet V : 108). La rotation provoque peu de résorptions au niveau des deux cotés en pression. Cependant, l'utilisation de forces interrompues aura meilleur pronostic.

L'égression est un mouvement avec peu de danger de résorptions.

- nature de la thérapeutique :

L'interception par des appareils amovibles ne provoque pas de résorption selon Bassigny (14).

En ce qui concerne les thérapeutiques multibagues (techniques de Begg, Tweed, Edgewise...), l'analyse de la littérature de V Samadet conclut qu'il n'y a pas de technique multibagues à préférer en termes de résorptions radiculaires.

Les avis sont divergents pour l'utilisation des élastiques intermaxillaires.

Des résorptions sont observées au niveau des dents porteuses de disjoncteurs.

La chirurgie orthognatique, notamment les ostéotomies de Lefort 1 seraient un facteur de risque supplémentaire à cause des périodes d'ischémie et d'hyperhémie. (47)

- la dent concernée :

De nombreux auteurs évoquent la forme des racines comme étant un facteur de risque. (15, 110, 111, 91). Beaucoup associent le risque accru de résorptions à différentes anomalies dentaires telles que le taurodontisme, l'invagination, l'agénésie, l'éruption ectopique et les dents surnuméraires et atypiques (91, 80)

Pour Bacon (10), un flot sanguin important accroît le risque de résorptions, ce qui explique le plus grand risque avec les dents aux canaux larges.

Pour Artun (8) et Nishioka (91), les dents aux racines longues ont plus de résorptions radiculaires car pour un même torque ces dents se déplacent plus. C'est pourquoi Pierre Machtou (107) considère la canine (dent la plus longue et servant fréquemment d'ancrage) comme la dent subissant le plus de résorptions et les incisives comme ne venant qu'en seconde position. Toujours selon le même auteur, il en est de même pour les dents avec des apex fins ou des crochets apicaux.

En fait il existe selon les auteurs différents classements dentaires vis-à-vis de leur susceptibilité à la résorption radiculaire. La résorption radiculaire atteint rarement les dents permanentes immatures même s'il existe des risques d'atteintes de l'édification radiculaire normale (101)

- traumatismes antérieurs :

*accidentels :

Pour Bassigny(14) et Malmgren (79) un choc antérieur qui a été réparé ne prédispose pas plus à la résorption orthodontique.

Par contre si on a une lésion certaine du ligament (après réimplantation ou luxation) on a toujours une résorption radiculaire postopératoire. (5)

Ainsi pour Pierre Machtou : (107)

Si le traumatisme est léger (concussion, subluxation) il faudra une période d'observation de 3 mois.

Si le traumatisme est modéré (luxation, extrusion, intrusion ou réimplantation) l'observation sera de 6 mois minimum.

Dans les cas de fractures, elle sera de un an et on reprendra le déplacement dentaire qu'après constatation radiologique de la cicatrisation de la racine.

Quand à Mandel et Vilette (81), ils conseillent d'attendre la fin de l'édification radiculaire avant d'entreprendre un traitement orthodontique sur une dent traumatisée qu'il y ait eu ou non un traitement endodontique. Ils conseillent aussi d'attendre deux ans et de faire un contrôle radiologique régulier associé à des forces légères quand il y a eu une fracture radiculaire antérieure.

*intentionnels :

Le pronostic des dents autotransplantées selon Andreasen (5) varie en fonction du respect peropératoire du ligament alvéolodentaire. Par contre un délai de 3 mois sera nécessaire avant d'appliquer des forces orthodontiques.

*chroniques (le bruxisme) :

Il existe une corrélation positive entre bruxisme et résorptions radiculaires. Celles-ci peuvent même être présentes avant le traitement orthodontique (117).

- dysfonction/parafonction :

*dysfonction :

.déglutition atypique : selon Harris et Butler (63), la déglutition atypique augmenterait les résorptions radiculaires. C'est pourquoi elle mérite un diagnostic et un traitement précoce.

.la ventilation buccale étant associée systématiquement à une dysfonction linguale est donc une source supplémentaire de résorptions radiculaires.

*parafonction :

.onycophagie :

Elle est source de résorptions radiculaires même en l'absence de traitement radiculaire.

.succion du pouce ou d'objet :

Elle est aussi source de résorptions plus précoces.

- l'occlusion traumatique est un facteur supplémentaire de résorptions (63).

- Il existe aussi les résorptions radiculaires dues aux proximités radiculaires, des sacs folliculaires ou iatrogènes (lors de chirurgie de désinclusion ou de déplacements à proximité de dents incluses)



Figure 15 : Exemple de résorptions de la 22 due à la traction de la 23.

(ii) -généraux :

(a) -*sexe* :

Ce facteur de risque ne semble pas être primordial puisque les avis sont contradictoires :

Spurier et coll (117) semblent attribuer une prédisposition à la résorption radiculaire chez les hommes alors que Bacon et coll (12) constatent l'inverse.

La majorité des auteurs comme Bassigny (16) ou Philipps (cités par Giganti (58)), ou Sameshima et Sinclair (110, 111) estime donc qu'il n'y a pas de corrélation entre les résorptions radiculaires et le sexe.

(b) -*âge* :

Les avis sont divergents. Certains comme Brezniak (30) considèrent que l'âge n'est pas un facteur déterminant alors que d'autres comme Mavragani et coll (83) jugent qu'il est préférable d'effectuer les traitements orthodontiques précoces sur dents immatures afin de limiter les résorptions. Sameshima et Sinclair retrouvent l'influence de l'âge surtout sur les incisives mandibulaires (110, 111).

(c) -*Prédisposition génétique* :

La susceptibilité génétique est un facteur influençant les résorptions pour Al-Qawasmi et al (3).

Ce facteur compte pour 50% d'incidences de la résorption radiculaire pour Nishioka et al (91).

(d) -prise de corticostéroïdes :

Il y aurait au moins pendant la phase d'administration des corticostéroïdes une susceptibilité accrue à la résorption radiculaire selon Verna et al (130). Il est donc important de prendre des clichés rétroalvéolaires quand un traitement orthodontique est entrepris avec une prise simultanée d'anti-inflammatoires.

(e) –cancers :

Les enfants atteints de cancers traités à l'aide d'une chimiothérapie pendant les phases de rhizogénèse dentaires sont porteurs d'anomalies radiculaires, de microdonties et présentent un risque accru de résorption radiculaire (42).

(f) -Maladies systémiques :

.Les dérèglements systémiques affectant le système immunitaire seraient de nature à interférer avec l'apparition de résorptions radiculaires pathologiques (Mc Nab et al (86)). Ainsi selon Bassigny (15), l'allergie et l'asthme, phénomènes au cours desquels les médiateurs de l'inflammation pourraient pénétrer le ligament, peuvent accroître la résorption pendant le traitement orthodontique. Owman-Moll et Kurol (93) affirment que parmi tous les facteurs possibles de résorption radiculaire, seuls les sujets allergiques présentent un risque accru face au processus résorptif.

.les troubles métaboliques, comme l'hypocalcémie (Bacon (10)), le diabète, ou l'hypoglycémie (Carman cité par Giganti et coll (58)) ainsi que certaines déficiences vitaminiques (hypovitaminoses A et C) et minérales (Magnésium) provoquent expérimentalement des arrêts, des anomalies ou des ralentissements du développement radiculaire. Selon Pierre Machtou (en 2007), le diabétique risque d'être le plus atteint (du fait de leurs défenses immunitaires affaiblies pour la réparation) mais ceci ne constitue en aucun cas une contre-indication aux traitements orthodontiques. (107).

.les troubles hormonaux :

Les travaux de Beck cité par Bouyssou (28) ont montré le rôle joué par les dysendocrinies dans les résorptions apicales spontanées, notamment dans le cas d'une hypothyroïdie constitutionnelle. (George et Miller cités par Bacon et coll) (12)

L'acromégalie (due à une hypersécrétion de l'hormone de croissance GH suite à un adénome) s'accompagne même d'une forme généralisée de résorption radiculaire (15).

.les pathologies affectant l'homéostasie du calcium (10) comme l'ostéoporose, la dysplasie ectodermique, les consommateurs de neurotropes, l'alcoolisme, l'hypopituitarisme et l'hyperpituitarisme, la maladie osseuse de Paget sont aussi des facteurs de risque.

.le syndrome de Turner (maladie où les filles n'ont qu'un seul chromosome X) est un syndrome où l'on rencontre des résorptions radiculaires généralisées idiopathiques.

(d) Différents types de résorptions rencontrées :

Les résorptions radiculaires survenant lors de traitements orthodontiques sont des résorptions inflammatoires externes.

Il existe différentes classifications de ces résorptions :

La plus classique est celle de **Levander et Malmgrem** (74)

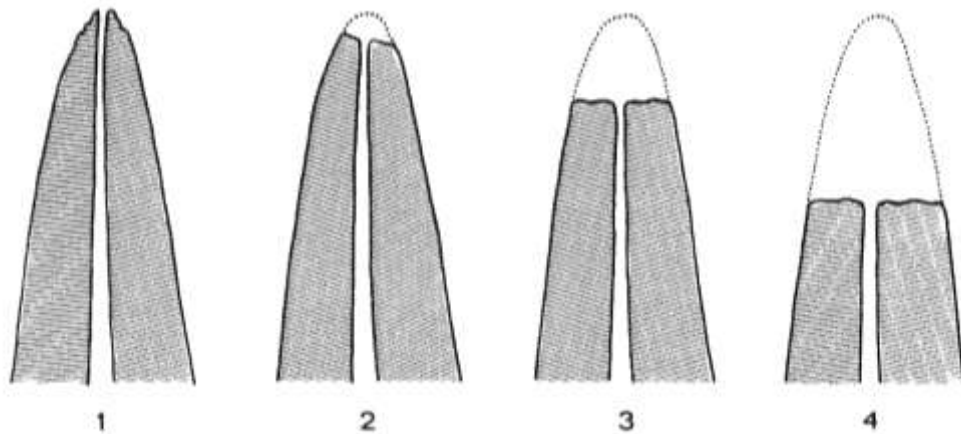


Figure 16 : *Classification de Levander et Malmgrem*

1 : contour radiculaire irrégulier

2 : résorption mineure : résorption radiculaire apicale de moins de 2 mm

3 : résorption sévère : résorption radiculaire apicale allant de 2 mm au premier tiers de la longueur radiculaire

4 : résorption extrême : résorption radiculaire dépassant le premier tiers de la longueur radiculaire

-La résorption cémentaire ou de surface avec remodelage : seules les couches cémentaires sont atteintes. Elles peuvent donc être régénérées.

-La résorption dentinaire : une néoformation cémentaire peut réparer l'atteinte du ciment et des couches externes de la dentine

-La résorption radiculaire apicale circonférentielle :

On a ici une résorption totale des tissus durs apicaux raccourcissant ainsi la longueur radiculaire

(e) Prévention :

Tout d'abord, une recherche des facteurs de risque permet d'avoir une prévision plus ou moins précise du risque de résorptions et donc d'établir un traitement individualisé.

Il faudra aussi faire un contrôle radiologique tous les 6 à 9 mois (à l'aide de panoramiques dentaires ou de bilans long cône dans les cas de patients à risque) puis tous les 2 mois en cas de résorption. (107)

Par ailleurs les dents présentant des résorptions pré-orthodontiques nécessiteront en plus la mise en place de forces légères.

