# UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER

# FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année : 2016 2016-TOU3-3014

# **THESE**

Pour le

# DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

# **DASTE Morgane**

Le lundi 15 février 2016

# ÉTAT DES CONNAISSANCES SUR LA GESTION DES DENTS TRAUMATISÉES EN ODF

Directeur de thèse: Dr Emmanuelle ESCLASSAN-NOIRRIT

# Jury

Président : Professeur Franck DIEMER

1<sup>er</sup> assesseur : Docteur Maxime ROTENBERG

2<sup>ème</sup> assesseur : Docteur Emmanuelle ESCLASSAN-NOIRRIT

3<sup>ème</sup> assesseur : Docteur Jean-Noël VERGNES



...

# Faculté de Chirurgie Dentaire



# DIRECTION

## **DOYEN**

Mr Philippe POMAR

#### **ASSESSEUR DU DOYEN**

Mme Sabine JONIOT

# **CHARGÉS DE MISSION**

Mr Karim NASR

Mme Emmanuelle NOIRRIT-ESCLASSAN

#### PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Anne-Marie GRIMOUD

# **RESPONSABLE ADMINISTRATIF**

Mme Marie-Christine MORICE

# **HONORARIAT**

#### **DOYENS HONORAIRES**

Mr Jean LAGARRIGUE + Mr Jean-Philippe LODTER Mr Gérard PALOUDIER Mr Michel SIXOU Mr Henri SOULET

# **ÉMÉRITAT**

Mme Geneviève GRÉGOIRE Mr Gérard PALOUDIER

# PERSONNEL ENSEIGNANT

56.01 **PÉDODONTIE** 

Chef de la sous-section : **Mme BAILLEUL-FORESTIER** 

Professeur d'Université : Mme BAILLEUL-FORESTIER, Mr VAYSSE

Mme NOIRRIT-ESCLASSAN Maîtres de Conférences : Mme DARIES, Mr MARTY Assistants:

Mr DOMINÉ Adjoints d'Enseignement :

#### ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE 56.02

Chef de la sous-section : Mr BARON

Maîtres de Conférences : Mr BARON, Mme LODTER, Mme MARCHAL-SIXOU, Mr ROTENBERG,

Mme GABAY-FARUCH, Mme YAN-VERGNES Assistants:

Mr TOURÉ Assistant Associé

Adjoints d'Enseignement : Mme MECHRAOUI, Mr MIQUEL

#### PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE 56.03

Chef de la sous-section : **Mr HAMEL** 

Professeur d'Université : Mme NABET, Mr PALOUDIER, Mr SIXOU

Maître de Conférences : Mr HAMEL, Mr VERGNES

Assistant: MIIe BARON

Adjoints d'Enseignement : Mr DURAND, Mr PARAYRE 57.01 PARODONTOLOGIE

Chef de la sous-section : Mr BARTHET

Maîtres de Conférences : Mr BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN

Assistants: Mr RIMBERT, Mme VINEL

Adjoints d'Enseignement : Mr CALVO, Mr LAFFORGUE, Mr SANCIER

# 57.02 CHIRURGIE BUCCALE, PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE, ANESTHÉSIOLOGIE

**ET RÉANIMATION** 

**Chef de la sous-section :** Mr COURTOIS
Professeur d'Université : Mr DURAN

Maîtres de Conférences : Mr CAMPAN, Mr COURTOIS, Mme COUSTY

Assistants: Mme CROS, Mr EL KESRI

Adjoints d'Enseignement : Mr FAUXPOINT, Mr L'HOMME, Mme LABADIE

# 57.03 <u>SCIENCES BIOLOGIQUES (BIOCHIMIE, IMMUNOLOGIE, HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE.</u>

GÉNÉTIQUE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE, BACTÉRIOLOGIE, PHARMACOLOGIE

Chef de la sous-section : Mr POULET
Professeurs d'Université : Mr KEMOUN

Maîtres de Conférences : Mme GRIMOUD, Mr POULET

Assistants : Mr BARRAGUÉ, Mme DUBOSC, Mr LEMAITRE, Adjoints d'Enseignement : Mr BLASCO-BAQUE, Mr SIGNAT, Mme VALERA

#### 58.01 ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE

Chef de la sous-section : Mr DIEMER
Professeurs d'Université : Mr DIEMER

Maîtres de Conférences : Mr GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE Assistants : Mr BONIN, Mr BUORO, Mme DUEYMES, Mr MICHETTI, Mme RAPP

Assistant Associé Mr HAMDAN

Adjoints d'Enseignement : Mr BALGUERIE, Mr ELBEZE, Mr MALLET

# 58.02 <u>PROTHÈSES (PROTHÈSE CONJOINTE, PROTHÈSE ADJOINTE PARTIELLE, PROTHÈSE</u> COMPLÈTE. PROTHÈSE MAXILLO-FACIALE)

Chef de la sous-section : Mr CHAMPION

Professeurs d'Université : Mr ARMAND, Mr POMAR

Maîtres de Conférences : Mr BLANDIN, Mr CHAMPION, Mr ESCLASSAN, Mme VIGARIOS

Assistants: Mr CHABRERON, Mr GALIBOURG, Mr KNAFO, Mme SELVA Mme ROSCA

Adjoints d'Enseignement : Mr BOGHANIM, Mr DESTRUHAUT, Mr FLORENTIN, Mr FOLCH, Mr GHRENASSIA,

Mme LACOSTE-FERRE, Mr POGEANT, Mr RAYNALDY, Mr GINESTE

# 58.03 <u>SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES, OCCLUSODONTIQUES, BIOMATÉRIAUX,</u> BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE

Chef de la sous-section : Mme JONIOT

Professeur d'Université : Mme GRÉGOIRE Maîtres de Conférences : Mme JONIOT, Mr NASR

Assistants: Mr CANIVET, Mme GARNIER, Mr MONSARRAT

Adjoints d'Enseignement : Mr AHMED, Mme BAYLE-DELANNÉE, Mr ETIENNE, Mme MAGNE, Mr TREIL, Mr VERGÉ

-----

# Cette thèse est dédiée à Jérémy,

j'ai encore du mal à réaliser que tu n'es pas avec nous dans ces moments. Parce qu'ils sont rares les copains avec lesquels on peut chanter (hurler) tout un CD de Céline Dion ou discuter de Newport Beach, parce que JeanK n'a pas assez de bras pour nous faire toutes danser le rock et parce que Romain n'arrive pas à relever tous mes "Roh ça va", tu me manques.

# Remerciements

 $\grave{A} ma famille,$ 

À mes parents, je vous remercie pour tout ce que vous avez fait pour moi, pour votre soutien et tout votre amour. Je n'en serai pas là sans vous. Maman, ça y est je passe ma thèse! Papa, tu as bien fait de m'amener à cette deuxième journée de concours de P1. Merci pour tout, je vous aime.

À mon frère et ma belle sœur, les vétos de la famille, j'aime tous ces brunchs pot au feu partagés le dimanche, les aprems piscine et les repas terroirs. Je suis la plus fière des Tata avec le petit nouveau de la famille Clément. (Thomas, désolée pour la baffe mais gare à toi samedi et Camille, promis il y aura pleins de tous petits verres).

À **Quentin**, 8 ans maintenant que tu me supportes, le temps passe vite à tes côtés. Tu as su être là chaque fois que j'en avais besoin. J'espère t'apporter autant que tu le fais pour moi. Un grand merci pour cette thèse qui est un peu aussi la tienne. "You're the cheese on my macaroni". Je t'aime.

À **Papi** et **Mami Bordes**, pour votre gentillesse, pour tous ces étés à Cessenon et ces histoires de biquette sur les genoux de Papi et les bon plats de Mami.

À Papi et Mami Daste, pour ces virées en bateau et tous vos voyages que vous nous faites partager.

À mes oncles, tantes, cousins et cousines, je vous remercie pour votre humour et votre bonne humeur.

À la **famille Gaudel**, Alain, Inès, Marion, Colas et Nico (la pièce rapportée), merci de m'avoir accueilli dans votre famille. Promis, je lutterai pour que Quentin n'apprenne pas trop de bêtises à Tilio.

 $\hat{A}$  mes amis,

À Claire, ma Binôme et mon amie depuis ce stage de P2 et tes premiers essais culinaires (pas très concluants). La clinique avec toi et les "je vais le faire à ma sauce", c'était quand même beaucoup trop drôle. Merci pour tes blagues et ta discrétion inégalables. Je te souhaite beaucoup de bonheur à Argeles ou ailleurs, avec ou sans Clément;).

À Jachon, mes études n'auraient pas été aussi belles si tu ne m'avais pas accompagné pendant toutes ces années, des Captain noisette jusqu'à Taytay. Merci de nous avoir fait rencontrer **Tom** qui enrichit notre vocabulaire de toutes ses expressions, Greenpeace forever.

À Camille, on aurait pu ne jamais être amie si tu n'étais pas passée au dessus de ma franchise, on s'en sort pas si mal que ça. J'espère que tu es fière de ta seconde mère.

Aux copains du groupe. **Antoine**, pour m'avoir accueilli maintes fois sur ton canapé, pour ta gentillesse et ta générosité. Je te souhaite beaucoup de bonheur avec **Lucie** la princesse paillettes roses et mascarpone. **Lizza**, avec ce gant de toilette je n'aurai plus jamais la mèche grasse. **Iskander**, on s'est quand même bien marré à préparer cette présentation du gala. **JC** et ses explications de la maladie parodontale. **Cédric**, l'homme au chat, merci pour Saint

Lary. Margaux et Popo, bien sûr! Éva et Arthur, le couple parfait. Laura et Jérem, mes voisins d'un temps partis dans le Gers.

À Amaury, pour tous nos jus de tomates, nos fins de soirées tuto d'hébreux et tes teasers. Je pense que tu es le seul capable de faire 12h de vol pour venir taper sur un tableau de bord sur Rachel. Difficile de résumer en quelques phrases notre amitié qui j'espère ne fait que commencer.

À **Thibault**, mon "beau frère", et à **Gaby**, ma Ta préférée, je suis très heureuse de partager tous ces beaux moments avec vous des crits jusqu'aux week end campagne en passant par les promenades en Pipou. On sera les plus cools des tontons et tatas.

À la promo du dessus pour m'avoir donné le surnom le plus charmant, **Anais** pour tes diagnostics de mes paresthésies, **Anaik** et nos chorégraphies inoubliables, **Z**, c'est de l'amour, **Sylvain** le bon gaillou, **Joeffrey** mon petit secondaire, **Chloé**, à tous mes amis et à **Éli**.

Aux copains de la promo, Romain, Marina "est-ce que je peux te tutoyer?", Caro et ses bébés questions qui nous font toujours rire, Sonia, Mathilde, Claire G, Aurélie (on y arrivera un jour à se croiser à Rennes), Capou, Hélène, Clémentine et Diane.

Aux vieux, **Vincent** et **Sophie**, j'ai hâte de pouvoir raconter toutes les soirées de papa et maman à Adrien, **Matthieu** "Toi, Moi, l'océan, Battle", **Sarah** "Ça va!", **Arezki** (l'année de l'amitié) et **Laura**.

Aux jeunes, **Zozo**, mon rabbi, j'aime quand tu me parles en hébreux, **la Gustos** (on arrête les selfies en fin de soirée stp), **Arnaud**, **Jenny**, **Mspg**, **Floche**.

À la FF47, pour cette belle aventure qui nous aura apporté pleins de choses mais surtout des copains. Ma Gomar, ma partenaire d'orga jour, sans toi je ne l'aurai pas fait. On se l'organisera ce CRIT pour nos 50 ans. Mehdi, le président le plus moi moi moi moi moi mais on t'aime quand même Rehloul. Martin, promis j'essaierai d'être une meilleure conscience. Virgile, un jour j'écouterai l'histoire des rois de France promis. Poupouss et ses pépitos, tout un concept. Roland, notre homme à tout faire.

À **Céline**, ma blonde belge préférée, malgré la distance à chaque fois qu'on se revoit rien n'a changé à croire qu'on a pas beaucoup évoluées depuis nos 15 ans.

À Gabz, je tiens à m'excuser d'avoir changé de place en cours de math de 4ème mais notre amitié a su surmonter cette épreuve.

À Marylou, merci pour tout ces fous rires, ces batailles et nos vacances à Cadaqués. J'espère que le jour où tu seras célèbre, tes vieux films ne ressortiront pas.

Au groupe des Ramonvillois, Soso, Cassandre, Hélène, Axel, Matthieu, Nahuel, Bob, Maïtena, Camoune, Quentou, Lucie, les Adriens, Clémence, Maxou, Pierre, Farco... je suis sûre que j'en oublies.

Aux INSAiens, Sousou, Dodo, Henri et Brendan et tous les autres pour les booms et les galas.

À mes futurs collèques,

Merci à toute l'équipe du **cabinet de l'Union** et au Dr Sallefranque qui m'ont fait confiance depuis mes premiers remplacements.

# À notre président de thèse,

# Monsieur le Professeur DIEMER Franck,

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Responsable de la sous-section d'Odontologie Conservatrice, Endodontie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- D.E.A. de Pédagogie (Education, Formation et Insertion) Toulouse Le Mirail,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Responsable du Diplôme Inter Universitaire d'Endodontie à Toulouse,
- Habilitation à diriger des recherches (H.D.R.),
- Vice- Président de la Société Française d'Endodontie,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier.

# Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury.

Nous vous exprimons notre reconnaissance pour votre enseignement de qualité, votre implication dans le bon déroulement de nos études ainsi que pour votre engagement auprès des étudiants.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

# À notre jury de thèse,

# Monsieur le Docteur ROTENBERG Maxime,

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Spécialiste qualifié en Orthopédie Dento-Faciale,
- Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales,
- D.E.A. d'Anthropologie Génétique,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Président de la Société Bioprogressive Ricketts,
- Coordinateur Inter-Régional DES ODF.

Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur d'accepter de siéger dans ce jury.

Nous vous remercions pour votre enseignement et votre implication depuis le début de nos études et pour l'aide apportée au cours de la réalisation de notre questionnaire.

Veuillez trouver ici l'assurance de notre profond respect.

# À notre directrice de thèse,

# Madame le Docteur ESCLASSAN-NOIRRIT Emmanuelle,

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Ancienne Interne des Hôpitaux,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier.

# Nous sommes honorés que vous ayez accepté de diriger cette thèse.

Nous vous remercions pour l'implication et la sympathie dont vous avez fait preuve dans la direction de ce travail ainsi que dans l'enseignement que vous nous avez dispensé tout au long de notre cursus. Elles nous ont donné le goût de votre discipline.

Nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes. Veuillez trouver ici l'assurance de notre profond respect et de notre estime.

# À notre jury de thèse,

# Monsieur le Docteur VERGNES Jean-Noël,

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Epidémiologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Professeur associé, Oral Health and Society Division, Université McGill Montréal,
   Québec Canada,
- Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales,
- Master2 Recherche Epidémiologie clinique,
- Diplôme d'Université de Recherche Clinique Odontologique,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier.

# Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger dans ce jury.

Nous vous remercions pour votre sympathie, votre pédagogie et votre implication dans notre formation clinique.

Veuillez trouver ici l'assurance de notre sincère estime.

# Table des matières

Ir	itro	ducti	ion	<b>15</b>
1	Gé	néral	lités sur la traumatologie	16
	1.1	Classi	ffication des traumatismes des tissus parodontaux	16
		1.1.1	La concussion	16
		1.1.2	La subluxation	16
		1.1.3	L'extrusion	17
		1.1.4	La luxation latérale	17
		1.1.5	L'intrusion	17
		1.1.6	L'expulsion	18
	1.2	Les pr	rocessus de cicatrisation	18
		1.2.1	Principes généraux de cicatrisation	18
		1.2.2	Cicatrisation du tissu pulpaire	19
		1.2.3	Cicatrisation des structures parodontales	20
	1.3	Comp	olications	21
		1.3.1	Complications pulpaires	21
			1.3.1.1 Nécrose	21
			$1.3.1.2  \hbox{D\'eg\'en\'erescence calcique ou oblit\'eration du canal pulpaire} \ . \ .$	22
			1.3.1.3 Résorption interne	23
		1.3.2	Complications parodontales	24
			1.3.2.1 Résorption de surface	24
			1.3.2.2 Résorption externe de type inflammatoire	24
			1.3.2.3 Résorption de remplacement ou ankylose	24
	1.4	Estim	ation des risques de complications en fonction des traumatismes	26
		1.4.1	Estimation des risques de complications pulpaires	26
		1.4.2	Estimation des risques de complications parodontales	26
2	Mo	odific	cations tissulaires au cours d'un traitement ortho-	
	do	ntiqu	$\mathbf{e}$	27
	2.1	Réact	ion tissulaire au cours des traitements orthodontiques	27
		2.1.1	Remaniement physiologique	27

			2.1.1.1 Cycle de remodelage osseux	28			
			2.1.1.2 La régulation du remodelage osseux	30			
			2.1.1.3 Remaniement du ligament parodontal	31			
			2.1.1.4 La migration physiologique dentaire	31			
		2.1.2	Remaniement thérapeutique	32			
			2.1.2.1 Effets mécaniques immédiats	32			
			2.1.2.2 Effets à court et moyen terme	34			
			2.1.2.2.1 Face en résorption	35			
			2.1.2.2.2 Face en apposition	36			
		2.1.3	Notion de force optimale	37			
			2.1.3.1 Facteurs modifiant la réponse biologique	38			
			2.1.3.2 Relation entre l'intensité de la force appliquée et le taux de				
			déplacement dentaire	39			
			2.1.3.3 Forces légères	41			
	2.2	Comp	lications	41			
		2.2.1	Conséquences histologiques au niveau pulpaire	41			
			2.2.1.1 La réponse pulpaire	42			
			2.2.1.2 Les complications	43			
		2.2.2	Conséquences histologiques au niveau parodontal	43			
			2.2.2.1 Le mécanisme de la résorption	43			
			2.2.2.2 Les facteurs de risques	44			
3	De	nts t	raumatisées et orthodontie	<b>47</b>			
	3.1	Conco	rdance entre dents traumatisées et orthodontie	47			
		3.1.1	Âge	47			
		3.1.2	Localisation	48			
		3.1.3	Dysmorphoses dento-faciales	49			
	3.2	Consé	quences dues à l'application d'une force orthodontique sur les dents trau-				
		$ ext{matis} \hat{\epsilon}$	, ees	50			
		3.2.1	Conséquences sur l'état pulpaire	50			
		3.2.2	Conséquences sur l'état parodontal	52			
	3.3	Gestic	on des dents traumatisées au cours d'un traitement orthodontique	54			
		3.3.1	Quand appliquer une force orthodontique sur une dent traumatisée? .	54			
		3.3.2	Limitation des risques	55			
	3.4	.4 Questionnaire aux orthodontistes					
		3.4.1	Introduction	56			
		3.4.2	Matériel et méthode	57			
		3.4.3	Statistiques	58			

3.4.4	Résultats	59
3.4.5	Discussion	64
3.4.6	Conclusion	66
Conclusion	n	67
Annexes		69
Bibliograp	phie	76
Table des	figures	85
Liste des	tableaux	87

# Introduction

L'orthodontie et la traumatologie dentaire sont deux domaines bien distincts. Ils sont cependant fréquemment associés. En effet, la prévalence d'antécédents de traumatismes dentaires au sein d'une population de patients traités orthodontiquement est importante. Cela oblige l'orthodontiste à prendre en compte le pronostic à long terme des dents traumatisées et l'impact des forces orthodontiques appliquées. La survenue d'un traumatisme sur une ou plusieurs dents peut donc compliquer le traitement des malocclusions.

Le déplacement orthodontique des dents traumatisées est un sujet peu étudié dans la littérature et actuellement, aucun protocole validé n'est disponible. L'objectif de notre travail n'est pas d'établir des règles strictes et spécifiques à chaque type de traumatisme, mais de donner plutôt une vue d'ensemble des principales recommandations de la littérature et d'analyser par un questionnaire la pratique d'une population d'orthodontistes français confrontés à la gestion de dents traumatisées.

