

# Bases physiologiques propres à l'adulte

Jean-Jacques PELOSSE<sup>1\*</sup>, Claire PERNIER<sup>2</sup>

<sup>1</sup> 72 rue de Thizy, 69400 Villefranche sur Saône, France

<sup>2</sup> Résidence « Les Prunus », 5 Chemin Jean-Petit, 69300 Caluire-et-Cuire, France

## 1. Vieillessement des tissus mous faciaux

### 1.1. Vieillessement cutané facial

#### 1.1.1. Physiopathologie du vieillessement cutané

Il débute vers l'âge de 30 ans. On distingue généralement deux types de vieillessement : le vieillessement intrinsèque ou chronologique qui est déterminé génétiquement et le vieillessement extrinsèque ou environnemental qui est lié essentiellement au rayonnement Ultra-Violet (UV) et au tabac.

##### 1.1.1.1. Vieillessement intrinsèque ou chronologique

Il concerne uniquement les changements physiologiques et morphologiques observés avec l'âge. Les mécanismes biologiques sont liés à un déséquilibre entre phénomènes de dégradation cellulaire et systèmes de réparation, expliqué par deux théories intimement liées : le vieillessement cellulaire génétiquement déterminé et la théorie des radicaux libres. D'autres facteurs interviennent de façon plus limitée comme la diminution des capacités de défense du système immunitaire avec l'âge, les processus de glycosylation non enzymatique des protéines, les anomalies neuroendocriniennes avec un dysfonctionnement du système hypothalamo-hypophysaire (notion d'horloge supérieure), les modifications en rapport avec l'état de nombreux organes et le statut hormonal de la femme au cours de la ménopause. La carence oestrogénique liée à la ménopause accélère en effet le vieillessement chronologique en favorisant l'atrophie cutanée et la perte d'élasticité de la peau [75].

\* Auteur pour correspondance : [pelossejj@orange.fr](mailto:pelossejj@orange.fr)

##### 1.1.1.2. Vieillessement extrinsèque ou environnemental

La sénescence cutanée intrinsèque est accélérée essentiellement par deux facteurs extrinsèques : les rayons UV (vieillessement actinique) et le tabac.

Les rayons UV agissent soit par interaction directe sur l'ADN cellulaire (mode d'action principal des UVB) soit de façon indirecte par le biais des formes actives de l'oxygène (mode d'action principal des UVA) [75].

Le tabac potentialiserait les effets des rayonnements UV par stress oxydatif et induction de métalloprotéinases qui favoriseraient notamment une élastose du derme [75, 103].

#### 1.1.2. Modifications histologiques [17, 18, 75, 103]

Au cours du vieillessement, il se produit une atrophie cutanée par diminution des éléments constitutifs des trois couches de la peau (épiderme, derme, hypoderme). Au niveau de l'épiderme, on observe une augmentation de l'épaisseur du stratum corneum dans certaines zones et un amincissement de la couche cornée. La cohésion cellulaire et la capacité de prolifération des kératinocytes diminuent. Le nombre de mélanocytes et de cellules de Langerhans chute. La jonction dermo-épidermique s'aplatit et la cohésion de l'interface épiderme-derme s'amoin-drit. Au niveau du derme, la taille et le nombre des fibroblastes baissent ainsi que le collagène de type I et les fibres d'élastine. La vascularisation et l'excrétion des glandes sébacées diminuent.

Il résulte de l'ensemble de ces modifications histologiques :

- une atrophie et une fragilité de la peau avec retard des phénomènes de cicatrisation,

- une perte de souplesse, d'élasticité à l'origine des rides,
- une xérose (= sécheresse cutanée),
- une pâleur, une pigmentation irrégulière avec apparition de tâches séniles,
- une augmentation de la carcinogenèse photo induite,
- une diminution du nombre d'allergies cutanées,
- une diminution des capacités de thermorégulation.

## 1.2. Vieillesse sous-cutané facial

### 1.2.1. Redistribution de la graisse sous cutanée [23]

Le vieillissement facial est associé à une perte de remplissage des tissus mous dans certaines aires de la face et à une persistance des graisses dans d'autres. On peut citer comme exemple le coussinet graisseux malaire qui, avec l'âge, glisse en bas et en avant, fait saillie contre le pli naso-génien et augmente ainsi l'importance de ce pli. Cette redistribution de la graisse sous-cutanée fait que, de face, le menton apparaît festonné, les aires temporales, buccales et sous orbitaires creuses et les lèvres droites et anguleuses. De profil, les lignes de la joue sont cassées, le front et les sourcils perdent leur position antérieure.

### 1.2.2. Relâchement du système musculo-aponévrotique superficiel (SMAS)

Au cours du vieillissement, il se produit un relâchement général du SMAS, à l'exception du fascia parotidien qui reste assez adhérent à la glande. Ce phénomène va faciliter la constitution de hernies graisseuses entre les muscles peauciers de la face qui aggravent la ptose cutanée [103].

Il a également été décrit des points fixes « ostéo-cutanés » de la face qui sont en réalité des zones d'adhérence du derme au SMAS, lui-même adhérent au périoste. Ces points fixes vont délimiter des zones anatomiques de ptose cutané-aponévrotique. Ainsi, la « bajoue » ou ptose cutanée jugale se trouve limitée entre le point zygomatique en arrière (situé au niveau du processus temporal de l'os zygomatique) et le point mandibulaire en avant (situé au niveau latéral et inférieur de la symphyse) [103].

### 1.2.3. Déhiscences des septa et aponévroses de la région orbitaire

Au niveau des paupières inférieures, le septum (couche fibreuse qui sépare la graisse palpébrale sous-cutanée de la graisse orbitaire) devient déhiscent et laisse se constituer des hernies graisseuses à l'origine des « poches palpébrales ».

L'aponévrose du releveur de la paupière supérieure devient également déhiscente, ce qui favorise la constitution d'un ptosis (chute de la paupière supérieure) dit involutif ou sénile [103].

## 1.3. Vieillesse musculaire facial [103]

D'une manière générale, au cours du vieillissement, on a mis en évidence, au niveau de tous les muscles de l'organisme, une myopathie dégénérative responsable d'une diminution de 30 % environ de la masse musculaire totale entre 30 et 80 ans. Le mécanisme principal en est la diminution du nombre et de la taille des fibres musculaires, des vaisseaux et des activités enzymatiques musculaires.

### 1.3.1. Muscles peauciers de la face

L'anatomie et l'activité neuromusculaire des muscles peauciers de la face se modifient au cours du vieillissement. Ainsi, le muscle abaisseur de la lèvre inférieure se situe en avant du muscle platysma chez le sujet âgé et un déséquilibre de son activité neuromusculaire apparaît aux dépens de la lèvre supérieure.

Les muscles peauciers du nez subissent très souvent une infiltration graisseuse globale qui pourrait participer à la chute de la pointe du nez décrite chez le sujet âgé et les muscles de la pointe du nez involuent.

### 1.3.2. Muscle frontal

Au cours du vieillissement, l'action du muscle frontal diminue, entraînant une ptose de la partie latérale du sourcil et un déséquilibre de la balance muscle frontal/muscles antagonistes au profit des muscles corrugator et procerus.

### 1.3.3. Muscles masticateurs

Les muscles élévateurs de la mandibule subissent des modifications morphologiques avec l'âge. Ainsi, les couches superficielle et profonde du muscle masséter superficiel présentent, chez le sujet édenté âgé

non appareillé, une aponévrose qui tend à devenir plus épaisse et à s'allonger en d'épaisses lames tendineuses indépendantes les unes des autres. Le muscle masséter intermédiaire présente une insertion mandibulaire dont la hauteur tend à diminuer avec l'âge.

Les muscles abaisseurs de la mandibule (muscles digastriques, géniohyoïdiens et mylohyoïdiens) subissent également un relâchement lié à l'âge qui se traduit par une ptose de l'os hyoïde, un angle cervico-mentonnier ouvert avec un aspect de pseudo double menton.

#### **1.4. Modifications morphologiques faciales liées au vieillissement**

L'ensemble des phénomènes que nous venons de décrire au niveau cutané, sous-cutané et musculaire aboutit à des modifications anatomiques que nous allons tenter de résumer maintenant zone par zone. C'est la partie supérieure de la face qui va être touchée en premier, avec apparition des premiers signes de vieillissement dès la trentaine, sachant qu'il existe bien sûr de grandes variations individuelles [114].

##### **1.4.1. Le front et les sourcils**

Le vieillissement entraîne une perte des rondeurs sous-cutanées au niveau du front, des sourcils, des tempes et de la paupière supérieure. Cela entraîne la fixation des rides (rides horizontales du front, rides verticales en V du lion entre les sourcils) et accentue les structures anatomiques sous-jacentes. Le contour osseux du crâne et les rebords supra-orbitaires deviennent de plus en plus évidents, comme les muscles des sourcils (corrugateur et procerus), ainsi que les vaisseaux sanguins temporaux qui prennent une apparence tortueuse particulière. La perte du soutien temporal latéralement au niveau du sourcil, associée à la perte de la rondeur de la paupière supérieure créent une impression de ptose avec le sourcil qui semble descendre au niveau ou en dessous du rebord orbitaire.

##### **1.4.2. L'orbite**

La dépression du tissu sous-cutané infra-orbital accentue les effets du tonus du muscle orbiculaire sur la peau sus-jacente, donnant les rides du coin de l'œil, appelées « pattes d'oie ». La perte de volume dans l'aire infra-orbitale ainsi que les hernies graisseuses qui se forment au niveau des déhiscences du septum conduisent à l'émergence de ce que l'on

appelle les poches palpébrales. Le déplacement vers le bas de la graisse infra-orbitaire crée une orbite plus profonde et plus large ainsi qu'une déformation de la paupière inférieure. De plus, la perte de tension entre les muscles orbiculaires et la peau sus-jacente de la paupière inférieure confère une coloration noire, donnant l'apparence d'yeux fatigués. Cependant, cette coloration peut aussi être attribuée à un dépôt de mélanine au niveau du derme.