(f) Conduite à tenir face à une résorption :

Dès lors qu'une résorption radiculaire **sans perte de vitalité** lors d'un traitement ODF est mise en évidence, l'arrêt du déplacement pendant 3 mois s'impose (110, 111). Il faudra faire des contrôles radiologiques réguliers mais aucun traitement endodontique.

Si une **perte de vitalité** est associée (fait assez rare sauf mouvement de version ou de torque violent), on aura une résorption par pression compliquée par une résorption inflammatoire liée à la nécrose pulpaire. Ainsi le traitement endodontique est ici nécessaire. Il faudra attendre la guérison de la lésion endodontique (un an) avant la reprise du déplacement dentaire. (107)

Selon Malgrem cité par Bourguignon, l'utilisation d'hydroxyde de calcium comme médication intra-canalair transitoire pendant la durée du traitement orthodontique actif sur les dents se nécrosant en cours de traitements est conseillé (27). Toutefois, pour Pierre Machtou l'emploi d'hydroxyde de calcium est controversé.

Celui-ci juge quand même que l'on a rien à perdre à le laisser temporairement le temps de l'observation radiologique de la guérison.

Dans tous les cas le patient doit être informé et une déclaration de sinistre doit être faite à l'assurance dans les cas de résorptions sévères **supérieures à 4mm**.

(g) Avenir :

L'utilisation d'anti-inflammatoire telle que les COX semble accélérer les mouvements dentaires tout en diminuant les résorptions radiculaires mais nous en sommes actuellement aux balbutiements de cette étude. (107) L'utilisation d'ultrasons afin de stimuler la réparation par cémentogénèse nécessite d'autres études même si les résultats semblent encourageants. Il faudra aussi attendre des études complémentaires en ce qui concerne l'intérêt prometteur de l'utilisation de l'échistatine qui inhibe le blocage d'un récepteur présent sur les cellules clastiques.

Selon Vazquez-Landaverde (129), des doses faibles d'hormones thyroïdiennes diminuent la quantité de surfaces atteintes par les résorptions. D'autres études sont en cours sur l'utilité de l'emploi de la vitamine D, de l'hormone parathyroïde PTH, du paracétamol, des biphosphonates et des corticoïdes (109).

(2) Courbures radiculaires :

On peut les observer notamment dans les cas d'extractions des premières prémolaires au moment où les deuxièmes prémolaires n'ont pas achevées leur édification radiculaire. Les racines des deuxièmes prémolaires seront courbées à cause du mouvement mésial plus accentué provoqué par des forces orthodontiques. (59)

(3) Hypertrophie cémentaire :

Lors d'un traitement orthodontique, on peut voir une apposition cémentaire perturbée au niveau de l'apex. Cela peut même conduire à des racines en bâton de cloche.

b) Couronnes :

Les risques au niveau des couronnes au cours d'un traitement orthodontique sont de trois ordres : le risque d'apparition de caries, de rayures de l'émail et de leucomes.

(1) Rayures de l'émail :

Les rayures de l'émail ont une cause essentielle, c'est la dépose des attaches collées. Si la pose des attaches collées est plus rapide que celle des bagues, il en est autrement pour la dépose, qui peut utiliser des techniques dommageables pour l'émail.

(2) Caries et leucomes carieux :

(a) Généralités :

Ogaard (92) a fait une étude où l'on signale la prédominance de tâches blanches (premiers stades des lésions de l'émail) sur les surfaces vestibulaires des dents de patients âgés de 19 ans, qu'ils aient ou non subi un traitement orthodontique. Les examens ont été faits sur 51 sujets soumis à un traitement orthodontique, 5,7 années en moyenne après le retrait de leurs appareils ainsi que sur 47 sujets qui n'avaient pas subi ce traitement. Ainsi cette étude nous montre que les patients traités orthodontiquement présentent 5 ans après traitement un taux médian significativement plus élevé de lésions atypiques (tâches blanches) ne correspondant pas aux surfaces à risques habituelles comme les faces vestibulaires à distance des collets. Nous allons donc étudier en quoi les traitements orthodontiques sont un facteur de risque supplémentaire pour les atteintes coronaires.

(b) Etiologies :

(i) Plaque dentaire :

L'agent étiologique principal des leucomes et des caries est la **plaque dentaire**.

La mise en bouche d'un appareillage orthodontique favorise la rétention alimentaire et rend plus difficile l'hygiène buccodentaire des patients. De plus, ces appareils altèrent

physiquement l'environnement microbiologique buccal de telle façon que la prolifération de populations bactériennes facultatives est favorisée.

Ainsi, un manque de rigueur dans l'élimination de la plaque dentaire pendant le traitement peut conduire à l'augmentation du nombre de lésions carieuses dont les sites mêmes sont spécifiques.

Le temps d'appareillage n'est pas à négliger car une lassitude peut conduire l'enfant à abandonner les manœuvres d'élimination de la plaque dentaire. Ainsi un cas préalablement intercepté par orthopédie aura besoin d'un temps multi-attache réduit.

(ii) Facteurs liés à l'âge :

Chez le jeune enfant, le risque carieux est majoré par plusieurs facteurs :

- l'émail des dents permanentes en cours d'éruption est immature, donc très rapidement soumis au pH acide de la plaque bactérienne
- les dents en éruption sont non soumises à l'auto-nettoyage pendant 1,5 an
- la consommation d'hydrate de carbone : bonbons, pâtes à mâcher, gâteaux pour les « en-cas » à l'école et surtout l'absorption fréquente de « sucres cachés » dans les boissons (sirops, coca, jus de fruits, boissons lactées...)
- les malpositions et chevauchements dentaires constituent avec les appareils mobiles ou fixes autant de pièges à plaque redoutables
- le manque d'efficacité des techniques de brossage lié au jeune âge, au manque d'habileté, au peu de motivation de l'enfant et souvent... au laxisme parental

Chez l'adolescent, nous rencontrons à peu près les mêmes obstacles avec en plus un comportement psychologique de refus, voire de rébellion contre tout ce qui vient des adultes.

(iii) Appareillages fixe et amovible :

→ La rétention alimentaire est due à l'augmentation du volume clinique de la couronne à la suite de la mise en place des **bagues**.

Lorsque ces bagues ne sont pas parfaitement ajustées au bord gingival ou occlusal, elles peuvent permettre une certaine désagrégation du ciment. L'espace libéré devient ainsi une aire de stagnation inaccessible à la brosse et risque d'engendrer une zone de décalcification qui a la forme d'un trait marquant la position de la bague.

De même, un ciment mal réparti sur la face interne de la bague peut provoquer des tâches de déminéralisation.

Au cours du traitement, une bague peut se desceller et être maintenue en place par l'arc. Si le patient tarde à avertir son praticien ou si celui-ci ne s'en aperçoit pas lors des visites de contrôle, des zones de décalcifications peuvent apparaître.

Les aspects matériels tels que la qualité et la technique de spatulation du ciment devront donc être maîtrisés par le praticien. Il apparaît que les ciments à base de phosphate de zinc devraient être réservés aux scellements de courte durée, alors que les ciments aux verres ionomères sembleraient très bien adaptés au maintien des bagues à long terme. (2) Le praticien devra connaître la technique de spatulation du ciment de scellement en respectant le temps de malaxage, les doses préconisées par le fabricant et la réaliser avec l'instrumentation adéquate.

→ L'utilisation des **attachements collés** a permis de diminuer le risque carieux lors des traitements orthodontiques. En effet l'attachement permet un meilleur accès à l'hygiène et est plus facilement détectable par le patient s'il est décollé. Il n'en demeure pas moins qu'à cause de la rétention de plaque, de la déminéralisation artificielle qu'est le mordantage, des résidus de résines mal éliminés lors de la dépose des verrous, on peut retrouver des problèmes de décalcifications au niveau de l'émail.

Les atteintes observées siègent de façon prédominante sur les faces vestibulaires des dents sur lesquelles ont été collés les brackets, et plus particulièrement au niveau des surfaces recouvertes par la résine collant les brackets aux surfaces dentaires. La déminéralisation peut être rapide : une tâche blanche cliniquement mesurable et significative de la décalcification accompagne la zone immédiatement adjacente à l'attache orthodontique après seulement un mois.

La présence des attachements favorise en effet la rétention de plaque par l'augmentation de volume coronaire obtenue et l'irrégularité de surface créée par les ailettes,

les rebords et l'adhésif du bracket. Ainsi des dents avec des attachements ont seulement après 24 heures de collage une quantité supérieure de plaque dentaire aux dents témoins. (139)

De nos jours la plupart des auteurs s'accordent à dire que si les mesures d'hygiène sont respectées, on ne verra pas plus de caries chez les enfants en traitement orthodontique que chez des patients non traités (en tenant compte des prédispositions individuelles à la carie dentaire)

Par ailleurs la pose de brackets collés nécessite un mordantage préalable qui est une déminéralisation artificielle par un acide faible afin d'augmenter la surface de la dent par les irrégularités créées et d'accentuer le relief de l'émail en créant des microrétentions permettant la pénétration dans l'émail du liant. Réalisé conformément à l'abri de la salive avec une solution d'acide orthophosphorique à 37% pendant 30 secondes, suivie d'une neutralisation de l'acide avec un rinçage abondant puis un séchage, ce mordantage va permettre l'utilisation optimale de résines composites pour la tenue des dispositifs orthodontiques. Les excédents de composite devront être impérativement retirés.

La dépose des brackets se fait par un mouvement de cisaillement opéré à l'aide d'une pince orthodontique placée à l'interface émail-résine. Si la fracture s'opère à l'intérieur même de la masse résineuse, il faudra s'attacher à éliminer toute la résine restée sur l'émail par un polissage plan par plan. Si ceci est omis, il reste des zones rétentives pour la plaque dentaire et donc une lésion iatrogène peut s'installer.

→ La formation de caries ou de décalcifications de l'émail consécutives au port d'**appareils orthodontiques amovibles** est beaucoup moins fréquente qu'avec des multibagues.

Néanmoins si le nettoyage de la plaque n'est pas fait régulièrement un risque lié à la rétention des débris alimentaires au niveau de la plaque ou des crochets existe pour la dent. Cette rétention alimentaire est augmentée par la porosité des plaques résines liée à un polissage inadapté avant la mise en bouche ou simplement par la dégradation bactérienne.

De même les crochets dont la pointe vient se placer dans les espaces interdentaires vont favoriser la rétention d'aliments ; ils créent même parfois une perte de point de contact s'accompagnant de bourrages alimentaires.

Le frottement mécanique continu à la surface des dents d'un arc ou d'un crochet peut entraîner une fragilisation de la zone de frottement, une plus grande susceptibilité à la carie.

D'éventuels contacts entre un crochet et un amalgame ou un inlay de voisinage peuvent créer une pathologie électrochimique à l'origine de phénomènes de corrosion.

(c) Décalcifications : leucomes carieux :

La décalcification de l'émail à l'origine des caries et des lésions histologiques associées a toujours été source de problèmes pour l'orthodontiste. La localisation des leucomes carieux est fonction de l'appareillage. La déminéralisation peut atteindre sélectivement les faces palatines et linguales des dents support d'appareillage amovible. Elle peut se produire en dessous des bagues ou encore dans les régions adjacentes des bagues et verrous, au niveau des zones laissées libres et non soumises au brossage. (4)



Figure 17 : Exemple 1 de leucomes carieux suite à un appareillage orthodontique



Figure 18 : *Exemple 2 de leucomes carieux suite à un appareillage orthodontique*

Le processus carieux débutant par la décalcification de l'émail, la localisation des caries sera, de même, fonction de l'appareillage. Il est à noter que les attachements provoquent plus de caries interproximales que les bagues, car cette zone n'est plus protégée par la bague et est difficile à nettoyer.

