

## THÈSE

**Pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie-dentaire**

Présentée et soutenue publiquement par

**Laura DOREL**

Le Vendredi 14 Juin 2019

## **REACTIONS TISSULAIRES AU DEPLACEMENT DENTAIRE PROVOQUE EN DENTURE MIXTE**

Directeur de thèse : Dr Maxime ROTENBERG

### **JURY**

Président :	Pr Frédéric VAYSSE
Premier assesseur :	Dr Maxime ROTENBERG
Deuxième assesseur :	Dr Paul MONSARRAT
Troisième assesseur :	Dr Thibault CANCEIL



## Faculté de Chirurgie Dentaire

### ➔ DIRECTION

#### DOYEN

Mr Philippe POMAR

#### ASSESSEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONOT

#### CHARGÉS DE MISSION

Mr Karim NASR (Innovation Pédagogique)

Mr Olivier HAMEL (Maillage Territoire)

Mr Franck DIEMER (Formation Continue)

Mr Philippe KEMOUN (Stratégie Immobilière)

Mr Paul MONSARRAT (Intelligence Artificielle)

#### PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Cathy NABET

#### RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

Mme Muriel VERDAGLIER

### ➔ HONORARIAT

#### DOYENS HONORAIRES

Mr Jean LAGARRIGUE +

Mr Jean-Philippe LOOTER +

Mr Gérard PALOUDIER

Mr Michel SIXOU

Mr Henri SOULET

### ➔ ÉMÉRITAT

Mr Damien DURAN

Mme Geneviève GREGOIRE

Mr Gérard PALOUDIER

### ➔ PERSONNEL ENSEIGNANT

## Section CNU 56 : Développement, Croissance et Prévention

### 56.01 ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE et ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE (Mme BALLELÉ - FORESTER)

#### ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE

Professeurs d'Université :	Mme BALLELÉ FORESTER, M. VAYSSÉ
Maîtres de Conférences :	Mme NORRIT-ESCLASSAN, Mme VALERA, M. MARTY
Assistants :	Mme BROUTIN, Mme GUY VERGER
Adjoint d'Enseignement :	M. DOWNE, Mme BROUTIN, Mr BENETAN

#### ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

Maîtres de Conférences :	M. BAYON, Mme LOOTER, Mme MARCHAL, M. ROTENBERG
Assistants :	Mme ARAGON, Mme DIVOL

### 56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE (M. HAMEL)

Professeurs d'Université :	M. SIXOU, Mme NABET, <u>M. HAMEL</u>
Maître de Conférences :	M. VERGNES
Assistant :	M. ROSENZWEIG
Adjoint d'Enseignement :	M. DURAND, Mm. BAYON, M. LAGARD, Mme FOURNIER

## Section CNU 57 : Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

### 57.01 CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE (M. COURTOIS)

#### PARODONTOLOGIE

Maîtres de Conférences :	<u>M. BARTHET</u> , Mme DALIDEJUN-LAURENÇIN, Mme VINEL
Assistants :	M. RIMBERT, Mme THOMAS
Adjoint d'Enseignement :	M. CALVO, M. LAFFORGUE, M. SANDER, M. BARRÉ, Mme KADDOCH

### CHIRURGIE ORALE

Maîtres de Conférences : Mr. CAMPAN, Mr. COURTOIS, Mme COUSTY  
Assistants : Mme COSTA-MENDES, Mr. BENAT  
Adjoint(s) d'Enseignement : Mr. FAUXPOINT, Mr. L'HOMME, Mme LABADIE, Mr. RAYNALD, Mr. SALEFRANQUE

### BIOLOGIE ORALE

Professeur d'Université : Mr. KEMOUN  
Maîtres de Conférences : Mr. POULET, Mr. BLASCO-BAQUE  
Assistants : Mr. LEMAITRE, Mr. TRIGALOU, Mme TIMOFEEVA, Mr. MINTY  
Adjoint(s) d'Enseignement : Mr. PUISOCHET, Mr. FRANC, Mr. BARRAGUE

## **Section CNU 58 : Réhabilitation Orale**

### 58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHÈSES, FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX (Mr. NAWWI)

#### DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

Professeur d'Université : Mr. DEMER  
Maîtres de Conférences : Mr. GUIGNES, Mme GURTEL-GEORGELIN, Mme JAFET-COMTESSE  
Assistants : Mme RAPP, Mme PECQUEUR, Mr. DUCASSE, Mr. FISSE, Mr. GALLAC  
Assistant Associé : Mme BEN REJEB  
Adjoint(s) d'Enseignement : Mr. BALQUERIE, Mr. MALLET, Mr. HAMDAN

#### PROTHÈSES

Professeurs d'Université : Mr. NAWWI, Mr. POMR  
Maîtres de Conférences : Mr. CHAMPION, Mr. ESCLASSAN, Mme VIGARDE, Mr. DESTREHAUT  
Assistants : Mr. ENDNET-DENAND, Mr. LEAUGHEN, Mr. HENRIQUIN, Mr. CHAMPION, Mme DEBATALLE  
Adjoint(s) d'Enseignement : Mr. FLORENTIN, Mr. GAUBOURG, Mr. CHRISTIANIA, Mme LACOSTE-FERRÉ,  
Mr. GINETE, Mr. LE GAC, Mr. DAYRARD, Mr. COMBIAZOU, Mr. RECAUTE, Mr. BELYON,  
Mr. NNAFO, Mr. HEGO DEVEZA

### FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX

Maîtres de Conférences : Mme JONCQ, Mr. NASH, Mr. MOHINBRAT  
Assistants : Mr. CANCELL, Mr. OSTROWSKI, Mr. DELREU  
Adjoint(s) d'Enseignement : Mr. ARRED, Mme MAMINE, Mr. VERSE, Mme BOUSQUE

Mise à jour pour le 14 Mai 2019

---

# REMERCIEMENTS

---

A ma maman et à mon papa, qui ont toujours cru en moi.

A mes deux grands frères, Romain et Vincent.

A ma belle-sœur Laura, et mon petit Luis, qui a déjà trois ans !! D'ailleurs tata va bientôt t'interdire la tétine ;) & à ma belle-sœur mais avant tout ça mon amie Soraya, et ma petite nièce Inayah.

A ma Marjo, et oui désolé de te dire que tu es la plus vieille de mes amies ;)

A Annabelle et à Solène

A Anna et Mélanie, le trio qui persiste ;)

A ma Dodo, qui n'a pas changé depuis le collège !

A ma Sarah, mon petit soleil.

A toutes mes Go : ma chérie Soso, mon Agnoo, ma Lou, l'Alumette, Sab ! Et à François, oui je ne t'avais pas oublié ;)

A Coralie et Charlotte, toutes à distance mais toujours super quand on se revoit !

A ma mummy, Minh ma chérie, que dire de plus à part que tu me manques.

A mon daddy, ma Mathou, quand vas-tu enfin venir me voir dans la ville rose ?

Mais aussi à toi Mel, ma Goulard, Armelle, Lucie et ma petite Momo, Aline et à Béné.

Sans oublier Thibault, Youenn, Brendan.

A Lisa, l'une de mes premières amitiés toulousaines et à Prune.

A ma Elise, la plus rennaise des toulousaines.

A mes deux pharmaciennes préférées, Mégane et Jade.

A Vincent, alias mon Jimmy,

A Carlita la basque ! Au fameux Monk ! Aux petits nouveaux, ma binôme Anaïs, Coco, Marie et Laura. Mais aussi aux plus anciens, Sidney, Anaïs, Soizic, Quentin, Carole.

A Audrey, à Gaël et à Maxime mais aussi Hélène et Nath, Marianne.

Je n'oublie pas mes petites mbd : à Panthéa et Sophie

A mon Aveyronnaise préférée : ma Laeti ou Laele et à ma Marine,

A mon Mathieu

A Candide

Mais aussi à toutes les sportives : Margaux, Audrey, Audrina, Marion mais aussi Fanny, sans t'oublier Pauline, et je penserai à toi la prochaine fois que j'irai en Italie, promis ;)

A toi Fabien, mon chéri, qui est loin en ce moment.

*Je dédie cette thèse à ma grand-mère Denise, qui nous a quittés cette année.*

*A mon président du jury,*

**Monsieur le Professeur VAYSSE Frédéric,**

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Chef du Service d'Odontologie,
- Chef adjoint du pôle CVR
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier,

*Je suis très honorée que vous ayez accepté de présider mon jury de thèse.*

*Je suis très reconnaissante de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.*

*Veillez trouver ici le témoignage de mon plus grand respect.*

*A mon directeur 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, (CECSMO)
- Docteur en mathématiques de l'Université Paul Sabatier.
- Président de la Société Bioprogressive Ricketts,
- Coordinateur Inter-Régional DES ODF

*C'est avec une profonde gratitude que je vous remercie d'avoir accepté de diriger mon travail.*

*Je suis reconnaissante du temps que vous avez consacré pour me transmettre votre expérience clinique et personnelle, toujours avec passion de l'enseignement.*

*Soyez assuré de mon plus grand respect et de ma sincère reconnaissance.*

*A mon jury de thèse,*

**Monsieur le Docteur MONSARRAT Paul**

- Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier en Odontologie,
- Master 1 Recherche : Biosanté et Méthodes d'Analyse et de Gestion en Santé Publique,
- Master 2 Recherche : mention : Biologie, santé ; spécialité : Physiopathologie,
- Lauréat de la faculté de Médecine Rangueil et de Chirurgie Dentaire de l'Université Paul Sabatier,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier - Spécialité Physiopathologie,
- Diplôme Universitaire d'Imagerie 3D maxillo-faciale,
- CES Biomatériaux en Odontologie.
- Diplôme universitaire de Recherche Clinique en Odontologie.

*Je suis très honorée de vous compter parmi mon jury de thèse.*

*Qu'il me soit permis de vous exprimer mes sincères remerciements et mon respect le plus profond.*

*A mon jury de thèse,*

**MONSIEUR le DOCTEUR CANCEIL Thibault**

- Assistant Hospitalier-Universitaire
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Master 1 Santé Publique : Biostatistiques, modélisation et méthodologie des essais cliniques
- Master 2 de Physiopathologie : du moléculaire au médical
- CES Biomatériaux en Odontologie
- D.U.de conception Fabrication Assisté par ordinateur en Odontologie (CFAO)
- Attestation de Formation aux gestes et Soins d’Urgence Niveau 2

*Je suis très honorée de vous compter parmi mon jury de thèse.  
Qu’il me soit permis de vous exprimer mes sincères remerciements et mon  
respect le plus profond.*

---

# TABLE DES MATIERES

---

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>13</b>
<b>PARTIE 1. HISTOPHYSIOLOGIE DU DEPLACEMENT DENTAIRE .....</b>	<b>15</b>
1 ACTEURS DU DEPLACEMENT DENTAIRE.....	16
1.1 <i>La dent : l'odonte</i> .....	16
1.1.1 La dentine	16
1.1.2 L'émail	16
1.1.3 Le canal pulpaire	16
1.1.4 Le cément	17
1.2 <i>Rappels sur le parodonte</i> .....	18
1.2.1 Généralités	18
1.2.2 Classifications	19
1.2.3 Le parodonte superficiel	21
1.2.3.1 La gencive.....	21
1.2.3.2 L'espace biologique.....	21
1.2.3.3 La gencive libre ou marginale .....	22
1.2.3.4 La gencive attachée.....	23
1.2.3.5 La muqueuse alvéolaire .....	23
1.2.3.6 Freins et brides .....	23
1.3 <i>Le ligament alvéolo dentaire ou desmodonte</i> .....	24
1.3.1 Composition	24
1.3.2 Fonctions	25
1.4 <i>L'os alvéolaire</i> .....	25
1.4.1 Morphologie	26
1.4.2 Fonctions	27
1.4.3 Les cellules osseuses	27
2 PARTICULARITES DU COMPLEXE DENTO-PARODONTAL EN DENTURE MIXTE .....	30
2.1 <i>La denture mixte</i> .....	30
2.2 <i>Le parodonte</i> .....	31
2.2.1 Spécificités de l'enfant	31
2.2.2 Cas particuliers des parodontites agressives	35
2.3 <i>L'orthopédie dento-faciale en denture mixte</i> .....	36
<b>PARTIE 2. PRINCIPES BIOMECANIQUES ET REACTIONS TISSULAIRES AU COURS DU DEPLACEMENT PROVOQUE .....</b>	<b>38</b>
1 REMANIEMENT PHYSIOLOGIQUE.....	39
1.1 <i>Remaniement du desmodonte</i> .....	40
1.1.1 Remodelage ligamentaire	40
1.1.2 Contrôle de l'activité osseuse	40
1.2 <i>Remodelage de l'os alvéolaire</i> .....	41
2 REMANIEMENT THERAPEUTIQUE .....	43
2.1 <i>Phases du mouvement des dents : la cinétique</i> .....	43
2.2 <i>Théories du mouvement des dents et effets biologiques immédiats</i> .....	44
2.2.1 Théorie de la pression/tension : celle retenue dans la littérature	44
2.2.2 Théorie de la courbure de l'os alvéolaire : flexion osseuse	45
2.2.3 Théorie de l'électricité biologique	45
2.2.4 Transformation de la force en réponse cellulaire	46
2.2.4.1 Cycle ARIF.....	46
2.2.4.2 Mécanotransduction.....	48

2.2.4.3	Réaction inflammatoire .....	48
<b>2.3</b>	<b><i>Effets biologiques à court terme</i></b> .....	<b>51</b>
2.3.1	Coté tension .....	51
2.3.1.1	Réactions tissulaires observées .....	51
2.3.1.2	La différenciation ostéoblastique .....	53
2.3.2	Coté pression .....	55
2.3.2.1	Réactions tissulaires observées .....	55
2.3.2.2	Différenciation et régulation ostéoclastique .....	57
<b>2.4</b>	<b><i>Effets biologiques à long terme</i></b> .....	<b>58</b>
2.4.1	Inhibition des ostéoclastes .....	58
2.4.2	Le phénomène d'accélération régionale .....	59

### **PARTIE 3. LES FACTEURS EXTERNES DU DEPLACEMENT DENTAIRE PROVOQUE .....61**

<b>1</b>	<b>FACTEURS ANATOMOPHYSIOLOGIQUES</b> .....	<b>62</b>
1.1	<i>L'âge : de 6 à 11 ans</i> .....	62
1.2	<i>Densité osseuse</i> .....	62
1.3	<i>Anatomie et morphologie radiculaire</i> .....	63
1.4	<i>Les rapports occlusaux</i> .....	63
<b>2</b>	<b>FACTEURS MECANIQUES : LES PARAMETRES THERAPEUTIQUES</b> .....	<b>64</b>
2.1	<i>Rythmes d'application</i> .....	64
2.2	<i>Intensité de la force</i> .....	65
2.2.1	Lors de la phase initiale d'alignement .....	66
2.2.2	Lors des différentes phases ultérieures .....	66
2.2.3	Notion de stress/force idéale ou optimale .....	67
2.3	<i>Mouvements appliqués</i> .....	69
2.3.1	Version .....	69
2.3.2	Égression .....	70
2.3.3	Ingression .....	71
2.3.4	Translation (gression) .....	72
2.3.5	Rotation .....	72

### **PARTIE 4. DOMMAGES DU COMPLEXE DENTO-PARODONTAL ET DEPLACEMENT DENTAIRE PROVOQUE .....74**

<b>1</b>	<b>LES RECESSIONS GINGIVALES</b> .....	<b>75</b>
1.1	<i>Généralités</i> .....	75
1.1.1	Définition d'une récession .....	75
1.1.2	Classifications .....	75
1.1.3	Aspects cliniques de la récession gingivale .....	79
1.1.3.1	Récession gingivale locale .....	79
1.1.3.2	Récession généralisée ou horizontale .....	81
1.2	<i>Importance de la reconnaissance d'un morphotype parodontal</i> .....	81
1.2.1	Définition .....	81
1.2.2	Comment évaluer un morphotype ? .....	82
1.2.2.1	Observation .....	82
1.2.2.2	S'aider de la sonde parodontale .....	82
1.2.2.3	Apport de l'imagerie 3D .....	82
1.2.2.4	Classification des morphotypes parodontaux .....	83
1.3	<i>Eviter ou limiter leurs survenues en repérant les autres facteurs de risques ...</i> .....	84
1.3.1	Le contrôle de plaque et l'inflammation .....	84
1.3.2	Les malpositions dentaires et les mouvements orthodontiques .....	84
1.3.3	La traction des freins, brides, vestibule peu profond et la tonicité musculaire .....	85
1.3.4	Déhiscence osseuse, fenestration osseuse et table osseuse fine .....	86
1.3.5	Faible hauteur, épaisseur ou absence de tissu kératinisé .....	87

1.3.6	Les traumatismes parodontaux	87
1.3.7	Diagnostic différentiel	88
<b>1.4</b>	<b>Prévalence</b>	<b>88</b>
1.4.1	Prévalence et anatomie	89
1.4.1.1	Morphotype parodontal et épaisseur osseuse	89
1.4.1.2	Morphologie symphysaire	90
1.4.1.3	Type facial	90
1.4.2	Prévalence et type de mouvement dentaire provoqué	90
1.4.2.1	L'expansion	90
1.4.2.2	La vestibuloversion incisive	91
1.4.3	Prévalence chez patients traités Vs patients non traités	93
<b>1.5</b>	<b>Cas particuliers des récessions gingivales chez l'enfant</b>	<b>95</b>
1.5.1	Prévalence	95
1.5.2	Facteurs de risques de la récession gingivale	95
1.5.2.1	Influence de la position de la dent sur l'arcade et de l'épaisseur de gencive attachée	95
1.5.2.2	Influence de la vestibuloversion provoquée des incisives mandibulaires	96
1.5.2.3	Le recours aux procédures de chirurgies mucogingivales chez l'enfant et l'adolescent	97
1.5.3	Cas clinique d'une récession gingivale chez l'enfant	97
<b>2</b>	<b>LES FENESTRATIONS ET DEHISCENCES OSSEUSES</b>	<b>99</b>
<b>2.1</b>	<b>Définition</b>	<b>99</b>
<b>2.2</b>	<b>Prévalence</b>	<b>100</b>
2.2.1	Généralités	100
2.2.2	Prévalence : type de malocclusion et schéma de croissance	101
<b>2.3</b>	<b>Comment les diagnostiquer ?</b>	<b>102</b>
<b>2.4</b>	<b>Connaissances biologiques</b>	<b>102</b>
<b>3</b>	<b>LES RESORPTIONS RADICULAIRES</b>	<b>104</b>
<b>3.1</b>	<b>Définition</b>	<b>104</b>
<b>3.2</b>	<b>Prévalence</b>	<b>105</b>
<b>3.3</b>	<b>Classification</b>	<b>105</b>
<b>3.4</b>	<b>Mécanismes</b>	<b>107</b>
<b>3.5</b>	<b>Détection</b>	<b>108</b>
<b>3.6</b>	<b>Facteurs prédisposants : RRIOI</b>	<b>109</b>
3.6.1	Facteurs génétiques prédisposants	109
3.6.2	Facteurs de risques liés à l'état de santé du patient	109
3.6.3	Facteurs de risques liés aux antécédents dentaires	110
3.6.4	Facteurs de risques propres aux traitements orthodontiques et aux dents concernées	111
<b>4</b>	<b>L'HYPERTROPHIE/HYPERPLASIE GINGIVALE</b>	<b>113</b>
<b>4.1</b>	<b>Définition</b>	<b>113</b>
<b>4.2</b>	<b>Aspect</b>	<b>113</b>
<b>4.3</b>	<b>Facteurs de risques et orthodontie</b>	<b>113</b>
<b>4.4</b>	<b>Evolution après retrait de l'appareil</b>	<b>114</b>
	<b>CONCLUSION</b>	<b>116</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>118</b>
	<b>TABLE DES ILLUSTRATIONS</b>	<b>121</b>

---

# INTRODUCTION

---

Depuis plus de 100 ans, nous tentons de comprendre les processus à l'origine des déplacements dentaires provoqués. Nos connaissances sur les mécanismes tissulaires, cellulaires et moléculaires qui régissent le déplacement dentaire orthodontique ont considérablement évolué.

De multiples théories ont vu le jour, exposant ainsi la complexité des étapes autorisant le déplacement dentaire. Il s'accompagne de remaniements de l'ensemble des tissus du parodonte. (1)

C'est pourquoi, l'interaction entre l'orthodontie et la parodontie, est incontournable car elle partage un intérêt commun : le parodonte. Elles restent aujourd'hui deux spécialités à part entière, les relations qui les unissent, pourtant étudiées depuis longtemps, n'apparaissent véritablement essentielles que depuis quelques dizaines d'années. La première spécialité permet de déplacer les dents avec leur tissu de soutien sous certaines conditions, la seconde contribue à assainir et à traiter l'environnement.

C'est en phase de denture mixte que survient généralement la première partie d'un traitement orthodontique lorsqu'il se déroule en deux temps. On parle de traitement interceptif et orthopédique. C'est une période de l'enfance où de multiples fonctions s'établissent, notamment le passage de la déglutition primaire ou infantile à la déglutition mature ou adulte. De ce fait, nous devons en tant que spécialiste qualifié en Orthopédie Dento-Faciale être attentif dès le plus jeune âge de l'enfant pour lui permettre de se développer dans les meilleures conditions. Il est important de connaître les singularités du complexe dento-parodontal de l'enfant afin de mieux maîtriser nos déplacements dentaires provoqués.

La conception des appareillages utilisés pour obtenir les résultats souhaités varie et se modifie au fur et à mesure que de nouveaux travaux élargissent le champ des connaissances en histologie et biomécanique. C'est certainement la notion de force orthodontique idéale qui, tout en provoquant de grandes controverses, a le plus bénéficié des progrès scientifiques. (2)

Fontenelle, en 1982, conclut par une réflexion qui fait désormais office de référence : « La dent ne se déplace pas au travers de son os de soutien, tout se passe comme si elle entraînait avec elle son os de soutien ». Pour cela, certaines conditions doivent être respectées. (3) En effet, de multiples facteurs peuvent venir influencer nos déplacements. En outre, nous devons garder à l'esprit qu'il est possible de voir survenir des dommages, et nous devons les connaître afin de pouvoir mieux les anticiper, les réduire ou voire même les éviter totalement.

Dans un premier temps nous exposerons les différents acteurs du déplacement dentaire ainsi que les spécificités du complexe dento-parodontal en denture mixte. Dans une seconde partie, nous nous intéresserons aux principes biomécaniques et aux réactions tissulaires au cours du déplacement dentaire provoqué. Puis, dans la troisième partie nous

développerons les facteurs anatomiques et mécaniques ayant une influence. Pour finir, la quatrième partie nous permettra d'envisager les dommages du complexe dento-parodontal pouvant être révélés lors d'un déplacement dentaire provoqué.

---

PARTIE 1. HISTOPHYSIOLOGIE DU  
DEPLACEMENT DENTAIRE

---

# 1 ACTEURS DU DEPLACEMENT DENTAIRE

---

Nefussi introduit la notion d'entité fonctionnelle odontologique (EFO). Celle-ci comprend les différents intervenants du déplacement dentaire, à savoir : l'organe dentaire (l'odonte), le desmodonte (ligament alvéolodentaire) et l'os alvéolaire.

L'ensemble de cette unité est remanié lors du déplacement dentaire provoqué, autrement dit lors du mouvement orthodontique. (3)

Si par commodité, les trois constituants de l'appareil d'ancrage sont traités séparément, il faut garder à l'esprit cette unité fonctionnelle et d'origine. (4)

## 1.1 LA DENT : L'ODONTE

---

Les dents, du grec odous, odontos, sont les organes de l'appareil digestif situés dans la cavité orale, destinés à la mastication des aliments. Elles jouent aussi un rôle considérable dans la phonation, la déglutition.

Leur composition et leur dureté, leurs confèrent une extrême résistance aux agressions. (5)

La dent est constituée principalement de dentine, recouverte au niveau de la couronne, par l'émail, et au niveau de la racine par le ciment ; la dentine est creusée d'une cavité axiale, la cavité pulpaire.

---

### 1.1.1 LA DENTINE

---

C'est un tissu conjonctif minéralisé (à 70 %), translucide et jaunâtre, plus dur que l'os, mais moins que l'émail.

---

### 1.1.2 L'EMAIL

---

C'est le tissu le plus dur de l'organisme, il est minéralisé à 96%. Chez l'adulte, il est constitué de prismes qui s'étirent en faisceaux, les lamelles d'émail ; une fois détruit il ne peut être régénéré en raison de la disparition des améloblastes. (5)

---

### 1.1.3 LE CANAL PULPAIRE

---

Il est formé de deux parties : la partie coronale, plus large siégeant dans la couronne et le canal dentaire, situé dans la racine. Il est comblé par de la pulpe dentaire, qui est un tissu

conjonctif, et présente dans son axe les vaisseaux et nerfs dentaires.  
Il communique avec le ligament parodontal via l'apex de la dent. (5)

---

#### 1.1.4 LE CEMENT

---

Tissu compact relativement fin entourant les racines, il constitue l'interface entre la dentine et le ligament parodontal. Sa fonction principale est d'ancrer les dents aux maxillaires. (4)

C'est un tissu conjonctif avasculaire aussi minéralisé que l'os (65%). (5)

A la différence de l'os, la présence de cellules au sein du tissu, les cémentocytes, n'est pas systématique. (4)

Il existe plusieurs types de ciments qui diffèrent les uns des autres par leur localisation, leur structure, leur vitesse de formation et leur fonction.

- **Cément acellulaire afibrillaire (CAA)**

Il est formé d'une matrice minéralisée dépourvue de collagène. Il est déposé sur la dentine radiculaire et peut parfois même recouvrir une partie de l'émail, au niveau de la jonction émail-cément, localisé à la partie la plus cervicale de la racine.

Il ne participe pas à l'ancrage de la racine dans l'alvéole, sa fonction reste inconnue. (4)

- **Cément acellulaire à fibre extrinsèque (CAFE)**

Il s'agit du principal composant du système d'attache : le CAFE permet l'ancrage des fibres du ligament dans la racine. Il couvre les deux tiers cervicaux de la racine et parfois toute la hauteur radiculaire de certaines dents (incisives et canines).

Appelé également cément primaire, sa formation assurée par les cémentoblastes a lieu avant la mise en fonction de la dent. Les cémentoblastes sécrètent le collagène qui va s'organiser en fibres perpendiculaires à la surface de la racine. Ces fibres forment des faisceaux qui joignent et prolongent les faisceaux du ligament, fibres qualifiées d'extrinsèques. (4)

- **Cément cellulaire à fibre intrinsèque (CCFI)**

L'édification radiculaire se termine et l'apex se ferme au moment où la dent entre en fonction. Un deuxième type de cément se forme alors pour répondre aux contraintes mécaniques qui s'exercent sur la racine : CCFI ou cément secondaire. Sa formation est rapide.

C'est un tissu relativement proche de l'os ; en effet les cémentoblastes, cellules de forme cuboïdale, ont un phénotype très proche de celui des ostéoblastes.

Dans le CCFI, les cémentoblastes fabriquent des fibres de collagène qui sont également incorporées à la dentine au cours de sa minéralisation, mais à la différence du CAFE, l'apposition rapide de matrice ne permet pas une organisation unidirectionnelle des fibres perpendiculairement à la racine. En conséquence, l'aboutement avec les fibres du ligament ne se fait pas. Les fibres de collagène sont déposées parallèlement à la surface de la dent et sont qualifiées d'intrinsèques.

Parfois, il se peut que la vitesse de formation du CCFI décroisse, il y alors intégration de faisceaux de fibres du ligament au ciment et arrêt de l'inclusion de cellules.

Le ciment présente alors une alternance de couches cellulaires et acellulaires, avec des fibres intrinsèques ou extrinsèques et est appelé **ciment cellulaire stratifié mixte (CCSM)**.

CCFI et CCSM sont présents au tiers apical des racines, au niveau des furcations, parfois de l'apex, au niveau de traits de fracture ou de zones de résorption radiculaire.

Par régulation de leur apposition, ils permettent de maintenir la dent dans le plan d'occlusion et de réparer la racine si besoin. (4)

Le tissu cémentaire participe activement, par ses fibres d'ancrage, à la mise en place et au maintien de l'organe dentaire dans une position fonctionnelle. (3)

Lorsque des modifications importantes, telles que des contraintes occlusales (sous ou sur-occlusion) ou mécaniques (traitement orthodontique) se produisent, un remaniement cémentaire se produit. (2) Il s'agit de la capacité d'adaptation cémentaire. (3)

---

## 1.2 RAPPELS SUR LE PARODONTE

---

---

### 1.2.1 GENERALITES

---

Le parodonte constitue l'appareil d'ancrage de la dent au sein du maxillaire et de la mandibule.

Il est composé de tissus mous, la gencive et le ligament alvéolodentaire (ou desmodonte), et de deux tissus minéralisés, le ciment et l'os.

On distingue le parodonte superficiel et le parodonte profond :

- La gencive ou parodonte superficiel est un tissu de recouvrement composé d'un épithélium et d'un tissu conjonctif.
- Les autres composants du parodonte ou parodonte profond (ligament, ciment et os alvéolaire) constituent l'appareil d'ancrage alvéolaire permettant la stabilité et l'amortissement de l'organe dentaire dans les maxillaires.

Lors de l'examen clinique d'un parodonte sain, à l'exception de la gencive, les autres

composants du parodonte ne sont pas visibles.

La description anatomique d'un parodonte sain correspond à une normalité de référence située immédiatement après l'éruption complète d'une dent en normoposition.(4)

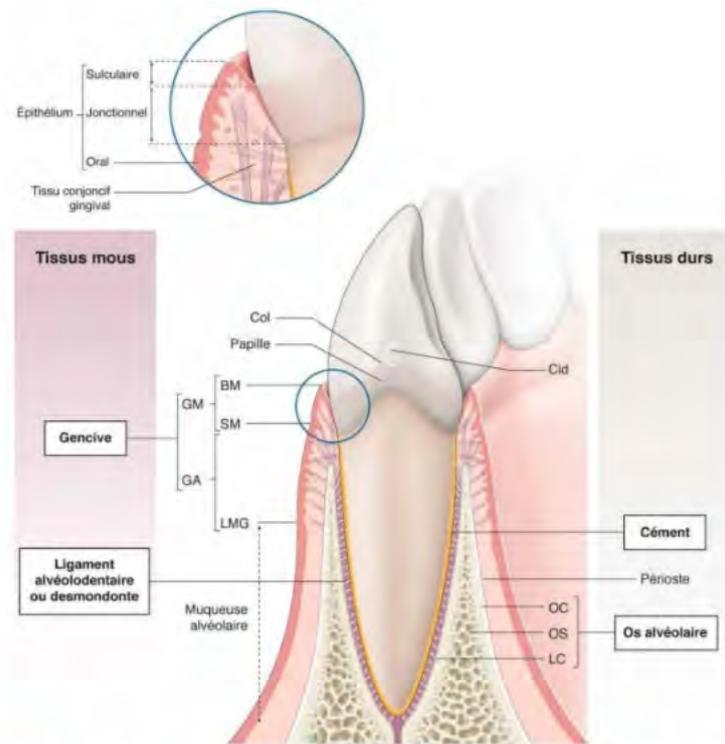


FIGURE 1 : LES QUATRE COMPOSANTS DU PARODONTE : CEMENT , CID : contact inter-dentaire, GENCIVE : GA : gencive attachée, LMG : ligne mucogingivale, GM : gencive marginale, BM : bord marginal, SM : sillon marginal , OS ALVEOLAIRE : LC : lame cribreuse, OC : os cortical, OS : os spongieux, (4)

Avant tout traitement orthodontique il est primordial d'analyser ce parodonte afin d'évaluer un éventuel risque d'atteinte lors du déplacement dentaire provoqué.

## 1.2.2 CLASSIFICATIONS

Afin de guider cliniquement le praticien dans le diagnostic et l'élaboration des objectifs thérapeutiques, il existe des classifications parodontales. Les deux plus couramment utilisées sont celles de :

- Maynard et Wilson (1980)
- Seibert et Lindhe (1989) (6)

### **Classification de Maynard et Wilson**

Elaborée en 1980, cette classification est basée sur l'évaluation quantitative des tissus osseux et gingivaux :

- Type 1 : dimension idéale de tissu kératinisé et épaisseur idéale du procès alvéolaire.
- Type 2 : dimension réduite de tissu kératinisé et épaisseur idéale du procès alvéolaire.

- Type 3 : dimension idéale de tissu kératinisé et épaisseur réduite du procès alvéolaire.
- Type 4 : dimension réduite de tissu kératinisé et épaisseur réduite du procès alvéolaire.

Un tissu kératinisé idéal est épais à la palpation et possède une hauteur minimale de 3 mm.

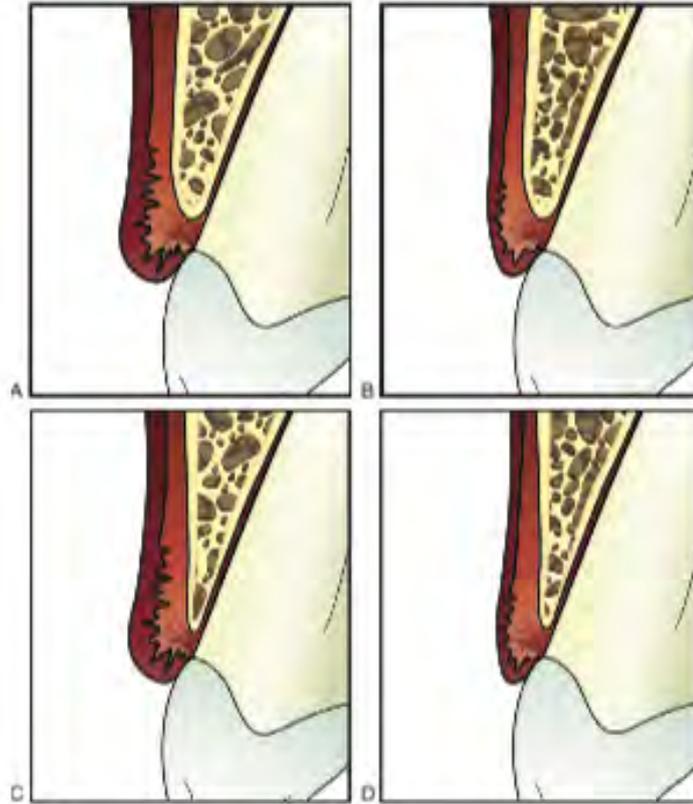


FIGURE 2 : CLASSIFICATION DE MAYNARD ET WILSON : A – TYPE 1, B -TYPE 2, C-TYPE 3, D-TYPE 4. (6)

Classification selon Maynard et Wilson	Os alvéolaire	Gencive
Type I	Épais	Épaisse
Type II	Épais	Fine et peu étendue (moins de 2 mm)
Type III	Mince	Épaisse et étendue (de 2 à 5 mm)
Type IV	Mince	Gencive fine et peu étendue (moins de 2 mm)

FIGURE 3 : CLASSIFICATION DU TYPE PARODONTAL SELON MAYNARD ET WILSON (1979)

### **Classification de Seibert et Lindhe**

Elaborée en 1989, cette classification permet de définir un biotype parodontal pour chaque patient :

- Type 1 : parodonte plat et épais
- Type 2 : parodonte fin et festonné

Néanmoins, on retrouve de nombreux biotypes intermédiaires entre ces deux extrêmes.(6)

---

### 1.2.3 LE PARODONTE SUPERFICIEL

---

#### 1.2.3.1 LA GENCIVE

---

C'est une muqueuse orale de type masticatoire. Elle est constituée d'un épithélium kératinisé et d'un tissu conjonctif formé d'un réseau de fibres de collagène très denses et fermement insérées au tissu osseux sous-jacent.

