

Les critères de décision

Sylvie MAUHOURET^{1*}, Karine GAY-BREVET², Delphine GORGE³

¹ 2 rue Solferino, 26100 Romans-sur-Isère, France

² 13 rue Alexandre Bérard, 69140 Rillieux-la-Pape, France

³ 3 avenue Max Dormoy, 03100 Montluçon, France

Selon Philippe [60], « en donnant comme priorités à l'orthodontie la qualité esthétique, la fonction occlusale, la longévité du système dentaire, et éventuellement l'aide à sa restauration, nous la soumettons aux besoins de l'individu. Elle ne doit pas viser à uniformiser en imposant à tous les mêmes mesures, mais doit trouver l'optimum de chacun. Et parce que l'homme est divers, l'orthodontie différenciée ne doit pas réglementer mais s'adapter (aux individus et à leur demande, aux âges, aux conditions existantes). »

1. Les critères de l'occlusion

1.1. Rappels

Les principes énoncés par d'illustres auteurs (Angle, Tweed, Ricketts, Andrews et Slavicek [77]) ont marqué l'orthodontie et sont encore utilisés. Ces concepts furent inspirés de l'expérience clinique. Ils sont supposés pérennes, garants d'un bon « fonctionnement » du patient, mais leurs fondements n'ont pas toujours été validés selon des méthodes scientifiques rigoureuses et appropriées.

Les références occlusales classiques sont :

- l'occlusion de relation centrée (position physiologique),
- des rapports d'intercuspidation maximale en classe I d'Angle où les contacts sont répartis sur le maximum de dents et d'intensité égale,
- une position axiale fonctionnelle des incisives et un guide antérieur efficace,

* Auteurs pour correspondance :

S. Mauhourat est responsable des sections 2, 3 et 6, sylvie.mauhourat@orange.fr ; K. Gay-Brevet et D. Gorge des sections 1, 4 et 5, karine.gaybrevet@orange.fr, bd.orthes@fr

- une protection canine de l'occlusion,
- le respect des 6 clefs d'Andrews [1].

1.2. Concepts actuels de l'occlusion

L'orthopédie dento-faciale (ODF) est définie comme une thérapeutique se « fixant pour objectif l'établissement (ANAES) :

- de contacts dento-dentaires corrects pour assurer la fonction masticatoire ;
- d'une occlusion fonctionnelle et statique non pathogène ;
- de facteurs assurant un déroulement normal des fonctions oro-faciales ;
- d'un bon équilibre musculaire de l'appareil stomatognathique ;
- de bonnes conditions de fonctionnement de l'articulation temporo-mandibulaire ;
- d'une esthétique acceptable par le patient ;
- de la pérennisation des résultats. »

L'objectif de ces recommandations est d'établir les éléments à partir desquels l'observation clinique conduit à envisager l'intervention de l'orthodontiste et dans quelles conditions celle-ci doit être entreprise. Cette intervention est déclenchée à partir de la constatation de l'existence d'une ou plusieurs anomalies ; l'anomalie est alors considérée comme un facteur provoquant un handicap (psychique, esthétique ou fonctionnel) ou constituant un risque potentiel de survenue de ce handicap.

1.2.1. Occlusion statique

Si l'occlusion a été au départ étudiée pour fiabiliser la reconstruction prothétique, les orthodontistes

utilisent également une référence occlusale pour conduire leur traitement. Ces références sont avant tout le fruit de l'expérience clinique des auteurs et demeurent arbitraires d'un point de vue scientifique. Elles ne tiennent généralement pas compte de la physiologie du système dentaire.

Clark et Evans [19] dressent un constat d'échec en écrivant « qu'aucune définition pertinente de l'occlusion idéale ne peut être établie de façon concluante ».

Il ne semble pas y avoir de preuves scientifiques justifiant la définition d'un objectif occlusal idéal [21].

Chaque praticien pourrait donc être libre de choisir l'une ou l'autre, tout ou partie des références occlusales classiques.

Cependant, certaines références conservent toute leur importance.

Un articulé inversé pourrait être responsable de la perte de plus nombreuses dents ainsi que de plus de DCM qu'une occlusion normale [9].

1.2.2. Occlusion fonctionnelle

L'occlusion fonctionnelle fait référence « aux contacts occlusaux des dents maxillaires et mandibulaires au cours des fonctions (mastication, déglutition et élocution) ».

Les concepts occlusaux classiques, essentiellement décrits en thérapeutique prothétique, n'ont pas démontré leur validité en orthopédie dento-faciale. Il existe une multitude d'occlusions possibles non pathogènes et efficaces.

« Il n'a pas été démontré qu'un type unique d'occlusion fonctionnelle prédominait dans la nature » [66].

Seule apparaît une convergence des auteurs sur quelques principes concourant à l'obtention d'une bonne occlusion :

- celle-ci doit assurer des contacts bilatéraux en occlusion de relation centrée (ORC) (ANAES) ;
- la distance entre les positions d'intercuspidation maximale (OIM) et l'occlusion centrée (OC) ne devrait pas être supérieure à 2 mm (1 mm pour Clark et Evans [19]), peu de personnes présentant une stricte coïncidence entre OIM et OC ;
- les contacts dans les mouvements de latéralité doivent être assurés uniquement côté travaillant soit avec les canines (fonction canine), soit avec au moins deux couples de dents adjacentes latéralement au niveau prémolo-molaire (fonction

de groupe) sans aucune interférence côté non travaillant (un contact est accepté pour Rinchuse, *et al.* [66]) ;

- le mouvement de fermeture doit se faire sans interférence et être rectiligne, sans déplacement latéral mandibulaire ;
- lors du mouvement de fermeture terminale, la mandibule doit être stabilisée par les contacts occlusaux de telle sorte que les forces s'exercent en direction axiale et que seule l'activité musculaire strictement nécessaire soit mise en jeu ;
- le guide antérieur est important. Or, s'il existe dans les classes I, il n'existe pas pour les classes II, division 1 ni pour les occlusions en bout à bout, mais peut parfois être contraignant lors des classes II, division 2. Il est inversé dans les cas de classe III [26].

Le but de l'orthodontie serait donc d'obtenir des contacts dentaires optimaux dans un cadre fonctionnel et physiologique normal, une amélioration esthétique ainsi qu'une stabilité des résultats acceptable [71]. Les critères de réussite du traitement sont ramenés à l'énoncé d'une liste de problèmes résolus en fonction d'objectifs fixés en accord avec le patient sans que l'aspect thérapeutique ne soit mis en avant.

2. Face à un terrain parodontal déficient

La présence de récessions gingivales est souvent une cause d'inquiétude pour le patient ; la demande peut porter sur un aspect inesthétique ou être associée à des sensibilités radiculaires thermiques. L'étiologie des récessions gingivales est double. Il peut s'agir :

- de facteurs favorisants anatomiques : biotype tissulaire (épaisseur de la gencive et de l'os), déhiscence et fenestration osseuse, frein, pression du muscle buccinateur ;
- de facteurs déclenchants : inflammation associée à la plaque bactérienne, inflammation due à un brossage traumatique, dentisterie iatrogène agissant l'espace biologique, déplacement orthodontique hors des volumes osseux, piercing, etc.

Comme le soulignent Zachrisson et Bu [90], la réalisation d'un traitement orthodontique chez un adulte souffrant de maladie parodontale peut accélérer la perte d'attache en raison de la plus grande difficulté à éliminer la plaque. De surcroît, le maintien d'une

hygiène orale efficace est difficile lorsqu'une contention est envisagée à long terme.

La connaissance des différentes formes cliniques des parodontites orientera notre décision thérapeutique pouvant aller de l'indication à la contre-indication de tout déplacement orthodontique.

2.1. Classification des maladies parodontales

La maladie parodontale constitue une série d'entités représentée classiquement par les gingivites et les parodontites. Ces pathologies infectieuses à manifestation inflammatoire ont fait l'objet de plusieurs classifications dont la dernière, reconnue par les différentes académies et sociétés de parodontologie, est celle d'Armitage, publiée en 1999 [2]. Dans un but de simplification, l'écosystème de ces pathologies a été réduit à sa composante bactérienne [76].

Cette famille de maladie s'intègre elle-même dans la grande famille des maladies à déséquilibre de la flore.

La classification de Miller [53] sert de référence internationale : outre son intérêt descriptif, elle permet de préciser au patient, dès la première consultation, la quantité de recouvrement qui peut être obtenue. Seules les classes I et II permettent des recouvrements à 100 %.

Récession de classe I : la ligne muco-gingivale n'est pas atteinte et les tissus interproximaux sont préservés.

Récession de classe II : la ligne muco-gingivale est atteinte et les tissus interproximaux sont préservés.

Récession de classe III : la ligne muco-gingivale est atteinte et il y a perte d'os interproximal. Le tissu gingival est apical à la jonction amélo-cémentaire mais coronaire à la base de la récession.

Récession de classe IV : la ligne muco-gingivale est atteinte et les tissus interproximaux se situent au niveau de la base de la récession. Celle-ci intéresse plus d'une face de la dent.

2.2. Épidémiologie des maladies parodontales

Les maladies parodontales sont des maladies à forte prévalence, réparties de façon ubiquitaire sur toute la planète. Les études épidémiologiques internationales récentes ont permis de mettre en évidence une morbidité et une mortalité par l'association des maladies parodontales avec des maladies générales, telles que les maladies ischémiques, le diabète, la

polyarthrite rhumatoïde. Ces éléments récents permettent de considérer que la prise en charge des maladies parodontales constitue un véritable problème de santé publique. Cette prise en charge repose principalement sur la connaissance du biofilm buccal, et le concept de la décontamination parodontale. Ce concept fait intervenir une phase de traitement mécanique associé à l'utilisation d'un anti-bactérien de type antiseptique et/ou antibiotique. Des données récentes sur les probiotiques laissent entrevoir leur utilisation dans la prise en charge du biofilm buccal.

2.3. Physio-pathologie du parodonte

Les parodontites sont des pathologies qui atteignent les tissus de soutien et de revêtement de la dent (desmodonte, gencive, cément, os alvéolaire) [75].

Lorsque le parodonte est détruit, on parle de « perte d'attache » avec ou sans formation de poche [6].