Pour cela, nous allons dans un premier temps définir l'impact des différents types de traumatisme sur les structures parodontales et pulpaires, ainsi que les processus de cicatrisation tissulaire et leurs éventuelles complications. Dans un second temps, nous aborderons les modifications tissulaires qui se produisent au cours d'un traitement orthodontique, en tentant de comprendre les mécanismes mis en jeu lors du remaniement osseux physiologique et thérapeutique. Enfin, nous nous interrogerons sur les effets de l'application d'une force orthodontique sur le parodonte et la pulpe d'une dent traumatisée et le temps d'attente nécessaire avant tout déplacement orthodontique. L'analyse des réponses d'un échantillon de praticiens nous permettra d'observer les habitudes de prise en charge de ces dents traumatisées au sein de la pratique orthodontique.

# Partie 1

# Généralités sur la traumatologie

# 1.1 Classification des traumatismes des tissus parodontaux

Dans cette partie, nous nous intéresserons à la définition des traumatismes dentaires en nous focalisant sur les traumatismes des tissus parodontaux. En effet, nous excluons les traumatismes des tissus durs car nous étudierons par la suite l'impact des forces orthodontiques sur les structures parodontales.

# 1.1.1 La concussion

La concussion est un traumatisme mineur du parodonte sans déplacement ni mobilité de la dent. La symptomatologie est limitée à une augmentation de la sensibilité à la percussion. On note une inflammation du ligament sans rupture de celui-ci ni du paquet vasculo-nerveux. Le pronostic de ce traumatisme est généralement bon, avec très peu de risque de complications pulpaires ou parodontales. (1–3)

# 1.1.2 La subluxation

La subluxation est un traumatisme du parodonte sans déplacement mais avec une légère mobilité de la dent. On peut noter un léger saignement au sulcus. Le risque de lésion du paquet vasculo-nerveux est faible. Il est possible de retrouver une rupture du ligament desmodontal localisée à certains endroits de la racine.

Les dommages restent minimes mais certaines complications pulpaires peuvent parfois apparaître. (1–3)

#### 1.1.3 L'extrusion

Ce traumatisme correspond à un déplacement partiel de la dent hors de son alvéole. On observe une mobilité de la dent avec une rupture partielle ou totale du ligament. Le paquet vasculo-nerveux est lésé et une partie de la racine est exposée.

Par rapport aux traumatismes dernièrement cités, les lésions, suite à l'extrusion, sont plus importantes et les risques de complications pulpaires et parodontales augmentent. (1–3)

# 1.1.4 La luxation latérale

La luxation latérale est un **déplacement de la dent selon son grand axe**. Elle est fréquemment accompagnée d'une fracture de la table alvéolaire vestibulaire. L'apex est souvent déporté en vestibulaire et peut se retrouver bloqué au niveau du trait de fracture alvéolaire. Le ligament est alors déchiré à certains endroits et écrasé à d'autres, le plus souvent en cervical et parfois en apical. On note fréquemment une rupture du paquet vasculo-nerveux. Le pronostic dépend du stade de formation de la racine. Plus l'apex sera fermé et plus les complications seront importantes. (1–3)

# 1.1.5 L'intrusion

L'intrusion est un **déplacement de la dent en direction apicale**. Elle s'accompagne d'un écrasement du paquet vasculo-nerveux. Le ligament parodontal est lacéré et écrasé. Le stade de développement de la racine influe ici aussi le pronostic de ce traumatisme. Mais l'intrusion est le traumatisme avec le moins bon pronostic tant au niveau pulpaire que parodontal. (1–3)

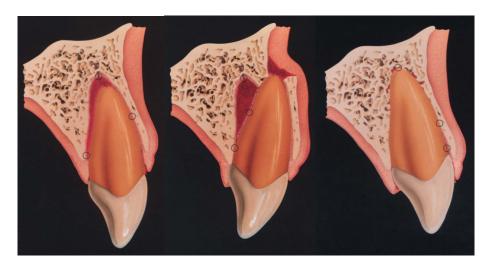


FIGURE 1.1: De gauche à droite : Extrusion ; Luxation latérale ; Intrusion. (4)

# 1.1.6 L'expulsion

Ce traumatisme correspond à un **déplacement total de la dent hors de son alvéole**. On se retrouve face à une alvéole vide ou remplie d'un caillot sanguin.

Le pronostic de ce type de traumatisme dépend toujours du stade de développement de la racine mais aussi du temps séparant l'expulsion et la réimplantation et enfin du milieu de conservation de la dent expulsée. (1–3)

# 1.2 Les processus de cicatrisation

Tout traumatisme déclenche une réaction multicellulaire de l'organisme ayant pour but de restaurer la continuité et la fonction d'un tissu lésé : la cicatrisation. De nombreux facteurs peuvent intervenir et modifier l'évolution de ce processus sensible et complexe au niveau de l'organe dentaire.

# 1.2.1 Principes généraux de cicatrisation

À la suite d'un traumatisme, une cascade d'événements se déclenche au sein de la pulpe et du parodonte. Elle a pour but de contrôler le saignement, de lutter contre les infections, d'éliminer les tissus nécrotiques de la zone, de fermer la zone cicatricielle avec un premier tissu de connexion puis de modifier ce tissu pour le rendre plus fonctionnel On peut diviser ce processus en **trois phases** distinctes mais continues.

La phase inflammatoire est la première phase de cicatrisation. Elle débute par l'hémostase. Les traumatismes sont souvent à l'origine de rupture des vaisseaux sanguins et donc de la fuite de constituants sanguins au niveau de la zone cicatricielle. Cela entraîne une vasoconstriction rapide et la mise en place d'un caillot sanguin. Ce dernier permet l'hémostase mais forme également un guide pour la migration cellulaire. Les plaquettes qui forment le caillot ont un rôle primordial. En effet, elles sécrètent des médiateurs de l'inflammation, de nombreux facteurs de croissance comme le facteur de croissance plaquettaire qui permet de recruter et d'activer les macrophages et les fibroblastes, ainsi que des substances chemoattractrices et vasoactives. L'ensemble de ces sécrétions déclenche la phase inflammatoire à proprement dite. Pour permettre aux cellules de l'inflammation de coloniser la zone, la vasoconstriction laisse place à une vasodilatation. Les polynucléaires neutrophiles, les lymphocytes et les macrophages sont les premières cellules à arriver. Elles sont responsables de la détersion, c'est-à-dire qu'elles nettoient la zone traumatisée de tout tissus nécrotiques, bactéries ou corps étrangers.

Vient ensuite la phase proliférative. Elle consiste en la migration et la prolifération des fibroblastes. Elle commence deux jours après le traumatisme et peut s'étaler jusqu'à 3 semaines après. En réponse aux substances chémoattractives de la phase inflammatoire, les fibroblastes colonisent la plaie et se multiplient. Ils sont responsables de la transformation du caillot sanguin en un tissu de granulation riche en collagène. La phase proliférative est aussi le siège de l'angiogenèse. La formation de nouveaux capillaires est stimulée dans un premier temps par des facteurs de croissance libérés par les macrophages, l'hypoxie tissulaire et l'augmentation de la concentration en lactate due à l'arrêt de la circulation sanguine et la présence d'une population cellulaire très importante dans la zone. C'est ensuite le facteur de croissance VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) qui prend le relais pour l'angiogenèse sur le long terme. On assiste également à une ré-épithélialisation et à une contraction de la zone cicatricielle.

La phase de maturation ou de remodelage est la dernière phase de la cicatrisation. Elle débute après 2 à 3 semaines mais sa durée est inconnue. Le tissu de granulation est remanié. On note une diminution de la population cellulaire, du nombres de capillaires et de l'activité métabolique. Les fibres de collagène vont s'organiser en faisceaux de fibres parallèles. La force mécanique de la zone cicatricielle augmente petit à petit. (4)

# 1.2.2 Cicatrisation du tissu pulpaire

Les traumatismes sont le plus souvent la cause de lésions pulpaires. La désorganisation de la couche odontoblastique est le premier signe de l'inflammation pulpaire. Dès l'apparition d'un traumatisme, la phase inflammatoire se met en place. On note au sein de la pulpe traumatisée la formation d'un oedème dû à une vasodilatation et à une augmentation de la perméabilité vasculaire. Ce mécanisme entraîne une **augmentation de la pression pulpaire**. Apparaît alors un collapsus des capillaires qui produit une stase vasculaire à l'origine d'une ischémie. L'ensemble de ces phénomènes aboutit à une mort cellulaire localisée. (5, 6)

Dans le cas de **traumatismes mineurs**, sans rupture du paquet vasculo-nerveux et en l'absence d'infection, l'inflammation peut être contrôlée et les zones de nécrose circonscrites. Les shunts vasculaires vont s'ouvrir pour libérer la pression intrapulpaire. La phase de prolifération peut alors se mettre en place et un tissu de granulation remplace l'infiltrat inflammatoire. On assiste à une colonisation des fibroblastes et à la formation de nouveaux capillaires. (4, 7)

Dans le cas de **traumatismes plus importants** avec rupture du paquet vasculo-nerveux et en l'absence d'infection, un **revascularisation** et une **re-innervation** pulpaire sont aussi possibles si le stade de développement radiculaire le permet. En effet, une **dent immature** 

avec un apex ouvert, c'est-à-dire de diamètre supérieur à 1mm, peut être le siège d'une néovascularisation qui progresse de l'apex vers la chambre. Celle-ci débute quatre jours après le traumatisme. Ce phénomène stoppe l'hypoxie tissulaire et permet aux cellules progénitrices de former un nouveau tissu pulpaire. (1)

Lorsque la dent est **mature** et que l'apex est fermé, la revascularisation précédemment décrite ne peut avoir lieu. On assiste alors à une ischémie prolongée du tissu pulpaire. Ce qui aboutira à une généralisation de la **nécrose** tissulaire. (8)

# 1.2.3 Cicatrisation des structures parodontales

Dans cette partie nous allons décrire la **régénération** du ligament parodontal. Elle consiste en la complète restauration de la structure et de la fonction du ligament alors que la réparation permet la mise en place d'un nouveau tissu de structure différente et moins fonctionnelle. La réparation fait partie des complications parodontales. La régénération peut avoir lieu si la zone cicatricielle est colonisée par les cellules progénitrices, si ces cellules sont guidées au sein de cette zone et en l'absence de contamination de la zone.

Plusieurs lésions peuvent avoir lieu au sein du ligament parodontal. Lorsque celui-ci est soumis à une *concussion* ou une *subluxation*, il peut être temporairement comprimé, étiré ou cisaillé. Cela provoque un **saignement** et un **œdème** du parodonte et parfois la lacération de quelques fibres ligamentaires. Peu de complications sont reportées à la suite de ce genre de traumatisme et on obtient une **régénération** ligamentaire. (4)

Dans le cas d'expulsion ou d'extrusion, on assiste à une **rupture** du ligament parodontal. Après 4 jours, on observe une **revascularisation** dans la partie apicale et cervicale du ligament. À 1 semaine, la zone cicatricielle est occupée par la prolifération des fibroblastes et l'apparition de nouveaux capillaires. Quelques faisceaux de fibres sont en cours de réattache. Au bout de 2 semaines, le ligament a retrouvé les 2/3 de sa force mécanique. À 8 semaines, la zone de traumatisme ne peut plus être observée. (4)

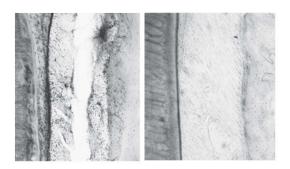


FIGURE 1.2: Cicatrisation parodontale après réimplantation sur un chien, immédiatement après et deux semaines après. (4)

Le ligament peut aussi être le siège d'une contusion lors de traumatismes d'écrasement tels que *l'intrusion*. La cicatrisation prend place uniquement lorsque l'ensemble des tissus nécrosés et dommages cellulaires ont été nettoyés par les macrophages et l'activité ostéoclasique. Lorsque le cément ou l'os sont touchés, on peut se retrouver face à des **résorptions** de surface ou inflammatoires. Si une large zone de ligament parodontal est touchée, une compétition cellulaire entre alors en jeu entre les cellules progénitrices ligamentaires et osseuses ce qui peut aboutir à la formation de résorptions de remplacement. (4)

# 1.3 Complications

# 1.3.1 Complications pulpaires

# 1.3.1.1 Nécrose

La nécrose pulpaire est une des complications des traumatismes la plus communes. Le type de traumatisme et le stade de développement radiculaire sont les facteurs qui influent le plus sur la survenue d'une nécrose pulpaire. Comme vu précédemment, la revascularisation pulpaire est peu probable dans le cas d'une dent mature avec un apex fermé. L'intrusion est le traumatisme qui induit le plus de nécrose pulpaire, suivi par la luxation latérale et l'expulsion. En effet, Andreasen JO dans son étude de 2006 Traumatic intrusion of permanent teeth. a montré que sur 140 dents, 124 nécroses pulpaires ont été enregistrées à la suite d'une intrusion. (9–11)

En effet, en l'absence de phénomène de revascularisation, **l'ischémie** pulpaire prolongée aboutit à une mort cellulaire qui se propage dans la totalité de la pulpe. Cette nécrose peut être due uniquement à l'ischémie, on assiste alors à une nécrose d'origine stérile qui peut par la suite être le siège d'une infection. Le développement d'une infection peut également être à l'origine de la nécrose pulpaire. (2)

Un diagnostic précoce de cette nécrose est indispensable pour la survie de la dent car elle peut aboutir à une résorption radiculaire externe par infection due à une migration des microorganismes ayant infectés la pulpe ou de leurs toxines vers le parodonte. (11)

Le diagnostic de nécrose pulpaire peut être posé dans les 6 mois suivant un traumatisme mineur et jusqu'à deux ans dans le cas de traumatismes majeurs tels que l'intrusion, la luxation ou l'expulsion.

#### 1.3.1.2 Dégénérescence calcique ou oblitération du canal pulpaire

L'ensemble des traumatismes a un impact sur la **dentinogénèse**. L'oblitération canalaire est une complication qui apparaît dans les cas de revascularisation pulpaire. Elle est dépendante du type de traumatisme mais aussi du stade de développement radiculaire. Elle apparaît dans les cas de luxations sur des dents immatures avec un apex ouvert. On assiste à une activation des odontoblastes qui réagissent en sécrétant une dentine réactionnelle. On observe alors une augmentation du taux de formation dentinaire avec un dépôt anarchique de tissu minéralisé. L'oblitération canalaire peut être partielle et se manifester par une diminution du volume de la chambre pulpaire uniquement. Elle peut également être totale et se traduire par une **réduction du volume de l'ensemble du réseau canalaire** avec persistance tout de même d'une lumière canalaire infime. (12)

L'oblitération canalaire est objectivée entre 3 et 12 mois. Cette diminution du réseau canalaire est radiologiquement observable. À un stade avancée, la lumière canalaire peut ne plus être visible. Cliniquement, la dent prend une coloration jaune et la réponse au test de vitalité est négative ou faussement négative.

Lorsque l'oblitération est complète, elle peut se compliquer d'une nécrose pulpaire dans 1 à 16% des cas. (2, 4, 11, 12)

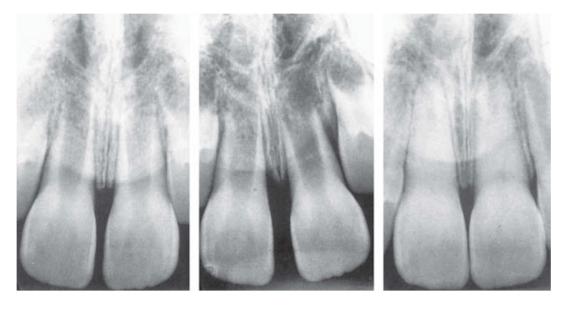


FIGURE 1.3: Oblitération canalaire après extrusion de 11 et 21. Radiographie au jour du traumatisme, à 2 mois et à 1 an. (4)

#### 1.3.1.3 Résorption interne

Les résorptions internes sont des complications **rares**. Elles ne sont observées que dans 2% des cas de luxation d'après Andreasen (2007). (4)

Elles peuvent être divisées en deux types : les résorptions canalaires internes de remplacement et les résorptions canalaires internes inflammatoires.

Les résorptions canalaires internes de remplacement sont le plus souvent observées dans la partie coronaire des dents fracturées mais peuvent aussi être présentes à la suite de luxations. Elles sont caractérisées par une résorption des pans dentinaires suivie d'une oblitération canalaire. Cliniquement, la dent est asymptomatique et à la radiographie on observe un élargissement irrégulier de la lumière canalaire qui sera ensuite comblé par un matériau plus ou moins dense. (13)



FIGURE 1.4: Résorption interne de remplacement après une extrusion à 6 mois et 2 ans. (4)

Les résorptions canalaires internes inflammatoires sont la conséquence d'une inflammation pulpaire chronique irréversible. Elles sont dues à la transformation du tissu pulpaire en tissu de granulation contenant des cellules capables de résorber la dentine canalaire. Cette résorption s'effectue de façon centrifuge. Une zone de tissu nécrotique est souvent retrouvée dans la partie coronaire de la résorption. Cette zone nécrotique entretient le processus de résorption mais il est indispensable qu'une partie de la pulpe reste vitale.

Radiologiquement, on observe un élargissement ovale bien délimité de la lumière canalaire. La dent est asymptomatique sauf dans le cas d'une perforation radiculaire. Si la résorption atteint la partie coronaire une coloration rose de la dent peut apparaître. (1, 4, 13)

#### 1.3.2 Complications parodontales

### 1.3.2.1 Résorption de surface

Les résorptions de surface sont observées dans tous les traumatismes parodontaux. Ce sont des résorptions lacunaires limitées au cément. Elles sont le résultat de l'élimination des tissus nécrosés proches de la racine par les macrophages et les ostéoclastes. Elles sont non évolutives et suivies d'une réparation spontanée avec apposition d'un nouveau cément et réattache des fibres de Sharpey. (2)

La plupart du temps, ces résorptions sont de petite taille et sont donc invisibles à la radiographie. Cependant avec une bonne angulation, on peut parfois les mettre en évidence. Apparaissent alors de petites excavations de la surface radiculaire bordées d'un parodonte sain. (1, 4, 14)

#### 1.3.2.2 Résorption externe de type inflammatoire

La résorption externe de type inflammatoire est une résorption lacunaire **invasive**. Elle touche le cément et la dentine de la racine et est associée à un parodonte inflammatoire. Elles apparaissent après une résorption de surface mettant à nue les tubuli dentinaires d'une **dent nécrosée**. En effet, les produits irritants dérivés de la nécrose pulpaire peuvent lorsque la résorption a atteint la dentine, envahir la lacune de résorption en passant par les tubuli dentinaires et provoquer une réponse inflammatoire. Le processus de résorption est alors entretenu par le stimulus microbien provenant du canal infecté. Le développement de ce type de résorption peut être très rapide et en quelques mois la dent peut être résorbée en totalité. A la radiographie, cette complication apparaît sous la forme d'une lacune intéressant le cément et la dentine associée à une radio-clarté de l'os adjacent. (1, 4, 13)

# 1.3.2.3 Résorption de remplacement ou ankylose

Cette complication apparaît dans les cas de dommages importants du ligament parodontal lorsqu'une compétition cellulaire entre en jeu pour la cicatrisation du desmodonte. Si ce sont les cellules progénitrices du tissu osseux qui colonisent la zone, on assistera, à la place d'une régénération du ligament, à une formation d'os et à une ankylose. Celle-ci consiste en la **fusion entre l'os et la racine dentaire** et la disparition du ligament. Elle peut être transitoire si le phénomène atteint moins de 20% de la racine. L'ankylose sera alors résorbée et remplacée par un nouveau cément et desmodonte.

Si elle touche plus de 20% de la racine, la résorption est alors irréversible. La racine dentaire est intégrée dans le processus de remodelage osseux. La résorption est alors progressive. La dent est, petit à petit, résorbée et remplacée par un tissu osseux. La perte de la dent est alors inévitable.