Ce tissu de recouvrement est très résistant et assure la protection des structures sous-jacentes, participant ainsi au maintien de l'intégrité de la partie coronaire des procès alvéolaires et des septa osseux interdentaires. (4)

#### 1.2.3.2 L'ESPACE BIOLOGIQUE

---

Le sertissage de la gencive autour de la dent est assuré par une attache épithéliale et une attache conjonctive formant un système d'attache permettant ainsi d'isoler le parodonte sous-jacent aseptique du milieu buccal septique. On parle « d'espace biologique ». (6)

L'attache épithéliale est constituée de l'épithélium jonctionnel, accolé à la dent par des hémidesmosomes. (4) C'est une bande annulaire d'épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé prolongeant l'épithélium sulculaire et sertissant l'organe dentaire. Elle est attachée à l'émail ou au cément de la dent.(6)

L'attache conjonctive fait suite à l'attache épithéliale. C'est un système complexe de fibres de collagène s'insérant d'une part dans le cément et d'autre part dans le tissu conjonctif de la gencive marginale et permettant donc un ancrage mécanique de la gencive sur la dent.(6)

Ainsi, l'espace biologique est constitué par la somme des hauteurs de l'attache épithéliale et de l'attache conjonctive.

Les dimensions moyennes de l'espace biologique oscillent entre 2,15 et 2,30 mm, mais l'étendue est importante et varie de 0,2 à 6,73 mm en fonction de la dent, du site, de la présence ou non d'une restauration et/ou d'une parodontite traitée chirurgicalement ou non.

Sa hauteur, correspondant à la distance entre le fond du sulcus et le rebord crestal de l'os alvéolaire, est une distance naturelle constamment retrouvée, celle-ci est nécessaire à la santé des tissus parodontaux.(4)

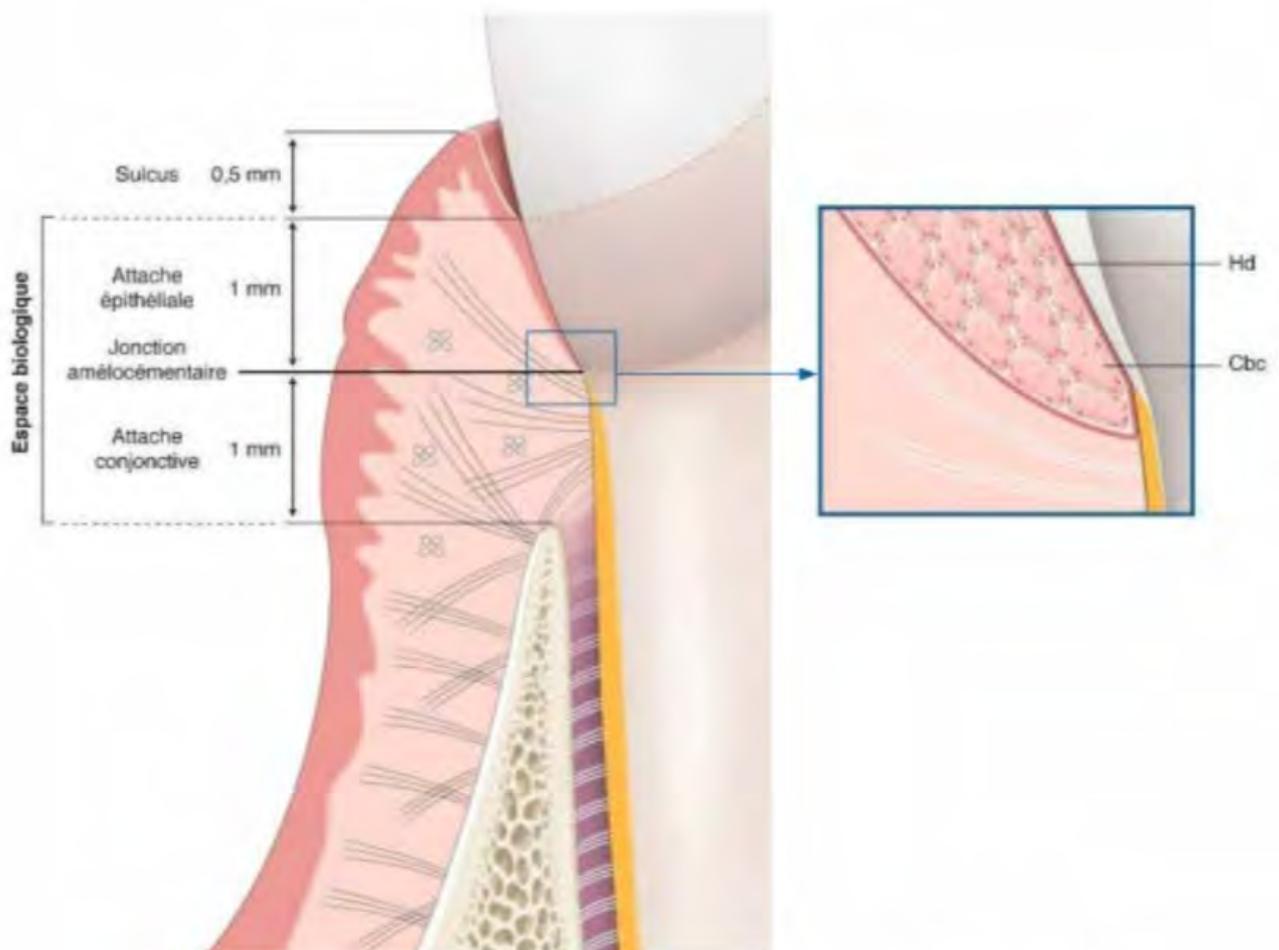


FIGURE 4 : LE SYSTEME D'ATTACHE SAIN : CBC : cellule basale cuboïde ; HD : hemidesmosome. (4)

### 1.2.3.3 LA GENCIVE LIBRE OU MARGINALE

Elle est dite libre car elle n'est pas liée physiquement à la dent.

Cette gencive kératinisée est située sensiblement en regard de la jonction amélocémentaire, limitée coronairement par le bord marginal et apicalement par un sillon marginal inconstant.

Sa hauteur est d'environ 1,5mm, elle comprend la hauteur du sulcus ou sillon gingivodentaire (0,5mm), espace libre de toute attache à la dent, et la hauteur de l'attache épithéliale (1mm) adhérant à la surface dentaire par des hémidesmosomes.

Elle est d'aspect lisse et de consistance ferme, d'un rose légèrement plus pâle que la gencive attachée.

Difficile à distinguer à l'œil nu en raison de l'inconstance du sillon marginal, il est néanmoins aisé de l'identifier par sondage en cas de parodonte sain. (4)

#### 1.2.3.4 LA GENCIVE ATTACHEE

---

Elle est limitée coronairement par le sillon marginal ou la base du sulcus et apicalement par la ligne mucogingivale qui la sépare de la muqueuse alvéolaire.

Elle est physiquement fermement attachée au ciment, au périoste et à l'os alvéolaire par des fibres gingivales qui parcourent l'épaisseur du tissu conjonctif en tous sens.

Lorsque le sillon marginal n'est pas identifiable, la hauteur de gencive attachée peut être calculée en soustrayant la profondeur de sondage de la distance entre le bord marginal gingival et la ligne mucogingivale.

Les valeurs moyennes de sa hauteur vont de 4 à 6 mm et varient en fonction de la localisation, plus haute au maxillaire qu'à la mandibule, et de l'âge (augmentation de hauteur avec l'âge due à l'éruption passive)

Elle présente une épaisseur moyenne de 1,5 mm et elle semble inversement proportionnelle à la hauteur : plus la gencive est large moins elle est épaisse.

Que ce soit pour la hauteur ou l'épaisseur on constate une grande variabilité intra et interindividuelle : 1 à 9 mm pour la hauteur et 0,5 à 2,5 mm d'épaisseur en vestibulaire.

Elle présente une surface piquetée classiquement décrite en « peau d'orange » et est de couleur rose corail chez les sujets caucasiens alors que chez les sujets mélanodermes on constate la présence de plages de coloration brune, témoins des pigments mélaniques. (4)

#### 1.2.3.5 LA MUQUEUSE ALVEOLAIRE

---

C'est une muqueuse bordante souple et richement vascularisée. Elle prolonge la gencive attachée au-delà de la ligne de jonction mucogingivale et recouvre la face interne des lèvres ainsi que les joues et plancher buccal. (4)

*Elle ne fera pas l'objet de notre étude sur le déplacement dentaire.*

#### 1.2.3.6 FREINS ET BRIDES

---

Il s'agit de replis muqueux comprenant un ensemble de fibres. Ils interfèrent avec les mouvements de tout ou partie d'un élément anatomique, en effet il peut les arrêter, les contrôler ou bien même les limiter. C'est pourquoi ils peuvent être responsables de l'apparition de défauts gingivaux.

Ils ont plusieurs localisations : labiaux médians maxillaire et mandibulaire, linguaux, latéraux vestibulaires maxillaires et mandibulaires. (4)(6)

### 1.3.1 COMPOSITION

---

Le ligament parodontal est une structure viscoélastique composée :

- **De faisceaux de fibres**

Ce sont des faisceaux de collagène 1 nommés fibres de Sharpey, qui arriment la dent à l'os et représentent 90% des fibres. Les fibres réticulines et oxytalanes sont des fibres nerveuses et représentent les 10% restant. (7)

Les fibres et l'ensemble des molécules du ligament parodontal ont un taux de remodelage très élevé, ce qui implique une synthèse et une dégradation extrêmement rapide. (4)

- **D'une matrice extracellulaire interstitielle** dans laquelle résident **différents types cellulaires**.

Les fibroblastes constituent le type cellulaire majoritaire du ligament. En fait, cette population est hétérogène et il semble préférable de les qualifier de cellules d'aspect fibroblastique.

Ils assurent le remodelage constant de la composante collagénique, qu'ils sont capables à la fois de synthétiser, de phagocyter et de dégrader.

Les cellules des restes épithéliaux de Malassez, qui résultent de la fragmentation de la gaine de Hertwig au cours de l'édification radiculaire, sont une population spécifique au ligament parodontal. Elles sont situées à proximité de la surface cémentaire. Longtemps considérées comme vestigiales et inactives, ces cellules expriment un grand nombre de facteurs solubles.

Monocytes et macrophages sont des résidents physiologiques du ligament. Ils sont situés au voisinage immédiat des vaisseaux et des nerfs à proximité de la surface osseuse. Certains deviennent des précurseurs des ostéoclastes physiologiquement actifs sur la paroi de l'alvéole.

On y trouve également des cémentoblastes, des ostéoblastes et des ostéoclastes.

- **D'un réseau vasculaire et nerveux important.** (4)

---

### 1.3.2 FONCTIONS

---

Cette structure unit la dent à la paroi de l'alvéole, et au-delà aux os maxillaires, l'intégrant à l'appareil stomatognathique.

Sa largeur, de l'ordre de 0,3 mm en moyenne, varie en fonction :

- Du niveau radiculaire : plus étroit à mi-hauteur radiculaire.
- De l'âge du sujet : son épaisseur diminue avec le vieillissement.
- De l'état fonctionnel de la dent : il est élargi en cas d'hyperfonction et se réduit en cas d'hypofonction.

En fait, la largeur du ligament n'est pas homogène sur toute la hauteur de la racine et il existe des zones relativement réduites où il est plus étroit.

C'est cette adaptation ligamentaire qui joue un rôle majeur dans le déplacement dentaire provoqué.

Il assure différentes fonctions essentielles pour le parodonte :

- Ancrage de la dent aux structures environnantes
- Adaptation aux charges mécaniques appliquées à la dent
- Rôle trophique et de défense
- Transmission d'influx sensoriels permettant la coordination des muscles masticateurs et le positionnement des maxillaires pendant la mastication
- Réservoir cellulaire assurant l'homéostasie et la réparation, voire la régénération de l'ensemble de l'appareil d'ancrage (cément, os alvéolaire et à lui-même). (4)

Le desmodonte joue donc un rôle majeur dans le déplacement dentaire.

Sa position anatomique centrale entre le tissu osseux et le tissu cémentaire et son taux de compressibilité supérieur aux autres composants de l'entité fonctionnelle odontologique permettent de le définir comme l'élément actif et régulateur du déplacement dentaire. (3)

---

### 1.4 L'OS ALVEOLAIRE

---

C'est le troisième composant de l'entité fonctionnelle odontologique de Nefussi.

Il entoure les racines dentaires et forme ainsi autant d'alvéoles qu'il y a de dents sur l'arcade. Il naît et disparaît avec les dents.

Il présente des caractéristiques identiques à celles de l'os basal. En effet, le corps du maxillaire et de la mandibule est constitué par l'os basal qui se prolonge par l'os alvéolaire mais aucune démarcation ne permet de les distinguer. (8)

➤ **L'os compact**

C'est l'os des corticales ; dense et très rigide, il se situe à la surface du tissu osseux.

Ce tissu est formé par la juxtaposition d'ostéons, lesquels sont eux-mêmes organisés en lamelles concentriques autour d'un canal central : c'est le système haversien.

Ces canaux, appelés canaux de Havers, véhiculent capillaires et nerfs, et sont reliés entre eux par les canaux de Volkmann.

On distingue deux corticales au niveau de l'os alvéolaire : l'une interne, en regard de la racine dentaire (corticale alvéolaire interne ou lamina dura), l'autre externe, en superficie du corps de la mandibule ou du maxillaire (corticale périphérique externe). Elles délimitent à elles deux l'espace où est contenu l'os spongieux.

La corticale alvéolaire interne permet la vascularisation et l'innervation de la dent et de son parodonte ; elle est donc criblée de pertuis permettant le passage de nombreux éléments vasculo-nerveux. Des fibres extrinsèques du ligament alvéolo-dentaire viennent s'y ancrer profondément, lui donnant ainsi une structure fibreuse.

En revanche, la corticale périphérique externe est plutôt continue.

Dans les deux cas, elles sont recouvertes de périoste.(8)

➤ **L'os spongieux**

Aussi appelé os trabéculaire, est un réseau tridimensionnel de travées osseuses. Il est constitué à 70% de tissu mou, dont essentiellement de la moelle osseuse. (8)

Les deux types d'os présentent une différence fonctionnelle et structurelle.

La différence structurelle repose sur la différence de densité osseuse : 80 à 90 % de l'os cortical est occupé par du tissu osseux contre 20 à 25 % au niveau du tissu spongieux.

L'organisation fonctionnelle regroupe : les enveloppes osseuses et les cellules osseuses (ostéoclastes, ostéoblastes et ostéocytes).

L'os alvéolaire est donc un tissu spongieux recouvert d'une mince corticale d'os compact qui se prolonge avec celle des os. (5)

## ➤ Composition

Il est constitué de zones minéralisées et non minéralisées contenant les cellules osseuses, des éléments vasculaires et nerveux et une matrice extracellulaire.

La matrice extracellulaire est composée de : minéral, collagène, eau, protéines non collagéniques et lipides dont les proportions varient en fonction du site anatomique et de l'âge du tissu.

La phase minérale du tissu osseux est formée de cristaux d'hydroxyapatite de calcium.

La phase organique est composée en majorité de collagène de type I qui forme un réseau de fibres.

La matrice protéique de l'os contient 10 à 15 % de protéines non collagéniques qui dérivent du sérum ou sont produites par les cellules osseuses. (4)

Par ailleurs, la structure de la paroi de l'alvéole (ou os alvéolaire proprement dit) est originale du fait de l'ancrage ligamentaire.

Cet os présente une double orientation fibrillaire :

- Une trame extrinsèque constituée par les fibres de Sharpey
- Une trame intrinsèque de la matrice déposée par les ostéoblastes alvéolaires.

Ce type d'os qui existe au niveau des insertions tendineuses est appelé os fasciculé. (4)

---

### 1.4.2 FONCTIONS

---

C'est un os d'ancrage et de soutien qui présente des particularités fonctionnelles qui le distinguent du reste du squelette.

La première est liée à la migration des dents, fonction qui dépasse le seul mouvement des dents, qu'il soit spontané ou provoqué, et qui s'intègre à l'adaptation globale de l'appareil stomatognathique au cours de la vie.

C'est un os en remaniement permanent, induit par les mouvements de la dent. (4)

---

### 1.4.3 LES CELLULES OSSEUSES

---

Elles sont impliquées dans le métabolisme et la physiologie osseuse, et l'on retrouve trois principaux types de cellules, toutes issues de la moelle osseuse, ce sont : les ostéoblastes, les ostéocytes et les ostéoclastes. Une quatrième famille est toutefois retrouvée, les cellules bordantes.

Ces cellules de l'os alvéolaire sont semblables à celles retrouvées dans l'os en général. (8)

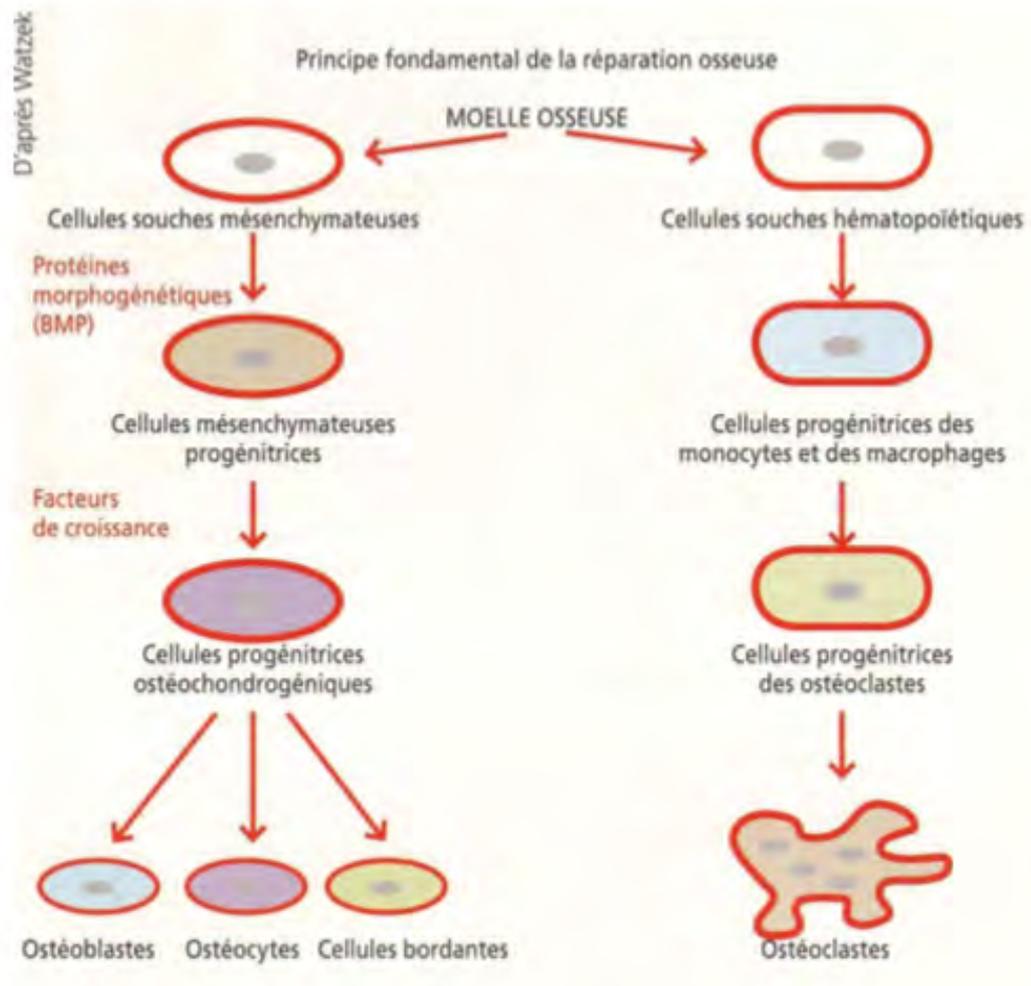


FIGURE 5 : SCHEMA SIMPLIFIE DU PRINCIPE FONDAMENTAL DE LA REPARTITION OSSEUSE ET DES CELLULES OSSEUSES QUI INTERVIENNENT. (8)

- Les ostéoblastes

Ces cellules sont responsables de la synthèse de la matrice osseuse qui les entoure ; elles produisent aussi les protéines de cette matrice. Ce tissu est appelé tissu ostéoïde et ce n'est qu'après calcification qu'on parlera de tissu osseux.

Les ostéoblastes sont actifs pendant la phase d'édification des structures osseuses mais également pendant les périodes de remaniement osseux. (8)

- Les ostéocytes

Les ostéocytes correspondent à des ostéoblastes qui se sont trouvés coincés au sein de la matrice osseuse qu'ils ont eux-mêmes formée. Il s'agit des cellules les plus abondantes du tissu osseux. Via leur système de prolongements dendritiques qui les relient les unes aux autres, elles peuvent communiquer entre elles dans ce réseau canaliculaire. (8)

- Les ostéoclastes

Ce sont des cellules géantes multinucléées, qui seraient issus de cellules de la lignée hématopoïétiques, c'est-à-dire d'un monocyte se transformant en macrophage. Elles sont retrouvées dans des dépressions creusées à la surface de l'os, appelés lacunes de Howship. Les ostéoclastes sont responsables de la résorption osseuse par dissolution du minéral et dégradation de la matrice organique. Une fois la résorption complète, ils disparaissent, probablement par dégénération. (8)

- Les cellules bordantes

Ces cellules, peu actives, recouvrent la surface osseuse et forment ainsi une barrière séparant l'os et les autres composants de l'organisme.

Elles dérivent des ostéoblastes et participent de manière réduite à la synthèse de la matrice osseuse. (8)

### **Résumé de l'entité fonctionnelle odontologique :**

L'ensemble tissulaire constitué par le ligament parodontal, l'os alvéolaire et le cément forme un véritable ensemble physiologique où ces trois éléments interagissent en permanence.

Il est nommé appareil d'ancrage puisqu'il assure l'ancrage de la racine dans son alvéole et s'adapte aux contraintes qui s'exercent sur la dent. (4) En effet, il peut amortir les pressions hydroliques exercées lors de la mastication. En outre, il s'agit d'un organe sensoriel dont les neurorécepteurs proprioceptifs permettent la perception de la position du maxillaire et de la mandibule. (5)

De nombreux acteurs cellulaires et moléculaires sont communs aux trois tissus et le ligament constitue un réservoir pour les cellules qui maintiennent l'os et le cément.

Les données sur l'appareil d'ancrage de la dent progressent et évoluent d'une analyse descriptive à une compréhension moléculaire des mécanismes en jeu. Ces évolutions permettent de mieux comprendre les spécificités de chaque tissu parodontal, et du parodonte par rapport à d'autres organes. (4)

## 2 PARTICULARITES DU COMPLEXE DENTO-PARODONTAL EN DENTURE MIXTE

### 2.1 LA DENTURE MIXTE

Au préalable, il est important de faire la distinction entre la « dentition » et la « denture ».

La dentition est un processus dynamique, de croissance et de maturation du système dentaire (de 3 mois en vie intra utérine, jusqu'à 25 ans).

La denture, quant à elle, est un état fixe. Elle est hétérodonte car constituée de dents spécialisées et différenciées en molaires, prémolaires, canines et incisives.

La denture humaine définitive est constituée de 20 dents diphyodontes (subissent 2 dentitions successives) et 12 dents monophyodontes. Elle est constituée de 10 stades.

La denture mixte quant à elle constitue une situation de transition entre la denture temporaire stable et la denture adolescente ; il y a présence simultanée de dents temporaires et de dents permanentes.



FIGURE 6 : FORMULE DENTAIRE DE LA DENTURE MIXTE STABLE(9)

Elle s'étend sur deux phases, de l'âge de 6 ans à 11 ans en moyenne :

- **Phase de constitution de la denture mixte : 6 à 8 ans**  
Mise en place des 1<sup>ères</sup> molaires permanentes, des incisives centrales et latérales.
- **Phase de denture mixte stable : 8 à 11 ans**

La « phase de denture mixte » est stable durant au moins deux années (Knott et Meredith, 1966), et c'est elle qui pose le plus de problèmes d'espaces au cours de la morphogenèse des arcades dentaires.

Une fois sur l'arcade, les incisives permanentes sont responsables d'une « dette d'espace » qui équivaut à la différence de taille entre incisives permanentes et temporaires. Sa valeur indique la quantité d'espace que les moyens naturels de compensation devront fournir. Mayne en décrit quatre : les espaces interdentaires, la croissance de la largeur intercanine, la vestibuloposition des incisives permanentes et un rapport de taille favorable entre dents permanentes et temporaires. (6)

### 2.2.1 SPECIFICITES DE L'ENFANT

---

Le complexe muco gingival subit des changements significatifs au cours du développement de l'enfant, incluant le développement des mâchoires et la dentition.

La compréhension des processus physiologiques du complexe mucogingival est un prérequis pour le diagnostic et le traitement des anomalies gingivales chez l'enfant et l'adolescent.

Ainsi une coopération étroite entre les praticiens est primordiale : pédodontiste, orthodontiste, parodontologiste, il faut une approche multidisciplinaire. (10)

#### ➤ **Parodonte sain chez l'enfant**

Le système d'attache sain correspond à une norme de référence qui s'établit immédiatement après l'éruption complète d'une dent en normoposition, elle se met donc en place chez l'enfant.

Une fois l'éruption de la dent terminée, le bord libre de la gencive est théoriquement situé à 1,5 mm coronairement de la jonction amélocémentaire (JAC). L'épithélium jonctionnel est situé sur l'émail dentaire.

Chez l'enfant ou le jeune adolescent, la profondeur normale de sondage (0,25 Newton ou 25 grammes), est de 1,5 mm, ainsi l'extrémité de la sonde s'arrête au niveau de l'extrémité de l'attache épithéliale située à la JAC. Cependant, cette jonction qui constitue notre point de référence, n'est pas visible, c'est pourquoi il n'est pas possible d'identifier le niveau d'attache clinique avec précision. (4)

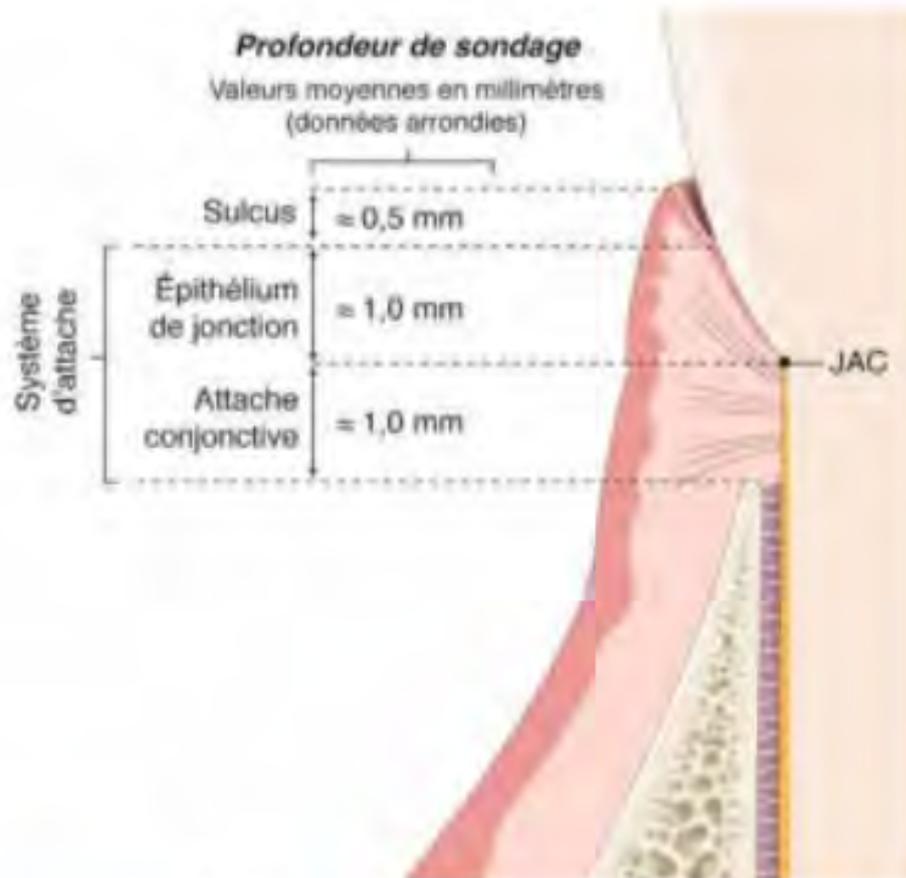


FIGURE 7 : PARODONTE SAIN CHEZ L'ENFANT : valeurs histométriques moyennes à partir d'une position théorique de l'extrémité apicale de l'épithélium fonctionnel situé à la jonction amélocémentaire, JAC : jonction amélocémentaire. (4)

### ➤ Fragilités du parodonte chez l'enfant

Les malformations du complexe mucogingival des dents antérieures chez l'enfant sont le plus communément associées à une fine zone de gencive attachée, un attachement anormal du frein, une traction tissulaire continue, et moins fréquemment, à une récession gingivale.

L'épaisseur de gencive attachée peut être réduite et le vestibule peut être peu profond de naissance. Il en résulte une malposition dentaire ou une attache anormale des freins labiaux notamment.

Les problèmes parodontaux chez les enfants, tels qu'un manque de gencive attachée et/ou la présence de récessions gingivales, sont le plus souvent détectés lors de l'élaboration du plan de traitement orthodontique. Il sera important d'y inclure le type de mouvement prévu.

Il est primordial que le pédiatre porte une attention vigilante à l'état de la gencive et du frein durant la consultation des enfants, et qu'il adresse le patient à un spécialiste. (10)

Les facteurs qui influencent l'épaisseur de l'attache et de gencive kératinisée durant cette période de la vie sont :

- L'éruption dentaire
- La position sur l'arcade
- Le type d'attachement
- L'hygiène orale
- Et bien sûr l'âge.

▪ **Changements associés à l'hygiène orale**

Suite à plusieurs études, il a été montré, qu'avec une attache gingivale de moins de 1 mm, des tissus parodontaux sains peuvent être préservés si l'hygiène orale est maintenue. (10)

▪ **Changements associés à l'éruption dentaire / l'âge**

Avec le développement de l'enfant, l'épaisseur de gencive attachée et kératinisée augmente, exceptée durant la période de remplacement des dents temporaires par les dents permanentes, c'est-à-dire durant la denture mixte.

On observe de manière transitoire lors de l'éruption de la dent permanente une faible épaisseur de gencive attachée. (10)(4)(2)

L'attache gingivale est plus grande au maxillaire qu'à la mandibule, en denture temporaire et permanente.

Des études récentes ont comparé l'épaisseur de gencive durant et après la phase d'éruption active des dents. Des auteurs se sont contentés seulement de faire l'étude sur des dents alignées sur l'arcade, tandis que d'autres ont étudié sur des enfants présentant une malocclusion. En raison des différents critères de sélection, différents résultats étaient obtenus.

Rose et App ainsi que Bowers ont trouvé que l'attache gingivale est plus importante en denture permanente qu'en denture déciduale. Cependant, d'autres auteurs n'ont pas observé ce résultat.

En denture permanente, l'augmentation de l'épaisseur de gencive attachée est associée à la diminution de la profondeur du sulcus, tandis que l'épaisseur de gencive kératinisée reste la même. En denture lactéale, cependant, il n'est pas corrélé avec une réduction de la profondeur du sulcus, qui reste constante.

Initialement le sulcus des dents permanentes en éruption est plus profond que celui des dents déciduales correspondant, mais plus tard cela s'inverse.

Ces différences peuvent résulter de la faiblesse initiale de l'attache parodontale, qui est moins résistante au sondage ainsi qu'à la présence de fausses poches et une inflammation temporaire durant la phase gingivale de l'éruption.

Ces deux facteurs provoquent des résultats au sondage plus élevé. (7)

L'épaisseur de gencive attachée des dents permanentes ayant nouvellement fait éruption est donc plus faible que dans le cas des dents temporaires.

Cependant, l'épaisseur de gencive attachée augmente lors de l'éruption des dents permanentes.

Des données similaires ont été décrites par Sayrafi et al. et Srivastawa et al., qui ont mené leurs études sur les dentures temporaire, mixte et permanente.

Sarrío et al. ont utilisé les radiographies pour mesurer l'épaisseur de gencive sur les dents temporaires et permanentes. Dans les deux groupes, l'épaisseur de gencive attachée a augmenté durant la phase d'éruption dentaire.

Cela peut être expliqué par le fait que la jonction mucogingivale reste stable et que l'éruption dentaire tire les tissus adjacents.

Pour évaluer la profondeur du sulcus et l'épaisseur de gencive attachée et kératinisée des dents antérieures, Andlin-Sobovki a pris en compte seulement les patients présentant des dents bien alignées sur l'arcade, n'ayant pas d'antécédents de traitement orthodontique. Les résultats indiquent que l'épaisseur de gencive attachée et kératinisée augmente avec l'âge, que ça soit en denture lactéale ou permanente.

L'augmentation sur la dent permanente ayant fait éruption était inversement proportionnel à la valeur initiale.

Ochsenbein et Maynard et Hall, cependant ont noté qu'il n'y avait pas d'augmentation dans l'épaisseur de gencive attachée avec l'âge ; quand l'éruption est finie, l'épaisseur ne change plus. (10)

- **Changements associés à la position de la dent dans son alvéole.**

Rose et App ainsi que Bowers ont observé que la position de la dent sur l'arcade avait un impact sur l'épaisseur de gencive attachée.

Le mouvement des dents déciduales et permanentes durant la croissance, du côté vestibulaire ou lingual, causait des changements sur l'épaisseur de gencive attachée.

Une dent avec une position linguale après l'éruption a une gencive plus épaisse du côté vestibulaire, tandis qu'une dent en position vestibulaire a moins de gencive qu'une dent en position normale. (10)

On distingue classiquement la parodontite agressive localisée de la parodontite agressive généralisée.

Trois critères sont constamment retrouvés lors d'une parodontite agressive :

- Son diagnostic exclut le diagnostic d'autres maladies concomitantes susceptibles d'initier ou d'infléchir profondément le cours de la parodontite
- La perte d'attache et la destruction osseuse sont rapides
- Le caractère familial

✓ *Prévalence*

Elle est très variable, cela est due à l'évolution des terminologies utilisées pour les désigner et du caractère peu fréquent des parodontites agressives, les études manquent souvent de puissance.