Les maladies parodontales sont des maladies infectieuses à étiologie bactérienne et à manifestations inflammatoires. Elles font parties de la famille des maladies infectieuses liées à un déséquilibre de flore. Les parodontites sont étroitement associées aux modifications de l'écosystème bactérien buccal. Son déséquilibre est à l'origine de différentes formes de gingivites et de parodontites [76]. Chaque type de pathologie parodontale présente une flore sous-gingivale constituée d'une association de micro-organismes qui lui est propre. Ce concept de spécificité bactérienne n'a pu être mis en évidence que grâce aux progrès des techniques de cultures anaérobies et à la mise au point de nouveaux milieux de cultures sélectifs. Les difficultés d'isolement et d'identification de ces micro-organismes expliquent pourquoi la plupart des laboratoires d'analyses médicales ne pratiquent pas la recherche de ces gènes pathogènes parodontaux. Cependant, les travaux de différentes équipes de recherche ont permis de définir les associations bactériennes spécifiques identifiées dans les différentes formes de pathologies parodontales [76].

Une parfaite compréhension de ces maladies nécessite quelques rappels bactériologiques de la flore buccale.

2.3.1. La flore buccale

Les bactéries de la flore buccale sont habituellement classées en deux grands groupes en fonction de la structure de leurs parois : bactéries à Gram positif et bactérie à Gram négatif. Les bactéries à Gram positif sont les plus nombreuses dans la flore d'un sujet sain. À l'inverse, les bactéries à Gram négatif sont les plus importantes quantitativement et qualitativement chez les sujets atteints de maladies parodontales [76].

Les bactéries à Gram négatif sont principalement localisées dans le sillon gingival où la modification pathologique de ce site constitue la poche parodontale.

La plupart des bactéries à Gram négatif, anaérobies stricts, non mobiles font partie de la famille des Bacteroïdaceae. Cette famille comprend les genres *Bacteroïdes*, *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella*.

Les principaux Gram négatif, mobiles, sont représentés par les genres *Selenomonas*, *Scintipeda* et *Campylobacter*.

Certaines autres bactéries, bacilles à Gram négatif, peuvent cohabiter avec les bactéries à métabolisme anaérobie strict mais possèdent un métabolisme respiratoire capnophile, donc plus tolérant à l'oxygène. Les principaux genres correspondants sont : *Aggregatibacter* (ancien *Actinobacillus*), *Capnocytophaga*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Haemophilus*.

Des cocci à Gram négatif seront aussi retrouvés de façon habituelle dans la cavité buccale : *Neisseria* et *Veillonella* [76].

2.3.2. Le cycle infectieux

Le cycle infectieux se mettra en place si quatre conditions sont réunies au même moment [16, 79] :

1. Présence de bactéries virulentes.
2. Absence de bactéries protectrices.
3. Présence d'un environnement favorable aux bactéries virulentes.
4. Défaillance(s) innée(s) ou acquise(s) du système de défense immunitaire.

C'est la raison pour laquelle la plupart des gingivites sont stables et qu'un grand nombre de parodontites sont d'évolution relativement lente (comme c'est le cas dans la classique parodontite chronique de l'adulte [15]).

Les bactéries compatibles, et souvent nécessaires à la santé parodontale, sont aujourd'hui nommées

« probiotiques » [87]. Elles sont aérobies, à Gram positif, non mobiles. Il s'agit principalement de filaments, de bâtonnets et de cocci (*Streptococcus mutans*, *Actinomyces*) [79].

Ces bactéries, essentielles à la santé parodontale, sont entre autres antagonistes des bactéries pathogènes. Par exemple, certains streptocoques produisent du peroxyde d'hydrogène qui détruit les bactéries anaérobies [79].

Mais il semble important de rappeler qu'un diagnostic étiologique ne peut pas reposer uniquement sur la nature de la flore sous-gingivale. La flore incompatible est nécessaire mais non suffisante à elle seule pour déclencher des pertes d'attache [6].

2.4. Évaluation multifactorielle du risque dans le contrôle des maladies parodontales

L'approche multifactorielle des processus pathologiques peut modifier le contrôle clinique des maladies. Une analyse multi-variée permet d'identifier et d'évaluer l'impact des facteurs de risque sur l'état de santé [11] : existe-t-il une relation entre une ou plusieurs variables d'exposition et le déroulement de la maladie ? Les patients qui accumulent les variables sont appelés « patients à risque », tandis que les variables sont appelées « facteurs de risque » [7]. Cette relation a des implications directes sur la probabilité qui peut être augmentée ou diminuée selon la présence ou l'absence de ces variables. Grâce aux statistiques et aux études d'évaluation des risques, il est possible pour le clinicien de répondre à la question : de combien de fois le risque de contracter ou de développer la maladie est-il augmenté pour un patient particulier, sachant qu'il est exposé à un ou plusieurs facteurs de risque ?

Ainsi, l'approche statistique du risque est la pierre angulaire de notre connaissance sur les probabilités d'échec ou de succès de nos traitements. Le nouveau concept est que les facteurs de risque doivent être évalués dans le pronostic et le traitement de nos patients [11].

L'approche statistique élémentaire du risque

D'un point de vue médical, le risque se définit comme la probabilité qu'un individu a de développer une maladie donnée ou de subir une modification pathologique pendant une période spécifique [38]. Trois classes de variables peuvent être sélectionnées

Tableau 1
Sélection des variables pour l'évaluation du risque (d'après Bouchard [11]).

Type de variable	Caractéristiques	Exemples
Facteur de risque vrai	Étiologiques	Facteurs microbiologiques Facteurs génétiques
Profil général	Facteurs de confusion (effet modifiant sur les facteurs de risque)	Âge Sexe Origine ethnique
Facteur de pronostic	Associés à la progression de la maladie	Marqueurs biologiques Signes cliniques

afin d'évaluer leur association à une maladie multifactorielle (Tab. 1).

Les analyses multi-variées permettent l'analyse de multiples facteurs de risques et leur ajustement à différentes variables. Ajuster l'association tabac-maladie aux variables complémentaires comme l'âge, la race, les niveaux de plaque bactérienne, le sexe, représente un grand nombre de variables indépendantes qu'il est intéressant de cibler afin de prédire la variable dépendante (la maladie).

Un nouveau champ d'investigation s'est développé en parodontologie depuis que nous savons que les parodontites sont des maladies bactériennes multifactorielles. Dans beaucoup de maladies infectieuses, l'unique présence de l'agent microbien étiologique n'est pas suffisante pour déclencher un processus pathologique. Les maladies parodontales sont dans le champ de ce nouveau concept concernant le développement des infections. Certaines études estiment que les bactéries n'entrent que pour 20 % de la variance dans l'expression de la maladie [32], tandis que les facteurs héréditaires interviendraient pour environ 50 % de cette même variance [51].

En raison du petit nombre d'études longitudinales et de travaux cliniques randomisés associés à une analyse multi-variée, l'identification des facteurs de risques est un nouveau défi. La consommation de tabac et le diabète semblent être des facteurs de risques vrais. Le stress et l'ostéoporose sont des facteurs de risques potentiels. Il n'y a pas assez de preuves pour considérer d'autres variables en tant que facteurs de risques vrais.

En conséquence, le contrôle clinique de la maladie parodontale par élimination physique du biofilm microbien demeure la composante essentielle de la thérapeutique parodontale [57]. Cependant, nous devons garder à l'esprit que, tant que nous n'en

savons pas plus sur les facteurs de risques, toutes les variables susceptibles d'augmenter le risque d'évolution d'un processus pathologique doivent être prises en compte dans l'évaluation du pronostic, avec ou sans traitement.

2.5. Maladies parodontales et risque génétique

L'implication génétique dans les maladies parodontales n'est plus à prouver, mais sa suspicion nous permet de discuter l'approche thérapeutique et les précautions requises notamment dans les parodontites chroniques de l'adulte. Les connaissances sur le risque génétique permettent d'augmenter de façon significative les méthodes d'approches préventives qui reposent sur l'analyse de l'environnement.

L'étiologie de toute pathologie ou de tout désordre interne peut-être influencée par la génétique et/ou par l'environnement. Ces deux influences interagissent à différents niveaux pour permettre l'apparition des maladies. Depuis de nombreuses années, les cliniciens pensent que les facteurs génétiques interviennent dans le risque parodontal. Il existe des études concernant des formes de parodontites à début précoce dans une même famille, des études chez des jumeaux et des liens biologiques possibles ou des associations avec des marqueurs génétiques déjà connus dans le génome humain.

Kornman, *et al.* [40] ont rapporté que la présence d'un génotype spécifique de l'interleukine-1 (IL-1) était associée à la parodontite sévère. Cette protéine est impliquée dans la dégradation de la matrice extracellulaire et de l'os dans les tissus parodontaux [10, 88].

De nombreuses formes de parodontites ont été associées à des désordres génétiques rares, tels que les pathologies métaboliques, vasculaires, conjonctives, hématologiques où l'on observe constamment

Tableau 2

Les différentes situations et indices pouvant évoquer une réponse négative au stress psychologique [15].

Professionnelles	Familial	Situations médicales
Professions à risque	Deuil	Tabac
Surcharge de travail	Divorce	Alcoolisme
Secteur menacé	Maladie d'un proche	Ulcère gastro-duodéal
Problèmes économiques		Parafonctions (bruxisme)
Conflits au sein de l'entreprise		Syndrome dysfonctionnel
		Maladies dermatologiques associées (psoriasis)
		Dépressions

une atteinte parodontale profonde. On peut citer la neutropénie cyclique, l'hypophosphatasie, le syndrome de Chediak-Higashi et Papillon-Lefèvre [52].

2.5.1. Susceptibilité à la maladie/dépistage des sujets à risque

Les noirs américains présenteraient des atteintes parodontales plus sévères que la population blanche [8], tout comme les habitants du Sri Lanka auraient des atteintes plus importantes du parodonte [5], mais les données soulignent beaucoup plus l'éventualité de variations dans les groupes et entre les groupes par rapport à la progression de la maladie conjointement à un risque génétique plutôt qu'elles ne soient une preuve de l'influence génétique.

Les sujets à haut risque de déclencher une parodontite sévère présentent une ou plusieurs des cinq grandes caractéristiques cliniques suivantes qui sont cohérentes avec le modèle actuel de pathogénèse et d'étiologie des maladies parodontales ainsi qu'avec les données du modèle infectieux [15, 35, 70] :

1. Antécédents familiaux de parodontite sévère.
2. Réponse défavorable au stress psychologique.
3. Susceptibilité directe ou indirecte aux infections.
4. Faible susceptibilité à la carie dentaire.
5. Historique de gingivite ulcéro-nécrotique.

