

**UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER**

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

---

ANNÉE 2020

2020 TOU3 3002

**THÈSE**

**POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement

Par

**Morgan PRATLONG**

Le 14 Janvier 2020

---

**LES VIBRATIONS ET LEURS EFFETS SUR LES CELLULES PARODONTALES :  
INTÉRÊTS EN ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE**

Directrice de thèse : Dr Christiane LODTER

---

**JURY**

Présidente :	Professeur Isabelle BAILLEUL-FORESTIER
1 <sup>er</sup> assesseur :	Docteur Christiane LODTER
2 <sup>ème</sup> assesseur :	Docteur Sara LAURENCIN-DALICIEUX
3 <sup>ème</sup> assesseur :	Docteur Anaïs DIVOL



## Faculté de Chirurgie Dentaire

### → DIRECTION

#### DOYEN

Mr Philippe POMAR

#### ASSESEURS DU DOYEN

Mme Sabine JONJOT

Mme Sara DALICIEUX-LAURENCIN

#### CHARGÉS DE MISSION

Mr Karim NASR (*Innovation Pédagogique*)

Mr Olivier HAMEL (*Maillage Territorial*)

Mr Franck DIEMER (*Formation Continue*)

Mr Philippe KEMOUN (*Stratégie Immobilière*)

Mr Paul MONSARRAT (*Intelligence Artificielle*)

#### PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Cathy NABET

#### DIRECTRICE ADMINISTRATIF

Mme Muriel VERDAGUER

### → HONORARIAT

#### DOYENS HONORAIRES

Mr Jean LAGARRIGUE +

Mr Jean-Philippe LODTER +

Mr Gérard PALOUDIER

Mr Michel SIXOU

Mr Henri SOULET

### → ÉMÉRITAT

Mr Damien DURAN

Mme Geneviève GRÉGOIRE

Mr Gérard PALOUDIER

### → PERSONNEL ENSEIGNANT

## Section CNU 56 : Développement, Croissance et Prévention

### 56.01 ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE et ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE (Mme BAILLEUL- FORESTIER)

#### ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE

Professeurs d'Université : Mme BAILLEUL-FORESTIER, Mr. VAYSSE

Maîtres de Conférences : Mme NOIRRIT-ESCLASSAN, Mme VALERA, Mr. MARTY

Assistants : Mme BROUTIN, Mme GUY-VERGER

Adjoint d'Enseignement : Mr. DOMINE, Mme BROUTIN, Mr. BENETAH

#### ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Maîtres de Conférences : Mr BARON, Mme LODTER, Mme MARCHAL, Mr. ROTENBERG,

Assistants : Mme ARAGON, Mme DIVOL,

### 56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE (Mme NABET)

Professeurs d'Université : Mr. SIXOU, Mme NABET, Mr. HAMEL

Maître de Conférences : Mr. VERGNES,

Assistant: Mr. ROSENZWEIG,

Adjoints d'Enseignement : Mr. DURAND, Mlle. BARON, Mr LAGARD, Mme FOURNIER

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

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

#### PARODONTOLOGIE

Maîtres de Conférences : Mr. BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN, Mme VINEL

Assistants : Mr. RIMBERT, Mme. THOMAS

Adjoints d'Enseignement : Mr. CALVO, Mr. LAFFORGUE, Mr. SANCIER, Mr. BARRE, Mme KADDECH

### CHIRURGIE ORALE

Professeurs d'Université : Mme COUSTY,  
Maîtres de Conférences : Mr. CAMPAN, Mr. COURTOIS,  
Assistants : Mme COSTA-MENDES, Mr. BENAT,  
Adjoints d'Enseignement : Mr. FAUXPOINT, Mr. L'HOMME, Mme LABADIE, Mr. RAYNALDI, Mr. SALEFRANQUE

### BIOLOGIE ORALE

Professeur d'Université : Mr. KEMOUN  
Maîtres de Conférences : Mr. POULET, Mr. BLASCO-BAQUE  
Assistants : Mr. TRIGALOU, Mme. TIMOFEEVA, Mr. MINTY, Mme. BLANC  
Adjoints d'Enseignement : Mr. FRANC, Mr. BARRAGUE

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

### **58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX** (Mr ARMAND)

#### DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

Professeur d'Université : Mr. DIEMER  
Maîtres de Conférences : Mr. GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE  
Assistants : Mme PECQUEUR, Mr. DUCASSE, Mr. FISSE Mr. GAILLAC, Mme. BARRERE  
Assistant Associé : Mme BEN REJEB,  
Adjoints d'Enseignement : Mr. BALGUERIE, Mr. MALLET, Mr. HAMDAN

#### PROTHÈSES

Professeurs d'Université : Mr. ARMAND, Mr. POMAR  
Maîtres de Conférences : Mr. CHAMPION, Mr. ESCLASSAN, Mr. DESTRUHAUT  
Assistants : Mr. EMONET-DENAND, Mr. LEMAGNER, Mr. HENNEQUIN, Mr. CHAMPION, Mme. DE BATAILLE  
Adjoints d'Enseignement : Mr. FLORENTIN, Mr. GALIBOURG, Mr. GHRENASSIA, Mme. LACOSTE-FERRE,  
Mr. GINESTE, Mr. LE GAC, Mr. GAYRAR, Mr. COMBADAZOU, Mr. ARCAUTE, Mr. SOLYOM,  
Mr. KNAFO, Mr. HEGO DEVEZA

#### FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Maîtres de Conférences : Mme JONIOT, Mr. NASR, Mr. MONSARRAT  
Assistants : Mr. CANCEILL, Mr. OSTROWSKI, Mr. DELRIEU,  
Adjoints d'Enseignement : Mr. AHMED, Mme MAGNE, Mr. VERGÉ, Mme BOUSQUET

-----

Mise à jour pour le 13 Novembre 2019

## Remerciements :

À mes parents, qui m'ont soutenu dans mes longues études depuis toutes ses années et qui, par leur éducation, m'ont forgé tel que je suis aujourd'hui.

À mon compagnon, qui me supporte depuis maintenant 3 ans et qui m'apporte tout son soutien dans les bons comme dans les mauvais moments. Mes remerciements vont également à ses parents qui sont un modèle de gentillesse et de bonté pour moi.

À mes amis des premiers émois, ceux qui sont là depuis le début : Nono, David, Lolo, Cricri, Cécé, Cindy, Flo, pour m'avoir aidé à grandir dans une ambiance festive mais bien entendu très studieuse 😊

À mes amis de fac, rencontrés dès la sortie du cocon familial et jamais perdus de vue depuis : Esther, Cécile, Popo, Guitou, Loïc, Marjo, Anto, Clo et à ceux qui ont suivis durant ce long périple Clermontois : Mamie Lartaud, Virgine, Mélanie, Nina, Nini ; pour leur bonne humeur et leur soutien indéfectible.

À mes co-internes du grand cru toulousain 2016-2019 : Clara, Vincent et Laura pour avoir partagé ces 3 années riches en galères mais aussi pleines de bonnes choses.

À mes autres collègues internes toulousains ; des plus anciens : ma binôme Carole qui m'a accompagné et guidé pendant ma première année d'internat, Anaïs, Soizic, Quentin, Sidney, Lucas, Agathe, Myriam, Mehdi, Elie, Valentina, Myriam... aux plus jeunes : Claire, Agathe, Morgane, François, ma chère binôme Marie, Anaïs, Laura, Coco, Pierre, Aurélie, Justine et Ziad... ainsi qu'à toutes les autres connaissances que je n'aurais pas la place de citer ici et qui ont rythmé ma vie d'interne pendant ces 3 ans.

À mes enseignants et encadrants en cliniques : Dr Lodter, Dr Rotenberg, Dr Baron, Dr Marchal, Dr Yan-Vergnes, Dr Gabay, Dr Divol et Dr Aragon qui ont su me transmettre l'amour de leur métier et m'apporter toutes les bases et leur expertise qui me permettront, je l'espère, de devenir un bon praticien, techniquement et humainement parlant. Egalement un grand merci à tous les autres enseignants des autres disciplines qui m'ont apporté leur expérience dans des domaines que je ne maîtrisais pas.

À tout le personnel des centres de soins de Rangueil, de Purpan et de l'Hotel Dieu mais aussi du service d'odontologie de Clermont-Ferrand : Corinne, Sandrine, Anne-Marie, Nathalie, Isabelle, Anne, Kheira et tous les autres que je ne pourrais pas citer, pour leur gentillesse et leur dévouement à nous faire travailler dans de bonnes conditions et avec le sourire. Une pensée très émue va également à notre chère Charline qui était un peu notre deuxième maman dans le service.

À tous ceux qui ont permis à ces 3 années d'internat de se passer dans une ambiance chaleureuse tout en restant professionnelle : Mathieu F, Jean-Mary, Valentin, Mathieu G, Karine, Guy et j'en passe...

À tous les praticiens libéraux que j'ai cotoyés pour leur transmission et leurs visions de leur métier, à tous les cliniciens chez qui j'ai eu le plaisir de remplacer et tout particulièrement aux Drs Barboni et Rouquie-Zerbib qui m'ont fait confiance pour l'avenir.

J'oublie sûrement des tas de gens qui devraient apparaître dans ces remerciements mais pour lesquels la mémoire (et la place !) me fait défaut. Un grand merci à vous qui avez contribué de près ou de loin à l'aboutissement de ces années de travail et de ces moments de vie.