En revanche, il est possible de conclure que les parodontites agressives intéressent les sujets à tout âge, quelle que soit leur origine, et sont peu fréquentes. (4)

✓ *Denture temporaire*

Une étude cas-contrôle suédoise, réalisée chez l'enfant et l'adolescent a permis de conclure que la parodontite agressive, au moins chez certains individus, peut avoir lieu dès la denture temporaire. Cependant, cette perte osseuse précoce au niveau de la denture temporaire ne prédispose pas nécessairement à la parodontite agressive en denture permanente.

✓ *Denture permanente*

Chez l'adolescent et l'adulte jeune, les données sont peu abondantes et variables en fonction des pays concernés.

✓ *Denture mixte*

*Pas d'articles retrouvés à ce propos.*

Il est impératif de dépister toute perte d'attache précoce chez l'enfant et l'adolescent.

Si l'on observe la présence d'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A.a) chez des sujets jeunes parodontalement sains, il est impératif d'imposer un suivi rapproché et un contrôle de plaque particulièrement attentif. En effet, A.a peut être considéré comme un marqueur de risque d'initiation de parodontite agressive localisée. (4)

Les traitements orthopédiques sont des traitements dits précoces, effectués en denture mixte, s'étendant en moyenne de l'âge dentaire de 6 à 11 ans.

Ils ont trois objectifs principaux :

- ✓ Harmoniser la croissance maxillaire et mandibulaire et corriger :
  - Les dysharmonies transversales basales et alvéolaires (endognathies et endoalvéolies) dès leur dépistage.
  - Les décalages squelettiques sagittaux de classe II ou III par action sur la croissance.

C'est pourquoi, il est primordial qu'ils soient réalisés en période de croissance, l'âge idéal se situant entre 7 et 9 ans, voir jusqu'à 12-13 ans. Au-delà, l'efficacité orthopédique est plus aléatoire, l'action portant alors sur la zone alvéolaire.

En outre, il est indispensable de prendre en compte la direction de croissance. Les enfants hypodivergents, normodivergents et pseudohyperdivergent répondent plutôt bien à la thérapeutique orthopédique. A l'inverse, les hyperdivergents sont plus à risques, et le traitement orthopédique peut alors être contre indiqué.

- ✓ Guider les phénomènes de dentition pour permettre l'évolution des dents permanentes dans les meilleures conditions possibles ;
- ✓ Corriger certaines anomalies alvéolaires susceptibles de générer un risque potentiel de fractures ou de luxations dentaires (pro-alvéolie maxillaire), de dysfonctions labiales ou linguales (béance incisive et augmentation du surplomb) ou de blocage de la croissance mandibulaire (supraclusion incisive). (11)

Afin d'atteindre ces objectifs, l'orthodontiste dispose de différents appareils orthopédiques.

Les plus fréquemment utilisés sont les appareils amovibles. Il est nécessaire qu'ils soient portés minimum 12 à 14 heures par jour, essentiellement la nuit, pendant 10 à 12 mois environ. Leur caractère amovible fait que la coopération du patient est primordiale et conditionne notamment la réussite du traitement. (11)

On retrouve aussi quelques appareils fixes, tels que des quad hélix, pendulum... ou encore la technique du 2-4-2.

⇒ Nous allons détailler l'exemple du 2-4-2 :

« Il s'agit d'un procédé permettant le traitement des classes II par rétromandibulie et/ou proalvéolie supérieure avec ou sans DDM.

La durée globale du traitement est de deux semestres et le traitement est débuté dès 8 ans (âge dentaire), c'est-à-dire quand les incisives latérales sont en place.

Une fois le diagnostic établi et le plan de traitement élaboré, l'appareil peut être posé :

- Nécessité d'un appui dentaire sur les molaires, incisives centrales et latérales supérieures et inférieures : bagues ou tubes sur les molaires et brackets sur les incisives. Insertion d'un sectionnel Niti rond ou d'un Niti 16<sup>2</sup>, en fonction de la malocclusion ;
- 4 semaines plus tard : sectionnel Niti 16.22, cet arc va commencer à avoir une action sur le torque ;
- 4 semaines plus tard : arc continu Niti 17.25 ou Acier 17.25 si possible ;
- 4 semaines plus tard : arcs aciers maxillaire et mandibulaire qui vont supporter la mécanique de classe II.

Ils sont construits en fonction de la malocclusion :

- o  $\Omega$  pour maintenir ou augmenter la longueur d'arcade,
- o ou au contraire absence d' $\Omega$  si l'on souhaite linguoverser ;

Dans tous les cas des pitons sont mis en distal de 12 et 22 pour permettre le port des Tractions inter maxillaires (TIM). Il s'agit de TIM de 4,5 onces, 5/16 inch, et elles sont portées de manière continue 24 heures sur 24.

- Des rendez-vous réguliers espacés jusqu'à obtention du bout à bout incisif, puis passer au port nocturne et enfin débagueage 6 semaines après.

Une fois l'appareillage déposé, il est impératif qu'il soit suivi d'une phase de transition avec le port nocturne d'un Educateur Fonctionnel. »

*Tiré d'un entretien avec le Dr Rotenberg.*

Les traitements orthopédiques sont des traitements précoces devant être accompagnés d'une rééducation des fonctions et une prise de conscience des dyspraxies par l'enfant. Ils sont suivis le plus souvent par un traitement orthodontique multibagues de finitions occlusales. Cependant dans certains cas, en présence d'une dysmorphose dento-maxillaire importante, il faudra savoir intégrer l'option chirurgicale. (11)

---

PARTIE 2. PRINCIPES BIOMECANIQUES  
ET REACTIONS TISSULAIRES AU COURS  
DU DEPLACEMENT PROVOQUE

---

On sait depuis longtemps que les dents peuvent être déplacées, néanmoins tous les mécanismes biologiques permettant ces déplacements sont encore loin d'être connus.

A la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle, Farrar écrivait : « *Les dents peuvent se déplacer selon deux types de changements tissulaires, soit par absorption de l'alvéole d'un côté et croissance d'un nouveau support de l'autre, soit par déformation de l'alvéole.* »

Suite à cette hypothèse, Farrar élabore une technique avec des appareillages potentiellement capables de déplacer les dents par déformation du procès alvéolaire.

Plus tard, Angle, à partir des travaux d'Oppenheim, développe une nouvelle technique supprimant « les forces qui font ployer l'os », basée sur le déplacement dentaire par apposition-résorption osseuse. Contrairement aux autres auteurs l'école d'Angle déclare employer des forces légères.

Ce concept de force légère va lui aussi évoluer en fonction des techniques, des connaissances histologiques et aussi de l'observation des effets iatrogènes des traitements orthodontiques.

Ces effets et l'observation de déplacements physiologiques au cours du vieillissement ou lors de pertes dentaires prématurées, ont conduit les orthodontistes à trouver des systèmes mécaniques permettant de réaliser les déplacements dentaires les plus semblables possibles aux déplacements physiologiques.

Le travail de l'orthodontiste consiste à mettre en place un système mécanique remplissant deux objectifs opposés :

- Déplacer de manière plus ou moins importante certaines dents au sein de l'arcade
- Prendre appui sur une autre zone de l'arcade dentaire où les déplacements doivent être nuls, limités ou tout au moins contrôlés.

C'est le plan de traitement initial qui va établir les déplacements souhaités, ou non, des différentes dents de l'arcade. (11)

---

## 1 REMANIEMENT PHYSIOLOGIQUE

---

Suite à l'application d'une force, les phénomènes de remodelage des éléments du parodonte vont s'adapter et permettre le déplacement dentaire.

A l'état sain, les tissus parodontaux ont, comme de nombreux autres tissus, un rythme de renouvellement à la fois cellulaire et extracellulaire. Ce turn-over intéresse les cellules, les fibres et la substance fondamentale du desmodonte, de l'os alvéolaire et, dans une moindre mesure, du cément. (11)

## 1.1 REMANIEMENT DU DESMODONTE

---

Le ligament alvéolo dentaire a une double responsabilité au niveau du remodelage :

- Il possède sa propre capacité de remodelage
- Il a un rôle régulateur du remodelage osseux.

---

### 1.1.1 REMODELAGE LIGAMENTAIRE

---

Les fibres de collagène sont détruites et renouvelées de manière continue.

Le collagène est produit par les fibroblastes et sa synthèse est directement liée au nombre et à l'activité de ces cellules. De même, sa dégradation serait en relation avec les propriétés de catabolisme des fibroblastes eux-mêmes.

En effet, selon Ten Cate et *al.*, les fibroblastes ont des propriétés semblables avec les macrophages, notamment de phagocytose.

Selon cet auteur, l'ensemble de ces opérations, produites par le fibroblaste, a lieu en présence de vitamine C. Il a également montré que ces opérations pouvaient être réalisées conjointement par le fibroblaste. (11)

---

### 1.1.2 CONTROLE DE L'ACTIVITE OSSEUSE

---

Lorsque le ligament alvéolodentaire est touché, la dent s'ankylose. Au niveau de la zone lésée, cela correspond à l'envahissement du ligament, puis de la racine, par les processus de remodelage osseux. Ainsi, pour assurer l'intégrité de la racine, le ligament met en place un contrôle des phénomènes de remodelage osseux.

Selon Andreasen, ce sont les fibroblastes, les cémentoblastes et les cellules périvasculaires qui assurent cette protection radiculaire.

Melcher, quant à lui, a montré, sans explication du mécanisme, que le ligament contrôle l'ostéogenèse, en empêchant les cellules progénitrices des ostéoblastes d'envahir la zone ligamentaire. Il a précisé que ni les fibres de collagène, ni la substance fondamentale du ligament n'ont cette faculté.

Ce sont les éléments cellulaires fibroblastiques qui interdisent la fusion de l'os et de la dent. Pour cela, ils inhibent la différenciation des ostéoblastes par la libération de différents facteurs solubles tels que les prostaglandines. (11)

Le remodelage osseux (RO) est un mécanisme qui permet le renouvellement constant du tissu osseux. Les contraintes cycliques peuvent endommager la matrice osseuse et le remplacement de tissu ancien est nécessaire pour préserver ses propriétés mécaniques.

Il constitue aussi un mécanisme d'adaptation du squelette aux contraintes mécaniques de son environnement. Lorsque les contraintes augmentent, la formation est supérieure à la résorption et lorsque les contraintes diminuent, l'inverse se produit.

En outre, il participe à l'équilibre minéral et aux métabolismes du calcium et du phosphate. (4)

Au niveau de l'os alvéolaire, ce remaniement est responsable de l'ancrage ligamentaire et de son maintien au cours de la migration physiologique ou provoquée des dents. (3)

Il s'agit d'un processus continu (tout au long de la vie) qui assure le remplacement du tissu osseux ancien (résorption) par de l'os nouveau (formation).

Ce processus est régulé par différents types de cellules qui forment l'os (ostéoblastes), régulent l'homéostasie osseuse (ostéocytes), résorbent l'os (ostéoclastes) et affectent la résorption/formation (cellules immunitaires innées et adaptatives).(7)

Le couplage et l'équilibre entre résorption et formation constitue la base du concept de remodelage. Ces deux processus ne sont pas indépendants mais liés dans le temps au sein de structures anatomiques et d'entités cellulaires particulières, les basic multi-cellular units (BMU).

Au sein des BMU, les ostéoclastes, les ostéoblastes, les cellules vasculaires et nerveuses et les cellules du tissu conjonctif agissent de manière séquentielle et couplée dans le temps et l'espace.

C'est le réseau des ostéocytes, qui semble coordonner l'ensemble localement et qui permet la reconnaissance du site et sa sélection.

La naissance d'un BMU se produit sur une zone quiescente de la surface osseuse et nécessite la réunion de plusieurs évènements :

- La digestion d'une partie de la matrice extracellulaire non minéralisée qui recouvre la surface osseuse par des enzymes produites par les cellules bordantes
- Un changement de la morphologie de ces cellules pour exposer la surface osseuse minéralisée
- Une néoangiogenèse
- La sortie de précurseurs ostéoclastiques, leur migration vers la zone à résorber et leur fusion
- Et enfin l'accumulation d'un nombre suffisant d'ostéoclastes.

Une fois la phase de résorption achevée, des cellules mononuclées arrivent au contact des fibres de collagènes exposées au fond de la lacune et déposent des glycoprotéines qui forment la ligne d'inversion.

Sur cette ligne des ostéoblastes prennent place pour combler la lacune de résorption. Les ostéoclastes jouent un rôle central dans le recrutement des ostéoblastes.

La différenciation de l'ensemble des cellules du BMU est soumise aux molécules (hormones, cytokines, facteurs de croissance) de l'environnement local.

Le nouveau BMU se déplace ensuite dans une direction donnée et pour un temps limité ; pendant cette période, le recrutement de précurseurs ostéoclastiques et ostéoblastiques se poursuit. Quand le recrutement se termine, le BMU s'arrête et disparaît.(4)

Le produit final de l'activité de remodelage forme une unité structurale osseuse ou bone skeletal unit (BSU). Les différents foyers de remaniements sont asynchrones ou incohérents dans le temps.

Baron, définit la notion de « balance » comme l'équilibre quantitatif entre les phénomènes de résorption et de formation au niveau de chaque BMU et la notion de « couplage » comme le rapport qualitatif entre ces deux activités cellulaires. (3)

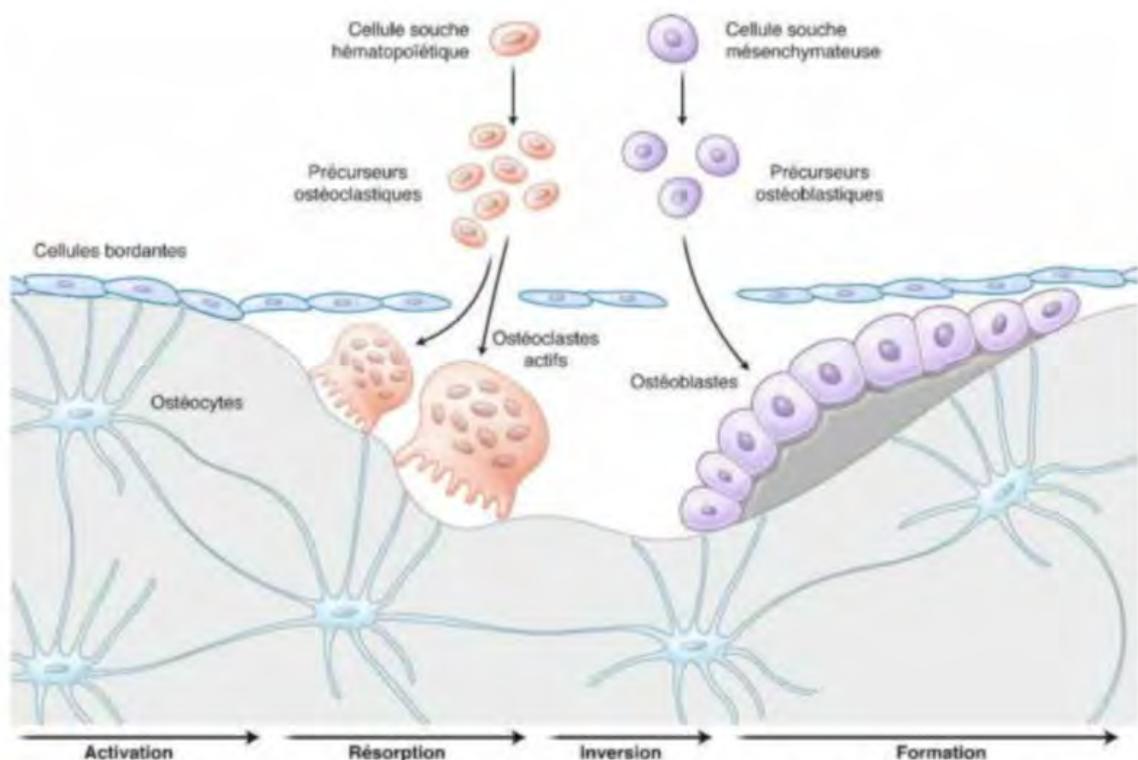


FIGURE 8 : PHASES DU REMODELAGE OSSEUX : cellules bordantes, ostéoclastes, ostéoblastes et ostéocytes fonctionnent de manière coordonnée et synchronisée pour permettre la résorption d'une surface osseuse quiescente puis l'apposition d'une quantité égale d'os à celle résorbée.(4)

## 2 REMANIEMENT THERAPEUTIQUE

---

Le déplacement dentaire est la base de tout traitement orthodontique et les phénomènes physiologiques qu'il provoque sont complexes.

En effet, il est le résultat d'une réponse biologique vis-à-vis d'une perturbation de l'équilibre physiologique du complexe dentofacial.

L'ensemble des phénomènes cellulaires qui vont alors survenir ont pour but de recréer un équilibre momentanément perturbé par l'application d'une force. (12)

### 2.1 PHASES DU MOUVEMENT DES DENTS : LA CINETIQUE

---

Baron, a proposé une modélisation du déplacement dentaire qu'il divise en trois phases :

- La « **phase initiale** » (24H-2J) correspond à un mouvement rapide, immédiat et de faible amplitude de la dent au sein de son alvéole.
- La « **période de latence** » (20-30J) lui fait suite et se caractérise par un déplacement dentaire faible ou nul.

Cette phase correspond à un phénomène de hyalinisation du ligament alvéolodentaire dans les zones de compression. Aucun mouvement n'a lieu jusqu'à la disparition complète du tissu nécrotique par résorption directe (latérale ou frontale) ou indirecte.

- La « **période de post-latence** » termine le déplacement jusqu'à l'activation suivante.

Au cours de cette phase, le taux de déplacement augmente graduellement ou subitement.

D'autres auteurs ont proposé un nouveau modèle dans lequel ils scindent la période de post-latence en deux phases, décomposant le déplacement en quatre temps. A la suite de la phase de latence succède une troisième période au cours de laquelle le tissu nécrotique est éliminé.

Cette éviction se poursuit par la suite au cours d'une quatrième étape. Ces troisième et quatrième phases regroupent la majeure partie du déplacement dentaire au cours du traitement orthodontique. (12)

La séquence des événements du mouvement dentaire provoqué peut être caractérisée en utilisant les marqueurs biologiques appropriés. (13)

## 2.2 THEORIES DU MOUVEMENT DES DENTS ET EFFETS BIOLOGIQUES IMMEDIATS

---

La force orthodontique appliquée sur la structure de la dent entraîne un mouvement de la dent par dépôt et résorption de l'os alvéolaire appelé remodelage. Cette force est convertie en activité biologique, et bien que cette activité ne soit pas entièrement comprise, on dénombre trois théories possibles du mouvement dentaire. (14)

---

### 2.2.1 THEORIE DE LA PRESSION/TENSION : CELLE RETENUE DANS LA LITTERATURE

---

Les recherches histologiques de Sandstedt (1904), Oppenheim (1911), Schwarz (1932), ont émis l'hypothèse selon laquelle une dent se déplace dans l'espace parodontal en créant un côté pression et tension. (14)

- Le **côté pression** - opposé à l'application de la force :

Il présente une désorganisation du ligament alvéolodentaire avec une diminution de la production de fibres et de la réplication cellulaire due à la constriction vasculaire, ainsi qu'une fuite de la substance fondamentale du côté tension.

- Le **côté tension** :

Il met en tension les fibres desmodontales, entraînant un élargissement du ligament.

On constate une stimulation de la réplication cellulaire, une augmentation de l'activité proliférative avec augmentation de la production de fibres et dépôt de cristaux d'hydroxyapatite.

En outre, des zones d'ostéoclasie apparaissent dans les espaces médullaires visant à maintenir constante l'épaisseur du ligament.

La force appliquée ne doit pas dépasser la pression du lit vasculaire (20 à 25 g/cm<sup>2</sup> de surface radiculaire), au risque sinon de provoquer un étranglement et une suffocation parodontale à l'origine d'une nécrose.

Si elle est trop importante, la dent entre en contact avec l'os, créant des zones de pression très intenses et l'apparition de zones hyalines qui seront par la suite résorbées de façon indirecte à partir des espaces médullaires adjacents.

Selon ce concept, la variation de largeur du desmodonte change la population cellulaire et augmente son activité. (12)

---

### 2.2.2 THEORIE DE LA COURBURE DE L'OS ALVEOLAIRE : FLEXION OSSEUSE

---

Farrar (1888) a déclaré que lorsqu'une force orthodontique est appliquée à la dent, elle est transmise à tous les tissus proches de la zone d'application de la force. (14)

La force appliquée courbe l'os, la dent et les structures solides du ligament alvéolodentaire (Kashyap et al. 2016). Puisque l'os est plus élastique que les autres structures, il se plie sans effort et le processus de mouvement des dents s'accélère. (14)

Ceci explique également le mouvement rapide des dents adjacentes au site d'extraction et chez les enfants, où l'os est peu calcifié et plus souple.

---

### 2.2.3 THEORIE DE L'ELECTRICITE BIOLOGIQUE

---

Cette théorie a été proposée par Bassett et Becker en 1962.

Selon eux, chaque fois que l'os alvéolaire se fléchit ou se plie, il émet des signaux électriques et est dans une certaine mesure responsable du mouvement des dents. (14)

Ainsi, en premier lieu, les « **signaux piézoélectriques** » ont été mis en évidence de par leur rôle. Ils ont un taux de décomposition rapide, ils sont donc déclenchés lorsque la force est appliquée et ils disparaissent en même temps avec la force maintenue. Ils produisent un signal du côté opposé lorsque la force est relâchée.

Puis un autre élément a été exploré. En effet, après la flexion de l'os, les ions interagissent les uns avec les autres en présence du champ électrique, provoquant des signaux électriques et un changement de température. On observe une petite tension appelée « **potentiel de flux** ». Ils sont différents des signaux piézoélectriques et peuvent même être générés par un champ électrique externe, ce qui peut modifier l'activité cellulaire.

Il existe aussi un type de signal présent dans l'os qui n'est pas soumis à une contrainte, appelé « **potentiel bioélectrique** ». L'os métaboliquement actif présente des modifications électrochimiques proportionnelles à son activité (Sabane et al., 2016).

La déviation de l'os alvéolaire par les forces orthodontiques s'accompagne d'un changement du ligament parodontal qui en résulte (Grimm, 1972). (14)

Il a été conclu que la zone avec :

- Une charge électrochimique est caractérisée par un niveau élevé d'activité ostéoclastique
- Une charge électrochimique est caractérisée par un niveau élevé d'activité ostéoblastique. (Zengo et al., 1973) (14)

Ces courants électriques pourraient polariser les molécules qui interagiraient avec certains sites membranaires spécifiques ou mobiliseraient des ions au travers des membranes cellulaires.

Le processus bioactif qui se produit par la suite implique le turn-over et le renouvellement

des cellules et des fractions inorganiques de l'os. Ce phénomène est d'autant plus important que l'os est maintenu dans une position courbe. (12)

Les réponses bioélectriques (piezoélectricité et propagation des potentiels) propagées lors de la courbure de l'os peuvent jouer un rôle central en tant que « **premier messenger cellulaire** ». (12)

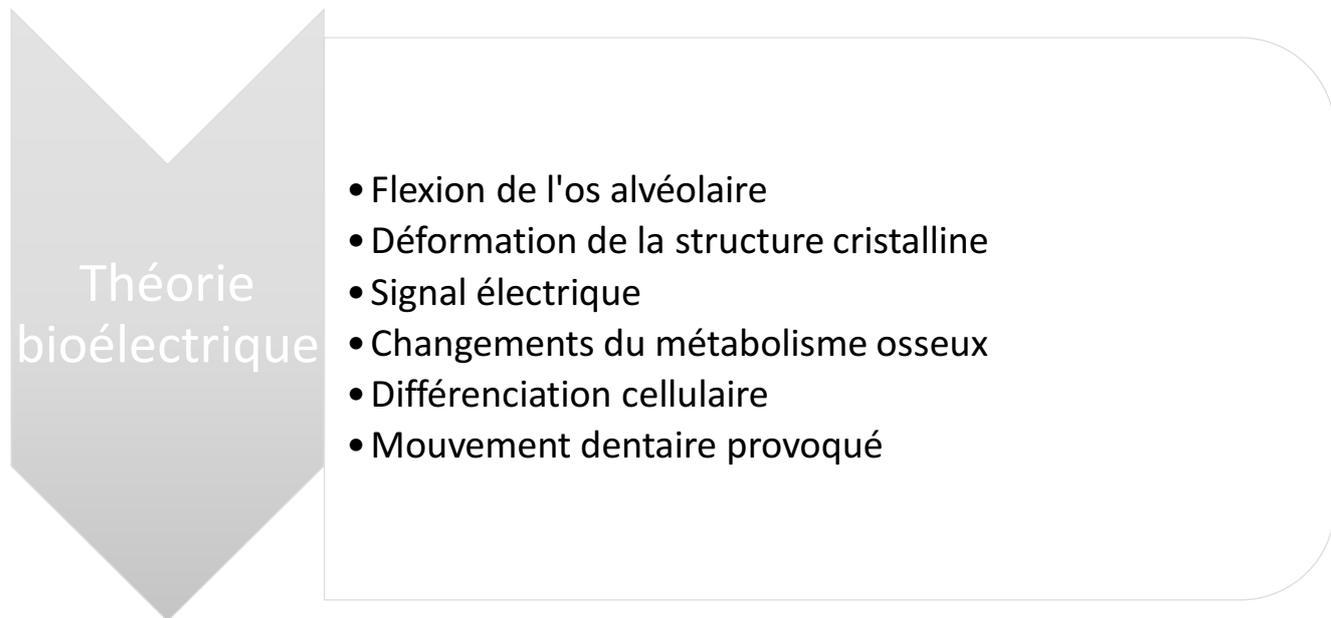


FIGURE 9 : THEORIE BIOELECTRIQUE DU MOUVEMENT DES DENTS (14)

---

## 2.2.4 TRANSFORMATION DE LA FORCE EN REPONSE CELLULAIRE

---

### 2.2.4.1 CYCLE ARIF

---

Baron, en 1973, a modifié le concept de Frost, concernant le cycle activation-résorption-formation (ARF) en ajoutant une phase d'inversion. (3)

Le remodelage osseux se déroule selon un cycle ARIF où les différentes phases se succèdent toujours de la même manière au sein d'unités fonctionnelles :

- La **phase d'activation (A)**, qui correspond à la libération de collagénases par les fibroblastes et au déplacement des cellules bordantes pour permettre l'accès des pré-ostéoclastes à la surface osseuse
- La **phase de résorption (R)**, qui se caractérise par la présence d'ostéoclastes fonctionnels qui se fixent sur la matrice osseuse à résorber en créant un compartiment acide étanche.

- La **phase d'inversion (I)**, où les ostéoclastes quittent la lacune de résorption pour laisser place aux préostéoblastes.
- La **phase de formation (F)**, qui correspond au comblement de la lacune par du tissu ostéoïde synthétisé par les ostéoblastes qui deviennent par la suite des ostéocytes, minéralisant ce tissu néoformé.

Dès l'équilibre tissulaire retrouvé, les réactions s'arrêtent. L'état de repos s'établit.

Ce cycle est présent et se produit à l'identique de façon physiologique chez tous les individus, à chaque activation ou réactivation.

Le plus souvent, la balance entre formation et résorption s'équilibre et le matériel parodontal résorbé au cours des premières phases est intégralement remplacé.

Néanmoins, le cycle peut subir des variantes :

- Il est possible que la phase d'inversion ne se produise pas, induisant une perte osseuse et une maladie parodontale et/ou un vieillissement.
- Et plus rarement, le déséquilibre peut être positif, correspondant à un phénomène de croissance. (12)

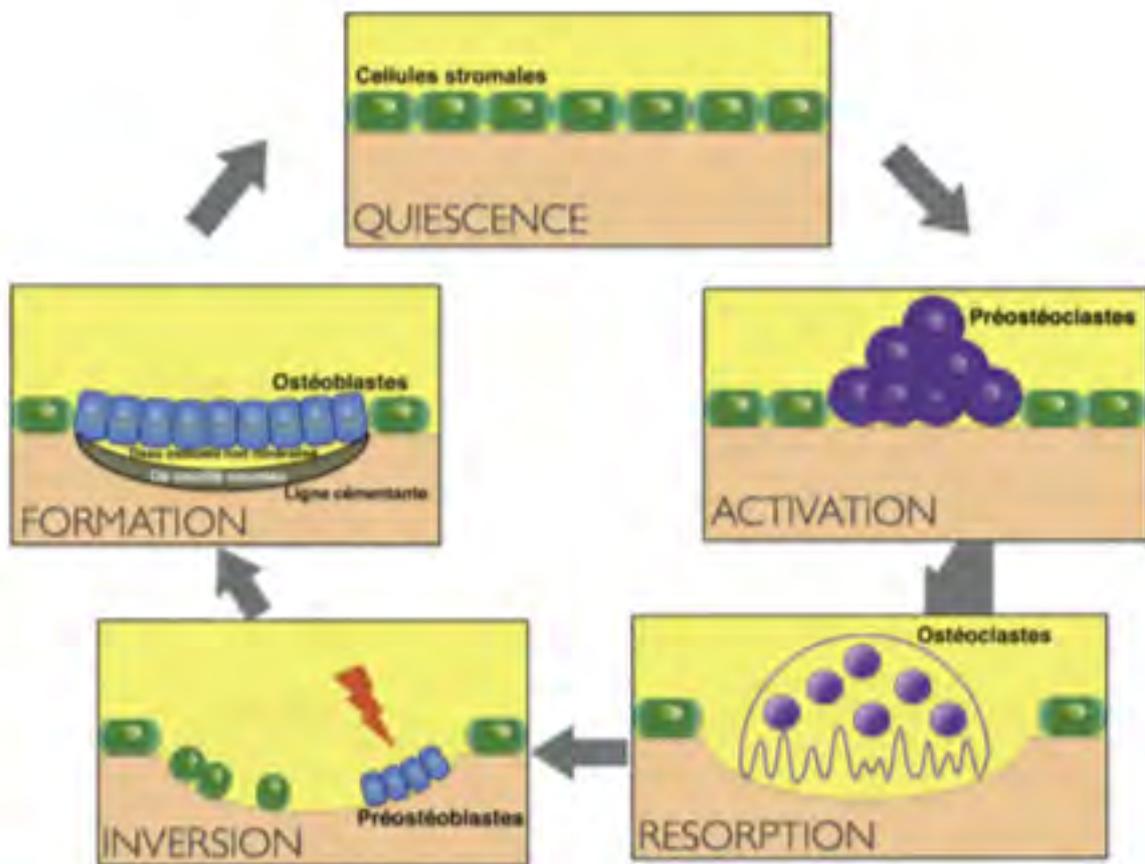


FIGURE 10 : CYCLE ARIF D'APRES BARON (12)

La conversion d'un stress mécanique en réponse cellulaire va se faire :

- Soit par mécanotransduction ;
- Soit par réaction inflammatoire.

Bien que décalés dans le temps, ces deux phénomènes apparaissent à chaque fois. (12)

#### 2.2.4.2 MECANOTRANSDUCTION

---

Elle figure comme étant la réponse la plus physiologique pouvant apparaître lors d'une croissance et d'un remodelage normal de l'os.

En induisant une polarisation des tissus à la suite de la courbure de l'os alvéolaire, elle constitue la réponse primaire à l'application d'une force.

L'application d'une contrainte entraîne des variations structurelles et fonctionnelles des protéines de la matrice extracellulaire, du cytosquelette et des membranes cellulaires modifiant leur perméabilité à certains ions.

Ces modifications exposent des sites de fixation focale où se lient les intégrines  $\alpha3\beta5$ , protéines cellulaires transmembranaires. Ces molécules assurent la liaison entre la matrice extracellulaire déformée et les protéines du cytosquelette.

Cette fixation rend possible la déformation mécanique des cellules assurée par :

- Le cytosquelette et les voies de signalisation intracellulaire ;
- Les canaux ioniques mécanosensibles ou chémosensibles, les phospholipides et les récepteurs couplés à la protéine G activant l'adénylate cyclase qui stimule à son tour des protéines kinases et participent, au niveau nucléaire, à la réponse cellulaire.

Les cellules qui remplissent cette fonction sont différentes selon la structure concernée :

- o Pour le ligament alvéolodentaire, cette fonction est dévolue aux fibroblastes.
- o Pour l'os alvéolaire, les ostéocytes sont les cellules mécanosensibles. (12)

#### 2.2.4.3 REACTION INFLAMMATOIRE

---

Elle représente la voie de signalisation la plus fréquente.

Elle est le résultat de l'altération des tissus lors de l'application d'une force orthodontique et met en jeu de nombreuses molécules de signalisation.

Le recrutement des ostéoblastes, des progéniteurs des ostéoclastes et les phénomènes d'extravasation et de chimiotactisme débutent dans les zones de tension et de pression du desmodonte, faisant suite à la compression et à l'étirement des fibres et des cellules dans ces zones.

La phase précoce du déplacement correspond à une réaction inflammatoire aiguë au

cours de laquelle peut survenir une gêne fonctionnelle et une sensation douloureuse.

L'écrasement des fibres nerveuses déclenche une augmentation de la sécrétion de neuroptides *calcitonin gene-related proteïne* (CRGP) et de substance P.

Postérieurement, il se produit une vasodilatation des capillaires, une augmentation du flux sanguin, une extravasation de plasma, une migration de leucocytes et la production de nombreuses cytokines (IL1, TNF $\alpha$ , TNF $\beta$ , INF $\gamma$ , PDGF).

Ces substances ou premiers messagers interagissent directement ou indirectement avec toutes les populations cellulaires du parodonte. Elles se comportent selon un mode autocrine ou paracrine, en synergie avec de nombreuses substances fabriquées par les cellules cibles, telles que les prostaglandines, les facteurs de croissance, les cytokines.

D'autres premiers messagers surgissent sous l'influence des cytokines (substance P, IL<sub>1</sub>), de la contrainte ou de facteurs hormonaux (parathormone).

L'acide arachidonique, qui constitue la membrane cellulaire, est métabolisé soit par la cyclo-oxygénase, soit par la lipo-oxygénase.

La contrainte appliquée lors du déplacement dentaire, entraîne la stimulation de protéines kinases stimulées par les signaux extracellulaires (ERK1/2), responsables alors de l'activation de la cyclo-oxygénase. Par la suite, l'acide arachidonique se transforme en thromboxane A<sub>2</sub> et en prostaglandine E<sub>1</sub>, E<sub>2</sub> (activateurs de la résorption osseuse) qui exercent un rôle clé dans le déplacement dentaire.

L'ensemble de ces premiers messagers issus des cellules immunitaires et nerveuses va par la suite se lier aux récepteurs membranaires. Les données sont alors converties en seconds messagers au sein du cytoplasme cellulaire.

Ces molécules interagissent alors avec des enzymes cellulaires (protéines kinases) autorisant l'expression de la réponse cellulaire (mobilité, différenciation, prolifération, synthèse, sécrétion).