Charon, *et al.* [15] précisent que ce dépistage s'effectue sur des sujets indemnes de perte d'attache mais risquant de ne pas le rester.

Ce risque parodontal doit être réévalué régulièrement tous les ans, ce qui implique la vigilance de l'orthodontiste à rappeler à l'adulte en cours de traitement d'assurer ce suivi parodontal chez son dentiste.

Certains signes ou symptômes présents dans l'historique médical et personnel des patients

peuvent évoquer le stress et donc engendrer des problèmes parodontaux par diminution de la réponse immunitaire [15] (Tab. 2).

La susceptibilité aux infections se retrouve chez certains individus présentant des désordres systémiques, facteurs secondaires aggravant l'évolution des pertes d'attache [31]. Par exemple, le diabète insulino-dépendant non contrôlé représente une situation à risque de développement d'une parodontite sévère [18]. Toutes les situations où le nombre et/ou la fonction des leucocytes sont modifiés comme dans la neutropénie, l'agranulocytose, le syndrome d'adhésion des neutrophiles, la chimiothérapie anticancéreuse aplasante, la prise de cyclosporine, etc. sont des facteurs de risque [67]. Sont par ailleurs considérés comme patients à risque ceux souffrant ou ayant souffert de complications infectieuses, essentiellement les patients à infections récurrentes (notamment celles du tractus respiratoire supérieur) [15].

2.5.2. Études chez les jumeaux

Les études chez les jumeaux offrent une voie unique et forte d'estimation de l'implication génétique des maladies parodontales, cependant, elles ne peuvent à elles seules dire si l'influence génétique sur ces maladies se manifeste par le système immunitaire humoral ou cellulaire, ou si cette expression se fait simplement par des éléments anatomiques, comme la forme des dents ou des arcades, qui prédisposeraient la denture à la maladie parodontale [51].

2.5.3. Conséquences cliniques de la génétique dans la prévention et la thérapeutique

Une famille présentant une susceptibilité génétique à la parodontite à début précoce pourra bénéficier de moyens spécifiques de contrôle des facteurs environnementaux. S'il est possible d'identifier

certaines individus, à partir de leur génotype, comme présentant un risque de développer une parodontite de l'adulte, d'autres moyens préventifs permettant de diminuer les facteurs environnementaux doivent être envisagés. Sans conteste, il est établi que l'usage du tabac est un facteur écrasant et le contrôle de ce facteur environnemental constitue une grande part du succès du programme de prévention.

2.6. *Dysfonction des neutrophiles : pierre angulaire de l'infection parodontale ?*

Les polynucléaires neutrophiles représentent le stade de différenciation terminale de la lignée granulocytaire neutrophile. Ces cellules qui ont une courte durée de vie et qui sont incapables de proliférer ou de s'auto-renouveler sont les premières à arriver sur un foyer infectieux. Elles jouent un rôle clé dans les défenses de l'hôte en phagocytant et tuant les pathogènes qui tentent d'envahir les tissus. Les polynucléaires neutrophiles constituent la première ligne de défense antibactérienne. Ils ralentissent l'infection et la contiennent jusqu'à ce que les phagocytes mononucléés et les effecteurs de l'immunité spécifique soient mobilisés pour l'éradiquer. Cependant, la capacité qu'elles ont de libérer un spectre complexe de substances antimicrobiennes comme les enzymes lytiques ou les peptides stockés dans leurs granules, leur donne le pouvoir d'amplifier la réponse inflammatoire en augmentant la destruction de cellules normales et du tissu conjonctif, plus particulièrement en présence d'une inflammation chronique [20].

Les polynucléaires neutrophiles protègent le parodonte en s'interposant entre l'épithélium sulculaire, ou l'épithélium de la poche, et la surface de la plaque bactérienne. En conséquence, toute dysfonction de ces cellules peut entraîner une susceptibilité accrue du parodonte aux infections. La plupart de ces infections se traduiront cliniquement par la présence d'une gingivite et d'une parodontite dont la sévérité dépendra de la nature et de l'importance de la dysfonction. Ainsi, les parodontopathies sont-elles plus sévères lorsqu'il existe une anomalie quantitative (neutropénie) ou lorsque les neutrophiles sont incapables de migrer vers les foyers infectieux (déficit d'adhérence leucocytaire).

S'il existe une dysfonction des polynucléaires neutrophiles (PMN) soit dans l'adhésion, la diapédèse, la chimiotaxie, la phagocytose et/ou la

bactéricidie, le parodonte n'est plus défendu. Ces défaillances du système immunitaire peuvent être innées ou acquises [31].

Les défaillances acquises peuvent être les suivantes [36, 56] :

- Infections virales (mononucléose ou herpès).
- Hémopathies acquises (certaines leucopénies).
- Médications immunodépressives (anti-inflammatoire notamment).
- Sida.
- Grossesse.
- Tabagie.
- Présence de stress.
- Chimiothérapie anti-cancéreuse.
- Diabète de type non contrôlé.
- Dyslipidémies.

Les défaillances innées sont les suivantes [89] :

- Dysfonction génétique des PMN (leucopénie notamment).
- Dysfonction génétique des monocytes (surproduction d'interleukine 1 β).
- Diabète de type 2 non contrôlé.

Enfin, Slots et Taubman [78] ont montré que certains virus de type Herpès sont capables de déprimer la réponse immunitaire et de faciliter l'installation de certaines bactéries pathogènes. Il est donc important de savoir si le patient est sujet à des infections herpétiques (zona, « boutons de fièvre »). La dysfonction des monocytes a été démontrée notamment chez les patients « dépressifs » et chez les patients dont la glycémie n'est pas contrôlée ainsi que chez les patients fumeurs [73]. Cependant, les monocytes peuvent dysfonctionner en l'absence des conditions citées ci-dessus chez des patients dont le gène codant pour l'IL- β est dysfonctionnel [54].

2.7. *Consommation de tabac et maladie parodontale*

De nombreuses études ont été réalisées sur le rôle du tabac inhalé dans les facteurs de risque de la maladie parodontale. Les études cliniques et épidémiologiques de ces dernières années ont montré une nette association entre la consommation de tabac et la prévalence et la sévérité de parodontite, suggérant ainsi que fumer est un facteur de risque important de parodontite. Les résultats des traitements parodontaux sont moins bons [61].

Les raisons pour lesquelles on constate une santé parodontale précaire chez les fumeurs ne sont pas entièrement comprises, mais des anomalies quantitatives ou fonctionnelles des immunoglobulines, des neutrophiles, des fibroblastes ou des cytokines pourraient jouer un rôle.

Il existe une prévalence plus importante de gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) chez les fumeurs. Concernant la relation entre la consommation de tabac et la gingivite chronique, les résultats des études épidémiologiques sont contradictoires, car l'augmentation de l'inflammation gingivale chez les fumeurs s'expliquerait par la présence d'une plaque bactérienne plus importante parce qu'il y aurait une moins bonne hygiène orale [49]. Cependant, la propension au saignement gingival est plus faible chez les fumeurs compte-tenu de l'effet vasoconstricteur de la nicotine [83]. Le dépistage de la maladie parodontale en considérant la tendance au saignement au sondage peut être sous-estimé et, de fait, il existe un risque de sous traitement de la maladie parodontale chez le fumeur.

Aussi devons-nous nous sensibiliser aux effets délétères du tabagisme dans notre approche globale des traitements orthodontiques de l'adulte : avec l'aide de tabacologues, le sevrage tabagique s'intègre dans les critères de succès des thérapeutiques.

2.8. Stress et parodontites

De nombreuses hypothèses ont été émises depuis longtemps sur le rôle du stress comme facteur étiologique des formes destructives de la maladie parodontale. Le stress est un terme utilisé pour décrire des aspects mal compris et complexes de troubles psychologiques, psychosociaux et physiologiques. Le stress serait la réponse psycho-physiologique de l'organisme à une apparente provocation ou à une menace. L'intensité de la réponse au stress devant une situation donnée est déterminée par la perception de l'organisme et par sa capacité à faire face à la situation [48].

Ces études ont permis d'étayer l'hypothèse de la relation stress-parodontites car cet état psychologique affaiblit l'efficacité du système immunitaire et, par conséquent, la réponse de l'hôte. Cependant, le stress peut provoquer des modifications du comportement : négligence, consommation d'alcool, et, peut-être, diminution de la nutrition et de l'apport en vitamines.

La susceptibilité à la parodontite peut être expliquée, soit par des facteurs génétiques, des polymorphismes génétiques qui peuvent modifier certaines fonctions du système immunitaire [41], soit par des facteurs acquis du système immunitaire dus à l'environnement, qui peuvent changer un sujet résistant à la maladie parodontale en un sujet sensible [72]. Ceci englobe non seulement les maladies systémiques, mais aussi l'infection due à une souche particulière de pathogènes ou une dépression du système immunitaire due au tabac ou au stress.

Le stress chronique (de caractère émotionnel) pourrait jouer un rôle de cofacteur étiologique (facteur secondaire). Une étude réalisée sur 45 patients stressés et/ou dépressifs ayant tous subi une mesure de cortisol salivaire a montré la corrélation positive avec la maladie parodontale [68].

2.9. Gingivite gravidique

La présence de taux hormonaux élevés en raison de la grossesse (progestérone et oestrogènes) favorise l'apparition des gingivites [41]. Ces hormones sont des facteurs de croissance qui facilitent l'apparition de *Prevotella intermedia* [76].

3. Face à un terrain dentaire déficient

Si l'association de problèmes parodontaux implique un nouveau jeu d'exigence biomécanique pour contrôler les mouvements dentaires souhaités, face à un terrain dentaire déficient, l'évaluation de l'ancrage dentaire n'épargne en rien notre réflexion avant toute décision thérapeutique. Certains cas demandent de la créativité : l'utilisation des vis d'ancrage nous permet de repousser les limites de la contre-indication orthodontique.