Enfin, je suis reconnaissant envers tous ceux qui m'ont mis des bâtons dans les roues ou méprisé plus ou moins directement. C'est sûrement perturbant de voir ces personnes remerciées mais elles m'ont, malgré elles, poussé à me surpasser et à me forger. Et n'oubliez pas, la roue tourne...

Un grand merci à tous.

**À notre présidente du jury :**

**Madame le Professeur Isabelle BAILLEUL-FORESTIER :**

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie

Responsable des Sous-Sections d'Odontologie pédiatrique et Orthopédie Dento-Faciale,

Responsable de la commission des thèses,

Docteur en Chirurgie Dentaire,

Diplôme de Doctorat de l'Université Paris-Diderot,

Lauréate de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

*Vous nous faites l'honneur de présider notre jury de thèse et nous vous en sommes très reconnaissants. Nous tenons à vous remercier pour votre disponibilité et votre professionnalisme tout au long de notre internat, notamment en permettant une complémentarité entre les disciplines d'Odontologie pédiatrique et d'Orthopédie Dento-Faciale. Vous avez, pendant ces quelques années, brillamment assuré le lien entre les trois spécialités de l'internat en Odontologie et ainsi permis les nombreux échanges professionnels qui unissent toutes nos disciplines respectives.*

*Veillez considérer ce travail comme la marque de mon profond respect et de tous mes remerciements.*

**À notre directrice de thèse :**

**Madame le Docteur Christiane LODTER :**

Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,

Docteur en Chirurgie Dentaire,

Docteur de l'Université Paul Sabatier,

Spécialiste qualifié en Orthopédie Dento-Faciale,

Habilitation à Diriger des Recherches (H.D.R.).

*Vous nous faites l'honneur de diriger ce travail ainsi que son appendice tenant lieu de mémoire de recherche clinique. Nous tenons à vous témoigner toute notre gratitude pour l'intérêt que vous avez porté à ce projet et pour vos éclairages aussi bien dans le domaine théorique que dans la pratique de l'Orthopédie Dento-faciale. Nous vous remercions également pour tout le professionnalisme et la bienveillance que vous avez eu à notre égard durant tout notre internat qui nous ont permis d'apprécier la rigueur et la précision de « l'art » orthodontique.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre plus grande estime et de notre sincère gratitude.*

**À notre jury de thèse :**

**Madame le Docteur Sara LAURENCIN-DALICIEUX :**

Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,

Docteur en Chirurgie Dentaire,

Docteur de l'Université Paul Sabatier,

Diplôme Universitaire de Parodontologie

Lauréate de l'université Paul Sabatier

*Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger à ce jury où votre présence nous tenait à cœur au vu de votre implication dans les traitements orthodontico-parodontaux. Nous tenions également à vous faire part de toute notre gratitude concernant le soin que vous avez apporté au suivi de nos patients que vous avez reçus en consultation ainsi que pour votre bienveillance et votre pédagogie à notre égard lors de nos consultations communes pluridisciplinaires.*

*Veillez trouver dans ce travail l'une des nombreuses preuves qui font la complémentarité de nos deux disciplines.*

**À notre jury de thèse :**

**Madame le Docteur Anaïs DIVOL :**

Assistante Hospitalo Universitaire

Docteur en Chirurgie Dentaire

Ancien interne en Orthopédie-Dento-Faciale

DES d'Orthopédie Dento-Faciale

*Vous nous faites l'immense plaisir d'avoir accepté de siéger à ce jury. Vous êtes pour nous un exemple de réussite rapide et méritée. Le fait de vous avoir connu sous vos deux casquettes (interne et assistante) illustre parfaitement le lien qui existe entre votre professionnalisme auprès des patients et votre sympathie auprès des internes et nous vous admirons pour cela. Un grand merci à vous pour tout ce parcours commun.*

*Vous trouverez sûrement dans ce travail des souvenirs d'une thèse pas si lointaine que cela ainsi que, je l'espère, la démonstration de toute notre implication et de notre amitié à votre égard.*

## Table des matières :

<b>Introduction :</b> .....	<b>14</b>
<b>I. Rappels physiologiques et physiques</b> .....	<b>19</b>
<b>1. Le mouvement dentaire provoqué</b> .....	<b>19</b>
1.1. Définition du remodelage osseux dans un contexte orthodontique .....	19
1.2. Cellules osseuses impliquées dans le remodelage alvéolaire .....	20
1.2.1. Les ostéoclastes.....	21
i. Rôle dans le remodelage .....	21
ii. Régulation de l'activité des ostéoclastes .....	22
1.2.2. Les ostéoblastes .....	23
i. Différenciation et actions sur le remodelage osseux.....	23
ii. Régulation du métabolisme ostéoblastique et ostéoclastique.....	24
1.2.3. Les ostéocytes .....	25
i. Formation et morphologie .....	25
ii. Rôles des ostéocytes dans la mécano-transduction .....	25
iii. Autres rôles de régulation.....	27
1.3. Mécanismes du mouvement dentaire provoqué.....	28
1.3.1. Phases de déplacements dentaires après application d'une force continue .....	28
1.3.2. Mécanismes différentiels en fonction du sens de déplacement .....	28
1.3.3. Le mouvement orthodontique, générateur d'une situation inflammatoire.....	29
1.3.4. Théories des mécanismes intrinsèques du mouvement orthodontique .....	31
i. Théorie des sites en tension/compression .....	32
ii. Théories piézo-électriques .....	32
iii. Théorie de la courbure de l'os .....	32
iv. Théorie bio-mécaniste .....	33
1.3.5. Régulation du mouvement dentaire provoqué au niveau microbiologique et moléculaire.....	33
i. Régulation de la résorption osseuse .....	33
ii. Régulation de l'apposition osseuse.....	35
iii. Réactions vasculaires à l'application d'une force orthodontique.....	35
iv. Rôles des autres cellules parodontales dans le mouvement dentaire provoqué....	36
v. Mécanismes intrinsèques de la mécano-transduction .....	38
<b>2. Les vibrations</b> .....	<b>39</b>
2.1. Définitions .....	39
2.2. Caractéristiques.....	40

<b>II. Effets des vibrations sur les cellules osseuses et applications chez l'animal.....</b>	<b>42</b>
<b>1. Effets anaboliques des vibrations sur l'os .....</b>	<b>42</b>
1.1. Effets globaux.....	42
1.1.1. Sur les réparations de fracture.....	42
1.1.2. Sur l'immobilisation forcée d'un membre .....	44
1.1.3. Sur les pathologies dégénératives de l'os .....	46
1.1.4. Dans le domaine odontologique .....	48
1.2. Effets moléculaires et biologiques sur l'anabolisme osseux.....	49
1.2.1. Sur la mécano-transduction .....	49
1.2.2. Sur la régulation moléculaire de l'apposition osseuse.....	50
1.2.3. Effets des ultrasons pulsés sur la différenciation des cellules ostéoblastiques <i>in vitro</i> et <i>in vivo</i> .....	52
<b>2. Effets cataboliques des vibrations sur l'os .....</b>	<b>53</b>
2.1. Effets généraux et mécanismes .....	53
2.2. Cas particuliers de l'action des vibrations associé aux bisphosphonates .....	54
2.3. Synthèse .....	55
<b>3. Influence des différents paramètres des vibrations sur le remodelage osseux .....</b>	<b>55</b>
3.1. Temps d'exposition aux vibrations.....	56
3.2. Intensité de la vibration .....	57
3.3. Fréquence de vibrations.....	58
3.4. Direction d'application du stimulus vibratoire.....	59
<b>III. Applications chez l'Homme.....</b>	<b>60</b>
<b>1. Utilisations en médecine.....</b>	<b>60</b>
1.1. Applications des vibrations dans le renforcement des os longs.....	60
1.1.1. Cas de l'ostéoporose .....	60
1.1.2. Association des vibrations avec un exercice physique régulier dans le cadre d'une fragilité osseuse accrue.....	62
1.1.3. Les paramètres des plateformes vibrantes ont-ils une influence sur les effets ostéogéniques ? .....	63
1.1.4. Utilisation des vibrations chez les jeunes individus .....	64
1.1.5. Cas particuliers de handicaps moteurs .....	65
1.2. Soulagement des douleurs par les vibrations .....	67
<b>2. Effets dans le domaine odontologique .....</b>	<b>69</b>
2.1. Les vibrations comme alternative thérapeutiques aux greffes osseuses après extractions dentaires.....	69
2.2. Soulagement des douleurs dentaires par les oscillations mécaniques.....	70
<b>IV. Applications en orthopédie dento-faciale.....</b>	<b>72</b>