Chez les enfants de 8 à 16 ans, ce phénomène survient dans les 5 ans suivants le traumatisme. Alors que chez les adultes, la dent peut persister sur l'arcade pendant de nombreuses années. (1, 4, 14, 15)

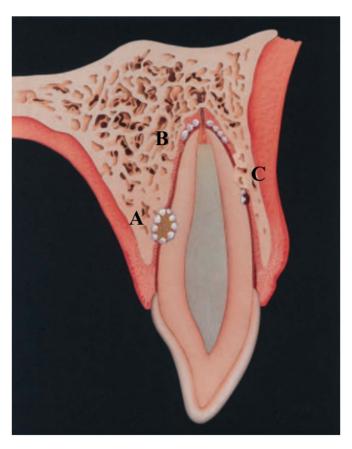


FIGURE 1.5: Les différents types de résorptions externes : A : Résorption de surface; B : Résorption inflammatoire; C : Résorption de remplacement. (4)

# 1.4 Estimation des risques de complications en fonction des traumatismes

# 1.4.1 Estimation des risques de complications pulpaires

	Dents Immatures			Dents Matures		
	Nécrose	Oblitération	Perte de la dent	Nécrose	Oblitération	Perte de la dent
Concussion	0%	1,6%	0%	3,5%	7,2%	0%
Subluxation	0%	13%	0%	12,5%	9%	0%
Extrusion	5,9%	72,5%	0%	56,5%	21,7%	0%
Luxation Lat	4,7%	79,5%	0%	72,8%	12,8%	0%
Intrusion	61,1%	33,3%	5,6%	100%	0%	5,3%

TABLEAU 1.1: Estimation des risques de complications pulpaires (chiffres obtenus à partir de (2)).

Dans ce tableau récapitulatif, nous avons volontairement exclu l'expulsion car les risques de complications sont trop dépendants du temps passé hors de l'alvéole dentaire et du milieu de conservation de la dent.

# 1.4.2 Estimation des risques de complications parodontales

	Dents Immatures			<b>Dents Matures</b>		
	Surface	Inflammatoire	Ankylose	Surface	Inflammatoire	Ankylose
Concussion	0%	0%	0%	8%	0%	0%
Subluxation	0%	0%	0%	2,7%	0%	0%
Extrusion	0%	2,9%	0%	27%	0%	0%
Luxation Lat	2,3%	0%	0%	33%	3,3%	1%
Intrusion	0%	12,5%	5,6%	5%	4,8%	26,1%

Tableau 1.2: Estimation des risques de complications parodontales (chiffres obtenus à partir de (2)).

De la même façon que précédemment, nous avons exclu l'expulsion dans les différents traumatismes.

Comme nous le montre le tableau précédent et les études d'Hermann en 2012, le risque de complications parodontales sévères suite à une luxation semble relativement faible. (16, 17) En revanche, l'intrusion présente un risque plus important d'ankylose que les autres types de luxations.

# Partie 2

# Modifications tissulaires au cours d'un traitement orthodontique

Dans cette partie, nous allons décrire les mécanismes mis en jeu au cours du déplacement dentaire orthodontique et leurs éventuelles complications au niveau parodontal et pulpaire, le but étant de mieux appréhender l'effet de l'application d'une force orthodontique sur une dent traumatisée.

# 2.1 Réaction tissulaire au cours des traitements orthodontiques

Une des caractéristiques les plus importantes de l'os alvéolaire est sa plasticité. Elle permet l'adaptation de celui-ci aux contraintes mécaniques. Le remaniement osseux peut être physiologique ou thérapeutique et s'effectue en accord avec la demande fonctionnelle : les tissus de soutien vont s'adapter en fonction des forces reçues par la dent.

#### 2.1.1 Remaniement physiologique

Le remodelage osseux est un processus physiologique qui a lieu tout au long de la vie de l'individu. Ce remaniement permet le remplacement d'un os ancien ou lésé par un tissu osseux nouveau. Ce remodelage est le résultat de l'activité de multiples unités cellulaires, les **basal multicellular unit** (BMU). Ces unités sont activées de façon asynchrone et indépendante. Au sein de ces BMU, les ostéoclastes et les ostéoblastes vont agir de manière coordonnée et cyclique.

#### 2.1.1.1 Cycle de remodelage osseux

Ce cycle physiologique peut être divisé en 5 phases.

Il débute par **l'activation des cellules ostéoclastiques**. En effet avant toute apposition de tissu osseux, une phase de résorption doit avoir lieu. Pour cela, on assiste à un recrutement et à une différenciation des précurseurs des ostéoclastes.

Ces cellules dérivent de la fusion de cellules hématopoïétiques mononucléées issues de la lignées des monocytes et des macrophages. Trois facteurs clés entrent en jeu dans le phénomène de différenciation des promonocytes en préostéoclastes : Le M-CSF (macrophage-colony stimulating factor), RANKL, le ligand du récepteur RANK (récepteur pour l'activation du facteur de transcription NF $\kappa$ B) et l'ostéoprotégérine (OPG). RANKL, exprimé par les cellules stromales et les ostéoblastes, se lie en présence de M-CSF à son récepteur RANK situé sur les cellules de la lignée ostéoclastique. Cette activation du récepteur RANK stimule la différenciation des promonocytes en préostéoclastes. Les préostéoclastes sont alors attirés par chimiotactisme sur la zone à résorber. Lorsqu'ils ont adhéré à cette zone, ils fusionnent pour former des ostéoclastes matures.

Les ostéoblastes sont aussi responsables de la sécrétion de l'OPG. Cette protéine soluble possède une structure très proche de RANK. Elle agit comme un récepteur « leurre » pour RANKL qu'elle est capable de fixer. Elle entre alors en compétition avec le récepteur RANK, bloquant la différenciation des ostéoclastes. Les ostéoblastes sont les cellules responsables de la régulation de l'activité ostéoclastique, puisque c'est le ratio entre le niveau d'expression de RANKL et d'OPG par les ostéoblastes qui définit le nombre d'ostéoclastes formés et activés. (18)

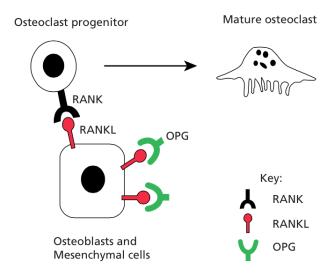


FIGURE 2.1: Le système RANK/RANKL/OPG. (4)

Les ostéoclastes, ainsi activés et fixés sur la surface osseuse, débutent la phase de **résorption**. Ils creusent alors une lacune de résorption ou lacune d'Howship en éliminant la phase minérale et la matrice organique osseuse. A la fin de la phase de résorption, les ostéoclastes vont être remplacés au sein de la lacune par des cellules mononuclées de type macrophagique. Ces cellules seraient responsables de la création d'érosions et d'irrégularités à la surface de la lacune. Ce phénomène serait une préparation de la surface osseuse au comblement de la lacune. C'est au cours de cette phase **d'inversion** qu'a lieu le dépôt de la ligne cémentante ou ligne d'inversion, très minéralisée.

On assiste ensuite à la phase de **formation**. Les ostéoblastes sont alors recrutés afin de sécréter une matrice organique, le tissu ostéoïde, qui comblera la lacune. Cette matrice sera par la suite minéralisée.

La fin du cycle de remodelage osseux est caractérisée par une phase de **quiescence**. Les ostéoblastes vont s'aplatir pour devenir des cellules bordantes. La minéralisation secondaire prend place, elle correspond à une accumulation de minéral dans la matrice et possède un rôle fondamental dans la résistance mécanique des os. Une fois la minéralisation terminée, l'unité de remodelage est identique à ce qu'elle était avant la phase d'activation. (19)

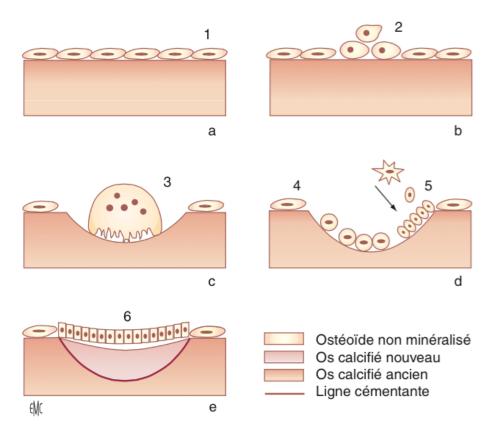


FIGURE 2.2: Cycle de remodelage osseux. a. Quiescence; b. activation; c. résorption; d. inversion; e. formation. 1. Cellules bordantes; 2. préostéoclastes; 3. ostéoclaste; 4. cellule stromale; 5. préostéoblastes; 6. ostéoblastes. (20)

# 2.1.1.2 La régulation du remodelage osseux

De nombreux facteurs locaux et systémiques sont impliqués dans les phénomènes de régulation du remodelage osseux. La plupart agissent en intervenant sur le système OPG/RANKL/-RANK.

Les facteurs locaux comprennent les cytokines comme les interleukines 1 et 6 (IL-1 et IL-6) qui ont pour rôle de stimuler la résorption et le Tumor Necrosis Factor Alpha (TNF $\alpha$ ) qui agit en augmentant la production d'ostéoclastes. Les facteurs de croissance comme le Transforming Growth Factor bêta (TGF $\beta$ ) qui recrute les précurseurs des ostéoblastes et le Platelet Derived Growth Factor (PDGF) qui stimule la prolifération ostéoblastique, font également partie des facteurs locaux.

Les facteurs systémiques comprennent les hormones calciotropes, comme la parathormone, la vitamine D ou la calcitonine, mais aussi les oestrogènes, l'insuline, les hormones thyroïdiennes et les hormones de croissance. Leurs actions sont décrites dans le tableau suivant. (19–21)

		Résorption	Formation
Facteurs 1			
Cytokines	IL1	+	
	TNFα	+	
Prostaglandines	PGE2	+/-	+/-
Facteurs de croissance	BMP 2-6		+
	PDGF		+
	TGFβ		+
Facteurs sys	témiques		
	PTH	+	
	VIT D	+	
	Calcitonine	-	
	H. thyroïdiennes	+	
	Insuline		+
	Oestrogènes		+
	H. de croissance		+

TABLEAU 2.1: Les effets de quelques facteurs locaux et systémiques : + : favorise ; - : inhibe ;  $\pm$  : effet multiple selon les doses (données issues de (19, 20)).

#### 2.1.1.3 Remaniement du ligament parodontal

Le ligament parodontal possède deux rôles principaux dans le remodelage parodontal :

- Il est responsable de son propre remaniement. En effet, les fibres de collagène sont en permanence détruites puis remplacées par les fibroblastes qui sont responsables de leur sécrétion. Mais ces cellules ont également la capacité de les dégrader, de la même façon que les macrophages, par phagocytose. (20)
- Il participe au contrôle du remodelage osseux. Lors de la destruction du ligament, on observe un envahissement de l'espace desmodontal puis de la racine par le processus de remodelage osseux. Ce phénomène est la preuve qu'en situation physiologique, le desmodonte empêche l'envahissement par les précurseurs des cellules ostéoblastiques. Ce sont les éléments cellulaires du ligament qui ont ce rôle de protection radiculaire en agissant sur le système OPG/RANK/RANKL. (4)

#### 2.1.1.4 La migration physiologique dentaire

La migration physiologique des dents se fait en direction mésiale chez l'homme. Elle est due à une usure proximale, aux forces masticatoires et/ou aux forces musculaires. Le parodonte doit constamment s'adapter à la nouvelle position de la dent. L'ensemble des phénomènes cellulaires responsables du remaniement du parodonte a lieu à l'interface entre les tissus mous et les tissus minéralisés. C'est par la modification de ces phénomènes que le déplacement orthodontique est possible.

Toute travée osseuse tend à maintenir son épaisseur constante. Lors du déplacement de l'organe, on voit alors apparaître une face dite en résorption contrebalancée, de l'autre côté de l'alvéole, par une face dite en apposition.

Au niveau de la face en "apposition", la création de nouveau tissu osseux se fait au niveau de la paroi alvéolaire de façon continue et régulière en suivant le cycle d'apposition- résorption. L'apposition osseuse se fait par minéralisation du desmodonte qui se transforme en os fasciculé. Elle est réalisée par les ostéoblastes juxta-osseux du ligament parodontal. Ils sécrètent un tissu ostéoïde qui devient un os fasciculé qui sera ensuite remanié. La largeur du ligament reste la même tout au long du processus grâce à la sécrétion de nouvelles fibres au niveau de la racine dentaire.

De l'autre côté de la paroi alvéolaire, au niveau de la face en "résorption", une activité cellulaire intense et complexe se met en place. De nombreuses BMU sont en action. Mais leurs activités sont asynchrones. On peut donc observer sur la même racine des unités au stade de résorption, d'inversion ou alors d'apposition. Lorsque les BMU sont en phase de

résorption, les fibres de Sharpey sont détruites par les ostéoclastes. Une partie de l'ancrage est donc perdue sur une certaine partie de la racine pendant un temps très court. Les fibres sont ensuite sécrétées en phase d'inversion, organisées en faisceaux et incluses dans le nouveau tissu fasciculé à la phase d'apposition. On obtient ainsi par zone le rétablissement de l'ancrage avec un os fasciculé qui sera ensuite remanié. (20, 22)

# 2.1.2 Remaniement thérapeutique

L'application d'une force sur une dent par un système mécanique entraîne une réaction biologique aboutissant à un déplacement dentaire provoqué. Cette force orthodontique entraîne une modification du remodelage du ligament et de l'os alvéolaire afin de diminuer la contrainte subie par la dent.

#### 2.1.2.1 Effets mécaniques immédiats

On observe quelques secondes après l'application d'une force sur la dent un mouvement mécanique. La dent se déplace immédiatement au sein de son alvéole. Ce mouvement, dans le sens de l'application de la force, est dû dans un premier temps à l'élasticité ligamentaire, puis aux capacités **hydropneumatiques** du ligament qui sont mises en jeu par la fuite des liquides à travers la lame criblée dans les zones en pression. On obtient une compression des éléments vasculaires et du ligament parodontal d'un côté et une mise en tension des fibres de Sharpey de l'autre côté de la racine. Enfin la **déformation élastique de l'os alvéolaire** est le dernier élément à intervenir pour le déplacement dentaire immédiat. A ce stade, si l'on stoppe l'application de la force, la dent revient à sa position initiale en 1 à 2 minutes dans des conditions physiologiques. (23)

Ces éléments mécaniques déclenchent une cascade d'événements biologiques aboutissant aux remaniements osseux thérapeutiques. Lors de l'application d'une force orthodontique, celle-ci est transmise par le ligament à l'os alvéolaire. On assiste à une déformation du cyto-squelette des cellules parodontales. Cette déformation peut être directe par la transmission de la force orthodontique, de la matrice extra-cellulaire aux cellules, via les molécules d'adhésion comme l'intégrine. Elle peut également être la conséquence des mouvements de fluides au sein du ligament ou de l'os alvéolaire. Cette altération du cytosquelette cellulaire est responsable d'un signal de transduction et de la sécrétion de nombreux médiateurs qui participent à l'activation de différents types de cellules impliqués dans le mouvement dentaire provoqué. (24–26)

La force orthodontique provoque également une compression des **terminaisons nerveuses**. Ce phénomène aboutit à la libération de neurotransmetteurs comme la substance P et le *Calcitonine Gene-Related Peptide* (CGRP). Ils vont avoir une action vasodilatatrice et augmenter la perméabilité vasculaire, permettant la migration des leucocytes. (27)

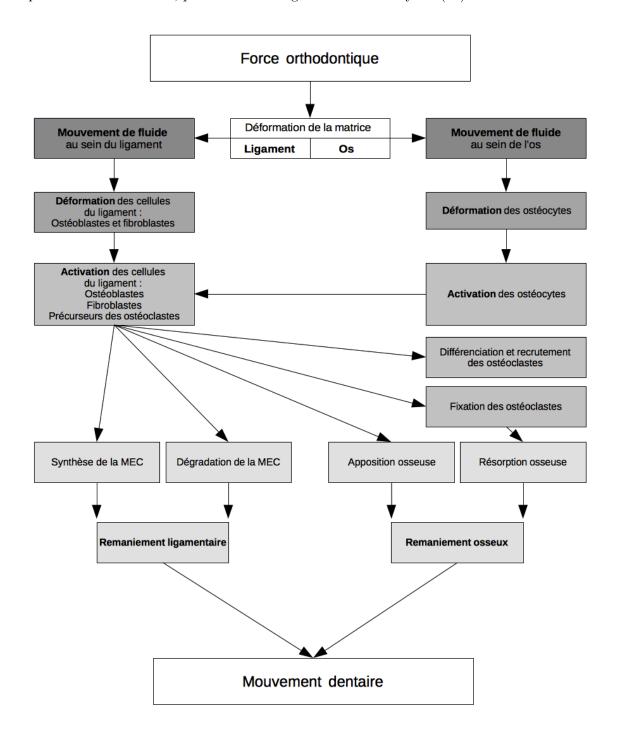


FIGURE 2.3: Modèle du mouvement dentaire orthodontique. (24)

L'ensemble des ces phénomènes provoque une **réaction inflammatoire aigüe** caractérisant le déplacement dentaire initial. Les leucocytes, mais aussi l'ensemble des cellules parodontales, vont sécréter de nombreuses molécules clefs composées de prostaglandines, de cytokines, de facteurs de croissance et des Colony-Stimulating Factors (CSF). (20, 23, 28)

Les **prostaglandines**, E2 en particulier, régulent la résorption osseuse du côté de la racine en pression. Elles sont produites par les ostéoblastes et constituent un important stimulateur de la résorption osseuse. En fonction de leur concentration locale, elles peuvent également stimuler l'apposition osseuse.

Les **cytokines** sont produites par les leucocytes et représentées essentiellement par les interleukines et le  $TNF\alpha$ . L'IL-8 est un régulateur important de la résorption osseuse pendant les mouvements dentaires. L'IL-1 et le  $TNF\alpha$  agissent en synergie et sont responsables de la prolifération des ostéoclastes. Le système RANK/RANKL/OPG est aussi mis en jeu dans le mouvement dentaire provoqué. (26)

Les facteurs de croissance sont essentiellement représentés par l'Insuline Growth Factor (IGF-1) et par le  $TGF\beta$ . L'IGF-1 est impliqué dans la régulation biologique des cellules osseuses et ligamentaires. Le  $TGF\beta$  permet la différenciation des ostéoclastes avec RANKL et M-CSF.

Les CSF, comme les Granulocytes Colony-Stimulating Factors ou les Macrophages Colony-Stimulating Factors, sont également impliqués dans la formation et le devenir des ostéoclastes pendant le mouvement orhtodontique. (20, 23)

#### 2.1.2.2 Effets à court et moyen terme

Après l'application d'une force orthodontique sur une dent, on obtient d'un côté de la racine une compression des fibres de collagène du ligament. Cette face est nommée la face en pression ou face en résorption. De l'autre côté de la racine, sur la face en tension ou face en apposition, on observe un étirement des fibres de Sharpey.