La forte diminution de la prévalence de la carie et les progrès de la dentisterie conservatrice ont permis à l'ensemble de la population des pays industrialisés de conserver leur denture jusqu'à un âge avancé. De ce fait, nos patients adultes ont des dents de plus en plus abrasées et présentent malgré tout des signes de fatigue mécanique comme les fêlures.

Une absence de dents, une usure excessive des dents, des dents dévitalisées, reconstituées, fissurées, sont les différences souvent observées. Par ailleurs, l'orthodontiste doit être informé sur les phénomènes d'hypersensibilité dentinaire.

3.1. Bruxisme : abrasion coronaire et fêlures dentaires verticales

« Anomalie para-fonctionnelle bucco-dentaire provoquant des mouvements de grincements diurnes ou nocturnes sans rapport avec les mouvements de mastication. » Cette définition du bruxisme est donnée par Roucoules, spécialiste de la terminologie en odontostomatologie [69].

Le Dr Luc Chikhani (cité en [27]) estime à 20 % le taux de la population concernée par cette affection.

Le bruxisme est une activité motrice involontaire, continue ou rythmique. Il peut être phasique ou tonique ; 8 % de la population française en présente les signes, dont 20 % des patients présentent un bruxisme d'éveil et 80 % un bruxisme de sommeil. Il n'existe pas de différence hommes/femmes. Le bruxisme centré provoque des serremments, le bruxisme excentré provoque des grincements [27].

Le bruxisme peut être primaire et sans cause apparente. Il peut être secondaire lorsqu'il est lié à une prise médicamenteuse ou à des habitudes nocives. Le bruxisme d'éveil peut être lié à l'absorption excessive de café, et à la prise d'amphétamines, de neuroleptiques. Le bruxisme d'éveil et de sommeil sont déclenchés par la sérotonine et les antidépresseurs. Le bruxisme de sommeil est déclenché par le café, le tabac et l'alcool. Stress, anxiété, parafunctions nocives (onychophagie) sont souvent observés.

Quelle qu'en soit l'origine, le bruxisme débouche inexorablement sur un empiement de pathologies dentaires. À l'abrasion coronaire s'ajoutent des dommages collatéraux comme une fracture coronaire, radiculaire, une nécrobiose, ou une exposition pulpaire.

Les fêlures sont trois fois plus fréquentes chez les patients présentant des habitudes de bruxisme [27].

Autre conséquence néfaste : la perte de la dimension verticale de l'occlusion.

Par ailleurs, il en résulte des pathologies musculaires (hypertrophie fonctionnelle des masséters dans 80 % des cas et accessoirement des temporaux) qui, de par l'hyperactivité, provoquent à leur tour une dysfonction des articulations temporo-mandibulaires.

Une prise en charge prudente aux objectifs précis s'impose pour répondre dans un premier temps à la symptomatologie avant d'évaluer la compatibilité et

les précautions nécessaires préalables à toutes décisions orthodontiques.

3.2. Hypersensibilité dentinaire

L'hypersensibilité dentinaire est une « douleur brève, vive et aiguë provenant de la dentine exposée en réponse à des stimuli thermiques, tactiles, osmotiques, chimiques, et qui ne peuvent être attribués à aucune autre forme d'anomalie ou de pathologie dentaire » [55]. Les études épidémiologiques montrent que 10 à 20 % de la population de 20 à 40 ans présente ce type de sensibilité dentinaire [55].

L'enquête réalisée à l'initiative de l'Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire a montré que l'hypersensibilité dentinaire se rencontre chez un tiers de la population adulte étudiée et pendant une période de leur vie. Elle touche davantage les 35–55 ans, fumeurs et souffrant de récession gingivale et décroît après 55 ans [55].

La prévalence des hypersensibilités dentinaires est plus importante dans l'échantillon de nos patients adultes à parodontite déficient et nécessitant une prise en charge globale pluridisciplinaire de leur malocclusion.

L'abord de l'étiopathogénie de l'hypersensibilité dentinaire nécessite une approche également globale de la personne et de sa santé. Les causes principales reposent essentiellement sur l'érosion chimique et le brossage intempestif. Habitudes alimentaires (alimentation acide) et comportements (reflux gastro-oesophagien fréquent chez les femmes anorexiques) sont à aborder avec nos patients adultes.

Le choix de traitement en première intention sera pour l'orthodontiste de recommander l'utilisation de dentifrices désensibilisants, produits conçus pour agir par obturation des tubuli dentinaires (Sensodyne de GlaxoSmithKline SGP), soit par coagulation de leur contenu organique, soit par minéralisation pour l'ensemble des autres spécialités (Pro-émail de GlaxoSmithKline SGP, Elmex Sensitive de Gaba). Ces dernières sont à base de sels de potassium et modifient le potentiel d'excitabilité des nerfs entourant les odontoblastes (Fluocaril de Procter & Gamble, Sensigel de Pierre Fabre Oral Care).

Ce traitement ambulatoire s'envisage en association avec les recommandations de méthode de brossage et de comportement alimentaire.

La persistance de la sensibilité dentinaire malgré cette première approche non invasive nécessite un diagnostic et un traitement au fauteuil par le

chirurgien-dentiste avec une application d'agents topiques (Fluor Protector Cervitec de Ivoclar Vivadent et Duaphat de Colgate), s'il n'y a pas de perte de substance dentinaire. En présence de perte de substance, l'utilisation de matériaux de restauration à base d'adhésifs auto-mordançants (SAM 2), ainsi que l'apport de la chirurgie muco-gingivale (membranes et lambeaux tractés coronairement) offrent des alternatives intéressantes en résolvant à la fois le problème de l'hypersensibilité dentinaire et celui du déficit esthétique [55].

3.3. Pronostic des dents infectées : évaluation endodontique. La dent est-elle stratégique ?

Préserver ou extraire, préserver ou implanter, fermer les espaces ? Cruel ou faux dilemme ? Quel choix effectuer et pour quels patients ?

Si l'infection endodontique est une des pathologies infectieuses de la cavité buccale les plus répandues, la composition de la flore endocanalaire est encore mal connue. En fait, il n'existe pas une, mais des infections, intra-radicaux primaires, secondaires, persistantes et extra-radicaux, qui présentent chacune une flore différente [59].

Un traitement endodontique, mais de surcroît un retraitement endodontique, constitue toujours un défi pour le praticien.

Le retraitement endodontique est une procédure difficile qui comporte plusieurs étapes. Les obstacles résultent de techniques tant anciennes, particulièrement les cônes d'argent, que plus actuelles, comme les tenons fibrés ou les obturateurs enduits. Il faut également gérer des erreurs iatrogènes : butées, fausses voies associées ou non à une perforation et instruments fracturés.

La prise de décision d'un retraitement endodontique doit se faire en fonction de l'anamnèse, du diagnostic positif, de l'anatomie canalaire, de l'analyse du traitement endodontique initial, des facteurs affectant d'emblée le pronostic, d'incidents et accidents per-opératoires prévisibles, mais aussi en fonction de la motivation et de la coopération du patient.

Les améliorations technologiques en matière d'instrumentation et de matériaux (ultrasons dédiés à l'endodontie, ProRoot MTA. . .), associées à l'utilisation de moyens de grossissement et d'éclairage focalisé (loupes et microscopes opératoires) permettent d'optimiser de façon considérable les résultats lors de retraitements. Néanmoins, au-delà de l'indication

proprement dite, plusieurs facteurs doivent être pris en compte afin d'orienter la décision vers le retraitement ou une autre thérapeutique [74] :

- La dent est-elle stratégique et quelles sont les alternatives ?
- Évaluation parodontale.
- Possibilité de restauration de la dent.
- Temps au fauteuil et bénéfice coût/sécurité.
- Information et coopération du patient.
- Aptitudes de l'opérateur.

Et lorsque le retraitement par voie coronaire est impossible ou trop risqué, la voie chirurgicale est-elle toujours possible ?

Différentes études ont démontré que la décision d'entreprendre un retraitement endodontique est sujette à une variabilité intra- et inter-individuelle très importante. La décision de retraiter ou non est rarement consensuelle entre différents praticiens [4] et est souvent prise en fonction de critères propres au praticien plutôt qu'en fonction de critères objectifs raisonnés [44, 88].

Bien qu'il soit très difficile de suggérer une stratégie universelle facilitant la sélection des cas à retraiter, il existe un consensus à propos de certaines situations où un retraitement endodontique est nécessaire [28]. Après un examen clinique rigoureux qui élimine les causes d'échecs d'origine non endodontique (fêlure ou fracture, syndrome du septum, suroclusion, sinusite d'origine non dentaire, névralgie essentielle du trijumeau. . .), un retraitement doit être entrepris dans les cas suivants :

- Échec clinique.
- Projet de restauration coronaire.
- Défaut d'étanchéité coronaire prolongé.

La reprise d'un traitement endodontique peut s'avérer longue, complexe. Il sera alors préférable de faire le choix de l'extraction.

4. Face aux dysfonctions (ventilatoires, ATM, postures céphalo-rachidiennes, linguales)

Par consensus, il est admis qu'un contexte d'harmonie fonctionnelle orale et nasale est nécessaire à la stabilité d'un traitement d'ODF. Toutefois, après tout traitement orthodontique :

- l'activité fonctionnelle crée un nouvel équilibre de la fonction occlusale et des orientations alvéolaires selon la répartition des contraintes subies

par les dents et leurs tissus de soutien au cours du déroulement de ces fonctions ;

- l'équilibre et la reconstruction osseuse varient dans le temps, suivant en cela l'évolution physiologique normale et naturelle due au vieillissement.

Le constat des échecs thérapeutiques a mis en évidence l'importance de la fonction neuromusculaire. Le projet thérapeutique prendra donc en compte la rééducation fonctionnelle.

L'examen clinique doit permettre au praticien d'évaluer les désordres fonctionnels au repos et en fonction. Les traitements chez l'adulte ont ceci de particulier qu'il est très difficile de rééduquer une dysfonction existant depuis plusieurs décennies, ayant entraîné des mécanismes de compensation alvéolo-dentaire.

4.1. Équilibre labio-linguo-jugal au repos

La notion de sangle musculaire constituée par les muscles des joues et des lèvres fut résumée par Chateau [17] sous le nom de « couloir dentaire ». Les dents sont en équilibre entre deux parois musculaires. « *Chez l'individu normal, les positions d'équilibre musculaire sont les mêmes au repos et en fonction de telle façon que les dents ne subissent aucune force résultante perpendiculaire à leur axe.* »

La position de la langue au repos a une réelle influence sur l'équilibre musculaire du couloir dentaire et donc un rôle modelant sur les arcades dentaires et leur support. Toute habitude conduisant sur une longue période à exercer une contraction musculaire de la sangle labio-jugale et de la langue peut influencer la forme des arcades dentaires et de leurs supports.