##### **1.4.3. Le nez**

Le vieillissement altère le cartilage nasal ainsi que le tissu qui le recouvre. La plus grande perte de volume a lieu au niveau de la glabelle, du nasion et sur la partie supérieure du dos du nez. On observe une augmentation d'épaisseur et un mouvement en bas et en avant de la columelle et de la pointe du nez, ce qui aboutit à une diminution de l'angle naso-labial, malgré une diminution de l'épaisseur de la lèvre supérieure [77].

En 1998, Bishara [13] a étudié l'évolution du profil cutané de 5 à 45 ans. Il a ainsi montré une augmentation avec l'âge de la convexité faciale incluant le nez et une relative stabilité de la convexité excluant le nez. Aucune différence significative n'a été trouvée entre les hommes et les femmes.

##### **1.4.4. Les lèvres**

Chez la femme, la lèvre supérieure s'orne peu à peu de fines rides verticales. Ce phénomène n'est pratiquement jamais observé chez l'homme qui présente des tissus sous-cutanés plus épais [114].

Les différentes études montrent une augmentation en longueur ainsi qu'une diminution en épaisseur de la lèvre supérieure, avec l'âge, chez l'homme et chez la femme [50, 77]. La lèvre inférieure devient également plus rétrusive, mais son épaisseur diminue de façon moins significative [13].

Avec l'âge, les lèvres s'amincissent donc et la bouche apparaît de plus en plus pincée. Les commissures labiales s'abaissent ainsi que le stomion. Les dents maxillaires deviennent alors de moins en moins visibles contrairement aux dents mandibulaires [104]. Les travaux de Behrents [8], en 1985, montrent que l'âge atténue la biprotrusion parce que la face s'allonge, les incisives supérieures sont moins vestibulées, le nez devient plus saillant et l'épaisseur des lèvres s'amenuise.

#### 1.4.5. Les joues

Au niveau de l'étage moyen de la face, le vieillissement se caractérise essentiellement par la descente des tissus graisseux et l'augmentation de la laxité des tissus cutanés. Cela aboutit à l'approfondissement des sillons nasogéniens et la formation des bajoues [114].

#### 1.4.6. Le menton

On observe une augmentation significative de l'épaisseur des tissus mous au niveau du pogonion. De face, le menton paraît festonné [23].

Chez les patients édentés, surtout s'ils ne sont pas appareillés, on note une rotation antérieure de la mandibule qui projette le menton vers l'avant. De plus, la position des condyles mandibulaires pourrait être plus antérieure chez les patients édentés [103].

#### 1.4.7. Les oreilles

D'après Ferrario [34], les dimensions auriculaires continuent à augmenter en taille après l'âge de 30 ans. Elles sont plus larges et plus longues chez l'homme que chez la femme au même âge, à l'exception du lobe dont les dimensions sont comparables. L'augmentation de la taille des oreilles, liée à l'âge, est surtout attribuable à l'augmentation en hauteur du lobe car la largeur de ce lobe diminue.

## 2. Vieillesse osseuse cranio-faciale

### 2.1. Histophysiologie du vieillissement osseux [83]

Le métabolisme osseux normal est le résultat d'un équilibre entre résorption et formation d'os, régulé par un système hormonal et des facteurs locaux. Avec l'âge, l'équilibre du système décline avec les capacités fonctionnelles des divers organes.

Ainsi, le vieillissement mène à des changements histologiques tels que la présence de nombreuses zones de résorption, un élargissement de la lumière centrale des systèmes haversiens, une diminution en nombre et en volume des trabécules osseuses et une augmentation réciproque au sein de la moelle osseuse, du nombre et du volume de dépôts graisseux et d'adipocytes par différenciation des ostéoblastes.

Si la perte trabéculaire au cours du vieillissement osseux est comprise, selon les auteurs, entre 20 et 27 % chez l'homme entre l'âge de 20 et 80 ans, elle

est de 40 % chez les femmes et est surtout importante les 10 premières années après la ménopause puis ensuite diminue. Elle correspondrait à la raréfaction régulière de la trame collagénique de type I.

Ces modifications sont liées aux variations hormonales des sujets âgés mais également à l'alimentation et aux forces exercées sur les structures osseuses. Cela aboutit à une augmentation de la différenciation ostéoclastique et une inhibition de l'apoptose des ostéoclastes, d'où un déséquilibre de la balance apposition-résorption en faveur de cette dernière.

Le remodelage des structures cranio-faciales, notamment la mandibule et le maxillaire au cours du vieillissement, conduit globalement à une expansion de celles-ci et non à une atrophie. En effet, la largeur faciale, l'épaisseur et la hauteur sont inchangées ou augmentées au cours du vieillissement, ceci en l'absence de facteurs extrinsèques de première importance, telle l'édentation.

En cas d'édentation, importante ou totale, non compensée, on observe *a contrario* une diminution de la hauteur de l'étage moyen et inférieur de la face, avec une projection antérieure de la mandibule et une rétrusion du maxillaire [58].

Il convient donc de distinguer le vieillissement normal, que nous allons maintenant développer, et celui lié à l'édentation.

### 2.2. Modifications au niveau de la voûte et de la base du crâne

En 1973, Israël [51] a montré que la taille du crâne augmente de manière générale avec l'âge. Il a noté également un épaississement du crâne entre la table externe et la table interne, surtout au niveau frontal. Ces résultats ont été retrouvés par Lewis et Roche [61] en 1988. Israël [53] a également mis en évidence l'allongement de la base du crâne au cours du vieillissement, confirmé par Pecora [77] en 2008. Les distances entre nasion et basion, celles entre selle turcique, nasion et basion le démontrent. Ceci serait lié à l'avancée du point nasion et est contredit par Laude [57]. À l'inverse, l'angle sphéno-occipital reste stable tout au long de la vie. La selle turcique s'élargit, mais sa position ne varie pas. Enfin, cette étude montre un élargissement évident du sinus frontal, de 9 à 14 %, ce qui est considérablement plus important que les 5 à 7 % moyens trouvés pour les autres structures crâniennes.

### 2.3. Modifications au niveau des os de la face

#### 2.3.1. Les orbites

En 2008, Kahn [54] a montré sur des tomographies tridimensionnelles une augmentation significative de la largeur ainsi que de l'aire des orbites au cours du vieillissement, quel que soit le sexe, par remodelage des crêtes osseuses supéromédiale et inférolatérale.

#### 2.3.2. Le maxillaire

En 1973, Israël [53] met en évidence une augmentation (jusqu'à 6 %) de la hauteur antérieure et postérieure du maxillaire avec l'âge. Cependant, les dimensions du sinus maxillaire resteraient stables selon Doual [31].

En 1991, Crétot [24] affirme qu'après 20 ans, le point osseux ENA reste pratiquement stable et le point A subit un très faible recul.

À l'inverse, en 2003, Levine, *et al.* [60] réalisent des mesures relatives à la distance condyle-point A et trouve une augmentation significative avec l'âge. Le point A (et donc le maxillaire) se déplace en avant, selon cet auteur.

Enfin, en 2007, Shaw et Kahn [94] montrent une diminution significative avec l'âge des angles glabellaire (point le plus antérieur de la glabelle – suture nasofrontale) et maxillaire (arcade zygomatique – processus zygomatique du maxillaire) et une augmentation significative de l'aire de l'orifice pyri-forme, quel que soit le sexe.

#### 2.3.3. La mandibule

En 1973, Israël [52] a mis en évidence une augmentation de 5 à 7 % de la taille de la mandibule avec l'âge, avec une stabilité de l'angle mandibulaire et un épaississement de la symphyse.

Selon Crétot [24, 25], la face vieillit suivant un schéma évolutif de rotation postérieure qui place après 20 ans le menton plus bas et plus en arrière chez l'adulte resté denté et équilibré. Donc, avec l'âge, la hauteur faciale non seulement perdure mais augmente même légèrement. Cet auteur note au niveau mandibulaire une relative stabilité de la longueur du corps, un allongement de la branche montante, un affaissement du plan mandibulaire dans son ensemble, mais plus marqué au niveau de son pôle postérieur, d'où une discrète fermeture de l'angle mandibulaire.

Cette augmentation de la hauteur faciale surtout inférieure, au cours du vieillissement chez l'individu ayant gardé son intégrité dentaire, est retrouvée par de très nombreux auteurs : Forsberg [37, 38], Sarnäs [90], Wunsch, Tallgren, Nasjetti et Kowalski, Crétot (en Amoric [1]), Arman Akgül [5], Pecora [77].

Selon Pessa [78, 79], la forme générale de la mandibule change significativement avec l'âge. En effet, l'os mandibulaire a un fort degré de courbure chez le jeune, qui diminue et devient moins convexe chez les personnes âgées. La distance entre le bord postérieur et le bord antérieur du ramus ne varie pas mais la concavité du bord postérieur semble s'accroître légèrement. De même, le processus coronoïde reste stable au cours du vieillissement. La largeur bigoniale, la hauteur et l'épaisseur symphysaires augmentent par phénomène d'apposition.

Certains auteurs ont insisté sur la variabilité des modifications squelettiques en fonction du sexe. Ainsi, chez la femme, une rotation postérieure est mise en évidence, avec des changements dans la dimension verticale plus importants que dans la dimension sagittale. Au contraire, chez l'homme, une rotation antérieure est décrite, avec une augmentation de la proéminence du menton [77].

Enfin, en 2010, Shaw, *et al.* [95] ont étudié, sur des tomographies tridimensionnelles de 120 sujets, les modifications survenant à l'âge adulte au niveau de la mandibule. Il a ainsi mis en évidence une stabilité de la distance bigoniale et de la largeur du ramus, pendant cette période, une diminution significative de la hauteur du ramus et de la hauteur et de la longueur du corps de la mandibule et enfin une augmentation significative de l'angle mandibulaire, quel que soit le sexe.

### 2.4. Modifications au niveau des ATM

Selon Vacher [102, 103], après 70 ans, on retrouve trois évolutions possibles des ATM :

- Un quart des ATM sont peu différentes d'une population jeune.
- La moitié présente des signes de vieillissement normal, c'est-à-dire :
  - radiologiquement : raréfaction des travées osseuses et amincissement de la corticale des processus condyliques ;
  - histologiquement : dégénérescence amyloïde du disque.