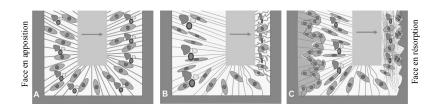


FIGURE 2.4: Schéma du mouvement dentaire : A : application d'une force; B : compression des fibres ligamentaires au niveau de la face en résorption et tension des fibres du côté de la face en apposition; C : formation osseuse par les ostéoblastes sur la face en apposition et résorption osseuse par les ostéoclastes sur la face en résorption. (24)

#### 2.1.2.2.1 Face en résorption

Après le mouvement mécanique immédiat, on note un arrêt du mouvement dentaire. Il peut s'étendre de 4 à 20 jours. Ce temps de latence est la conséquence de la formation d'une **zone** hyaline au niveau des zones en pression. En effet, on observe un écrasement des éléments vasculaires et une compression des faisceaux de fibres de collagène. La substance fondamentale est chassée et on assiste à une dégénérescence cellulaire dûe au manque d'apport métabolique. Cette zone est alors caractérisée par un ensemble de fibres de collagène tassées qui, en microscopie optique, possèdent un aspect vitrifié. Ce n'est qu'après l'élimination de cette zone hyaline et sa colonisation par de nouvelles cellules que le mouvement dentaire peut reprendre. (20, 22, 23, 29)

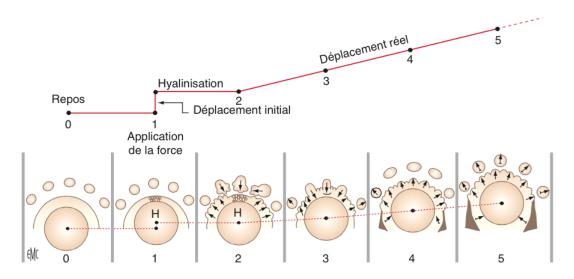


FIGURE 2.5: Correspondance entre la courbe de déplacement et les différents stades morphologiques de la réaction osseuse. H : hyalinisation. (29)

On note de ce côté de la racine un rétrécissement de l'espace desmodontal. Afin d'obtenir à nouveau un espace ligamentaire qui se rapproche de l'espace ligamentaire physiologique et recréer un équilibre, l'élimination de la zone hyaline et la résorption osseuse sont mise en jeu. Les fibroblastes, les macrophages et les ostéoclastes seront les cellules clés de cette étape. On assiste à une activation et à un recrutement des ostéoclastes grâce à la libération des médiateurs tels que RANKL, PGE2 et IL-1. (30)

La résorption osseuse peut être directe dans les zones de faible pression, c'est-à-dire que ce sont les ostéoclastes du ligament alvéolaire qui sont en charge de la résorption. Elle se divise en deux étapes. Dans un premier temps, les ostéoclastes autour de la zone hyaline résorbent la lame criblée. La résorption se fait à partir des zones latérales ligamentaires, d'où le nom de résorption latérale directe. Une fois la zone hyaline éliminée, la résorption frontale

directe se met place. Dans les zones où la pression est plus importante, la compression empêche la colonisation des ostéoclastes en regard de la zone hyaline. Les ostéoclastes sont donc recrutés au niveau des espaces médullaires voisins de la zone hyaline. Ils résorbent alors le mur alvéolaire et la lame criblée de façon centripète jusqu'à atteindre la zone hyaline. Ce phénomène caractérise la **résorption indirecte**. (31, 32)

Après élimination de la zone hyaline et résorption osseuse, l'espace desmodontal est alors augmenté et le mouvement dentaire peut reprendre. On distingue deux types de mouvement dentaire :

- "Avec l'os alvéolaire" : la dent se déplace avec son unité parodontale fonctionnelle. Ce type de déplacement met en jeu une résorption osseuse directe et une balance résorption/apposition équilibrée. C'est le déplacement qui se rapproche le plus du mouvement dentaire physiologique.
- "À travers l'os alvéolaire" : Ce mode de déplacement dentaire provoque une résorption osseuse indirecte avec une destruction de la lame osseuse à chaque réactivation.
   La balance résorption/apposition s'oriente vers la résorption. (33)

Après cette phase de résorption, on assiste à une phase de **reconstruction**. Le phénomène de remodelage osseux suit toujours le cycle ARIF précédemment décrit et on note la formation d'une nouvelle couche de cément et d'os alvéolaire dans lesquelles seront inclus les nouveaux faisceaux de fibres de collagène. Au sein du ligament parodontal, on note un remaniement de la matrice extra-cellulaire et une sécrétion de nouveaux faisceaux de fibres après disparition totale des anciennes fibres. Les capillaires, du côté en pression, subissent un écrasement et vont s'oblitérer. La pénétration de nouveaux vaisseaux au niveau de la zone hyaline va participer à son élimination et au processus de réparation tissulaire.

# 2.1.2.2.2 Face en apposition

De ce côté de la racine, le ligament est élargi. Cet élargissement est proportionnel au rétrécissement du côté en résorption. On assiste à un recrutement et à une activation des ostéoblastes. Les capillaires sont élargis et les fibroblastes s'orientent dans le sens de l'application de la force. Contrairement au côté en résorption, les faisceaux de collagène ne sont pas complètement remplacés par de nouveaux faisceaux. Les fibres de Sharpey étirées sont remaniées par remplacement de leurs fibrilles d'origine. Ces fibrilles seront incorporées dans le tissu ostéoïde néoformé. En effet, l'activation des ostéoblastes permet la création d'un tissu ostéoïde qui se minéralise pas la suite. On obtient alors une apposition osseuse du côté de la racine en tension. (20, 22, 24, 29)

Dans le cas d'un mouvement orthodontique "avec l'os alvéolaire" et avec des forces orthodontiques dites légères, l'activité ostéoclastique d'un côté de la racine et l'activité ostéoblastique de l'autre côté agissent de manière synchrone. L'apposition osseuse au niveau de la zone en tension se met en place très rapidement.

Dans le cas d'un mouvement "à travers l'os alvéolaire" avec des forces orthodontiques dites fortes, on assiste avant la mise en place de l'apposition osseuse à une hyperactivation ostéoclastique. Un temps de latence est donc nécessaire avant toute apposition osseuse. (23)

A chaque étape du déplacement dentaire provoqué, le but est de préserver un espace ligamentaire proche de l'espace ligamentaire physiologique. Cela entraîne une régulation précise des phénomènes d'apposition et de résorption osseuse mais aussi de remaniement du ligament alvéolaire. L'ensemble de ces phénomènes permet le mouvement dentaire.

# 2.1.3 Notion de force optimale

L'application d'une force orthodontique sur l'organe dentaire peut être la cause d'effets iatrogènes qui seront décrits par la suite. Le but de l'orthodontie est d'obtenir la plus grande vitesse de déplacement sans causer de dommages irréversibles des racines, du ligament et de l'os alvéolaire. Émerge alors la notion de **force optimale** qui correspond à la force qui entraînerait une réponse biologique adéquate pour le mouvement dentaire avec le moins d'effets indésirables et le plus de confort possible pour le patient.

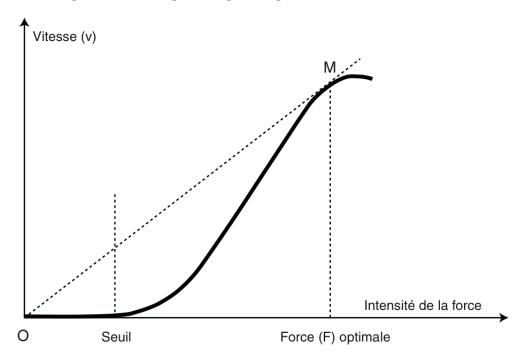


FIGURE 2.6: Notion de force optimale. (20)

On parle fréquemment de **forces légères** et de **forces lourdes**. La plupart des traitements orthodontiques reposent sur des forces légères et continues qui permettent une résorption directe et donc un mouvement avec « l'os alvéolaire ». Les phénomènes de hyalinisation sont présents même avec des forces extrêmement légères puisque, d'après REITAN, des zones hyalines peuvent être observées même lors de l'application d'une force de 40g. Mais ces zones sont peu étendues et ne sont présentes que lors de la phase initiale du mouvement dentaire. Après élimination de ces zones, on note une accélération du déplacement dentaire puis une phase linéaire ou le mouvement dentaire provoqué est constant. Lors de l'application de forces lourdes, les zones hyalines sont bien plus étendues et dès l'élimination de ces zones nécrotiques, de nouveaux phénomènes de hyalinisation réapparaissent. Ces notions de forces légères et de forces lourdes sont cependant difficiles à quantifier. (34–37)

#### 2.1.3.1 Facteurs modifiant la réponse biologique

De nombreuses recherches se sont interrogées sur la question d'une force optimale. Cependant, le nombre important de facteurs intervenants dans la réponse histophysiologique face aux forces exercées rend les études compliquées.

Les facteurs personnels tels que la longueur et la forme des racines dentaires, le métabolisme local et général et les forces occlusales entre en jeu. La force développée par le système mécanique est transmise à l'os par le ligament parodontal. La réaction biologique dépend donc de la surface radiculaire, ligamentaire et osseuse. Une même force entraîne une pression et donc une réaction biologique différente en fonction de la dent sur laquelle elle est appliquée. P=F/S (P: pression; F: force; S: surface). (20)

Les facteurs physiologiques comme l'âge, le sexe et le turn over tissulaire sont également des facteurs à prendre en considération. Il existe une variation de la réponse biologique entre deux catégories d'âge. La différence de structure, notamment le nombre de cellules présentes au sein du ligament et leur capacité de prolifération, sont les éléments principaux de cette variation entre les personnes jeunes et adultes. Il existe aussi une grande variation interindividuelle au sein d'une même catégorie d'âge. Elle est liée à une différence de structure et d'activité cellulaire au sein de ligament et de l'os alvéolaire et à une variation dans l'expression de facteurs de croissance et de cytokines. (34, 38)

Les conditions anatomiques doivent également être prises en compte. La position de la dent, la densité osseuse et la santé parodontale influent également sur le mouvement dentaire.

Le **type de mouvement** réalisé est un des facteurs importants. La valeur qui nous intéresse réellement est la pression locale développée au niveau cellulaire dans les tissus de soutien. Elle correspond à la distribution de la force au sein du ligament. Cette pression est responsable des réactions biologiques mais n'est pas uniforme sur la totalité de la surface radiculaire et dépend du type de mouvement réalisé. Ainsi une même force peut entraîner une pression légère lorsqu'elle est destinée à un mouvement de gression et une pression importante pour un mouvement d'ingression. Ceci est dû au fait qu'une zone radiculaire plus importante est concernée dans le mouvement de gression. La force sera donc répartie sur une plus grande surface et la pression en sera donc moins forte. (20, 38)

La durée et le rythme d'application de la force orthodontique sont aussi impliqués dans la réponse biologique. Les forces peuvent être continues (l'énergie libérée par le mécanisme décroît progressivement), discontinues (l'énergie transmise par le système décroît rapidement) et intermittentes (système amovible). (29)

De nombreux auteurs ont tenté de définir cette notion de forces optimales mais les études sont compliquées du fait de la multiplicité des facteurs qui interviennent. La variation interindividuelle est le facteur qui entre le plus en ligne de compte, comme le montre l'étude Magnitude of orthodontic forces and rate of bodily tooth movement. An experimental study. Cette étude montre qu'aucune relation ne peut être faite entre la valeur de la force exercée et le taux de déplacement dentaire et que les différences interindividuelles sont responsables de ces variations. (37)

## 2.1.3.2 Relation entre l'intensité de la force appliquée et le taux de déplacement dentaire

La notion de force optimale met en lumière une interrogation : "est ce que l'application d'une force lourde génère un taux de déplacement plus important que les forces légères?". Pour répondre à cette problématique, de nombreux modèles sur la relation entre la force exercée et le taux de mouvement dentaire ont été proposés. (23, 39)

Le premier propose un modèle "on-off switch" qui s'apparente au fonctionnement d'un interrupteur. Le déplacement dentaire serait déclenché à partir d'un certain seuil de force et toutes les forces au-delà auraient le même effet sur le déplacement dentaire. Ce modèle est décrit pas la courbe A de la Figure 2.7. De nombreuses études appuient cette hypothèse.

Le deuxième modèle est caractérisé par une **relation dose/réponse linéaire** entre l'intensité de la force et le taux de déplacement **au-delà d'une valeur seuil**. Ce modèle implique que l'application de forces plus importantes entraîne un déplacement dentaire plus efficace. Il est représenté par le courbe B. Cette hypothèse est soutenue par de nombreux auteurs et notamment par l'étude de Yen JA et al en 2009. Cette étude conclut par l'hypothèse que l'utilisation de forces lourdes augmente le taux de déplacement dentaire mais qu'elle augmente également le risque d'effets secondaires. (40)

Le troisième modèle (Figure 2.7 (C)) décrit après une valeur seuil, une relation dose/réponse linéaire sur la fourchette des forces légères. Puis on atteint un plateau ou l'augmentation des forces n'augmente pas le taux de déplacement. A partir d'une certaine valeur, l'augmentation de l'intensité de la force contribue à une diminution puis un arrêt du mouvement.

Le dernier modèle (Figure 2.7 (D)) est quasiment identique au modèle précédent auquel on retire la phase de diminution puis d'arrêt du déplacement. Cette hypothèse est appuyée par de nombreuses études. (33, 41, 42)

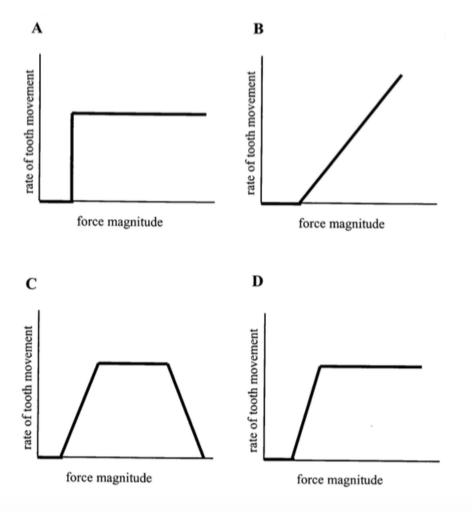


FIGURE 2.7: Modèles sur la relation entre la force exercée et le taux de mouvement dentaire. (39)

Dans l'étude de Ren et al où il développe un modèle mathématique, aucun palier n'est décrit et aucune force optimale n'a pu être définie. (39)

#### 2.1.3.3 Forces légères

Les notions de force légère ou lourde, de seuil et de force optimale restent ambigües. Ceci est dû à l'impossibilité d'évaluer la distribution de la force au sein du ligament, à la difficulté de contrôler le type de mouvement et à la grande variabilité interindividuelle dans les réactions biologiques.

Il en ressort tout de même que les forces légères permettent un mouvement qui se rapproche le plus possible du mouvement physiologique dentaire en limitant les phénomènes de hyalinisation et en diminuant les risques d'effets secondaires. En termes de valeurs, selon Schwartz, une force légère doit être suffisante pour stimuler l'activité cellulaire mais ne doit pas dépasser  $2,6g/cm^2$  pour ne pas oblitérer les capillaires parodontaux. Les forces doivent être adaptées au mouvement à effectuer comme indiqué dans la figure 20 et pour être considérées comme légères, ne pas dépasser 150g. (20)

Type de déplacement	Forces
Version	50-75g
Gression	100-150g
Redressement radiculaire	75-125g
Rotation	50-75g
Egression	50-75g
Ingression	15-25g

TABLEAU 2.2: Forces orthodontiques à appliquer en fonction du type de mouvement. (20)

### 2.2 Complications

#### 2.2.1 Conséquences histologiques au niveau pulpaire

Beaucoup d'études ont décrit les réactions biologiques au sein du ligament parodontal et de l'os alvéolaire pendant l'application d'une force orthodontique. L'effet de ces forces sur la pulpe est moins documenté. Cependant, le mouvement dentaire provoqué a forcément un impact au niveau pulpaire. La réaction pulpaire face aux forces orthodontiques comprend des changements au niveau du système capillaire, des dommages cellulaires, une réaction inflammatoire et des phénomènes de cicatrisation. (43–45)

#### 2.2.1.1 La réponse pulpaire

L'application d'une force orthodontique provoque une libération de neuropeptides au sein du tissu pulpaire. La substance P et le CRPG sont, en effet, impliqués dans la **réaction inflammatoire** de la pulpe suite à l'application d'une force orthodontique. Ils sont responsables de l'augmentation de la sécrétion de cytokines de l'inflammation comme l'IL-1, l'IL-3, l'IL-6 et le  $\text{TNF}\alpha$ . Ces médiateurs sont retrouvés à des concentrations plus élevées dans le tissu pulpaire soumis à des forces orthodontiques. (23, 43–45)

Sur le plan **cellulaire**, les études mettent en évidence une aspiration et une vacuolisation odontoblastique. Après l'application d'une force orthodontique, une **diminution transitoire du flux sanguin** est observée. Ce phénomène est associé à une chute temporaire de l'oxygénation pulpaire qui entraîne une réduction de l'activité cellulaire et une apoptose. (46–48)

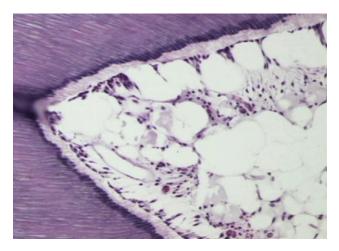


FIGURE 2.8: Vacuolisation de la couche odontoblastique. (48)

On note, par la suite, une modification de l'angiogénèse avec la sécrétion de nombreux facteurs de croissance comme l'epidermal growth factor (EGF), le platelet derived growth factor (PDGF), le vascular endothelial growth factor (VEGF), le fibroblast growth factor-2 (FGF-2) et le transforming growth factor beta (TGF-b). Ils participent à l'augmentation du nombre de capillaires au sein du tissu pulpaire. (43–45)

L'ensemble de ces modifications histologiques de la pulpe semble être limité dans le temps. La réaction pulpaire post orthodontique est généralement **transitoire** et **réversible**. Le retour à une situation physiologique semble être influencé négativement par l'âge du sujet et positivement par l'ouverture apicale. Plus le sujet sera jeune, avec des apex dentaires ouverts, plus le retour à une pulpe physiologique sera rapide. L'augmentation de l'intensité de la force orthodontique ne semble pas être un facteur aggravant. (49)

#### 2.2.1.2 Les complications

Les complications pulpaires liées au traitement orthodontique semblent être rares. Cependant d'après la littérature, la réponse pulpaire peut varier d'une simple stase vasculaire à la nécrose pulpaire.

Des **résorptions internes d'origine inflammatoire** peuvent être retrouvées. Leur apparition est rare et imprédictible. Le mécanisme de ce type de résorption est encore mal connu. Mais il correspondrait à une généralisation de l'inflammation pulpaire qui se transforme en un phénomène chronique. (45)

Le traitement orthodontique peut provoquer une **oblitération canalaire** dans 2 à 17% selon les études. (43)

Enfin, quelques cas de **nécrose pulpaire** ont été décrits dans la littérature. Leur fréquence varie entre 1 et 14%. Elle semble être liée à un manque de contrôle des forces orthodontiques ou à des antécédents d'accidents traumatiques. Elle peut également être observée dans le cas de versions incontrôlées des incisives. Les apex peuvent alors être déplacés à travers les corticales palatines ou labiales, causant des dommages au niveau du pédicule vasculo-nerveux. (43)

#### 2.2.2 Conséquences histologiques au niveau parodontal

La principale complication parodontale en rapport avec l'application d'une force orthodontique est la résorption radiculaire externe apicale d'origine orthodontique. C'est l'effet indésirable le plus commun en orthodontie et elle est caractérisée par une destruction plus ou moins étendue des tissus de structure de la racine dentaire, cément et dentine avec comme conséquence un raccourcissement de la racine.

#### 2.2.2.1 Le mécanisme de la résorption

La résorption radiculaire apparaît lorsque l'équilibre entre la formation et la résorption osseuse est rompu. On assiste alors à **une perte de la protection du cément** par les cellules parodontales. En effet, les cellules du ligament alvéolaire ont un rôle de barrière de protection en empêchant les cellules responsables de la résorption osseuse de gagner le cément et la dentine. Lors de l'élimination de la zone hyaline, la couche de cémentoblastes protectrice de la racine peut être endommagée. Une brèche se forme et les cellules multinucléées ont accès aux tissus minéralisés de la racine. Les cellules multinucléées développent une morphologie et une fonction ostéoclasique et résorbent les couches cémentaires, mettant à nu la dentine. Si

la stimulation des cellules multinucléées persiste, le processus inflammatoire continue, touche la dentine et devient alors irréversible : la résorption est visible radiologiquement. (4, 50, 51)

Il existe trois types de résorption radiculaire d'origine orthodontique :

- La résorption de surface est limitée aux couches superficielles du cément. Une fois que les facteurs étiologiques sont retirés, on assiste à une régénération ou à un remodelage total de la lésion.
- La résorption profonde atteint le cément et les couches externes de la dentine. Ces lésions sont réparées par formation de néo cément en fonction de l'étendue.
- La résorption circonférentielle entraîne un raccourcissement de la dent par résorption des tissus durs de l'apex dentaire. (23, 50, 51)

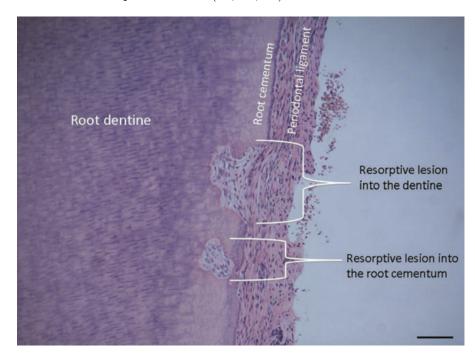


FIGURE 2.9: Résorption radiculaire sur une prémolaire après l'application de forces intrusives. (52)

Ces lésions débutent après 2 à 5 semaines de traitement et ne sont décelables que 3 à 4 mois plus tard.

#### 2.2.2.2 Les facteurs de risques

L'étiologie de la résorption radiculaire d'origine orthodontique est complexe et multifactorielle. Elle est liée au traitement orthodontique et/ou au patient.

Parmi les facteurs de risque mécanique, la **durée** d'application des forces orthodontiques, leur **intensité** et le **type** de mouvement effectué semblent être les éléments principaux.