En présence d'une posture ou d'un volume lingual pathologique (langue basse et volumineuse dans les cas de classe III), le risque de récurrence par réouverture de diastèmes antérieurs par pulsion linguale est hélas important et peut orienter le praticien vers une prise en charge chirurgicale de la dysmorphose, en agrandissant la boîte à langue par ostéotomie d'avancée maxillaire dans le cadre d'un Le Fort I.

4.2. Troubles de la déglutition et de la phonation

La durée cumulée de la pression de la langue lors de la déglutition est de quelques minutes par 24 h à

comparer aux 4 à 6 h nécessaires pour initier le mouvement dentaire, ce qui relativise son importance.

Cependant, en cas d'anomalies musculaires de repos ou de fonction, l'équilibre musculaire n'existe plus et Deneuille, *et al.* [23] ont mesuré à l'aide de jauges d'extensométrie des forces de 20, 30, et parfois même 40 g/cm². Ils en concluent que « les anomalies musculaires de déglutition et de phonation, qui ne perturbent pas les sons eux-mêmes, provoquent des troubles de la morphologie des arcades dentaires . . . » puisque les musculatures linguales et labiales sont directement impliquées dans ces fonctions.

Quoi qu'il en soit, il apparaît que les troubles articulaires, audibles ou non, en rapport avec des malocclusions provoquent des mécanismes compensatoires pour avoir une phonation et une déglutition aussi correctes que possible et tout doit être mis en œuvre pour que leur disparition aille de pair avec le rétablissement d'une occlusion normale et stable.

À la suite d'un traitement orthodontico-chirurgical, et afin de garantir la stabilité des résultats, il est indispensable de rééduquer une fonction pathologique, une fois le cadre anatomique normalisé, par le biais de rééducation orthophonique par exemple. Il est souhaitable de débiter la rééducation immédiatement après l'intervention chirurgicale, en profitant de l'« amnésie proprioceptive » [14] qui lui succède.

4.3. Troubles ventilatoires

En présence d'une ventilation orale ou à prédominance orale chez l'adulte, associée ou non à un syndrome d'apnée du sommeil (SAOS), il est indispensable de pratiquer un traitement pluridisciplinaire, en particulier avec le médecin traitant, l'ORL, le pneumologue. Il est nécessaire de déterminer exactement l'étiologie du problème et de pouvoir l'éradiquer : déviation de la cloison nasale, rétrognathie mandibulaire importante. Raskin, *et al.* [65] préconisent dans certains cas de SAOS, une ostéotomie bimaxillaire d'avancée.

La ventilation orale est souvent associée à un syndrome d'hyperdivergence faciale et d'excès vertical antérieur, avec l'existence d'une infraclusion antérieure et/ou latérale. La restauration d'une ventilation nasale physiologique, ainsi que l'acquisition d'une déglutition mature en fin de traitement seront alors garantes d'un résultat stable à long terme, en sachant

que, chez l'adulte, les compensations s'étant mises en place depuis un certain temps, la prise en charge sera souvent chirurgicale.

Si on ne peut affirmer qu'il y a adaptation de la fonction au cadre anatomique ou son contraire [63, 64], force est de constater qu'il semble y avoir au moins interdépendance des deux. Seule l'aptitude à évoluer plus ou moins rapidement peut permettre de statuer : à court terme, la fonction semble s'adapter au cadre anatomique et à long terme, l'anatomie suit la fonction. Quoi qu'il en soit, selon cet auteur, les points clés restent la motivation et les conditions psychoaffectives favorables du patient, l'élimination des dysmorphies sévères qui sont un préalable à la rééducation et enfin la réhabilitation ventilatoire nasale.

L'absence de ventilation nasale normale est mise en avant dans l'étiologie d'anomalies maxillo-faciales et dento-alvéolaires. Pour des raisons didactiques, ces notions furent rassemblées sous les termes de « syndrome d'insuffisance respiratoire nasale » bien que le terme syndrome soit impropre en raison de l'incapacité qu'il y a à regrouper la réalité clinique sous la forme d'une entité nosologique bien identifiée.

Si l'implication directe avec la respiration buccale dans l'étiologie du syndrome d'excès vertical de la face n'est pas démontrée scientifiquement [37], on ne peut cependant pas nier leur concomitance [50].

La perturbation claire de la perméabilité nasale est rare pour Caers, *et al.* [12] : dans 90 % des cas, une ventilation nasale exclusive forcée par l'examineur se fait sans aucune gêne du patient.

Talmant, *et al.* [84, 85], ainsi que Deniaud, *et al.* [24], insistent sur l'importance de la ventilation buccale dans la récurrence.

Pour Delaire [22], les phénomènes musculaires accompagnant la perturbation de la ventilation nasale sont à l'origine d'un « ensemble dysmorphofonctionnel » au niveau des structures maxillo-faciales facilitant l'apparition ou l'aggravation des dysmorphoses.

Proffit et Fields [62] résument la situation actuelle des connaissances sur le sujet :

- les observations faites chez l'homme et l'animal montrent que l'obstruction nasale totale perturbe la croissance faciale et entraîne des malocclusions, les respirateurs buccaux sont plus nom-

breux dans les populations constituées par des sujets porteurs d'un excès vertical antérieur ;

- la majorité des sujets porteurs d'un excès vertical antérieur ne présente pas d'obstruction nasale ;
- la ventilation buccale peut n'être qu'un facteur aggravant de la malocclusion en raison des postures mandibulaires et musculaires (sangle labio-jugale, langue) qu'elle induit.

4.4. Dysfonctions cranio-mandibulaires (DCM)

Un examen occluso-articulaire précis devrait être systématiquement établi afin de dépister d'éventuels désordres fonctionnels de l'appareil manducateur. Le but de cet examen est de dépister un trouble fonctionnel établi, ou la présence de signes, même discrets, de perturbations fonctionnelles actuelles ou potentielles.

Les DCM présentent des formes cliniques variées et concernent les ATM et/ou les muscles masticateurs.

On reconnaît classiquement des signes (objectifs) et des symptômes (subjectifs) communs, associés ou non :

- la douleur ;
- l'altération de la mobilité mandibulaire ;
- les bruits articulaires.

La sévérité de la symptomatologie et le taux de prévalence augmentent avec l'âge, pour décroître à partir de la cinquantaine (phénomènes d'adaptation ?).

Environ 50 % d'une population dont l'âge est inférieur à 15 ans présente un ou plusieurs signes cliniques (occasionnels ou non) pouvant être associés à une DCM ; ce pourcentage passe à 75 % en moyenne pour la population totale.

Ces résultats montrent l'importance du dépistage des sujets à risque avant de commencer un traitement orthodontique.

Bien que de nombreux cliniciens soient convaincus de l'origine occlusale des dysfonctions temporo-mandibulaires, une corrélation significative entre dysmorphoses et DCM n'est pas prouvée scientifiquement, à l'exception des cas d'asymétries squelettiques ou fonctionnelles de la mandibule et dans les cas d'occlusion inversée.

Les patients présentant une hyperdivergence squelettique souffrent fréquemment de DCM [42], ainsi que ceux présentant un articulé inversé [9]. En l'absence de désocclusion par les dents antérieures,

les mêmes reliefs cuspidiens assurent les fonctions statiques (OIM), cinématiques (guidage des mouvements), et dynamiques (broiement alimentaire, serremments para fonctionnels), ce qui entraînerait des perturbations.

Les interférences occlusales, c'est-à-dire les malocclusions fonctionnelles, seraient plus nocives que les malocclusions squelettiques et la présence d'une malocclusion serait moins importante que l'intensité, la fréquence et la durée des contacts inter-dentaires engendrés par le comportement occlusal (bruxisme, mastication excessive de chewing-gum...).

L'asymétrie fonctionnelle engendrée par des interférences, par des para-fonctions ou par une asymétrie structurelle, présenterait une corrélation significative avec les DCM.

Le traumatisme occlusal en particulier et le comportement occluso-fonctionnel en général font partie des facteurs déclenchant des DCM.

L'étiologie des DCM est donc multi-factorielle. Le rôle de l'odontologiste est de comprendre les causes locales (malocclusion fonctionnelle : interférences, prématurités...) et de dépister les facteurs étiologiques généraux (âge, sexe, facteurs neuropsychiques et émotionnels, para-fonctions...), afin de formuler un diagnostic précis et d'adresser au besoin son patient à d'autres praticiens spécialistes.

L'action du traitement orthodontique s'inclut le plus souvent dans un traitement pluri-disciplinaire. Il est important de ne commencer un traitement orthodontique qu'après la cessation de tous les symptômes douloureux. Cette notion limite la prescription d'un traitement orthodontique pour la résolution des DCM. Une restauration occlusale ou l'obtention d'une PIM fonctionnelle ne permettent pas toujours la disparition des autres signes (bruits articulaires et altérations des mouvements mandibulaires), mais peut ralentir ou stabiliser l'évolution de la maladie.

Avant la mise en place du traitement, lorsque le patient présente des DCM, il est possible de mettre en place une gouttière, soit de libération occlusale chez les patients présentant une pathologie musculaire, soit de repositionnement chez les patients présentant un dérangement interne des articulations.

La présence de DCM peut orienter le praticien vers un traitement combiné orthodontico-chirurgical afin de limiter la préparation orthodontique pour minimiser l'amplitude des déplacements et éviter

l'aggravation des symptômes, bien que les traitements orthodontiques ne soient pas considérés comme des facteurs étio-pathogéniques avérés des DCM [30].

À l'inverse, la présence de DCM ne justifie pas l'indication d'un traitement orthodontique, la relation entre troubles occlusaux et apparition de troubles articulaires n'ayant pas été mise en évidence de façon scientifique.

Les effets des traitements orthodontico-chirurgicaux sont divergents en fonction des études : certains auteurs ont relevé des limitations d'ouverture, d'autres, des améliorations des DCM (surtout dans les cas de classe II).