<b>1. Les vibrations comme moyen d'accélération du mouvement orthodontique .....</b>	<b>72</b>
1.1. Les différents types de vibrations utilisées en Orthopédie Dento-Faciale .....	72
1.2. Les ultrasons pulsés basse intensité .....	73
1.2.1. Effet des ultrasons pulsés sur les tissus non-osseux .....	73
1.2.2. Le mouvement dentaire provoqué est-il amélioré par l'application d'ultrasons pulsés ?	74
1.3. Les vibrations mécaniques par résonnance .....	75
1.3.1. Détermination d'une fréquence de résonnance en odontologie .....	75
1.3.2. « Les vibrations appliquées sur les couronnes dentaires permettent l'accélération du mouvement orthodontique » .....	76
i. Effets cliniques .....	76
ii. Effets biologiques .....	77
iii. Synthèse sur les arguments en faveur d'une accélération des mouvements orthodontiques par les vibrations .....	79
1.3.3. « Il n'existe pas d'effet d'accélération du mouvement orthodontique si on y associe une stimulation vibratoire » .....	80
1.3.4. Variation des paramètres des vibrations sur modèles orthodontiques .....	82
<b>2. Soulagement des douleurs après activation orthodontique par les stimuli mécaniques dynamiques .....</b>	<b>83</b>
<b>3. Action des vibrations au niveau des sutures crânio-faciales .....</b>	<b>84</b>
3.1. Mécanisme de croissance d'une suture .....	84
3.2. Effets des oscillations mécaniques sur les sutures dans un contexte orthodontique .	85
<b>4. Les vibrations utilisées comme protection contre les résorptions radiculaires induites par les traitements d'orthodontie .....</b>	<b>87</b>
<b>5. Autres domaines d'applications en Orthopédie dento-faciale .....</b>	<b>88</b>
<b>V. Efficacité clinique des dispositifs vibratoires intra-buccaux utilisés pour accélérer le mouvement dentaire provoqué .....</b>	<b>90</b>
1. Dispositifs vibratoires mis sur le marché .....	90
2. Rapports de cas .....	91
3. Etudes prouvant une amélioration de la vitesse du mouvement dentaire provoqué avec les dispositifs vibratoires .....	93
4. Etudes rejetant l'hypothèse d'une accélération du mouvement dentaire provoqué par les vibrations .....	95
5. Cas particulier de l'association entre thérapeutiques par aligneurs et dispositifs vibratoires intra-buccaux .....	98
5.1. Effets sur le rythme de changement des aligneurs .....	99
5.2. Effets sur la résolution de l'encombrement .....	101
5.3. Synthèse concernant les thérapeutiques par aligneurs associées aux vibrations .....	103

5.4. Perspectives d'avenir .....	103
<b>6. Revues de littérature et méta-analyses sur l'accélération des traitements orthodontiques par les vibrations .....</b>	<b>105</b>
<b>Conclusion :.....</b>	<b>107</b>
<b>Table des illustrations :.....</b>	<b>109</b>
<b>Bibliographie : .....</b>	<b>112</b>

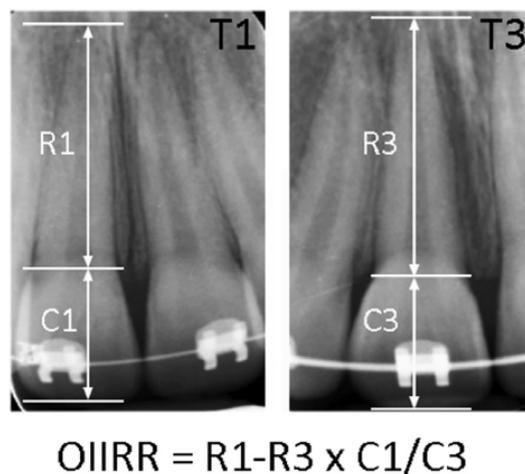
## **Introduction :**

Les traitements d'orthodontie sont devenus en quelques décennies de plus en plus fréquents, par la conscience individuelle et collective des bénéfices qu'ils peuvent apporter en termes de qualité de vie (acceptation de soi, efficacité masticatoire, dépistage et traitements précoces des dysmorphoses de mauvais pronostic, esthétique, etc.). Une étude de 2010 estime à 14% le taux d'enfants entre 8 et 18 ans traités en Orthopédie Dento-Faciale en France(1). Pourtant, le pourcentage de malocclusions estimé en France pour la même tranche d'âge est de 45%(2). Ce décalage peut s'expliquer par des limitations financières à entamer un traitement d'orthodontie ou tout simplement par un manque de motivation des bénéficiaires eux-mêmes ou de leur famille.

Chez les adultes, la tendance est également à la hausse concernant les consultations chez un orthodontiste d'autant plus que le besoin d'un traitement augmente avec l'âge(3) (migrations dentaires dues aux maladies parodontales). De la même façon, les traitements adultes sont de plus en plus prisés pour cause esthétique, la majorité des patients adultes n'ayant pas bénéficié d'un traitement pendant l'enfance ou l'adolescence.

C'est dans ce contexte que les patients sont de plus en plus demandeurs d'un traitement peu coûteux, le moins visible possible et le plus efficace pour une durée minimale. Dans ce but, de nombreuses thérapies visant à satisfaire le caractère « invisible » des traitements se sont développées (attaches vestibulaires en céramiques de plus en plus « discrètes », attaches linguales, aligneurs, etc.). Pour ce qui est de respecter un délai de plus en plus court, les laboratoires ont inventé des procédés censés diminuer le temps de traitement (brackets autoligaturants pour faciliter le glissement, renfort d'ancrages vissés, etc.). En moyenne, on estime de 0,8 à 1,2 mm par mois le taux de déplacement d'une dent si on lui applique une force continue légère(4). Pour Uribe, les patients seraient prêts à payer 20% plus cher leur traitement s'ils avaient la possibilité d'accélérer sa durée de 6 mois(5).

Réduire la durée d'un traitement permettrait également de réduire l'exposition aux facteurs de risque tels que la rétention de plaque, l'inflammation gingivale(6), les lésions carieuses amélares débutantes ou les résorptions radiculaire externes (*Figure 1*). Sur ce dernier point, DiBiase estime à 100% la prévalence des résorptions radiculaire après un traitement orthodontique même si ces lésions sont le plus souvent minimales et observables uniquement au microscope. Ces résorptions affectent principalement les incisives maxillaires et mandibulaires ainsi que les premières molaires et sont positivement corrélées à la durée totale du traitement(7-9).



*Figure 1 : Calcul de la quantité de résorption radiculaire externe selon l'étude de DiBiase(8)*

Cependant, selon une étude rétrospective de 2006, les facteurs influençant le temps de traitement sont d'ordre socio-démographique (sexe masculin, encombrement de plus de 3 mm, relations occlusales de classe II) ou fonctions du plan de traitement (extractions) mais avant tout dépendants du patient (hygiène, compliance du port de tractions élastiques, casse des appareillages, recollements intempestifs, etc.)(10). Il n'est fait aucune mention des notions de glissement ou d'accélération du remodelage osseux.

Or, il a également été prouvé que le taux de déplacement dentaire était corrélé au taux de remodelage alvéolaire, de telle façon à ce qu'une augmentation de la réaction inflammatoire induite par un mouvement orthodontique permettait d'accélérer le déplacement par un changement du centre de rotation de la dent déplacée (*Figure 2*) : un turn-over rapide déplace le centre de rotation aux apex des racines alors qu'un turn-over plus lent le positionne plus près de la couronne dentaire(11).

L'une des preuves qui confirment cette théorie est le cas de la femme enceinte : son état hormonal accélère le remodelage osseux et potentialise le mouvement provoqué.

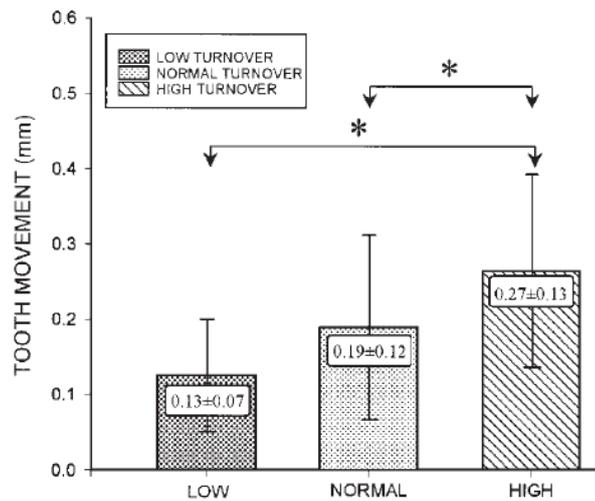


Figure 2 : Accélération du mouvement dentaire par induction d'un turn-over osseux plus important(11)

On peut constater que depuis quelques dizaines d'années, la tendance est à se tourner vers les thérapeutiques chirurgicales et non-chirurgicales d'accélération du mouvement dentaire provoqué par les appareillages orthodontiques. Les techniques chirurgicales telles les corticotomies ou la piézocision ont démontré leur efficacité quant à l'augmentation des déplacements mais cette accélération est locale et limitée dans le temps (jusqu'à environ 3 mois après l'intervention) (Figure 3). De plus, l'acte chirurgical en lui-même est parfois un frein pour les patients, du fait de sa morbidité tissulaire et de ses suites opératoires souvent craintes(5).



Figure 3 : Traitement orthodontique assisté par piézocision (Source : Photographie prise dans le cadre d'une étude randomisée contrôlée de la faculté d'odontologie de Liège)

Les thérapeutiques non-chirurgicales sont beaucoup plus récentes et variées et font l'objet d'une attention particulière au vu de leur non-invasivité. On peut citer par exemple la LLLT (Low Level Laser Therapy) qui correspond à un transfert d'énergie émise par un laser basse intensité au niveau des cellules parodontales entraînant les différentes réactions impliquées dans la cicatrisation et le remodelage : c'est la biomodulation(12) (Figure 4). Les courants électriques ainsi que les champs magnétiques peuvent aussi être utilisés mais les dispositifs imaginés par les études sont souvent encombrants et il existe encore très peu d'applications cliniques dans ce domaine(13). Certaines molécules ou hormones comme la vitamine D3, la thyroxine ou la parathormone ont également été testées dans le cadre de l'accélération du mouvement dentaire chez l'animal et, bien que les études soient prometteuses, il semble difficile de concevoir une administration de ces molécules chez un sujet sain au vu des effets indésirables qu'elles pourraient occasionner.