En effet, la sévérité et l'incidence de la résorption orthodontique sont augmentées par un temps de traitement allongé. L'intensité de la force orthodontique semble être un facteur de risque primordial. L'application de forces lourdes entraîne une augmentation de l'apparition de résorptions radiculaires par rapport aux forces légères. Les lésions produites par ce type de force sont également plus profondes. (53, 54)

Le type de mouvement est aussi un élément à prendre en compte. Les mouvements de torque et d'ingression sont les plus nocifs. Lors de l'ingression d'une dent, la concentration des forces se fait autour de l'apex alors que dans les mouvements de translation, les forces sont réparties le long de la racine. Cette concentration de pression sur une zone peu étendue augmente le risque de résorption. D'autres facteurs, tels que l'importance du déplacement apical et le mode d'application de la force orthodontique, entrent également en jeu. (23, 50, 55, 56)

Une importante variation individuelle, les facteurs génétiques et systémiques sont les facteurs principaux liés au patient.

La susceptibilité individuelle est le facteur de risque majeur d'apparition de résorption radiculaire. Les incisives maxillaires sont les dents les plus susceptibles de présenter une résorption radiculaire du fait de leur structure particulière qui tend à transférer les forces au niveau de l'apex et de l'amplitude de mouvement de ces dents qui est généralement plus importante que pour le reste de la denture. L'anatomie radiculaire, notamment des apex avec des formes particulières en pipette ou avec une courbure importante, augmente le risque de lésion. (50, 57, 58)

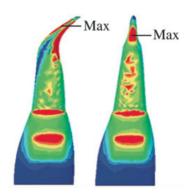


FIGURE 2.10: Distribution d'une force d'ingression sur une racine courbée et un apex pipette. (57)

Des études ont mis en évidence l'implication du gène ILB1 dans le phénomène de résorption radiculaire. Les sujets homozygotes pour ILB1 allèle 1 ont une **prédisposition génétique** à l'apparition de ce type de lésion. (50, 59)

De nombreux facteurs systémiques font également partie des facteurs de risque des résorptions radiculaires d'origine orthodontique. Les troubles systémiques en rapport avec l'homéostasie du calcium, comme l'ostéoporose, les carences en vitamine D ou en calcium peuvent être à l'origine de résorption pathologique. Les patients allergiques et/ou asthmatiques constituent un groupe à haut risque de développement de résorptions radiculaires. La présence de médiateur de l'inflammation et la proximité dentaire avec un sinus enflammé pourraient expliquer l'augmentation du risque de résorption radiculaire chez ces patients.



FIGURE 2.11: Résorption radiculaire d'origine systémique. (50)

Si une lésion radiculaire est détectée, un **temps de pause de 2 à 6 mois** du traitement actif est nécessaire. Une cicatrisation peut avoir lieu avec comblement de la résorption par sécrétion de cément cellulaire ou acellulaire par les fibroblastes like cell et les cémentoblastes. D'après l'étude de Gonzales et al, on obtient après 16 semaines d'arrêt du traitement, entre 66% et 69.5% de comblement des zones de résorption. (52, 60, 61)



FIGURE 2.12: Résorption radiculaire : A : sans pause au cours du traitement ; B : avec pause ; 1 : avant le traitement ; 2 : pendant le traitement ; 3 : après le traitement. (61)

Les résorptions radiculaires apicales sont retrouvées sur 90% des dents traitées par orthodontie. Mais ce sont pour la plupart des résorptions de faible étendue puisque la moyenne de la zone concernée est inférieure à 2,5mm. Les lésions sévères, c'est à dire aboutissant à un raccourcissement de plus de 4 mm de la racine, sont observées à hauteur de 1 à 5%. (50)

### Partie 3

## Dents traumatisées et orthodontie

#### 3.1 Concordance entre dents traumatisées et orthodontie

Les cas de traumatologie au sein d'un exercice d'orthodontie ne sont pas des cas isolés. En effet, d'après Bauss O et al, 10,3% des patients ont souffert d'un traumatisme avant le début d'un traitement orthodontique. Mais les épisodes traumatiques peuvent également se produire au cours du traitement. (62)

À cause du nombre important de traumatismes pendant l'enfance et l'adolescence, les dents traumatisées et leur prognostic variable à moyen et long terme représentent un problème dans le plan de traitement orthodontique. (63)

### 3.1.1 Âge

Les traumatismes dentaires sont un important problème de santé publique. Ils sont la cause de problèmes fonctionnels, esthétiques, psychologiques et sociaux.

La majorité des traumatismes concerne les **dents permanentes**. La prévalence de traumatismes des dents permanentes est de 58,6% contre 36,8% pour les dents temporaires. Les **garçons** sont les plus touchés. Ils sont deux fois plus susceptibles d'être victime d'un épisode traumatique que les filles. (64, 65)

On note un pic de prévalence des traumatismes entre 8 et 14 ans. Les chiffres sont variables en fonction des études. D'après Andreasen et al, le pic de prévalence serait entre 8 et 10 ans. (4)

Alors que pour Bauss et al, la prévalence des traumatismes augmente de 5,9% pour les moins de 11 ans à 12,8% pour les 11-15 ans. (62)

La majorité des traumatismes survient pendant l'enfance ou l'adolescence puisque 71 à 92% des traumatismes ont lieu avant les 19 ans du patient.

Les patients ayant souffert d'un traumatisme, en particulier avant leur 11 ans, ont une susceptibilité augmentée aux **épisodes traumatiques multiples**. Rocha et al montrent que 19,4% des patients soignés dans leur service ont déjà eu un traumatisme dans la même région. (66)

Les antécédents de traumatismes sont donc un facteur de risque de traumatismes futurs. Un patient qui a subi un traumatisme avant le traitement orthodontique sera donc plus à risque de présenter un épisode traumatique pendant le traitement orthodontique. (4, 67)

L'âge moyen de la première visite chez l'orthodontiste se situe entre 9 et 10 ans. La plupart des traitements orthodontiques sont mis en place au moment du **pic de croissance** qui coïncide avec la fin de la denture mixte et le début de la denture permanente. Le pic de croissance est atteint entre 9 et 13 chez les filles et entre 11 et 15 ans chez les garçons. (68–70)

La tranche d'âge des patients traités en orthodontie concorde donc avec la tranche d'âge des patients qui ont la plus grande prévalence de traumatisme. De ce fait, l'orthodontiste et le pédodontiste doivent être vigilants à tout antécédent de traumatismes ou tout événement traumatique durant le traitement orthodontique.

#### 3.1.2 Localisation

La majorité des traumatismes implique les dents antérieures et plus particulièrement les incisives centrales maxillaires. (4, 66, 71, 72)

D'après l'étude de Bauss et al en 2004, les dents maxillaires sont touchées dans 96% des cas. Les **incisives centrales maxillaires** sont les plus impliquées à 79,6% suivies par les incisives latérales maxillaires avec 16,4%. (62)



FIGURE 3.1: Luxation latérale de la 21 et expulsion de la 22. (4)

Comme vu précédemment, les incisives maxillaires centrales et latérales sont les dents les plus susceptibles aux résorptions radiculaires d'origine orthodontique. On observe une concordance entre la localisation des dents les plus impliquées dans les traumatismes et dans les complications du traitement orthodontique. (50, 58)

#### 3.1.3 Dysmorphoses dento-faciales

Les facteurs de risque augmentant la prévalence des épisodes traumatiques sont l'augmentation de l'overjet et l'inocclusion labiale.

Ces deux éléments font partie du tableau clinique de la **Classe II Division 1**. Elle est caractérisée par la vestibulo version des incisives maxillaires, l'augmentation du surplomb incisif, l'inocclusion labiale avec une lèvre supérieure courte et parfois l'interposition labiale entre les incisives maxillaires et mandibulaires. Les incisives maxillaires ne sont plus protégées par la lèvre supérieure et leur position vestibulée les rend plus vulnérables aux traumatismes. (68, 73)



Figure 3.2: Profil d'une Classe II Division 1:A: sans interposition labiale; B: avec interposition labiale; C: inocclusion labiale. (73)

Le risque de traumatismes est multiplié par deux lorsque le **surplomb incisif** est supérieur à 3 mm et par trois si l'overjet est supérieur à 6 mm. (4, 64, 74)

DJ Burden, dans son étude de 1995, met en évidence l'importance de l'inocclusion labiale comme facteur de prédiction d'épisodes traumatiques indépendamment de l'augmentation de la taille de l'overjet. Selon lui, l'absence de protection labiale et le défaut de recouvrement des incisives maxillaires possèdent une plus grande valeur prédictive des traumatismes que la dimension de l'overjet. L'association d'un surplomb incisif augmenté et d'une inocclusion labiale entraîne une plus grande augmentation du risque traumatique que lorsqu'un seul des deux éléments est présent. (75)

Le traitement de ces dysmorphies dentofaciales contribue à la diminution de la prévalence d'épisodes traumatiques. Un traitement précoce de la Classe II Division 1 est donc recommandé pour limiter les risques de traumatismes. Il devrait être mis en place dès la denture mixte avant la tranche d'âge touchée par le pic de prévalence de traumatismes. (4, 58, 71, 76)

La population traitée orthodontiquement est également une population à risque de traumatismes car certaines dysmorphies dentofaciales augmentent le risque traumatique et la tranche d'âge du traitement ODF correspond à une forte prévalence de traumatismes.

## 3.2 Conséquences dues à l'application d'une force orthodontique sur les dents traumatisées

#### 3.2.1 Conséquences sur l'état pulpaire

Peu d'études ont analysé l'influence du traitement orthodontique sur une dent traumatisée. Cependant les quelques études disponibles tendent à montrer que les dents traumatisées et traitées orthodontiquement sont plus susceptibles aux complications pulpaires que les dents seulement traumatisées ou uniquement traitées par orthodontie. (44)

Dans chacune des études, trois groupes sont définis :

- le groupe T : il constitue le groupe "Trauma" qui comprend des enfants ayant vécu un épisode traumatique,
- le groupe O: le groupe "Orthodontie" qui est constitué d'enfant en cours de traitement orthodontique,
- le groupe TO: il correspond au groupe "Trauma-Orthodontie" combiné. Il regroupe des enfants traités orthodontiquement avec un antécédent d'épisode traumatique. L'ensemble des dents traumatisées présente des tests de vitalité pulpaire positifs avant le début du traitement orthodontique.

Dans l'ensemble des études, on observe que les dents du groupe TO montrent une fréquence plus importante de nécrose pulpaire que celle du groupe O ou du groupe T. D'après Bauss et al en 2009, la nécrose pulpaire se produit dans 18,6% des cas dans le groupe TO, dans 0,3% dans le groupe O et dans 1,6% des cas dans le groupe T. (77–80)

La **sévérité** du traumatisme augmente la fréquence de perte de la vitalité pulpaire au sein du groupe TO. Dans l'étude de Bauss et al de 2009, dans le groupe TO pour lequel le traitement orthodontique n'est pas débuté avant une année suivant le traumatisme, la nécrose pulpaire survient dans 41,7% des cas d'intrusion. C'est le traumatisme qui possède la plus grande fréquence de perte de vitalité comme le montre le tableau suivant.

	Bauss et al 2008	Bauss et al 2009	Bauss et al 2010
Subluxation	9,7 %	12,5 %	0
Extrusion	21,4 %	36,4 %	20,0 %
Luxation latérale	20,0 %	36,4 %	22,2 %
Intrusion	31 %	41,7 %	25 %

TABLEAU 3.1: Fréquence de nécrose pulpaire dans groupe TO par type de luxation. (77–79)

Les résultats des études de Bauss et al sont similaires que ce soit pour l'extrusion orthodontique ou pour l'intrusion orthodontique. De plus, aucune corrélation n'a pu être démontrée entre la durée du traitement orthodontique et la fréquence de nécrose pulpaire. La présence d'une **oblitération canalaire totale** est un facteur prédisposant à la nécrose pulpaire dans le groupe TO. L'oblitération totale entraîne une constriction des vaisseaux sanguin et donc une diminution de l'apport vasculaire pulpaire. Le foramen apical est réduit et lors de l'application d'une force orthodontique, une strangulation ou une rupture du paquet vasculo-nerveux peut se produire, aboutissant à une perte de la vitalité pulpaire. (79)

L'augmentation de la fréquence de nécrose pulpaire au niveau de dents traumatisées et traitées orthodontiquement semble trouver son explication dans les phénomènes vasculaires qui ont lieu, tant lors d'un traumatisme, que lors d'un traitement orthodontique. En effet comme vu précédemment, lorsqu'une dent est traumatisée, des dommages au sein du paquet vasculonerveux peuvent provoquer une diminution du nombre de capillaires. Ce phénomène entraîne une stase vasculaire et une ischémie localisée. L'application d'une force orthodontique est, elle aussi, à l'origine d'une diminution du flux sanguin. Les dents traumatisées sont moins aptes à compenser cette diminution de l'apport vasculaire et les vaisseaux irriguant la pulpe semblent insuffisants pour maintenir un flux adéquat. L'ensemble de ces phénomènes aboutit à la nécrose pulpaire. Cette hypothèse pourrait expliquer la perte de la vitalité pulpaire plus importante lors de l'application d'une force orthodontique sur une dent luxée. (77–79)

D'après la revue de la littérature de Kindelan et al (2008), le manque de preuve et le peu d'études ne nous permettent pas de conclure que l'application d'une force orthodontique sur une dent traumatisée augmente les risques de nécrose pulpaire, même si les quelques études existantes vont dans ce sens. (81)

#### 3.2.2 Conséquences sur l'état parodontal

Les principales complications parodontales d'un traumatisme comme d'un traitement orthodontique sont les **résorptions**. On peut se demander si l'association d'un traumatisme avec l'application d'une force orthodontique sur une dent augmente la fréquence et la sévérité des résorptions radiculaires.

Peu d'études se sont intéressées au risque de résorptions radiculaires sur des dents traumatisées et traitées orthodontiquement. Cependant, les quelques études collectées sont en désaccord.

Certaines présentent les antécédents d'événements traumatiques comme des facteurs de risques et d'aggravation de résorptions radiculaires au cours du traitement orthodontique. (50, 56, 82)

Brin et al (1991), ont montré que des résorptions radiculaires modérées étaient présentes à hauteur de 27,8% (n=28) dans le groupe de dents traumatisées et traitées orthodontiquement et seulement à hauteur de 7,8% (n=29) dans le groupe de dents uniquement traitées par orthodontie et 6,7% (n=56) dans le groupe des dents uniquement traumatisées. (80)

Dans l'étude de Linge en 1983, il apparaît que les résorptions radiculaires au cours d'un traitement orthodontique sont plus fréquentes lorsque la dent a subi un traumatisme. Ce sont également sur ces dents que l'on retrouve les résorptions radiculaires les plus sévères. On note une diminution moyenne de la longueur de la racine de 1,07 mm sur une dent traumatisée et contrainte à une force orthodontique et de 0,64 mm sur une dent non traumatisée. (83)

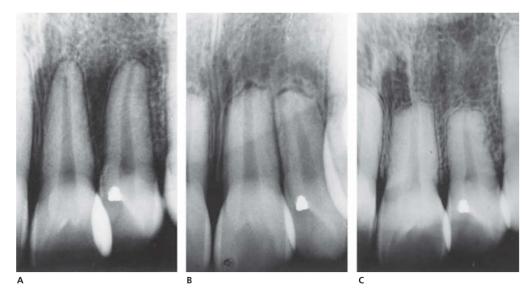


FIGURE 3.3: Résorption au cours d'un traitement orthodontique : A : résorption radiculaire (RR) avant le traitement orthodontique ; B : RR après le traitement orthodontique ; C : RR 10 ans après le traitement orthodontique. (4)

Certaines études sont en désaccord avec les précédentes puisqu'elles ne trouvent aucune différence significative entre l'incidence de résorptions radiculaires sur une dent traumatisée et traitée orthodontiquement et celle sur les dents non traumatisées. (84)

Des études récentes menées par Pereira et al en 2012 et 2014, sur un modèle animal, le rat, tendent à prouver que l'application d'une force orthodontique sur une dent ayant subi une concussion ou une subluxation n'augmente pas le risque de résorptions radiculaires. D'après leurs observations au microscope, un traumatisme mineur n'entraînerait pas d'altérations histologiques contre-indiquant l'application immédiate d'une force orthodontique. De plus seulement de faibles zones de résorptions comparables à celles observées dans les groupes contrôles ont été mises en évidence sur les racines de ces dents traumatisées et soumises à des forces orthodontiques. (85, 86)

Malmgren O et al (1982) ne trouvent pas d'augmentation de la susceptibilité aux résorptions radiculaires parmi les dents traumatisées et soumises aux forces orthodontiques. Mais il respecte un temps de pause du traitement orthodontique d'au moins 5 mois. Cependant, il met en évidence que la présence d'une résorption radiculaire avant tout traitement orthodontique augmente le risque de résorptions sévères au cours du traitement orthodontique. (87)

Le manque de preuves scientifiques, avec le peu d'études, l'hétérogénéité des traumatismes et des systèmes d'application des forces orthodontiques, ne nous permet pas de conclure formellement que le traitement orthodontique sur une dent traumatisée ait des conséquences péjoratives, même si l'association d'un traumatisme avec un traitement orthodontique semble rendre la dent plus susceptible aux complications, particulièrement à la perte de la vitalité pulpaire et aux résorptions radiculaires.

## 3.3 Gestion des dents traumatisées au cours d'un traitement orthodontique

Il semble qu'un traumatisme dentaire potentialise les risques de complications post- orthodontiques. Nous allons essayer de comprendre comment inclure ces dents traumatisées dans le plan de traitement orthodontique sans compromettre leur pronostic à long terme.

#### 3.3.1 Quand appliquer une force orthodontique sur une dent traumatisée?

Après un traumatisme, on observe une période de cicatrisation ligamentaire. Tout dommage au niveau de la couche protectrice de cémentoblastes doit être évité pour empêcher l'apparition de phénomènes inflammatoires. Comme vu précédemment, l'orthodontie utilise l'inflammation pour obtenir un mouvement dentaire provoqué qui peut aboutir à une lésion de la couche protectrice. L'application d'une force orthodontique sur une dent traumatisée peut visiblement agir comme un traumatisme supplémentaire en entretenant le stimulus inflammatoire au sein d'un ligament déjà lésé. Nous avons également montré qu'un tissu pulpaire ayant subi des dommages au niveau du pédicule vasculo-nerveux présente une capacité diminuée à réagir face à la chute du flux sanguin provoquée par l'orthodontie. Un temps d'observation est donc recommandé dans les études afin de laisser place à la cicatrisation parodontale et pulpaire avant toute application de forces orthodontiques. (81)

Ce temps d'observation varie selon le type de traumatisme et la sévérité d'atteinte des structures parodontales et pulpaires. Les **traumatismes mineurs**, comme la concussion, la subluxation, l'extrusion et la luxation latérale (avec un faible déplacement), engendrent peu de dommages puisque ce sont des traumatismes de faible intensité ou de rupture, avec conservation de l'ensemble des éléments cellulaires. La cicatrisation de ce type de traumatisme se met donc en place relativement rapidement. Un temps d'observation de **trois mois** doit être respecté pour ce type de traumatisme. Le traitement actif doit être stoppé, aucune force ne doit être appliquée sur les dents traumatisées afin de laisser au parodonte et à la pulpe le temps de cicatriser. (3, 4, 81, 88)

Les récentes études de Pereira et al (2012 et 2014) analysent les événements biologiques au sein d'un ligament, dans un modèle animal ayant subi un traumatismes mineur et soumis à des forces orthodontiques après un temps d'observation très court. Ils ne notent aucune différence significative avec un parodonte sain et concluent qu'un temps d'observation de 15 jours ou moins suffirait dans le cas de traumatismes mineurs comme la subluxation ou la concussion. (85, 86, 89)

Dans le cas de **traumatismes majeurs**, comme l'intrusion, la luxation latérale avec un déplacement important ou l'avulsion, les lésions au niveau parodontal et pulpaire sont plus importantes. Le pédicule vasculo-nerveux est généralement rompu et les dommages cellulaires sont nombreux. La cicatrisation s'étale sur un temps plus long. Une phase d'observation doit être mise en place pendant un temps qui varie de **6 mois à 1 an** selon les études. Le mouvement orthodontique n'est pas recommandé avant que le parodonte et la pulpe ne soient complètement cicatrisés. Kindelan nous met en garde sur le fait que si le traitement orthodontique est repris entre 6 mois et 1 an, le praticien, face à un mouvement dentaire plus faible que celui attendu, doit suspecter une **ankylose**. (3, 4, 81, 88)

La plupart des études cliniques étudiant le mouvement orthodontique des dents traumatisées applique ces temps d'observation. En effet, Malmgreen O et al dans leur étude de 1982 respectent un temps d'observation de 5 mois à 2 ans et Bauss et al en 2008 ne mettent pas en place de traitement actif sur une dent ayant subie un traumatisme mineur avant 3 mois et 1 an pour un traumatisme majeur. (77, 79, 87)

Dans le cas où le traumatisme a eu lieu avant le début du traitement orthodontique, les temps d'observation devront être respectés et le praticien devra s'assurer de la bonne santé parodontale et pulpaire. Si au cours des contrôles radiologiques, une **résorption** est détectée, une pause de **2 mois** doit être envisagée dans le traitement actif orthodontique pour limiter les risques de résorptions sévères. Le patient doit être averti du risque de résorption radiculaire mais également du risque de traumatisme à répétition lorsqu'il a subi un épisode traumatique. Ces éléments peuvent augmenter le temps du traitement orthodontique dû aux temps de pause qu'ils entraînent. Le patient doit en être conscient. (52, 60, 61)

#### 3.3.2 Limitation des risques

De nombreux facteurs entrent en jeux tant au niveau des forces orthodontiques qu'au niveau de la gestion du traumatisme, mais il faut essayer de limiter les risques de complications autant que possible en respectant quelques conduites à tenir qui ressortent au fil des différentes publications.