Il n'y aurait pas de relation démontrée entre l'ajustement occlusal, le traitement du bruxisme et plus généralement les troubles de l'appareil manducateur, mais, en revanche, le stress s'avère être un facteur déterminant [37, 39]. La diminution des DCM pourrait être due à une amélioration de l'image du patient conduisant à une diminution du stress [15].

4.5. Posture céphalo-rachidienne

Solow et Tallgreen [80] avaient démontré la relation entre la posture de la tête et du cou avec la morphologie cervico-faciale, Sonnesen [20, 21] avec la morphologie de la colonne cervicale.

Sonnesen et Kjaer [81] ont démontré que les personnes présentant un hyperdivergence squelettique ont beaucoup plus fréquemment que les témoins présentant une occlusion normale des fusions des vertèbres cervicales au niveau de C2-C3 et des altérations de l'arc postérieur de l'atlas. La relation verticale des maxillaires, la supraclusion et l'inclinaison des incisives supérieures sont corrélées avec la fusion des vertèbres. Ceci pourrait avoir une origine génétique.

Sonnesen et Kjaer [82] ont également démontré que l'open bite était corrélé avec la fusion de C2 et C3 et l'atteinte de l'arc de C1, ainsi qu'avec la rétrognathie maxillaire.

Les patients souffrant d'arthrose des ATM présenteraient une position de la tête plus en extension que le groupe témoin, ainsi qu'une rotation mandibulaire postérieure plus accentuée [33].

Les sujets de type dolichofacial ont une colonne cervicale droite, longue et inclinée vers l'avant alors que les sujets de type brachyfacial ont habituellement une augmentation de la lordose cervicale. La

lordose pourrait être modifiée par un spasme des muscles cervicaux qui peut être causé soit par la posture de la tête soit par le système stomatognathique. Ces muscles sont également connectés avec les ATM ce qui expliquerait les douleurs dorsales retrouvées lors de DCM [86].

Il semble donc y avoir une relation entre la posture céphalique, la colonne cervicale, les ATM ainsi que la morphologie et la position des maxillaires, surtout au niveau vertical. Ceci pourrait orienter plus vers une chirurgie orthognathique à visée verticale que vers une compensation dento-alvéolaire en cas de problèmes de colonne cervicale (fusion des vertèbres, altérations de l'arc de l'atlas ou douleurs musculaires).

5. Face à l'intensité des dysmorphies

5.1. Dysmorphies squelettiques

Il n'existe pas de critère systématique de bon positionnement des dents par rapport aux bases squelettiques. Chaque patient doit faire l'objet d'une étude individualisée pour déterminer les objectifs optimaux de fin de traitement dans les trois dimensions de l'espace.

Le critère décisionnel squelettique est évalué essentiellement grâce à des études et mesures céphalométriques qui donnent au praticien un référentiel de valeurs limites ou seuils à respecter tant d'un point de vue physiologique qu'esthétique.

Face à des décalages squelettiques de trop grande amplitude, et ayant entraîné des compensations alvéolo-dentaires sur plusieurs décennies, la correction du décalage squelettique peut apparaître indispensable et relever alors d'une prise en charge chirurgicale uni- ou bi-maxillaire, surtout lorsque l'esthétique entre en jeu.

Il faut garder à l'esprit que toute compensation alvéolo-dentaire d'un décalage squelettique existant peut s'avérer dommageable à long terme pour la stabilité occlusale, l'intégrité du parodonte et la pérennité des ATM.

Les compensations alvéolo-dentaires et les signes associés à évaluer seront les suivants [46, 47].

– Dans la dimension sagittale :

En cas de classe II squelettique

- l'endoalvéolie relative,
- la rotation des premières molaires maxillaires,

- la vestibuloversion des incisives mandibulaires,
- la palatoversion des incisives maxillaires,
- la supraclusion incisive.

En cas de classe III squelettique

- la vestibuloversion des incisives maxillaires,
- la linguoversion des incisives mandibulaires.

La présence d'articulés inversés reflète des compensations sagittales insuffisantes.

– Dans la dimension transversale :

- les fenestrations ou récessions gingivales,
- les inversés d'articulés latéraux unitaires ou multiples.

– Dans la dimension verticale :

En cas d'hypodivergence

- la supraclusion avec morsure palatine,
- les morsures vestibulaires mandibulaires.

En cas d'hyperdivergence : le sourire gingival.

À ceci nous pourrions associer des critères céphalométriques avec quelques valeurs référentes comme l'ANB (> 5 ou < 1) ou l'AoBo (Wits) $> +4$ ou < -4 .

5.2. Anomalies dentaires

On rencontrera souvent chez l'adulte :

- des restaurations prothétiques (couronnes, bridges, prothèses amovibles),
- la présence d'implants dentaires qui compliquent le déplacement,
- des traitements endodontiques et des soins conservateurs,
- des extractions compensées ou non (pouvant alors être à l'origine de versions et d'égressions importantes rendant difficile voire impossible toute reconstruction prothétique).

À cela pourra s'ajouter un certain nombre de lésions dentaires carieuses et/ou endodontiques qui devront être soignées avant de pouvoir envisager un traitement orthodontique.

L'existence de résorptions radiculaires unitaires ou multiples limite l'amplitude des déplacements dentaires. Les cas d'édentements nombreux rendant l'ancrage impossible seront préférentiellement gérés par un protocole chirurgical.

5.3. Dismorphies esthétiques

Les critères esthétiques sont primordiaux [3, 14, 25] et vont aider le praticien à s'orienter vers un traitement orthodontique seul ou combiné avec de la chirurgie orthognathique.

La demande du patient est à respecter. Celui-ci doit être conscient de la répercussion esthétique de la dysmorphose squelettique, et de son impact sur le vieillissement prématuré du visage.

Le praticien, afin d'établir son plan de traitement, doit toujours avoir à l'esprit les effets indésirables des compromis esthétiques dans les cas orthodontiques seuls (compromis squelettiques), ainsi que ceux de l'acte chirurgical (effets de l'impaction et de la disjonction maxillaire sur le nez. . .).

5.3.1. Effets esthétiques des traitements orthodontiques seuls, de compensation des dysmorphoses

Les traitements orthodontiques seuls peuvent consister en l'accentuation des compensations dento-alvéolaires existantes, comme par exemple accentuer la vestibuloversion des incisives inférieures et la version palatine des incisives supérieures dans le cas de classe II, l'inverse dans les cas de classe III.

L'objectif du traitement peut également consister en un repositionnement incisif maxillaire, mandibulaire ou aux deux arcades, à l'aide d'extractions de prémolaires.

Dans tous les cas où l'axe incisif est modifié, des répercussions sur le profil sont inévitables, et vont intéresser les différents éléments constitutifs du profil :

- les lèvres qui reculent avec les incisives dans une proportion variable qu'il est difficile de prévoir [25],
- l'angle naso-labial qui s'ouvre après repositionnement postérieur incisif maxillaire,
- le nez qui semble plus long après ouverture de l'angle naso-labial par recul des incisives.

5.3.2. Indications esthétiques du traitement chirurgical

La chirurgie orthognathique joue désormais un rôle important dans les traitements orthodontiques de l'adulte, permettant de grands déplacements des arcades, entraînant des modifications esthétiques

étonnantes, et tout cela dans un minimum de temps, mais avec des implications psychologiques à ne pas négliger.

C'est sans doute l'esthétique qui tient le rôle prépondérant dans la décision de chirurgie ou non. Par ailleurs, les patients viennent souvent consulter pour un aspect esthétique qui ne leur convient pas [3]. C'est donc le déterminant final du traitement [14].

Le diagnostic esthétique se fait dans le sens sagittal, vertical et transversal. Les indications chirurgicales issues du diagnostic céphalométrique peuvent être discordantes avec celles issues du diagnostic esthétique et ce sera alors très souvent l'esthétique qui l'emportera.

On considère donc que les indications esthétiques sont déterminantes dans la prise de décision chirurgicale, après avoir établi des premières indications dentaires et parodontales, complétées par les indications squelettiques.

De face, les indications esthétiques d'une chirurgie sont surtout la présence d'une anomalie de l'un ou de plusieurs des déterminants du sourire dento-labial.

Ce sont principalement la symétrie, le rapport dent/lèvres et interlabial qui sont à prendre en considération, ainsi que le degré de recouvrement des incisives par la lèvre supérieure car une lèvre courte sera disgracieuse. Or, l'ingression étant limitée chez les adultes, seule la chirurgie permettra cette correction. Un traitement chirurgical peut réaliser d'importantes ingressions incisives en cas de sourire gingival ou corriger des asymétries sévères.

Une endo- ou exognathie importante, maxillaire ou mandibulaire, ou une latéro-mandibulie, ne pourront être corrigées que par chirurgie. Il en est de même pour toutes les malformations (microsomies hémifaciales) ou déformations osseuses. En revanche, les anomalies alvéolaires pourront être corrigées par l'orthodontie.

De profil, les indications chirurgicales sont :

1. La présence d'un décalage sagittal important :
 - d'une classe II : il est très important de différencier le problème squelettique du problème dentaire car souvent la micro- ou rétro-mandibulie est compensée par la vestibuloversion des incisives inférieures et/ou la palatoversion des incisives supérieures.

L'angle labio-mentonnier peut être fermé par l'appui des incisives supérieures sur la lèvre

inférieure. La distance cervico-mentonnaire est diminuée (la normalité correspondant à la largeur de trois doigts).