(3) Conduite à tenir :

Etant donné qu'il existe une relation plus marquée entre l'hygiène buccale et les caries dentaires chez les personnes traitées orthodontiquement (13), la première chose à faire sera d'apprendre au patient à avoir une hygiène buccale correcte et à vérifier systématiquement celle-ci au cabinet. La prescription éventuelle de révélateur de plaque ainsi que de fil de soie pourra éventuellement être utilisée.

Les autres moyens de prévention de la carie seront aussi à appliquer comme :

-détection des patients à risque (statut socio-économique, antécédents médicaux, contrôle de plaque, habitudes alimentaires, utilisation du fluor, facteurs salivaires et si

nécessaire en utilisant des tests diagnostiques ou des procédures comme le système Dentocult^o)

- le respect strict de l'hygiène alimentaire (boissons sucrées, sucreries, grignotage...)

- dépistage des caries interproximales (bite-wing)

- un examen systématique et régulier des puits et fissures des faces occlusales aussi bien que vestibulaires avec instauration de thérapeutiques restauratrices et/ou préventives (scellement des puits et fissures)

- prophylaxie fluorée systémique, à la dose de 0,05 mg de fluor/kg/j pendant la minéralisation des germes dentaires, de la naissance à 8/11 ans après un bilan fluoré pour écarter les risques de fluorose (122). En effet lors de l'amélogénèse et selon la teneur en fluor, un grand nombre de cristaux d'hydroxyapatite sont remplacés par des cristaux de fluoroapatite plus résistants à la déminéralisation. Pour certains celle-ci doit être réservée aux patients à risque avec toute la difficulté de détecter dès le jeune âge les patients à risque !

- prophylaxie fluorée topique (dentifrices, bains de bouche, gels, vernis, matériaux relargant du fluor) pendant le traitement orthodontique. Elle est encore plus importante que l'action systémique du fluor en inhibant la déminéralisation des cristaux d'émail et en favorisant la reminéralisation d'une surface amélaire déminéralisée. La fluoration topique non professionnelle avec des bains de bouche et des gels ainsi que la fluoration professionnelle (verniss fluoré et gels) seront réservées aux patients à risque carieux élevé.

Ainsi l'utilisation de fluorure de sodium sous forme de vernis telle que le Durafat* semble très intéressante, notamment chez les patients à haut risque carieux. En effet ils sont faciles à utiliser, ne dépendent pas de la coopération du patient et relarguent du fluor pendant longtemps. On ne peut cependant encore les utiliser comme un acte routinier de prévention. En effet pour cela on aura besoin de savoir la forme d'application optimale, la fréquence optimale et la concentration optimale avec le minimum d'effets secondaires ; ce qui nécessite d'autres investigations (50).

Par contre il faudra éviter tout contact de l'émail avec du fluor avant le collage de brackets (25). Ainsi il faudra reporter les mesures fluoropréventives. Les applications de gel seront particulièrement indiquées après la dépose des bagues car les faces mésiales et distales deviendront immédiatement accessibles (25). Le programme de prévention doit être poursuivi pendant toute la période de contention au cours de laquelle la surveillance du praticien ne peut plus s'exercer avec autant de vigilance, puisque les rendez-vous tendent à s'espacer.

Ainsi des contrôles trimestriels semblent intéressants (122) en séchant l'émail et en utilisant si nécessaire la transillumination, la sonde et des radiographies.

Conduite à tenir propre à l'orthodontie :

- un appareillage simple et net sera à privilégier.
- lors du collage un ponçage des surfaces dentaires devrait vraisemblablement diminuer l'extension des lésions.
- l'étude d'Ogaard (92) a fait la preuve qu'un rinçage de la bouche aux fluorures peut inhiber le développement de lésions autour des brackets orthodontiques. Il est donc important de souligner l'emploi journalier de fluorures comme moyen efficace de prévention du développement des taches blanches au cours d'un traitement par appareillage orthodontique fixe.

Ainsi, pour résumer, voici les 5 précautions à prendre pour diminuer le risque carieux :

- observation clinique de la prédisposition à la carie avant traitement
- contrôle et motivation des patients pour obtenir une hygiène suffisante
- nature du ciment, technique de scellement et de collage la plus soignée possible
- maîtrise du temps de traitement
- emploi de la fluoruration sous toutes ses formes

c) Pulpo-dentaires :

Même si ces lésions iatrogènes pulpo-dentaires sont très rares, elles sont de différents ordres :

(1) Vacuolisations pulpaire :

Les forces orthodontiques entraînent des modifications du flux sanguin pulpaire, des vacuolisations mais rarement des nécroses pulpaire. La vacuolisation est un processus de dégénérescence qui semble plus toucher la pulpe coronaire. Elle est proportionnelle à la force appliquée pendant l'ingression et plus l'apex est fermé, plus la pulpe semble altérable. Des

forces supérieures à 150/200 grammes provoquent invariablement une stase des vaisseaux sanguins pulpaire. Parallèlement à la vacuolisation des odontoblastes, la couche de prédentine semble diminuée. (59)

(2) Diminutions du diamètre des canaux pulpaire :

Les forces orthodontique peuvent entraîner une diminution du diamètre des canaux pulpaire par apposition sélective de dentine secondaire et non de dentine tertiaire comme lors de la fuite de la pulpe face à une carie. (15)

(3) Pulpolithes :

On n'a pas pu établir de corrélations significatives entre la formation des pulpolithes et l'application d'une force orthodontique (59).

2. Mucco-gingivaux :

a) Etiologies :

De nombreux travaux ont été consacrés à l'étude de la réponse du parodonte au mouvement orthodontique. On peut trouver deux raisons principales à l'intérêt porté à ce sujet : tout d'abord le désir de définir les conditions permettant d'éviter les risques iatrogéniques inhérents aux traitements orthodontiques, mais aussi afin de connaître l'effet des traitements orthodontiques sur le nombre de plus en plus important d'adultes qui présentent des problèmes parodontaux.

Les problèmes mucogingivaux existent dans 12 à 20% des traitements orthodontiques (85). Ils se localisent principalement au niveau du groupe incisif mandibulaire sous forme de récessions gingivales. Sectakof (114) signale le problème beaucoup plus répandu de l'inflammation gingivale ou de l'hyperplasie rencontrée lors de traitements orthodontiques.

(1) Plaque dentaire

Tout appareillage au cours d'un traitement orthodontique, fait courir un risque au parodonte superficiel et profond par accumulation de plaque bactérienne.

Avant tout traitement orthodontique, il faut commencer par renforcer les habitudes d'hygiène à l'aide d'une motivation répétée et d'un détartrage systématique chez les adultes. Si la plaque dentaire n'est pas contrôlée au niveau d'une dent déplacée, il peut se développer une inflammation gingivale œdémateuse, puis hyperplasique entraînant quelquefois une perte osseuse ; ceci en rapport avec la qualité des structures et le degré de résistance ou de susceptibilité du patient.

Dans quelques cas, le traitement orthodontique entraînera des modifications irréversibles du parodonte profond.

(2) Appareillages fixes

Il semble que l'utilisation des bagues orthodontiques favorise la rétention alimentaire, la formation de la plaque et irrite donc la gencive alors que les verrous collés, de volume réduit et d'une forme étudiée pour éviter le traumatisme occlusal, diminuent ces inconvénients. Les effets iatrogènes des différents types d'appareillage (bagues/attaches collées) sont étudiés en dehors des problèmes dus aux mouvements orthodontiques. Ainsi le rôle joué par les bagues orthodontiques dans l'apparition de lésions parodontales est la cause de leurs mauvaises réputations auprès des parodontistes. Jancosek (66) note après pose de bagues orthodontiques une rétraction des papilles surtout au niveau des segments postérieurs et un changement dans l'architecture gingivale. Carman (34) en dehors de l'hyperplasie retrouvée par la plupart des auteurs, constate des récessions gingivales. Il estime que les bagues constituent une cause locale d'irritation gingivale qui augmente les risques de parodontopathies, les effets iatrogènes étant réversibles. Les causes des lésions provoquées par les bagues peuvent être d'ordre mécanique : section de l'attache épithéliale au cours du placement des bagues, surextension au-delà du plus grand contour de la dent, débordements de ciment de scellement ; tous facteurs d'irritation et de rétention de plaque dégradant l'état parodontal.

Zachrisson (142) précise que la plaque bactérienne se loge dans les anfractuosités de la bague et que l'élimination de la plaque interproximale devient très difficile avec une bague.

Decosse (44) constate que la bague modifie le contour de la dent, donc la localisation de la plaque. La bague ne peut pas être parfaitement ajustée au niveau des bords proximaux,

ce qui crée un hiatus, source d'irritation et de débordement des produits de scellement et dans certains cas « une action physique de détérioration de l'attache »

Greenbaum (62) étudie les effets de l'expansion au maxillaire à l'aide d'un quad'hélix. Les premières prémolaires sont ensuite extraites pour les besoins du traitement et leur parodonte est analysé. Il constate que le tissu gingival devient plus fin, ce qui constitue un facteur favorisant les récessions. Il observe aussi une migration apicale de l'attache plus basse que la jonction amélo-cémentaire.

Depuis longtemps, les bagues ajustées sur toutes les dents ont été éliminées de l'arsenal thérapeutique du praticien parodonto-conscient. Les techniques de collage permettent de pallier pour une part à ces inconvénients. Il est donc conseillé de ne placer de bagues que sur les premières molaires et sur toute autre dent ne se prêtant pas aisément au collage. (On peut désormais même éventuellement se passer complètement de bagues avec l'apparition de tubes molaires !)

(3) Appareillages amovibles

La littérature est assez pauvre sur les lésions provoquées par les appareils amovibles.

Goultchin et Zilberman (61) analysent l'état gingival de patients portant des appareils amovibles et comparent l'influence du dégagement de la plaque derrière les incisives ou non. Le groupe avec plaque dégagée montre le plus haut score de pathologies gingivales (hyperplasie par exemple)

D'après Tenenbaum (121), les appareils amovibles sont également mis en cause dans certaines récessions gingivales. Il a étudié les effets sur le parodonte de l'utilisation de plaques avec vérin d'expansion latérale. Ces plaques permettent le déplacement des dents en direction vestibulaire. Si le tissu de revêtement gingival n'est pas soutenu par de l'os, une migration apicale de la gencive risque d'apparaître dès la fin du traitement ou dans les mois qui suivent entraînant la mise à nu des racines vestibulaires. Il conclut que ces récessions liées au traitement orthodontique sont induites par le mouvement de version qui bascule la couronne en direction vestibulaire.