En terme de **prévention**, le traitement orthodontique précoce en denture mixte des Classe II diminue l'incidence des accidents traumatiques. Cependant, il entraîne un temps de traitement allongé puisqu'il nécessitera deux phases thérapeutiques. Le patient doit donc être compliant, motivé et conscient de la longueur du traitement. (69, 80)

Le port de protège-dent pendant la pratique de sport de contact mais également au cours du traitement orthodontique est recommandé. (81, 90)

Avant de débuter un traitement orthodontique, l'interrogatoire médical doit rechercher d'éventuels **antécédents de traumatismes**. Le praticien doit poser les bonnes questions car certains patients peuvent ne pas se souvenir d'accidents traumatiques. (81)

Même en l'absence d'historique de traumatisme rapporté par le patient, il faudra s'assurer de la bonne santé pulpaire, avant et pendant le traitement, en surveillant la couleur de la couronne, en effectuant des tests de vitalité et en réalisant des clichés radiographiques fréquemment. Ces clichés nous permettront également de vérifier l'absence de résorptions radiculaires de surface, inflammatoires ou de remplacement. Ils doivent être réalisés tous les trimestres et si une résorption radiculaire est diagnostiquée, une pause du traitement actif de 2 mois doit être envisagée. Des tests de percussion et l'évaluation de la mobilité dentaire nous permettront d'analyser l'état de santé parodontale. (91)

Un dialogue constant avec le chirurgien dentiste ou le pédodontiste et l'orthodontiste doit être mis en place tant sur la surveillance de ces dents traumatisées que sur le planning de soin afin de limiter les complications pulpaires et parodontales. (81)

Nous devons également éviter la formation de zone de surpression au niveau du ligament alvéolaire traumatisé. Le praticien devra donc absolument utiliser des **forces légères** pour le déplacement de ces dents, surtout si des mouvements de torque ou d'ingression sont envisagés. (92, 93)

Lors de la survenue d'un traumatisme pendant le traitement orthodontique, le respect des **temps de pause** associé à une **surveillance accrue** de ces dents semblent être les éléments essentiels pour éviter les complications parodontales et pulpaires. L'orthodontiste devra également faciliter la mise en place des traitements d'urgence par le chirurgien dentiste.

### 3.4 Questionnaire aux orthodontistes

#### 3.4.1 Introduction

En raison du manque d'études analysant l'influence d'un traitement orthodontique sur les dents traumatisées, **aucun protocole** validé et consensuel n'a pu être établi pour la gestion de ces dents au sein d'une thérapeutique orthodontique. Une étude a été menée au Brésil par Tondelli et al en 2010 pour évaluer les connaissances des orthodontistes à propos des traumatismes dentaires et de leurs mouvements. En s'inspirant de leur questionnaire, nous avons souhaité interroger les orthodontistes sur leur **prise en charge** des dents traumatisées. (94)

#### 3.4.2 Matériel et méthode

Nous avons élaboré un questionnaire comportant 16 questions et divisé en trois parties. La **première partie** vise à décrire le **profil** de chaque participant pour pouvoir définir notre population.

I. Votre prof	il	
1. Age :	3. Quel type de formation d'orthodontie avez vous suivi?	4. Année de fin de formation :
2. Genre	O CESCMO	5. Pratiquez vous exclusivement
<ul><li>Homme</li><li>Femme</li></ul>	<ul><li>DU</li><li>DES</li><li>Formation privée</li></ul>	l'orthodontie?  Oui  Non

FIGURE 3.4: Première partie du questionnaire.

La deuxième partie comporte des questions sur la traumatologie seule. A partir de questions sur les définitions des différents traumatismes, nous avons cherché à évaluer si, lors de la communication entre le chirurgien dentiste et l'orthodontiste, aucune confusion ne pouvait avoir lieu.

## II. Questions relatives à la traumatologie (une seule réponse possible)

6. Traumatisme mineur du parondonte avec une faible mobilité mais sans déplacement de la dent. À quel terme appartient cette définition?		8. Déplacement de la dent selon son grand axe. À quel terme appartient cette définition?	
		<ul> <li>Expulsion</li> </ul>	<ul> <li>Luxation latérale</li> </ul>
<ul> <li>Expulsion</li> </ul>	Luxation latérale	<ul> <li>Subluxation</li> </ul>	<ul> <li>Concussion</li> </ul>
<ul><li>Subluxation</li></ul>	Concussion	<ul><li>Intrusion</li></ul>	<ul> <li>Je ne sais pas</li> </ul>
○ Intrusion ○ Je ne sais pas		9. Déplacement de la den	
7. Déplacement total de l	a dent hore de son	À quel terme appartient cer	te aerinition?
alvéole.	a dent nois de son	O Fundaion	O Luvetien letévale
À quel terme appartient cette définition?		O Expulsion	Luxation latérale
		<ul> <li>Subluxation</li> </ul>	<ul> <li>Concussion</li> </ul>
<ul> <li>Expulsion</li> </ul>	<ul> <li>Luxation latérale</li> </ul>	<ul><li>Intrusion</li></ul>	<ul><li>Je ne sais pas</li></ul>
<ul> <li>Subluxation</li> </ul>	<ul> <li>Concussion</li> </ul>		
<ul> <li>Intrusion</li> </ul>	O Je ne sais pas	<ol> <li>Á quel traumatisme as pourcentage de risque de élevé?</li> </ol>	
		Subluxation	O Concussion
		O Intrusion	<ul><li>Je ne sais pas</li></ul>
			U de ne sais pas
		<ul> <li>Luxation latérale</li> </ul>	

Figure 3.5: Deuxième partie du questionnaire.

traumatologie (une seule réponse possible)

La troisième partie concerne la prise en charge des dents traumatisées dans l'exercice orthodontique des praticiens interrogés.

III. Questions relatives à l'orthodontie face à un cas de

#### 11. Selon vous, l'application d'un mouvement 13. Lorsqu'un traumatisme survient durant votre orthodontique sur une dent traumatisée traitement orthodontique, le plus souvent augmente-t-elle le risque de résorption interrompez vous votre traitement ? radiculaire? O Oui Non Oui O Je ne sais pas O Non 14. Mettez-vous en place une surveillance 12. Selon vous, est-ce que l'application d'un radiologique mouvement orthodontique sur une dent O Oui O Non traumatisée augmente le rique de nécrose pulpaire? Oui O Je ne sais pas O Non

## 15. Dans le cas d'une interruption, quel est le delai moyen de cette interruption lors d'un traumatisme majeur ?

- O J'interromps le traitement deux semaines
- J'interromps le traitement un mois
- O J'interromps le traitement trois mois
- O J'interromps le traitement six mois
- O J"interromps le traitement un an
- O J'interromps le traitement deux ans

## 16. Dans le cas d'une interruption, quel est le delai moyen de cette interruption lors d'un traumatisme mineur ?

- J'interromps le traitement deux semaines
- O J'interromps le traitement un mois
- O J'interromps le traitement trois mois
- O J'interromps le traitement six mois
- O J'interromps le traitement un an
- O J'interromps le traitement deux ans

FIGURE 3.6: Troisième partie du questionnaire.

Le questionnaire a été distribué sur format papier au cours des 18 èmes Journées de l'orthodontie qui se tenaient à Paris du 06 au 09 novembre 2015. La distribution a été effectuée avant les conférences essentiellement, par deux opérateurs, au cours des quatre jours du congrès. Nous avons collecté 165 questionnaires.

#### 3.4.3 Statistiques

Les réponses au questionnaire ont été saisies informatiquement avec le logiciel LibreOffice 5.0 Calc. Les données ont ensuite été exportées au format Comma-separated values (CSV) afin d'être exploitées avec le langage informatique Python 3.4. Enfin, l'utilisation de la bibliothèque graphique Matplotlib du language Python a permis l'affichage des statistiques.

#### 3.4.4 Résultats

La population de l'étude est constituée de 62,4% de femmes et de 37,6% d'hommes. Ils sont 90,2% à pratiquer exclusivement l'orthodontie. La répartition selon les différents types de formation est représentée sur la figure suivante.

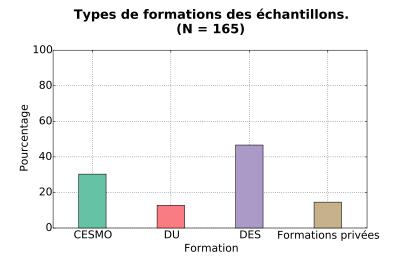


FIGURE 3.7: Répartition de la population selon le type de formation.

Lors de l'analyse des données, nous nous sommes aperçus que la répartition des âges de la population en fonction de leur année de fin de formation était linéaire. Pour cette raison, lors de l'exploitation des données, nous ne prendrons en compte que les années de fin de formation.

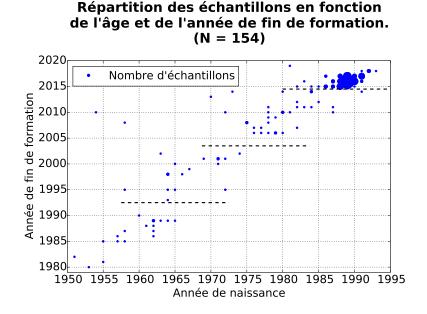


FIGURE 3.8: Analyse des âges et des années de fin de formation de la population.

En analysant la figure précédente, nous observons une séparation de la population en 4 tranches d'années de fin de formation : en cours de formation ; diplômé entre 2004 et 2014 ; diplômé entre 1993 et 2004 et diplômé avant 1993. On observe que 53,8% des participants sont en cours de formation.

# 4. Répartition des échantillons par tranches d'années de fin de formation. (N = 156) Diplômés avant

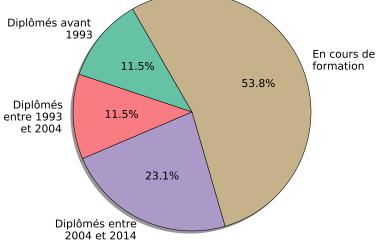


FIGURE 3.9: Analyse des réponses à la question 4.

Pour les questions de la deuxième partie, une bonne réponse peut être définie. La répartition des pourcentages de bonnes et de mauvaises réponses pour les questions de la deuxième partie est exposée dans le tableau suivant.

Questions	Vrai	Faux	
6. Subluxation	56,1%	43,9%	
7. Expulsion	97,6%	2,4%	
8. Luxation Latérale	20,5%	79,5%	
9. Intrusion	96,4%	3,6%	
10. Intrusion	66,0%	34,0%	

Tableau 3.2: Distribution des réponses vraies ou fausses à la  $2^{\grave{e}me}$  partie du questionnaire.

Les définitions ont été élaborées grâce aux références données par Andreasen et Naulin-Ifi. La population sait quasiment parfaitement identifier les définitions de **l'expulsion** et **l'intrusion** puisque respectivement 97,6% et 96,4% des praticiens ont répondu correctement à ces questions. (1, 2, 4) En comparaison, lorsqu'il s'agit de définir la **subluxation**, seulement 56, 1% de la population choisit la bonne réponse. Les interrogés sont 36% à répondre la concussion au lieu de la subluxation.

#### Traumatisme mineur du parondonte avec une faible mobilité mais sans déplacement de la dent. (N = 164)

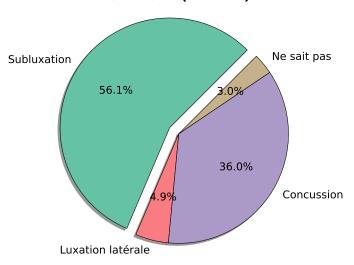


FIGURE 3.10: Analyse des réponses à la question 6.

On observe que 41,6% de la population pense que la définition : "Déplacement de la dent selon son grand axe" correspond à l'intrusion, alors que la réponse attendue est la **luxation latérale**. Nous nous sommes aperçus en exploitant les réponses que la définition proposée manquait de précision et que nous aurions dû étayer la question pour limiter la confusion.

Les praticiens sont 34% à ne pas penser que l'intrusion est le traumatisme le plus sévère et le plus à risque de complications en dehors de l'expulsion, écartée car trop facteur dépendante. En effet, tant au niveau pulpaire que parodontal, l'intrusion possède le pourcentage de complications le plus élevé. (2, 4, 79)

Les praticiens mettent en place une surveillance radiologique à la suite d'un traumatisme à hauteur de 97%.

Ils sont 80% à penser que l'application d'une force orthodontique sur une dent traumatisée augmente le risque de résorption radiculaire et 47,9% estiment que l'orthodontie contribue à l'augmentation du risque de nécrose pulpaire.

11. Selon vous, est-ce que l'application d'un mouvement orthodontique sur une dent traumatisée augmente le risque de résorption radiculaire ? (N = 165)

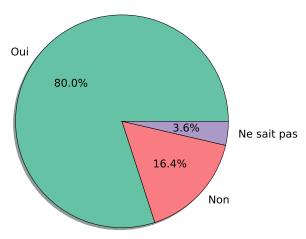


FIGURE 3.11: Analyse des réponses à la question 11.

## 12. Selon vous, est-ce que l'application d'un mouvement orthodontique sur une dent traumatisée augmente le risque de nécrose pulpaire ? (N = 165)

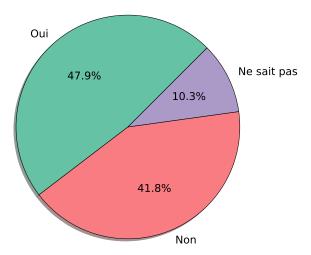


FIGURE 3.12: Analyse des réponses à la question 12.

On note que 34,5% de la population, le plus souvent, n'interrompent pas le traitement orthodontique à la suite de la survenue d'un traumatisme pendant leur thérapeutique.

Lors d'une interruption de leur traitement actif, la plupart mettent en place un arrêt de 3 mois pour les traumatismes majeurs et d'un mois pour les traumatismes mineurs.

## 15. Dans le cas d'une interruption, quel est le délai moyen de cette interruption lors d'un traumatisme majeur ? (N = 152)

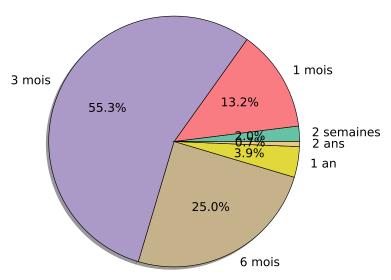


Figure 3.13: Analyse des réponses à la question 15.

## 16. Dans le cas d'une interruption, quel est le délai moyen de cette interruption lors d'un traumatisme mineur ? (N = 149)

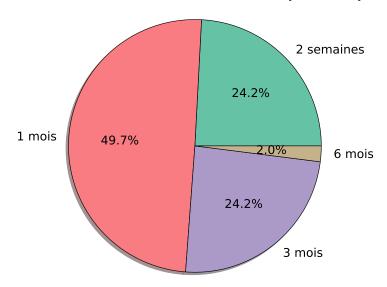


FIGURE 3.14: Analyse des réponses à la question 16.

#### 3.4.5 Discussion

Les praticiens semblent maîtriser les **définitions** des traumatismes pour lesquels ils seront les plus amenés à intervenir, comme l'expulsion (réalisation de contention ou gestion des séquelles de la perte d'une dent) et l'intrusion (traction orthodontique). Par ailleurs, la moitié de la population répond correctement à la définition des traumatismes de la subluxation mais une confusion est observée avec la concussion pour 36% de la population. Les praticiens sont moins confrontés à ces types de traumatismes dans leur exercice. Dans les rares cas où ils se retrouvent en présence de ces traumatismes, ils peuvent avoir des difficultés à les diagnostiquer et à communiquer avec le chirurgien dentiste sur ces lésions. Savoir définir, identifier et connaître la sévérité et les pronostics des différents types de traumatisme sont un prérequis essentiel dans la gestion des dents traumatisées car chaque type de traumatisme doit être abordé différemment et possède un impact propre sur la thérapeutique orthodontique.

Face à des dents traumatisées, quasiment l'intégralité de la population met en place une surveillance radiologique. Les praticiens sont conscients de l'augmentation potentielle du risque de résorption radiculaire au cours du mouvement orthodontique d'une dent traumatisée. On observe que 80% d'entre eux pensent que l'application d'une force orthodontique sur une dent traumatisée augmente ce risque. Ils semblent donc plus sensibilisés au risque de résorptions radiculaires et sont plus vigilants à leur apparition.

Concernant, le risque de **nécrose pulpaire** augmenté, les personnes interrogées sont divisées puisque 47,9% pense que ce risque existe. Ce résultat correspond aux données actuelles de la science car face à cette interrogation, la littérature est divisée. Les études sont également en désaccord concernant le risque de résorption radiculaire mais cette hypothèse semble être historiquement acceptée et les praticiens sont visiblement plus sensibilisés à cette éventualité.

Une des principales interrogations de ce questionnaire était d'analyser la prise en charge des dents traumatisées dans une pratique orthodontique. Aucun protocole sûr, basé sur des preuves scientifiques, n'est actuellement disponible mais l'élément clé dans la limitation des risques de complications est le **temps de pause** ou d'observation nécessaire à la suite d'un traumatisme dentaire. Il n'y a pas de consensus sur la durée d'arrêt du traitement actif orthodontique, cependant la littérature recommande un arrêt du traitement orthodontique de **6 mois à 1 an** pour les traumatismes majeurs et de **3 mois** pour les traumatismes mineurs.

Un tiers de l'échantillon n'interrompt pas systématiquement le traitement orthodontique lorsque survient un traumatisme pendant leur thérapeutique, ce qui ne correspond pas aux recommandations, qui préconisent un temps de cicatrisation pour les dents traumatisées.

Face à un **traumatisme majeur**, 4,6% de la population stoppe le traitement durant 1 an ou plus et 70,3% mettent en place un temps d'arrêt de 3 mois ou moins. On note que 25% de l'échantillon met en place un temps de pause de 6 mois. Lors d'un **traumatisme mineur**, ils sont 73,9% à arrêter le traitement pendant 1 mois ou moins. De plus, 24,2% interrompt le traitement 3 mois, comme les recommandations l'indiquent. Malgré l'absence de consensus, les praticiens choisissent des temps de pause inférieurs aux recommandations de la littérature.

Ces résultats sont comparables à l'étude menée au Brésil mais, dans notre étude, les pourcentages de réponses à des temps inférieurs aux recommandations sont légèrement plus élevés, comme le montre le tableau suivant.

	Temps d'arrêt	Étude de Tondelli et al	Notre étude
Traumatismes majeurs	3 mois	41,0 %	55,3 %
	6 mois	31,4 %	25,0 %
Traumatismes mineurs	1 mois	38,1 %	49,7 %
	3 mois	36,2 %	24,2 %

TABLEAU 3.3: Comparaison avec les délais d'interruption de l'étude de Tondelli et al.

Notre population est hétérogène car elle est majoritairement constituée par des jeunes en cours de formation. Pour que les résultats soient représentatifs de la population des orthodontistes français, nous avons, lors de l'exploitation des données, comparé les réponses en fonction des tranches d'années de fin de formation et du genre. Les réponses sont homogènes dans toutes les tranches d'années de fin de formation. Les praticiens répondent indifféremment en fonction du nombres d'années d'exercice (voir annexes).