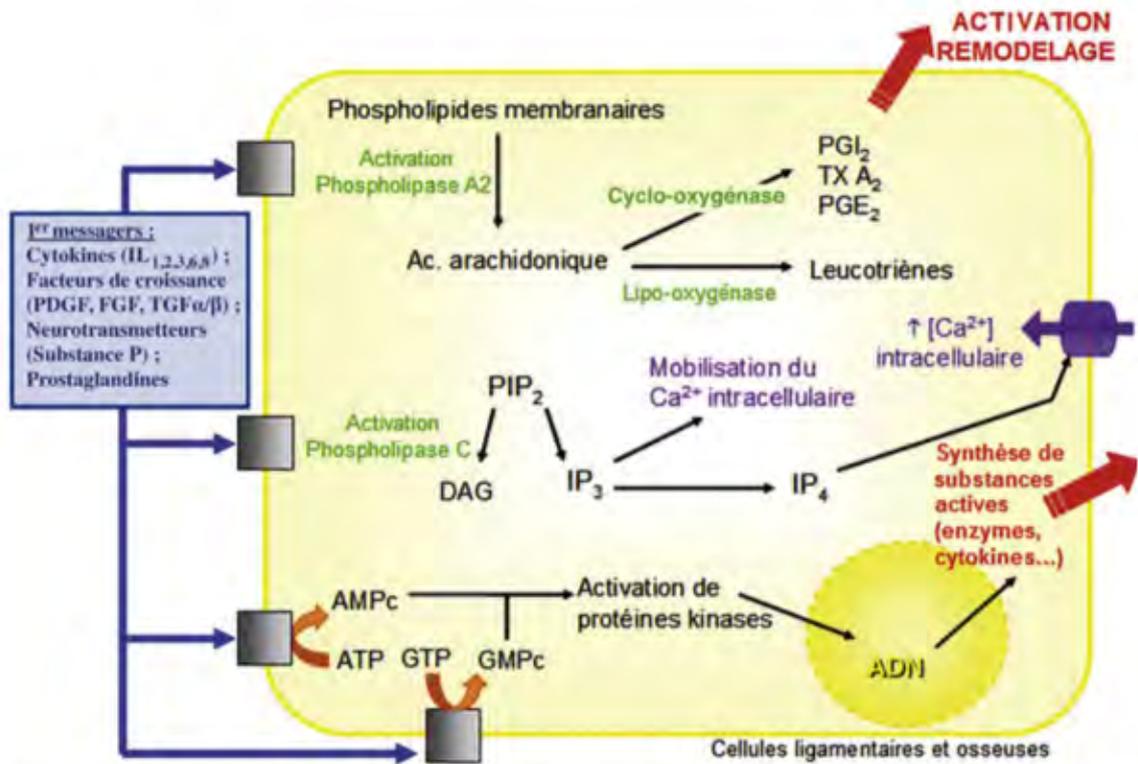


FIGURE 11 : PRINCIPALES VOIES DE SIGNALISATION INTRACELLULAIRE CONSECUTIVES A L'APPLICATION D'UNE FORCE ORTHODONTIQUE. (12)

#### 2.2.4.3.1 VOIE DE L'AMPC ET DU GMPC

Ces seconds messagers sont associés aux phénomènes de remodelage.

Au niveau de la membrane cellulaire, les stimuli mécaniques ou les hormones interagissent avec un récepteur couplé à une protéine G. Une fois activée, cette protéine stimule l'adénylate cyclase qui provoque la synthèse d'AMP<sub>c</sub> qui sera par la suite rapidement dégradée.

Ce second messager active à son tour des protéines kinases dites AMP<sub>c</sub> dépendantes. Ces kinases activent ou inhibent l'activité enzymatique, modulant ainsi la réponse cellulaire.

Le GMP<sub>c</sub> produit par la guanylate cyclase selon le même mécanisme, présente un mode de fonctionnement identique à celui de l'AMP<sub>c</sub>.

Ces seconds messagers jouent un rôle clé dans la synthèse des acides nucléiques, des protéines et dans les produits sécrétions des produits cellulaires (enzymes, cytokines).

#### 2.2.4.3.2 VOIE DU PHOSPHOÏNOSITIDE

En réponse à l'activation de certains récepteurs membranaires, le phosphatidylinositol, biphosphate (PIP<sub>2</sub>), est hydrolysé en inositoltriphosphate (IP<sub>3</sub>) et diacyl glycérol (DAG).

L'IP<sub>3</sub> possède un double rôle de médiateur mitogène dans les tissus mécaniquement déformés en augmentant la synthèse d'ADN et en permettant le relargage du calcium à partir des sites de stockage cellulaires (réticulum endoplasmique et appareil de Golgi).

Cet IP<sub>3</sub> est ensuite phosphorylé en IP<sub>4</sub> qui contrôle l'entrée du calcium dans les cellules.

Le DAG stimule une protéine kinase qui agit sur les facteurs de régulation de la transcription et aboutit à une prolifération cellulaire. (12)

---

### 2.3 EFFETS BIOLOGIQUES A COURT TERME

---

Les effets biologiques à court terme correspondent à une période d'inflammation chronique qui se manifeste par des phénomènes prolifératifs impliquant des fibroblastes, des cellules endothéliales, des ostéoblastes, des cellules médullaires et des leucocytes.

Cette phase, longue, perdure durant 6 semaines.

Selon le modèle proposé par Meikle, elle sera disparate selon le côté considéré. (12)

---

#### 2.3.1 COTE TENSION

---

##### 2.3.1.1 REACTIONS TISSULAIRES OBSERVEES

---

On observe un élargissement desmodontal quantitativement égal au rétrécissement du côté opposé. (3)

Les fibroblastes mis en tension produisent des cytokines (IL<sub>1</sub>, IL<sub>6</sub>) qui activent des enzymes dégradant les constituants de la matrice extracellulaire.

Le facteur de croissance endothélial VEGF (vascular endothelial growth factor) fabriqué par les fibroblastes activés amorce l'angiogenèse ; la prolifération capillaire étant facilitée par la dégradation de la matrice extracellulaire.

Les fibroblastes se différencient en ostéoblastes, par la suite, les ostéoblastes quiescents synthétisent, au contact de l'os alvéolaire, de la matrice ostéoïde ainsi que d'autres protéines structurales. (12) Les faisceaux de fibres desmodontales seront inclus dans l'os nouvellement formé. (3)

Si la force est faible, une apposition ostéoblastique immédiate se produit. A l'inverse, si la force est importante, on observe dans un premier temps une hyperréaction ostéoclasique

suivie d'une apposition ostéoblastique. (3)

Ainsi l'on distingue deux types d'apposition osseuse :

- Apposition osseuse directe
- Apposition osseuse indirecte (15)

### **Apposition osseuse directe :**

Sous le stimulus de tension, de l'os nouveau se dépose sur la surface interne de l'alvéole, aspirant à **conserver la largeur initiale du ligament**. C'est un processus d'apposition directe.

Selon la direction du déplacement de la dent, les fibres desmodontales sont plus ou moins étirées. Pour exemple, l'étirement est très marqué lors d'un mouvement de rotation ou de version rapide.

C'est la traction des fibres desmodontales qui stimule l'apposition osseuse. Elle se fait sous forme de languettes osseuses le long des fibres étirées.

Elle s'amorce par la formation d'un tissu de transition appelé ostéoïde, sorte de matrice organique où se déposera ultérieurement la substance minérale pour donner de l'os complet. L'ostéoïde ainsi formé ne jouit pas des propriétés de l'os mature, il n'est pas résorbable.

Par conséquent, sous l'effet du déplacement de la dent, la surface interne de l'alvéole du côté tension se retrouve sans cesse recouverte par de l'ostéoïde, fraîchement déposé, alors que les couches profondes montrent une ossification progressive.

Le rôle du tissu ostéoïde est semblable à celui de la zone hyalinisée du ligament : il s'oppose à tout mouvement dentaire. (15)

### **Apposition osseuse indirecte :**

Une apposition osseuse compensatrice s'effectue à la partie profonde de l'alvéole en voie de résorption, et sous le périoste externe visant à **conserver l'épaisseur de l'os alvéolaire**.

Ce phénomène prend une importance particulière au niveau du point céphalométrique dit « point A » ou point sous nasal. Le professeur Reitan et d'autres histologistes ont constaté une apposition indirecte à cet endroit, lorsqu'au cours de la réduction d'une version des incisives supérieures, par bascule de la couronne de ces dents en direction linguale, l'apex se déplaçait vers l'avant. (12)

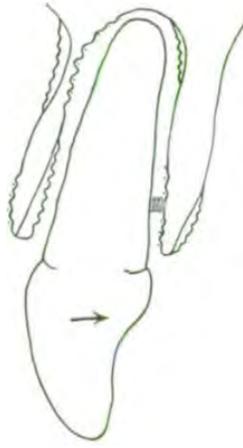


FIGURE 12 : APPPOSITION OSSEUSE INDIRECTE (15)

### **Apposition du ciment :**

La traction des fibres desmodontales active aussi la néoformation de ciment sur la surface radiculaire, sous forme de cémentoïde non calcifié.

A ce propos, des auteurs comme Reitan et Humerfelt ont publié des cas d'apposition anormale et précoce de ciment. Ce phénomène assez rare, est individuel et familial. Il diffère totalement des hypercémentoses de l'adulte.

Il reste néanmoins intéressant à connaître, car :

- Il retarde voire interdit l'évolution de la dent
- Il peut induire une coudure des racines rendant l'éruption plus compliquée
- La réalisation d'un traitement orthodontique, aggrave la situation, puisque cela induit une compression et une atrophie du ligament. Ainsi, tout déplacement deviendra impossible.

Selon certains auteurs ce phénomène ne serait pas rare sur les 1<sup>ères</sup> molaires, notamment dans les cas d'infraclusions latérales. (15)

#### 2.3.1.2 LA DIFFERENCIATION OSTEOBLASTIQUE

---

Les ostéoblastes ont une origine mésenchymateuse et sont très semblables, cytologiquement, aux fibroblastes. Le détail morphologique spécifique à l'ostéoblaste repose dans la forme de la matrice extracellulaire qui est progressivement minéralisée.

Tous les gènes exprimés par les fibroblastes résident également dans les ostéoblastes. En revanche, les ostéoblastes présentent deux gènes qu'ils ne partagent pas avec les fibroblastes :

- Cbfa-1, facteur de transcription et marqueur précoce de la différenciation ostéoblastique
- Ostéocalcine, inhibiteur de l'activité ostéoblastique.

Cette différenciation est sous contrôle de nombreux facteurs (BMP, TGF  $\beta$ , FGF<sub>2</sub>...) dont le mécanisme d'action n'a pas encore été entièrement élucidé.

Consécutivement à l'étirement du ligament, les fibroblastes liés à la matrice extracellulaire supporteraient des modifications de leur cytosquelette. Ces variations initieraient l'activation de facteurs de transcription par l'intermédiaire de kinases activées par les signaux extracellulaires.

Cbfa-1 régule l'expression de l'ostéocalcine qui ne s'exprime que chez les ostéoblastes différenciés. Des sites de fixation de Cbfa-1 sont présents dans les séquences régulatrices de la plupart des gènes impliqués dans l'élaboration de la matrice extracellulaire, prouvant le rôle primordial de ces cellules dans la production de cette dernière.

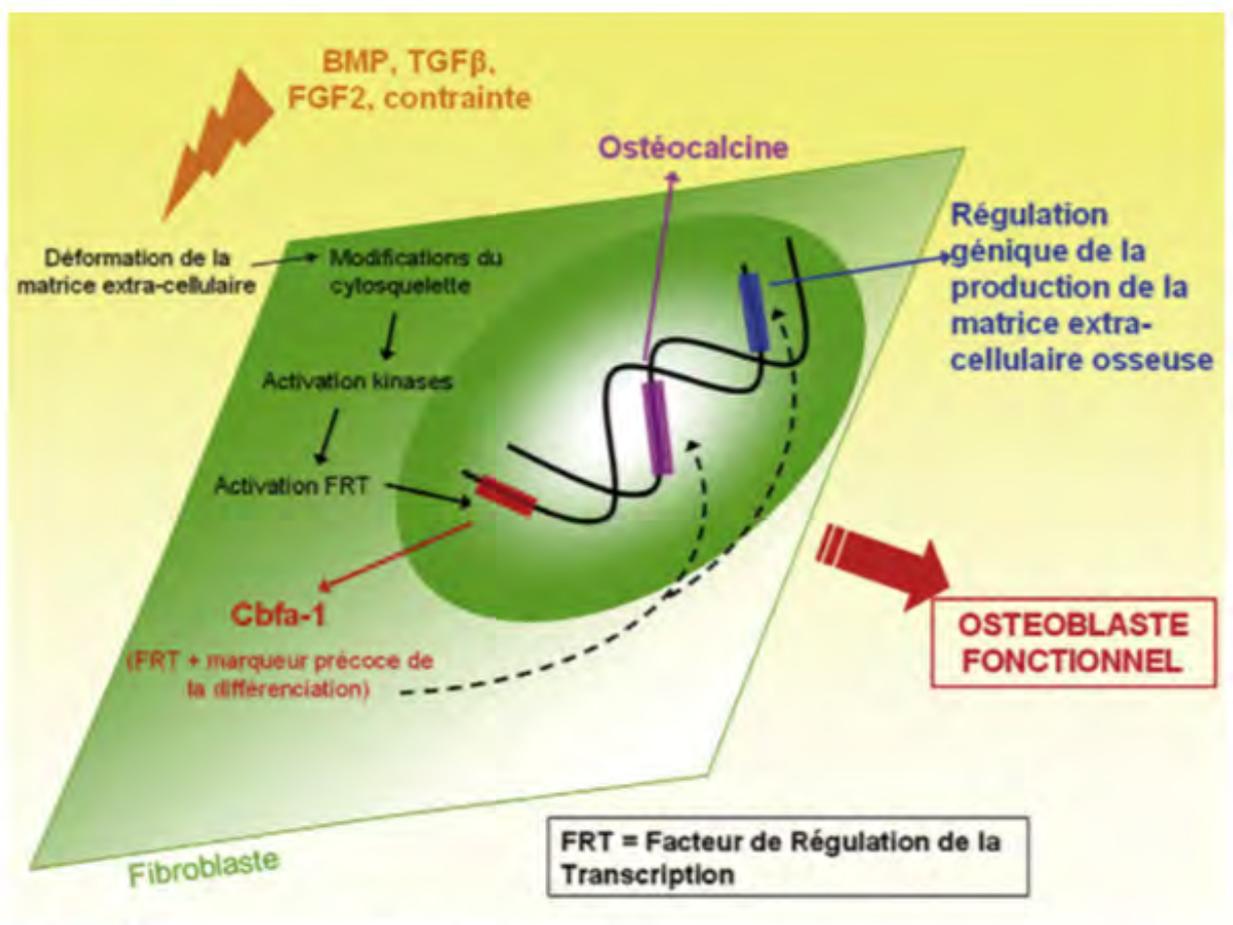


FIGURE 13 : MECANISMES DE DIFFERENCIATION OSTEOBLASTIQUE(12)

Avec l'âge, le nombre d'ostéoblastes diminue, il s'en suit un déséquilibre entre la formation et la résorption osseuse. (16)

### 2.3.2.1 REACTIONS TISSULAIRES OBSERVEES

---

Différentes régions de compression surviennent à différents niveaux du ligament. L'interruption du flux sanguin dans certaines zones facilite l'apoptose et l'apparition de zones hyalines acellulaires interdisent tout déplacement dentaire.

Les fibroblastes comprimés synthétisent des cytokines (IL<sub>1</sub>, IL<sub>6</sub>) qui favorisent la diapédèse de monocytes et l'expression, par les ostéoblastes, du ligand RANK<sub>L</sub> impliqué dans la différenciation ostéoclastique.

Les monocytes vont constituer des cellules géantes multinuclées exprimant le récepteur RANK. Elles vont alors s'activer en ostéoclastes fonctionnels au contact des ostéoblastes exprimant RANK<sub>L</sub>.

La résorption osseuse va alors se faire, et selon deux modes différents, en fonction de l'importance de la force appliquée. Elle sera directe ou indirecte. (12)

#### **Résorption osseuse directe** (latérale ou frontale) :

Si la force est légère et appliquée de manière régulière sur toute la surface radiculaire le ligament est soumis à peu de compression, et la circulation sanguine n'est pas atteinte.

On observe une augmentation rapide du nombre de cellules conjonctives dans le ligament et l'os sous-jacent.

La survenue de nombreux ostéoclastes contribue à la destruction de l'os adjacent. De ce fait, la résorption osseuse se produit uniquement là où les ostéoclastes sont présents ; elle est d'autant plus active qu'ils sont nombreux.

Ainsi, la résorption va s'effectuer directement au niveau de la lamina dura, corticale interne de l'os alvéolaire. Elle est initiée rapidement, en quelques heures.

Si les conditions mécaniques restent semblables, elle va se poursuivre régulièrement, et la dent va se déplacer sans retard. Cependant, de nombreux facteurs font que les conditions idéales ne sont que rarement présentes et le processus sera souvent différent. (15)

#### **Résorption osseuse indirecte** (sapante) :

Au repos, le desmodonte présente une épaisseur infime de 0,3 à 0,4 mm.

Dès que la force augmente, cette membrane se trouve rapidement comprimée en certains points ; parfois même la dent peut venir au contact de la corticale alvéolaire. C'est

pourquoi, la circulation sanguine peut être ralentie voire supprimée dans la zone de compression du desmodonte.

On constate alors une disparition des cellules conjonctives, des ostéoclastes, des capillaires sanguins, ainsi que des débris épithéliaux de Malassez.

Les fibres du desmodonte convergent en une masse d'aspect hyalin : d'où le nom de hyalinisation donné à ce phénomène.

La vie cellulaire est provisoirement anéantie dans cette zone de hyalinisation, ce qui interdit la formation d'ostéoclastes à sa partie interne et donc toute résorption osseuse.

La hyalinisation s'initie au bout de 36 heures environ et peut durer 10 jours à 3 ou 4 semaines, selon l'importance de la force et la réaction individuelle de l'os. Elle a pour effet de retarder d'autant le déplacement.

En revanche, là où la pression est moindre la circulation n'est pas interrompue.

De nouvelles cellules apparaissent, autour et au-delà de la zone hyalinisée, dont les ostéoclastes. Des zones de résorption osseuse vont apparaître au-delà de la corticale, au sein de l'os spongieux, à partir des espaces médullaires et sur la corticale, au pourtour de la zone de compression.

Progressivement, tout le mur osseux environnant va être miné par cette « résorption sapante » ou résorption indirecte. L'os entre les zones de décalcification finira par être détruit et le ligament apparaîtra élargi.

Les conditions étant meilleures, les cellules vont y revenir, et la résorption va pouvoir se poursuivre directement cette fois, sans hyalinisation. (15)

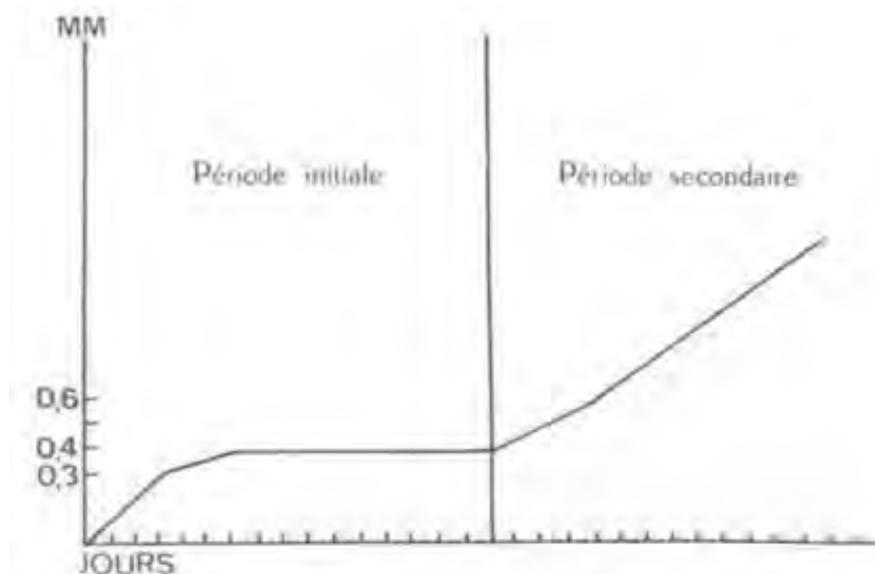


FIGURE 14 : GRAPHIQUE REPRESENTANT LE DEPLACEMENT EN COURS. (15)

Lors de la période initiale, il y a compression progressive des fibres desmodontales pendant les six premiers jours, puis arrêt total du mouvement pendant la phase de hyalinisation.

Et lors de la période secondaire, le déplacement est régulier par résorption osseuse directe.

Il est possible alors d'augmenter la force sans dommages, car :

- Le desmodonte s'est modifié ; il s'est en quelque sorte organisé pour supporter des pressions. Il apparaît élargi sur les coupes histologiques. Les cellules jeunes y prolifèrent et les ostéoclastes y sont abondants.
- L'os compact de la lamina dura, plus résistant à la résorption que l'os spongieux a été éliminé.

« Il est tout à fait différent de traiter une dent qui a subi une force légère pendant quelques temps et une dent intacte. Après 4 ou 5 semaines tout est changé dans le ligament et on ne peut plus appliquer les mêmes règles » Reitan. (15)

Cette étape est essentielle puisque la reprise du déplacement ne peut se faire qu'après élimination du tissu nécrotique, la couche hyaline. (12)

La hyalinisation augmente avec l'âge du patient (puisque le renouvellement cellulaire est plus long chez l'adulte) et avec l'intensification de la densité osseuse. L'étendue de la zone hyaline est fonction de l'intensité de la force et du type de mouvement développé. (3)

#### 2.3.2.2 DIFFERENCIATION ET REGULATION OSTEOCLASTIQUE

---

Les ostéoclastes sont des macrophages, issus de la différenciation des prémonocytes et macrophages au niveau de la surface osseuse.

Les facteurs responsables de leur différenciation sont le CSF1 et le ligand du récepteur activateur du facteur nucléaire kappa B : RANK<sub>L</sub>. RANK<sub>L</sub> est produit par les ostéoblastes et les cellules de la lignée T. Ces deux facteurs sont nécessaires et suffisants à la genèse des ostéoclastes et à l'expression du récepteur RANK à la surface des cellules.

L'ostéoclaste se différencie, se polarise et subit des changements structuraux en réponse à l'activation de RANK par RANK<sub>L</sub> : réarrangement du cytosquelette d'actine, apparition de jonctions serrées entre les cellules et la surface osseuse.

Il se fixe alors sur la matrice osseuse à résorber au niveau des intégrines  $\alpha_5\beta_3$  créant ainsi une vacuole de résorption qui est un compartiment rendu acide par la production d'ions H<sub>+</sub> et où sont sécrétées la TRAP et la cathepsine K.

Les produits de dégradation (Ca<sup>2+</sup>, PO<sub>4</sub><sup>3+</sup>, collagène) sont traités à l'intérieur de l'ostéoclaste et relargués dans le sang.(12)

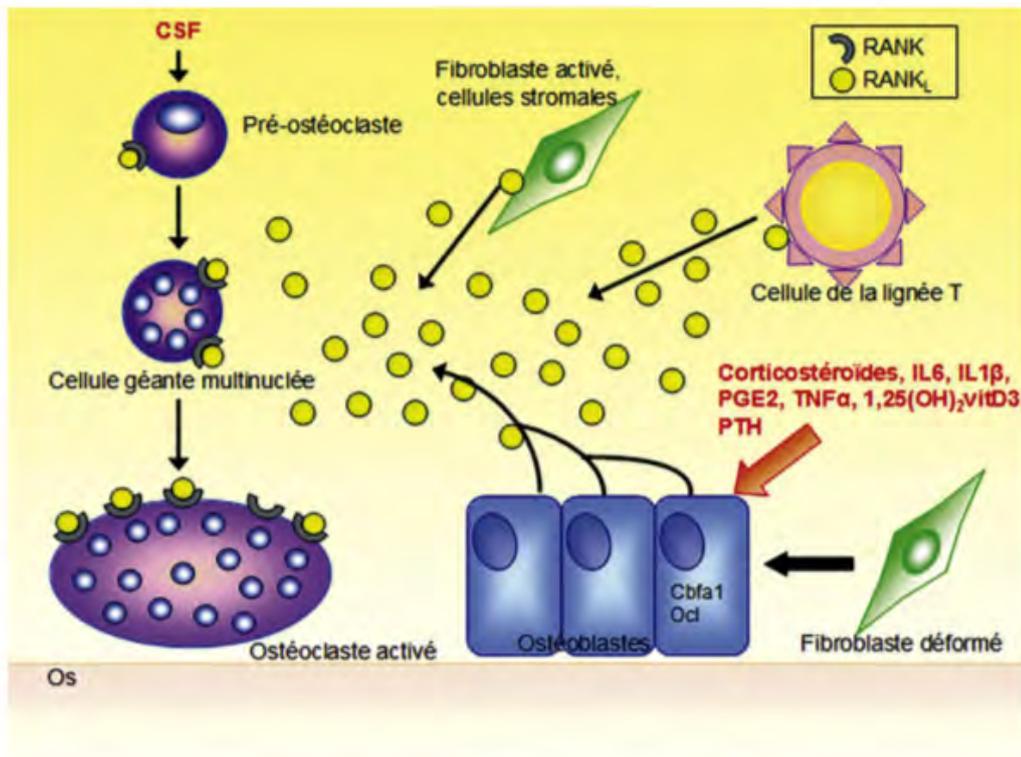


FIGURE 15 : MECANISMES ET MOLECULES IMPLIQUEES DANS LA DIFFERENCIATION OSTEOCLASTIQUE (D'APRES LACEY) (12)

## 2.4 EFFETS BIOLOGIQUES A LONG TERME

Dès l'arrêt de la contrainte, il se produit une inversion dans le cycle cellulaire et les ostéoclastes disparaissent, laissant place aux ostéoblastes. Les ostéoblastes produisent la matrice ostéoïde, qui sera par la suite minéralisée par les ostéocytes.

Une fois l'équilibre tissulaire initial retrouvé, les réactions cellulaires cessent. (9)

### 2.4.1 INHIBITION DES OSTEOCLASTES

Les ostéoclastes restent actifs tant que les cellules adjacentes produisent RANK<sub>L</sub>. Sous l'influence de facteurs anaboliques et antirésorptifs hormonaux (calcitonine, oestrogènes), immunologiques (IL<sub>17</sub>, IL<sub>4</sub>, PDGF, TGFβ) ou inorganiques (calcium), les ostéoblastes produisent et sécrètent de l'ostéoprotégérine (OPG). Cette molécule se lie à RANK<sub>L</sub>, interdisant sa fixation sur son récepteur transmembranaire RANK. On assiste alors à l'apoptose des ostéoclastes.

Les ostéoblastes jouent donc un rôle clé au cours des phénomènes osseux car ils interviennent à la fois dans l'activation de l'ostéoclastogénèse, l'inhibition de la résorption et la synthèse d'une néomatrice osseuse.

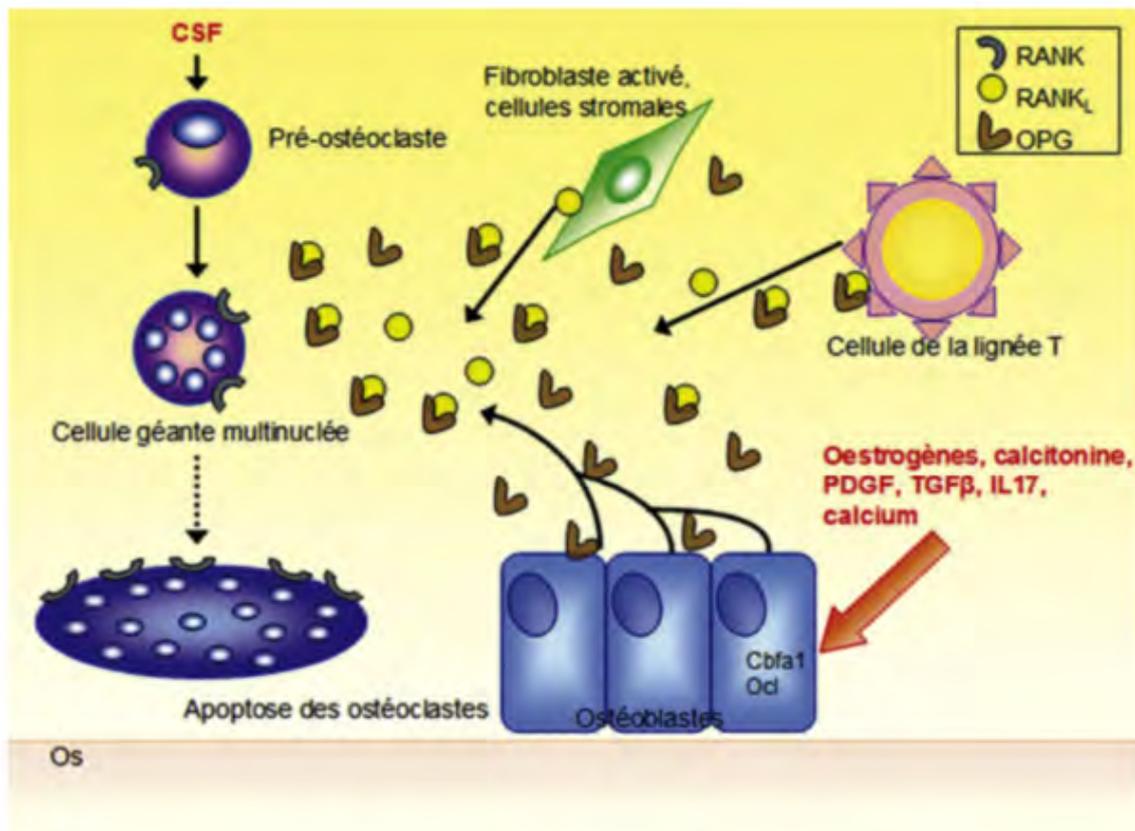


FIGURE 16 : MECANISMES ET MOLECULES IMPLIQUEES DANS L'INHIBITION OSTEOCLASTIQUE (D'APRES LACEY) (12)

Après cette période initiale, apparaît une phase d'adaptation cellulaire pendant laquelle le rythme du remaniement osseux est augmenté. Cette accélération est liée à la présence de nombreuses cellules très actives. (12)

Frost, appelle ce phénomène le « Regional Acceleratory Phenomenon » (RAP) : phénomène d'accélération régionale.(3)

#### 2.4.2 LE PHENOMENE D'ACCELERATION REGIONALE

Il s'agit d'une réaction tissulaire en réponse à un stimuli qui augmente les capacités de cicatrisation des tissus affectés. C'est une caractéristique non seulement des tissus durs tels que l'os et le cartilage, mais aussi des tissus mous.

Le RAP se manifeste par l'accélération des activités cellulaires normales, tel un appel « SOS » du corps qui doit répondre à la nouvelle perturbation.

Dans l'os alvéolaire, il est caractérisé :

- Au niveau cellulaire, par l'augmentation de l'activation des BMUs (basic multicellular units), augmentant ainsi la zone de remodelage.
- Au niveau tissulaire, par la production d'os trabéculaire, avec une disposition anarchique, qui sera réorganisé en os lamellaire lors de la prochaine étape.

Lors d'un traitement orthodontique, on assiste à un RAP dans l'os alvéolaire.

En relation avec les mouvements dentaires provoqués, le RAP peut être considéré comme une réponse à une perturbation mécanique cyclique qui induit la formation de microdommages, qui doivent être éliminés afin d'éviter leur accumulation et la fracture osseuse suivante.

L'adaptation à un nouvel environnement orthodontiquement induit, est assurée par l'activation des BMU qui ensuite retourne à des taux normaux après quelques mois. (7)

Sur la base des interprétations des données antérieures sur la biologie du mouvement des dents, il est possible de conclure que le taux de mouvement des dents dépend du remodelage osseux, résultat du processus inflammatoire postérieur à l'application de forces orthodontiques sur les dents. (14)

---

## PARTIE 3. LES FACTEURS EXTERNES DU DEPLACEMENT DENTAIRE PROVOQUE

---

# 1 FACTEURS ANATOMOPHYSIOLOGIQUES

---

## 1.1 L'ÂGE : DE 6 A 11 ANS

---

Le patient jeune, en cours de croissance, témoigne d'une activité cellulaire importante et un os peu dense présentant des espaces médullaires importants. Ces conditions sont donc favorables au déplacement dentaire.

Le déplacement dentaire sera donc plus rapide à 11-13 ans qu'à 16-17 ans. C'est un argument favorable pour la prise en charge précoce des enfants. (14)

Une étude publiée en Mai 2018 par Alikhani et al. conforte ces propos.

L'objectif de cette étude était d'évaluer si les réponses biologiques lors de l'application d'une force orthodontique étaient dépendantes de l'âge du patient et influençait le taux de déplacement dentaire.

Elle a été réalisée chez des sujets en bonne santé, des adolescents (11-14 ans) et adultes (21-45 ans) avec une classe II division 1 et nécessitant l'extraction de 4 prémolaires.

Cette étude conclue que l'âge est une variable significative dans la contribution de la réponse biologique au déplacement dentaire provoqué. Les adultes exposaient de manière significative un taux plus élevé de cytokines et d'ostéoclastes actifs, mais présentaient une vitesse de déplacement dentaire significativement plus lente. (17)

On peut regretter dans la littérature le manque d'études sur les jeunes enfants (en denture mixte) qui pourraient notamment comparer des jeunes enfants avec des enfants d'un âge plus avancé (adolescents).

## 1.2 DENSITE OSSEUSE

---

Elle varie d'un patient à l'autre. En effet, à intensité de force égale, le déplacement dentaire sera moins important chez un patient hypodivergent présentant un os plus dense et plus compact que chez un hyperdivergent

En outre, il existe une variabilité intra-individuelle de la densité osseuse ; il sera plus aisé de déplacer des dents maxillaires que mandibulaires car l'os maxillaire est spongieux, moins dense et peu corticalisé. (18)

Elles déterminent la contrainte par unité de surface.

Les molaires maxillaires présentent trois racines rondes et relativement petites tandis que les molaires mandibulaires présentent deux racines aplaties mésio-distalement. Ainsi, lors d'un déplacement antéropostérieur, la quantité d'os à résorber sera plus importantes pour les molaires mandibulaires que les molaires maxillaires.