- Le dernier quart présente des signes de vieillissement pathologique :
  - macroscopiquement : signes de souffrance du disque puis destructions du cartilage en miroir sur les deux compartiments articulaires situés en regard des perforations discales ;
  - radiologiquement : géodes, ostéophytes et tassements des processus condyliques et parfois du tubercule articulaire ;
  - histologiquement : perforations discales et destructions cartilagineuses en regard des deux surfaces articulaires.

Pour Touré, *et al.* [100], en 2005, c'est plus de la moitié des sujets de plus de 75 ans qui présentent des signes radiologiques de dégénérescence des surfaces articulaires (arthrose) et 7 % un disque perforé. Ces signes sont les plus souvent unilatéraux et asymptomatiques. Bien qu'étant une articulation suspendue, l'ATM subit en effet des forces importantes et ses capacités d'adaptation et de remodelage diminuent avec l'âge, ainsi que sa vascularisation et son innervation [49, 73, 81].

Luder [62, 63] dans des études menées en 1997 et 1998, sur les modifications histologiques du condyle adulte, distingue deux grands types de transformations : celles qui correspondent à un processus de maturation qui se termine vers l'âge de 30 ans et intéresse les zones superficielle et profonde et l'os sous-chondral, et celles qui correspondent à un processus adaptatif de maintenance qui perdure jusqu'à un âge avancé et intéresse principalement la zone intermédiaire.

En ce qui concerne la symptomatologie des dysfonctions temporo-mandibulaires, on sait qu'elle est beaucoup plus rare à partir de 70 ans [74] et que les sujets âgés présentent plus de bruits articulaires mais moins de douleurs que les sujets jeunes [97].

### 3. Vieillessement intra-oral

#### 3.1. Modification de la flore buccale liée à l'âge

Des modifications quantitatives et qualitatives de la flore ont été décrites au cours du vieillissement. Ainsi, les dépôts de plaque bactérienne supra-gingivale sont plus fréquents et importants chez les sujets âgés, à conscience d'hygiène égale [81]. Si la composition de la flore sous-gingivale cultivable du parodonte sain est similaire à celle observée chez le sujet jeune, la prévalence et le rôle des bactéries

pathogènes changent avec l'âge. La prévalence et le nombre relatif d'*Actinobacillus actinomycetemcomitans* diminuent, tandis que ceux de *Porphyromonas gingivalis* augmentent. Aucun changement n'a été noté pour *Prevotella intermedia* et *Fusobacterium* sp. Des sujets âgés présentent une prévalence plus importante de *Pseudomonas* et d'entérocoques. Les conditions environnementales changent avec l'âge (flux salivaire diminué par les médicaments, alimentation molle, diversité des surfaces due aux restaurations prothétiques, rétention alimentaire) et peuvent influencer l'adhérence et la croissance bactériennes. Il est donc difficile de déterminer si les changements observés sont une conséquence directe du vieillissement physiologique ou le résultat de facteurs environnementaux [3].

### 3.2. Vieillessement dentaire

#### 3.2.1. Modifications des organes dentaires

Le vieillissement des dents se caractérise par des modifications de couleur et de forme. La dent présente peu à peu une coloration plus jaunâtre. La forme est affectée par l'usure qui intéresse les faces occlusales, proximales et la région cervicale et résulte de trois processus : l'abrasion (usure mécanique liée à des facteurs exogènes tels l'alimentation, le brossage...), l'attrition (usure mécanique liée aux contacts dento-dentaires...) et l'érosion (usure chimique liée à la dissolution des tissus durs par les substances acides...).

##### 3.2.1.1. L'émail [43]

Avec l'âge, il devient moins perméable, plus friable et présente souvent des craquelures et des fêlures. Les prismes de l'émail sont effondrés. Par ailleurs, une augmentation de la teneur en éléments tels que le fluorure et le zinc a été observée.

##### 3.2.1.2. La dentine [3, 72]

Au cours du vieillissement, les tubulis dentinaires deviennent moins nombreux et obstrués par un tissu hautement minéralisé, la dentine périctubulaire et la chambre pulpaire se rétrécit par apposition centripète de dentine secondaire. La dentine devient donc avec l'âge plus minéralisée, moins perméable et prend un aspect translucide.

### 3.2.1.3. La pulpe [2, 20, 36]

Avec l'âge, la chambre pulpaire et les canaux radiculaires se rétrécissent. Le contenu fibreux augmente alors que la population cellulaire (fibroblastes et odontoblastes) diminue ainsi que la vascularisation et l'innervation. On constate aussi une augmentation des dégénérescences calciques aboutissant, dans la chambre pulpaire, à des pulpolithes et, dans la partie radulaire de la pulpe, à des dépôts calcifiés diffus. La dent devient donc moins sensible.

## 3.2.2. Modifications des arcades dentaires

Il existe une évolution physiologique des arcades dentaires qui ne restent pas stables à l'âge adulte. On observe des modifications de forme et de dimension des arcades maxillaire et mandibulaire.

### 3.2.2.1. Modifications de la position des dents

#### – Au maxillaire [24–26]

La première molaire effectue un glissement associé à une rotation anti-horaire. La deuxième molaire subit un abaissement plus important et une translation mésiale, associée également à une rotation anti-horaire. Les canines et les incisives s'abaissent, se redressent nettement et leur bord libre recule.

#### – À la mandibule [24–26]

La première et la deuxième molaire subissent un mouvement d'abaissement et de bascule dans le sens horaire, associé à une dérive mésiale, plus marquée pour la deuxième molaire. Le mouvement des incisives et des canines maxillaires se répercute sur leurs homologues mandibulaires : les bords libres incisivo-canins s'abaissent et reculent avec une légère tendance au redressement.

Ce mouvement de recul des incisives mandibulaires avec l'âge a été retrouvé par Bondevik [19] mais seulement chez l'homme par Berhents [8], West et McNamara [108]. Il est même réfuté par Forsberg [37] qui met au contraire en avant un mouvement de protrusion comme Arman Akgül [5] pour qui ce résultat n'est significatif que chez la femme. Ce dernier auteur insiste, comme d'autres avant lui, sur le fait qu'au niveau dento-alvéolaire le principal mouvement rencontré est un mouvement vertical d'éruption et d'augmentation de hauteur des procès alvéolaires maxillaire et mandibulaire qui compense l'usure occlusale des dents et maintient ou augmente même la hauteur faciale totale [5, 27, 38, 98].

### 3.2.2.2. Modifications de la longueur d'arcade

Tous les auteurs retrouvent une diminution de la longueur d'arcade avec l'âge.

En 1996, Bishara, *et al.* [15] notent une diminution de longueur d'arcade de 25 à 45 ans, au maxillaire et à la mandibule, sans différence significative entre les sexes. Cette variation aurait une origine complexe et multifactorielle, qui fait intervenir la hauteur faciale, le recouvrement incisif et l'inclinaison de l'incisive mandibulaire.

Deux ans après, Carter et McNamara [22] démontrent que largeur, longueur et périmètre d'arcade diminuent avec l'âge, de la fin de l'adolescence jusqu'à 50–60 ans.

Crétot et Pujol [26], en 2000, observent les variations de la longueur du plan d'occlusion, mesurée du milieu de la face occlusale de la première molaire mandibulaire au bord incisif. Ils confirment la diminution de la longueur d'arcade qu'ils estiment à 1,43 mm. Cette diminution trouverait son origine dans le redressement du groupe incisivo-canin, l'attrition horizontale des points de contact, et un peu dans la fermeture de l'angle rétromolaire.

En 2007, Bondevik [19] confirme la réduction de la longueur d'arcade maxillaire et mandibulaire, de 23 à 33 ans, chez l'homme et la femme. Cette réduction serait significativement plus marquée au niveau mandibulaire chez les femmes hyperdivergentes que chez les femmes hypodivergentes.

Enfin, en 2008, Dager, *et al.* [29] mettent en avant une diminution de la longueur d'arcade au maxillaire et à la mandibule, surtout de 17 à 47 ans, cette tendance continuant de 47 à 58 ans (6<sup>e</sup> décennie), mais de façon moindre.

### 3.2.2.3. Modifications des largeurs d'arcade

#### – Largeur inter-canine

Tous les auteurs [5, 19, 29] retrouvent une diminution significative de cette mesure avec l'âge, à la mandibule et au maxillaire, chez l'homme et chez la femme notamment Bishara, *et al.* [15] qui, en 1996, notent une baisse de cette largeur d'en moyenne – 0,5 mm.

#### – Largeur inter-molaire

Lundstrom (en [15]) constate une augmentation de la largeur inter-molaire maxillaire de 0,2 mm, pendant le vieillissement. En 1997, Harris (en [48])

note une augmentation nette de la distance inter-molaire maxillaire et mandibulaire chez les adultes entre 20 et 55 ans. Enfin, en 2007, Bondevik [19] observe une augmentation de la largeur inter-molaire, de 23 à 33 ans, chez l'homme et la femme. À l'inverse, Bishara, *et al.* [15] et Dager, *et al.* [29] ne trouvent pas de modification significative de cette mesure avec l'âge.

#### 3.2.2.4. *Forme d'arcade*

Henrikson, *et al.* [48], en 2001, démontrent que la forme d'arcade évolue avec l'âge, de 13 à 31 ans, mais avec de grandes variations individuelles. À la mandibule, une évolution significative se produit vers une forme plus ronde qui, chez les hommes, s'accompagne d'une augmentation de la distance inter-molaire et d'une réduction de la longueur d'arcade. Il existe une corrélation significative entre les changements de forme de la mandibule et l'augmentation de l'indice d'irrégularité des incisives.

#### 3.2.2.5. *Évolution de l'encombrement dentaire*

En 1989 puis 1994, Bishara, *et al.* [14, 16] étudie l'évolution de l'encombrement chez des patients non traités, présentant une classe I et un encombrement inférieur à 2 mm, de 14 à 26 ans, puis de 25 à 46 ans. Il met ainsi en évidence une augmentation de l'encombrement avec l'âge, au maxillaire et à la mandibule, chez l'homme et la femme. Cette évolution est plus prononcée au niveau du secteur antérieur mandibulaire et chez la femme. Pour cet auteur, l'encombrement mandibulaire n'est pas corrélé au redressement incisif mais à la diminution de la largeur d'arcade.