La figure suivante présente la répartition des bonnes réponses de la première partie en fonction des tranches d'années de fin de formation. Aucune différence significative dans les réponses en fonction des tranches n'a pu être observée.

### Pourcentages de bonnes réponses aux définitions (par tranche d'années de fin de formation)

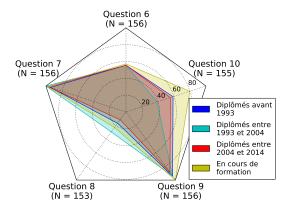


FIGURE 3.15: Bonnes réponses aux définitions par tranche d'année de fin de formation.

La seule légère hétérogénéité ayant pu être observée dans les différences de réponse entre les genres apparaît à la question 15. Lors de traumatismes majeurs, les hommes ont tendance à interrompre le traitement sur des temps plus court que les femmes, comme le montre la figure suivante.

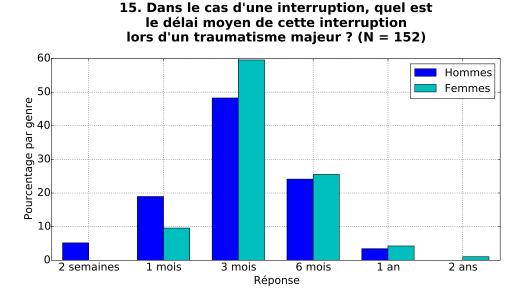


FIGURE 3.16: Analyse des réponses à la question 15 par genre.

#### 3.4.6 Conclusion

Nous pouvons conclure que la plupart des praticiens interrogés identifient les définitions des traumatismes auxquels ils sont le plus confrontés dans leur exercice et sont environ la moitié à reconnaître la définition de traumatisme telle que la subluxation. Une partie de la population peut donc être en difficulté pour reconnaître, diagnostiquer et intégrer dans leur plan de traitement, ce type de traumatisme.

La majorité des praticiens interrompt le traitement sur une durée plus courte que celle recommandée par la littérature. Ceci peut s'expliquer par une diminution possible de la motivation du patient face à une augmentation de la durée du traitement orthodontique, déjà importante. Des études complémentaires devraient être menées afin de savoir si ces temps de pause plus courts aboutissent à des complications plus fréquentes et plus sévères qu'avec ceux recommandés par la littérature.

### Conclusion

L'importance de la prévalence d'épisodes traumatiques au sein d'une population de patients traités orthodontiquement implique un dialogue constant entre l'orthodontiste et le chirurgien dentiste pour optimiser la gestion de ces traumatismes et limiter les risques de complications.

Peu d'auteurs se sont intéressés au sujet. La littérature est très hétérogène et principalement constituée d'études de cas, d'opinions d'experts ou d'expériences individuelles. Cependant, il en ressort que l'existence d'antécédents de traumatismes augmente la susceptibilité à la résorption radiculaire au cours du traitement orthodontique. L'application d'une force orthodontique sur une dent traumatisée peut agir comme un traumatisme supplémentaire et semble augmenter l'incidence et la sévérité des résorptions radiculaires. D'après la littérature, pour laisser le temps au ligament alvéolaire de cicatriser, 3 mois d'arrêt du traitement orthodontique sont nécessaires dans le cas d'un traumatisme mineur et entre 6 mois à 1 an dans le cas d'un traumatisme majeur. Concernant l'influence du traitement orthodontique sur la vitalité pulpaire des dents traumatisées, le peu d'études et le faible nombre de patients inclus dans celles-ci ne nous permettent pas de conclure que l'application d'une force orthodontique sur une dent luxée augmente le risque de nécrose pulpaire, même si les résultats vont dans ce sens.

Un questionnaire a été proposé aux orthodontistes pour évaluer si l'exercice en cabinet orthodontique correspond aux données de la littérature. La population d'orthodontistes ayant répondu au questionnaire est majoritairement consciente que le risque de résorption radiculaire augmente lors de l'application d'une force orthodontique sur une dent luxée. Concernant l'augmentation du risque de nécrose pulpaire, la population est scindée en deux, ce qui est en accord avec la littérature. Cependant, un tiers de l'échantillon n'interrompt pas le traitement orthodontique lorsqu'il est en présence d'un traumatisme. Dans le cas d'une interruption, la majorité de la population stoppe le traitement 1 mois pour un traumatisme mineur et 3 mois pour un traumatisme majeur, ce qui correspond à des **temps diminués** par rapport aux recommandations de la littérature. La population est principalement composée d'orthodontistes en cours de formation mais la répartition des réponses aux différentes questions est homogène dans toutes les tranches d'année de fin de formation.

Conclusion 68

Le manque d'études sur le sujet ne permet pas d'élaborer un protocole validé scientifiquement, limitant les complications pulpaires et parodontales. Le nombre important de facteurs entrant en jeu, tant au niveau des traumatismes des tissus mous qu'au niveau des forces orthodontiques, rend les études compliquées. L'orthodontiste et le chirurgien dentiste doivent travailler en **synergie** et s'adapter à chaque cas en évaluant l'ensemble des facteurs de risque pour une prise en charge optimale des dents traumatisées en orthodontie.

le président du Jory

la directrice de Mini De Moirrit-ESCLASSAN

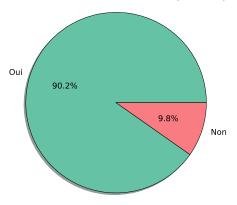
M

## Répartition des échantillons qui ont répondu à toutes les questions. (N = 165)

# Oui (N = 137) 83.0% Non (N = 28)

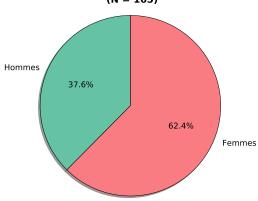
#### Taux de participation complète.

## 5. Répartition de la pratique exclusive de l'orthodontie des échantillons. (N = 164)



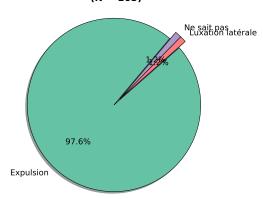
Analyse de question 5.

## 2. Répartition des échantillons par genres. (N = 165)



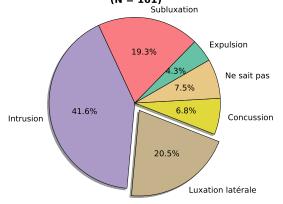
Analyse de question 2.

## 7. Déplacement total de la dent hors de son alvéole. (N=165)



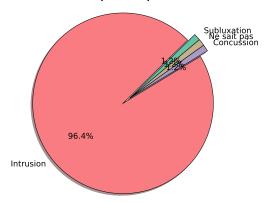
Analyse de question 7.

## 8. Déplacement de la dent selon son grand axe. (N = 161) Subluxation



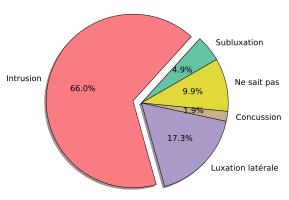
Analyse de question 8.

### 9. Déplacement de la dent en direction apicale. (N = 165)



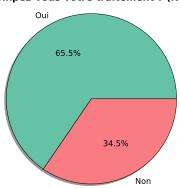
Analyse de question 9.

10. À quel traumatisme associe-t-on le pourcentage de risque de complications le plus élevé ? (N=162)



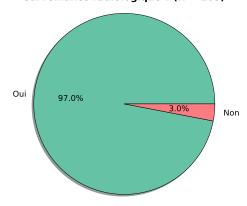
Analyse de question 10.

13. Lorsqu'un traumatisme survient durant votre traitement orthodontique, le plus souvent, interrompez-vous votre traitement ? (N=165)

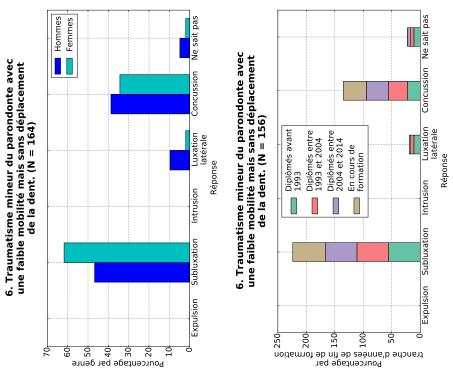


Analyse de question 13.

14. Mettez-vous en place une surveillance radiologique ? (N = 165)

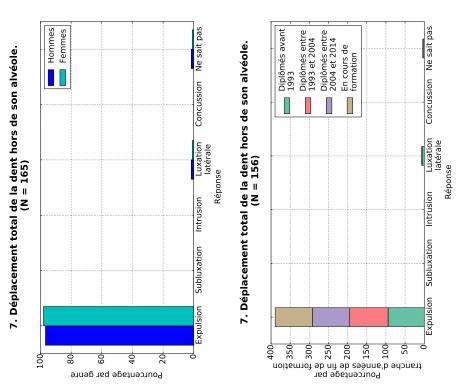


Analyse de question 14.



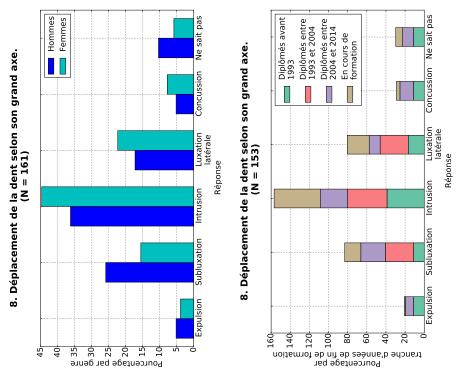
Analyse de question 6 par genre.

Analyse de question 6 par tranche d'année de fin de formation.



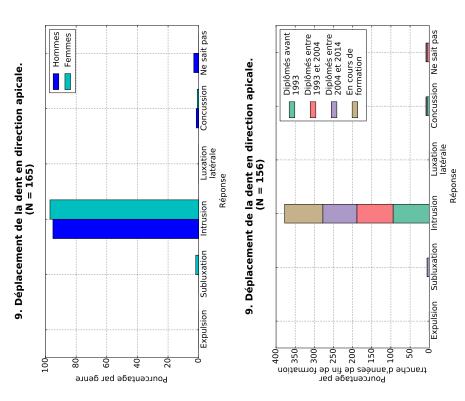
Analyse de question 7 par genre.

Analyse de question 7 par tranche d'année de fin de formation.



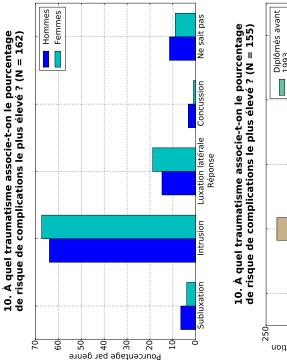
Analyse de question 8 par genre.

Analyse de question 8 par tranche d'année de fin de formation.

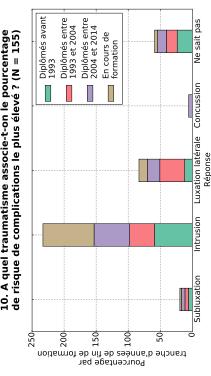


Analyse de question 9 par genre.

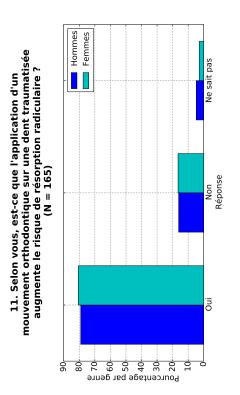
Analyse de question 9 par tranche d'année de fin de formation.



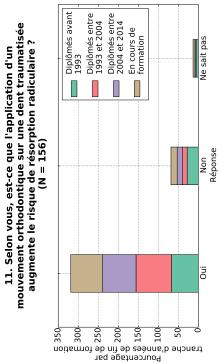
Analyse de question 10 par genre.



Analyse de question 10 par tranche d'année de fin de formation.

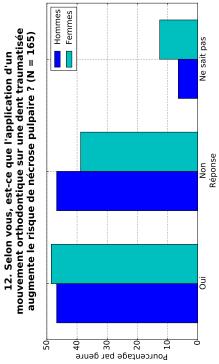


Analyse de question 11 par genre.

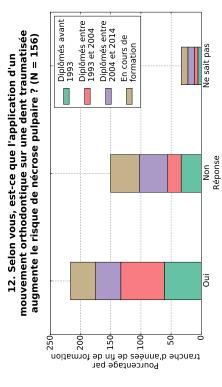


Analyse de question 11 par tranche d'année de fin de formation.

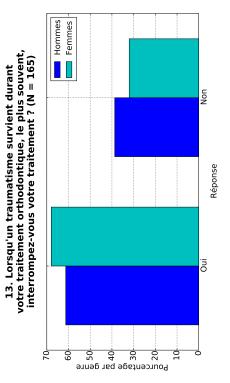
Annexes 74



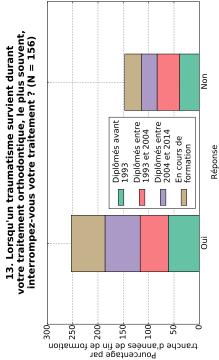
Analyse de question 12 par genre.



Analyse de question 12 par tranche d'année de fin de formation.

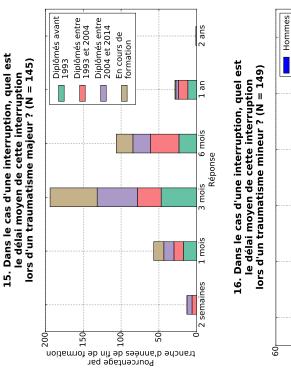


Analyse de question 13 par genre.



Analyse de question 13 par tranche d'année de fin de formation.

Annexes 75

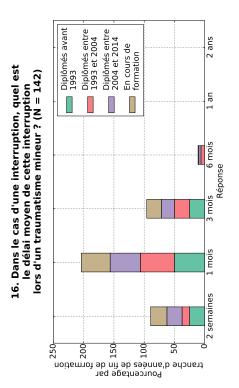


2 ans

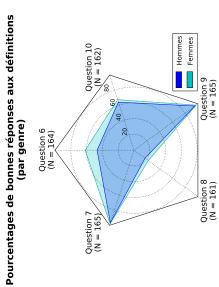
Femmes

Analyse de question 15 par genre.

Analyse de question 16 par tranche d'année de fin de formation.



Analyse de question 16 par genre.



Bonnes réponses aux définitions par genre.

### Bibliographie

- [1] Naulin-Ifi C. Traumatismes dentaires Du diagnostic au traitement. JPIO. CdP; 2005.
- [2] Dental Trauma Guide; cited 2015-11-24. Available from : http://www.dentaltraumaguide.org/Permanent\_Lateral\_luxation\_Description.aspx.
- [3] American Academy on Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Guideline on management of acute dental trauma. Pediatric Dentistry. 2008;30(7 Suppl):175–183.
- [4] Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, Andreasen JO, editors. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 4th ed. Oxford, UK; Ames, Iowa: Blackwell Munksgaard; 2007.
- [5] Yu C, Abbott PV. An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury. Australian Dental Journal. 2007 Mar;52(1 Suppl):S4–16.
- [6] Reversat Q. Tests de vitalité et traumatismes dentaires [thèse]. Université Toulouse III
   Paul Sabatier; 2015.
- [7] Cooper PR, Takahashi Y, Graham LW, Simon S, Imazato S, Smith AJ. Inflammation-regeneration interplay in the dentine-pulp complex. Journal of Dentistry. 2010 Sep;38(9):687–697.
- [8] Andreasen JO. Pulp and periodontal tissue repair regeneration or tissue metaplasia after dental trauma. A review: Pulp and periodontal tissue repair. Dental Traumatology. 2012 Feb; 28(1):19–24.
- [9] Soares TRC, Luiz RR, Risso PA, Maia LC. Healing complications of traumatized permanent teeth in pediatric patients: a longitudinal study. International Journal of Paediatric Dentistry / the British Paedodontic Society [and] the International Association of Dentistry for Children. 2014 Sep;24(5):380–386.
- [10] Panzarini SR, Okamoto R, Poi WR, Sonoda CK, Pedrini D, Silva D, et al. Histological and immunohistochemical analyses of the chronology of healing process after immediate tooth replantation in incisor rat teeth. Dental Traumatology. 2013 Feb;29(1):15–22.

- [11] Andreasen JO, Bakland LK, Andreasen FM. Traumatic intrusion of permanent teeth. Part 2. A clinical study of the effect of preinjury and injury factors, such as sex, age, stage of root development, tooth location, and extent of injury including number of intruded teeth on 140 intruded permanent teeth. Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology. 2006 Apr;22(2):90–98.
- [12] Caron J. Oblitération canalaire cas particuliers des dents traumatisées. Information dentaire. 2009;91(32):1754.
- [13] Ladame C, conférences MDMd, Brigitte AL, Nantes Ud. Résorptions radiculaires pathologiques étiologie et physiopathologie. [s.n.]; 2003.
- [14] Andreasen JO, Bakland LK. Pulp regeneration after non-infected and infected necrosis, what type of tissue do we want? A review. Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology. 2012 Feb;28(1):13–18.
- [15] Gunraj MN. Dental root resorption. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics. 1999 Dec;88(6):647–653.
- [16] Hermann NV, Lauridsen E, Ahrensburg SS, Gerds TA, Andreasen JO. Periodontal healing complications following concussion and subluxation injuries in the permanent dentition: a longitudinal cohort study. Dental Traumatology. 2012 Oct;28(5):386–393.
- [17] Hermann NV, Lauridsen E, Ahrensburg SS, Gerds TA, Andreasen JO. Periodontal healing complications following extrusive and lateral luxation in the permanent dentition: a longitudinal cohort study. Dental Traumatology. 2012 Oct;28(5):394–402.
- [18] Baron R. L'ostéoclaste et les mécanismes moléculaires de la résorption osseuse. médecine/sciences. 2001 Dec;17(12):1260–1269.
- [19] Thomas T, Martin A, Lafage-Proust MH. Physiologie du tissu osseux. EMC Appareil locomoteur. 2008 Jan;3(1):1–16.
- [20] Dorignac D, Bardinet E, Bazert C, Devert N, Diongue A, Duhart AM. Biomécanique orthodontique et notion de force légère. Elsevier Masson. 2008;.
- [21] Lorimier S, Kemoun P. Histophysiologie du parodonte. Elsevier Masson. 2012 May;.
- [22] Massif L, Frapier L. Orthodontie et parodontie. Elsevier Masson. 2008 Nov;.
- [23] Krishnan V, Davidovitch Z. Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics: Official Publication of the American Association of Orthodontists, Its Constituent Societies, and the American Board of Orthodontics. 2006 Apr;129(4):469.e1–32.

- [24] Henneman S, Von den Hoff JW, Maltha JC. Mechanobiology of tooth movement. The European Journal of Orthodontics. 2008 Jun;30(3):299–306.
- [25] Feller L, Khammissa RaG, Schechter I, Moodley A, Thomadakis G, Lemmer J. Periodontal Biological Events Associated with Orthodontic Tooth Movement: The Biomechanics of the Cytoskeleton and the Extracellular Matrix, Periodontal Biological Events Associated with Orthodontic Tooth Movement: The Biomechanics of the Cytoskeleton and the Extracellular Matrix. The Scientific World Journal, The Scientific World Journal. 2015 Aug; 2015, 2015:e894123.
- [26] Meikle MC. The tissue, cellular, and molecular regulation of orthodontic tooth movement: 100 years after Carl Sandstedt. The European Journal of Orthodontics. 2006 Jun;28(3):221–240.
- [27] Masella RS, Meister M. Current concepts in the biology of orthodontic tooth movement. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 2006 Apr;129(4):458–468.
- [28] Krishnan V, Davidovitch Z. On a path to unfolding the biological mechanisms of orthodontic tooth movement. Journal of Dental Research. 2009 Jul;88(7):597–608.
- [29] Boileau MJ, Canal P. Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte Tome 1 : principes et moyens thérapeutiques. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson; 2011.
- [30] Feller L, Khammissa RaG, Schechter I, Thomadakis G, Fourie J, Lemmer J. Biological Events in Periodontal Ligament and Alveolar Bone Associated with Application of Orthodontic Forces, Biological Events in Periodontal Ligament and Alveolar Bone Associated with Application of Orthodontic Forces. The Scientific World Journal, The Scientific World Journal. 2015 Sep;2015, 2015 :e876509.
- [31] Cardaropoli D, Gaveglio L. The Influence of Orthodontic Movement on Periodontal Tissues Level. Seminars in Orthodontics. 2007 Dec;13(4):234–245.
- [32] Melsen B, Cattaneo PM, Dalstra M, Kraft DC. The Importance of Force Levels in Relation to Tooth Movement. Seminars in Orthodontics. 2007 Dec;13(4):220–233.
- [33] Melsen B. Biological reaction of alveolar bone to orthodontic tooth movement. The Angle Orthodontist. 1999 Apr;69(2):151–158.
- [34] Reitan K. Some factors determining the evaluation of forces in orthodontics. American Journal of Orthodontics. 1957 Jan;43(1):32–45.
- [35] Reitan K. Clinical and histologic observations on tooth movement during and after orthodontic treatment. American Journal of Orthodontics. 1967 Oct:53(10):721–745.