Les appareillages amovibles, tout comme les appareillages fixes, dans la mesure où ils retiennent les débris alimentaires et bactériens vont constituer un risque pour le parodonte superficiel. Cette rétention alimentaire peut favoriser le développement du candida, avec donc un risque accru de candidose. Pour mettre en évidence une relation entre l'appareillage orthodontique et la présence de colonies pathogènes de candida, Gianni (57) a conduit une enquête épidémiologique sur un échantillon d'enfants appareillés en technique fixes ou amovibles et un groupe de témoins non traité. Il s'avère que les sujets en traitement orthodontique ont presque deux fois plus de Candida Albicans que les sujets non traités : 35% d'enfants positifs au candida dans le groupe témoin, pour 68% dans le groupe traité. De plus l'augmentation du nombre de candida est plus importante chez les porteurs d'appareils amovibles (73% de patients positifs). Par conséquent, si les mesures d'hygiène ne sont pas respectées, ce sont les porteurs d'appareils amovibles qui risquent le plus de développer une candidose.

b) Aspects cliniques des lésions

Les effets iatrogènes des appareillages orthodontiques au niveau muqueux seront simplement cités ; ils sont peu importants et toujours réversibles. Ils consistent en de légères irritations labiales et jugales en regard des bagues ou brackets collés. Surtout observés dans les jours qui suivent la pose de l'appareillage, ils vont rapidement se résoudre et disparaître. Il en va de même des éventuelles lésions causées à la muqueuse palatine par l'enfoncement des appareillages type bi ou quad'hélix.

Les problèmes gingivaux sont plus importants car ils peuvent présenter un caractère d'irréversibilité. Seront successivement étudiés : l'hyperplasie gingivale, l'atteinte de l'attache épithéliale et les récessions gingivales.

(1) Hyperplasie gingivale

Kloehn (70) note une hyperplasie gingivale localisée dans les zones postérieures interproximales des patients traités orthodontiquement. Il n'existe aucune lésion irréversible ; cette hyperplasie rétrocede rapidement après la dépose des bagues.

Moskom (89) attribue au traitement orthodontique l'apparition d'une hyperplasie gingivale qui peut être due au mauvais ajustage des bagues d'orthodontie ou au débordement des ciments de scellement.

Zachrisson (142) s'est attaché à étudier les lésions provoquées par les traitements d'orthodontie, à travers une série d'enquêtes épidémiologiques très documentées. Au niveau de la gencive, il note une hyperplasie gingivale modérée pour la plupart des patients (1 à 2 mois après le placement des bagues) particulièrement dans les espaces proximaux et dans les zones postérieures ; et cela même avec une excellente hygiène. Cette hyperplasie disparaît quelques temps après la dépose. Sa fréquence est moindre lors de l'utilisation d'attaches collées. La gingivite, combinant inflammation et hyperplasie, serait plutôt due à la plaque qu'aux forces orthodontiques.



Figure 19 : Exemple d'hyperplasie gingivale due à l'appareillage et à une mauvaise hygiène

(2) Atteinte de l'attache épithéliale

Zachrisson (142) ne trouve pas de perte d'attache épithéliale significative chez les patients traités orthodontiquement et présentant une bonne hygiène dentaire. Pour lui, la grande cause de gingivites chroniques pouvant entraîner une migration de l'attache épithéliale et éventuellement une perte de support osseux est la plaque dentaire ; les forces orthodontiques utilisées n'interviennent pas.

Les auteurs ont tous constaté un phénomène d'adaptation de tout l'organe dentaire : la gencive suit la dent dans son déplacement, par l'intermédiaire des fibres gingivodentaires. Les forces unidirectionnelles n'induisent donc pas de perte d'attache conjonctive.

Une étude portant sur l'action de la bague elle-même au niveau de l'attache épithéliale, en dehors de tout mouvement orthodontique a été réalisée par Decosse (44) ; la pose de la bague peut provoquer une altération réversible de l'attache épithéliale par effraction mécanique mais il apparaît que le rôle de la plaque dentaire est déterminant dans l'apparition d'une migration de l'attache épithélio-conjonctive. La présence de bagues réduit la possibilité d'auto-nettoyage et favorise la stase des débris alimentaires et ainsi la formation de plaque.

Lindhe (76) a démontré lors d'expérimentations, qu'en l'absence de plaque bactérienne, les forces orthodontiques et les mouvements dentaires ne peuvent induire l'apparition de problèmes mucogingivaux. Par contre, en présence de plaque, des forces d'intensité identique provoquent l'apparition de défauts osseux et des mouvements de version ou d'ingression peuvent causer une perte d'attache.

Pour Sven (119), l'altération de l'attache épithéliale au cours du traitement orthodontique est due à une double action d'effraction mécanique par les bagues, et de rétention de plaque dentaire au niveau des bagues. La conséquence de ces deux actions conjuguées est la diminution de la hauteur de l'attache épithéliale. Les résultats de leur étude montrent qu'il y a une diminution de hauteur de l'attache épithéliale. Les résultats de leur étude montrent qu'il y a une diminution de hauteur de l'attache épithéliale, en moyenne de 0,22 mm du côté lingual et vestibulaire. Du côté proximal, cette diminution est plus significative car elle est en moyenne de 0,29 mm. Les auteurs trouvent que cette altération est irréversible mais qu'elle ne s'est pas aggravée après la fin du traitement.

Zachrisson (142) est arrivé à la même conclusion lors de son étude comparative des changements gingivaux. Les résultats, comparant un groupe de patients ayant subi un traitement orthodontique multibagues et un groupe témoin de patients de même âge non traités font apparaître un déplacement de l'attache épithéliale vers la jonction émail-cément de 0,41 mm chez les patients traités ; le déplacement physiologique n'est que de 0,11 chez les

non traités. Cette différence significative de la perte d'attache épithéliale était surtout sensible au niveau des incisives inférieures, la profondeur du sulcus restant la même.

(3) Récessions gingivales

Les récessions gingivales correspondent à une migration apicale de la gencive marginale mettant à nu le cément de la racine sous l'effet d'éléments iatrogènes (dépôts tartriques le plus souvent).

L'attache épithéliale prolifère en profondeur, parfois l'épithélium accompagne l'attache dans ce retrait, il se crée alors une mise à nu du cément.

Une dent forcée contre une corticale fine ou absente peut être à l'origine d'une récession gingivale ; la mise à nu de la racine pouvant ensuite se compliquer d'inflammation gingivale et/ou de carie radiculaire. Des récessions gingivales peuvent apparaître au cours des traitements orthodontiques, mais on peut également les rencontrer chez l'enfant sans aucun traitement orthodontique.

Geiger (56) a examiné 668 écoliers de 9 à 12 ans. Il a trouvé que 8% d'entre eux présentaient des récessions gingivales. Ces récessions existent surtout au niveau des incisives mandibulaires. Il y a une perte gingivale au niveau des incisives inférieures, si l'os vestibulaire est fin et si les dents ont été déplacées en direction vestibulaire lors du traitement orthodontique (142).

Trott et Love (127) mènent une étude similaire sur des adolescents. Ils constatent que la plupart des récessions ne dépassent pas 3 mm et que leur taux n'est pas si élevé (seulement 2%). Pour ces auteurs, c'est le mouvement des dents et la modification de hauteur de gencive attachée correspondante qui sont à l'origine de ces lésions.

Dorfman (45) illustre ces propos dans une étude sur les changements de la hauteur de gencive attachée en rapport avec le mouvement des incisives inférieures. Il s'avère qu'en présence d'une hauteur minimale ou inadéquate de gencive attachée (0 à 2 mm), le mouvement des incisives inférieures au cours du traitement orthodontique entraîne des récessions gingivales dans la région mandibulaire. Les mêmes dommages sont observés lorsque l'on redresse des dents proéminentes. La position de la dent sur l'arcade influence

l'épaisseur de l'os alvéolaire et de la gencive adhérente. Ainsi les dents proéminentes, canines et prémolaires mandibulaires par exemple ont une faible zone de gencive adhérente. De ce fait, lorsque l'orthodontiste déplace en direction linguale des dents voisines, il risque de provoquer des récessions gingivales.

En conclusion, il ne faut pas exagérer les conséquences du traitement orthodontique, car en l'absence de plaque dentaire et même sur un support osseux affaibli, le traitement ne crée, ni n'aggrave une maladie ou des lésions parodontales.

Un programme d'hygiène buccale rigoureux, adapté au type d'appareillage utilisé est nécessaire afin de maintenir l'intégrité du parodonte lors de mouvements orthodontiques.

3. Alvéolaires :

(1) Généralités

L'existence de l'os alvéolaire dépend des dents qu'il supporte. Le déplacement dentaire concerne toute la structure dento-alvéolaire. Ceci est très important pour l'orthodontiste car il peut être amené à traiter une dysharmonie dento-parodontale des secteurs antérieur ou postérieur : ceci se manifeste par un excès de matériel dentaire où un défaut de matériel alvéolaire entraîne alors une déhiscence et une fenestration de la crête alvéolaire.

Avant tout traitement il faut étudier soigneusement l'architecture dento-parodontale. Ainsi l'épaisseur et la quantité d'os alvéolaire sont des facteurs très importants.

Pearson et Ainamo (96) définissent quatre situations anatomiques :

→ le cas favorable est celui où la palpation du vestibule révèle un os alvéolaire abondant et l'examen de la gencive attachée met en évidence de 3 à 5 mm de tissus adhérent.

→ une situation moins favorable est celle avec un os abondant mais avec une bande de tissus kératinisé réduite à 2 mm.

→ les deux dernières situations sont plus nettement défavorables et ceci est dû à la présence d'un os peu abondant. La palpation du vestibule permet de sentir les reliefs radiculaires ce qui révèle une insuffisance d'os alvéolaire, avec une bande de gencive adhérente suffisante dans

le premier cas. Enfin la situation la plus défavorable est celle durant laquelle la palpation révèle la saillie des racines et une gencive adhérente réduite.

Théoriquement, une dent ne peut être déplacée que s'il reste de l'os à résorber dans la direction du déplacement. Les limites de ce déplacement sont ainsi fixées par les enveloppes corticales, sinusales ou suturales de l'os alvéolaire. En fait Fontenelle (53) montre qu'il est possible d'obtenir des déplacements au-delà des limites initiales de l'os alvéolaire, la dent ne se déplace pas « au travers » de l'os de soutien, mais tout se passe « comme si » elle entraînait avec elle son os de soutien.

Malheureusement il n'en est pas toujours ainsi : il existe des cas où le déplacement se fait au travers du support parodontal, créant alors fenestrations, déhiscences avec perte partielle d'ancrage desmodontal. Pour Fontenelle, le modelage parodontal accompagnant le déplacement dentaire ne peut être obtenu raisonnablement que si trois conditions sont réunies : conditions mécaniques, anatomiques et contrôle de l'inflammation.

Le déplacement dentaire orthodontique est en fait une réorganisation complète du complexe parodontal qu'il modèle. Les conditions *mécaniques* sont telles qu'une force appliquée, une fois la hyalinisation initiale passée, doit être maintenue constante pour ne pas créer de nouvelles hyalinisations risquant cette fois de créer des dommages osseux tels que des fenestrations. Les conditions *anatomiques* impliquent que la dent ne se déplacera avec les tissus qui l'entourent que s'ils appartiennent à un parodonte complet et sain. Enfin le *contrôle de l'inflammation* est fondamental car celle-ci, par les lyses tissulaires qu'elle entraîne, provoquerait la destruction des tissus en modelage et n'autoriserait donc pas le déplacement du complexe dento-parodontale.

On entraîne donc inévitablement des modifications dans l'architecture dento-parodontale quand on applique une force en orthodontie. (72)

Concernant les effets du traitement orthodontique sur le parodonte, il existe des opinions très défavorables :

Ainsi Tirk (125) constate des modifications défavorables, dans la plupart des cas de traitement, avec notamment une diminution de la hauteur de la crête alvéolaire. Toutefois il souligne le fait que ces recherches nécessitent de plus amples investigations. Pour Martin (82) une force orthodontique violente conduit à une lyse osseuse irréversible et en présence d'inflammation à la formation d'une poche.