- *d'une classe III* : la distance cervico-mentonnaire est augmentée en cas de promandibulie. Un angle nasolabial trop ouvert associé à une lèvre supérieure reculée et un aplatissement des régions para-nasales peut diagnostiquer une rétromaxillie.
2. Les anomalies de la dimension verticale d'occlusion (DVO) :
 - *Face courte* : le tiers inférieur est droit et trop bref. L'angle nasolabial est normal ou obtus, et les lèvres présentent un vermillon peu visible. L'angle labio-mentonnier est parfois trop faible avec un pli souvent marqué.
 - *Face longue* : le profil est droit, parfois légèrement convexe, et donne l'impression qu'il existe une rétromandibulie, à cause de la rotation inférieure et postérieure de la pointe du menton. L'angle de la mandibule peut être normal, ou plus ouvert que la moyenne. Le menton paraît effacé, les muscles de la houppe comblant le sillon labio-mentonnier. Lorsque les lèvres sont en occlusion, le sujet semble faire la « moue ». Il existe souvent une infraclusion dentaire en bouche.
 3. Les anomalies transversales [43] : les profils droit et gauche sont différents, ne sont plus superposables.
 4. Le nez : il n'indique pas, à lui seul, un traitement chirurgico-orthodontique, mais il peut indiquer ou contre-indiquer certaines interventions car la longueur relative du nez sera modifiée en fonction de l'intervention choisie, ainsi que sa largeur dans le cas de disjonction intermaxillaire ou d'impaction maxillaire. Un nez trop épâté sera donc une contre-indication à ce type de chirurgie.
 5. L'angle naso-labial (ANL) : ce sera un critère très important dans le choix de la chirurgie. Un recul dentaire ou maxillaire entraîne un aplatissement de la lèvre supérieure. La mesure de l'ANL permet de savoir si un recul maxillaire est possible.
 6. Le menton : il doit être étudié par rapport au nez et aux lèvres. Si le problème se situe essentiellement à ce niveau, une modification de la symphyse (génioplastie) peut parfois réduire une rétro- ou une prognathie.

7. La région cervico-mentonnaire : cette région est à observer avec soin car une réduction de volume osseux, comme les reculs mandibulaires, vont augmenter la quantité de tissus mous dans cette région, et peuvent créer un « double menton ». Au contraire, s'il y a déjà une tension à ce niveau, une avancée mandibulaire ne sera pas conseillée (risques de récurrence).

La vision de trois quarts du patient permet d'étudier l'aspect de la fosse canine et de la région malaire. Ainsi, des pommettes effacées pourront favoriser une chirurgie d'avancée maxillaire. La chirurgie maxillo-faciale peut engendrer de profondes modifications esthétiques secondaires notamment des effets de rajeunissement (effet « *lifting* ») en retendant les tissus par la mobilisation des pièces squelettiques.

À l'inverse, tout acte se traduisant par une diminution de volume entraînera un vieillissement prématuré avec apparition de rides ou ptose tissulaire, ce qui peut être compensé par l'élasticité des téguments chez l'adulte jeune, mais devra être complété par une intervention de rajeunissement chez le sujet plus âgé. L'âge d'intervention est un élément important à considérer chez les sujets âgés en raison des faibles potentialités d'adaptation des tissus de recouvrement cutanés au nouvel équilibre facial squelettique [29].

L'adulte, aujourd'hui, prend conscience de son image : le visage, le sourire, l'harmonie des rides, l'alignement des dents sont autant de facteurs qui conditionnent la communication. La vie pour certains « commence à 50 ans » et la demande de rajeunissement devient plus présente encore de nos jours. Selon Jabourian [34], il y aurait une similitude entre la métamorphose d'un visage que l'on vient de remodeler et un patient quittant la dépression après un traitement par anti-dépresseurs.

6. Face à la demande du patient : réflexion bio-éthique

6.1. Attente du patient

L'espérance de vie a presque triplé par rapport à ce qu'elle était au siècle des Lumières. Cette « quantité de vie » considérable dont nous pouvons espérer bénéficier aujourd'hui s'est assortie d'une nouvelle dimension, celle de la « qualité de vie ». En médecine, à l'heure actuelle, il semble bien admis qu'il

ne suffit plus de s'intéresser uniquement à la survie ou au prolongement de la vie d'un patient, mais qu'il faut s'intéresser aussi à la qualité de cette survie. Quantité et qualité sont en synergie.

L'attente des patients est d'être compris, de comprendre et d'être aidés par leur praticien. La compétence relationnelle du praticien permettra d'accroître l'observance des soins, de mettre en évidence d'éventuels facteurs psychologiques, mais surtout d'assurer la satisfaction du patient car de nombreuses études l'ont prouvé : le niveau de satisfaction des patients est très peu corrélé aux résultats thérapeutiques. Le maître de l'évaluation est désormais le patient.

On ne peut ignorer l'investissement massif, symbolique et social de la sphère oro-faciale dans une prise en charge clinique.

Quel désir se cache derrière la demande qui, elle-même, n'est d'ailleurs pas toujours claire ? Est-ce la douleur, est-ce la recherche de la restauration d'un équilibre perdu ou d'un défaut d'esthétique ? Est-ce par obligation, à travers la crainte des soins dentaires ? Est-ce le besoin de séduire ?

L'empathie est l'attitude qui amène une aide efficace face à un patient qui ressent un état émotionnel pénible, une angoisse, de la tristesse, de l'inquiétude. La pratique de l'empathie comprend trois étapes : l'écoute active, la compréhension du problème et l'accompagnement psychologique.

6.2. État de santé : stabilité psychologique / anamnèse

Il est indispensable pour l'orthodontiste de qualifier l'impact de l'environnement affectif et socio-professionnel afin d'évaluer son retentissement psychologique sur le patient [13].

Bien que l'orthodontiste ne soit pas psychologue, il est prudent de différencier le patient raisonné, conscient de l'intérêt de son traitement du patient motivé par l'obsession d'une mauvaise image de soi et/ou d'une mauvaise estime de soi.

Selon Larivey [45], l'estime de soi est une valeur fragile et changeante qui repose sur trois piliers, que sont l'amour de soi, la vision de soi et la confiance en soi.

Lors de la première consultation, *l'écoute active de la demande du patient*, à savoir entendre mais aussi regarder, observer, respecter les silences, les hésitations, permettra une meilleure analyse non seulement de l'attente du patient, mais surtout de *la sta-*

bilité de cette attente, de la rémanence de cette demande.

La demande du patient comporte :

- des composantes fonctionnelles et esthétiques : le patient évoque ses problèmes fonctionnels, mais aussi ses difficultés d'intégration sociale en relation avec un déficit esthétique ;
- une forte composante esthétique : la demande peut être rationnelle ou irrationnelle, auquel cas le praticien sera en droit, devant une demande injustifiée, de refuser d'accéder au souhait du patient [13].

6.3. Critère socio-économique

Le patient et son orthodontiste sont malheureusement trop souvent confrontés à un choix pour répondre aux souhaits légitimes exprimés tout en se conformant aux données actuelles avérées de notre discipline en constante évolution. Ce choix doit prendre en compte les désirs et chercher à répondre aux rêves accessibles du patient, comme à ceux du praticien ; mais ce choix peut se révéler difficile, voire impossible, pour des raisons médicales, techniques, ou bien trop souvent économiques. Ce compromis est donc un point de convergence pour le choix thérapeutique.

Bibliographie

- [1] Andrews LF. The six keys to normal occlusion. *Am J Orthod* 1972;62:296–309.
- [2] Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1–6.
- [3] Arnett GW, Worley C. The treatment motivation survey/defining patient motivation for treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;115:233–238.
- [4] Aryanpour S, van Nieuwenhuysen JP, D'Hoore W. Endodontic retreatment décision: no consensus. *Int Endod J* 2000;33:208–218.
- [5] Baelum V, Chen X, Manji F, Luan WM, Fejerskov O. Profiles of destructive periodontal disease in different populations. *J Periodont Res* 1996;31:17–26.
- [6] Beaulieu J. Étiologie et pathogenèse des parodontites : implications cliniques. *Le fil Dentaire* 2009;39:18–21.
- [7] Beck JD, Koch GG, Rozier RG, Tudor GE. Prevalence and risk indicator for periodontal attachment loss in population of older community dwelling blacks and whites. *J Periodontol* 1990;61:521–528.
- [8] Beck JD. Methods of assessing risk for periodontitis and developing multifactorial models. *J Periodontol* 1994;65:468–478.
- [9] Berg RE, Espeland L, Stenvik A. A 57-year follow-up study of occlusion. Part 3: Oral health and attitudes