*Figure 4 : Exemple d'utilisation du laser en orthodontie (Source : Google Images)*

Enfin, les progrès de la médecine dans les domaines de la traumatologie et de la rhumatologie ont permis de considérer les stress mécaniques dynamiques comme des thérapeutiques de choix pour la stimulation du métabolisme osseux. Ainsi, les ultrasons et les vibrations ont commencé à être utilisés dans le domaine odontologique et plus particulièrement en orthodontie vers la fin des années 2000.

Ce travail s'intéresse plus particulièrement aux effets des stimulations vibratoires sur les cellules parodontales et à leurs applications en Orthopédie dento-faciale.

Quelles conséquences les vibrations ont-elles sur les cellules parodontales et plus particulièrement les cellules osseuses ? Quels paramètres influencent la transmission des vibrations à ces cellules ? Ces oscillations mécaniques peuvent-elles être utilisées de manière à accélérer un traitement orthodontique et, si tel est le cas, leur utilisation est-elle sûre ? Quelles sont les autres applications des stress mécaniques dynamiques dans les domaines médicaux ou odontologiques ?

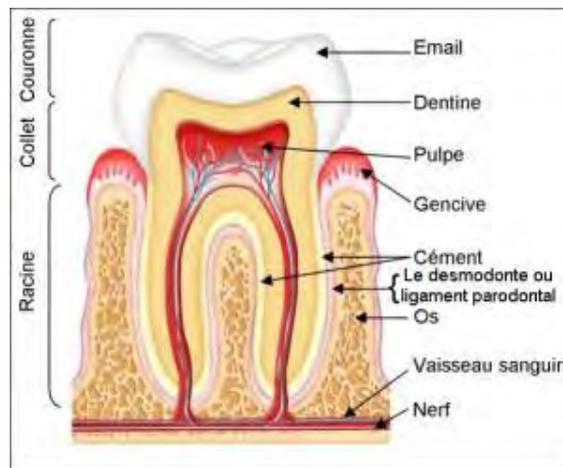
Une première partie consistera en des rappels de physiologie sur le mouvement dentaire provoqué ainsi que sur les vibrations. Puis, les effets de ces vibrations sur les différentes cellules parodontales seront exposés suivi par un résumé des applications possibles des oscillations mécaniques en médecine et en odontologie. Enfin, une revue de littérature sur l'efficacité des dispositifs vibratoires en orthodontie nous permettra de conclure.

# **I. Rappels physiologiques et physiques**

## **1. Le mouvement dentaire provoqué**

### **1.1. Définition du remodelage osseux dans un contexte orthodontique**

Un traitement orthodontique fait intervenir des forces d'intensités plus ou moins importantes appliquées au niveau des couronnes dentaires afin de déplacer les dents dans la direction désirée. Or, la dent se déplace avec son parodonte grâce au ligament parodontal qui rend possible le mouvement (*Figure 5*) : en cas d'ankylose dentaire, le mouvement de la dent ankylosée est impossible sans recourir à une technique chirurgicale.



*Figure 5 : Les différents composants du système dento-parodontal (Source : Esculape)*

Le déplacement d'une dent à travers l'os fait ainsi intervenir la notion de remodelage. Contrairement au modelage osseux qui correspond au changement de taille et de forme d'un os au cours de sa croissance, le remodelage osseux est un processus local qui commence par une résorption osseuse suivie d'une apposition osseuse, permettant un « entretien » du capital osseux. On peut donc considérer le remodelage osseux comme le remplacement d'un os ancien par un os « neuf »(14).

C'est ce processus de remodelage qui intervient dans le mouvement orthodontique, la résorption osseuse étant le facteur limitant du déplacement : sans résorption, la dent ne peut pas évoluer dans la direction vers laquelle elle est entraînée(15) (Figure 6).

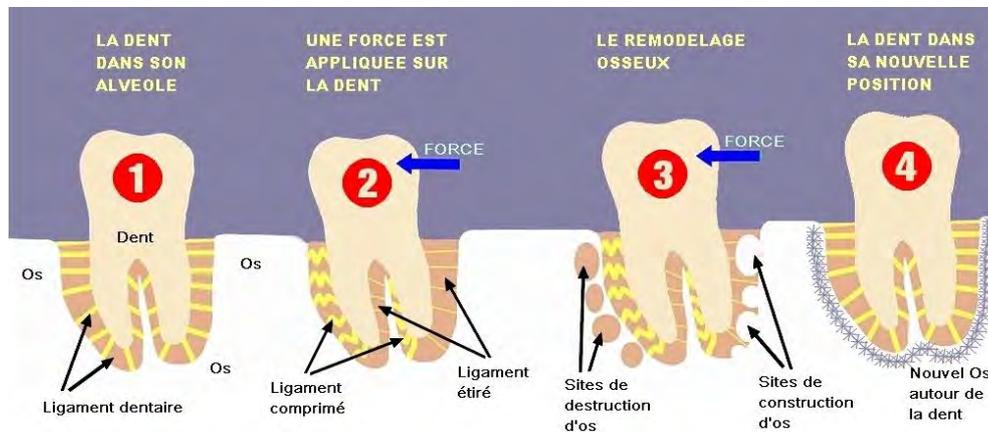


Figure 6 : Schéma explicatif du mouvement dentaire provoqué (Source : <https://www.cabinet-rozencweig.fr/appareils/comment-les-dents-se-deplacent-elles/>)

## 1.2. Cellules osseuses impliquées dans le remodelage alvéolaire

Le remodelage fait intervenir un très grand nombre de molécules et de mécanismes mettant en jeu trois principaux types de cellules : les ostéoclastes responsables de la résorption osseuse, les ostéoblastes responsables de la formation osseuse et les ostéocytes responsables de la régulation de ce remodelage. Il intervient au niveau des BMU (Basic Multicellular Units) qui correspondent aux unités de base au niveau desquelles les cellules citées plus haut accomplissent le remodelage selon un cycle précis appelé cycle ARIF (Activation – Résorption – Inversion – Formation)(16) (Figure 7).

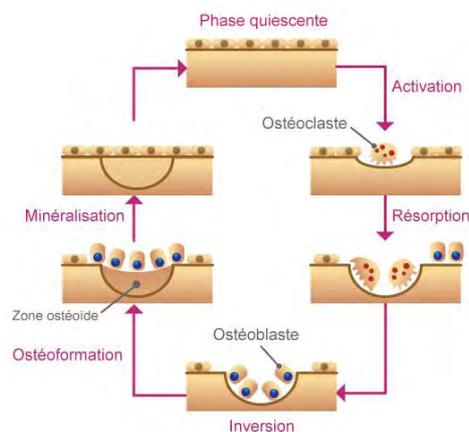


Figure 7 : Le cycle ARIF (Source : Société Française de Rhumatologie)

### 1.2.1. Les ostéoclastes

#### i. Rôle dans le remodelage

Les ostéoclastes sont des cellules polynucléées qui dérivent des précurseurs de la lignée myéloïde qui donnent notamment naissance aux monocytes/macrophages.

Les ostéoclastes matures possèdent à leur surface des récepteurs appelés RANK (Receptor Activator of Nuclear factor Kappa-B) ; si le récepteur et son ligand (RANKL) se lient ; l'ostéoclaste est activé et le processus de résorption peut commencer. Une vacuole se crée au-dessous de l'ostéoclaste, appelée lacune de Howship. Cette lacune est alors acidifiée grâce à des pompes à protons pour dissoudre la partie minérale de la matrice osseuse(17) puis des enzymes lytiques comme la phosphatase acide tartrate-résistante (TRAP) ou la cathepsine K vont dégrader le collagène de la matrice osseuse organique (Figure 8). Les produits de cette dégradation sont alors relâchés dans la circulation(18).

