

LE DEPLACEMENT DENTAIRE ORTHODONTIQUE ET LA PRISE DE MEDICAMENTS

DJEGHRI H⁽¹⁾, BOURIA A⁽¹⁾.

1) Service d'Orthopédie Dento-Faciale CHU Benbadis Constantine.

djeghrih@hotmail.fr

RÉSUMÉ :

De plus en plus de patients adultes ou enfants, demandeurs de traitement orthodontique, sont sous prescription médicamenteuse sur une courte ou une longue période. Des études ont montré l'influence de certaines substances médicamenteuses sur le remodelage osseux, lors du traitement orthodontique. Cela se traduit essentiellement par une accélération ou un ralentissement du déplacement dentaire et dans certains cas des effets iatrogènes, allant de la résorption osseuse importante, jusqu'à l'ostéonécrose des maxillaires. Il est du devoir de l'orthodontiste de s'informer sur les médicaments (les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les corticoïdes, les bisphosphonates...) et les substances pris par les patients, pour pouvoir adapter son plan de traitement en tenant compte de ces interactions et en consultant le médecin traitant.

Mots clés : Orthodontie, Médicament, Déplacement dentaire, Remaniement osseux.

ABSTRACT : ORTHODONTIC TOOTH MOVEMENT AND MEDICATION.

More and more adult or child patients seeking orthodontic treatment are under prescription medication for a short or long period. Studies have shown the influence of certain medicinal substances on bone remodeling during orthodontic treatment. This essentially results in an acceleration or a slowing down of tooth movement and in some cases iatrogenic effects, ranging from significant bone resorption to osteonecrosis of the jaws. It is the duty of the orthodontist to inform himself about the drugs (non-steroidal anti-inflammatory drugs, corticosteroids, bisphosphonates...) and the substances taken by the patients, in order to be able to adapt his treatment plan taking into account these interactions and consulting the attending physician.

Key words : Orthodontics, Medication, Tooth displacement, Bone modification.

INTRODUCTION

Les remaniements tissulaires des éléments du parodonte sont essentiels au déplacement dentaire orthodontique. Ces réactions tissulaires peuvent être modifiées par la prise de certains produits et médicaments et cela se traduit essentiellement par une accélération ou un ralentissement du déplacement dentaire et dans certains cas des effets iatrogènes graves [1,2]. Avant d'aborder les effets des médicaments et certaines substances les plus couramment utilisés sur les déplacements orthodontiques, nous tenons à rappeler les réactions tissulaires qui se produisent au cours de l'application d'une force orthodontique.

Lors de l'application d'une force orthodontique sur une dent, il se produit d'un côté une compression des fibres desmodontales et donc une dépression de l'os alvéolaire. Du côté de l'application de la force orthodontique, il y a une tension et lésion des fibres desmodontales et une déformation convexe de l'os alvéolaire. Ces phénomènes induisent le recrutement des ostéoblastes, ostéoclastes, la sécrétion de prostaglandines et provoquent un processus inflammatoire avec l'implication de certains médiateurs chimiques.

De plus en plus de patients adultes ou enfants, demandeurs de traitement orthodontique, sont sous prescription médicamenteuse sur une courte ou une longue période ; donc il est du devoir de l'orthodontiste de s'informer sur les médicaments et les substances pris par ses patients, pour pouvoir adapter son plan de traitement en tenant compte de ces interactions et en consultant le médecin traitant.

LES AGONISTES DES PROSTAGLANDINES

Les agonistes des prostaglandines sont des médicaments qui ont des indications vasculaires, digestives et gynécologiques [3]. Les prostaglandines sont des médiateurs de l'inflammation, produites par le corps, elles ont un rôle biochimique fondamental comme médiateurs des fonctions cellulaires. Toute altération de leur production entraîne des troubles graves. Elles sont impliquées dans la transmission et la transformation du stress mécanique en signal biochimique, lors des mouvements dentaires orthodontiques. Ces molécules stimulent la résorption osseuse en augmentant le nombre d'ostéoclastes et en activant les ostéoclastes déjà matures [4]. L'administration systémique ou topique de prostaglandines accélère les mouvements orthodontiques [5,6].