En 1995, Richardson [85] confirme cette augmentation de l'encombrement mandibulaire qui survient, selon elle, chez 80 % des sujets entre 18 et 50 ans (étude portant sur 16 individus). En 1999, elle affine son étude [86] et précise que l'encombrement diminue entre 7 et 12 ans et augmente après. L'augmentation maximale survient entre 13 et 18 ans, peu ou aucun changement n'a lieu dans la 3<sup>e</sup> décennie et de légères augmentations sont observées après.

D'après Carter et McNamara [22], en 1998, l'indice d'irrégularité au niveau des incisives mandibulaires augmente de la même façon chez l'homme et la femme, mais diminue chez 3 % des hommes et 7 % des femmes.

En 2007, Bondevik [19] montre une augmentation de l'encombrement de 23 à 34 ans, plus marquée chez la femme et à la mandibule mais sans que les valeurs trouvées soient statistiquement significatives.

Enfin, en 2008, Dager, *et al.* [29] décrit une augmentation de l'indice d'irrégularité entre la fin de l'adolescence et la soixantaine, au maxillaire et à la mandibule, mais ce changement n'est significatif qu'à la mandibule (+1,8 mm).

Si l'augmentation de l'encombrement avec l'âge représente un véritable consensus parmi les auteurs, il n'en est pas de même en ce qui concerne les causes de ce phénomène. De nombreux facteurs ont été évoqués, plus ou moins importants et agissant à des moments différents :

- Migration mésiale des dents du fait de la dérive mésiale physiologique, de la composante antérieure des forces d'occlusion sur les dents ayant une angulation mésiale, du vecteur mésial de la contraction musculaire, des fibres trans-septales, des dents de sagesse, notamment lorsqu'elles sont en cours d'éruption... Ce dernier facteur a cependant été remis en question par de nombreux auteurs parmi lesquels Ades (en [11]) qui a montré, dans une étude longitudinale chez des adultes âgés de 18 à 39 ans, qu'il n'y avait pas de différence significative en termes d'évolution de l'encombrement entre un échantillon présentant des dents de sagesse en cours d'éruption ou incluses et un échantillon présentant l'agénésie des dents de sagesse.
  - Croissance mandibulaire tardive.
  - Maturation des tissus mous.
  - Morphologie dentaire.
  - Changements dégénératifs tissulaires (alvéolyse, résorptions radiculaires)...

#### 3.2.2.6. *Modifications des rapports inter-arcades*

##### *Le surplomb*

Pour Bishara, *et al.* [14–16], cette valeur reste constante après 17 ans et ne présente pas de variation significative chez l'adulte, chez l'homme et la femme. Carter et McNamara [22] confirment ces résultats en 1998 et Dager, *et al.* [29], en 2008.

##### *Le recouvrement*

Pour de nombreux auteurs, il reste stable avec l'âge [22, 29, 37, 38]. Mais pour Tibana (en [29]), il



augmente au début de l'âge adulte et, pour Bishara, *et al.* [15] et Arman Akgul et Toygar [5], il augmente chez l'adulte mais de façon significative seulement chez la femme.

#### *La courbe de Spee*

Tous les auteurs soulignent sa stabilité à l'âge adulte [22, 29].

#### *Les angles inter-dentaires*

Avec l'âge, les angles rétro-molaires tendent à se fermer tandis que les angles rétro-canins et rétro-incisifs s'ouvrent respectivement de 1,32° et 3,8° [26].

#### *Le plan d'occlusion*

Selon de nombreux auteurs [1] et notamment Crétot [24, 26], le plan occlusal descend, entre 20 ans et les dernières années de la vie, à peu près parallèlement à lui-même de 1 à 2 mm environ chez les deux sexes avec une bascule antérieure légèrement plus marquée chez la femme.

Les modifications des arcades dentaires adultes sont donc bien réelles et non négligeables malgré leur faible amplitude. La diminution de la longueur d'arcade et l'augmentation de l'encombrement mandibulaire, particulièrement dans la région antérieure, semblent être les variations les plus notables et faire l'unanimité parmi tous les auteurs.

### **3.3. Vieillesse parodontal**

#### **3.3.1. Modifications du parodonte superficiel**

##### *La gencive [2, 81]*

##### *– Clinique*

En cas de bonne santé parodontale, les modifications gingivales avec l'âge sont faibles sur le plan clinique. En effet, théoriquement, l'attache épithélio-conjonctive reste en regard de la limite cémento-amélaire et la ligne de jonction muco-gingivale est stable. Du fait de l'éruption dentaire accompagnant l'attrition occlusale, il devrait donc se produire une augmentation de la hauteur de gencive attachée. Dans les faits, il existe toujours une légère migration apicale du système d'attache due à d'inévitables et légers phénomènes inflammatoires épisodiques et au brossage. Cela annule ou même inverse cette augmentation de hauteur théorique. La gencive attachée

garde donc au mieux sa hauteur initiale et, parallèlement, on observe fréquemment une rétraction des papilles et un rebord de la gencive marginale émoussée.

##### *– Histologie*

L'effet du vieillissement sur l'épithélium se caractérise par une diminution de l'épaisseur et de la régularité malgré l'épaississement de la couche kératinisée. Les faisceaux de fibres de collagène sont moins nombreux, moins épais, fragmentés et séparés. Les éléments cellulaires (fibroblastes...) voient leur nombre et leur activité diminuer. On note aussi une chute de la vascularisation et des terminaisons nerveuses et l'apparition d'îlots inflammatoires de plus en plus nombreux.

Il résulte de l'ensemble de ses modifications une relative perte de résistance et d'adaptabilité.

#### **3.3.2. Modifications du parodonte profond**

##### **3.3.2.1. Le ciment [2, 81]**

La formation de ciment est un phénomène continu tout au long de la vie, provoquant l'augmentation de son épaisseur. Cette apposition est plus importante du côté distal et au niveau du tiers apical de la racine, compensant ainsi l'éruption de la dent en rapport avec son usure occlusale. Avec l'âge, c'est surtout du ciment acellulaire qui se forme.

##### **3.3.2.2. Le desmodonte [2, 81]**

##### *– Clinique*

Dans le cas d'une denture quasi complète, la largeur du ligament alvéolo-dentaire diminue avec l'âge du fait de l'apposition cémentaire et de l'hypofonction éventuelle. En revanche, au niveau des dents résiduelles chez les personnes partiellement édentées, l'espace desmodontal est élargi.

##### *– Histologie*

L'âge entraîne une diminution du nombre de cellules desmodontales ainsi qu'un ralentissement de leur turnover. Les débris épithéiaux de Malassez diminuent ainsi que le nombre de fibres de collagène mais sans changements de l'orientation des faisceaux et avec apparition de calcifications sur et entre les fibres de collagène. On note aussi une augmentation relative de la taille des espaces interstitiels et une diminution de la vascularisation avec artériosclérose des vaisseaux. Ces modifications limitent le potentiel régénérateur du desmodonte « âgé ».

### 3.3.2.3. *L'os alvéolaire* [2, 81]

#### – Clinique

On assiste avec l'âge à des modifications pratiquement inévitables mais d'intensité très variable, représentées essentiellement par une réduction de hauteur de l'os alvéolaire. La relation étroite entre la perte osseuse et la plaque bactérienne est bien connue, mais la résistance individuelle est essentielle. L'os marginal se retrouve repoussé en direction apicale, augmentant la distance qui le sépare de la jonction amélocémentaire et réduisant l'ancrage de la dent. La diminution de la hauteur osseuse est encore accentuée par les pertes dentaires.

#### – Histologie

L'os s'atrophie avec l'âge, la quantité de tissu calcifié se réduit et la quantité totale d'os diminue. Le nombre de cellules ostéogéniques et le tissu ostéoïde se raréfient. La vascularisation est moins importante, ce qui entraîne une diminution des échanges métaboliques et de l'apport en cellules précurseurs. Le métabolisme calcique diminue (ostéoporose et déficit hormonal, notamment chez la femme âgée). La vitesse de renouvellement de l'os est également touchée par le vieillissement. Elle diminue vers 16–17 ans, mais semble se stabiliser par la suite à un niveau suffisant pour permettre un remaniement osseux quel que soit l'âge.

## 4. Vieillesse des fonctions oro-faciales

### 4.1. Vieillesse musculaire, aspect fonctionnel

Il existe une diminution continue de la masse et de la densité des muscles ptérygoïdiens et masséter à partir de l'âge de 20 ans. De manière surprenante, les patients édentés présentent presque la même diminution de masse et de densité que les sujets dentés. La diminution de la masse est estimée à environ 30 %, celle de la densité à environ 45 %, entre 20 et 80 ans. Cela réduirait au maximum la force de fermeture buccale de 60 % [44].

Avec l'âge, on note également un ralentissement de la contraction musculaire, notamment au niveau jugal et une chute de la force de contraction. On estime qu'entre 70 et 80 ans les muscles développent seulement un quart de la puissance initiale maximale qu'ils avaient à 20 ans. Cette perte de puissance

musculaire est en partie responsable de la perte osseuse [65].

### 4.2. Vieillesse des glandes salivaires

Il est maintenant admis que la production des glandes salivaires principales ne subit aucune modification quantitative ou qualitative significative, avec l'âge, chez les personnes en bonne santé. Ce sont en effet certaines maladies systémiques (syndrome de Gougerot-Sjögren) et certains traitements (médicaments, radiations, chimiothérapie) qui sont à l'origine des dysfonctions salivaires fréquemment rencontrées chez les personnes âgées. Elles se caractérisent principalement par une diminution du flux salivaire qui entraîne des difficultés à mâcher et déglutir, des douleurs, des candidoses, des caries dentaires... [69].

### 4.3. Influence du vieillissement sur la phonation, la mastication, la déglutition et le goût

Le vieillissement diminue la force de la langue, mais a un effet insignifiant sur la phonation qui est une activité motrice bien établie, altérée uniquement par des pathologies sévères.