Ces thèses très défavorables sont heureusement contrebalancées par des études très bien documentées.

Globalement, on peut noter une perte osseuse, c'est-à-dire une réduction de hauteur des crêtes alvéolaires, plus élevée chez les enfants traités orthodontiquement, mais la différence est faible. La perte osseuse est plus grande, comme on peut s'y attendre dans les espaces d'extraction : côté pression lors de certains mouvements orthodontiques, la perte s'illustre alors par des fenestrations (surtout rencontrées au niveau des canines et incisives supérieures et inférieures). Elle peut enfin revêtir la forme d'une déhiscence accompagnée de récession gingivale, surtout au collet des incisives. La présence de gingivite augmente dans tous les cas le degré de résorption osseuse.

On peut conclure qu'en général les enfants dont l'hygiène buccale est satisfaisante présentent une perte négligeable de hauteur des crêtes alvéolaires et qu'au cours du traitement orthodontique courant les déhiscences et fenestrations sont rares. (56)

(2) Fenestrations et déhiscences

Batenhorst (17) pense que les malpositions dentaires jouent un rôle important dans le processus de déhiscence osseuse accompagnée de récession gingivale et de création de fenestrations. En effet si la corticale dans laquelle la dent est déplacée est trop mince, il peut se produire déhiscences et/ou fenestrations. Il observe pour les *monoradiculées* une faible perte de hauteur de l'os marginal ainsi que des tissus d'attache conjonctifs au cours des mouvements orthodontiques ; une perte osseuse semble apparaître sur la face vestibulaire. Après traitement des fenestrations apparaissent au niveau de la face vestibulaire des alvéoles (surtout au niveau des incisives centrales et uniquement au niveau des apex)

Pour les dents *multiradiculées* la saillie d'une racine lors d'un mouvement va entraîner une fenestration de la table alvéolaire ou une déhiscence de la crête alvéolaire. (72)

Ten Hoeve et Mulie (120) analysent à l'aide de tomographies l'anatomie osseuse au niveau des incisives supérieures après torque radiculo-palatin accentué. Ils constatent une disparition de la corticale palatine dans la région apicale (fenestration) et des déhiscences au niveau du collet cortical vestibulaire. Ils émettent l'hypothèse selon laquelle la proximité de la racine avec la corticale peut expliquer une telle lyse osseuse.

De même Tenenbaum (121) affirme que le déplacement d'une dent contre une corticale alvéolaire mince et à fortiori en présence de déhiscence ou de fenestration est susceptible de faire disparaître le peu d'os présent.

Pearson (96) teste le mouvement de gression et ses répercussions au niveau osseux : une diminution de la hauteur des crêtes alvéolaires et des fenestrations près de l'apex sont notées. Les effets des mouvements d'aller-retour sont également étudiés. Thilander (123) observe une déhiscence de l'os vestibulaire marginal et une fenestration au niveau apical. Engelking (138) rappelle que les positions dentaires trop vestibulées semblent jouer un rôle dans le processus de déhiscence osseuse. Ainsi lors d'expérimentation de vestibulo-version sur des incisives de singes, il induit une déhiscence de 5,5mm et des fenestrations sont également relevées.

(3) Résorption du septum interdentaire

L'anatomie osseuse limitera certains types de déplacements orthodontiques. Les conséquences défavorables du remaniement osseux peuvent également constituer une contre-indication. Ainsi la thérapeutique d'*expansion*, qui vestibulo-verse dans un premier temps les secteurs latéraux, engendre souvent des déhiscences sur les dents placées en dehors de leur limite vestibulaire ; mais cette thérapeutique accroît aussi les possibilités de destruction osseuse (138). Ces lésions au niveau de l'os sont bien souvent des atteintes septales.

Lors du mouvement d'*égression*, l'apposition osseuse qui se fait au fond des alvéoles s'accompagne d'une résorption de la surface périostée et d'une modification de la morphologie des crêtes alvéolaires qui s'amincissent (78).

Lors du mouvement d'*ingression* Edwards (46) note au niveau osseux une résorption des septas.

Lors de déplacements mésiaux et distaux, lorsque les corticales vestibulaire et linguale sont éloignées, il n'existe pas de problèmes particuliers. Néanmoins Lautrou (72) lors de ses études conclut que ces mouvements induisent des changements dans la symétrie des embrasures, diminuent ou augmentent les septas interdentaires, créent des proximités radiculaires et affectent la forme de la crête alvéolaire en induisant des différences de hauteur entre les collets anatomiques de deux dents adjacentes. Pour éviter les proximités radiculaires, l'orthodontiste doit contrôler le parallélisme des racines en fin de traitement actif par des radios, de préférence long cône. Ces mêmes radios lui permettront d'apprécier une configuration normale des crêtes osseuses.

Avec les progrès considérables des scanners et notamment avec l'utilisation de champs réduits et d'un mode de reconstruction adapté (ultra high resolution) on peut désormais faire des reconstructions fines allant de 0,15 à 0,21 mm et se succédant tous les 0,5mm pour l'analyse optimale en endodontie. (35) La faible irradiation de la méthode en fait un outil privilégié en orthodontie en particulier pour faire des études topographiques et morphologiques d'éléments dentaires inclus. Ainsi le scanner permet un renouveau dans la description anatomique à l'échelon des dents et une relecture de la biomécanique (51). On peut donc être amené à penser que cela peut devenir un nouvel instrument pour diagnostiquer les récessions et les différents problèmes alvéolaires voire les résorptions (même si cela pose le problème d'irradiations supplémentaires).

4. Occlusaux et ATM :

a) Généralités :

Le bon fonctionnement de l'appareil stomato-gnathique dépend de l'obtention d'un équilibre entre les dents, les articulations temporo-mandibulaires et les muscles qui agissent sous le contrôle nerveux. C'est pourquoi l'alignement dentaire doit coïncider avec un fonctionnement harmonieux des muscles et de l'articulation temporo-mandibulaire.

Par ailleurs, lorsque le déplacement dentaire souhaité est obtenu, les réactions tissulaires continuent jusqu'à l'établissement d'un nouvel équilibre physiologique. C'est pourquoi le maintien des dents dans leur nouvelle position dépendra des conditions mécaniques et dynamiques appropriées ainsi que de la présence d'une contention. Ainsi les

facteurs mécaniques et dynamiques inter-arcades consisteront en une équilibration occlusale qui devra être réalisée de façon rigoureuse et progressive.

Il faut également savoir que parmi les facteurs pouvant provoquer une récurrence après un mouvement dentaire orthodontique, les plus importants sont une fonction musculaire anormale et un stress occlusal. Ainsi toute perturbation dans la fonction devra être l'objet d'une éducation.

Angle (7) a depuis longtemps mis l'accent sur le fait que « l'occlusion est le facteur le plus puissant dans la détermination de la stabilité d'une position nouvelle ». Ricketts (104) a apporté une idée un peu différente de l'occlusion en relation avec l'articulation temporo-mandibulaire. Tous les auteurs s'accordent sur la nécessité d'une occlusion équilibrée (104) ; il s'avère même qu'il vaut mieux créer une bonne occlusion que recourir à l'équilibration. Ces interférences vont modifier la cinématique mandibulaire entraînant à la longue un dysfonctionnement de l'ATM. Ainsi d'éventuelles prématurités et/ou interférences vont causer des dysfonctions de l'ATM s'accompagnant parfois d'algies, de bruits articulaires (104). Les interférences occlusales engendrées par le traitement orthodontique vont donc, à la fois pouvoir mettre en péril la stabilité du traitement et créer des problèmes articulaires et musculaires. L'équilibration occlusale peut être utilisée pendant ou après le traitement actif. Il faut également savoir que la position des bagues et brackets est importante pour éviter l'introduction de ces facteurs traumatogènes.

b) Les mylolyse :

D'après Toubol (126), les interférences seraient à l'origine de lésions siégeant au niveau du collet des dents. Ces pertes de substance améloblastiques, non carieuses, en forme de dièdre dont les deux versants plus ou moins ouverts sont dirigés vers la couronne et la racine sont connues sous le nom de mylolyse.

Nous sommes confrontés dans ce cas précis à un phénomène d'abfraction : les forces tangentielles entraînent des tensions au niveau des cristaux d'hydroxyapatite des zones du collet. Ces tensions permettent la pénétration d'eau entre les cristaux, ce qui les rend beaucoup plus sensibles aux agressions chimiques (érosion) et mécanique (abrasion).

Ces lésions seront en général rencontrées sur des individus à parodonte sain.

Ainsi on peut penser qu'un traitement orthodontique avec une occlusion qui serait mal équilibrée pourrait être source de myolyses.

c) Pathologies au niveau des ATM : les théories :

L'objectif d'un traitement orthodontique est de corriger les malocclusions, de réaliser un engrenement statique et dynamique idéal pour permettre une fonction masticatoire optimale sans léser l'articulation temporo-mandibulaire et la musculature masticatoire. Des dysfonctionnements de l'A.T.M consécutifs à un traitement orthodontique ont été décrits dans la littérature. Les causes de ces pathologies de l'ATM seraient, pour ces auteurs, les interférences occlusales engendrées par le traitement, notamment lors de traitements avec extractions.

Pour Moyers (90), il y a une **corrélation** entre le traitement orthodontique et des pathologies de l'ATM ; ces problèmes articulaires sont souvent accompagnés d'ennuis musculaires. Des douleurs, des craquements articulaires sont observés, pouvant même prendre l'aspect d'un D.A.M. Ainsi Moyers (90), dans une étude portant sur 150 patients présentant un D.A.M., a trouvé que 40% d'entre eux avaient eu un traitement orthodontique préalable. Ricketts (104) pense également qu'une dysfonction de l'ATM d'origine orthodontique est rare mais peut être observée, notamment dans les cas de classe II division 1 traités tôt.

Toutefois, d'autres auteurs n'ont pas trouvé de rapport entre le mouvement dentaire orthodontique et l'importance de la symptomatologie articulaire. Ainsi Frank (54), sur un échantillon de 750 patients présentant un D.A.M. ne trouve que 11% d'entre eux traités préalablement par traitement orthodontique.

Pour Larsson (71) il n'y a pas de corrélation entre traitement orthodontique et dysfonction de l'ATM. Son étude porte sur des patients âgés de 24 à 28 ans ayant subi un traitement orthodontique 10 ans auparavant ; parmi ces sujets, seuls quelques cas présentent des troubles de l'ATM.

Sadowski (106) dans une étude nous montre aussi qu'il n'a eu aucune différence statistiquement significative dans la variation des bruits articulaires entre les patients traités avec ou sans extraction. Le nombre de patients présentant des bruits déterminés de façon objective par examen audiovisuel (à la vidéo) a même diminué entre la fin de la phase active

du traitement et son début. De même, un nombre de patients, plus restreint après le traitement, a présenté des claquements réciproques. Le traitement orthodontique n'a donc pas semblé augmenter le risque de développement des bruits de l'ATM ou de ses symptômes, quels que soient les traitements, avec ou sans extraction. La progression des signes ou des symptômes vers des problèmes plus sévères n'a pas été apparente, au cours de la période étudiée.

Katzberg (103) aussi n'a pas décelé d'association entre traitement orthodontique et troubles internes des ATM que ce soit chez les sujets volontaires ou chez des patients symptomatiques.