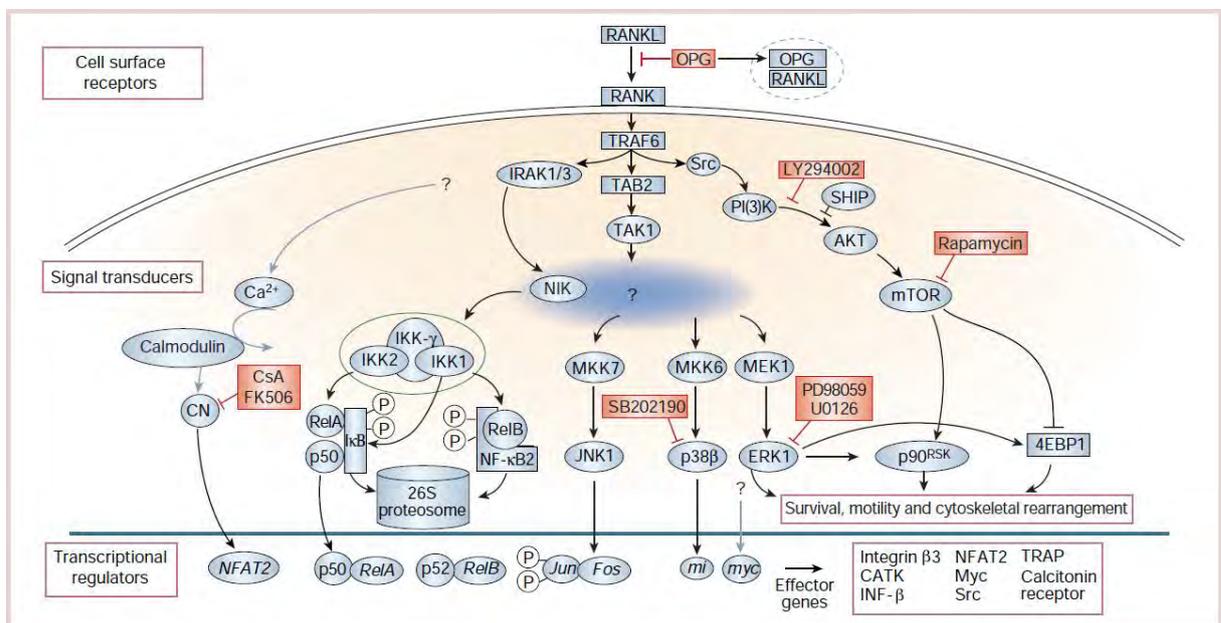


Figure 8 : Signalisations enzymatiques à l'intérieur d'un ostéoclaste activé par la liaison RANK/RANKL(18)

## ii. Régulation de l'activité des ostéoclastes

C'est donc la liaison entre RANK et RANKL qui va permettre une cascade d'activations enzymatiques à l'intérieur de la cellule, responsable *in fine* de la dégradation de la matrice osseuse.

Avec RANKL, l'autre principale protéine qui régule l'ostéoclasie est l'ostéoprotégérine (OPG). Sécrétée par les ostéoblastes, elle est capable de jouer un rôle de récepteur-leurre en se liant à RANKL et ainsi empêcher le ligand de se fixer sur son récepteur à la surface des ostéoclastes. C'est cette balance entre OPG et RANKL qui est à la base du processus de résorption osseuse ; une augmentation de la concentration locale de RANKL à proximité des ostéoclastes favorisera une dégradation osseuse plus importante(19) (par exemple, une dérégulation de cette balance RANKL-OPG peut être la source d'ostéopétrose ou d'ostéoporose). L'OPG est également capable de bloquer la formation des ostéoclastes avant que ceux-ci ne deviennent matures(18).

Un contrôle hormonal ainsi qu'un contrôle par feed-back négatif est aussi impliqué dans la régulation de l'ostéoclasie (*Figure 9*). Par exemple le Facteur de Nécrose Tumorale alpha (TNF- $\alpha$ ) permet la différenciation des précurseurs ostéoclastiques en ostéoclastes matures et voit sa concentration augmentée dans le ligament parodontal lors d'un mouvement orthodontique(20). Le TNF- $\alpha$ , par son action anti-apoptotique permet également la survie des ostéoclastes. Pareillement, le Macrophage Colony-Stimulating Factor (M-CSF) est un dérivé ostéoblastique qui permet d'accroître le nombre d'ostéoclastes sur site en augmentant leur différenciation(14,21).



Cette différenciation intervient 10h environ après application d'une force orthodontique(17,24).

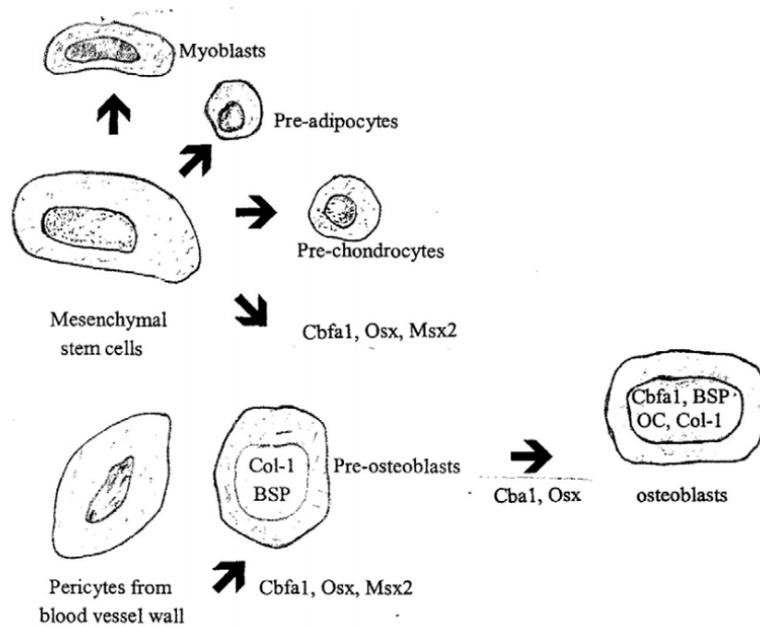


Figure 10 : Différenciation ostéoblastique à partir de cellules souches pluripotentes(24)

Les ostéoblastes ainsi créés permettent la formation d'un nouvel os en synthétisant une matrice ostéoïde composée majoritairement de collagène de type I qui sera minéralisée dans un second temps par dépôt de calcium et de phosphate. Ce dépôt est passif mais également actif au travers des pompes à calcium de l'ostéoblaste.

## ii. Régulation du métabolisme ostéoblastique et ostéoclastique

En plus de leur rôle de formation osseuse, les ostéoblastes ont également un rôle de contrôle du remodelage en relarguant diverses protéines dont RANKL et OPG qui régulent l'ostéoclasie. Ce contrôle se fait dès les premières heures après application d'une force orthodontique (3 h pour RANKL(25), 1 h pour OPG(26)).

Ces cellules sont également capables de synthétiser entre autres du TGF- $\beta$  (Facteur de Croissance Transformant ou Transforming Growth Factor en anglais) qui joue le même rôle que le TNF- $\alpha$  sur les ostéoclastes, à savoir activer la différenciation des cellules souches mésenchymateuses en ostéoblastes et éviter leur apoptose pour les conserver un maximum de temps sur site. Le TGF- $\beta$  a également un rôle dans l'inhibition de l'ostéoclasie puisqu'il régule positivement la production d'OPG par les ostéoblastes.

Les BMP (Bone Morphogenetic Protein) sont également sécrétées par les ostéoblastes et permettent leur autocontrôle en activant ou en inhibant la différenciation des précurseurs ostéoblastiques et en stimulant l'expression génique de protéines indispensables à la formation osseuse (collagène de type I, phosphatase alcaline...). Ces BMP voient également leur expression augmenter après une force compressive au niveau du ligament parodontal mais cela n'est pas suffisant pour accélérer le mouvement orthodontique.

### **1.2.3. Les ostéocytes**

#### **i. Formation et morphologie**

Les ostéocytes proviennent de l'englobement des ostéoblastes dans la matrice ostéoïde qu'ils viennent de former. Ils sont caractérisés par des prolongements cytoplasmiques qui leur permettent de rester en contact entre ostéocytes dans la matrice osseuse mais aussi avec les ostéoblastes en surface et indirectement avec les cellules de la moelle osseuse et les cellules endothéliales(14) (*Figure 11*).

#### **ii. Rôles des ostéocytes dans la mécano-transduction**

Les ostéocytes sont les principaux régulateurs des activités ostéoclastiques et ostéoblastiques en orientant le remodelage en fonction des forces qui sont appliquées sur l'os pour ainsi lui assurer une bonne résistance et, dans le domaine qui nous intéresse, permettre un déplacement dentaire optimisé.

Les ostéocytes sont donc mécano-sensibles ; ils perçoivent les changements de pressions à l'intérieur de l'os et peuvent ainsi modifier leur régulation métabolique ; cette capacité à ressentir les contraintes ne faisait pas partie des caractéristiques des ostéoblastes.

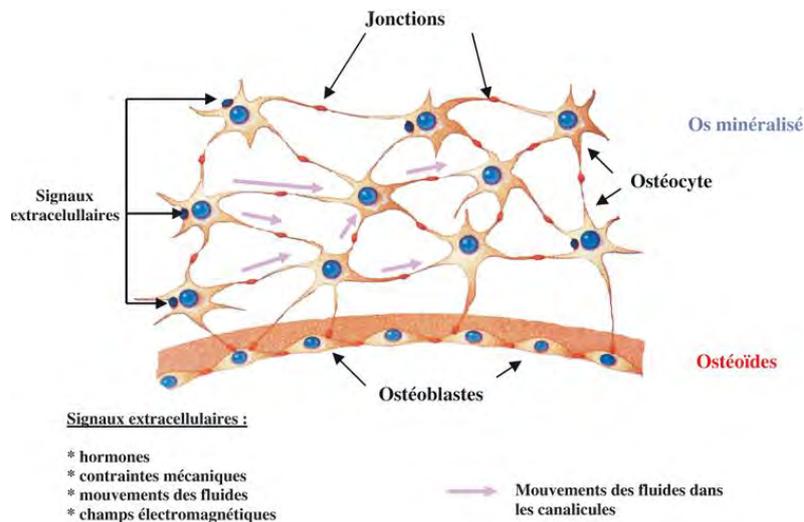


Figure 11 : Schéma simplifié des mécanismes de mécano-transduction au sein de l'os minéralisé (Source : Inserm)

C'est par une modification de leur cytosquelette en intégrant des microtubules et des filaments d'actine que les ostéocytes ont développé cette aptitude(27). La théorie la plus admise est que les forces appliquées sur l'os entraîneraient une pression hydrostatique différentielle au niveau des canalicules dans lesquels les prolongements cytoplasmiques des ostéocytes se trouvent (Figure 11) ; ce flux liquidien serait perçu par les mécanorécepteurs à la surface des ostéocytes qui adapteraient alors la sécrétion de médiateurs du remodelage dont M-CSF, RANKL ou OPG(14,28).