C'est pour la déglutition que l'influence du vieillissement est la plus sensible. En effet, le nombre de mouvements de la langue nécessaires pour initier une déglutition augmente et les troubles sont plus fréquents. Le dégagement du bol alimentaire des aires orales et pharyngées se détériore, le temps requis pour la déglutition est allongé et le début de la déglutition réflexe est retardé [111].

Les effets de l'âge sur la mastication, lorsqu'ils ne sont pas associés à des pathologies particulières, sont relativement limités et sont plus sensibles sur les aliments qui demandent un réel effort de mastication (aliments durs, fibreux). Dans ce cas, on observe un allongement du temps de mastication qui pourrait permettre de compenser une certaine diminution des forces de morsures. La réduction de l'efficacité masticatoire ralentit l'assimilation des protéines, la vidange gastrique et augmente les troubles et douleurs gastro-intestinaux susceptibles d'entraîner, à plus long terme, une réduction de la diversité alimentaire.

Chez les seniors en bonne santé, la capacité à percevoir la texture ne semble pas affectée mais les seuils de perception des odeurs et, dans une moindre mesure, des saveurs, augmentent [67].

#### 4.4. Vieillesse neurosensoriel

##### 4.4.1. Le vieillissement visuel

Il est essentiellement marqué par l'opacification du cristallin, par la diminution du diamètre pupillaire qui favorise le rétrécissement du champ visuel, la dégénérescence maculaire liée à l'âge et à l'accumulation de matériel hyalin au niveau de la rétine [103].

##### 4.4.2. Le vieillissement cochléo-vestibulaire

Les cellules ciliées de l'oreille interne se contractant moins bien, on observe une presbycusie liée à l'âge. Les sujets âgés utilisent moins leur système vestibulaire, ce qui peut générer des troubles de l'équilibre [103].

### 5. Modifications hormonales

Les hormones sexuelles, aussi bien masculines que féminines, jouent un rôle significatif sur les tissus parodontaux. Cette influence diffère selon les conditions physiologiques et le sexe, mais les hormones sexuelles stéroïdiennes sont reconnues pour conditionner le *turn-over* de l'os alvéolaire ainsi que la cicatrisation et la progression des parodontopathies [64].

#### 5.1. Grossesse

Les taux d'oestrogène et de progestérone augmentent continuellement au long de la grossesse pour atteindre respectivement, à la fin du troisième trimestre, 30 fois et 10 fois le taux observé lors du cycle menstruel [64].

Ces modifications hormonales peuvent influencer directement le mouvement dentaire orthodontique en modifiant la réponse parodontale, et indirectement en favorisant l'apparition ou le développement d'affections bucco-dentaires. La gingivite gravidique apparaît ainsi dans la classification couramment acceptée des maladies parodontales, de même que la gingivite associée au cycle menstruel (en [35]).

Réversible, elle ne diffère pas de la gingivite commune, excepté par le fait qu'elle peut se développer sévèrement, indépendamment du niveau de plaque.

Bien que largement documentée, son étiologie n'est pas encore clairement établie et quatre mécanismes potentiels sont retenus : augmentation de la

perméabilité vasculaire, changement de susceptibilité, dépression du système immunitaire et modification du fluide gingival [21].

L'approche parodontale, et par conséquent orthodontique, doit donc être minutieuse, en particulier la prévention avec l'enseignement de l'hygiène et la diminution des irritants locaux. Le lien suggéré entre les infections parodontales et le risque de naissance prématurée et/ou d'enfant de faible poids donne une dimension nouvelle à cette prise en charge parodontale. Ce rôle de cause à effet n'est pas encore clairement établi et d'autres études rigoureuses sont réclamées [66, 92, 109].

Un projet de loi rendant obligatoire un examen bucco-dentaire préventif chez la femme enceinte a été déposé. Au-delà de la prévention, il est conseillé de ne réaliser que les soins dentaires indispensables au cours du premier trimestre de grossesse et, si un diagnostic radiologique unique s'avère nécessaire, il ne représente aucun risque pour le développement normal de l'embryon ou du fœtus [4].

#### 5.2. Ménopause et andropause

La ménopause est l'arrêt des menstruations par cessation définitive de l'activité ovarienne, elle se caractérise par de profondes modifications hormonales.

Son diagnostic est clinique et rétrospectif, établi après 12 mois d'aménorrhée. L'âge moyen de survenue a été estimé à 51,3 ans, d'après la dernière étude longitudinale aux États-Unis. En France, environ 10 millions de femmes sont ménopausées [46].

Le manque d'oestrogène affecte le remodelage osseux au profit de la résorption pouvant entraîner l'ostéoporose (plus de 2,5 déviations standard sous la moyenne).

La densité minérale osseuse augmente avec l'âge pour atteindre un pic vers 30-40 ans, puis elle diminue de 1 à 2 % par an. Elle décroît plus rapidement pour les femmes au moment de la ménopause avec une perte de 25 % à 35 % de l'os cortical [68] (Fig. 1).

À travers le monde, environ un tiers des femmes de 60-70 ans et deux tiers des femmes de plus de 80 ans sont atteintes d'ostéoporose [41]. Aux USA, 40 % des femmes de plus de 50 ans seront atteintes de fracture (hanche, poignet, vertèbre) contre 13 % pour les hommes [33].

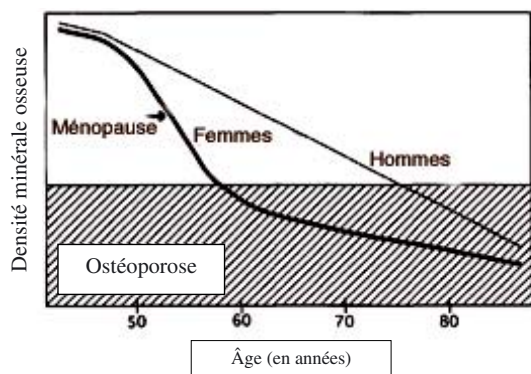


Figure 1

La densité minérale osseuse. En comparaison, elle chute rapidement chez la femme autour de la ménopause. D'après Miyajima, *et al.* [68].

L'ostéoporose étant un trouble de résorption osseuse, elle est un facteur de risque supposé de la progression de la maladie parodontale. En général, une corrélation est admise entre la densité osseuse corporelle systémique et celle de l'os alvéolaire [41], et la sévérité de l'ostéoporose est associée significativement à la diminution de la hauteur de la crête alvéolaire [64].

Dans sa revue bibliographique recouvrant 97 études, Dervis [30] rapporte que l'ostéoporose peut être un facteur de risque aggravant de parodontopathie, mais qu'il n'est pas définitivement prouvé. Birkenfeld, *et al.* [12], dans une étude plus ancienne, démontrent une corrélation positive entre ostéoporose et résorption osseuse orale.

L'association entre ces deux pathologies très courantes est couramment admise mais les mécanismes qui la définissent sont à approfondir [106]. Le facteur de risque peut être dépisté par le praticien en examinant plus précisément la densité trabéculaire alvéolaire sur des clichés rétro-alvéolaires [41], ainsi que la corticale basale mandibulaire avec d'éventuelles porosités [33].

Lors du protocole diagnostique, l'interrogatoire médical et les examens radiographiques tels que l'orthopantomogramme et le bilan rétro-alvéolaire doivent donc être approfondis pour adapter la biomécanique orthodontique à l'état du parodonte.

## 6. Incidences des traitements pharmacologiques

La prise en charge croissante de patients de tous âges, notamment adultes, concomitante

à l'augmentation de prescription médicamenteuse pose la question de l'effet de la médication sur le mouvement orthodontique. Les molécules consommées peuvent infiltrer les tissus parodontaux soumis au stress mécanique et interagir avec les cellules cibles [56].

Les classes de médicaments les plus prescrits tels que les antidépresseurs, antiulcéralants, antibiotiques à large spectre et anticholestérols peuvent avoir des effets collatéraux indésirables mais n'influencent pas directement le mouvement dentaire orthodontique [101].

Les principales classes de molécules susceptibles de stimuler ou d'inhiber le mouvement orthodontique sont les anti-inflammatoires non-stéroïdiens et stéroïdiens, les bisphosphonates, l'acétaminophène (paracétamol), les régulateurs du métabolisme du calcium [40].

### 6.1. Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Regroupant les salicylés (aspirine), l'acide arylalcanoïque (diclofenac), l'acide arylpropionique (ibuprofen), oxicam et coxib, leur prescription peut être prolongée dans les cas d'affections chroniques (arthrose, prévention cardio-vasculaire...).

Inhibiteurs de la synthèse des prostaglandines, médiateurs de l'inflammation et impliqués dans la différenciation des ostéoclastes, les AINS réduisent le *turn-over* osseux suggérant une diminution du mouvement orthodontique [7].

### 6.2. Anti-inflammatoires stéroïdiens

Les corticostéroïdes, et plus précisément la sous-classe des glucocorticoïdes, sont utilisés comme anti-inflammatoires, anti-allergiques et immunosuppresseurs. Impliqués dans la physiologie osseuse, leur mode d'action n'est pas complètement élucidé mais des perturbations du métabolisme osseux en général et l'ostéoporose en particulier sont les effets indésirables en cas de longue cure [56].

Quelques études animales suggèrent que l'administration prolongée de cortisone ou de prednisolone semble augmenter le taux de mouvement orthodontique [40].

### 6.3. Bisphosphonates

Les bisphosphonates sont une classe de médicaments largement utilisés dans le traitement de

l'ostéoporose et ostéopénie (voie orale) et des complications métastatiques osseuses, des myélomes (voie intraveineuse). Leur action majeure est de diminuer la résorption osseuse en inhibant directement l'activité ostéoclasique [112]. Les plus puissants ont aussi des propriétés anti-angiogéniques leur conférant une action anti-tumorale directe [91].

Ils ont une très longue durée de vie tissulaire (avec une demi-vie pouvant atteindre 10 ans), si bien qu'un traitement orthodontique pourrait en être affecté plusieurs années après leur cessation [113].