- [36] Reitan K. Tissue behavior during orthodontic tooth movement. American Journal of Orthodontics. 1960;46(12):881–900.
- [37] Pilon JJGM, Kuijpers-Jagtman AM, Maltha JC. Magnitude of orthodontic forces and rate of bodily tooth movement. An experimental study. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 1996 Jul;110(1):16–23.
- [38] Ren Y, Maltha JC, Kuijpers-Jagtman AM. Optimum Force Magnitude for Orthodontic Tooth Movement: A Systematic Literature Review. The Angle Orthodontist. 2003;73(1):86–92.
- [39] Ren Y, Maltha JC, Van 't Hof MA, Kuijpers-Jagtman AM. Optimum force magnitude for orthodontic tooth movement: a mathematic model. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics: Official Publication of the American Association of Orthodontists, Its Constituent Societies, and the American Board of Orthodontics. 2004 Jan;125(1):71–77.
- [40] Yee JA, Türk T, Elekdağ-Türk S, Cheng LL, Darendeliler MA. Rate of tooth movement under heavy and light continuous orthodontic forces. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 2009;136(2):150.e1–150.e9.
- [41] Van Leeuwen EJ, Kuijpers-Jagtman AM, Von den Hoff JW, Wagener FaDTG, Maltha JC. Rate of orthodontic tooth movement after changing the force magnitude: an experimental study in beagle dogs. Orthodontics & Craniofacial Research. 2010 Nov;13(4):238–245.
- [42] Alikhani M, Alyami B, Lee IS, Almoammar S, Vongthongleur T, Alikhani M, et al. Saturation of the biological response to orthodontic forces and its effect on the rate of tooth movement. Orthodontics & Craniofacial Research. 2015 Apr;18(S1):8–17.
- [43] von Böhl M, Ren Y, Fudalej PS, Kuijpers-Jagtman AM. Pulpal reactions to orthodontic force application in humans: a systematic review. Journal of Endodontics. 2012 Nov;38(11):1463–1469.
- [44] Javed F, Al-Kheraif AA, Romanos EB, Romanos GE. Influence of orthodontic forces on human dental pulp: a systematic review. Archives of Oral Biology. 2015 Feb;60(2):347–356.
- [45] Yamaguchi M, Kasai K. The Effects of Orthodontic Mechanics on the Dental Pulp. Seminars in Orthodontics. 2007;13(4):272–280.
- [46] Mostafa YA, Iskander KG, El-Mangoury NH. Iatrogenic pulpal reactions to orthodontic extrusion. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 1991 Jan:99(1):30–34.

- [47] Sano Y, Ikawa M, Sugawara J, Horiuchi H, Mitani H. The effect of continuous intrusive force on human pulpal blood flow. The European Journal of Orthodontics. 2002 Apr;24(2):159–166.
- [48] Han G, Hu M, Zhang Y, Jiang H. Pulp vitality and histologic changes in human dental pulp after the application of moderate and severe intrusive orthodontic forces. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics: Official Publication of the American Association of Orthodontists, Its Constituent Societies, and the American Board of Orthodontics. 2013 Oct;144(4):518–522.
- [49] Unsterseher RE, Nieberg LG, Weimer AD, Dyer JK. The response of human pulpal tissue after orthodontic force application. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics: Official Publication of the American Association of Orthodontists, Its Constituent Societies, and the American Board of Orthodontics. 1987 Sep;92(3):220–224.
- [50] K Diop Ba, V Samadet,, L Delsol,, P Canal,, L Frapier,, M Chouvin,, et al. Résorption en orthodontie. EMC - Odontologie/Orthopédie Dentofaciale. 2013;8(4).
- [51] Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically Induced Inflammatory Root Resorption. Part I: The Basic Science Aspects. The Angle Orthodontist. 2002;72(2):175–179.
- [52] Winter BU, Stenvik A, Vandevska-Radunovic V. Dynamics of orthodontic root resorption and repair in human premolars: a light microscopy study. The European Journal of Orthodontics. 2009 Aug;31(4):346–351.
- [53] Roscoe MG, Meira JBC, Cattaneo PM. Association of orthodontic force system and root resorption: A systematic review. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics: Official Publication of the American Association of Orthodontists, Its Constituent Societies, and the American Board of Orthodontics. 2015 May;147(5):610– 626.
- [54] Paetyangkul A, Türk T, Elekdağ-Türk S, Jones AS, Petocz P, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: part 14. The amount of root resorption after force application for 12 weeks on maxillary and mandibular premolars: a microcomputed-tomography study. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics: Official Publication of the American Association of Orthodontists, Its Constituent Societies, and the American Board of Orthodontics. 2009 Oct;136(4):492.e1–9; discussion 492–493.
- [55] Preoteasa CT, NiŢoi DF, Preoteasa E. Microscopic morphological changes of the tooth surface in relation to fixed orthodontic treatment. Romanian Journal of Morphology and Embryology = Revue Roumaine De Morphologie Et Embryologie. 2015;56(1):257–262.

- [56] Weltman B, Vig KWL, Fields HW, Shanker S, Kaizar EE. Root resorption associated with orthodontic tooth movement: a systematic review. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics: Official Publication of the American Association of Orthodontists, Its Constituent Societies, and the American Board of Orthodontics. 2010 Apr;137(4):462–476; discussion 12A.
- [57] Oyama K, Motoyoshi M, Hirabayashi M, Hosoi K, Shimizu N. Effects of root morphology on stress distribution at the root apex. The European Journal of Orthodontics. 2007 Apr;29(2):113–117.
- [58] Levander E, Malmgren O. Evaluation of the risk of root resorption during orthodontic treatment: A study of upper incisors. The European Journal of Orthodontics. 1988 Feb;10(1):30-38.
- [59] Al-Qawasmi RA, Hartsfield JK, Everett ET, Flury L, Liu L, Foroud TM, et al. Genetic predisposition to external apical root resorption. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics: Official Publication of the American Association of Orthodontists, Its Constituent Societies, and the American Board of Orthodontics. 2003 Mar;123(3):242–252.
- [60] Gonzales C, Hotokezaka H, Darendeliler MA, Yoshida N. Repair of root resorption 2 to 16 weeks after the application of continuous forces on maxillary first molars in rats: a 2- and 3-dimensional quantitative evaluation. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics: Official Publication of the American Association of Orthodontists, Its Constituent Societies, and the American Board of Orthodontics. 2010 Apr;137(4):477–485.
- [61] Levander E, Malmgren O, Eliasson S. Evaluation of root resorption in relation to two orthodontic treatment regimes. A clinical experimental study. European Journal of Orthodontics. 1994 Jun;16(3):223–228.
- [62] Bauss O, Röhling J, Schwestka-Polly R. Prevalence of traumatic injuries to the permanent incisors in candidates for orthodontic treatment. Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology. 2004 Apr;20(2):61–66.
- [63] Kugel B, Zeh D, Müssig E. Incisor Trauma and the Planning of Orthodontic Treatment. Journal of Orofacial Orthopedics / Fortschritte der Kieferorthopädie. 2006 Jan;67(1):48–57.
- [64] Zaleckiene V, Peciuliene V, Brukiene V, Drukteinis S. Traumatic dental injuries: etiology, prevalence and possible outcomes. Stomatologija / Issued by Public Institution "Odontologijos Studija" [et Al]. 2014;16(1):7–14.

- [65] Mahmoodi B, Rahimi-Nedjat R, Weusmann J, Azaripour A, Walter C, Willershausen B. Traumatic dental injuries in a university hospital: a four-year retrospective study. BMC oral health. 2015;15(1):139.
- [66] Rocha MJ, Cardoso M. Traumatized permanent teeth in Brazilian children assisted at the Federal University of Santa Catarina, Brazil. Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology. 2001 Dec; 17(6):245–249.
- [67] Goettems ML, Torriani DD, Hallal PC, Correa MB, Demarco FF. Dental trauma: prevalence and risk factors in schoolchildren. Community Dentistry and Oral Epidemiology. 2014 Dec;42(6):581–590.
- [68] Beaugrand-Coutiere A. Classe II et croissance : Attitudes préventive et interceptive. Paris Descartes; 2004.
- [69] Aknin J. Croissance générale de l'enfant. EMC Odontologie/Orthopédie Dentofaciale. 2008;.
- [70] Proffit WR. Planification des traitements orthodontiques : Efficacité et Efficience. 2003;.
- [71] Sandalli N, Cildir S, Guler N. Clinical investigation of traumatic injuries in Yeditepe University, Turkey during the last 3 years. Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology. 2005 Aug;21(4):188–194.
- [72] Cortes MI, Marcenes W, Sheiham A. Prevalence and correlates of traumatic injuries to the permanent teeth of schoolchildren aged 9-14 years in Belo Horizonte, Brazil. Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology. 2001 Feb;17(1):22–26.
- [73] Kolf J. Les classe II division 1. Historique et évolution des concepts. EMC Odontologie/Orthopédie Dentofaciale. 2006;.
- [74] Nguyen QV, Bezemer PD, Habets L, Prahl-Andersen B. A systematic review of the relationship between overjet size and traumatic dental injuries. European Journal of Orthodontics. 1999 Oct;21(5):503–515.
- [75] Burden DJ. An investigation of the association between overjet size, lip coverage, and traumatic injury to maxillary incisors. The European Journal of Orthodontics. 1995 Dec;17(6):513–517.
- [76] Thiruvenkatachari B, Harrison JE, Worthington HV, O'Brien KD. Orthodontic treatment for prominent upper front teeth (Class II malocclusion) in children. The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2013;11:CD003452.

- [77] Bauss O, Röhling J, Sadat-Khonsari R, Kiliaridis S. Influence of orthodontic intrusion on pulpal vitality of previously traumatized maxillary permanent incisors. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 2008 Jul;134(1):12–17.
- [78] Bauss O, Schäfer W, Sadat-Khonsari R, Knösel M. Influence of orthodontic extrusion on pulpal vitality of traumatized maxillary incisors. Journal of Endodontics. 2010 Feb;36(2):203–207.
- [79] Bauss O, Röhling J, Meyer K, Kiliaridis S. Pulp Vitality in Teeth Suffering Trauma during Orthodontic Therapy. The Angle Orthodontist. 2009 Jan;79(1):166–171.
- [80] Brin I, Ben-Bassat Y, Heling I, Engelberg A. The influence of orthodontic treatment on previously traumatized permanent incisors. European Journal of Orthodontics. 1991 Oct;13(5):372–377.
- [81] Kindelan SA, Day PF, Kindelan JD, Spencer JR, Duggal MS. Dental trauma: an overview of its influence on the management of orthodontic treatment. Part 1. Journal of Orthodontics. 2008 Jun;35(2):68–78.
- [82] Linge L, Linge BO. Patient characteristics and treatment variables associated with apical root resorption during orthodontic treatment. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics: Official Publication of the American Association of Orthodontists, Its Constituent Societies, and the American Board of Orthodontics. 1991 Jan;99(1):35–43.
- [83] Linge BO, Linge L. Apical root resorption in upper anterior teeth. European Journal of Orthodontics. 1983 Aug;5(3):173–183.
- [84] Brin I, Tulloch JFC, Koroluk L, Philips C. External apical root resorption in Class II malocclusion: a retrospective review of 1- versus 2-phase treatment. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics: Official Publication of the American Association of Orthodontists, Its Constituent Societies, and the American Board of Orthodontics. 2003 Aug;124(2):151–156.
- [85] Busato MCA, Pereira ALP, Sonoda CK, Cuoghi OA, de Mendonça MR. Microscopic evaluation of induced tooth movement after subluxation trauma: an experimental study in rats. Dental Press Journal of Orthodontics. 2014 Feb;19(1):92–99.
- [86] Pereira ALP, de Mendonça MR, Sonoda CK, Bussato MCA, Cuoghi OA, Fabre AF. Microscopic evaluation of induced tooth movement in traumatized teeth: an experimental study in rats. Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology. 2012 Apr;28(2):114–120.

- [87] Malmgren O, Goldson L, Hill C, Orwin A, Petrini L, Lundberg M. Root resorption after orthodontic treatment of traumatized teeth. American Journal of Orthodontics. 1982 Dec;82(6):487–491.
- [88] Beck VJ, Stacknik S, Chandler NP, Farella M. Orthodontic tooth movement of traumatised or root-canal-treated teeth: a clinical review. The New Zealand Dental Journal. 2013 Mar;109(1):6–11.
- [89] Pereira ALP, de Mendonça MR, Sonoda CK, Cuoghi OA, Poi WR. Histological evaluation of experimentally induced subluxation in rat molars and its implications on the management of orthodontic treatment. Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology. 2010 Feb; 26(1):37–42.
- [90] Newsome PR, Tran DC, Cooke MS. The role of the mouthguard in the prevention of sports-related dental injuries: a review. International Journal of Paediatric Dentistry / the British Paedodontic Society [and] the International Association of Dentistry for Children. 2001 Nov;11(6):396–404.
- [91] Flores MT, Andersson L, Andreasen JO, Bakland LK, Malmgren B, Barnett F, et al. Guidelines for the management of traumatic dental injuries. I. Fractures and luxations of permanent teeth. Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology. 2007 Apr;23(2):66–71.
- [92] Costi A. Can we move traumatized teeth? International Journal of Orthodontics (Milwaukee, Wis). 2014;25(3):11–13.
- [93] P Owtad SS. Management Guidelines for Traumatically Injured Teeth during Orthodontic Treatment. The Journal of clinical pediatric dentistry. 2015;39(3):292–296.
- [94] Tondelli PM, Mendonça MRd, Cuoghi OA, Pereira ALP, Busato MCA. Knowledge on dental trauma and orthodontic tooth movement held by a group of orthodontists. Brazilian Oral Research. 2010 Mar;24(1):76–82.

# Table des figures

1.1	De gauche à droite : Extrusion ; Luxation latérale ; Intrusion. (4)	17
1.2	Cicatrisation parodontale après réimplantation sur un chien, immédiatement	
	après et deux semaines après. (4)	20
1.3	Oblitération canalaire après extrusion de 11 et 21. Radiographie au jour du	
	traumatisme, à 2 mois et à 1 an. (4) $\dots$	22
1.4	Résorption interne de remplacement après une extrusion à 6 mois et 2 ans. (4)	23
1.5	Les différents types de résorptions externes : A : Résorption de surface ; B :	
	Résorption inflammatoire ; C : Résorption de remplacement. (4)	25
2.1	Le système RANK/RANKL/OPG. (4)	28
2.2	Cycle de remodelage osseux. a. Quiescence ; b. activation ; c. résorption ; d. in-	
	$version;e.formation.1.Cellulesbordantes;2.pr\'eost\'eoclastes;3.ost\'eoclaste;$	
	4. cellule stromale ; 5. préostéoblastes ; 6. ostéoblastes. (20) $\dots \dots \dots$	29
2.3	Modèle du mouvement dentaire orthodontique. (24)	33
2.4	Schéma du mouvement dentaire : A : application d'une force ; B : compression	
	des fibres ligamentaires au niveau de la face en résorption et tension des fibres	
	du côté de la face en apposition ; ${\bf C}$ : formation osseuse par les ostéoblastes sur	
	la face en apposition et résorption osseuse par les ostéoclastes sur la face en	
	résorption. (24)	34
2.5	Correspondance entre la courbe de déplacement et les différents stades mor-	
	phologiques de la réaction osseuse. H : hyalinisation. (29) $\dots \dots \dots$	35
2.6	Notion de force optimale. (20)	37
2.7	Modèles sur la relation entre la force exercée et le taux de mouvement den-	
	taire. (39)	40
2.8	Vacuolisation de la couche odontoblastique. (48)	42
2.9	Résorption radiculaire sur une prémolaire après l'application de forces intru-	
	sives. (52)	44
2.10	Distribution d'une force d'ingression sur une racine courbée et un apex pi-	
	pette. (57)	45
2.11	Résorption radiculaire d'origine systémique. (50)	46

2.12	Résorption radiculaire : A : sans pause au cours du traitement ; B : avec pause ;	
	1: avant le traitement ; $2:$ pendant le traitement ; $3:$ après le traitement. (61)	46
3.1	Luxation latérale de la 21 et expulsion de la 22. (4)	48
3.2	Profil d'une Classe II Division $1:A:$ sans interposition labiale; $B:$ avec	
	interposition labiale; C : inocclusion labiale. (73) $\ \ldots \ \ldots \ \ldots \ \ldots$	49
3.3	Résorption au cours d'un traitement orthodontique : A : résorption radiculaire	
	(RR) avant le traitement orthodontique ; $B:RR$ après le traitement orthodon-	
	tique ; C : RR 10 ans après le traitement orthodontique. (4)	52
3.4	Première partie du questionnaire	57
3.5	Deuxième partie du questionnaire.	57
3.6	Troisième partie du questionnaire.	58
3.7	Répartition de la population selon le type de formation	59
3.8	Analyse des âges et des années de fin de formation de la population	59
3.9	Analyse des réponses à la question 4	60
3.10	Analyse des réponses à la question 6	61
3.11	Analyse des réponses à la question 11	62
3.12	Analyse des réponses à la question 12	62
3.13	Analyse des réponses à la question 15	63
3.14	Analyse des réponses à la question 16	63
3.15	Bonnes réponses aux définitions par tranche d'année de fin de formation	65
3.16	Analyse des réponses à la question 15 par genre	66

## Liste des tableaux

1.1	Estimation des risques de complications pulpaires (chiffres obtenus à partir	
	de (2)). $\ldots$	26
1.2	Estimation des risques de complications parodontales (chiffres obtenus à partir	
	de (2))	26
2.1	Les effets de quelques facteurs locaux et systémiques : $+$ : favorise ; $-$ : inhibe ;	
	$\pm$ : effet multiple selon les doses (données issues de (19, 20)).	30
2.2	Forces orthodontiques à appliquer en fonction du type de mouvement. $(20)$ .	41
3.1	Fréquence de nécrose pulpaire dans groupe TO par type de luxation. (77–79)	51
3.2	Distribution des réponses v raies ou fausses à la $2^{\grave{\mathrm{e}}me}$ partie du questionnaire.	60
3.3	Comparaison avec les délais d'interruption de l'étude de Tondelli et al	65

#### ÉTAT DES CONNAISSANCES SUR LA GESTION DES DENTS TRAUMATISÉES EN ODF

#### **RÉSUME EN FRANÇAIS:**

La prévalence des traumatismes dentaires au sein d'une population en cours de traitement orthodontique ou nécessitant un traitement ODF n'est pas négligeable. Le but de ce travail est de donner une vue d'ensemble des recommandations de la littérature sur la gestion orthodontique des dents traumatisées.

Dans un premier temps, les mécanismes de cicatrisation et les complications induites par un traumatismes ainsi que les modifications tissulaires au cours d'un mouvement dentaire orthodontique sont abordés afin de comprendre au mieux les effets de l'application d'une force orthodontique sur une dent traumatisée.

Après une revue de littérature sur la gestion de ces traumatismes au cours d'un traitement orthodontique, nous avons analysé les pratiques d'une population d'orthodontistes français à l'aide d'un questionnaire.

**TITRE EN ANGLAIS:** Knowledge on management of traumatized teeth in orthodontics

**DISCIPLINE ADMINISTRATIVE:** CHIRURGIE DENTAIRE

MOTS CLÉS: Traumatisme dentaire, Mouvement dentaire, Orthodontie.

#### INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE:

Université Toulouse III – Paul Sabatier

Faculté de chirurgie dentaire 3 chemin des Maraîchers 31062 Toulouse Cedex

Directeur de thèse: Docteur Emmanuelle ESCLASSAN-NOIRRIT