Plus le grand axe de la racine est parallèle au sens du déplacement, plus petite est la quantité d'os à résorber et donc plus rapide sera le déplacement.(18)

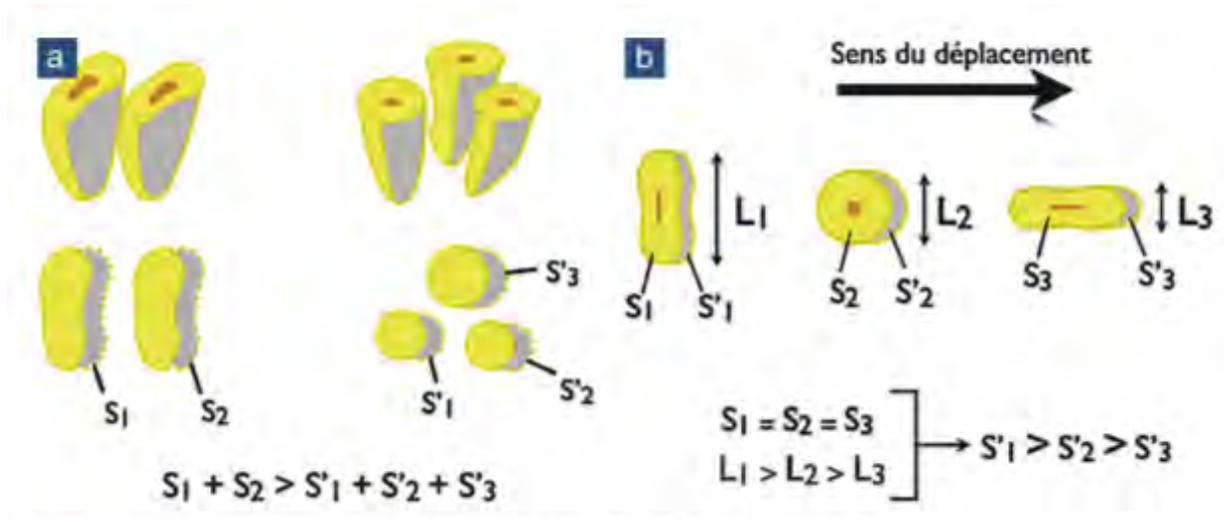


FIGURE 17 : CARACTERISTIQUES RADICULAIRES INFLUENÇANT LA VITESSE DE DEPLACEMENT.(18)

a- Surface d'os à résorber plus importante pour les molaires mandibulaires

b- Parallélisme entre le grand axe radiculaire et le sens du déplacement

#### 1.4 LES RAPPORTS OCCLUSAUX

Les rapports occlusaux semblent avoir un effet négligeable sur le déplacement dentaire.

Néanmoins, une occlusion équilibrée semble primordiale pour une restauration rapide des dommages tissulaires causés par le déplacement dentaire.

Les rapports occlusaux harmonieux auraient un effet bénéfique sur la cicatrisation des lésions dentaires (diminution des résorptions dentinaires et des lésions nécrotiques) et réduiraient l'incidence des lésions nécrotiques au sein du ligament parodontal. (18)

## 2 FACTEURS MECANIQUES : LES PARAMETRES THERAPEUTIQUES

---

Les mouvements dentaires provoqués sont très lents et une simple analyse de mécanique statique est nécessaire pour évaluer les actions et réactions induites par les dispositifs orthodontiques.

Les principes de mécanique s'appliquent à tout appareil orthodontique, qu'il soit fixe ou amovible, à action orthodontique ou orthopédique.

Il est indispensable de connaître ces principes afin de sélectionner le système de forces et le dispositif le plus adapté aux mouvements que l'on souhaite et d'en maîtriser l'action et les effets parasites.

On définit la force comme une action mécanique capable de déformer un corps ou de modifier la quantité de mouvement de ce corps, c'est-à-dire de le déplacer.

Elle est représentée par un vecteur, déterminé par : sa ligne d'action (direction), son sens, son intensité, son point d'application. (11)

Dans certaines situations (torque, version, dérotation...), il est nécessaire que deux forces soient réunies pour effectuer un mouvement. On parle de couple de forces lorsque les forces sont de : même direction, avec une ligne d'action non confondue, de sens opposé et d'intensité égale. (11)

---

### 2.1 RYTHMES D'APPLICATION

---

Les forces orthodontiques peuvent être appliquées selon trois modalités différentes :

- Intermittentes : des périodes sans dispositifs actifs alternent avec des périodes où un dispositif actif est en place (ex : port d'une force extra orale 12h/24H).
- Continues (ininterrompues) : l'énergie libérée par le dispositif orthodontique décroît très progressivement, vitesse faible de décharge de la force (ex : lors d'une phase de nivellement par un fil superélastique, alliage dont le rapport charge-flexion est faible).
- Discontinues (continues interrompues) : l'énergie libérée par le système mécanique diminue très rapidement dès que la dent commence à se déplacer (ex : action d'une plicature sur un fil acier, alliage dont le rapport charge-flexion est élevé). (11)

Il semble que le déplacement se produise plus rapidement avec une force continue développée au moyen d'un fil super élastique qu'avec une force continue interrompue.

En effet, les fils superélastiques délivrent une force constante au cours de la majeure partie de leur désactivation, tandis que l'acier délivre des forces rapidement décroissantes au cours de leur désactivation.

Néanmoins, même si le déplacement dentaire initial est plus important avec des fils NiTi, en contrepartie il semblerait que les dents soient plus sujettes aux résorptions radiculaires que celles déplacées au moyen de fils d'acier.

Pour certains auteurs, les forces discontinues laisseraient des périodes de repos entre chaque rendez-vous permettant la prolifération cellulaire. Ce phénomène favoriserait les réactions tissulaires lors des activations suivantes.

Toutefois, pour Stutzmann et Petrovic, ces périodes de repos doivent être inférieures au temps d'arrêt de l'activité ostéoclastique pour éviter toute nouvelle hyalinisation. (18)

Les forces intermittentes autorisent quant à elles un déplacement dentaire moindre que les forces continues en raison d'une récurrence du déplacement à chaque arrêt de la contrainte. (18) Cependant les forces intermittentes restent efficaces si les périodes d'interruption sont inférieures au temps de latence de différenciation cellulaire.(3)

En juin 2011 Hacopian et al. étudient sur des tests effectués in vitro, les mécanismes biologiques du mouvement dentaire. La réponse des tissus parodontaux aux forces mécaniques est le remodelage de la matrice extracellulaire, et l'on sait que les réactions tissulaires peuvent varier en fonction du type, de l'ampleur et de la durée des forces appliquées.

Les résultats indiquent que les forces continues peuvent induire davantage l'expression des gènes impliqués dans le processus de remodelage du desmodonte par rapport aux forces interrompues avec des périodes de repos courtes.(19)

## 2.2 INTENSITE DE LA FORCE

---

La majorité des thérapeutiques orthodontiques sont basées sur le fait qu'il existe une valeur optimale de force pour laquelle le déplacement dentaire obtenu sera la plus rapide. (18)

Le maintien de l'ostéoclasie, défini par un niveau suffisant de force pour se maintenir au-dessus du seuil cellulaire et utiliser pleinement la réserve de cellules spécialisées déjà produites, semble indispensable pour maintenir le déplacement dentaire. (3)

L'existence d'une telle force a des implications cliniques notamment sur le choix de la section et de la nature du fil ainsi que sur la forme des boucles ou sur la taille des auxiliaires à utiliser. (18)

---

### 2.2.1 LORS DE LA PHASE INITIALE D'ALIGNEMENT

---

Il est admis que des forces trop lourdes et des moments trop importants peuvent être à l'origine de dommages irréversibles causés au ligament et aux substances dentaires, en particulier lors des phases initiales du déplacement dentaire.

Kuroi et Owman-Moll ont montré qu'il existait une forte corrélation entre les nécroses locales et les résorptions radiculaires diagnostiquées par la suite.

Au cours des phases d'alignement, les fils d'acier multibrins délivrent des forces et des moments plus légers qu'un fil NiTi à mémoire de forme de diamètre inférieur.

Selon Sander et al., les forces produites par un fil NiTi à mémoire de forme 0,012 inch ligaturé avec des anneaux élastomériques sont inférieures à 0,5 N (soit environ 50g) et peuvent atteindre au maximum 0,6 N (soit environ 61g) s'il est fixé avec des ligatures métalliques.

La température de transition des fils à mémoire de forme semble également avoir une influence puisque des fils ayant des températures élevées entraînent un déplacement global plus important durant ces phases initiales.

Néanmoins, fils NiTi et fils aciers multibrin produisent au sein du ligament des stress et contraintes locales non physiologiques. Ces forces sont corrélées aux phénomènes de résorptions radiculaires diagnostiquées histologiquement sur les dents qui ont été alignées en quatre semaines. (18)

L'espace desmodontal, recréé à la fin des réaction initiales, est plus large que dans la situation physiologique. La force peut alors être augmentée sans pour autant atteindre le seuil de compression tissulaire suffisant pour entraîner une nouvelle hyalinisation.

Pour Reitan, la seule limite serait de ne pas franchir le seuil de résorption radiculaire. (3)

---

### 2.2.2 LORS DES DIFFERENTES PHASES ULTERIEURES

---

A l'heure actuelle, il n'existe toujours pas de consensus concernant l'intensité de la force à appliquer en fonction du mouvement à réaliser et de la dent concernée.

Néanmoins depuis des décennies, de nombreuses hypothèses ont vu le jour.

Tout d'abord, Storey et Smith ont établi que la force optimale pour déplacer une canine était de l'ordre de 150-200g.

Puis en 1969, Hixon et al. avaient établi que des forces de 300g étaient nécessaires pour provoquer le taux de déplacement des canines le plus important ; mais il fallait au préalable réaliser une préparation d'ancrage molaire afin d'accroître la surface de contact entre l'os et les racines.

Quant à Boester et Johnston, ils ont démontré qu'il n'existait pas de différence en termes de quantité de déplacement lorsque les forces utilisées sont comprises entre 150 et 300 g.

En revanche, des forces trop faibles constituent une variable limitante du déplacement.

Il semble donc exister une relation de proportionnalité entre l'intensité de la force appliquée et l'amplitude du mouvement observé jusqu'à un certain point.

Au-delà de cette valeur, tout accroissement de l'intensité de la force n'entraîne plus d'augmentation du déplacement dentaire.

Ainsi, Il apparaît que des forces légères accélèrent le renouvellement alvéolaire et donc augmentent le déplacement dentaire. (18)

---

### 2.2.3 NOTION DE STRESS/FORCE IDEALE OU OPTIMALE

---

Comme vu ci-dessus, de nombreux auteurs ont tenté de définir une force idéale ou optimale pour le déplacement dentaire. Cette force idéale doit permettre un déplacement dentaire le plus rapide possible tout en évitant un quelconque effet iatrogène.

Néanmoins l'observation de cas cliniques montre certains effets iatrogènes notamment les récessions gingivales et les résorptions radiculaires.

Quatre éléments majeurs peuvent expliquer ces phénomènes :

- Le niveau des forces appliquées pendant le traitement, ou plus exactement le niveau de pression que le système mécanique induit.

En effet, une même force responsable d'une version ou d'une égression entraîne des niveaux de pression très différents, puisque rapportée à une surface radiculaire différente.

Le phénomène de hyalinisation est souvent incriminé, et pour le limiter, certains préconisent un niveau de pression inférieur à la pression sanguine pendant le traitement (moins de 20g/cm<sup>2</sup>).

- Le contact sur les corticales, zones plus minéralisées avec moins de cellules, qui peut entraîner des excès localisés de pression.
- Des mouvements intempestifs des dents en dehors des limites osseuses.
- La présence d'inflammation parodontale pendant le traitement à laquelle s'ajoutent les phénomènes inflammatoires du déplacement.

Au vu de ces éléments, idéalement, la force optimale est celle qui autorise le déplacement le plus rapide sans phénomène de hyalinisation tout en contrôlant l'inflammation. Cela s'applique pour la dent à déplacer, en revanche pour les dents d'ancrage le niveau de force doit être suffisamment faible pour se situer sous le seuil d'enclenchement des réactions histologiques afin de limiter le déplacement de ces dents. (11)

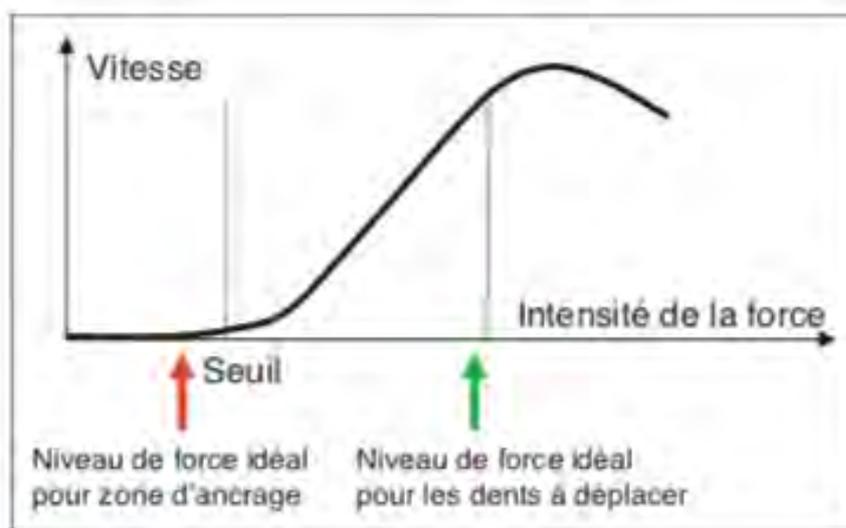


FIGURE 18 : DIAGRAMME FORCE/VITESSE ET NIVEAUX DE FORCES IDEAUX (11)

La notion de force orthodontique optimale, si importante qu'elle soit, a généralement été abordée au niveau de la réponse tissulaire.

Pour la première fois, une étude publiée en 2016 par Li et al. parue dans le Journal européen de l'orthodontie visait à étudier ces mécanismes au niveau cellulaire.

Les auteurs concluent que dans le cas d'un système de forces où les frottements seraient nuls (situation idéale), une force, même très légère, imposée aux cellules ligamentaires provoquerait la genèse des ostéoclastes de manière similaire par rapport à une force lourde, tout en réduisant l'inhibition de la prolifération cellulaire à long terme.

Ces découvertes ont fourni une compréhension nouvelle du mouvement dentaire provoqué et de nouvelles preuves en faveur de l'utilisation de force légère continue lors d'un traitement orthodontique. La traduction de cette étude pour les orthodontistes devrait être étudiée de manière plus approfondie.

Toutefois, des limites sont à considérer. L'étude a montré que  $5g/cm^2$  pourrait être la force optimale ; cependant, ce résultat était seulement attribué à ce modèle spécifique. Il ne pourrait pas être extrapolé, sans précaution, pour distinguer les modèles in vitro, ainsi que les études in vivo ou clinique du mouvement dentaire provoqué, pouvant être affecté par bien d'autres facteurs. (20)

### **Notion de stress : force par unité de surface**

Désormais, le paramètre mécanique prépondérant du déplacement dentaire n'est pas l'intensité de la force en elle-même mais plutôt l'amplitude du stress généré par le dispositif orthodontique dans le ligament parodontal.

Le stress ou la contrainte se définit comme la force par unité de surface.

Leur répartition dépend de différents facteurs tels que l'intensité de la force, la surface osseuse, la distribution de la force dépendant du type de mouvement réalisé.

Les différentes études ont estimé que la valeur optimale du stress ne devait pas être

supérieure à 2500 Pa (20-25 g/cm<sup>2</sup>) et ne pas dépasser 8000 Pa (80 g/cm<sup>2</sup>) afin de préserver au maximum la vitalité des tissus. (18)

## 2.3 MOUVEMENTS APPLIQUES

---

Tout changement de l'axe d'une dent entraîne inévitablement des modifications dans l'architecture dento-parodontale. (21)

Cinq types de mouvements différents peuvent être appliqués.

---

### 2.3.1 VERSION

---

#### **Description du mouvement :**

➤ Version non contrôlée

Ce mouvement est caractérisé par un déplacement de la couronne dans une direction et de l'apex dans la direction opposée, il est obtenu par l'application d'une force sur une dent au niveau coronaire ; la version peut être mésiodistale ou vestibulolinguale.

Cette force simple à distance du centre de résistance crée un moment propice aux déplacements en sens inverse de la couronne et de l'apex.

➤ Version contrôlée

Ce mouvement est une version caractérisée par un déplacement contrôlé de l'apex et du bord libre.

➤ Torque

D'autres possibilités existent comme le déplacement de l'apex sans que la couronne ne bouge. C'est un mouvement assez proche de la version, mais la couronne est stabilisée et l'apex seul fait une version, nécessaire pour redresser l'axe d'une dent versée ; il s'applique au cours du mouvement de torque. (3)

#### **Conséquences et limites :**

- Les versions mésiales et distales entraînent des modifications de la symétrie de l'embrasure, diminuent ou augmentent les septa interdentaires, créant des proximités radiculaires et affectent la forme de la crête alvéolaire en créant des différences de hauteur entre les collets anatomiques de deux dents adjacentes (Ritchey et Orban, 1953).

- Les versions vestibulaires ou linguales modifient les relations topographiques dento-parodontale. Wainwright (1973), Watson (1980) ont bien montré que toute version vestibulaire d'une dent entraîne une diminution de l'épaisseur de la table alvéolaire vestibulaire et une migration apicale de la crête alvéolaire. Il est possible que la situation se complique avec la survenue de fenestrations et de déhiscences ou qu'un problème pré-existant au niveau de la corticale s'aggrave. (21)

Il est primordial que le mouvement de version respecte les limites anatomiques sous peine sinon de provoquer des fenestrations. Cela s'applique particulièrement à la région des incisives mandibulaires. (3)

---

### 2.3.2 ÉGRESSION

---

#### Description du mouvement :

Ce mouvement déplace la dent dans le sens de son éruption, le long du grand axe de la dent. Le potentiel d'extrusion d'une dent peut aller jusqu'à l'avulsion orthodontique. (3)

Seul l'égression permet de mettre en tension l'ensemble du desmodonte, il n'y a que des zones en apposition osseuse. Quand la dent s'égresse simultanément on assiste à la création d'os alvéolaire.

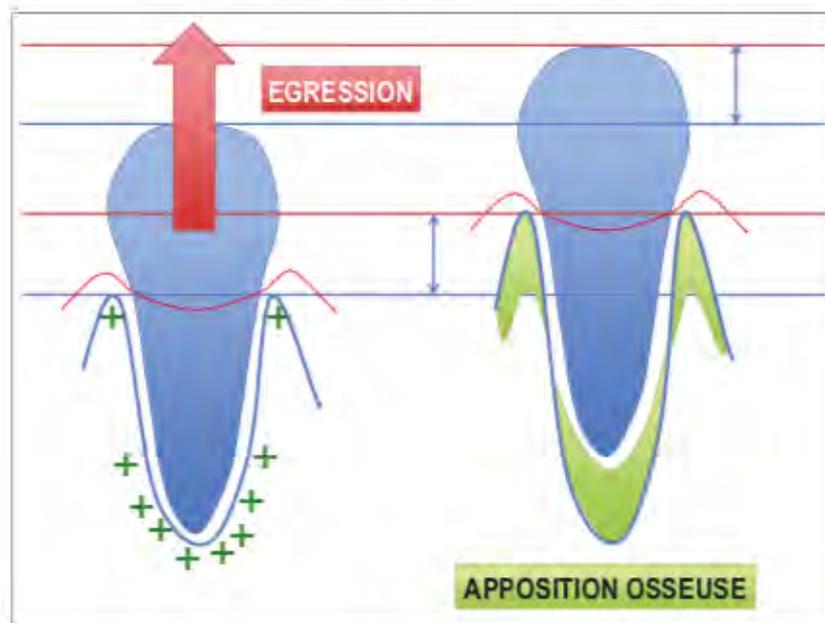


FIGURE 19 : APPPOSITION OSSEUSE CONSECUTIVE A L'EGRESSION (21)

Ce schéma montre l'os généré (en vert) par le mouvement d'égression dentaire. La ligne rouge représente le niveau de gencive marginale qui se déplace en même temps que la dent.

*Dans le mouvement inverse d'ingression, on observe le même phénomène au niveau de la gencive marginale : on ne peut donc pas régler orthodontiquement un problème de perte d'attache.*

### **Conséquences et limites :**

L'égression s'accompagne de la migration des tissus parodontaux. La gencive attachée suit le mouvement de la dent, et comme la jonction mucogingivale reste constante on assiste alors à l'augmentation de la hauteur de gencive attachée et à une réduction de l'épaisseur des septa alvéolaires. (3)

Kokich parle du nivellement des crêtes osseuses marginales et insiste sur l'harmonisation des niveaux de gencive marginale. (22)

Ce mouvement, le plus souvent, ne pose pas de problème lorsque l'épaisseur d'os est suffisante. En revanche, il est plus dangereux au niveau des lames osseuses minces.

Melsen limite l'indication de l'égression aux irrégularités des crêtes marginales et aux lésions à trois parois.

Les risques encourus sont l'aggravation de la mobilité et la perte du support osseux de la dent égressée. C'est pourquoi l'égression thérapeutique devra être effectuée avec grande prudence dans le respect des conditions anatomiques. (3)

---

### 2.3.3 INGRESSION

---

### **Description du mouvement :**

Le mouvement d'ingression correspond au déplacement de la dent dans le sens inverse de l'éruption, selon le grand axe. Il est non physiologique donc difficile à réaliser et nécessitant un ancrage important. Les forces les plus faibles seront délivrées. (3)

### **Conséquences et limites :**

D'un point de vue biologique, la question qui se pose est de savoir si, au cours de l'ingression, le long épithélium de jonction migre en direction apicale d'une part, et s'il y a une résorption de l'os alvéolaire au regard du front d'ingression d'autre part ou si, au contraire, il y a une véritable régénération parodontale le long de la paroi radulaire ingressée.

Pour répondre à cette question, les différentes études, réalisées par Melsen à la fin des années 1980, apparaissent aujourd'hui comme une référence scientifique.

Les analyses biologiques montrent, qu'après réalisation d'un lambeau chirurgical d'assainissement suivi de l'ingression orthodontique, on obtient un gain d'attache significatif et une néoformation cémentaire à condition que l'hygiène soit maintenue de manière stricte.

En 1992, Melsen montre que le résultat est lié à l'augmentation de l'activité des cellules ligamentaires induite par le mouvement d'intrusion.

Ces résultats ont été confirmés en 2001 par Isaka.

L'ingression pure est de mise en œuvre difficile. C'est pourquoi de nombreuses discussions, portant sur la possibilité de la réaliser tout en évitant une résorption radiculaire et une destruction parodontale iatrogène, ont vu le jour.(3)

---

#### 2.3.4 TRANSLATION (GRESSION)

---

##### **Description du mouvement :**

Ce mouvement est caractérisé par le déplacement de l'apex et de la couronne dans la même direction et de la même distance, soit un mouvement de la dent parallèle à son grand axe.

Il s'effectue en appliquant une force sur une dent, ou un groupe de dents, dont la ligne d'action passe par le centre de résistance de la dent ou groupe de dents. (3)

##### **Conséquences et limites :**

Il est très compliqué de réaliser des systèmes orthodontiques produisant de telles forces. En pratique ce mouvement reste difficile à accomplir en une seule manœuvre, il est souvent exécuté à l'aide d'une série de rectifications de trajectoire. L'utilisation d'un système de forces associant forces simples et couples rend possible la gression. (3)

---

#### 2.3.5 ROTATION

---

##### **Description du mouvement :**

Ce mouvement est caractérisé par un déplacement de la dent sur elle-même autour d'un axe qui passe soit par son grand axe (c'est la rotation axiale), soit par un axe qui lui est parallèle (c'est la rotation marginale).

La rotation est provoquée par un couple de forces.

Trois éléments vont influencer la mécanique :

- La forme de la racine en section,
- Le nombre de racines de la dent,
- La localisation de l'axe de rotation autour duquel se fait le mouvement de la dent.(3)

##### **Conséquences et limites :**

Les rotations détruisent la symétrie de l'embrasure, affectent la fonction du point de contact et modifient la largeur du septum interdentaire.

Sur les dents pluriradiculées, elles peuvent faire saillir une des racines en entraînant une fenestration de la table alvéolaire ou une déhiscence de la crête alvéolaire. (21)

C'est un mouvement apparemment facile à obtenir, mais il est, en réalité, très délicat et sujet à la récurrence. Il est donc primordial de les corriger dès le début du traitement orthodontique afin de permettre la réorganisation tissulaire. L'hypercorrection ou la fibrotomie supracrestale peut s'avérer nécessaire. (3)

---

PARTIE 4. DOMMAGES DU COMPLEXE  
DENTO-PARODONTAL ET DEPLACEMENT  
DENTAIRE PROVOQUE

---

Le déplacement dentaire provoqué présente, outre ses avantages, un risque potentiel de complications et est associé à des effets indésirables tels que les récessions gingivales, les déhiscences et fenestrations osseuses, les résorptions radiculaires, et les hypertrophies gingivales. (23) Malgré l'ensemble des progrès techniques et biologiques, ceux-ci restent encore aujourd'hui la hantise du clinicien. (20)

Habituellement ces dommages ont une origine multifactorielle. (23) Il reste difficile de prévenir leur apparition et de savoir adapter sa thérapeutique en conséquence. (1)

Néanmoins, le recours à des mesures préventives peut limiter voire complètement éviter la plupart de ces complications. Donc chaque praticien doit être pleinement conscient de ces effets et des facteurs de risques associés afin d'optimiser les résultats du traitement. (23)

---

## 1 LES RECESSIONS GINGIVALES

---

---

### 1.1 GENERALITES

---

---

#### 1.1.1 DEFINITION D'UNE RECESSION

---

En 1977, Guinard et Caffesse ont défini la récession gingivale comme étant la « dénudation partielle de la surface radiculaire due à la migration apicale de la gencive, de l'os et du desmodonte ». (22)

En 1992, Le Glossary of Periodontal Terms de l'American Academy of Periodontology définit la récession gingivale comme « le déplacement de la gencive marginale apicalement à la jonction amélo-cémentaire ». (24)

Il est associé à une perte d'attache et à une exposition de la surface radiculaire à l'environnement buccal. Bien que l'étiologie des récessions gingivales reste incertaine, plusieurs facteurs prédisposants ont été suggérés. (25)

Il existe des récessions gingivales uniques ou multiples, localisées ou généralisées. (24)

---

#### 1.1.2 CLASSIFICATIONS

---

Diverses classifications des récessions gingivales ont été fournies depuis des décennies, à commencer par Sullivan et Atkins en 1968, Mlinek et al. en 1973, Miller en 1985, Smith en 1997 et Mahajan en 2010.

La **classification de Miller** est la plus couramment utilisée. C'est en 1885, que Miller propose 4 classes de récessions gingivales basées sur le niveau de gencive marginale par rapport à la ligne mucogingivale et à l'os alvéolaire sous-jacent.

Classification selon Miller	Caractéristiques	Pronostic de recouvrement
Classe I	La récession tissulaire intéresse <b>une face dentaire et n'atteint pas la ligne muco-gingivale</b> . Le parodonte des dents adjacentes n'est pas altéré.	100 %
Classe II	La récession tissulaire intéresse <b>une face dentaire et atteint la ligne muco-gingivale</b> . Tout comme la classe I, le parodonte des dents adjacentes n'est pas atteint.	100 %
Classe III	La récession tissulaire <b>atteint ou dépasse</b> la ligne muco-gingivale, elle est accompagnée d'une <b>lyse osseuse au niveau inter-proximal</b> (Fig. 5).	Partiel
Classe IV	La récession tissulaire <b>atteint ou dépasse</b> la ligne muco-gingivale <b>et l'alvéolyse est sévère</b> (Fig. 6).	Mauvais

FIGURE 20 : CLASSIFICATION DE MILLER DES RECESSIONS PARODONTALES ET PRONOSTIC DE RECOUVREMENT (26)

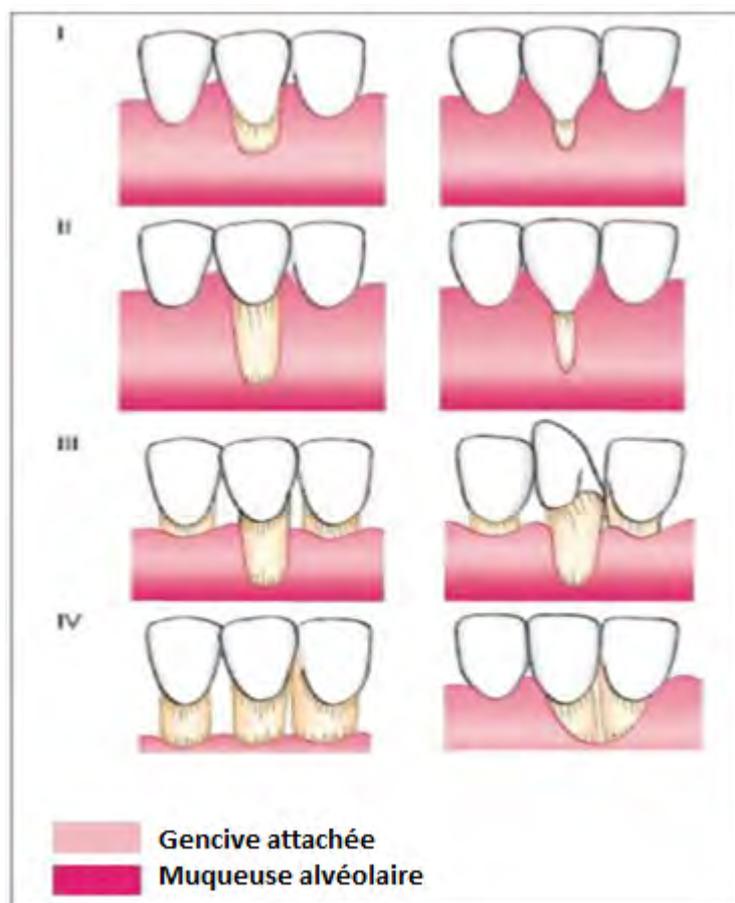


FIGURE 21 : REPRESENTATIONS SCHEMATIQUES DE LA CLASSIFICATION DE MILLER (27)

Parmi tous les systèmes de classification, celle de Miller est encore la plus couramment utilisée, mais divers inconvénients ont été signalés, à savoir :

- La difficulté à localiser la jonction mucogingivale (JMG).
- Cette classification ne fournit pas d'informations sur le tissu kératinisé et ses composants. Il se réfère uniquement à la JMG, et il est difficile d'identifier la JMG, ce qui rend difficile la distinction entre les classes I et II.

Etant donné qu'une dent avec une récession gingivale présente toujours une certaine quantité de tissu kératinisé, la récession du tissu marginal ne peut pas s'étendre jusqu'à et ni même au-delà de la JMG.

Par conséquent, la classe II ne pourrait jamais exister et les classes I et II représenteraient une seule catégorie.

En ce qui concerne les classes III et IV, les pertes d'os ou de tissus mous dans les zones interdentaires sont considérées comme des éléments stratégiques pour identifier ces catégories. Par contre, l'ampleur et les caractéristiques de la perte osseuse (horizontale ou verticale) ne sont pas rapportées.

- La classe III considérerait la malposition des dents comme un critère alternatif à la perte des os ou des tissus mous sans explication détaillée.

En effet, il n'est pas clair pour ce qui est d'établir le degré de malposition nécessaire afin d'inclure une récession dans l'une ou l'autre classe.

Par conséquent, l'inclusion d'une récession dans une classe précise peut être difficile.

- Du point de vue pronostique, les classes I et II ne peuvent être distinguées l'une de l'autre, car elles prévoient toutes les deux un recouvrement de 100% des racines.
- En ce qui concerne la classe III, une couverture partielle des racines est attendue alors que certaines études récentes démontrent que la couverture des racines peut être imprévisible dans le traitement des défauts de type récession de classe III. (27)

Compte tenu de ces limitations, un nouveau système de **classification** est proposé en 2018 par **Nagappa et Mukta**, plus informatif et plus lucide.

Cette classification s'applique aux faces vestibulaires des dents maxillaires et aux faces vestibulaires et linguales des dents mandibulaires, et la récession de la papille interdentaire peut également être classée.

Ce système proposé permet d'évaluer facilement le degré de récession gingivale à l'aide de repères anatomiques facilement observables. Il fournit une description de l'ampleur de la récession gingivale. L'utilisation d'un tel système devrait faciliter la communication entre cliniciens et chercheurs. (24)

Il est classé en 4 classes avec les subdivisions a et b.

- Classe I : déplacement apical de la gencive marginale située entre 1 et 2 mm au-delà de la jonction émail-cément (JEC)
  - o I a : sans perte de tissu interproximal
  - o I b : avec une perte tissulaire interproximale coronale à la jonction émail-cément interproximale
- Classe II : déplacement apical de la gencive marginale >2mm et <3 mm au-delà de la jonction émail-cément
  - o II a : sans perte de tissu interproximal

- II b : avec perte tissulaire interproximale coronale à la jonction émail-cément interproximale
- Classe III : déplacement apical de la gencive marginal  $\geq 3$  mm au-delà de la jonction émail-cément
  - III a : sans perte de tissu interproximal
  - III b : avec une perte de tissu interproximal apicale à la jonction émail-cément interproximale
- Classe IV : déplacement apical de la gencive marginale  $> 3$  mm au-delà de la jonction émail-cément avec une malposition dentaire sévère
  - IV a : sans perte de tissu interproximal
  - IV b : avec une perte de tissu interproximal apicale à la jonction émail-cément interproximale.

Ces situations sont toutes cliniquement visibles. (24)



a



b



FIGURE 22 : RECESSIONS GINGIVALES TOUTES CLINIQUEMENT VISIBLES, SELON LA CLASSIFICATION DE NAGAPPA ET MUKTA : a- classe I, b- classe II, c- classe III, d- classe IV. (24)

Limites du système de classification proposé :

- La JEC non détectable ou manquant dans certaines situations en raison de restaurations, d'abrasion et d'abfraction, crée une difficulté à classer la récession ; la JEC étant le repère utilisé dans la classification proposée.
- Le pronostic pour les procédures de recouvrement radiculaire n'est pas mentionné.

Ce nouveau système de classification est davantage une classification de diagnostic qui est plus simple à utiliser, plus pratique à enregistrer, facile à comprendre et réduit les problèmes de communication. (27)

---

### 1.1.3 ASPECTS CLINIQUES DE LA RECESSION GINGIVALE

---

La récession gingivale peut se présenter sous différentes formes et affecter une ou plusieurs dents et ce de manière indépendante. Cependant, l'on peut noter qu'il est fréquent qu'elle atteigne un segment entier sur l'arcade dentaire, ainsi on constate des retractions parodontales horizontales de l'attache, incluant la gencive papillaire.

#### 1.1.3.1 RECESSION GINGIVALE LOCALE

---

La récession gingivale locale peut être en forme de V ou de U.

### ✓ Récession en forme de V

Elle est associée à des sujets ayant un traumatisme occlusal, en particulier ceux atteints de bruxismes et ayant l'habitude de serrer les dents.

En cas de migration apicale sévère, les récessions en forme de V sont connues sous l'appellation de « fente de Stillman ».