Le phénomène par lequel une modification de l'environnement mécanique entraîne une modification du fonctionnement d'une cellule est appelé la mécano-transduction : elle fait intervenir le cytosquelette de la cellule mécano-sensible, ici l'ostéocyte, et des intégrines qui font le lien entre le cytosquelette et la matrice extra-cellulaire. Cette modification de pression au niveau du cytosquelette entraînerait une déformation du noyau cellulaire pour permettre un relargage de cytokines en fonction du stimulus détecté(29,30). Ce mécanisme de mécano-transduction est encore très peu défini et de nombreuses inconnues sont encore à éclaircir.

### iii. Autres rôles de régulation

L'ostéocyte est également la seule cellule capable de synthétiser la sclérostine qui inhibe les ostéoblastes. Après application d'une force orthodontique, la sécrétion de sclérostine est diminuée afin de permettre l'apposition osseuse surtout du côté opposé au déplacement(31) (Figure 12). Cette molécule bloque la voie de signalment Wnt-caténine qui est indispensable à la différenciation des ostéoblastes par libération d'acide nitrique, de prostaglandines et d'ATP(21).

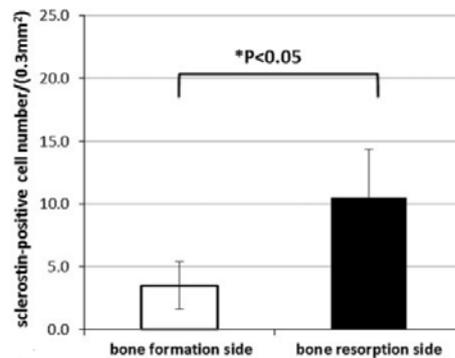


Figure 12 : Modulation de l'expression de sclérostine en fonction des tensions et compressions appliquées sur l'os alvéolaire(31)

La voie Wnt est l'une des principales voies de signalisation des processus physiologiques d'une cellule, bien qu'elle soit également impliquée dans les processus cancéreux. Wnt est une glycoprotéine, qui, quand elle se lie sur son récepteur, stimule une cascade d'évènements moléculaires qui conduit à la stabilisation et l'accumulation de  $\beta$ -caténine. Cette beta-caténine se lie alors aux facteurs de transcription pour stimuler la transcription des gènes cibles (Figure 13).

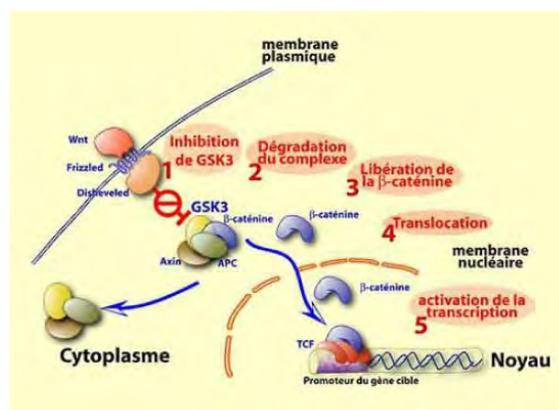


Figure 13 : La voie Wnt-caténine (Source : Unisciel)

Dans cet exemple, la voie Wnt/caténine des ostéocytes induit la libération de BMP2 et RunX2, qui, rappelons-le, permettent la différenciation des ostéoblastes.

### **1.3. Mécanismes du mouvement dentaire provoqué**

#### **1.3.1. Phases de déplacements dentaires après application d'une force continue**

Il est admis depuis les travaux de Burstone et Reitan qu'après application d'une force orthodontique sur une dent, celle-ci se déplace en 3 phases(32,33) :

- la phase initiale qui débute dès la première heure après activation du dispositif orthodontique et qui s'étale jusqu'à 24-48 heures. Elle est caractérisée par un mouvement rapide qui correspond au déplacement de la dent dans son alvéole (rotation, petits mouvements verticaux et horizontaux dans la limite alvéolaire permis par l'élasticité des fibres desmodontales)
- la phase de latence qui dure entre 20 et 30 jours. Les mouvements observés sont faibles à cause de la hyalinisation progressive du desmodonte dans les zones de compression
- la phase de post-latence où les déplacements ne sont plus bloqués par la hyalinisation. C'est lors de cette phase que les dents se déplacent progressivement grâce au remodelage et aux phénomènes d'apposition-résorption

#### **1.3.2. Mécanismes différentiels en fonction du sens de déplacement**

Il est également admis que les forces appliquées sur les couronnes dentaires entraînent un remodelage différentiel au niveau des racines entre le côté qui est en compression contre la paroi alvéolaire et le côté qui est en tension. Il y a effectivement plus de résorption osseuse du côté du déplacement et plus d'apposition du côté opposé. Mais, cela ne veut pas dire qu'il n'y a pas d'apposition osseuse côté compression et inversement.

Verna par exemple, dans une étude animale étudiant l'histomorphométrie de l'os pendant un déplacement orthodontique, affirme qu'après 14 jours, une apposition osseuse est observée sur la surface osseuse vers laquelle la dent bougeait. Son équipe suppose donc qu'il n'y aurait non pas une relation spatiale entre résorption et apposition osseuse mais une relation temporelle. Cette théorie étayerait donc le Phénomène d'Accélération Régionale (RAP) qui est à la base des techniques censées améliorer le déplacement dentaire provoqué : ce serait tout l'hémi-maxillaire qui réagirait à la force induite par nos appareillages orthodontiques(34).

### **1.3.3. Le mouvement orthodontique, générateur d'une situation inflammatoire**

Toute force orthodontique génère une réaction inflammatoire au niveau du desmodonte(35). Knop en 2011 décide d'administrer des anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) et non-stéroïdiens (AINS) en association avec une force orthodontique chez l'animal et s'aperçoit qu'il retrouve moins de vaisseaux sanguins dans les groupes traités mais également moins de lacunes de Howship et moins d'ostéoclastes sur site : la résorption a été inhibée par la prise d'anti-inflammatoires(36). Cette inflammation se produit aussi bien du côté en compression que du côté en tension(21).

La première conséquence de cette inflammation est une altération de l'homéostasie et de la microcirculation sanguine au niveau du ligament : une hypoxie se met progressivement en place du côté en compression qui entraîne alors une vasodilatation réflexe des vaisseaux environnants, permettant de recruter les précurseurs ostéoblastiques et ostéoclastiques sur site grâce à la libération de cytokines, enzymes de croissance, neurotransmetteurs...

La hyalinisation ainsi produite va entraîner le recrutement au niveau des vaisseaux de macrophages se différenciant en ostéoclastes pour éliminer les produits de hyalinisation et qui vont donc commencer à dégrader la matrice organique composée de collagène de type I grâce aux métalloprotéinases matricielle (MMP). Une fois la force diminuée, une apposition peut se faire sur les sites en compression même si la contrainte est toujours présente(37,38).

Ainsi, les médiateurs inflammatoires voient leur concentration augmenter dans la zone de stimulation et cet effet est d'autant plus important quand l'individu est en croissance(39) (Figure 14).

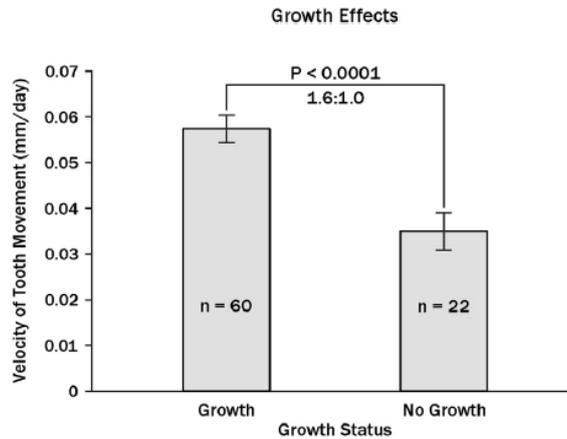


Figure 14 : Vitesse d'un mouvement orthodontique en fonction du stade de croissance d'un individu(39)

Mais, cette augmentation n'est pas linéaire : une augmentation de la force orthodontique va aboutir à un effet plateau quant à la libération des médiateurs inflammatoires (PGE2, TNF- $\alpha$ , etc.) et des médiateurs du métabolisme osseux comme RANKL (Figure 15). Le système dento-parodontal va saturer et une augmentation de la hyalinisation du ligament va empêcher tout mouvement orthodontique en cas de force trop lourde(35,40,41). Il a également été prouvé que les forces légères entraînaient une libération plus importante de cytokines(42).