Face à un patient traité par un agoniste des prostaglandines, l'orthodontiste devra alors, utiliser des forces légères et adaptées à cette situation, car ces substances peuvent provoquer un déséquilibre, au cours du remaniement tissulaire en faveur de la résorption osseuse [7,8]. De ce fait, les rendez-vous de contrôle devront dans ce cas être plus rapprochés, pour pouvoir déceler toute mobilité dentaire accrue.

LES INHIBITEURS DES LEUCOTRIENES

Les leucotriènes sont des lipides qui attirent les leucocytes sur les sites de l'inflammation. Les inhibiteurs des leucotriènes sont des médicaments qui sont actifs sur les rhinites allergiques et l'asthme en inhibant l'action pro-inflammatoire des leucotriènes. Ces molécules pourraient donc ralentir les déplacements dentaires et allonger la durée du traitement orthodontique [4-9].

LES ANTI-INFLAMMATOIRES NON STEROÏDIENS (AINS)

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont des médicaments qui possèdent une action anti-inflammatoire, antalgique et antipyrétique. Tous les AINS ont un mode d'action commun qui est l'inhibition de l'enzyme cyclo-oxygénase qui permet la synthèse, par l'organisme, de prostaglandines [10]. Ils vont donc

diminuer le recrutement et la différenciation des ostéoclastes par diminution de l'inflammation et de la résorption osseuse ; ce qui se traduira par un ralentissement du déplacement dentaire au cours du traitement orthodontique [11,12]. Comme la durée de vie de ces molécules est assez courte, l'administration ponctuelle de courte durée n'a pas d'effet sur le déplacement dentaire ; contrairement à une administration de longue durée [13].

LES ANTI-INFLAMMATOIRES STEROÏDIENS OU CORTICOÏDES

Les corticoïdes sont des analogues des hormones stéroïdiennes naturelles sécrétées chez l'être humain. Les corticoïdes de synthèse sont utilisés pour leurs propriétés anti-inflammatoires et immunosuppressives. Leurs principales indications sont les maladies broncho-pulmonaires, rhumatologiques et les maladies auto immunes.

Leur effet anti-inflammatoire est dû à l'inhibition de la synthèse des leucotriènes et des prostaglandines. Les ostéoblastes et ostéoclastes possèdent des récepteurs aux hormones stéroïdiennes [14]. Les patients sous corticoïdes sur une longue période, présentent un remodelage osseux accéléré, les forces orthodontiques devraient donc être réduites et les contrôles plus rapprochés, car il y a risque d'ostéoporose. Par contre, à court terme, ces molécules entraînent une diminution du remaniement osseux et un ralentissement du mouvement dentaire orthodontique [15]. A court terme, il est préférable d'attendre la fin du traitement médical pour commencer le traitement orthodontique ou si le patient est déjà appareillé, attendre la fin du traitement pour activer les dispositifs.

LES ANTI-HISTAMINIQUES

Les antihistaminiques sont des médicaments indiqués pour réduire ou éliminer les effets de l'histamine, médiateur chimique endogène de la réaction inflammatoire. Ils sont indiqués pour le traitement symptomatique de l'urticaire, la rhinite, le rhume des foies, la conjonctivite... [3]. Les antihistaminiques, en se fixant sur les récepteurs de l'histamine inhibent d'une manière compétitive ces effets et plus particulièrement l'effet vasodilatateur et l'augmentation de la perméabilité capillaire à l'origine des réactions œdémateuses. Dans les zones où il y a un remaniement tissulaire important, l'histamine provoque indirectement la formation d'ostéoclastes via les récepteurs H1 des ostéoblastes [16,17]. Il semble que les antihistaminiques réduisent l'inflammation et la résorption osseuse en bloquant indirectement le recrutement et la différenciation des ostéoclastes conduisant ainsi au ralentissement des déplacements dentaires orthodontiques.

LES ANTI-CHOLESTEROLEMIANTS

Les statines sont des médicaments qui diminuent la production endogène de cholestérol dans le corps et le taux de cholestérol dans le sang, elles ont un effet hypolipémiant.