Au niveau de l'émail correspondant, il est courant de trouver de l'abfraction ; tandis que sur la surface occlusale, des facettes d'attrition sont communément observées, étant une part de lésion causée par le traumatisme occlusal. (28)



FIGURE 23 : RESSION GINGIVALE EN FORME DE V CAUSEE PAR UN TRAUMATISME OCCLUSAL (25)

### ✓ Récession en forme de U

Elle est fréquemment associée à une inflammation chronique du parodonte, un brossage inadapté ou une mauvaise insertion d'un frein ou d'une bride.

Celle induite par un brossage traumatique est située dans un environnement avec une gencive saine et est habituellement associée à l'abrasion, comme en témoigne la surface polie et lisse.

Il y a des cas de récession en U dans lequel la zone d'exposition de la racine est entourée par une zone de tissu gingival gonflé, inflammé résultant de la plaque dentaire localement présente.

Quelques études trouvées dans la littérature de parodontologie font référence à la mention de « feston de MacCall ». (28) Il correspond à un épaissement fibreux réactionnel et non inflammatoire de la gencive attachée résiduelle. (29)



FIGURE 24 : FESTON DE MACCALL (26)

### 1.1.3.2 RECESSION GENERALISEE OU HORIZONTALE

---

Lorsqu'elle est de forme horizontale ou généralisée, la récession gingivale est associée à une inflammation chronique et destructive des tissus parodontaux, il s'agit d'une maladie parodontale.

La perte du support parodontal dans les zones proximales est le résultat d'un remodelage au niveau des faces linguale et vestibulaire, menant à un déplacement apical de la gencive marginale, et à un déplacement de la papille interdentaire. (28)

## 1.2 IMPORTANCE DE LA RECONNAISSANCE D'UN MORPHOTYPE PARODONTAL

---

La bonne compréhension et considération des caractéristiques morphologiques du parodonte de nos patients permet d'éviter ou de minimiser les risques d'apparition d'anomalies parodontales, au cours ou à l'issue du traitement orthodontique.

Avec un recul de la prévalence des extractions de prémolaires, un concept plus orienté vers des vestibuloversions et de l'expansion s'est développé, pouvant entraîner des répercussions parodontales, en particulier les récessions gingivales.

Afin de préserver les patients de dommages souvent irréversibles pouvant survenir au cours du déplacement dentaire provoqué, il est primordial de connaître les moyens d'évaluation du morphotype parodontal et les classifications utilisées.

Le morphotype parodontal n'est pas une donnée figée, il évolue en fonction de nombreux facteurs qu'il faut constamment réévaluer au fil du traitement. (26)

---

### 1.2.1 DEFINITION

---

En 1989, Seibert et Lindhe introduisent la notion de biotype parodontal afin de décrire les caractéristiques morphologiques du parodonte. Ils différencient alors deux biotypes distincts : « mince et festonnée » et « plat et épais ».

Müller et Eger, en 1997, préfèrent le terme de phénotype parodontal pour décrire la morphologie des tissus parodontaux.

Le terme de morphotype prend en compte l'aspect osseux, gingival et l'appréciation de leurs épaisseurs. Il est basé sur une analyse clinique qui se réfère à la morphologie des tissus. Le biotype quant à lui désigne davantage une analyse histologique et génétique.

De nombreuses classifications du morphotype parodontal ont été proposées et des études cliniques en cours continuent d'approfondir son évaluation. (26)

---

## 1.2.2 COMMENT EVALUER UN MORPHOTYPE ?

---

### 1.2.2.1 OBSERVATION

---

La première évaluation du morphotype parodontal passe par l'examen clinique des tissus, l'inspection visuelle et la palpation.

L'épaisseur, la hauteur de gencive attachée et la position de la dent sont des paramètres essentiels, analysés et évalués cliniquement et à l'aide de photographies endobuccales sous trois incidences : de face, latérale et occlusale.

L'épaisseur osseuse, ainsi que l'orientation de la racine sont estimées en effectuant une palpation de la racine et des procès alvéolaires. Si une convexité est visible en regard de la racine, cela peut mettre en évidence une racine protubérante et/ou sa projection vestibulaire.

D'autres critères permettent d'orienter le diagnostic en faveur d'une gencive fine : une décoloration blanchâtre de la gencive lors de la traction de la lèvre ou la présence de capillaires sanguins marqués, visibles par transparence. (26)

### 1.2.2.2 S'AIDER DE LA SONDE PARODONTALE

---

La sonde parodontale est un outil précieux, outre les mesures de longueurs, elle permet d'évaluer l'épaisseur gingivale.

Le parodonte est qualifié de fin si la sonde est visible par transparence lorsqu'on introduit dans le sillon gingivo-dentaire ou sulcus ; il est épais si la sonde n'est pas visible. Cette méthode a l'avantage d'être reproductible.

Pour affiner le diagnostic, Rasperini, et al. ont proposé récemment l'utilisation d'une sonde parodontale qui permet de distinguer plusieurs morphotypes parodontaux. Un code couleur de l'extrémité de la sonde (bleu, vert, blanc) permet d'apprécier l'épaisseur du parodonte.

Ce dernier est considéré comme fin lorsque la couleur de la sonde blanche est visible par transparence, médium lorsque le vert est remarquable, épais lorsqu'on visualise le bleu au travers de la gencive. Enfin, si aucune des trois sondes colorées n'est visible, le parodonte est très épais. (26)

### 1.2.2.3 APPORT DE L'IMAGERIE 3D

---

L'imagerie 3D, le cone beam, peut s'avérer être un outil de diagnostic intéressant pour réaliser des mesures complémentaires des tissus durs, il semble néanmoins difficile à systématiser pour des raisons de radioprotection.

Il rend possible l'observation de la morphologie osseuse selon plusieurs coupes et incidences.

Les coupes vestibulo-linguales visualisent la position et l'orientation de la racine, la situation de la crête alvéolaire par rapport à la jonction amélo-cémentaire, et permettent d'effectuer des mesures de l'épaisseur osseuse.

Les coupes coronales peuvent permettre d'observer des déhiscences ou fenestrations osseuses.

Des études cliniques s'appuyant sur cette analyse de CBCT ont montré que l'épaisseur de gencive est directement corrélée à l'épaisseur osseuse sous-jacente ; une gencive fine étant plus fréquemment associée à des procès alvéolaires fins, voire à une déhiscence osseuse.

De même la hauteur de gencive attachée semble être liée à l'épaisseur de l'os.

L'examen 3D peut fournir des informations complémentaires et mettre en évidence des zones de fragilités parodontales non suspectées cliniquement. (26)



FIGURE 25 : EXAMEN CLINIQUE MONTRANT LA RESSION SUR 31 / RADIOGRAPHIE 3D MONTRANT LA DEHISCENCE SEVERE ET LE POSITIONNEMENT DE LA DENT EN DEHORS DU COULOIR OSSEUX (23)

#### 1.2.2.4 CLASSIFICATION DES MORPHOTYPES PARODONTAUX

---

*Cf partie I.*

Les morphotypes parodontaux sont classifiés selon l'épaisseur du tissu gingival, fin ou épais, et l'architecture osseuse sous-jacente. Les résultats des études semblent évoquer que les femmes ont un parodonte plus fin que les hommes.

Le morphotype parodontal conditionne la capacité de la dent à se défendre et à résister aux effets des déplacements dentaires provoqués. Lorsqu'il est fin et que d'autres facteurs de risques sont présents, une récession gingivale peut s'aggraver ou apparaître, selon le type de mouvement souhaité. Désormais, le recours aux set-up, notamment numériques, permet l'analyse dynamique des mouvements dentaires et de les préfigurer. (26)

### 1.3 EVITER OU LIMITER LEURS SURVENUES EN REPERANT LES AUTRES FACTEURS DE RISQUES

---

Bien qu'essentiel, le morphotype parodontal n'est pas le seul élément à considérer pour éviter ou limiter l'apparition d'une récession gingivale. Il doit être associé à une analyse d'autres facteurs de risque.

Lorsque plusieurs facteurs de risque sont présents, ou apparaissent au cours du traitement orthodontique, il est fort probable que surviennent des altérations des tissus mucogingivaux et celles-ci sont d'autant plus rapides et sévères que les facteurs se multiplient. (26)

---

#### 1.3.1 LE CONTROLE DE PLAQUE ET L'INFLAMMATION

---

L'accumulation de plaque dentaire provoque une réaction inflammatoire locale sur les tissus parodontaux. Il peut en résulter une destruction parodontale d'autant plus rapidement que le parodonte est fin et engendrer une récession.

Un déplacement dentaire ne peut s'envisager que si le parodonte est assaini et la technique d'hygiène orale est maîtrisée et bien appliquée car la pose d'un appareil compliquera fortement le contrôle de plaque.

L'utilisation d'un matériel adapté et d'une technique appropriée est indispensable pour préserver la pérennité des tissus. C'est pourquoi, un brossage traumatique avec un matériel inadéquat réalisé de manière quotidienne peut graduellement et lentement mener à une détérioration des tissus parodontaux et dentaires (récessions et lésions cervicales d'usure) par traumatismes répétés. (23)

Le brossage électrique présente une efficacité certaine et n'est pas contre-indiqué chez des patients ayant un morphotype parodontal fin. Cependant, la brosse à dent électrique doit comporter un indicateur de pression permettant d'éviter une intensité trop brutale du brossage et la tête doit être souple.

Les fentes de Stillmann sont des lésions muco-gingivales évocatrices d'un brossage traumatique qu'il faut donc repérer précocement, afin de prévenir des destructions irréversibles. (26)

---

#### 1.3.2 LES MALPOSITIONS DENTAIRES ET LES MOUVEMENTS ORTHODONTIQUES

---

La version, la rotation et l'égression peuvent influencer l'existence de récessions.

Il se produit alors une répartition inégale de l'os et de la gencive autour de la dent : c'est à l'endroit où la quantité de tissu est faible qu'existe un risque accru d'apparition de récession tissulaire marginale.

C'est pourquoi certains mouvements orthodontiques semblent être plus à risques d'apparition de récessions gingivales.

La vestibuloverision, la rotation peuvent entraîner une diminution de l'épaisseur et de la hauteur des tissus gingivaux et osseux, tandis qu'un mouvement corono-lingual pourrait provoquer l'inverse.

Pour Rasperini, et al. la vestibuloverision de dents ayant un morphotype parodontal fin est fortement corrélée à la diminution de l'épaisseur de tissu kératinisé en regard et à la hauteur de la récession.

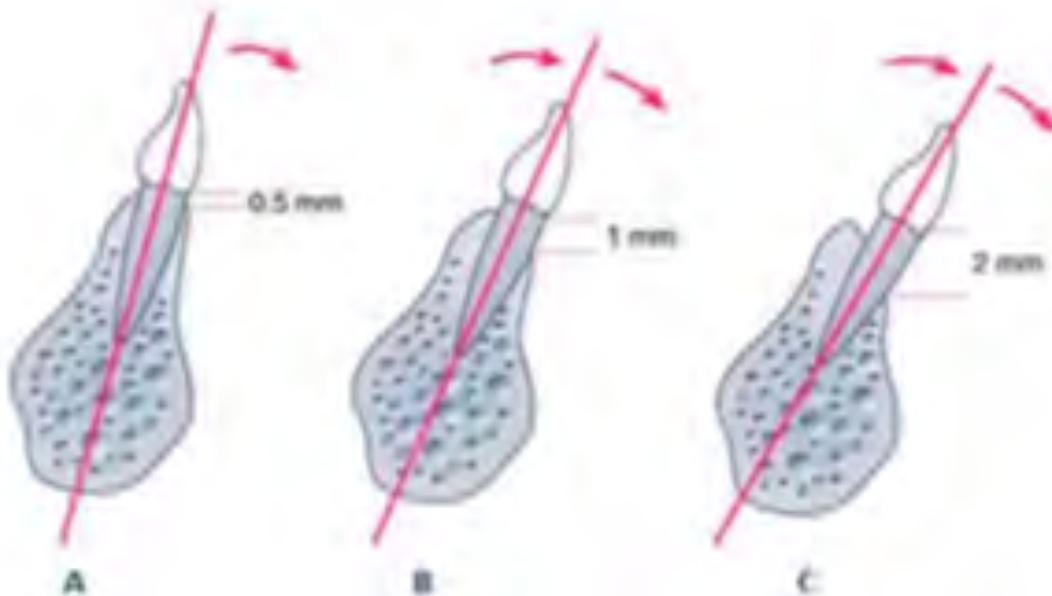


FIGURE 26 : L'INFLUENCE DU DEGRE DE LA VERSION VESTIBULAIRE SUR L'ÉPAISSEUR DES PROCES ALVEOLAIRES (29)

L'ingression d'une dent peut être réalisée à condition d'avoir une hauteur de gencive attachée suffisante (2mm) et qu'un excellent contrôle de plaque soit obtenu, au risque sinon de voir survenir une diminution de la hauteur de gencive et une migration apicale de l'attache conjonctive avec la dent. Une augmentation de tissu kératinisé par une intervention chirurgicale peut être indiquée avec le déplacement.

A l'inverse, l'égression de la dent pourrait augmenter la quantité de gencive attachée en tractant l'attache. (26)

---

### 1.3.3 LA TRACTION DES FREINS, BRIDES, VESTIBULE PEU PROFOND ET LA TONICITE MUSCULAIRE

---

La présence d'un frein ou d'une bride situés dans la gencive attachée peut entraîner une traction permanente et néfaste des tissus gingivaux.

Cliniquement, on peut l'identifier par un blanchiment gingival au niveau de la zone

d'insertion du frein et une mobilisation de la gencive en regard avec une ouverture du sillon gingivo-dentaire lors de la traction de la lèvre.

Le retrait de cette insertion traumatique permettra le plus souvent d'empêcher la survenue ou d'éviter l'aggravation d'une récession parodontale. (26)

Cette insertion du frein dans la zone de gencive libre a aussi pour conséquence de compliquer la mise en œuvre des techniques d'hygiène, il en résulte une accumulation de plaque dentaire causant une inflammation ; la conséquence ultime est la récession gingivale. (24)

Dans l'étude de Rodier en 1990, il est ainsi montré que ces insertions hautes sont présentes dans 87,5% des récessions tissulaires marginales. C'est donc un facteur de risque majeur à prendre en compte, il faudra alors évaluer la nécessité de recourir à une technique résectrice comme les frénectomies et gingivectomies, voire à un renforcement de cette zone via une greffe gingivale. (24)

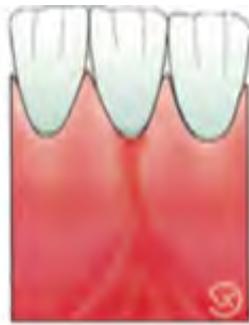


FIGURE 27 : TRACTION DU FREIN. (24)



FIGURE 28 : RESSIONS PROVOQUEES PAR LA TRACTION DU FREIN (CAS CLINIQUE DU DR LAURENCIN) (24)

En outre, une forte tonicité du muscle mentonnier constitue un facteur important à prendre en compte lorsque celle-ci complique le contrôle de plaque et entraîne des contractions locales des tissus parodontaux, notamment en présence d'un morphotype parodontal fin. (26)

---

#### 1.3.4 DEHISCENCE OSSEUSE, FENESTRATION OSSEUSE ET TABLE OSSEUSE FINE

---

Selon Bernimoulin en 1974, la récession osseuse est une condition préalable à la récession gingivale. Il existe une corrélation positive entre la mesure de la récession et celle de la déhiscence osseuse. (24)

L'épaisseur réduite de la crête osseuse alvéolaire pourrait être associée à des zones où l'os vestibulaire est absent.

Cette absence osseuse caractérise :

- la déhiscence : présence d'une dépression localisée apicalement au contour cervical de l'os alvéolaire,
- et/ou la fenestration : présence d'une fenêtre osseuse sur la surface vestibulaire.

En présence de déhiscence et de fenestration, les chances de récessions gingivales sont fortement augmentées.

Ces défauts morphologiques de l'os crestal sont des facteurs prédisposant de la récession gingivale et sont plus fréquemment retrouvés sur les dents malpositionnées sur l'arcade, surtout à l'arcade supérieure, comme c'est le cas des canines sujettes à une traction orthodontique et qui ont fait éruption de manière trop verticale. (28)

La diminution de l'épaisseur de la crête alvéolaire associée à une gencive marginale fragile est fréquemment observée sur les canines maxillaires et les incisives mandibulaires. Un brossage inapproprié et la présence de plaque dentaire pourrait mener de manière précoce à une récession gingivale. (28)

---

### 1.3.5 FAIBLE HAUTEUR, EPAISSEUR OU ABSENCE DE TISSU KERATINISE

---

Communément, la hauteur de gencive attachée est plus importante au maxillaire qu'à la mandibule et fluctue en fonction des individus et chez le même individu selon la zone dentaire considérée.

La présence de perte d'attache vestibulaire est en relation avec l'anatomie du procès alvéolaire vestibulaire (tissu osseux fin et gencive fine et étroite).

En 1972, Lang et Loë démontrent dans une étude que « toutes les surfaces avec moins de deux millimètres de gencive kératinisée présentent une inflammation cliniquement observable ». Ils définissent alors que dans les zones de moins de 1 mm de gencive attachée, l'inflammation gingivale persiste malgré une hygiène correcte.

A l'inverse, Wennström et Lindhe démontrent qu'une bande de gencive attachée de 1 mm suffit à assurer la pérennité de l'anneau gingival dans la plupart des cas.

La majorité des cliniciens considèrent que les zones avec moins de 2 mm de gencive attachée ont tout de même un risque plus important de développer une récession. (24)

---

### 1.3.6 LES TRAUMATISMES PARODONTAUX

---

D'autres facteurs inhérents aux habitudes et mode de vie des patients peuvent être impliqués.

L'onychophagie ou un brossage traumatique peuvent provoquer des blessures muco-gingivales qui, si elles se répètent, risquent de devenir localement irréversibles.

De façon analogue la présence d'un piercing labial, lingual ou jugal, peut être à l'origine de destructions parodontales très sévères.

Il est impératif que le patient en prenne conscience car c'est l'unique moyen d'arrêter toute mauvaise habitude, sans quoi aucune thérapeutique parodontale ne pourra être envisagée.

FACTEURS DE RISQUE
Inflammation parodontale
Morphotype parodontal
– Type gingival
– Type osseux
Position dentaire
Récession préexistante
Traction freinale
Tonicité musculaire
Traumatismes locaux
Mouvement à risque

FIGURE 29 : CHEK-LIST DES FACTEURS DE RISQUE D'APPARITION OU D'AGGRAVATION DE RECESSIONS PARODONTALES A EVALUER AVANT ET PENDANT UN TRAITEMENT ORTHODONTIQUE (26)

---

### 1.3.7 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

---

La pseudo-récession est une migration précoce du bord marginal de la gencive d'une dent, en comparaison au bord gingival des dents adjacentes. L'attache conjonctive reste située juste au niveau de la jonction amélo-cémentaire, il n'y a donc pas de dénudation radiculaire. (29)

---

## 1.4 PREVALENCE

---

La récession gingivale est une situation clinique fréquemment observée chez les patients quel que soit leur âge ou leur origine ethnique.

Il a été estimé que plus de 60% de la population humaine a des récessions gingivales. (1)

### 1.4.1.1 MORPHOTYPE PARODONTAL ET EPAISSEUR OSSEUSE

---

Pour Wennstrom, l'épaisseur des tissus gingivaux est un facteur qui influence l'apparition de récessions gingivales en cas de déhiscence osseuse. Il paraît également intéressant de déterminer si la qualité du parodonte (épais ou fin) peut influencer l'apparition de défauts osseux iatrogènes. (1)

Afin de corrélérer cliniquement les risques de récession gingivale et le biotype parodontal, Closs et son équipe ont réalisé une étude rétrospective visant à déterminer l'influence de l'épaisseur de gencive kératinisée initiale sur ce facteur de risque.

Ils n'ont trouvé aucune différence significative et, paradoxalement, les patients avec une plus faible hauteur de gencive kératinisée initiale présentaient une migration coronaire de la gencive marginale. (1)

La quantité d'os alvéolaire pourrait être associée au développement des récessions gingivales. (30)

Les tables corticales de l'os alvéolaire sont plus fines au maxillaire et dans la région incisivo canine mandibulaire. On note souvent une faible épaisseur d'os spongieux dans la région incisive inférieure et au niveau de la racine mésiale de la 1<sup>ère</sup> molaire supérieure, avec parfois même absence d'os spongieux.

Dans la pratique, un examen clinique parodontal complet permet de mettre en évidence au niveau des zones incisives une faible épaisseur d'os, ce qui oblige le praticien à maintenir ou au mieux à linguuler ces dents.

Mais le risque réside peut-être dans les cas où l'épaisseur du parodonte endort la méfiance de l'orthodontiste qui se permet alors des mouvements plus importants au niveau incisif. (1)

Des études sur le placement des implants a indiqué une corrélation entre l'épaisseur de la paroi vestibulaire de l'os alvéolaire et les altérations de la crête alvéolaire qui se produit après le placement d'implant dans des zones d'extraction.

Plus l'os alvéolaire vestibulaire est épais, et moins la résorption verticale de l'alvéole était observée.

En contraste, des études orthodontiques n'ont pas fourni la preuve d'une corrélation.

Une raison possible est que les chercheurs ont l'habitude d'identifier une relation entre la présence d'une récession gingivale ou le défaut de l'os alvéolaire avec le type facial ; partant du principe que le type facial est étroitement lié à la morphologie du procès alvéolaire.(30)

#### 1.4.1.2 MORPHOLOGIE SYMPHYSAIRE

---

Closs et al. réalisent en 2014 une étude à ce sujet, elle est effectuée sur 189 adolescents.

Aucune association n'a été observée sur les dimensions moyennes de la symphyse et la survenue de récession gingivale. On peut en conclure que les dimensions de la symphyse avant traitement ne peuvent être utilisées comme prédicteurs de la récession gingivale après un traitement orthodontique. (31)

L'étude rétrospective de 2018 de Mazurova et al. a testé l'hypothèse nulle suivante : les participants ayant une symphyse étroite ont un risque comparable de développer au long terme une récession gingivale durant le traitement orthodontique par rapport aux patients ayant une symphyse normale ou épaisse. (30)

Malgré les limites de l'étude, ils concluent que la morphologie globale de la symphyse mandibulaire n'est pas associée au développement de récession gingivale, ni même de l'augmentation de la hauteur coronaire.

Donc, l'évaluation de la forme de la symphyse sur des céphalométries dans le but de prédire le développement de récessions gingivales dans la région antérieure de la mandibule, ne semble pas être une méthode fiable. (30)

Cette étude venant confirmer les résultats de celle effectuée en 2014.

#### 1.4.1.3 TYPE FACIAL

---

En 2016, Mazurova et al. réalisent une étude afin de savoir si le type facial est un facteur prédictif du développement des récessions gingivales. La conclusion de cette étude est la suivante : le type facial n'est pas associé à l'apparition de récessions gingivales.

Donc, il ne peut pas être cité comme étant un facteur de risque dans la survenue d'une récession gingivale. (32)

### 1.4.2 PREVALENCE ET TYPE DE MOUVEMENT DENTAIRE PROVOQUE

---

#### 1.4.2.1 L'EXPANSION

---

Parmi les thérapeutiques les plus à risque, nous pouvons citer l'expansion maxillaire rapide effectuée à l'aide d'un disjoncteur. L'étude menée par Vanarsdall sur 55 patients âgés de 8 à 10 ans et convoqués après l'expansion rapide maxillaire a montré que 20% d'entre eux présentaient des récessions gingivales significatives contre 6% dans une population témoin.

Plus récemment, Garib, et al. ont montré chez l'homme, sur des coupes de CT-SCAN,

que des disjonctions rapides étaient à l'origine d'une diminution de l'épaisseur corticale vestibulaire (0,6 à 0,9 mm) et pouvaient provoquer des déhiscences osseuses au niveau des dents supports du disjoncteur, notamment si l'épaisseur d'os vestibulaire était initialement très fine.

#### 1.4.2.2 LA VESTIBULOVERSION INCISIVE

---

Une revue systématique de la littérature est publiée en 2010 afin d'estimer l'effet des changements de l'inclinaison incisive dû au traitement orthodontique et l'apparition de récession gingivale. Il n'y a pas d'étude clinique ou animale de haut niveau de preuve retrouvée à ce sujet. La principale raison pour le faible niveau de preuve des études chez l'animal et chez l'homme est le manque de fiabilité des tests de diagnostic.

Les études animales tendent à prétendre qu'il y a plus de récession gingivale sur les incisives déplacées que celles non déplacées.

Les études cliniques ont montré que plus les dents étaient vestibuloversées, comparées aux dents moins vestibuloversées ou non traitées, et plus le mouvement des incisives en dehors des tables osseuses des processus alvéolaires peut être associé avec une forte tendance au développement des récessions gingivales.

En raison d'un faible niveau de preuve des études incluses, les résultats devraient être considérés avec précaution.

En plus, la quantité de récession trouvée dans les études, entre les incisives versées et non versées, ont des différences statistiquement significatives mais faible et la conséquence clinique est discutable.

Des études cliniques randomisées sur les conditions d'hygiène et gingivales avant, pendant et après traitement sont nécessaires pour clarifier l'effet des changements orthodontiques sur l'inclinaison incisive et l'apparition de récession gingivale. (33)

En effet, la vestibuloversion des incisives mandibulaires est aussi communément considérée comme un facteur de risque de l'apparition des récessions gingivales et de la diminution de la hauteur de l'attache. Pourtant, de nombreuses études tendent à prouver qu'il n'existe pas de corrélation entre le taux de récession et la quantité de mouvement vestibulaire.

Melsen et Allais ont effectué une étude rétrospective sur 150 adultes ayant bénéficié d'un traitement multi-attaches sans extraction. Ils n'observent pas d'aggravation significative du statut parodontal : moins de 10% des sujets présente une récession gingivale supérieure à 2 mm et 5% des lésions préexistantes ont été améliorées.

Djeu et al. ont réalisé une étude sur 67 patients d'âge moyen 16,4 ans. Ils concluent que le degré de vestibuloversion des incisives inférieures durant le traitement orthodontique n'était pas corrélé avec l'apparition de récessions gingivales. (1)

L'étude prospective, menée par Castro Rodriguez et Sixto Grados Pomarino en 2017, avait pour objectif de déterminer l'association entre le type de mouvement orthodontique

et les récessions gingivales après le traitement orthodontique.

L'hypothèse nulle testée est la suivante : il n'y a pas d'association entre le mouvement orthodontique et la présence de récession gingivale sur les dents antérieures maxillaires et mandibulaires.

Il s'agit d'une étude observationnelle, prospective et longitudinale effectuée sur 15 patients en bonne santé, âgés entre 18 et 30 ans entre 2013 et 2015.

Les auteurs concluent que la quantité de récessions gingivales après traitement orthodontique est faible, présentant une incidence de 22%. Et le mouvement de vestibuloverision est la principale force orthodontique causant des récessions gingivales après traitement.

Cependant, il n'y a pas d'association entre le type de mouvement dentaire provoqué et la présence de récession gingivale après traitement orthodontique. (34)

Cliniquement, l'association entre la vestibuloverision des incisives et les récessions reste encore floue. La plupart des études évaluent les récessions rapidement après le traitement, et ne montrant pas de relation.

Quelques études qui ont évalué au long terme les relations entre incisives mandibulaires en vestibuloverision et récession sont controversées ; 2 montrent l'absence de relation et 1 montre la présence d'une relation.

Il est aussi important d'évaluer la relation entre les récessions et l'expansion maxillaire. L'expansion cause du tipping et une perte de l'os alvéolaire vestibulaire, ce qui pourrait augmenter le risque de récession. (35)

*Nous pouvons regretter de retrouver dans la littérature si peu d'études sur ce sujet et réalisées chez des enfants.*

Très récemment, en 2018, une revue de la littérature concernant l'impact de l'orthodontie a été publiée. Voilà ce qu'il en ressort :

Il existe une possibilité d'amorçage ou de progression d'une récession gingivale pendant ou après un traitement orthodontique, en fonction de l'orientation du mouvement orthodontique. Plusieurs auteurs ont démontré qu'une récession gingivale pouvait se développer pendant ou après un traitement orthodontique. La prévalence rapportée est comprise entre 5% et 12% à la fin du traitement. Les auteurs signalent une augmentation de la prévalence jusqu'à 47% dans l'observation à long terme (5 ans).

Cependant, il a été démontré que, lorsqu'une dent est déplacée dans une direction linguale dans le processus alvéolaire, la dimension du tissu apico-coronaire sur son aspect vestibulaire augmentera en largeur.

Une revue systématique récente a conclu que la direction du mouvement des dents et l'épaisseur vestibulo-linguale de la gencive peuvent jouer un rôle important dans l'altération des tissus mous pendant le traitement orthodontique. La probabilité de récession pendant le mouvement des dents est plus grande dans les zones avec moins de 2 mm de gencive. Ainsi, dans ces zones de faiblesse, une augmentation gingivale peut être

indiquée avant le début du traitement orthodontique. Ces conclusions reposent principalement sur des observations cliniques et des recommandations historiques (faible niveau de preuve). (25)

---

#### 1.4.3 PREVALENCE CHEZ PATIENTS TRAITES VS PATIENTS NON TRAITES

---

Slutzkey et Levin ont trouvé que la proportion de jeunes adultes (18-22 ans) avec des récessions était deux fois plus élevée chez les sujets qui ont eu un traitement orthodontique dans le passé (23%) que ceux qui n'avaient pas eu de traitement (11%). (36)

Renkema et al. ont également trouvé que les récessions vestibulaires étaient plus fréquentes chez les sujets ayant eu un traitement orthodontique que les sujets non traités et que l'odd ratio d'avoir une récession est presque 4,5 fois plus élevée chez les patients traités qu'au groupe contrôle. (32)(31) Les auteurs ont aussi observé que les incisives mandibulaires sont les dents les plus vulnérables au développement des récessions. (32)

En 2017, Morris et al publient une étude à ce sujet. (35)(34)(33)

L'objectif était d'évaluer la prévalence au long terme des récessions gingivales après des mouvements dentaires provoqués, ciblant sur les effets de la vestibuloversion des incisives mandibulaires et des prémolaires et molaires maxillaires (expansion).

Il s'agit de la première étude qui évalue les effets au long terme (environ 16 ans après traitement, d'âge moyen de 32,3 ans) de l'expansion maxillaire sur les tissus mous parodontaux en vestibulaire. (35)

Malgré les limites de l'étude, ils concluent que le traitement orthodontique n'apparaît pas comme étant un facteur de risque dans le développement des récessions gingivales minimes.

- Seulement des quantités minimales de récessions gingivales ont été mises en évidence après le traitement orthodontique.
- La récession gingivale augmentait entre T2 et T3 ; cependant, la quantité de récession n'était pas sévère.
- Il n'y a pas de relation entre la quantité de vestibuloversion des incisives mandibulaires durant le traitement et la quantité de récession gingivale ni durant ni après le traitement.
- Il y a une faible association entre la quantité d'expansion maxillaire durant le traitement (T1-T2) et après traitement (T2-T3) et les récessions gingivales. (35)

Un retour sur cette étude a été effectuée. Elle concerne l'affirmation suivante : « le traitement orthodontique n'est pas un risque majeur pour le développement des récessions gingivales » ; celle-ci étant considérée comme exagérée. En effet, les points de vue exprimés sont seulement ceux des auteurs et ne reflète pas ceux des éditeurs, publieurs ou de l'association.

D'autres recherches sont encore nécessaires pour prétendre qu'il n'y a pas de relation

entre le traitement orthodontique et les récessions gingivales au long terme. (37)

Une étude récente est parue en Mai 2018 dans le American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. Elle avait pour but d'analyser de manière rétrospective, au long terme, le développement des récessions gingivales dans un groupe de patients traités orthodontiquement, et de comparer la prévalence de la récession gingivale chez les patients traités, 10 à 15 ans après leur traitement, aux sujets non traités et comportant une malocclusion.

Dans les limites de l'étude, il semble, au long terme, que les patients traités orthodontiquement ne sont pas soumis à une prévalence des récessions gingivales plus élevée que ceux présentant une malocclusion depuis des années et n'ayant pas été traités. (38)

Des études observationnelles au long terme qui se concentrent sur le phénotype gingival et le type de mouvement dentaire provoqué sont nécessaires pour répondre à la question si le mouvement dentaire provoqué et la contention sont des facteurs de risque dans le développement des récessions gingivales durant le traitement et à long terme. (38)

Le mécanisme exact selon lequel le traitement orthodontique pourrait induire le développement d'une récession gingivale n'est pas totalement élucidé.

Cependant, la vestibuloversion de l'incisive mandibulaire dans un procès alvéolaire étroit peut faciliter la formation de déhiscence de l'os alvéolaire et il en résulte l'apparition de récession gingivale.(30)

Bien que son étiologie ne soit pas pleinement comprise, la maladie parodontale et le traumatisme mécanique sont considérés comme étant les facteurs primaires de la pathogenèse de la récession gingivale. Le traitement orthodontique pourrait aussi favoriser le développement des récessions gingivales.

Il a bien été établi que les forces orthodontiques peuvent bouger les racines à proximité ou à travers les corticales osseuses alvéolaires, menant à une déhiscence osseuse.

Puisque les zones de récessions présentes toujours des déhiscences au niveau de l'os alvéolaire sous-jacent, il est raisonnable de prétendre que la gencive marginale, sans le support propre de l'os alvéolaire, pourrait migrer apicalement et exposer la racine. (35)

Les récessions sont inesthétiques, facilement remarquable par le patient, et peuvent causer des sensibilités. Ainsi, dans les cas de récession sévère, le risque de litige lié à une mauvaise pratique de l'orthodontie est augmenté. (32)

Le point clé ressortant des différentes études est que l'apparition des récessions est subordonnée au degré d'hygiène bucco-dentaire du patient. Tant que l'inflammation marginale est maîtrisée, il n'y a pas de conséquences de nos traitements sur le parodonte marginal. Mais un mauvais contrôle de plaque, surtout associé à un type parodontal fin, est le facteur déterminant dans l'apparition de lésions gingivales. (1)

## 1.5 CAS PARTICULIERS DES RECESSIONS GINGIVALES CHEZ L'ENFANT

---

### 1.5.1 PREVALENCE

---

La récession gingivale reste peu fréquente chez le patient enfant et quand elle est présente, elle est souvent retrouvée dans la région des incisives mandibulaires. (39)

Pendant le développement elle concerne principalement les incisives mandibulaires permanentes et est observée dans 8,3 % des cas. (10)

Dans une enquête approfondie sur les récessions gingivales des incisives mandibulaires de 1800 enfants, Marthur et al. ont trouvé une prévalence de seulement 18%, sans différence de la prévalence selon l'âge et le genre. L'attache du frein est associée significativement à la prévalence de la récession. (39)

### 1.5.2 FACTEURS DE RISQUES DE LA RECESSION GINGIVALE

---

#### 1.5.2.1 INFLUENCE DE LA POSITION DE LA DENT SUR L'ARCADE ET DE L'ÉPAISSEUR DE GENCIVE ATTACHÉE

---

C'est en 2015, que Wyrebek et al. réalisent une revue de la littérature à ce sujet.