L'étiologie de ces dysfonctionnements articulaires peut être différente mais toujours liée à l'occlusion. Ainsi, l'analyse menée par Kirveskri et Alanen (68) a montré une corrélation entre la **perte des premières prémolaires** et le degré de dysfonctionnement de l'ATM. Ceci ne fait que confirmer le fait, pour certains, que des patients présentant une ou plusieurs pertes dentaires ont plus de risques d'être exposés à des problèmes articulaires et musculaires ; que ces pertes dentaires soient des extractions à but orthodontique ou non.

Cette thèse a toutefois été démentie par Gianelly cité par Williams (140). En effet celui-ci a démontré que la perte des prémolaires ne provoquait pas de D.A.M. ; ce qui a d'ailleurs été confirmé depuis par d'autres recherches.

Le traitement des dysmorphoses de type **classe II et III d'Angle** sont également responsables d'importantes modifications au niveau de l'ATM. Plus ces modifications articulaires sont importantes, plus les troubles sont graves. Ceci explique le fait que l'on rencontre plus de D.A.M. chez ces patients porteurs de malocclusions de type classe II ou III. La dysfonction de l'ATM est, dans ce cas, due au problème anatomique ; mais la conduite d'un traitement orthodontique devra être particulièrement vigilante chez ces patients à risque. (116)

La position de la mandibule influe directement sur l'articulation temporo-mandibulaire. On observe ainsi un changement de pression du liquide synovial de l'ATM en fonction de la position de la mandibule. Or le liquide synovial est responsable de la nutrition de la lubrification des surfaces articulaires. L'utilisation de **forces modifiant la position mandibulaire** devra donc être modérée et progressive afin de ne pas entraîner d'algies ou de dysfonctionnement de l'ATM. L'utilisation de forces de protrusion mandibulaire engendre une augmentation de la pression du liquide synovial au niveau de la cavité articulaire puis

cette pression retourne à la normale. La rétrusion de la mandibule engendre elle, une augmentation durable de la pression du liquide synovial. Ceci s'accompagne d'une ischémie locale, d'une diminution de la lubrification et de frictions au niveau des surfaces articulaires.

d) Conduite à tenir :

L'état de l'occlusion est à contrôler impérativement dès la fin du traitement actif. Ceci afin de vérifier si un ajustage occlusal est nécessaire pour rendre la période de contention plus efficace. Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que si l'équilibration est nécessaire, elle doit commencer 6 mois après le débagueage des arcades.

De plus, il est reconnu depuis fort longtemps que les problèmes d'occlusion ont des répercussions sur l'ATM, que les traitements orthodontiques soient mis en cause ou non dans les dysfonctions articulaires,. Le traitement orthodontique sera conduit avec d'autant plus de prudence que le patient semble présenter une prédisposition aux problèmes articulaires. Ainsi s'il est sujet à des douleurs ou des craquements de l'ATM (importance de l'anamnèse et du diagnostic !), on choisira le traitement en conséquence : choix de l'appareillage, intensité et direction des forces appliquées, durée du traitement.

D'ailleurs Patti (95) a créé une classification des ATM. Ainsi cela nous permet d'évaluer en premier la classe articulaire avant d'évaluer les classes dentaires et squelettiques. Il sera donc primordial de commencer à remettre un patient de classe II articulaire en classe I dite « relation centrée ». Cette démarche thérapeutique se fera chaque fois que le condyle est en position postérieure et le disque en avant, ou qu'il existe une luxation discale antéro-médiale ou antéro-latérale.

Par ailleurs, certaines mécaniques comme les élastiques de classe II, les forces extra-orales et les activateurs construits dans le non-respect des structures intra-articulaires peuvent être contre-indiquées et même parfois nocives (aggravation de la luxation, de réductible à non réductible, nécrose avasculaire de la tête condylienne...)

Il est impératif de traiter précocement les pathologies de l'ATM, car la grande résilience articulaire des jeunes patients et les grandes capacités adaptatives et de régénération

tissulaire, permettront à la croissance de s'exprimer totalement en plaçant les condyles mandibulaires dans une situation de normoposition intra-articulaire. Ce qui pourra dans bien des cas résoudre les décalages maxillaires, souvent dus à une malposition de la mandibule verrouillée dans une position trop postérieure. (95)

IV. Conclusion:

L'objet de ce travail était d'aborder l'étendue des risques et aléas thérapeutiques des traitements d'Orthopédie-Dento-Faciale, afin de montrer l'importance d'une connaissance parfaite de ceux-ci, dans le but d'en améliorer la prévention et la gestion.

La sécurité sanitaire, devenue une préoccupation essentielle des pouvoirs publics et un enjeu majeur dans notre société, nous confirme l'importance de la maîtrise de ces risques. En effet, une multitude de lois défendant le principe de précaution a été introduite au cours du temps. On peut ainsi rappeler que l'orthodontiste supporte désormais une obligation de sécurité-résultat pour le matériel et les produits qu'il utilise, les médicaments qu'il prescrit et les dispositifs médicaux posés (sous réserve de vices cachés ou d'informations préalables).

Malgré la difficulté d'appréhender l'ensemble des risques que comporte tout traitement médical, les bénéfices apportés par les traitements d'Orthopédie-Dento-Faciale se soldent par une balance positive dans de nombreux cas cliniques. Cette balance se caractérise par un ensemble de risques et d'aléas qu'il faut confronter à la notion de perte de chance pour le patient en cas d'abstention thérapeutique. Il n'en demeure pas moins que ce « principe de précaution » place parfois le praticien dans une situation décisionnelle difficile.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ABSI EG et BUCKLEY JG.

The location and tracking of swallowed dental appliances: the role of radiology.
Dentomaxillofac Radiol 1995;**24**:139-142.

2. ALLEMAN C et HAIKEL Y.

Les ciments de scellement orthodontiques.
Rev Orthop Dento Faciale 1988;**22**(2):235-247.

3. AL-QAVASMI RA, HARRFIELD JK, EVERETT E et coll.

Genetic predisposition to external apical root resorption.
Am J Orthod Dentofac Orthop 2003;**123**:242-252.

4. AMORIC M.

De la carie orthodontique.
Inf.Dent. 1988;**70**:341-345.

5. ANDREASEN JO.

Traumatic injuries of the teeth.
Copenhagen : Munksgaard, 1981.

6. ANDREASEN JO.

Review of root resorption systems and models.
In : DAVIDOVITCH Z. Biological.
Birmingham : EBSCO Media, 1988:9-22.

7. ANGLE E.

Treatment of malocclusion of teeth. 7ème ed.
Philadelphie : S.S. White dental manufacturing Co, 1907:263

8. ARTUN J, SMALE I, BEHNAHANI F et coll.

Apical root resorption six and twelve months after initiation of fixed orthodontic appliance therapy.
Angle Orthod 2005;**75**:919-926.

9. ASHCRAFT MB, SOUTHARD KA et TOLLEY EA.

The effect of corticosteroid-induced osteoporosis on orthodontic tooth movement.
Am J Orthod Dentofac Orthop 199;**102**:310-309.

10. BACON W.

A propos de la résorption.
Table ronde:Les résorptions. SFODF. Congrès de la SFODF, St Malo et Paris, 1995.
Orthod Fr 1995;**66**:535-538.

11. BACON W et CANAL P.

Le clinicien et la rhyzalyse orthodontique : l'essentiel des données actuelles.
Rev Orthop Dento Faciale 2004;**38**:303-308.

12. BACON W, REZICINER V et TSCHILL P.

Le point sur la rhizalyse. Le risque de résorption radiculaire est-il en relation avec la typologie de la face?
Orthod Fr 1989;**60**:559-571.

13. BANOCZY J, BOROSS E, NEMES J et coll.

Changes in caries prevalence among adolescents in Budapest, Hungary from 1975 to 1982.
Caries Res 1985;**19**:76-82.

14. BASSIGNY F.

Les résorptions radiculaires après déplacement orthodontique. Certitudes et incertitudes.
Les facteurs de risque.
Table ronde : Les résorptions. Congrès de la SFODF, St Malo et Paris, 1995.
Orthod FR 1995;**66**:539-52.

15. BASSIGNY F.

Les résorptions radiculaires d'origine orthodontique.
Rev Odontostomatol 1982;**11**(4):305-311.

16. BASSIGNY F.

Manuel d'Orthopédie Dento-Faciale. 2ème ed.
Paris : Masson, 1991:117-210.

17. BATENHORST K.

Tissue changes resulting from facial tipping and extrusion of incisors in monkeys.
J Periodontol 1974;**45**:660-668.

18. BAUER A et WOLLINA U.

Denture-induced local and systemic reactions to acrylates.
Allergy 1998;**53**:722-723.

19. BEAUDOUIN E, KANNY G, FLABBEE J et coll.

Maladies allergiques et réactions pseudo-allergiques : définitions, mécanismes, épidémiologie.
Revue d'ODF juin 2002;**36**:143-153.

20. BEAUDOUIN E, RENAUDIN JM, CAROLUS S et coll.

Les allergies aux matériaux utilisés en orthodontie.
Revue d'ODF juin 2002;**36**:155-168.

21. BENSCH L, BRAEM M, VAN ACKER K et WILLEMS G.

Orthodontic treatment considerations in patients with diabetes mellitus.
Am J Orthod Dentofac Orthop 2003;**123**:74-78.

22. BERY ALAIN.

Les accidents dus aux forces extra-orales.
Revue d'ODF 1992;**26**:137-141.

- 23. BIANCANIELLO TM et ROMERO JR.**
Bacterial endocarditis after adjustment of orthodontic appliances.
J Paediatr 1991;**118**:248-249.
- 24. BONVARLET JM.**
L'amélioration de la sécurité dans l'emploi des forces extra-orales appliquées sur les molaires.
Revue d'ODF 1992;**26**:143-149.
- 25. BOUNOURE GM et FRINDEL F.**
Les gels fluorés et leurs supports spécifiques en orthodontie.
Rev Orthop Dento Faciale juillet 1977;**11**(3):263-276.
- 26. BOURDILLAT-MIKOL C.**
Identifier les problèmes extérieurs au traitement qui peuvent diminuer la coopération et amener à des abandons de traitement.
Orthod Bioprogressive dec 2007:71-74.
- 27. BOURGUIGNON C.**
Résorptions radiculaires et gestion orthodontique des dents traumatisées.
Revue d'ODF mars 2005;**39**:43-67.
- 28. BOUYSSOU M, LEPP F et ZEROSI C.**
Résorptions dentaires et biologie osseuse.
Liège : Sciences et Lettres 1965:13-300.
- 29. BREZNIAK N et WASSERSTEIN A.**
Orthodontically induced inflammatory root resorption.
Part 1: the basic science aspect.
Angle Orthod 2002a;**72**:175-179.
- 30. BREZNIAK N et WASSERSTEIN A.**
Orthodontically induced inflammatory root resorption.
Part II : the clinical aspect.
Angle Orthod 2002b;**72**:180-184.
- 31. BRIN I, BEN BASSAT Y, HELING I et ENGELBERG A.**
The influence of orthodontic treatment on previously traumatized permanent incisors.
Eur J Orthod 1991;**13**:372-377.
- 32. BROWN W.**
Resorption of permanent teeth.
Br J Orthod 1982;**9**:212-220.
- 33. BUSTONE C J.**
The biomechanics of tooth movement.
In : KRAUSS B S , RIEDEL R A, eds.Vistas in orthodontics.
Philadelphie: Lea & Febiger, 1962:197 –221.