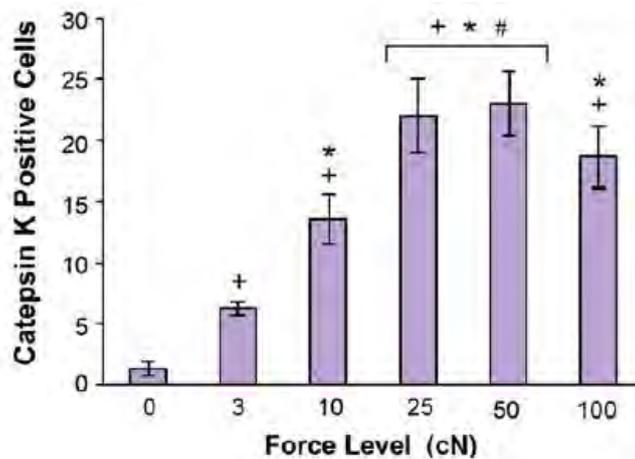


Figure 15 : Saturation du système biologique suite à une augmentation de l'intensité d'une force orthodontique ; ici, effet sur le nombre d'ostéoclastes(35)

Cette réaction inflammatoire inhérente au mouvement orthodontique peut également être responsable de dommages parodontaux si le parodonte en lui-même est déjà affaibli. En effet, par définition du remodelage, la densité osseuse autour de la dent à déplacer est réduite par le phénomène de résorption. Sur un terrain parodontal faible, l'inflammation va encore plus potentialiser cette diminution de densité osseuse à cause du recrutement plus important de médiateurs tels que le TNF- $\alpha$ (43) (Figure 16).

Par extension, et en dehors de toute pathologie parodontale, une « inflammation orthodontique » entraîne donc une résorption suivie d'une apposition osseuse ; en revanche, si une dégradation de l'environnement parodontal intervient pendant le traitement et si l'inflammation persiste (ex : parodontite agressive, diabète, etc.), la résorption osseuse n'est plus contrebalancée par la formation d'un nouvel os(44).

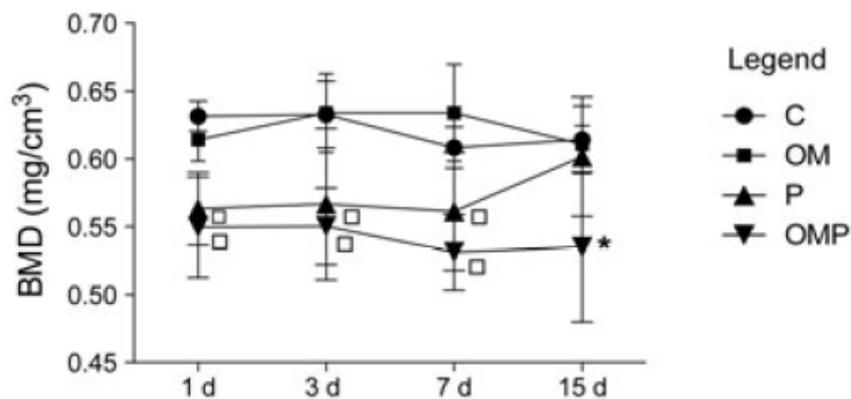


Figure 16 : Effet de l'association entre situation inflammatoire pathologique et mouvement orthodontique sur la densité osseuse minérale de l'os alvéolaire(43) (C = contrôle / OM = mouvement orthodontique seul / P = parodontite provoquée / OMP = parodontite + mouvement orthodontique)

#### 1.3.4. Théories des mécanismes intrinsèques du mouvement orthodontique

Plusieurs théories s'affrontent concernant les mécanismes intrinsèques du mouvement dentaire provoqué.

### **i. Théorie des sites en tension/compression**

La théorie la plus adoptée aujourd'hui est que la force orthodontique créerait des forces compressives et tensives qui orienteraient le remodelage afin de trouver un équilibre entre apposition et résorption osseuse et obtenir un mouvement dentaire.

### **ii. Théories piézo-électriques**

Pour certains, la force orthodontique créerait une charge piézo-électrique grâce à une déformation de la structure cristalline du collagène induisant une réponse ostéogénique(45). Ainsi pour Yasuda, l'os serait une structure polarisée avec des charges négatives du côté du déplacement et des charges positives du côté en tension(46).

De la même façon, la perméabilité des canalicules osseuses dans lesquels les ostéocytes sont enfermés est plus basse que la perméabilité vasculaire, ce qui entraîne une augmentation de la pression hydrostatique lors d'une force externe(27).

### **iii. Théorie de la courbure de l'os**

Pour d'autres, la contrainte de la dent dans son alvéole ferait « fléchir » l'os. Cette courbure de l'os permettrait d'établir un différentiel de charges électriques au sein de l'alvéole dentaire : sa partie « concave » serait chargée négativement pour attirer les ostéoblastes et sa partie « convexe » serait chargée positivement pour attirer les ostéoclastes(47,48).

Grimm va plus loin dans cette théorie en démontrant que l'os du côté compression peut également être en tension et inversement, notamment dans la partie la plus cervicale et la plus apicale de l'alvéole en fonction des mouvements contraints de la dent. Cette courbure de l'os dépendrait de la force développée par l'appareil orthodontique et de la surface radiculaire de la dent à déplacer(47,49).

#### **iv. Théorie bio-mécaniste**

Enfin, la loi de Wolff indique que « l'os se forme et se résorbe en fonction des contraintes mécaniques qu'il subit. Sa résistance varie en fonction de la direction selon laquelle la charge est appliquée. L'os est plus fragile en tension qu'en compression ». Frost et Epker ont redéfini cette loi avec leur principe de « flexure-drifting rule » où les plages de formation osseuse se déplacent le long des surfaces concaves et les plages de destruction osseuse le long des surfaces convexes. Ce changement de configuration de l'alvéole dentaire expliquerait pourquoi il y a de l'apposition osseuse au niveau des surfaces dites « en compression »(16,34).

#### **1.3.5. Régulation du mouvement dentaire provoqué au niveau microbiologique et moléculaire**

##### **i. Régulation de la résorption osseuse**

Au niveau moléculaire, le déplacement dentaire est régulé par de nombreuses protéines dont certaines font partie des médiateurs de l'inflammation comme les prostaglandines. Par exemple, il a déjà été évoqué que le TNF- $\alpha$  potentialisait l'ostéoclastogénèse.

Or cette molécule possède 2 récepteurs à sa surface p55 et p75 ; ce dernier inhibant la production d'ostéoclastes(20). A son tour, le TNF- $\alpha$  va moduler certaines cytokines inflammatoires dont CCL2 et CCL5 qui vont initier la différenciation ostéoclastique à partir de la lignée des monocytes/macrophages.

De la même façon que TNF- $\alpha$ , les interleukines comme l'IL-1 ou les prostaglandines comme les PGE2 vont permettre l'augmentation de la concentration des ostéoclastes sur site grâce à l'augmentation de la réaction inflammatoire qu'elles provoquent(18) et à la migration des cellules concernées vers le site inflammatoire. Ces molécules sont également associées à la douleur ressentie 24h après une activation(42).

Concrètement, les forces compressives stimulent l'expression de la cyclo-oxygénase 2 (Cox-2) et de l'interleukine 1- $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) qui catalysent la réaction de formation des prostaglandines dont PGE2 et qui permettent l'augmentation du nombre de récepteurs à ces prostaglandines sur les ostéoblastes(42). Ces derniers vont alors libérer une quantité plus importante de RANKL et diminuer leur production d'OPG(14). Ce phénomène est âge-dépendant, ce qui explique que les mouvements orthodontiques sont généralement plus rapides chez les enfants et les adolescents que chez les adultes(39,42). Ainsi du côté en compression, on aura une concentration plus importante de TNF- $\alpha$ , de MMP-1, d'IL-1, ce qui aura pour conséquence la dégradation du collagène de type I de la matrice osseuse (Figure 17).