Traiter un adulte sous bisphosphonates nécessite d'évaluer le risque de limitation du mouvement dentaire par l'inhibition du remodelage osseux et le risque d'ostéonécrose maxillo-mandibulaire, surtout si un acte chirurgical est requis [42]. La localisation préférentielle du risque de nécrose au niveau maxillo-mandibulaire résulterait d'un renouvellement osseux rapide provoqué par les dents et les multiples micro-traumatismes auxquels elles sont exposées quotidiennement [91].

La prévalence de l'ostéonécrose varie en fonction de la pathologie initiale ; significative chez les cancéreux traités par administration intra-veineuse, elle est très rare pour l'ostéoporose traitée par voie orale [55, 76, 88]. Le patient à risque « type » est la femme de plus de 60 ans ayant suivi un traitement dentaire invasif préalable, avec de nombreux facteurs associés [76].

L'incidence des nécroses est d'environ 68 % à la mandibule, 28 % au maxillaire et 4 % aux deux [87].

Les effets néfastes au niveau dentaire sont un ralentissement du mouvement provoqué, une difficulté de fermeture d'espaces d'extractions, un amincissement du ligament parodontal et, au niveau osseux, l'apparition de zones d'hyperminéralisation [87, 113].

Des recommandations ont été proposées pour optimiser le traitement [32, 87, 113] :

- Interrogatoire en insistant sur le mode d'administration, la durée, la dose.
- Minimiser les extractions (facteur déclenchant dans plus de 50 % des cas), la chirurgie au sens large. Privilégier les traitements conservateurs.
- Établir un consentement éclairé spécifique.
- Suspendre la prescription avant et pendant le traitement en accord avec le médecin traitant (prudence par rapport à la demi-vie qui est très longue).

- Sélection du traitement en fonction du facteur de risque, du pronostic.

#### 6.4. Acétaminophène

Le paracétamol, en ayant un effet minime sur la sécrétion des prostaglandines, n'est pas supposé influencer le couplage inflammation/résorption osseuse. D'après les études animales, il n'influence pas le mouvement dentaire et serait l'analgésique de choix suite à l'activation périodique de l'appareil orthodontique [7, 40].

### 7. Maladies acquises sérologiques : SIDA (VIH)

#### 7.1. Épidémiologie

En fonction des modes de calculs, la prévalence de l'infection par le VIH en France est estimée entre 109 500 et 137 000 personnes. L'âge moyen au moment de la découverte de l'infection était de 38 ans en 2007 et la population des hommes homosexuels reste la plus touchée [47].

Les premières manifestations de l'infection à VIH sont souvent buccales et constituent de véritables « signes d'appel » à valeur diagnostique et pronostique en prédisant une détérioration de l'état général. Elles sont d'autant plus fréquentes et nombreuses que le taux de lymphocytes CD4 est faible [59].

Parmi les individus infectés, 40 % présentent une ou plusieurs manifestations orales et ce taux atteint 90 % des malades qui en sont au stade d'immunosuppression le plus élevé [89].

#### 7.2. Manifestations orales

Les manifestations orales de l'immunosuppression prennent la forme d'infections opportunistes et de néoplasies. Les principales lésions orales rencontrées chez l'adulte infecté au VIH ont été répertoriées dans la classification modifiée en 1993 par l'OMS. Une mise à jour a été récemment proposée par Shiboski, *et al.* [96] en se basant sur les différentes étiologies suivantes.

- Fongique :
  - Candidose (pseudomembraneuse, érythémateuse, angulaire).
- Virale :
  - Leucoplasie villeuse ;
  - Herpès labial et intra-oral ;



- Verrue, papillome (papilloma virus).
- Bactérienne :
  - Érythème gingival marginal ;
  - Gingivite ulcéro-nécrotique ;
  - Parodontite chronique agressive.
- Trouble salivaire :
  - Xérostomie ;
  - Élargissement parotide.
- Idiopathique :
  - Stomatite aphteuse ;
  - Stomatite ulcéro-nécrotique.
- Néoplasique :
  - Sarcome de Kaposi ;
  - Lymphome non hodgkinien ;
  - Carcinome squameux.

Les candidoses buccales et les leucoplasies villeuses buccales sont les atteintes les plus fréquemment observées dans les études épidémiologiques [56].

L'érythème gingival marginal avec des extensions plus ou moins diffuses au delà de la ligne muco-gingivale est caractéristique des premiers stades de l'infection au VIH [89]. Le fait qu'il soit réfractaire au traitement conventionnel de contrôle de plaque bactérienne s'expliquerait par l'invasion spécifique de variétés de *Candida* au sein du tissu gingival, combinant alors la double étiologie bactérienne et fongique [110].

Enfin, une parodontite à déclenchement et progression rapide, avec une destruction des tissus mous et durs, serait aussi distinctive des patients infectés [71].

La fréquence et la sévérité des pathologies orales associées au VIH ont cependant diminué avec l'introduction, à partir de 1996, des multi-thérapies anti-rétrovirales dites « hautement efficaces », du moins dans les pays développés.

Ces traitements semblent toutefois prédisposer à l'infection au *Papilloma virus* et augmenter le risque de carcinome à cellules squameuses et de lipodystrophie faciale redistribuant ainsi les données épidémiologiques [39].

Le rôle de l'orthodontiste est donc surtout diagnostique et la définition d'objectifs de traitement acceptables ainsi que la collaboration pluridisciplinaire, notamment avec le parodontiste, restent essentiels. Il n'y a pas encore d'études cliniques randomisées du traitement parodontal de sujets infectés pour développer des recommandations factuelles [6].

## 8. Approche cancéreuse

Comme le rappellent Tolman, *et al.* [99], la proportion moyenne d'adultes dans la pratique orthodontique est d'environ 15 %, voire plus dans certains cas, aussi le praticien doit être familier de l'approche clinique et diagnostique des cancers oraux.

Le carcinome à cellules squameuses est une néoplasie maligne d'origine muqueuse qui représente environ 90 % des cancers de la cavité buccale [105]. Le reste est représenté par les mélanomes, sarcomes des tissus durs, tumeurs odontogéniques et métastases d'autres cancers.

### 8.1. Épidémiologie

Le carcinome buccal est le huitième plus fréquent au niveau mondial et reste mortel dans plus de 50 % des cas du fait d'un dépistage tardif [107].

Les cancers de la cavité buccale, des lèvres et du pharynx, avec 12270 cas en 2005, restent aussi fréquents en France. Quatrième en nombre de nouveaux cas chez l'homme (78 % des cas) et onzième chez la femme, son incidence diminue progressivement chez l'homme avec la baisse de l'éthylotabagisme alors qu'il augmente chez la femme [9, 28]. L'approche épidémiologique reste difficile à distinguer avec la notion de cavité buccale au sens large (amygdales, pharynx...) souvent retenue dans les études.

Le nombre important d'études épidémiologiques permet toutefois d'avoir une information précise selon les régions et il est évident que ces cancers sont en augmentation, notamment chez les plus jeunes [82] avec une épidémiologie évolutive. Plusieurs études montrent ainsi une augmentation des cancers de la langue chez les plus jeunes [93].

Leur pronostic dépend de la précocité du diagnostic des affections initiales dites potentiellement malignes.

### 8.2. Cancérogénèse de la muqueuse buccale

L'épidémiologie des lésions précancéreuses est plus rare et difficile à appréhender. Considérés par l'OMS comme des « affections potentiellement malignes », elles regroupent essentiellement la leucoplasie, l'érythroplasie, le lichen plan et les lésions papillomateuses.

Selon Van der Waal [105], le développement cancéreux de leucoplasie serait d'environ 20 cas pour



Figure 2

Leucoplasie homogène de la face ventrale de la langue et du plancher gauches. D'après L. Ben Slama [10].

100 000 dans la population mondiale avec une correction à la baisse (5/100 000) en fonction des différences géographiques et sexuelles.

La prévalence de l'érythroplasie serait beaucoup plus faible, mais peu étudiée malgré un taux de transformation maligne très élevé. Elles surviennent dans deux tiers des cas entre la sixième et septième décennie sans prédilection de sexe (en [45]). L'éthylo-tabagisme en est l'étiologie principale.

La transformation maligne est plus fréquente sur des lésions durables, étendues et non homogènes préférentiellement sur les parties ventrales et latérales de la langue, le plancher buccal et la région palatine rétro-molaire [70].

### 8.3. Diagnostic des lésions précancéreuses

#### 8.3.1. Signes d'appels

- Adénopathie cervicale.
- Gêne pharyngée.
- Accrochage alimentaire.
- Dysphonie prolongée (supérieure à trois semaines).
- Unilatéralité des symptômes.

#### 8.3.2. Leucoplasie

Elle se définit comme une lésion blanche à risque discutable de cancérisation après exclusion de toutes les lésions ou affections n'ayant pas un risque accru pour le cancer [10] (Fig. 2). La leucoplasie est un terme purement clinique sans spécificité histologique et peut correspondre à une atrophie, une hyperplasie ou une dysplasie.

Plus ou moins homogène et épaisse, elle se présente comme une plaque blanche qui ne part pas au grattage. Les leucoplasies inhomogènes comportent



Figure 3

Érythroplasie de la face interne de la joue droite. Aspect typique rouge, brillant, nettement délimité. D'après L. Ben Slama [10].

un aspect érythémateux, érosif avec un risque de transformation plus élevé.

#### 8.3.3. Erythroplasie

Elle se présente comme une lésion rouge brillante, plate ou déprimée avec une surface lisse ou granuleuse, ne pouvant caractériser une autre lésion. Sa localisation solitaire permet de la distinguer du lichen plan ou de la candidose érythémateuse et sa délimitation nette la distingue des érythèmes inflammatoires [105].

Son diagnostic se fait par exclusion des étiologies traumatiques, vasculaires ou inflammatoires [45] (Fig. 3).

Elle est symptomatique et nécessite un traitement rapide du fait de son haut potentiel malin. Certains auteurs ne la considèrent d'ailleurs plus comme une lésion potentiellement maligne dans la mesure où le cancer est déjà présent dans la grande majorité des cas (en [10]).

#### 8.3.4. Lichen plan

D'étiologie inconnue, c'est une maladie inflammatoire chronique d'origine immunitaire se manifestant par une hyperkératose et de l'érythème. Son potentiel de transformation maligne est sujet à controverse [10].