Elles favorisent la formation osseuse et la prolifération cellulaire. L'équilibre formation/ résorption sera donc en faveur de la formation ; on pourra, alors observer une légère diminution de la résorption osseuse et un déplacement dentaire plus lent [18-20]. La prise de statines serait bénéfique en période de contention par réduction de la résorption osseuse. Par contre, en période de traitement actif, il y a un risque d'ostéonécrose des maxillaires, lié aux propriétés anti-angiogénique de ces molécules [10].

LES BISPHOSPHONATES

Les bisphosphonates sont des médicaments inhibiteurs de la résorption et dans une moindre mesure, de la minéralisation osseuse. Ce sont des ralentisseurs du remodelage osseux et sont prescrits dans le traitement de pathologies caractérisées par des

phénomènes de résorption osseuse excessive comme l'ostéoporose post ménopausique ou masculine, l'ostéogénèse imparfaite, la maladie de Paget, les tumeurs osseuses (bénignes et malignes) ou encore certaines hypercalcémies.

Une fois dans la circulation sanguine, les bisphosphonates se lient rapidement aux cristaux d'hydroxyapatite exposés à la surface osseuse par liaison au calcium de la phase minérale osseuse. Ils se distribuent principalement dans les zones de résorption osseuse où le calcium est plus exposé.

Une fois dans l'os, les bisphosphonates sont considérés comme inactifs, jusqu'à ce qu'ils soient relâchés lors du remodelage osseux. En effet, lors de la résorption, ils sont libérés de la phase minérale osseuse. Les bisphosphonates relâchés peuvent alors être éliminés par les reins ou se fixer à de l'os nouvellement formé et rester ainsi stockés sous forme latente dans l'os pendant des années, ce qui leur confère une très longue demi-vie. Mais la grande majorité des bisphosphonates libérés pénètrent alors dans les ostéoclastes en menant à leur apoptose. Les bisphosphonates agissent également de façon indirecte sur l'activité ostéoclastique en empêchant la différenciation ostéoclastique.

En ce qui concerne le traitement orthodontique, comme les bisphosphonates agissent par une réduction de l'activité ostéoclastique, ils vont ralentir automatiquement les déplacements dentaires [21-24].

De plus, du fait de leur effet anti angiogénique en inhibant la prolifération endothéliale et la formation de capillaires, ils sont souvent à l'origine de problèmes vasculaires localisés qui aboutissent quelques fois à des ostéonécroses des maxillaires [22,25,26].

Avant toute prise en charge orthodontique, le praticien doit se renseigner sur le dossier médical du patient, et sur la prise de médicaments, même dans le passé (certaines molécules possèdent une demi-vie assez longue). Le type de bisphosphonate, la voie d'administration orale ou intraveineuse (l'administration intraveineuse est à haut risque d'ostéonécrose), la durée du traitement (un traitement long présente plus de risque) et la pathologie à l'origine de ce traitement sont à étudier.

Dans le cas où le traitement orthodontique peut être proposé, les objectifs de traitement seront réduits, les extractions et la pose de mini vis seront proscrites, tout en respectant l'intégrité des gencives et muqueuses (ne pas exposer l'os). Le praticien doit se souvenir que les déplacements dentaires sont ralentis chez ces patients. L'apparition de certains signes cliniques ou radiologiques (mobilité, douleur, picotements des dents, aspect sclérotique de la lamina dura), en faveur d'une ostéoradionécrose ou une diminution de la vitesse du déplacement dentaire, des difficultés à fermer les espaces d'extraction ou à obtenir un parallélisme des racines, doivent signer l'arrêt immédiat de tout mouvement dentaire avant la fin du traitement orthodontique [22,25-27].

Certains auteurs dont Zahrowski [27] proposent la prise en charge orthodontique, chez les patients ayant reçu de faibles doses de bisphosphonates (ostéoporose, l'ostéogénèse imparfaite), après une interruption de traitement de 3 mois.