Contrairement aux adultes chez qui les récessions sont causées par beaucoup de facteurs, chez les enfants, l'un des facteurs étiologiques le plus important est la position anormale de la dent.

Il a été constaté que l'absence ou une faible attache gingivale (moins d'1 mm) du côté vestibulaire ne cause pas toujours de récession.

L'épaisseur de gencive attachée apparaît comme un facteur moins important que la position de la dent lors du développement de la récession, à condition que l'hygiène orale soit maintenue. L'alignement propre des dents est nécessaire pour maintenir une bonne santé des tissus parodontaux. L'encombrement, la rotation, la vestibuloversion, l'inclinaison des dents antérieures sont reconnus comme étant des facteurs étiologiques des récessions.

L'os alvéolaire et la gencive du côté vestibulaire sont fins et moins résistants aux contraintes mécaniques pour les dents en vestibuloposition. Les déhiscences osseuses et les fenestrations peuvent aussi apparaître dans de telles situations.

Etonnamment, chez les enfants, il a été constaté que les récessions gingivales peuvent diminuer ou disparaître sans l'aide d'un quelconque traitement chirurgical. Ce phénomène étant le résultat d'une dent se trouvant en norme position après l'éruption ou après un traitement orthodontique.

Durant le traitement orthodontique le complexe mucogingival subit des changements importants. Ces changements dépendent de l'épaisseur et de la hauteur de gencive attachée initiale mais aussi de la direction du mouvement dentaire. (10)

Le mouvement en direction linguale augmente l'épaisseur de gencive du côté vestibulaire. Ainsi cela cause une migration coronaire de la gencive marginale, une réduction de la longueur de la couronne clinique et une augmentation de l'épaisseur de gencive attachée. Ces résultats diminuent lors de l'existence de récessions.

Le mouvement en direction vestibulaire diminue l'épaisseur et la hauteur de gencive attachée. Si le mouvement ne va pas au-delà de l'os alvéolaire, le traitement orthodontique ne causera pas de récessions et n'augmentera pas les récessions initialement présentes.

Les changements mentionnés ci-dessus situés au niveau du complexe mucogingival se produisent tous les deux, soit de manière spontanée due à l'éruption des dents, soit comme étant le résultat des mouvements orthodontiques. (10)

#### 1.5.2.2 INFLUENCE DE LA VESTIBULOVERSION PROVOQUEE DES INCISIVES MANDIBULAIRES

---

Dans une étude effectuée en 1998, les auteurs ont cherché à évaluer l'effet de la vestibuloversion provoquée des incisives inférieures chez les enfants et les adolescents et le développement possible d'une récession gingivale.

Les modalités : 98 enfants avec un âge moyen de 12,8 ans en début de traitement, traités avec le dispositif de Herbst ont été recueillis, pour un total de 392 incisives. Les téléradiographies de profil, les moulages et les photographies intra orales ont été utiles afin de mesurer le degré de vestibuloversion, la hauteur de la couronne et la récession gingivale.

Les résultats : chez tous les sujets, le traitement par Herbst a entraîné divers degrés d'inclinaison des incisives inférieures (moyenne 8,9°, allant de 0,5° à 19,5°). Dans 380 des dents examinées (97%), aucune récession ne s'est développée ou une récession préexistante est restée inchangée pendant le traitement par Herbst. Seulement 12 dents (3%) ont connu une récession ou une récession préexistante s'est détériorée au cours du traitement.

Aucune corrélation n'a été retrouvée entre le degré d'inclinaison des incisives et le développement de récession gingivale.

En conclusion, la vestibuloversion des incisives inférieures chez les enfants et les adolescents ne semble pas entraîner de récession gingivale. (40)

### 1.5.2.3 LE RECOURS AUX PROCEDURES DE CHIRURGIES MUCOGINGIVALES CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

---

Maynard et Ochsenbein ont soutenu que le risque le plus élevé d'avoir une récession existe lors de l'éruption d'une dent permanente avec une faible zone gingivale. Selon les auteurs c'était l'indication de greffe gingivale, surtout avant un traitement orthodontique.

Considérant qu'une procédure chirurgicale de première intention devait avoir lieu, mais c'était sans prendre compte que durant la denture mixte, l'épaisseur de gencive attachée diminue seulement temporairement.

Quand les dents permanentes finissent leur éruption, une augmentation de l'épaisseur de gencive apparaît.

Une diminution dans l'épaisseur de gencive en denture mixte peut être causée par une profondeur de sulcus plus élevée et un mouvement vestibulaire de la nouvelle dent en éruption. Durant cette période une augmentation de l'accumulation de plaque bactérienne provoquant des gingivites peut aussi survenir. Si l'hygiène orale est maintenue le risque de récession est significativement diminué.

L'absence d'inflammation de la gencive marginale est le critère le plus important, dans la réduction ou l'élimination des récessions gingivales. (10)

---

### 1.5.3 CAS CLINIQUE D'UNE RECESSION GINGIVALE CHEZ L'ENFANT

---

Une controverse persistante au sujet des étiologies possibles de la récession est notable dans la littérature.

Une école de pensée a complètement nié l'existence de « vraie » récession chez l'enfant. Cette donnée a conduit à l'appellation d' « apparente » récession gingivale décrite par Woofter.

Il a révoqué la récession chez les enfants comme une simple indication de différer la maturité gingivale adjacente à deux dents et pas une « vraie » récession de la dent touchée - une observation manquant de preuve scientifique.

Le grand intérêt est le rôle de l'attache haute du frein qui provoque la rétraction de la gencive marginale durant les fonctions orales, ainsi observées dans plusieurs études précédentes. Bien que la controverse perdure, est-il possible que nous négligions que les récessions résultent de multiples étiologies d'impacts différents ? (39)

Dans une revue de cas de Mars 2014, il est question d'un enfant âgé de 9 ans avec une bonne hygiène orale, en bonne santé, et qui présente une récession gingivale localisée sur 31. L'absence de plaque et l'absence d'inflammation induite a mené à la recherche d'autres étiologies possibles. Il semblerait que plusieurs facteurs étiologiques et concomitants seraient à l'origine de cette récession. On parle de CME, pour concomitants multiples étiologies.



FIGURE 30 : PHOTOGRAPHIE ENDOBUCCALE DU PATIENT. (39)

Le rôle de l'inflammation induite par la plaque dans l'étiologie de la récession gingivale est établi dans la littérature. Cependant, c'était sans conséquences sur cet enfant.

Le fait que deux dents adjacentes étaient épargnées, écartait le possible rôle du brossage dans l'apparition de la récession gingivale.

Le principe de maturation de différenciation gingivale de la dent adjacente ainsi appelée récession gingivale « apparente » comme l'a postulé Woofter apparaissait peu probable de jouer un rôle dans ce cas.

Le niveau gingival des deux dents adjacentes (41 et 32) était le même tandis que la gencive de la dent affectée était 3-4 mm plus court que la dent adjacente.

La récession observée dans l'étude peut s'expliquer par 3 étiologies distinctes et concomitantes :

- L'attache haute et fine du frein labial du côté mésial de la gencive marginale vestibulaire de la dent 31 est associée à un blanchiment et à une rétraction de la gencive marginale sur la lèvre étirée.

Cette étiologie identifiée corrobore avec la littérature comme étant plus importante que la présence de plaque dans les facteurs étiologiques de la récession gingivale chez l'enfant.

L'attache haute du frein ne peut pas expliquer à elle seule la pathologie dans ce cas rapporté. La dent 41 est aussi associée de manière étroite à cette traction du frein, mais pourtant elle n'est pas affectée par la récession. Bien qu'il n'y ait pas de rétraction de la gencive marginale de 41 lors de la manipulation de la lèvre, l'absence complète de récession faite par l'auteur pour explorer d'autres causes agissant de manières concomitantes.

- Le mauvais positionnement de la dent a été identifié comme une étiologie majeure de la récession chez l'enfant. Un recouvrement traumatique des incisives mandibulaires et venant abîmer la gencive maxillaire palatine est observée.

Le rôle du recouvrement traumatique observé dans ce rapport corrobore avec les observations de Ustun et al. En effet, ils ont décrit un phénomène de « stress mucogingival » résultant d'un recouvrement important et traumatique qui est aussi en accord avec un rapport précédent.

En plus, la résolution spontanée de la récession gingivale mandibulaire après le traitement du recouvrement traumatique a été décrit.

- Enfin, une ultime cause est décrite : le bruxisme.

Pradeep et Sharma ont mis en évidence le phénomène négligé de parafonction associée à la récession gingivale tandis que Soto et al. ont rapporté qu'il y avait statistiquement une plus haute prévalence de récessions gingivales parmi les bruxeurs.

Dans le cas présent, la prématurité occlusale sur 31 associée au bruxisme entraîne plus de contacts non travaillant secteur 3.

Pour conclure, les facteurs CME de la récession dans ce rapport étaient l'attache haute du frein, le recouvrement traumatique (supraclusion) et le bruxisme en diminuant par ordre d'importance. Cet ordre d'importance est purement basé sur l'évaluation objective du patient mais ne pouvant pas être généralisée. Le patient était donc adressé d'abord pour un traitement orthodontique pour ensuite planifier une chirurgie parodontale afin de corriger le défaut gingival.

La principale raison qui a mené à l'exploration de ces facteurs concomitants dans ce rapport était l'absence d'inflammation induite par de la plaque ou du tartre. La contribution des facteurs pourrait avoir été oubliée si la plaque induisant l'inflammation était présente. Pédiodontiste et parodontistes devraient relever le rôle des multiples facteurs étiologiques concomitants dans le développement des récessions gingivales chez l'enfant. Bien que le concept de CME ne soit pas nouveau, nous devons faire plus attention à identifier ces facteurs en présence d'autres étiologies « évidentes », ce qui est l'essence même de ce rapport de cas. (39)

Important de souligner l'absence d'étude trouvée sur les récessions gingivales chez l'enfant et l'orthopédie.

---

## 2 LES FENESTRATIONS ET DEHISCENCES OSSEUSES

---

### 2.1 DEFINITION

---

Une épaisseur d'os alvéolaire absente ou insuffisante est un facteur de complication lors d'un traitement orthodontique. Ainsi deux types de défauts peuvent survenir :

- Lorsque l'on note l'absence de table corticale vestibulaire ou linguale, et que la surface de la racine cervicale est exposée et que l'os marginal est affecté : le défaut alvéolaire est appelé déhiscence.
- Lorsqu'il y a encore de l'os dans la région cervicale le défaut est appelé fenestration.

Il est primordial de garder à l'esprit que les facteurs biologiques et biomécaniques sont étroitement liés. (41)

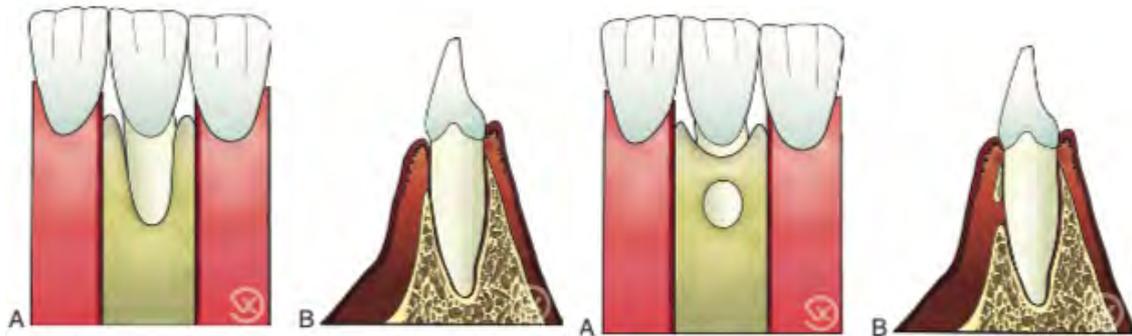


FIGURE 31 : A-B DEHISCENCE OSSEUSE

FIGURE 32 : A-B FENESTRATION OSSEUSE (6)

## 2.2 PREVALENCE

### 2.2.1 GENERALITES

Selon la littérature, la majorité des fenestrations ont été trouvées au maxillaire (autour des 1<sup>ères</sup> prémolaires) et la majorité des déhiscences à la mandibule (autour des incisives centrales) dans tous les groupes.

Les fenestrations des 1<sup>ères</sup> prémolaires pourraient être dues aux caractéristiques anatomiques du maxillaire supérieur. Les 1<sup>ères</sup> prémolaires maxillaires sont situées dans une zone qui se rétrécit vers le haut.

L'incidence de la déhiscence est positivement corrélée à la minceur de l'os alvéolaire. A la mandibule, l'os devient plus mince de la région postérieure à la région antérieure.

A moins qu'un plan de traitement orthodontique approprié ne soit établi, les défauts alvéolaires sont susceptibles de provoquer une récession gingivale ou une mobilité non physiologique des dents.

La mécanique orthodontique en elle-même peut entraîner une déhiscence et/ou une fenestration, en fonction de la morphologie initiale de l'os alvéolaire ainsi que de l'ampleur du mouvement des dents.

Les orthodontistes doivent être conscients de ces facteurs prédisposants et les mouvements dans le sens vestibulo-lingual devraient être limités en cas de risque. (41)

✓ En 2010, une étude est réalisée ayant pour but de comparer la prévalence de défauts alvéolaires chez des patients, n'ayant aucun antécédent orthodontique, présentant deux types de d'occlusion (classe I et classe II division 1) et ayant différentes typologies faciales.

C'est à l'aide d'un CBCT et des coupes qui en sont issues que la prévalence a été évaluée.

Les sujets en classe I avait une prévalence de déhiscence plus élevée : 35% plus élevée que ceux en classe II division 1. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les différents types faciaux.

Ainsi, déhiscences et fenestrations sont fréquemment observées avant un traitement orthodontique, en particulier chez les patients en classe I, mais en aucun cas ces résultats n'ont un lien avec le type facial. (42)

✓ Plus récemment, en 2012, Enhos et al. publient eux aussi une étude sur la prévalence des déhiscences et fenestrations selon les différents types faciaux.

Les sujets sélectionnés présentaient trois types de modèles de croissance verticale : hypodivergent, normodivergent ou hyperdivergent. Ils n'avaient aucun antécédent de traitement orthodontique et les résultats étaient évalués sur les coupes axiales issues d'un CBCT. (41)(42)(41) (40)

Les fenestrations n'étaient pas statistiquement différentes parmi les différents groupes, en revanche les déhiscences étaient plus fréquentes chez les sujets hyper et normo divergents. De ce fait, les sujets hypodivergents présentaient moins de déhiscence que les groupes hyperdivergents et normodivergents.

Ces résultats tendent à nous faire suggérer que les sujets hyperdivergents seraient plus à risque de développer des déhiscences et des fenestrations. (40)

Ces conclusions s'opposent à celle de la précédente étude, ainsi aujourd'hui il n'y a aucune certitude sur la relation ou non entre la présence de défauts alvéolaires et le type facial.

Les défauts alvéolaires, que ça soit au maxillaire ou à la mandibule, sont plus fréquents sur les faces vestibulaires de l'os alvéolaire chez tous les patients et ce quelle que soit leur typologie.

La majorité des fenestrations se situe sur les 1<sup>ères</sup> prémolaires maxillaires et la majorité des déhiscences sont retrouvées sur les incisives centrales mandibulaires, dans les trois groupes. (40)

Des études complémentaires doivent être menées pour confirmer et étendre les résultats de la présente étude sur les dents antérieures et pour déterminer la prévisibilité de la détection des fenestrations des dents postérieures à l'aide de scanner CBCT. (41)

---

### 2.3 COMMENT LES DIAGNOSTIQUER ?

---

Jusqu'à l'introduction de la tomographie informatisée (CT), la visualisation des déhiscences et des fenestrations n'était pas possible avec les méthodes bidimensionnelles traditionnelles en raison de la superposition de structures osseuses ou dentaires controlatérales.

Le CBCT peut potentiellement identifier les défauts alvéolaires et parodontaux sans la distorsion présente dans une radiographie panoramique. Ainsi le CBCT permet aux cliniciens d'examiner la forme et la taille de l'os alvéolaire sans les inconvénients associés aux radiographies conventionnelles. (41)

En mars 2015, un article paru dans l'American journal of Orthodontics tente d'approfondir les connaissances sur l'efficacité du CBCT pour la détection des défauts alvéolaires.

L'étude a montré que la méthode du CBCT avait une certaine valeur diagnostique pour détecter les déhiscences et les fenestrations de l'os alvéolaire. Cependant, cette méthode pourrait surestimée les mesures réelles. En effet, les mesures des déhiscences étaient systématiquement surestimées quand le diamètre vertical était supérieur à 3 mm ; en outre les fenestrations étaient aussi systématiquement surestimées. (43)

---

### 2.4 CONNAISSANCES BIOLOGIQUES

---

Une étude de Consolaro parue en 2017 dans le « Dental Press Journal of Orthodontics », rappelle que plusieurs mesures doivent être prises avant de conclure que les déhiscences et les fenestrations augmentent après un mouvement orthodontique ou des procédures orthopédiques au maxillaire.

Ces étapes sont associées à des connaissances antérieures en biologie et en anatomie de la région parodontale et des os maxillaires des faces vestibulaire et linguale, ainsi qu'à l'application de ces connaissances à la pratique clinique.

Par conséquent, cette étude explore les connaissances, les résultats et les procédures pouvant mener à des découvertes pour des investigations fondamentales et cliniques supplémentaires. (44)

Connaissances biologiques nécessaires à l'identification des déhiscences et des

fenestrations :

- L'os cortical vestibulaire est généralement extrêmement mince ; parfois, il est plus fin que le ligament, qui varie lui de 0,2 à 0,4 mm. Le remodelage osseux normal constant empêche la minéralisation cumulative.

De ce fait, l'épaisseur insuffisante et le faible niveau de minéralisation osseuse de la corticale empêchent, dans la plupart des cas, l'obtention d'images à l'aide des ressources de tomodensitométries ou de radiographie actuellement disponible sur le plan clinique.

- Dans certains cas, l'impression clinique est que certaines dents n'ont pas de table alvéolaire corticale vestibulaire.

Cependant cette table est en réalité très fine et recouverte de périoste, véritable enveloppe ou doublure osseuse externe. Sur la face vestibulaire, les dents et la table corticale très mince et peu minéralisée sont associées au ligament parodontal. Ceci explique le grand nombre de cas dans lesquels on a l'impression qu'il n'y a pas d'os cortical ni de périoste, mais que malgré cela, on ne développe pas de récessions gingivales.

- Les récessions gingivales se produisent lorsque le périoste réagit au manque d'os vestibulaire, l'os ne se développe pas à cause des agents inflammatoires pouvant agir dans la région.

Lorsqu'il n'y a pas d'agent inflammatoire ou d'inflammation, le périoste des surfaces vestibulaire ou linguale forme de plus grandes couches osseuses et préserve sa fonction, ce qui répond aux exigences de couverture et de protection, ainsi qu'à la répartition des forces dans la table corticale alvéolaire. L'inflammation induit un environnement acide et une accumulation de médiateurs induisant une résorption osseuse. L'environnement nécessaire à la néoformation et au remodelage osseux doit être neutre ou basique, c'est-à-dire ne pas présenter d'inflammation due à une bactérie ou à un traumatisme.

- Chaque fois que le périoste, qui est généralement attaché à la surface interne des lambeaux, est reflété pendant les chirurgies, la nutrition en ostéocytes est retirée des couches plus superficielles de l'os cortical et nécrosée à l'intérieur de leurs minuscules cavités.

Lorsque ces cavités ne possèdent pas de cellules lors du remodelage osseux, l'os de la région est résorbé et, immédiatement après, une nouvelle matrice se développe et reconstitue la partie temporairement perdue. L'épaisseur de cette résorption, due à la réflexion du périoste, varie de 0,1 mm à 1-2mm, en fonction de la région et d'autres variables anatomiques et chirurgicales.

En résumé, la faible prévalence des récessions gingivales constatée dans la pratique clinique orthodontique peut s'expliquer par le fait que, dans les études décrivant la déhiscence et la fenestration osseuse comme étant fréquentes, celles-ci ont été diagnostiquées sur des :

- Etudes de crâne sec
- Zones où le périoste était retenu avec le lambeau
- Etudes d'imagerie dont la sensibilité était faible pour détecter des défauts, qui ont une structure et une fonction délicate.

En fait, ces zones de pseudo-déhiscences et de fenestrations avaient un périoste et une très fine table corticale alvéolaire, qui ont été retirés lors de la préparation des échantillons pour analyse ou alors la méthode d'imagerie utilisée n'était pas idéale.

Pour s'assurer que les résultats reflètent à nouveau les faits cliniques, nous devrions sélectionner des échantillons bien préparés et des méthodes plus sensibles et plus précises. (44)

---

### 3 LES RESORPTIONS RADICULAIRES

---



---

#### 3.1 DEFINITION

---

La résorption est une situation clinique corrélée à un processus pathologique ou physiologique qui conduit à une perte de substance dentinaire, cémentaire et/ou osseuse.

Tous les traitements orthodontiques vont s'accompagner de micro-résorptions radiculaires cémentaires auto-limitées et réversibles. Histologiquement, il s'agit de résorptions de surface, radiologiquement imperceptibles, qui autorisent et accompagnent les déplacements dentaires provoqués.

Selon Andreasen et al., ces résorptions sont suivies d'une réparation spontanée avec création d'un nouveau ciment. Ainsi, on ne parlerait ni de processus pathologique, ni de processus physiologique, mais plutôt d'un processus thérapeutique orthodontique contrôlé, à condition que la dentine ne soit pas touchée.

Toutefois, même si cela reste rare, le phénomène peut ne plus s'auto-limiter : la réparation du ciment est altérée. Les odontoclastes agissent au-delà du ciment au niveau de la dentine. Le processus pathologique s'établit alors, puisqu'une fois la dentine atteinte, elle l'est de manière irréversible.

Ces résorptions peuvent affecter la dent tant à l'apex qu'au collet. Pour les résorptions apicales, non infectées, même si la dentine ne peut pas se reconstituer, du néocément peut recouvrir à nouveau la zone résorbée. La racine se trouve alors raccourcie.

En revanche, pour les résorptions cervicales, la situation anatomique prédispose à l'ensemencement bactérien du site. La néoformation cémentaire est empêchée par le caractère invasif de la zone. (45)

Les résorptions radiculaires survenant lors du traitement orthodontique sont de type

inflammatoire externe, en anglais, on parle de EARR pour External Apical Root Resorption. Quant à Brezniak et Wasserstein, ils parlent d'OIRR : « Orthodontically Induced Inflammatory Root Resorption », terme qui nous paraît particulièrement approprié. (46) Ainsi, nous aborderons les résorptions radiculaires inflammatoires orthodontiquement induites : RRIOI.

---

### 3.2 PREVALENCE

---

Dès 1856, Bates parle des résorptions radiculaires des dents permanentes.

En 1914, Ottolengui fait la relation entre résorption radiculaire et Orthopédie Dento-Faciale.

C'est donc depuis la naissance de l'orthodontie en 1880, que cette dernière est incriminée dans l'apparition des résorptions. Cela a été confirmée par la radiologie, notamment par Ketcham. (45)

Depuis, de nombreux travaux ont été réalisés pour faire la part des choses.

Brodie minimise l'importance du phénomène : « les résorptions radiculaires sont aux traitements orthodontiques ce que les cicatrices sont au traitement chirurgical ».

Pour Bassigny, des résorptions radiculaires apparaissent dans 50 à 60 % des cas après traitement, mais 9 fois sur 10 elles sont sans signification clinique. Il fixe le seuil de tolérance à 2 mm.

Plus récemment, Artun et al. ont mis en évidence : une proportion de 5% de patients présentant une moyenne de résorption de 2mm ou plus des incisives supérieures et 8% des patients ont une ou plusieurs incisives maxillaire avec une résorption radiculaire de 3 mm en moyenne ou plus après environ 12 mois de traitement multibagues. (45)

---

### 3.3 CLASSIFICATION

---

Pour les résorptions apicales la classification de Levander et Malmgren distingue quatre niveaux d'atteintes apicales :

- Niveau 1 : la résorption est réduite et laisse simplement un contour radiculaire irrégulier
- Niveau 2 : la résorption ne dépasse pas 2 mm d'atteinte des tissus durs, on parle de résorption mineure.
- Niveau 3 : la résorption peut détruire jusqu'au premier 1/3 de la longueur radiculaire, on parle de résorption sévère.
- Niveau 4 : la résorption dépasse le premier 1/3 de la longueur radiculaire, on parle de résorption extrême. (45)

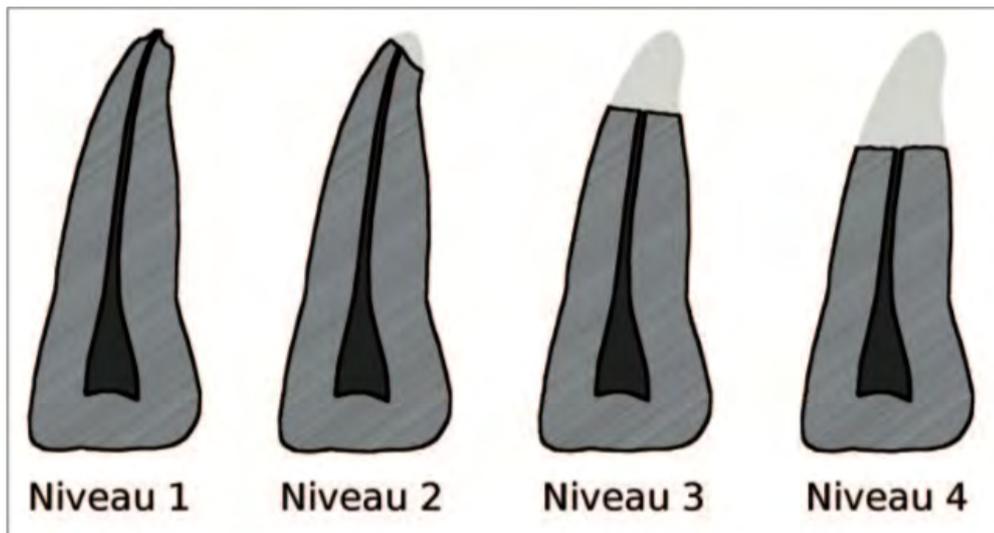


FIGURE 33 : LES DIFFERENTS NIVEAUX D'ATTEINTES APICALES D'APRES LEVANDER ET MALMGREN (45)

D'autres classifications existent, comme celle de Sharpe et al., Remington. Elles sont difficilement utilisables en pratique quotidienne. (46)

Pour les résorptions cervicales externes, la classification de Heithersay distingue quatre niveaux d'atteintes cervicales :

- Niveau 1 : la résorption est une petite lésion cervicale invasive avec une atteinte dentinaire peu profonde.
- Niveau 2 : la lésion de résorption est bien limitée pénétrant la dentine jusqu'à proximité de la chambre pulpaire mais ne s'étendant pas ou très peu à la dentine radulaire.
- Niveau 3 : la lésion de résorption atteint profondément la dentine jusqu'au premier 1/3 radulaire.
- Niveau 4 : la lésion de résorption est qualifiée d'invasive et large et s'étend apicalement au-delà du 1/3 radulaire coronaire. (45)

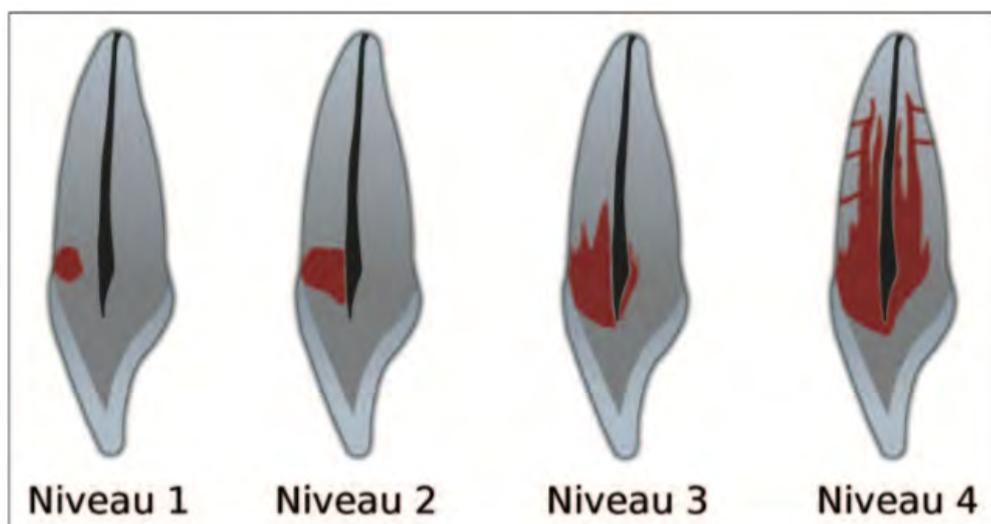


FIGURE 34 : LES DIFFERENTS NIVEAUX D'ATTEINTES CERVICALES D'APRES HEITHERSAY (45)

Brudvik et Rygh ont confirmé que les résorptions radiculaires constituent un élément du processus d'élimination de la zone hyaline. Ces phénomènes surviennent généralement à la suite de traumatismes locaux et en particulier à une surcompression du ligament au cours du déplacement dentaire.

La phase initiale de la résorption radiculaire se traduit par une pénétration de la surface radiculaire par des cellules mononuclées ne présentant pas d'activité clastique puisque négatives à la phosphatase acide tartrate résistante (TRAP).

Cette invasion s'effectue à la périphérie et à distance de la zone hyaline, où le ligament est comprimé mais où le flux sanguin est encore présent, voire augmenté.

Elle se caractérise par l'élimination de la couche précémentaire et du ciment acellulaire recouvrant la racine. Ces deux composants jouent un rôle protecteur puisqu'ils contiennent des substances non collagéniques et des cellules possédant des propriétés anti-collagénases.

C'est au bout de 24 heures que les macrophages phagocytent les tissus nécrotiques au milieu du ligament alvéolo dentaire et à proximité de la zone hyaline.

La couche de ciment acellulaire minéralisée est attaquée et éliminée en trois jours par les cellules mononuclées.

Le jour suivant ces phénomènes, les odontoclastes apparaissent au sein du desmodonte et amorcent la résorption radiculaire. Ces cellules géantes multinuclées sont semblables aux ostéoclastes et activées par la sécrétion du ligand du récepteur RANK et la diminution de la sécrétion de l'ostéoprotégérine liée à la compression du ligament.

Ils adhèrent à la matrice extracellulaire dentinaire exposée via les intégrines  $\alpha3\beta5$  qu'ils expriment à leur surface. Ils établissent ainsi un compartiment étanche dans lequel ils déminéralisent les cristaux d'hydroxyapatite grâce à l'action d'une pompe à protons.

Par la suite, au sein de ce même compartiment, ils suppriment la fraction organique collagénique en sécrétant de la cathepsine K et de la métalloprotéinase 9 (MMP9).

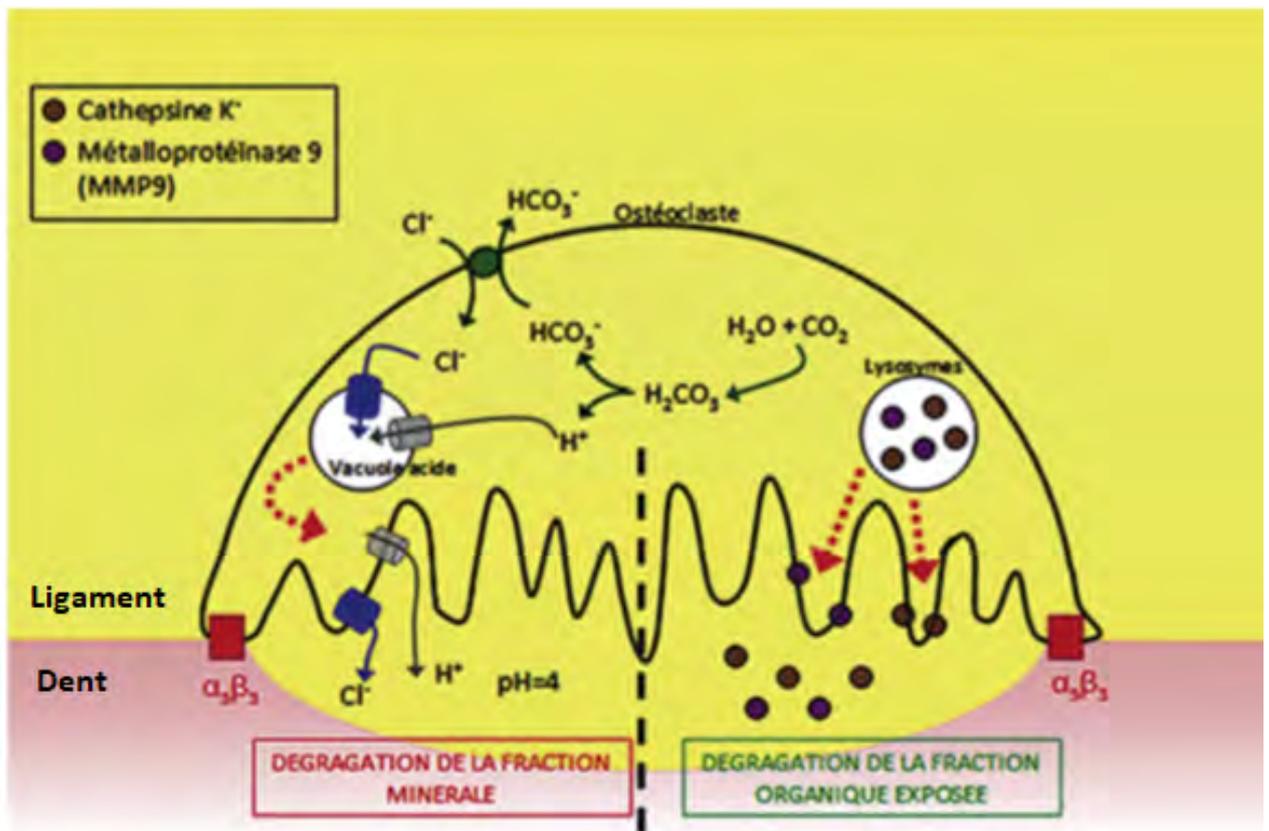


FIGURE 35 : RESORPTION ODONTOCLASTIQUE (18)

### 3.5 DETECTION

Les résorptions ont une symptomatologie clinique discrète, voire inexistante, en particulier dans les premiers stades de leur évolution.

De ce fait, le tableau clinique d'une résorption apicale peut passer totalement inaperçu, quant à celui de la résorption cervicale externe, il peut se limiter à une simple sensation de gêne avec une discoloration cervicale rosâtre distinguable lors de l'examen clinique.

Les résorptions apicales peuvent survenir pendant la phase active du traitement orthodontique et c'est pourquoi le terme de résorption en orthodontie est le plus souvent associé à l'apex. La mise en place de contrôles radiographiques permettra de les diagnostiquer. Il semblerait que la période 6-9 mois après le début du traitement serait propice pour leur détection.