- 34. CARMAN DK.**
Periodontal treatment in the child.
Dent clin North Am 1973;**17**(1):67-76.
- 35. CAVEZIAN R et PASQUET G.**
Imagerie et orthopédie dento-faciale : évolution, présent et avenir.
Orthod Fr mars 2008;**79**:3-12.
- 36. CHOUKROUN MG.**
Les échecs relationnels en orthodontie.
Rev Orthop Dento Faciale 2000;**34**:313-323.
- 37. CHOUKROUN MG.**
Les risques psychologiques en ODF.
Revue Orthop Dento Faciale 2004;**38**:311-331.
- 38. COHEN-LEVY J, MARCHAC V, BODAK N et coll.**
Médecine générale et orthopédie dento-faciale.
Revue Orthop Dento Faciale 2004;**38**:271-286.
- 39. COPELAND S et GREEN L.**
Root resorption in maxillary central incisors following active orthodontic treatment.
Am J Orthod Dentofac Orthop 1996;**99**:51-55.
- 40. DAHLLOF G.**
Craniofacial growth in children treated for malignant disease.
Acta Odontol Scand 1988;**56**:378-382.
- 41. DAHLLOF G et HUGGARE J.**
Considérations orthodontiques concernant les patients ayant été atteint d'un cancer pédiatrique.
Encycl Med Chir (Paris), Orthopédie Dento-maxillo-faciale, 23-495-A-05, 2005, .
- 42. DAHLLOF G, JONSSON A, ULMER M et HUGGARE J.**
Orthodontic treatment in long-term survivors after pediatric bone marrow transplantation.
Am J Orthod Dentofac Orthop 2001;**120**:459-465.
- 43. DARENDELILER MA, KHARBANDA OP, CHAN EK et coll.**
Root resorption and its association with alterations in physical properties, mineral contents and resorption craters in human premolars following application of light and heavy controlled orthodontic forces.
Orthod Craniofac Res 2004;**7**:79-97.
- 44. DECOSSE MH.**
Etude Clinique et histopathologique du comportement de la jonction gingivodentaire lors de la pose de bagues orthodontiques
Thèse : Doctorat Sci Odontol, Paris VII, 1981.

- 45. DORFMAN HS.**
Muco gingival changes resulting from mandibular incisor tooth movement.
Am J Orthod 1978;**74**(3):286-297.
- 46. EDWARDS JG.**
Soft tissue surgery to alleviate orthodontic relapse.
Dent Clin North Am 1993;**37**(2):205-225.
- 47. ELLINGSEN R et ARTUN J.**
Pulpal response to orthognathic surgery: a long term radiographic study.
Am J Orthod Dentofac Orthop 1993;**103**:338-343.
- 48. ENGSTROM C, GRANSTOM G et THILLANDER B.**
Effect of orthodontic force on periodontal tissue metabolism.
Am J Orthod Dentofac Orthop 1988;**93**:486-489.
- 49. ERDINC AME et DINCER B.**
Perception of pain during orthodontic treatment with fixed appliances .
Eur J of Orthod 2004;**26**:79–85.
- 50. FARHADIAN N, MIRESMALI A, ESLAMI B et MEHRABI S.**
Effect of fluoride varnish on enamel demineralization around brackets : An in-vivo study.
Am J Orthod Dentofac Orthop 2008;**133**:95-98.
- 51. FAURE J, OUEISS A et MARCHAL-SIXOU C.**
Céphalométrie tridimensionnelle : applications en clinique et en recherche.
Orthod Fr mars 2008;**79**:13-30.
- 52. FIRESTONE AR , SCHEURER PA et BURGIN WB.**
Patient's anticipation of pain and pain-related side effects, and their perception of pain as a result of orthodontic treatment with fixed appliances .
Eur J Orthod 1999;**21**:387 – 396.
- 53. FONTENELLE A.**
Une conception parodontale du mouvement dentaire provoqué : évidences cliniques.
Rev Orthop Dento Faciale 1982;**16**(1):37-54.
- 54. FRANCK RM.**
The dental health of patients presenting with temporo-mandibular joint dysfunction.
Br J Oral Surg 1967;**5**:157-166.
- 55. GARNIER DELAMARE.**
Dictionnaire illustré des termes de médecine.28 ème ed.
Paris : Maloine, 2004.
- 56. GEIGER AM.**
Mucogingival problems and the movement of mandibular incisors : a clinical review.
Am J Orthod 1980;**78**(5):511-527.

57. GIANNI E et SANTORO.

Incidenza della candida albicans nei bambini portari di apparecchiature ortodontiche :
indagine epidemiologica.
Prev Stomat 1984;**5**:39-51.

58. GIGANTI U, FAVILLI F, FALCONI A et MAINO GB.

Les résorptions radiculaires en orthodontie : revue de littérature
Rev Orthop Dento-Faciale 1997;**31**:23-46.

59. GODIN R.

Lésions dues au traitement orthodontique.
In : Dix questions d'orthopédie dento-faciale (troisième série).
Paris : Prelat, 1975.

60. GORDON T et EDWARDS S.

Communiquer avec ses patients.
Paris : Les Editions Logiques, Le Jour, 1997:315.

61. GOULTSCHIN J et ZILBERMAN.

Gingival response to removal orthodontic appliances.
Am J Orthod 1982;**81**(2):147-149.

62. GREENBAUM K.

The effect of palatal expansion therapy on the periodontal supporting tissues.
Am J Orthod 1982;**81**(1):12-21.

63. HARRIS E et BUTLER M.

Formes de la résorption avant et après correction orthodontique dans les cas de béance
antérieures.
Am J Orthop 1992;**6**:156-164.

64. HENSTEN-PETTERSEN A et JACOBSEN N.

Réactions biologiques indésirables des patients et pathologies professionnelles en
orthodontie.
Revue d'ODF juin 2002;**36**:187-209.

65. IBRAHIMA NGOM PAPA.

Orthodontie et patients sous biphosphonates.
Orthod Fr 2007;**78**:157-158.

66. JANCOSEK G.

The clinical effects of orthodontic treatment on periodontal soft tissues
Am J Orthod 1965;**51**:305.

67. KALIA S, MELSEN B et VERNA C.

Tissue reaction to orthodontic movement in acute and chronic corticosteroid treatment.
Orthod Craniofac Res 2004:26-34.

68. KIRVERSKRI, ALANEN.

Association between tooth loss and T.M.J dysfunction.
J Oral Rehabil 1985;**12**:189-194.

69. KJAER J.

Morphological characteristics of dentition developing excessive root resorption during orthodontic treatment.
Eur J Orthod 1995;**16**:25-34.

70. KLOEHN JJ.

The effect of orthodontic treatment on the periodontium.
Angle Orthod 1974;**44** (2):127-134.

71. LARSSON J.

Mandibular dysfunction symptoms in orthodontically treated patients ten years after the completion of treatment.
Eur J Orthod 1981;**3**:89-94.

72. LAUTROU A.

Anatomie dentaire et anatomie parodontale.
Rev Orthop Dento Faciale 1981;**15**:371-384.

73. LEE RY, ARTUN J et ALONZO TA.

Are dental anomalies risk factors for apical root resorption in orthodontic patients?
Am J Orthod Dentofacial Orthop 1999;**116**:187-195.

74. LEVANDER E et MALMGREM O.

Evaluation of the risk of root resorption during orthodontic treatment : a study of upper incisors.
Eur J Orthod 1988;**10**:30-38.

75. LIMBOUR P, DE MELLO G, GODEY B.

Les accidents d'inhalation et de déglutition au cabinet dentaire.
Real Clin 1998;**9**:229-235.

76. LINDHE J.

The effect of orthodontic tilting movement on the periodontal tissues of infected and non infected dentitions in dogs.
J Clin Periodontal 1977;**4**:278-293.

77. LUNDER T et ROGL-BUTINA M.

Chronic urticaria from dental prosthesis.
Contact Dermatitis 2000;**43**:232-233.

78. MAILLAND M.

Phénomènes biologiques résultants de la suppression du contact occlusal : intérêt thérapeutique.
Rev Orthop Dento Faciale 1981;**15**:61-81.

- 79. MALGREM O, GOLDSON L, HILL C et coll.**
 Root resorption after orthodontic treatment of traumatized teeth.
 Am J Orthod 1982;**82**(6):487-491.
- 80. MALGREM O et LEVANDER E.**
 Mimimazing orthodontically induced root resorption.
 In : GRABER TM, ELIADES T, ATHANASIOU AE, eds. Risk management in
 Orthodontics:
 Experts' guide to malpractice?
 Paris : Quintessence, 2004:61-73.
- 81. MANDEL E et VILLETTE G.**
 Traumatismes et complications pulpaires : prévention et attitudes thérapeutiques.
 Rev Orthop Dento Faciale 2005;**39**:11-42.
- 82. MARTIN G.**
 Apport de la parodontie à l'orthodontie.
 J Edgewise 1981;**3**:113-127.
- 83. MAVRAGANI M, BOE OE, WISTH PJ et SELVIG KA.**
 Images in root length during orthodontic treatment: advantages for immature teeth.
 Eur J Orthod 2002;**24**(1):91-97.
- 84. MAVRAGANI M, BRUDVIK P et SELVIG KA.**
 Orthodontically induced root end alveolar bone resorption: inhibitory effect of systemic
 doxycycline administration in rats.
 Eur J Orthod 2005;**27**:215.
- 85. MAYNARD JG.**
 Diagnosis and management of mucogingival problems in children.
 Dent Clin North Am 1980;**24**:623-703.
- 86. MC NAB S, BATTISTUTTA D, TAVERNE A et SYMONS AL.**
 External apical root resorption of posterior teeth in asthmatics after orthodontic treatment.
 Am J Orthod Dentofac Orthop 1999;**116**:545-551.
- 87. MILTON TM, HEARING SD et IRELAND AJ.**
 Ingested foreign bodies associated with orthodontic treatment : report of three cases and
 review of ingestion/aspiration incident management.
 Br Dent J 2001;**190**:592-596.
- 88. MISSIKA JM et BERY A.**
 Réactions allergiques et principe de précaution.
 Revue d'ODF juin 2002;**36**:169-185.
- 89. MOSKOW B.**
 Spontaneous arrest of advanced periodontal disease without treatment.
 J Periodontal 1979;**49**(9):465.

90. MOYERS E.

An electromyographic analysis of certain muscles in temporo-mandibular movement.
Am J Orthod 1955;**36**:481-515.

91. NISHIOKA M, IOI H, NAKATA S et coll.

Root resorption and immune system factors in the Japanese.
Angle Orthod 2006;**76**:103.

92. OGAARD B.

Prevalence of white spot lesions in 19-years-olds : a study on untreated and orthodontically treated persons 5 years after treatment.
Am J Orthod Dentofac Orthop nov 1989;**96**(5):423-427.

93. OWMAN-MOLL P et KUROL J.

Root resorption after orthodontic treatment in high- and low-risk patients: analysis of allergy as a possible predisposing factor.
Eur J Orthod 2000;**22**(6):657-663.

94. PARKER RJ et HARRIS EF.

Directions of Orthodontic tooth movements associated with apical root resorption of the maxillary central incisor.
Am J Orthod Dentofac Orthop 1998;**114**:677-683.