Les recommandations actuelles au cours du traitement orthodontique sont les suivantes [2] :

- Eviter les traitements orthodontiques chez les patients traités à haute dose et sur une longue période
- Eviter les extractions dentaires pour raisons orthodontiques
- Surveiller l'apparition des premiers signes d'ostéoradionécrose : mobilité dentaire, douleurs, picotement des dents, aspect sclérotique de la lamina dura, élargissement ligamentaire alvéolo-dentaire.

LA PARATHORMONE, TÉRIPARATIDE

Le tériparatide représente la séquence active de la parathormone humaine (PTH) endogène (produite par les glandes parathyroïdes) principal régulateur du métabolisme phosphocalcique au niveau osseux et rénal [3]. Le tériparatide augmente la densité minérale osseuse en stimulant directement les ostéoblastes, mais sans inhiber l'activité ostéoclastique [28]. Elle permet de ce fait d'augmenter l'apposition d'os nouvellement formé à la surface de l'os trabéculaire et cortical. Le tériparatide est utilisé dans le traitement de l'ostéoporose [9].

L'administration de tériparatide ne diminue pas les mouvements dentaires orthodontiques, elle entraîne une augmentation de la densité osseuse. Ce médicament pourrait remplacer les bisphosphonates dans le traitement des ostéoporoses, chez les patients nécessitant une prise en charge orthodontique, bien sûr avec l'accord du médecin traitant [18].

LA VITAMINE D

La vitamine D est considérée comme une hormone. Elle régule la concentration du phosphate et du calcium en induisant leur absorption intestinale et leur réabsorption dans les reins. Elle inhibe la parathormone et favorise l'apposition osseuse en stimulant la différenciation et la maturation des ostéoblastes.

La vitamine D est utilisée dans la prévention et le traitement des carences en vitamine D (rachitisme chez l'enfant, l'ostéomalacie chez l'adulte et le psoriasis) [3].

L'apport en vitamine D chez un patient subissant un traitement orthodontique, pourrait induire une accélération des mouvements orthodontiques et une diminution du temps de traitement [5, 29].

LE FLUOR

Le fluor, oligo-élément essentiel, est retrouvé dans l'organisme surtout au niveau des dents et des os. Il est indiqué pour la prévention de la carie chez l'enfant de 0 à 12 ans [30].

Le fluor agit par voie systémique (gouttes, comprimés) et topique (dentifrices, bains de bouche, vernis ou gels fluorés) sur les dents en formation des nourrissons et des enfants. Notant qu'un apport excessif de fluor peut aboutir à une fluorose.

Il remplace certains cristaux d'émail en formation par des cristaux qui contiennent du fluor, et rend donc les dents plus résistantes à la carie dentaire. Il entrave la prolifération bactérienne de la plaque dentaire et donc inhibe la création des acides cariogènes. Il permet aussi la reminéralisation des lésions carieuses initiales de l'émail.

Le fluor stimule la formation osseuse en augmentant le nombre d'ostéoblastes, en inhibant l'activité ostéoclastique, en entravant le relargage d'ions calcium et en neutralisant l'acidité ostéoclastique [31].

L'administration systémique du fluor, au cours du traitement orthodontique, diminue le nombre d'ostéoclastes et ralentit le mouvement dentaire [31,32]. Elle peut aussi réduire la sévérité des résorptions radiculaires [31-33].

Le praticien doit être informé des prescriptions médicamenteuses de ses patients avant leur prise en charge, car la durée du traitement peut être augmentée.

ALCOOL ET NICOTINE

La consommation chronique d'alcool provoque une déminéralisation osseuse sans manifestation clinique, cette ostéopénie peut conduire à une ostéoporose [34]. Le tabagisme en dehors des effets buccaux dentaires désastreux (caries, parodontopathies), favorise l'augmentation de la résorption osseuse. La nicotine stimule la production de prostaglandines et augmente de

ce fait la vitesse du déplacement dentaire [35]. Les patches de nicotine, les chewing-gums à la nicotine n'ont pas d'action sur le déplacement dentaire orthodontique.

Face à un patient ayant consommé ou consommant excessivement de l'alcool ou un patient fumeur, le plan de traitement orthodontique doit être adapté et toute force appliquée doit être légère [1,34].