Quant aux résorptions cervicales, elles sont généralement détectées plus tardivement. Heithersay, les a recensées chez des patients donc le déplacement dentaire provoqué avait pris fin entre 18 mois et 33 ans auparavant. Ainsi, ces résorptions semblent moins sujettes à être détectées par l'orthodontiste lui-même. En outre, les résorptions cervicales se caractérisent par leur progression lente et la pulpe n'est atteinte que lors de lésions avancées. (45)

### 3.6 FACTEURS PREDISPOSANTS : RRIOI

---

Les résorptions radiculaires font partie des dommages induits au cours du déplacement dentaire provoqué. Elles constituent des « inconvénients » de l'orthodontie qui à défaut d'être inévitables doivent au moins être minimisés.

Les origines exactes restent floues et les méthodes utilisées pour les étudier diffèrent et sont d'une exactitude relative. (18)

Il est important de rappeler, comme le dit Mizrahi, que le traitement orthodontique, comme tout autre acte de dentisterie, expose le praticien à des litiges éventuels.

Il est indispensable d'effectuer une analyse des facteurs prédisposants à l'apparition des résorptions radiculaires avant d'entreprendre un traitement orthodontique, et devra être émis dans le consentement éclairé.

En effet, des patients sont plus à risque de développer des résorptions que d'autres, ils doivent donc être informés. (45)

---

#### 3.6.1 FACTEURS GENETIQUES PREDISPOSANTS

---

La susceptibilité individuelle est considérée comme le facteur de risque le plus important de la résorption radiculaire (Ketcham, Philips, Dougherty, Reitan, Rygh, Mac Fadden et al., Artun et al.).(46) D'après Mc Fadden et Harris et al., on retrouve une composante génétique dans la résorption radiculaire.(45)

---

#### 3.6.2 FACTEURS DE RISQUES LIES A L'ETAT DE SANTE DU PATIENT

---

Plusieurs pathologies systémiques ont un impact sur la survenue des RRIOI.

Parmi les affections du système immunitaire on retrouve fréquemment l'asthme chronique ainsi que certaines allergies qui peuvent accentuer la survenue des RRIOI. (45)

Il a été rapporté, par Brezniak et Wasserstein, que les patients atteints d'asthme chronique, traités ou non, peuvent témoigner d'une plus grande susceptibilité aux RRIOI apicales molaires maxillaires. Cela peut être dû au fait que l'asthme entraîne une inflammation permanente des sinus qui sont adjacents aux apex des molaires et prémolaires maxillaires.(45)

On peut citer aussi les pathologies affectant l'hémostase du calcium comme l'ostéoporose, la dysplasie ectodermique, la maladie osseuse de Paget. En outre, il y a le syndrome de Turner, maladie génétique atteignant les filles porteuses d'un seul chromosome X, où on observe des résorptions radiculaires généralisée idiopathiques. (46)

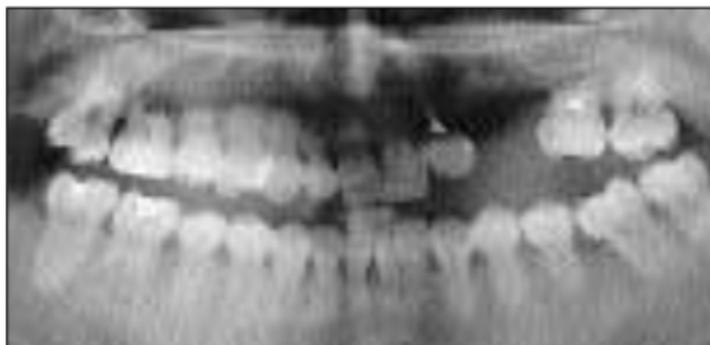


FIGURE 36 : PATIENTE PORTEUSE D'UN SYNDROME DE TURNER. RESORPTIONS RADICULAIRES GENERALISEES APRES TRAITEMENT ORTHODONTIQUE (46)

En outre, les enfants atteints de cancers traités à l'aide de chimiothérapies : pendant les phases de rhyzagenèses dentaires portent près de 50% d'anomalies radiculaires et 32% de microdentie (Nawrocki).



FIGURE 37 : RESORPTIONS RADICULAIRES GENERALISEES APRES CHIMIOETHERAPIES ANTI-CANCEREUSE LORS DE LA RHYZAGENESE (46)

---

### 3.6.3 FACTEURS DE RISQUES LIES AUX ANTECEDENTS DENTAIRES

---

Malgré l'absence de tout traitement orthodontique, les traumatismes antérieurs peuvent expliquer à eux seuls la survenue de résorption radiculaires inflammatoires. (45) En effet, s'il y a un antécédent de choc traumatique, et que l'intégrité du ligament alvéolo-dentaire est perdue on observe une résorption radulaire. (46)

Certains auteurs, comme Malmgren, ou Bassigny, estiment qu'un choc antérieur au traitement d'orthodontie, ayant provoquée une résorption radulaire mais qui a été « réparée », ne prédisposent pas plus à la résorption radulaire pendant et après le traitement d'orthodontie. (44)

Mandel et Villette conseillent sur une dent antérieurement traumatisée avec ou sans

traitement endodontique, d'attendre la fin de l'édification radiculaire pour commencer le traitement orthodontique tout en y associant un suivi radiologique.

Sur une dent traumatisée ayant en plus subie une élongation coronaire, la racine étant plus courte, le risque de résorption radiculaire lors du mouvement dentaire provoqué est majoré. (46)

Toutefois, Heithersay indique que l'association étiologique orthodontie-traumatologie est relativement rare. Pourtant, prise séparément, orthodontie et traumatologie sont des étiologies fréquentes des résorptions. (44)

Il reste beaucoup de questionnement concernant le degré de susceptibilité à la résorption des dents ayant été obturées. Il n'existe pas de consensus, les auteurs se contredisent. Par exemple, Esteves et al., ne trouvent pas de différence significative entre les dents vitales et les dents obturées. A l'inverse, Mah et al., montrent que les RRIOI sont plus nombreuses pour les dents ayant eu un traitement endodontique, sans toutefois que la différence ne soit statistiquement significative.

Actuellement, avec nos données, il convient de mener notre traitement orthodontique de manière semblable entre les dents vitales et les dents obturées, sauf si le traitement endodontique est corrélé à un antécédent de traumatisme.

Concernant les dents ayant subi des éclaircissements internes, le risque de résorption est aussi présent malgré l'absence de traitement orthodontique. Et tout comme les traumatismes, en cas de thérapeutique orthodontique, une dent ayant eu un éclaircissement interne sera plus susceptible d'avoir une résorption. (44)

D'après Andreasen, dans le cas de dents transplantée ou réimplantée le pronostic concernant l'apparition et la sévérité de la résorption est variable selon le « respect » opératoire du ligament alvéolo-dentaire. Dans le cas de thérapeutique orthodontique appliquée sur des transplants, on constate au minimum une résorption radiculaire d'environ 1 à 2 mm, un taux semblable à celui observé sur des dents non transplantées. (45) Cependant, il est impératif, selon Brezniak et Wasserstein, de respecter un délai de trois mois avant l'application de forces orthodontiques. (45)

---

#### 3.6.4 FACTEURS DE RISQUES PROPRES AUX TRAITEMENTS ORTHODONTIQUES ET AUX DENTS CONCERNÉES

---

Toutes les catégories de dents ne semblent pas avoir la même susceptibilité aux résorptions.

En se référant à de nombreuses études, Makedonas déduit dans sa thèse que les incisives maxillaires, et tout particulièrement les incisives latérales sont plus sujettes aux résorptions apicales orthodontiquement induites. Ensuite, on retrouve les incisives mandibulaires puis les prémolaires maxillaires.

En outre, il est primordial de considérer l'anatomie radiculaire. Levander et Malmgren ont

étudié l'incidence de la forme des racines sur la survenue des résorptions apicales.

Ainsi, les apex atypiques tels que les apex courts, aux formes émoussées, en pipette, avec une courbure, ont un degré de résorption supérieur aux apex d'anatomie normale.(45)

D'après Levander, Bassigny, Kjaer, Lee, Sameshima et Sinclair, Nishioka, la morphologie radiculaire constitue un facteur de risque majeur avant traitement.

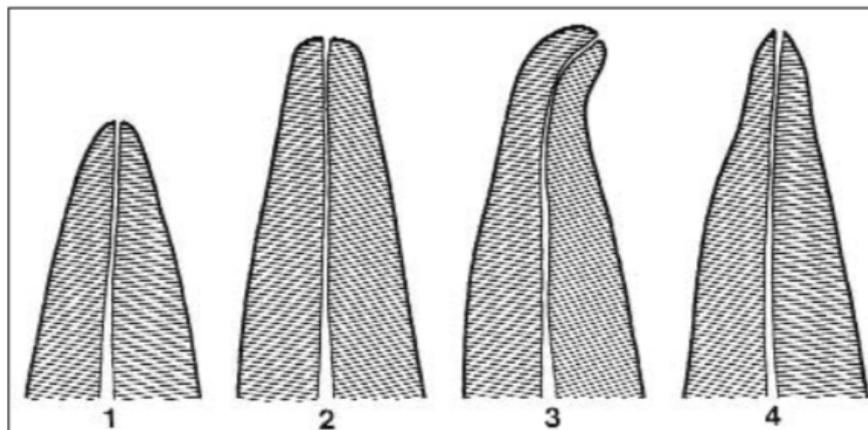


FIGURE 38 : FORMES DE RACINES DEVIÉES PAR LEVANDER ET MALMGREN : 1-racine courte, 2- racine émoussée, 3-racine avec une courbure, 4-racine avec un apex en forme de pipette. (46)

Pour plusieurs auteurs, les dents dont la chambre canalaire et/ou les canaux radiculaires sont larges, présentent plus de résorption. Il en est de même pour Bacon, qui considère qu'un flot sanguin élevé augmente le risque de résorption radiculaire.

Plusieurs anomalies dentaires sont corrélées avec le risque de résorption radiculaire, notamment : le taurodontisme, l'invagination, les agénésies, l'éruption ectopique, les dents surnuméraires et atypiques

Selon Sameshima et Sinclair, les anomalies radiculaires sont le signe d'une particularité génétique augmentant aussi le risque de survenue.

Et pour Artun, Nishioka, les dents ayant de longues racines ont plus de résorptions radiculaires par rapport à celles ayant des racines courtes, puisque pour un même torque, ces dents se déplacent plus. (46)

Une question récurrente persiste toujours : faut-il que les forces appliquées soient inférieures à un seuil afin d'éviter les résorptions ?

Lopatiene et Drumbravaite tente d'y répondre et concluent sur des forces de 7 à 26 g/cm<sup>2</sup>. Maltha et al. confirment que l'ampleur des forces exercées est décisive et que lorsqu'elles sont appliquées de manière intermittente elles sont moins préjudiciables que lorsqu'elles sont appliquées de manière continue. Esteves et al. soutiennent cet avis, qui selon eux les résorptions orthodontiquement induites sont augmentées lors du recours à des forces intenses. (45)

---

## 4 L'HYPERTROPHIE/HYPERPLASIE GINGIVALE

---

---

### 4.1 DEFINITION

---

L'élargissement gingival, également appelé hyperplasie ou hypertrophie gingivale, est défini comme une prolifération anormale des tissus gingivaux. (46) Il s'agit de réactions localisées ou généralisées de la gencive débutant au niveau des papilles et s'étendant dans la gencive kératinisée. (6)

C'est un processus multifactoriel qui se développe en réponse à divers stimuli et interactions entre l'hôte et l'environnement. Il peut être induit par la plaque ou être associé à des troubles systémiques ou des perturbations hormonales. Cela se produit aussi en tant que manifestation associée à plusieurs dyscrasies sanguines, telles que leucémie, thrombopénie ou thrombocytopathie. Une variante rare, la fibromatose gingivale idiopathique, a également été rapportée. (47)

Ces excédents de tissus peuvent entraîner des troubles fonctionnels tels qu'une altération de la parole, des difficultés de mastication, des préjudices esthétiques et psychologiques, et surtout une gêne dans la mise en œuvre des techniques d'hygiène. (6)

---

### 4.2 ASPECT

---

Histologiquement, l'hyperplasie gingivale est principalement observée sous la forme d'une augmentation et d'un épaississement des faisceaux de collagènes matures dans le stroma du tissu conjonctif. L'aspect microscopique des fibroblastes et le composant cellulaire inflammatoire chronique suggère une hypertrophie gingivale non spécifique. (47)

La lésion initiée au niveau du rebord marginal, implique également les espaces interproximaux mais elle peut s'étendre grandement, à tel point que les dents et leurs couronnes se retrouvent couvertes. (48) Ainsi, le sulcus gingival se transforme en une poche parodontale créant une zone où le retrait de la plaque devient impossible.

C'est pourquoi les mesures d'hygiène sont compromises chez ces patients et leur compliance est l'un des déterminants les plus importants pour la qualité des résultats du traitement. (47)

---

### 4.3 FACTEURS DE RISQUES ET ORTHODONTIE

---

Les appareils orthodontiques ont tendance à provoquer des réponses locales des tissus mous de la gencive.

Ces effets peuvent être positifs, favoriser le remaniement physiologique et donc le mouvement des dents, mais aussi négatifs, donc à éviter.

De ce fait, les attaches orthodontiques constituent aussi la principale source d'effets délétères, puisqu'en empiétant fréquemment sur le sulcus, elles compliquent l'élimination efficace des biofilms bactériens qui constituent la plaque dentaire. Ainsi, elles sont capables de produire des changements locaux dans l'écosystème bactérien buccal et de modifier la composition de la plaque bactérienne de manière qualitative et quantitative.

Le développement d'un milieu pathogène stable oriente l'homéostasie hôte-parasite en faveur de l'agent pathogène et se manifeste par une inflammation chronique. Cette tendance est évidente par la sévérité accrue de l'inflammation gingivale observée immédiatement après la mise en place du multiattaches. (49)

15/07/2019 13:53:00

Ainsi, les complications indésirables sont souvent dues à un manque de vigilance. En effet, si une nette attention sur les progrès de la biomécanique est effectuée, une attention particulière doit être également accordée à la prévention des infections et la possibilité d'effets secondaires iatrogènes.

En raison du caractère imprévisible de la progression de la maladie, tous les patients appareillés et présentant une gencive inflammée doivent être considérés comme présentant un risque de lésions parodontales. (47)

Zachrisson a indiqué que même après avoir maintenu apparemment une excellente hygiène buccale, les patients éprouvent habituellement une gingivite légère à modérée dans les 1 à 2 mois qui suivent la pose de l'appareil. Ces changements infectieux sont généralement au repos, sans lésion permanente, sauf chez 10% des adolescents, qui pourraient subir une destruction irréversible considérable du système d'attache parodontale.

Cette découverte est similaire à celle de Kloehn et Pfeifer. Ils ont montré qu'après la pose de l'appareil, le nombre de patients capables de maintenir une excellente hygiène buccale a chuté de 20% à 6,5%.

Cependant une amélioration spectaculaire de l'état gingival a été observé 48 heures après le retrait de l'appareil, comme l'indiquent les très faibles indices de Russell. (49)

En outre, certains auteurs ont reporté une possible réaction allergique au métal utilisé en orthodontie qui serait susceptible de provoquer une hypertrophie gingivale. La stomatite allergique de contact provoquée par les métaux dentaires, en particulier le nickel, peut provoquer une hyperplasie gingivale.

Ozkaya et al. ont signalé deux cas d'hyperplasie de la muqueuse buccale provoqués par le nickel. (47)

---

#### 4.4 EVOLUTION APRES RETRAIT DE L'APPAREIL

---

Sallum et al., ont publié une étude, en 2004, évaluant les facteurs cliniques et microbiologiques associés aux appareils orthodontiques lors d'un épisode d'inflammation gingivale, ainsi que l'impact de leur retrait et des techniques de prophylaxie sur la santé parodontale. Cette étude prospective, comprenait 10 patients âgés de 12 à 20 ans

présentant des signes cliniques d'inflammation gingivale à la phase finale du traitement orthodontique, c'est-à-dire lors du retrait de l'appareil. L'indice de plaque, l'indice gingival et la profondeur de sondage ont été évalués, et les échantillons microbiologiques ont été prélevés sur les dents 16, 11, 26, au cours de l'inflammation gingivale et 30 jours après le retrait de l'appareil et la mise en place de techniques de prophylaxie.

Une amélioration statistiquement significative des indices de plaque et gingivale a été observée, ainsi qu'une réduction de la profondeur de sondage ( $P < 0,05$ ). L'amélioration de la santé parodontale à 30 jours était concomitante d'une réduction du nombre de sites positifs pour *A.actinomycetemcomitans* et *B.forsythus* ( $P < 0,05$ ).

De ce fait, les agents pathogènes parodontaux associés à une inflammation gingivale au cours du traitement orthodontique peuvent être considérablement réduits par le retrait de l'appareil et la prophylaxie professionnelle. (50)

En concordance avec ces résultats, une autre étude, en 2005, a étudié le caractère réversible ou non de cette hyperplasie après retrait de l'appareil. L'étude a été menée sur 30 adolescents en bonne santé âgés de 11 à 17 ans. Il a été conclu que la résolution complète de l'élargissement gingival développé au cours du traitement n'est pas toujours atteinte après le retrait du multiattaches. (51)

Cette hypertrophie gingivale associée au port d'appareils orthodontiques fixes semble transitoire et se résorber après le traitement. Cependant, plusieurs études indiquent que cette résolution n'est pas complète. (47)

*Le primum non nocere du serment d'Hippocrate place le thérapeute dans une position de défense qui, si elle peut être bien utile à nos patients, donne un éclairage pessimiste à nos actes thérapeutiques.*

*D'un autre côté, l'aléa thérapeutique est un argument qui nous dédouane peut-être trop facilement des effets collatéraux indésirables induits par nos traitements.*

*L'orthodontiste subit de plein fouet ces influences et quand on pense parodontologie, la crainte de nuire est très présente.*

---

# CONCLUSION

---

Le déplacement dentaire provoqué résulte d'une cascade de phénomènes tissulaires, au sein de l'entité fonctionnelle odontologique, basés sur de nombreuses interactions cellulaires médiées par diverses cytokines. Il peut se diviser en trois phases selon Baron : la phase initiale (24H-2J), la période de latence (20-30J) et la période de post-latence. C'est un cycle perpétuel où se déroule le remodelage de l'os alvéolaire par l'intermédiaire des BMU (basic multicellular unit).

Néanmoins, ce cycle reste très fluctueux. L'intensité de la force appliquée peut être modulée de façon à atteindre des forces suffisamment fortes pour initier les réactions tissulaires sans pour autant léser les structures et ainsi retarder, voire bloquer le déplacement dentaire. De ce fait, il existe une force physiologique optimale au déplacement dentaire provoqué, et le parodonte y est sensible, il réagira en fonction. Dès l'arrêt de la contrainte, il se produit une inversion dans le cycle cellulaire, les ostéoclastes disparaissent afin de laisser place aux ostéoblastes. Lorsque l'équilibre tissulaire est retrouvé, les réactions cellulaires cessent.

Le jeune patient en denture mixte est en pleine croissance, son os est peu dense, son activité cellulaire importante, il présente donc des conditions optimales pour le déplacement dentaire provoqué.

Nous pouvons regretter à l'heure actuelle, que la revue de la littérature ne fournisse que très peu d'études concernant le déplacement dentaire provoqué en denture mixte. Il a été pourtant mis en évidence que c'est une période propice pour mettre en place un traitement. Ainsi, une meilleure connaissance des réactions tissulaires et de la corrélation entre l'orthopédie et le parodonte nous permettrait de mieux contrôler nos traitements et d'éviter certains dommages.

En effet, lors d'un manque de vigilance de l'orthodontiste, l'apparition d'effets délétères plus fréquents qu'habituellement peuvent survenir. Il est donc important que le patient soit informé et conscient des risques encourus ainsi que les différentes options thérapeutiques envisageables.

L'une des sources principales d'angoisse pour le patient est la dénudation de la racine dentaire couramment appelé « déchaussement ». Dans la revue de la littérature, aucune étude de haut niveau de preuve ne permet d'incriminer l'orthodontie dans la survenue des récessions gingivales. Ce sont plutôt des constats de praticiens basés sur leur expérience clinique.

Nous devons être vigilant chez l'enfant à leur survenue, il faut surveiller leur évolution, puisque les dents sont en pleine période d'éruption. Plusieurs étiologies concomitantes peuvent en être à l'origine. La littérature révèle que la vestibuloversion provoquée des incisives mandibulaires chez l'enfant n'expose pas à un risque plus élevé de récession gingivale.

Il est essentiel de rappeler que nous devons disposer d'un parodonte sain pour entamer une thérapeutique orthodontique. L'hygiène buccodentaire doit être acquise avant tout, et nous devons savoir adresser au parodontiste lorsque c'est nécessaire.

C'est pourquoi dès le plus jeune âge la prise en charge de nos patients se doit d'être pluridisciplinaire.

---

# BIBLIOGRAPHIE

---

1. Houchmand-Cuny M, Chretien N, Le Guehenec L, Deniaud J, Renaudin S, Boutigny H, et al. Le déplacement dentaire orthodontique : histologie, biologie et effets iatrogènes. *L'Orthodontie Française*. déc 2009;80(4):391-400.
2. Sueur S. Déplacer les dents : une grande aventure. *Revue d'Orthopédie Dento-Faciale*. janv 1972;6(1):5-19.
3. Massif L, Frapier L. *Orthodontie et parodontie*. :16.
4. *Parodontologie-vol1- Bouchard*.
5. *Anatomie clinique, Kamina*.
6. *Guide pratique de chirurgie parodontale*. 2011.
7. *Tooth movement*. A. Kantarci, L.Will, S.Yen. Vol. 18. 2016.
8. CLEMENT Ludivine. L'aménagement des défauts osseux des sites implantaire a l'aide de «Puros®»: intérêts et indications. 2011;
9. Talmant JL, Gandet J. Arcades dentaires, dentition et langue. *Revue d'Orthopédie Dento-Faciale*. janv 1975;9(1):75-84.
10. Wyrębek B, Orzechowska A, Cudziło D, Plakwicz P. EVALUATION OF CHANGES IN THE WIDTH OF GINGIVA IN CHILDREN AND YOUTH. REVIEW OF LITERATURE. :5.
11. *Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte - Tome 1.pdf*.
12. Le Gall M, Sastre J. The fundamentals of tooth movement. *International Orthodontics*. mars 2010;8(1):1-13.
13. Zainal Ariffin SH, Yamamoto Z, Zainol Abidin Intan Z, Megat Abdul Wahab R, Zainal Ariffin Z. Cellular and Molecular Changes in Orthodontic Tooth Movement. *ScientificWorldJournal*. 19 oct 2011;11:1788-803.
14. Asiry MA. Biological aspects of orthodontic tooth movement: A review of literature. *Saudi J Biol Sci*. sept 2018;25(6):1027-32.
15. Sueur S. Les réactions tissulaires au cours des déplacements dentaires orthodontiques. *Revue d'Orthopédie Dento-Faciale*. avr 1967;1(2):58-94.
16. Li Y, Jacox LA, Little SH, Ko C-C. Orthodontic tooth movement: The biology and clinical implications. *Kaohsiung J Med Sci*. avr 2018;34(4):207-14.
17. Alikhani M, Chou MY, Khoo E, Alansari S, Kwai R, Elfarsi T, et al. Age-dependent biologic response to orthodontic forces. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. mai 2018;153(5):632-44.
18. Sastre J, Le Gall M. Tooth movement – clinical implications. *International Orthodontics*. juin 2010;8(2):105-23.
19. Hacopian N, Nik TH, Ghahremani MH, Rahimi HR, Ostad SN. Effects of Continuous and Interrupted Forces on Gene Transcription in Periodontal Ligament Cells in Vitro. :7.
20. Li M, Yi J, Yang Y, Zheng W, Li Y, Zhao Z. Investigation of optimal orthodontic force at the cellular level through three-dimensionally cultured periodontal ligament cells. *Eur J Orthod*. 2016;38(4):366-72.

21. Lautrou A. Anatomie dentaire et anatomie parodontale. *Revue d'Orthopédie Dento-Faciale*. oct 1981;15(4):371-84.
22. Sorel O, Glez D, Hourdin S. Traitement orthodontique sur un parodonte affaibli : apport de l'orthodontie. *L'Orthodontie Française*. mars 2010;81(1):27-32.
23. Gyocsi A, Kolarovszki B, Frank D. Adverse effects of orthodontic treatments. *Fogorv Sz*. déc 2016;109(4):111-8.
24. Les substituts allodermiques dans le recouvrement des récessions gingivales.
25. Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *Journal of Periodontology*. 2018;89(S1):S204-13.
26. Jalladaud M, Lahmi M, Lallam C. Savoir analyser le morphotype parodontal pour minimiser les risques de récessions parodontales. *L'Orthodontie Française*. mars 2017;88(1):95-103.
27. Guttiganur N, Aspalli S, Sanikop MV, Desai A, Gaddale R, Devanoorkar A. Classification systems for gingival recession and suggestion of a new classification system. *Indian Journal of Dental Research*. 3 janv 2018;29(2):233.
28. Jati AS, Furquim LZ, Consolaro A. Gingival recession: its causes and types, and the importance of orthodontic treatment. *Dental Press J Orthod*. 2016;21(3):18-29.
29. Amal B, Ibtissem B, Riyadh BAA. Les défauts muco-gingivaux. :122.
30. Mazurova K, Kopp J-B, Renkema AM, Pandis N, Katsaros C, Fudalej PS. Gingival recession in mandibular incisors and symphysis morphology—a retrospective cohort study. *Eur J Orthod*. 6 avr 2018;40(2):185-92.
31. Closs LQ, Bortolini LF, Rösing CK. ASSOCIATION BETWEEN POST-ORTHODONTIC TREATMENT GINGIVAL MARGIN ALTERATIONS AND SYMPHYSIS DIMENSIONS. *Acta Odontol Latinoam*. 2014;27:6.
32. Mazurova K, Renkema A-M, Navratilova Z, Katsaros C, Fudalej PS. No association between gingival labial recession and facial type. *Eur J Orthod*. 2016;38(3):286-91.
33. Joss-Vassalli I, Grebenstein C, Topouzelis N, Sculean A, Katsaros C. Orthodontic therapy and gingival recession: a systematic review. *Orthodontics & Craniofacial Research*. 1 août 2010;13(3):127-41.
34. Castro Rodríguez Y, Grados Pomarino S. Orthodontic dental movement and its association with the presence of gingival recession. *Revista Odontológica Mexicana*. 1 janv 2017;21(1):e8-11.
35. Morris JW, Campbell PM, Tadlock LP, Boley J, Buschang PH. Prevalence of gingival recession after orthodontic tooth movements. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1 mai 2017;151(5):851-9.
36. Renkema A-M, Navratilova Z, Mazurova K, Katsaros C, Fudalej PS. Gingival labial recessions and the post-treatment proclination of mandibular incisors. *The European Journal of Orthodontics*. oct 2015;37(5):508-13.
37. Finkleman SA, Bayirli B. Prevalence of gingival recession after orthodontic tooth movements. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. mai 2018;153(5):614.

38. Gebistorf M, Mijuskovic M, Pandis N, Fudalej PS, Katsaros C. Gingival recession in orthodontic patients 10 to 15 years posttreatment: A retrospective cohort study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1 mai 2018;153(5):645-55.
39. Nwhator S. Gingival Recession in a Child-Patient; Easily Missed Etiologies: Case Report with Video. *Ann Med Health Sci Res*. 2014;4(Suppl 1):S18-21.
40. Ruf S, Hansen K, Pancherz H. Does orthodontic proclination of lower incisors in children and adolescents cause gingival recession? *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1 juill 1998;114(1):100-6.
41. Enhos S, Uysal T, Yagci A, Veli İ, Ucar FI, Ozer T. Dehiscence and fenestration in patients with different vertical growth patterns assessed with cone-beam computed tomography. *The Angle Orthodontist*. 23 févr 2012;82(5):868-74.
42. Evangelista K, Vasconcelos K de F, Bumann A, Hirsch E, Nitka M, Silva MAG. Dehiscence and fenestration in patients with Class I and Class II Division 1 malocclusion assessed with cone-beam computed tomography. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1 août 2010;138(2):133.e1-133.e7.
43. Sun L, Zhang L, Shen G, Wang B, Fang B. Accuracy of cone-beam computed tomography in detecting alveolar bone dehiscences and fenestrations. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1 mars 2015;147(3):313-23.
44. Consolaro A. Dehiscences and fenestrations: methodological care necessary to avoid errors in diagnosis and measurement. *Dental Press Journal of Orthodontics*. oct 2017;22(5):25-9.
45. Lunardi D, Bécavin T, Gambiez A, Deveaux E. Les résorptions radiculaires inflammatoires orthodontiquement induites : une complication à l'apex, mais aussi au collet. *Revue d'Orthopédie Dento-Faciale*. oct 2012;46(4):379-92.
46. Samadet V, Bacon W. Les résorptions radiculaires : facteurs de risque et attitudes thérapeutiques. *Revue d'Orthopédie Dento-Faciale*. sept 2007;41(3):263-93.
47. Jadhav T, Bhat KM, Bhat GS, Varghese JM. Chronic Inflammatory Gingival Enlargement Associated with Orthodontic Therapy – A Case Report. *American Dental Hygienists' Association*. 1 févr 2013;87(1):19-23.
48. Clocheret K, Dekeyser C, Carels C, Willems G. Hyperplasie gingivale idiopathique et traitement orthodontique: à propos d'un cas. *Journal of Orthodontics*. 1 mars 2003;30(1):13-9.
49. Krishnan V, Ambili R, Davidovitch Z, Murphy NC. Gingiva and Orthodontic Treatment. *Seminars in Orthodontics*. 1 déc 2007;13(4):257-71.
50. Sallum EJ, Nouer DF, Klein MI, Gonçalves RB, Machion L, Wilson Sallum A, et al. Clinical and microbiologic changes after removal of orthodontic appliances. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1 sept 2004;126(3):363-6.
51. Gingival enlargement and resolution during and after orthodontic treatment. [Internet]. [cité 17 mars 2019]. Disponible sur: <https://search.proquest.com/openview/8d02b6321d4cd76dceb0c0bb98c8bfb8/1?pq-origsite=gscholar&cbl=41679>

---

# TABLE DES ILLUSTRATIONS

---

Figure 1 : Les quatre composants du parodonte .....	19
Figure 2 : Classification de Maynard et Wilson .....	20
Figure 3 : Classification du type parodontal selon Maynard et Wilson (1979) .....	20
Figure 4 : Le système d'attache sain .....	22
Figure 5 : Schéma simplifié du principe fondamental de la répartition osseuse et des cellules osseuses qui interviennent .....	28
Figure 6 : Formule dentaire de la denture mixte stable .....	30
Figure 7 : Parodonte sain chez l'enfant.....	32
Figure 8 : Phases du remodelage osseux .....	42
Figure 9 : Théorie bioélectrique du mouvement des dents .....	46
Figure 10 : Cycle ARIF d'après Baron.....	47
Figure 11 : Principales voies de signalisation intracellulaire consécutives à l'application d'une force orthodontique.....	50
Figure 12 : Apposition osseuse indirecte .....	53
Figure 13 : Mécanismes de différenciation ostéoblastique .....	54
Figure 14 : Graphique représentant le déplacement en cours. ....	56
Figure 15 : Mécanismes et molécules impliquées dans la différenciation ostéoclastique (d'après Lacey).....	58
Figure 16 : Mécanismes et molécules impliquées dans l'inhibition ostéoclastique (d'après Lacey).....	59
Figure 17 : Caractéristiques radiculaires influençant la vitesse de déplacement.....	63
Figure 18 : Diagramme force/vitesse et niveaux de forces idéaux .....	68
Figure 19 : Apposition osseuse consécutive à l'égression .....	70
Figure 20 : Classification de Miller des récessions parodontales et pronostic de recouvrement.....	76
Figure 21 : Représentations schématiques de la classification de Miller.....	76
Figure 22 : Récessions gingivales toutes cliniquement visibles.....	79
Figure 23 : Récession gingivale en forme de V causée par un traumatisme occlusal.....	80
Figure 24 : Feston de MacCall .....	80
Figure 25 : Examen clinique montrant la récession sur 31 / radiographie 3D montrant la déhiscence sévère et le positionnement de la dent en dehors du couloir osseux.....	83
Figure 26 : L'influence du degré de la version vestibulaire sur l'épaisseur des procès alvéolaires.....	85
Figure 27 : Traction du frein.....	86

Figure 28 : Récessions provoquées par la traction du frein (cas clinique du Dr Laurencin) .	86
Figure 29 : Chek-list des facteurs de risque d'apparition ou d'aggravation de récessions parodontales à évaluer avant et pendant un traitement orthodontique.....	88
Figure 30 : Photographie endobuccale du patient .....	98
Figure 31 : A-B Déhiscence osseuse.....	100
Figure 32 : A-B Fenestration osseuse .....	100
Figure 33 : Les différents niveaux d'atteintes apicales d'après Levander et Malmgren ....	106
Figure 34 : Les différents niveaux d'atteintes cervicales d'après Heithersay .....	106
Figure 35 : Résorption odontoclastique.....	108
Figure 36 : Patiente porteuse d'un syndrome de Turner. Résorptions radiculaires généralisées après traitement orthodontique .....	110
Figure 37 : Résorptions radiculaires généralisés après chimiothérapies anti-cancéreuse lors de la rhyzagenèse.....	110
Figure 38 : Formes de racines déviées par Levander et Malmgren .....	112

---

DOREL Laura

2019TOULOUSE3-3028

---

## **REACTIONS TISSULAIRES AU DEPLACEMENT DENTAIRE PROVOQUE EN DENTURE MIXTE**

---

### **RESUME EN FRANÇAIS :**

Le déplacement dentaire provoqué est le résultat d'une cascade de phénomènes tissulaires au sein de l'entité fonctionnelle odontologique. En denture mixte, l'enfant âgé de 6 à 11 ans présente une situation physiologique favorable pour la mise en place d'un traitement dit interceptif. Le jeune enfant présente des singularités au sein de son complexe dento-parodontal. Une bonne connaissance permettra de mieux anticiper voire d'éviter les dommages pouvant survenir. L'une des principales sources d'angoisse pour le patient est la récession gingivale ou vulgairement nommée « déchaussement des dents ». Il faut tout de même souligner qu'aucun article de haut niveau de preuve n'incrimine les traitements d'orthopédie dento-faciale comme générateurs de récessions gingivales.

---

**TITRE EN ANGLAIS :** Tissue reactions to dental displacement induced by mixte dentition.

---

**DISCIPLINE ADMINISTRATIVE :** Chirurgie dentaire

---

**MOTS- CLES :** denture mixte, orthopédie dento-faciale, parodonte, récession gingivale

---

### **INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR :**

Université Toulouse III – Paul Sabatier  
Faculté de Chirurgie dentaire  
3 Chemin des Maraîchers 31062 Toulouse Cedex

---

Directeur de thèse : Maxime ROTENBERG