En dépit des progrès en biologie moléculaire, il n'y a toujours pas de marqueurs fiables susceptibles de prédire la transformation maligne d'une lésion [93].

Le seul examen standard de dépistage repose sur l'inspection visuelle des muqueuses suspectes et leur examen anatomopathologique à défaut d'autres

techniques diagnostiques (frottis, colorations...) suffisamment précises et sensibles pour envisager des dépistages de masse [84].

Le praticien peut donc jouer un rôle important à la fois dans la détection précoce des lésions précancéreuses et dans la prévention des facteurs associés (tabac, alcool, diététique). Un projet de loi mobilisant les chirurgiens-dentistes dans la lutte contre le tabac et le cancer est à l'étude et pourrait renforcer sa mission de santé publique. Il ferait écho aux dernières résolutions de l'OMS préconisant d'intégrer la prévention des cancers oraux dans les programmes nationaux [80].

## Bibliographie

- [1] Amoric M. Importance de la connaissance du vieillissement comme base de l'exercice de l'orthodontie. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1993;94:181-183.
- [2] Anagnostou F, Sawaf H, Feghali M, Ouhayoun JP. Cavité buccale et sénescence : odontologie conservatrice, endodontique et restauratrice chez le sujet âgé. *Encycl Med Chir Odontologie*, 2000, 23-431-B-10.
- [3] Anagnostou F, Sawaf H, Ouhayoun JP. Introduction à l'odontologie gériatrique, *Encycl Med Chir, Odontologie*, Elsevier: Paris; 2000, 23-431-A-10.
- [4] Andre H. Grossesse et odonto-stomatologie : attitude pratique. Thèse Chir Dent. Lyon, 2005, 020.
- [5] Arman Akgül A, Toygar TU. Natural craniofacial changes in the third decade of life: a longitudinal study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;122:512-522.
- [6] Baccaglini L, Atkinson J, Patton L, Glick M, Ficarra G, Peterson D. Management of oral lesions in HIV-positive patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;103:S50e1-23.
- [7] Bartzela T, Türp J, Motschall E, Maltha J. Medication effects on the rate of orthodontic tooth movement: A systematic literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;135:16-26.
- [8] Behrents RG. An atlas of growth in the aging craniofacial skeleton. Monograph 18. Ann Arbor: Center for human growth and development, University of Michigan, 1985.
- [9] Belot A, Grosclaude P, Bossard N, Jouglu E, Benhamou E, Delafosse P, *et al.* Cancer incidence and mortality in France over the period 1980-2005. *Rev Epidémiol Santé Publique* 2008;56:159-175.
- [10] Ben Slama L. Affections potentiellement malignes de la muqueuse buccale : nomenclature et classification. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2010;111:208-212.
- [11] Bettinelli D, Deblock L. Effets du vieillissement sur les arcades dentaires adultes. *Orthod Fr* 2004;75:179-183.
- [12] Birkenfeld L, Yemini M, Kase NG, Birkenfeld A. Menopause-related oral alveolar bone resorption: a review of relatively unexplored conséquences of estrogen deficiency. *Menopause* 1999;6(2):129-133.
- [13] Bishara SE. Soft tissue profile changes from 5 to 45 years of age. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*;114:698-706.
- [14] Bishara SE, Jakobsen JR, Treder JE, Stasi MJ. Changes in the maxillary and mandibular tooth size-arch length relationship from early adolescence to early adulthood. A longitudinal study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1989;95:46-59.
- [15] Bishara SE, Treder JE, Damon P, Olsen M. Changes in the dental arches and dentition between 25 and 45 years of age. *Angle Orthod* 1996;66:417-422.
- [16] Bishara SE, Treder JE, Jakobsen JR. Facial and dental changes in adulthood. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994;106:175-186.
- [17] Boisnic S, Branchet-Gumila MC. Vieillesse cutané chronologique. *Encycl Med Chir, Cosmétologie et Dermatologie Esthétique*, Elsevier: Paris; 2005, 50-050-A-10.
- [18] Boisnic S, Branchet-Gumila MC. Vieillesse cutané environnemental. *Encycl Med Chir - Cosmétologie et Dermatologie Esthétique*, 2005, 50-050-D-10.
- [19] Bondevik O. Differences between high and low-angle subjects in arch form and anterior crowding from 23 to 33 years of age. *Eur J Orthod* 2007;29:413-416.
- [20] Burke EM, Samarawickrama DY. Progressive changes in the pulpo-dentinal complex and their clinical consequences. *Gerodontology* 1995;12:57-66.
- [21] Carrillo-de-Albornoz A, Figuero E, Herrera D, Bascones-Martinez A. Gingival changes during pregnancy: II. Influence of hormonal variations on the subgingival biofilm. *J Clin Periodontol* 2010;37:230-240.
- [22] Carter GA, McNamara JA Jr. Longitudinal dental arch changes in adults. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998;114:88-99.
- [23] Coleman S, Grover R. The anatomy of the aging face: Volume loss and changes in 3-dimensionnal topography. *Aesthet Surg J* 2006;26:4-9.
- [24] Crétot M. Vieillesse du profil facial chez l'adulte resté denté et équilibré. *Orthod Fr* 1991;62:633-651.
- [25] Crétot M. Modifications dento-céphalométriques spontanées après le stade adulte jeune. *Orthod Fr* 1997;68:41-55.
- [26] Crétot M, Pujol J. Tendance évolutive des axes dentaires sagittaux entre 10-13 ans et la fin de la vie ; incidence sur la contention ? *Orthod Fr* 2000;71:49-55.
- [27] Crothers A, Sandham A. Vertical height differences in subjects with severe dental wear. *Eur J Orthod* 1993;15:519-525.
- [28] Curado MP, Hashibe M. Recent changes in the epidemiology of head and neck cancer. *Curr Opin Oncol* 2009;21:194-200.
- [29] Dager MM, McNamara JA, Baccetti T, Franchi L. Aging in the cranio-facial complex. Longitudinal dental arch changes through the sixth decade. *Angle Orthod* 2008;78:440-444.
- [30] Dervis E. Oral implications of osteoporosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;100:349-356.
- [31] Doual JM, Ferri J, Laude M. The influence of senescence on craniofacial and cervical morphology in humans. *Surg Radiol Anat* 1997;19:175-183.
- [32] Edwards B, Hellstein J, Jacobsen P, Kaltman S, Mariotti A, Migliorati C. Updated recommendations for managing the care of patients receiving oral bisphosphonate therapy. *J Am Dent Assoc* 2008;139:1674-1677.
- [33] Edwards B, Migliorati C. Osteoporosis and its implications for dental patients. *J Am Dent Assoc* 2008;139:545-552.

- [34] Ferrario VF. Growth and aging of facial soft tissues : a computerized three-dimensionnal mesh diagram analysis. *Clin Anat* 2003;16:420–433.
- [35] Figuero E, Carrillo-de-Albornoz A, Herrera D, Bascones-Martinez A. Gingival changes during pregnancy: I. Influence of hormonal variations on clinical and immunological parameters. *J Clin Periodontol* 2010;37:220–229.
- [36] Foreman PC. Calcified deposits in the aged root canal system. *Restor Dent* 1987;3:132–135.
- [37] Forsberg CM. Facial morphology and ageing: a longitudinal cephalometric investigation of young adults. *Eur J Orthod* 1979;1:15–23.
- [38] Forsberg CM, Eliasson S, Westergren H. Face height and tooth eruption in adults – a 20 year follow-up investigation. *Eur J Orthod* 1991;13:249–254.
- [39] Frezzini C, Leao J, Porter S. Current trends of HIV disease of the mouth. *J Oral Pathol Med* 2005;34:513–531.
- [40] Gameiro GH, Pereira-Neto JS, Magnani MB, Nouer DF. The influence of drugs and systemic factors on orthodontic tooth movement. *J Clin Orthod* 2007;41:73–78.
- [41] Geurs N. Osteoporosis and periodontal disease. *Periodontology* 2000 2007;44:29–43.
- [42] Ghoneima A, Allam E, Zunt S, Windsor L. Bisphosphonates treatment and orthodontic considerations. *Orthod Craniofac Res* 2010;13:1–10.
- [43] Goldberg M. Vieillessement des tissus buccodentaires. In : *Histologie des tissus minéralisés*. Paris : Masson, 1993:177–188.
- [44] Goldspink G. Cellular and molecular aspects of muscle growth, adaptation and ageing. *Gerodontology* 1998;15:35–43.
- [45] Hardy H, Persac S, Péron JM. Les érythroplasies des voies aérodigestives supérieures. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2010;111:213–215.
- [46] Haute Autorité de Santé. Intérêt des dosages hormonaux de FSH et LH chez les femmes à partir de 45 ans. HAS, Janvier 2005.
- [47] Haute Autorité de Santé / Service Évaluation Économique et Santé Publique. Dépistage de l'infection par le VIH en France – Stratégies et dispositif de dépistage. HAS, Octobre 2009.
- [48] Henrikson J, Persson M, Thilander B. Long-term stability of dental arch form in normal occlusion from 13 to 31 years of age. *Eur J Orthod* 2001;23:51–61.
- [49] Hinton RJ, Mc Namara Jr JA. Effect of age on the adaptive response of the adult temporomandibular joint. A study of induced protrusion in *Macaca mulatta*. *Angle Orthod* 1984;54:154–162.
- [50] Iblher N, Kloepper J, Penna V, Bartholomae JP, Stark GB. Changes in the aging upper lip – a photomorphometric and MRI-based study (on a quest to find the right rejuvenation approach). *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2008;61:1170–1176.
- [51] Israël H. Recent knowledge concerning craniofacial aging. *Angle Orthod* 1973;43:176–184.
- [52] Israël H. The failure of aging or loss teeth to drastically alter mandibular angle morphology. *J Dental Res* 1973;52:83–90.
- [53] Israël H. Age factor and the pattern of change in craniofacial structures. *Am J Phys Anthropol* 1973;39:111–128.
- [54] Kahn DM, Shaw RB Jr. Aging of the bony orbit : a three-dimensional computed tomographic study. *Aesth Surg J* 2008;28(3):258–264.
- [55] King A, Umland E. Osteonecrosis of the jaw in patients receiving intravenous or oral bisphosphonates. *Pharmacotherapy* 2008;28:667–677.
- [56] Krishnan V, Davidovitch Z. The effects of drugs on orthodontic tooth movement. *Orthod Craniofac Res* 2006;9:163–171.
- [57] Laude M, Doual JM, Doual-Bisser A. Modifications morphologiques du squelette cervico-céphalique en fonction de l'âge. Etude radio-céphalométrique. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol* 1985;28:27–45.
- [58] Laude M, Doual JM, Doual-Bisser A. Massif facial supérieur et sénescence. Etude radio-anatomique. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol* 1987;30:155–165.
- [59] Lazare S, Devoize L, Jacomet C, Cormerais L, Orliaguet T, Baudet-Pommel M. Affections buccales classantes dans l'infection à VIH : analyse rétrospective de 62 patients sur 4 ans. *Med Buccale Chir Buccale* 2005;11:195–204.
- [60] Levine RA, Garza JR, Wang PT, Hurst CL, Dev VR. Adult facial growth: application to aesthetic surgery. *Aesth Plast Surg* 2003;27:265–268.
- [61] Lewis AB, Roche AF. Late growth changes in the craniofacial skeleton. *Angle orthod* 1988;58:127–135.
- [62] Luder UH. Frequency and distribution of articular tissue features in adult human mandibular condyle: a semiquantitative light microscopy study. *Anat Rec* 1997;248:18–28.
- [63] Luder UH. Age changes in the articular tissue of human mandibular condyles from adolescence to old age: A semiquantitative light microscopic study. *Anat Rec* 1998;251:439–447.
- [64] Mascarenhas P, Gapski R, Al-Shammari K, Wang H-L. Influence of sex hormones on the periodontium. *J Clin Periodontol* 2003;30:671–681.
- [65] Mc Comas AJ. Oro-facial muscles: internal structure, function, and ageing. *Gerodontology* 1998;15:4-14.
- [66] Michalowicz B, Durand R. Maternal periodontal disease and spontaneous preterm birth. *Periodontology* 2000 2007;44:103–112.
- [67] Mioche L. L'influence de l'âge sur la mastication: conséquences sur l'alimentation. *Fadim, Service d'information médicale* 2006;3.
- [68] Miyajima K, Nagahara K, Lizuka T. Orthodontic treatment for a patient after ménopause. *Angle Orthod* 1996;66:173–178.
- [69] Nagler RM. Salivary glands and the ageing process: mechanistic aspects, health status and medicinal efficacy monitoring. *Biogerodontology* 2004;5:223–233.
- [70] Napier SS, Speight PM. Natural history of potentially malignant oral lesions and conditions: an overview of the literature. *J Oral Pathol Med* 2008;37:1–10.
- [71] Narani N, Epstein J. Classification of oral lésions in HIV infection. *J Clin Periodontol* 2001;28:137–145.
- [72] Nitzan D, Michaeli I, Weinreb M. The effect of aging on tooth morphology. *Oral Surg Oral Med Oral pathol* 1986;65:982–986.
- [73] Ogus HD, Toller PA. L'articulation temporo-mandibulaire. Paris: Masson, 1996.
- [74] Osterberg T, Carlson GE. Relationship between symptoms of temporomandibular disorders and dental status, general health and psychosomatic factors in two cohorts of 70 year old subjects. *Gerodontology* 2007;24:129–135.