CONCLUSION

Nous avons passé en revue les effets de certains médicaments sur le remodelage osseux lors du déplacement dentaire orthodontique. Cela se traduit par une accélération ou au contraire par un ralentissement du mouvement dentaire, par une résorption osseuse importante et dans certains cas par une ostéonécrose.

La plupart des références citées concernent des études réalisées sur des animaux, elles doivent être confirmées par d'autres études pour augmenter leur valeur scientifique et transposer ainsi leurs conclusions à l'être humain. Cependant, l'orthodontiste se doit d'obtenir la liste complète [1] de tous les médicaments pris par les patients des années avant, pendant et après le traitement orthodontique, lors de la phase de contention. Il doit aussi se concerter avec le médecin traitant pour savoir, si le traitement médical peut être arrêté ou reporté à une date ultérieure et si le médicament peut être remplacé par une autre molécule ayant peu d'effet ou aucun effet sur les phénomènes du déplacement dentaire. L'orthodontiste doit établir un plan de traitement adapté à chaque situation, il peut dans certains cas le modifier en le rendant plus court. Il peut aussi utiliser des forces très légères, pour éviter un déséquilibre lors des remaniements tissulaires. Dans ce cas, la durée du traitement sera allongée et le patient doit être informé de tous ces désagréments. Quoi qu'il en soit, le patient doit connaître le rapport risque/bénéfice avant toute prise en charge.

DATE D'ENVOI : 26/01/2022.

DATE D'ACCEPTATION : 15/10/2022.

DATE DE PUBLICATION : 28/12/2022.