95. PATTI A.

A l'aube du XXIème siècle, avons nous le droit d'ignorer et de "mal-traiter" les articulations temporo-mandibulaires de nos enfants ?
Orthodontie bioprogressive dec 2007:7-20.

96. PEARSON et AINAMO J.

Changes of the marginal periodontium as a result of labial tooth movement in monkeys.
J Periodontal 1981;**52**:314-320.

97. POLAT O et KARAMAN A I.

Pain control during fixed appliance therapy .
Angle Orthod 2005;**75**:214-219.

98. POLAT O , KARAMAN A I et DURMUS E.

Effects of preoperative ibuprofen and naproxan sodium on orthodontic pain.
Angle Orthod 2005;**75**:791-796.

99. POUMPROS E, LOBERG E et ENGSTROM C.

Thyroid function and root resorption.
Angle Orthod 1994;**64**:389-393;discussion 394.

100. RAIMOND C.

Les contaminations micro-biologiques par les dispositifs médicaux en orthopédie dento-faciale.
Ormo News novembre 2001;**26**:14-15.

- 101. REITAN K et RYGH P.**
Biochemicals principles and reactions. Orthodontic current principles and techniques.
St Louis : Mosby, 1985:101-192.
- 102. REUTHER T, SCHUSTER T, MENDE U et KUBLER A.**
Osteoradionecrosis of the jaws as a side effect of head and neck tumour patients—a report of a thirty year retrospective review.
Int J Oral Maxillofac Surg 2003;**32**:289-295.
- 103. KATZBERG RW, WESTESSON PL, TALLENTS RH.**
Orthodontie et troubles internes des ATM.
Am J Orthod Ed fr 1996:180-185.
- 104. RICKETTS RM.**
Clinical implications of the temporo-mandibular joint.
Am J Orthod 1966;**52**:416-439.
- 105. RYGH P.**
Orthodontic root resorption studied by electron microscopy.
Angle Orthod 1977;**47**:1-16.
- 106. SADOWSKI C, TIMOTHY A T et ELIOT I.**
Traitement orthodontique et bruits de l'articulation temporo-mandibulaire-une etude longitudinale.
Am J Orthod Ed fr 1991;**4**(5):281-289.
- 107. SAMADET V.**
Entretien avec Pierre Machtou à propos des résorptions radiculaires liées au traitement d'orthopédie dento-faciale.
Revue d'ODF septembre 2007;**41**:253-262.
- 108. SAMADET V et BACON W.**
Les résorptions radiculaires : facteurs de risque et attitudes thérapeutiques.
Revue d'ODF septembre 2007;**41**:263-293.
- 109. SAMADET V et DELSOL L.**
Résorptions radiculaires : des possibilités de réparation ?
Revue d'ODF septembre 2007;**41**:311-319.
- 110. SAMESHIMA GT et SINCLAIR PM.**
Predicting and preventing root resorption : part I. Diagnostic factors.
Am J Orthod Dentofac 2001;**119**:505-510.
- 111. SAMESHIMA GT, SINCLAIR PM.**
Predicting and preventing root resorption : part II. Diagnostic factors.
Am J Orthod Dentofac 2001;**119**:511-515.
- 112. SANS AUTEUR.**
Dictionnaire Orthognathodontie (Orthopédie Dento-faciale).
Paris : Société Française d'Orthopédie Dento-Faciale, 2007.

- 113. SCHEURER PA, FIRESTONE AR et BURGİN WB.**
Perception of pain as a result of orthodontic treatment with fixed appliances.
Eur J Orthod 1996;**18**:349–357.
- 114. SECTAKOF PA et SELNES JE.**
Iatrogenic effects of orthodontic treatment.
Ont Dent 1994;**71**(9):35-40.
- 115. SELLER B et WILLIAMS B.**
Orthodontic management of patients with hematologic malignancies.
Am J Orthod Dentofac Orthop 1996;**109**:575-580.
- 116. SOLBERG et BIBB K.**
Malocclusion associated with temporomandibular joint changes in young adults
autopsy.
Am J Orthod 1986;**89**:326-330.
- 117. SPURRIER SW, HALL SH, JOONDEPH DR et coll.**
A comparison of apical root resorption during orthodontic treatment in endodontically
treated and vital teeth.
Am J Orthod Dentofac Orthop 1990;**97**:130-134.
- 118. STEEN LAW SL , SOUTHARD KA , LAW AS et coll.**
An evaluation of preoperative ibuprofen for treatment of pain associated with orthodontic
separator placement .
Am J Orthod Dentofac Orthop 2000;**118**:629–633.
- 119. SVEN E.**
Periodontal conditions in adolescents subjected to multiband orthodontic treatment with
controlled oral hygiene.
Eur J Orthod 1982;**4**:77-85.
- 120. TEN HOEVE A et MULIE RM.**
The limitations of tooth movements within the symphysis studied with laminography
and a Standardized occlusal films.
J Clin Orthod 1976;**10**:882-899.
- 121. TENEMBAUM H.**
La prevention des parodontopathies : à propos d'une enquête.
Acta Odontostomatol 1976;**113**:133-134.
- 122. TERRIE B, BOUNOURE G et VAYSSE F.**
Prévention des lésions carieuses lors des traitements orthodontiques : rôle du
pédodontiste et de l'orthodontiste.
Revue d'ODF sept 2004;**38**:253-270.
- 123. THILANDER BL.**
Complications of orthodontic treatment.
Current Opin Dent 1992;**2**:30-32

- 124. THONGUDOMPORN U et FREER TJ.**
Anomalous dental morphology and root resorption during orthodontic treatment: a pilot study.
Aust Orthod J 1998;**15**:162-167.
- 125. TIRK M.**
Periodontal tissue response to orthodontic treatment studied by panoramic.
Angle Orthod 1967;**37**(2):94-103.
- 126. TOUBOL JP.**
Contribution à la mise en évidence clinique d'un facteur occlusal dans l'étiologie des mylolyse.
Quest Odontostomatol 1984;**35**(9):141-159.
- 127. TROTT JR et LOVE I.**
Analysis of localized gingival recession in 766 Winnipeg high school students.
Dent Pract Dent Record 1966;**16**:209.
- 128. TYROVOLA JB et SPYROPOULOS MN.**
Effects of drugs and systematic factors on orthodontic treatment.
Quintessence Int 2001;**32**:365-371.
- 129. VAZQUEZ-LANDEVERDE LA, ROJAS-HUIDOBRO R, ALONSO GALLEGOS-CORONA M et ACEVES C.**
Periodontal 5^β-deiodination on forced-induced root resorption-the protective effect of thyroid hormone administration.
Eur J Orthod 2002;**24**:363-369.
- 130. VERNA C, HARTIG LE, KALIA S et MELSEN B.**
Influence of steroid drugs on orthodontically induced root resorption.
Orthod Craniofac Res 2006;**9**:57-62.
- 131. VINOD KRISHNAN.**
Orthodontic pain: from causes to management — a review.
Eur J Orthod 2007;**29**: 70–179.
- 132. VLASKALIC V, BOYD RL et BAUMRIND S.**
Aetology and sequelae of root resorption.
Seminars Orthod 1998;**4**:124-131.
- 133. VONDERAHE G.**
Postretention status of maxillary incisors with root end resorption.
Angle Orthod 1973;**43**:247-255.
- 134. WALKER JR JB et BURING SM.**
NSAID impairment of orthodontic tooth movement .
The Annals of Pharmacotherapy 2001;**35**:113–115.

135. WEILAND F.

Constant versus dissipating forces in orthodontics : the effect on initial tooth movement and root resorption.

Eur J Orthod 2003;**25**:335-341.

136. WIDMER S et LAXENAIRE MC.

Mesures préconisées en cas de réaction allergique immédiate.

Revue d'ODF juin 2002;**36**:211-213.

137. WIJNANTS MR.

La résorption des racines dans la technique de Begg.

Orthod Fr 1976;**47**:341-350.

138. WEHRBEIN H et BAUER W.

Incisives mandibulaires, os alvéolaires et symphyse après traitement orthodontique. Une étude rétrospective.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1999;**5**(1):44-51.

139. WEITMAN R.

Plaque accumulation on composite surface after various finishing procedures.

J Am Dent Assoc 1975;**91**:101-106.

140. WILLIAMS P, ROBERTS-HARRY D et SANDY J.

Orthodontics. Part 7 : Fact and fantasy in orthodontics.

Br Dent J 2004;**196**:143-148.

141. YEN SL et YAMASHITA DD.

New American Heart Association recommendations for prevention of bacterial endocarditis.

J Clin Orthod 1997;**31**:758-759.

142. ZACHRISSON B.

Gingival condition associated with orthodontic treatment.

Angle Orthod 1973;**43**:402-411.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 et 2. ZITZMANN NU, FRIED R, ELASSER S, MARINELLO CP.

The aspiration and swallowing of foreign bodies. The management of the aspiration or swallowing of foreign bodies during dental treatment.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2000;**110**:619-632.

Figure 3. POITEL ROMAIN.

Figure 4 et 5. ORTHODONTIC PRODUCTS.

Catalog 11 chez GAC.

Figure 6.

Catalogue Rocky Mountain Orthodontics Section IV :19.

Figure 7. POITEL ROMAIN.

Figure 8.

Système G et H.
Catalogue GACD:54.

Figure 9.

Système Nexa Dental.
Catalogue Leone:126.

Figure 10 et 11.

<http://www.jorthod.maneyjournals.org/cgi/content/full/29/2/101>

Figure 12. CABINET POITEL.

Figure 13.

Biomécanique orthodontique et notion de force légère.
Encycl Med Chir Stomatologie/Odontologie:1997.

Figure 14. BASSIGNY F.

Manuel d'Orthopédie Dento-Faciale;2ème ed:121.

Figure 15. CABINET POITEL.

Figure 16. LEVANDER E, MALMGREM O.

Evaluation of the risk of root resorption during orthodontic treatment : a study of upper incisors.
Eur J Orthod 1988;**10**:30-38.

Figure 17, 18 et 19. CABINET POITEL.

POITEL (Romain).-Risques et aléas thérapeutiques en Orthopédie-Dento-Faciale.
- 115 f. ; ill. ; 142 ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2008)

RESUME

En abordant à la fois les risques et les aléas thérapeutiques, cette thèse traite des différents éléments indésirables pour le patient pouvant l'affecter lors d'un traitement d'Orthopédie-Dento-Faciale. Bien les connaître semble donc primordial afin de mieux maîtriser les traitements. L'évaluation des aléas et risques permettra de mesurer le rapport bénéfices-risques dans un schéma de conduite à tenir. Nous allons donc nous intéresser successivement à ceux d'ordre général (comme ceux liés aux maladies d'ordre général, les contaminations ou la douleur par exemple) puis à ceux d'ordre local (comme l'apparition de résorptions radiculaires ou de leucomes carieux).

Rubrique de classement : Orthopédie Dento-Faciale

Domaine Bibliodent :

Mots clés Bibliodent : Risque – Orthopédie dento-faciale – Effet secondaire

Mots Clés MESH :

Orthodontie – Risque – Facteur de risque
Orthodontics – Risk – Risk factors

Jury : Président : Monsieur le Professeur Olivier LABOUX
Assesseurs : Monsieur le Docteur Dominique MARION
Monsieur le Docteur Stéphane CARBONNELLE
Directeur : Monsieur le Docteur Stéphane RENAUDIN

Adresses de l'auteur : 12 rue Rollin, 44000 Nantes
romainpoitel@msn.com