- [75] Passeron T, Ortonne JP. Le vieillissement cutané et sa prévention. *Presse Med* 2003;32:1474-1482.
- [76] Pazianas M, Miller P, Blumentals W, Bernal M, Kothawala P. A review of the literature on osteonecrosis of the jaw in patients with osteoporosis treated with oral bisphosphonates : prévalence, risk factors, and clinical characteristics. *Clin Ther* 2007;29:1548-1558.
- [77] Pecora NG, Baccetti T, Mc Namara Jr JA. The aging craniofacial complex: a longitudinal cephalometric study from late adolescence to late adulthood. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;134:496-505.
- [78] Pessa JE. The potential role of stereolithography in the study of facial aging. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;119:117-120.
- [79] Pessa JE, Slice DE, Hanz KR, Broadbent TH Jr, Rohrich RJ. Aging and the shape of the mandible. *Plast Reconstr Surg* 2008;121:196-200.
- [80] Petersen PE. Oral cancer prevention and control-the approach of the World Health Organization. *Oral Oncol* 2009;45:454-460.
- [81] Pouysegur V, Mahler P. Vieillesse oro-faciale en Odontologie Gériatrique. Editions CdP, 2001:55-68.
- [82] Rapidis A, Gullane P, Langdon J, Lefebvre JL, Scully C, Shah J. Major advances in the knowledge and understanding of the epidemiology, aetiopathogenesis, diagnosis, management and prognosis of oral cancer. *Oral Oncol* 2009;45:299-300.
- [83] Revol P, Devoize L, Deschaumes C, Barthélémy I, Baudet-Pommel M, Mondié JM. Stomatologie gériatrique. *Encycl Med Chir, Stomatologie, Elsevier: Paris*; 2006; 22-052-A-10.
- [84] Reyhler H, Weynand B. Dépistage et diagnostic des lésions précancéreuses de la muqueuse orale. *Rev Stomat Chir Maxillofac* 2010;111:203-207.
- [85] Richardson ME. A preliminary report on lower arch crowding in the mature adult. *Eur J Orthod* 1995;17:251-257.
- [86] Richardson ME. A review of changes in lower arch alignment from seven to fifty years. *Semin Orthod* 1999;5:151-159.
- [87] Rinchuse DJ, Rinchuse DJ, Sosovicka M, Robinson J, Pendleton R. Orthodontic treatment of patients using bisphosphonates: A report of 2 cases. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;131:321-326.
- [88] Rizzoli R, Burlet N, Cahall D, Delmas P, Eriksen E, Felsenberg D, *et al.* Osteonecrosis of the jaw and bisphosphonate treatment for osteoporosis. *Bone* 2008;42:841-847.
- [89] Ryder M. Periodontal management of HIV-infected patients. *Periodontology* 2000 2000;23:85-93.
- [90] Sarnäs KV, Solow B. Early adult changes in the skeletal and soft-tissue profile. *Eur J Orthod* 1980;2:1-12.
- [91] Saussez S, Filleul O, Loeb I. Biphosphonates et ostéonécrose maxillo-mandibulaire. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2008;109:367-373.
- [92] Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003;8:70-78.
- [93] Scully C, Bagan J. Oral squamous cell carcinoma overview. *Oral Oncology* 2009;45:301-308.
- [94] Shaw RB Jr, Kahn DM. Aging of the midface bony elements: a three-dimensional computed tomographic study. *Plast Reconstr Surg* 2007;119:675-681.
- [95] Shaw RB J, Katzel EB, Koltz PF, Kahn DM, Giroto JA, Langstein HN. Aging of the mandible and its aesthetic implications. *Plast Reconstr Surg* 2010;125:332-342.
- [96] Shiboski C, Patton L, Webster-Cyriaque J, Greenspan D, Traboulsi R, Ghannoum M, *et al.* Oral HIV/AIDS Research Alliance, Subcommittee of the AIDS Clinical Trial group. *J Oral Pathol Med* 2009;38:481-488.
- [97] Schmitter M, Rammelsberg P, Hassel A. The prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in very old subjects. *J Oral Rehabil* 2005;32:467-473.
- [98] Tallgren A, Solow B. Age differences in adult dentoalveolar heights. *Eur J Orthod* 1991;13:149-156.
- [99] Tolman A, Jerrold L, Alarbi M. Squamous cell carcinoma of attached gingiva. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;132:378-381.
- [100] Touré G, Duboucher C, Vacher C. Anatomical modifications of the temporomandibular joint during ageing. *Surg Radiol Anat* 2005;27:51-55.
- [101] Turpin D. Medications weigh-in on tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;135:139-140.
- [102] Vacher C, Touré G, Duboucher C. Anatomie de l'articulation temporo-mandibulaire *Encycl Med Chir et de l'appareil manducateur*. In: Goudot P, Hérisson C., ed, *Pathologie de l'articulation temporo-mandibulaire*, Paris : Masson, 2003:1-6.
- [103] Vacher C. Anatomie du vieillissement craniofacial. *Encycl Med Chirur, Elsevier: Paris, Dentisterie*, 2004:201-213.
- [104] Van der Geld P, Oosterveld P, Kuijpers-Jagtman AM. Age-related changes of the dental aesthetic zone at rest and during spontaneous smiling and speech. *Eur J Orthod* 2008;30:366-373.
- [105] Van der Waal I. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa ; terminology, classification and présent concepts of management. *Oral Oncol* 2009;45:317-323.
- [106] Wactawski-Wende J. Periodontal diseases and osteoporosis: association and mechanisms. *Ann Periodontol* 2001;6:197-208.
- [107] Warnakulasuriya S. Global epidemiology of oral and oropharyngeal cancer. *Oral Oncol* 2009;45:309-316.
- [108] West KS, McNamara JA Jr. Changes in the craniofacial complex from adolescence to midadulthood: a cephalometric study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;115:521-532.
- [109] Xiong X, Buekens P, Vastardis S, Yu SM. Periodontal disease and pregnancy outcomes: state of science. *Obstet Gynecol Surv* 2007;62:605-615.
- [110] Yin M, Dobkin J, Grbic J. Epidemiology, pathogenesis, and management of human immunodeficiency virus infection in patients with periodontal disease. *Periodontology* 2000 2007;44:55-81.
- [111] Yoshikawa M, Yoshida M. Aspects of swallowing in healthy dentate elderly persons older than 80 years. *J Gerontol* 2005;60:506-509.
- [112] Zahrowski J. Bisphosphonate treatment : An orthodontic concern calling for a proactive approach. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;131:311-320.
- [113] Zahrowski J. Optimizing orthodontic treatment in patients taking bisphosphonates for osteoporosis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;135:361-374.
- [114] Zins JE, Moreira-Gonzalez A. Cosmetic procedures for the aging face. *Clin Geriatr Med* 2006;22:709-728.