RÉFÉRENCES

1. Krishnan V, Vijayaraghava N, Manoharan M, Raj J, Davidovitch Z. Les effets de la prise de médicaments par les patients sur le déplacement dentaire en orthodontie. *Rev Orthop Dento Faciale*. 2013; 47: 271-282.
2. De Norcy E, Ranson M, Laroche A. Traitement d'orthodontie et bisphosphonates. *L'Orthodontiste*. 2018; 7, 1 : 30-33
3. Pharmacologie-Encyclopédie Universalis. <http://www.universalis.fr>.
4. Tyrovolia JB et Spyropoulos MN. Effects of drugs and systemic factors on orthodontic treatment. *Quintessence Int*. 2001; 32, 5 : 365-71.
5. Kale S, Kocadereli I, Atilla P et al. Comparison of the effects of 1,25 dihydroxycholecalciferol and prostaglandin E2 on orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2004; 125, 5 : 607-14.
6. Kehoe MJ, Cohen SM, Zarrinnia K et al. The effect of acetaminophen, ibuprofen, and misoprostol on prostaglandin E2 synthesis and the degree and rate of orthodontic tooth movement. *Angle Orthod*. 1996; 66, 5 : 339-49.
7. Krishnan V, Davidovitch Z. On a path to unfolding the biological mechanisms of orthodontic tooth movement. *J Dent Res*. 2009; 88 : 597-608.
8. Leiker BJ, Nanda RS, Currier GF et al. The effects of exogenous prostaglandins on orthodontic tooth movement in rats. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1995; 108, 4 : 380-8.
9. Bartzela T, Turp JC, Motschall E et al. Medication effects on the rate of orthodontic tooth movement: a systematic literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2009; 135, 1 : 16-26.
10. AFSSAPS. Sécurité d'emploi des coxibs. Recommandations 2004.
11. Arias OR et Marquez-Orozco MC. Aspirin, acetaminophen, and ibuprofen : their effects on orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006; 130, 3 : 364-70.
12. De Carlos F, Cobo J, Diaz-Esnal B et al. Orthodontic tooth movement after inhibition of cyclooxygenase-2. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006; 129, 3 : 402-6.
13. Krishnan V, Davidovitch Z. The effects of drugs on orthodontic tooth movement. *Orthod Craniofac Res*. 2006; 9 : 163-171.
14. Ashcraft MB, Southard KA et Tolley EA. The effect of corticosteroid-induced osteoporosis on orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1992; 102, 4 : 310-9.
15. Kalia S, Melsen B et Verna C. Tissue reaction to orthodontic tooth movement in acute and chronic corticosteroid treatment. *Orthod Craniofac Res*. 2004; 7, 1 : 26-34-115.
16. Deyama Y, Kikiuri T, Ohnishi G et al. Histamine stimulates production of osteoclast differentiation factor/receptor activator of nuclear factor-kappaB-ligand by osteoblasts. *Biochem Biophys Res Commun*. 2002; 298 : 240-246.
17. Lesclous P, Schramm F, Gallina S et al. Histamine mediates osteoclastic resorption only during the acute phase of bone loss in ovariectomized rats. *Exp Physiol*. 2006; 91 : 561-570.
18. Maeda T, Matsunuma A, Kurahashi I et al. Induction of osteoblast differentiation indices by statins in MC3T3-E1 cells. *J Cell Biochem*. 2004; 92 : 458-471.
19. Seto H, Ohba H, Tokunaga K, et al. Topical administration of simvastatin recovers alveolar bone loss in rats. *J Periodontal Res*. 2008; 43 : 261-267.
20. Wong RW, Rabie AB. Statin-induced osteogenesis uses in orthodontics : a scientific review. *World J Orthod*. 2006; 7 : 35-40.
21. Fujimura Y, Kitaoura H, Yoshimatsu M et al. Influence of bisphosphonates on orthodontic tooth movement in mice. *Eur J Orthod*. 2009; 31, 6 : 572-7.
22. Hellstein JW, Adler RA, Edwards B, Jacobsen PL, Kalmar JR, Koka S et al. Managing the care of patients receiving antiresorptive therapy for prevention and treatment of osteoporosis. Executive summary of recommendations from the American Dental Association Council on Scientific Affairs. *JADA*. 2011; 142, 11 : 1243-51.
23. Karras JC, Miller JR, Hodges JS et al. Effect of alendronate on orthodontic tooth movement in rats. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2009; 136, 6 : 843-7.
24. Liu L, Igarashi K, Haruyama N et al. Effects of local administration of clodronate on orthodontic tooth movement and root resorption in rats. *Eur J Orthod*. 2004; 26, 5 : 469-73.
25. Rinchuse DJ, Sosovicka MF, Robison JM et al. Orthodontic treatment of patients using bisphosphonates : a report of 2 cases. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2007; 131, 3 : 321-6.
26. Zahrowski JJ. Bisphosphonate treatment: an orthodontic concern calling for a proactive approach. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2007; 131, 3 : 311-20.
27. Zahrowski JJ. Optimizing orthodontic treatment in patients taking bisphosphonates for osteoporosis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2009; 135, 3 : 361-74.

28. **Salazar M, Hernandes L, Ramos AL et al.** Effect of teriparatide on induced tooth displacement in ovariectomized rats : a histomorphometric analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011 ; 139, 4 : 337-44.
29. **Takano-Yamamoto T, Kawakami M, Kobayashi Y et al.** The effect of local application of 1,25-dihydroxycholecalciferol on osteoclast numbers in orthodontically treated rats . *J Dent Res.* 1992 ; 71, 1 : 53-9.
30. **AFSSAPS.** Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Mise au point : Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire avant l'âge de 18 ans. Octobre 2008.
31. **Gonzales C, Hotokezaka H, Karadeniz EI et al.** Effects of fluoride intake on orthodontic tooth movement and orthodontically induced root Resorption. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011 ; 139, 2 : 196-205.
32. **Hellsing E et Hammarstrom L.** The effects of pregnancy and fluoride on orthodontic tooth movements in rats. *Eur J Orthod.* 1991 ; 13, 3: 223-30.
33. **Foo M, Jones A , Darendeliler MA.** Physical properties of root cementum : Part 9. Effect of systemic fluoride intake on root resorption in rats. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007; 131, 1: 34-43.
34. **Ronis MJ, Mercer K, Chen JR.** Effects of nutrition and alcohol consumption on bone loss. *Curr Osteoporos Rep.* 2011; 9 : 53-59.
35. **Sodagar A, Donyavi Z, Arab S et al.** Effect of nicotine on orthodontic tooth movement in rats. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011;139 : 261-265.