- to teeth among individuals with crossbite at the age of 8 years. *J Orofac Orthop* 2008;69:463–483.
- [10] Birkedal-Hansen H. Role of cytokines and inflammatory mediators in tissue destruction. *J Periodont Res* 1933;28:500–510.
- [11] Bouchard Ph. Evaluation multifactorielle du risque dans le contrôle des maladies parodontales et des implants dentaires. *J Parodontol Implantologie Orale* 1998;17:103–109.
- [12] Caers G, Baudinet V, Walgraeve A. Otorhinolaryngologie et orthopédie maxillo-faciale. *Acta Stomatol Belge* 1993;90:5–36.
- [13] Canal P, Salvadori A. Orthodontie de l'adulte. Paris: Masson, 2008;282 p.
- [14] Casteigt J, Faure J, Labarrère H, Treil J. Symbiose chirurgico-occluso-orthodontique dans les dysmorphies maxillofaciales. *Encycl Méd Chir, Odontologie/Orthopédie dento-faciale*, Elsevier: Paris; 2006;23-499-A-10.
- [15] Charon J, Sandelé P, Joachim F, Dessart C. Le diagnostic du risque en parodontologie. *Inf Dent* 1990;33:2965–2980.
- [16] Charon JA, Joachim F, Sandelé P. Classification des maladies parodontales. Paris : *Encycl Méd Chir, Stomatologie et Odontologie*, 1992;23-41-A-10, 6 p.
- [17] Chateau M. Orthopédie dento-faciale. Tome 1. Bases scientifiques : croissance, embryologie, histologie, occlusion, physiologie. Paris : Editions CDP, 1993.
- [18] Ciancola LJ, Park BH, Bruck E, Mosovich L, Genco RJ. Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus. *J Amer Dent Assoc* 1982;104:653–660.
- [19] Clark JR, Evans RD. Fonctionnal occlusion. I. A review. *J Orthod* 2001;28:76–81.
- [20] Cottet Marie-Hélène. Dysfonction des neutrophiles : pierre angulaire de l'infection parodontale ? *J Parodontol Implantologie Orale* 1998;17:137–168.
- [21] Davies SJ, Gray RMJ, Sandler PJ, O'Brien KD. Orthodontics and occlusion. *Br Dent J* 2001;191:539–549.
- [22] Delaire J. Un exemple de chirurgie physiologique : la réhabilitation « primaire » du prémaxillaire dans les fentes labio-maxillaires. *Rev Orthop Dento-Faciale* 1991;25:453–475.
- [23] Deneuille O, Ameisen-Costa E, Rolland ML. Phonation et orthodontie. *Encycl Med Chir, Stomatologie Odontologie*, 1995, 22-009-B-10.
- [24] Deniaud J, Dubreil Y, Talmant J, Nivet MH, Mounsi B. A propos des allergies respiratoires en orthopédie dento-faciale. *Rev Orthop Dento-Faciale* 2002;36:223–247.
- [25] Eckhardt CE, Cunningham SJ. How predictable is orthognathic surgery ? *Eur J Orthod* 2004;26:303–309.
- [26] Fissore YJ. Protocole d'analyse fonctionnelle de l'occlusion avec évaluation du guide antérieur. *Cah Prothèse* 1978;6(21):95–130.
- [27] Fleiter B. Bruxisme : gestion des facteurs de risque et prévention des fractures. *JSOP* 2009;2:34–35.
- [28] Friedman S. Considerations and concepts of case selection in the management of post-treatment endodontic disease (treatment failures). *Endodontic Topics* 2002;1:54–78.
- [29] Garcia R. Esthétique, orthodontie et chirurgie. *Orthod Fr* 1997;68:97–102.
- [30] Gebeile-Chauty S, Robin O, Messaoudi Y, Akin JJ. Le traitement orthodontique peut-il générer des algies et/ou des dysfonctionnements articulaires ou musculaires (ADAM) ? Une revue de littérature. *Orthod Fr*;81:85–93.
- [31] Genco R, Loe H. The role of systemic conditions and disorders in periodontal diseases. *Periodontology* 2000,1983;2:98–116.
- [32] Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, Norderyd OM, Genco R. Assessment of risk for periodontal disease. 1. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994;65:260–267.
- [33] Loi H, Matsumoto R, Nishioka M, Goto TK, Nakata S, Nakasima A, Counts AL. Relationship of TMJ osteoarthritis/osteoarthrosis to head posture and dento-facial morphology. *Orthod Craniofac Res* 2008;11:8–16.
- [34] Jabourian P. Chirurgie plastique, vieillissement et sourire. *Orthod Fr* 1997;68:13–14.
- [35] Johnson NW. Risk markers for oral diseases. Vol. 3: Periodontal diseases. Markers of disease susceptibility and activity. Cambridge : University Press, 1992.
- [36] Kinane DF, Bartold M. Clinical relevance of the host responses of periodontitis. *Periodontol* 2000, 2007;43:278–293.
- [37] Klein JC. Nasal respiratory function and cranio-facial growth. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1986;112(8):843–849.
- [38] Kleinbaum D, Kupper L, Morgenstern H. Epidemiologic research: principles and quantitative methods. Belmont, CA: Lifetime learning Publications, 1982.
- [39] Kokich V. What's new in dentistry. *Angle Orthod* 2001;71:423–424.
- [40] Kornman MG, Crane A, Wang HY, Di Giovine FS, Newman MG, Pirk KW. The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1997;24:72–77.
- [41] Kornman KS, Loe H. The role of local factors in the aetiology of periodontal diseases. *Periodontology* 2000, 1993;2:83–97.
- [42] Kuroda S, Sugawara Y, Tamamura N, Takano-Yamamoto T. Anterior open bite with temporomandibular disorder treated with titanium screw anchorage: evaluation of morphological and functional improvement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;131:550–560.
- [43] Kusayama M, Motohashi N, Kuroda T. Relationship between transverse dental anomalies and skeletal asymmetry. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003;123:329–337.
- [44] Kvist T, Reit C. The perceived benefit of endodontic retreatment. *Int Endod J* 2002;35:359–365.
- [45] Larivey M. L'estime de soi. *La lettre du psy* 2002;(6):3c.
- [46] Lautrou A, Salvadori A. Les compensations dento-alvéolaires à la situation de classe II squelettique. *Orthod Fr* 2000;71:325–334.
- [47] Le Guédard-Girault I, Bédhet N, Manière-Ezvan A, Delaire J. Proposition d'une classification des classes II division I: contribution de l'analyse de Delaire. *Orthod Fr* 2000;71:267–276.
- [48] Loos Bruno G, Hamming H, Van Der Velden U. Stress et parodontites : revues de littérature. *J Parodontol Implantologie orale* 1998;17:205–217.

- [49] Mac Gregor IDM. Toothbrushing efficiency in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1984;11:313-320.
- [50] McNamara JA. Influence of respiratory pattern on craniofacial growth. *Angle Orthod* 1981;51:269-300.
- [51] Michalowicz BS, Pihlstrom BL. Genetic risk for periodontal diseases: a clinical perspective. *J Parodontol Implantologie Orale* 1998;17:123-135.
- [52] Michalowicz BS. Genetic and inheritance considerations in periodontal disease. *Curr Opin Periodontol* 1993;1:11-176.
- [53] Miller PD. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodont Rest Dent* 1985;5:8-13.
- [54] Momman KS, Page RC, Tonetti MS. The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the player. *Periodontol* 2000, 1997;14:33-53.
- [55] Nebot D, Ben Mehdi S, Kaleka R. L'hypersensibilité dentinaire : un symptôme au problème de santé. *Clinic* 2008;29:3-6.
- [56] Nishimura F, Iwamoto Y, Soga Y. The periodontal host response with diabète. *Periodontol* 2000, 2007;43:245-263.
- [57] Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontology* 2000 1997;14:216-248.
- [58] Pagonis TC, Fond CD, Hasselgren G. Retreatment decision – A comparison between general practitioners and endodontics postgraduates. *J Endod* 2000;26:240-241.
- [59] Perez F. Microbiologie endodontique. *DIUE* 2005.
- [60] Philippe J, Altounian G, Chabre L. L'orthodontie de l'adulte. *SID Ed. Vanves*, 1989.
- [61] Preber Hans. Tabac et maladie parodontale. *J Parodontol Implantologie Orale* 1998;17:189-203.
- [62] Proffit WR, Fields HW. Contemporary orthodontics. Saint Louis : Mosby, 1986 et 2000.
- [63] Raberin M. Incidences cliniques des postures de la zone orolabiale. *Encycl Med Chir, Stomatologie Odontologie*, 1997, 23-474-B-10.
- [64] Raberin M. Traitement en denture mixte et équilibre musculaire. Conclusion. *Orthod Fr* 2001;72:195-198.
- [65] Raskin S, Limme M, Poirrier R. L'apport orthodontique dans l'apnée du sommeil. *Orthod Fr* 1997;68:227-236.
- [66] Rinchuse DJ, Kandasamy S, Sciote J. A contemporary and evidence-based view of canine protected occlusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;132:90-102.
- [67] Robertson PB, Mackler BF, Wright TE, Levy BM. Periodontal status of patients with abnormalities of the immune system. II. Observations over a 2-year period. *J Periodontol* 1980;51:70-73.
- [68] Rosania A, Low K, McCormick CM, Rosania DA. Stress, depression, cortisol, and periodontal disease. *J Periodontol* 2009;80:260-266.
- [69] Roucoules L. Terminologie fondamentale en Odonto-Stomatologie. Maloine SA Editeur, 1977:259 p.
- [70] Salvi GE, Lawrence HP, Offenbacher S, Beck JD. Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontology* 2000, 1997;14:173-201.
- [71] Sarver DM, Proffit WR, Ackerman JL. Diagnosis and treatment planning in orthodontics. Current principles and techniques. Saint Louis : Mosby, 2000:3-115.
- [72] Seymour G. Importance of the host response in the periodontium. *J Clin Periodontol* 1991;18:421-426.
- [73] Shapira L, Frolov I, Halabi A, Ben-Nathan D. Experimental stress suppresses recruitment of macrophages but enhanced their P gingivalis LPS-stimulated secretion of nitric oxide. *J Periodontol* 2000;71:476-481.
- [74] Simon S, Pertot W-J. Réussir la reprise du traitement endodontique. Quintessence International, 2009.
- [75] Sixou M, Diouf A, Lakhssassi N. Différentes flores bactériennes pour différentes entités de la maladie parodontale. *J Parodontol Implantologie Orale*;26(3).
- [76] Sixou M. La microbiologie en parodontie. *Le Fil Dentaire* 2009;39:22-24.
- [77] Slavicek R. Les principes de l'occlusion. *Rev Orthop Dento-Faciale* 1983;17:449-490.
- [78] Slots J, Taubman MA. Contemporary Oral Microbiology and Immunology. St Louis: Mosby Yearbook, 1992.
- [79] Socransky S, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol* 1992;63:322-331.
- [80] Solow B, Tallgreen A. Craniofacial posture in relation to skeletal and dento alveolar morphology. *Angle Orthod* 1977;47:157-163.
- [81] Sonnesen L, Kjaer I. Cervical column morphology in patients with skeletal open bite. *Orthod Craniofac Res* 2008;11:17-23.
- [82] Sonnesen L, Kjaer I. Cervical vertebral body fusions in patients with skeletal deep bite. *Eur J Orthod* 2007;29:464-470.
- [83] Suter TW, Buzzi R, Bättig K. Cardiovascular effects of smoking cigarettes with different nicotine deliveries. A study using multilead plethysmography. *Psychopharmacology* 1983;80:106-112.
- [84] Talmant J, Deniaud J. Ventilation nasale et récidence. *Orthod Fr* 2000;71:127-141.
- [85] Talmant J, Rouvre M, Thibault JL, Turpin P. Contribution à l'étude des rapports de la ventilation avec la morphogénèse cranio-faciale. Déductions thérapeutiques concernant l'ODF. *Orthod Fr* 1982;53:1-266.
- [86] Tecco S, Festa F. Cervical spine curvature and craniofacial morphology in an adult Caucasian group: a multiple regression analysis. *Eur J Orthod* 2007;29:204-209.
- [87] Teughels W, Essche MV, Sliepen I, Quirynen M. Probiotics and Oral healthcare. *Periodontol* 2000, 2008;48:111-147.
- [88] Tewari Ds, Qian Y, Tewari M, Pieringer J, Thornton RD, Taub R, et al.. Mechanistic features associated with induction of metalloproteinases in human gingival fibroblasts by interleukin-1. *Arch Oral Biol* 1994;39:657-664.
- [89] Yoshie H, Kobayashi T, Hideaki T, Yohnah CG. The role of genetic polymorphisms in periodontitis. *Periodontol* 2000, 2007;43:102-132.
- [90] Zachrisson S, Zachrisson BU. Gingival condition associated with orthodontic treatment. *Angle Orthod* 1972;42:26-34.