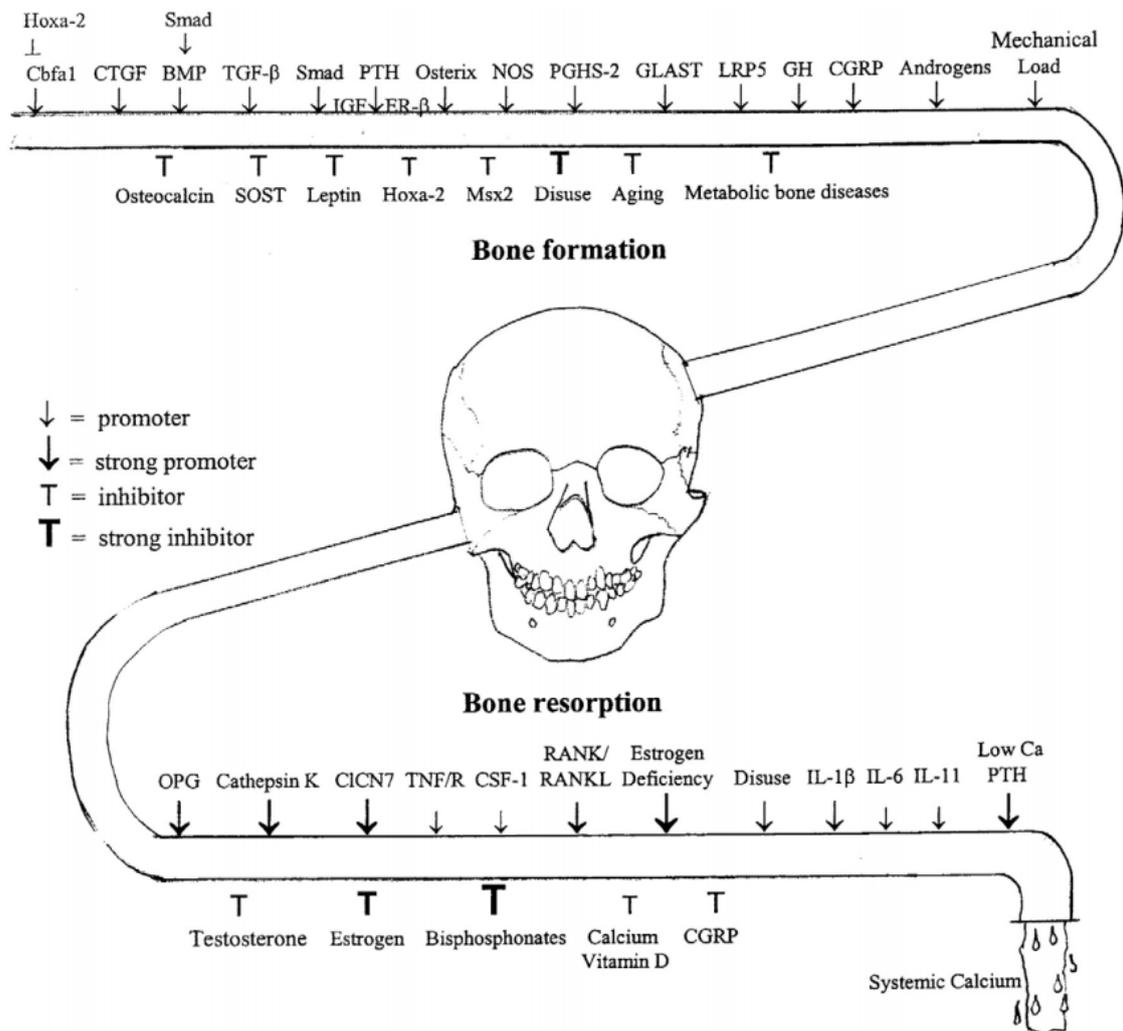


Figure 17 : Liste des principaux médiateurs impliqués dans le remodelage osseux alvéolaire(24)

## ii. Régulation de l'apposition osseuse

En revanche, du côté en tension, on aura une augmentation des BMP et des inhibiteurs tissulaires des métalloprotéinases (TIMP) qui vont d'une part empêcher les MMP de dégrader le collagène et d'autre part participer à la formation d'une nouvelle matrice ostéoïde(21). Les taux d'interleukine 10 et de collagène de type 1 seront également augmentés(14).

L'augmentation des cytokines inflammatoires se fait donc aussi bien du côté en compression que du côté en tension et c'est cette balance qui permet l'équilibre entre apposition et résorption(50) (*Figure 17*). Leur concentration maximale est atteinte 24 heures après l'application de la force et elles agissent localement de façon autocrine (action au niveau de la cellule qui a synthétisé la molécule comme par exemple l'ostéocalcine qui est produite par les ostéoblastes et qui agit à leur niveau) ou paracrine (action au niveau d'une autre cellule comme par exemple RANKL et OPG, produites par l'ostéoblaste mais qui agissent sur les ostéoclastes)(42).

## iii. Réactions vasculaires à l'application d'une force orthodontique

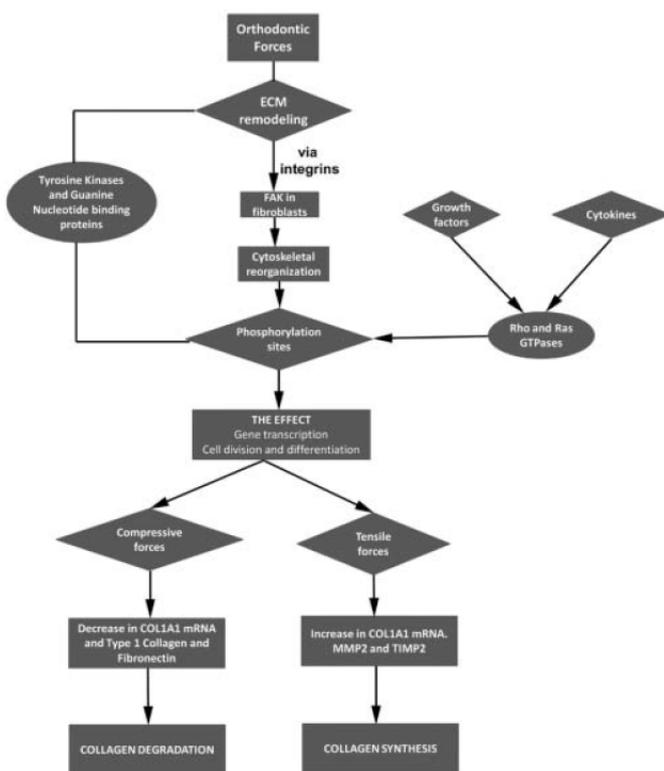
L'un des premiers mécanismes intervenant dans le déplacement dentaire est la réponse vasculaire. En effet, il a déjà été évoqué l'hypoxie produite par la compression du ligament dans la direction de la force orthodontique. Cette hypoxie active la production du Facteur de Croissance de l'Endothélium Vasculaire (VEGF).

Cette protéine est également impliquée dans les processus tumoraux car c'est elle qui déclenche la formation de nouveaux vaisseaux par angiogenèse(14). Elle a également un rôle dans l'ostéoclastogenèse en augmentant le recrutement des précurseurs des ostéoclastes, notamment grâce aux néovaisseaux qu'elle a permis de fabriquer. Elle empêche également l'apoptose des ostéoblastes du côté en tension et augmente la production de protéines nécessaires à la minéralisation du substrat ostéoïde comme la phosphatase alcaline ou l'ostéocalcine.

L'angiogenèse induite par la force orthodontique est limitée à la zone qui en a besoin. Ainsi, pendant les premières 72 heures, l'hypoxie fait diminuer le nombre de vaisseaux surtout du côté en compression. De nouveaux vaisseaux apparaissent alors grâce au recrutement du VEGF jusqu'à 7 jours après application de la force(21). La perméabilité vasculaire augmente pour permettre la libération des médiateurs dans le tissu interstitiel.

#### iv. Rôles des autres cellules parodontales dans le mouvement dentaire provoqué

##### Les fibroblastes desmodontaux :



Les cellules osseuses ne sont pas les seules à réagir aux forces appliquées sur les couronnes dentaires. Les fibroblastes du desmodonte sont également sensibles aux tensions qui leur sont appliquées et peuvent modifier leur morphologie afin d'exprimer leur génome en réponse à la stimulation perçue. Ils sont capables de synthétiser du collagène de type I du côté en tension pour participer à la formation du tissu ostéoïde par les ostéoblastes mais aussi pour former les fibres desmodontales de Sharpey qui doivent être réarrangées en conséquence(51).

Figure 18 : Réponses des fibroblastes du desmodonte aux forces orthodontiques(21)

Du côté en tension, on observe une plus forte densité de fibroblastes qui synthétisent de l'ARN messager codant le collagène de type I, ce qui explique l'augmentation de la synthèse de ce type de collagène et donc la formation d'un nouvel os.

A l'inverse, du côté en compression, cet ARNm voit sa production décroître, ce qui est propice à la destruction de ce collagène contenu dans la matrice osseuse par les ostéoclastes(21) (*Figure 18*).

Les fibroblastes desmodontaux participent également à la modification de la matrice extracellulaire en régulant les MMP(52).

#### Les fibroblastes gingivaux :

De la même façon, les fibroblastes gingivaux réagissent aux tensions exercées par les mouvements dentaires ; ils joueraient le rôle d'amortisseur de pression notamment grâce aux fibres gingivales insérées au niveau de la crête alvéolaire.

Cette modification initierait alors un relargage d'Adénosine TriPhosphate (ATP) dans la cellule visant à augmenter le taux de calcium intracellulaire. Le rôle de ce flux intracellulaire de calcium est encore incertain mais il aurait une action sur le génome cellulaire et influencerait la libération de certains médiateurs impliqués dans l'inflammation(21).

#### Les cellules nerveuses du parodonte :

Les cellules desmodontales sont également responsables des douleurs provoquées par les mouvements orthodontiques. En effet, après application d'une force, les mécanorécepteurs et nocicepteurs des terminaisons nerveuses du ligament parodontal relarguent des neurotransmetteurs impliqués dans les mécanismes de la douleur comme le CGRP (Peptide Relié au Gène Calcitonine) ou la substance P qui vont transmettre l'information nociceptive au ganglion trigéminal(53).

Ces médiateurs, en plus de provoquer le stimulus douloureux classique qui atteint son apogée 24 heures après l'application d'une force, ont une action vasodilatatrice qui va donc participer activement au processus inflammatoire en complément du VEGF(21).

## v. Mécanismes intrinsèques de la mécano-transduction

La plupart des cellules eucaryotes sont sensibles aux forces auxquelles elles sont soumises et l'intensité de la réponse cellulaire est souvent corrélée à l'intensité de la force elle-même(54).

Pour ce qui est du tissu osseux, il est admis depuis la loi de Wolff en 1892 que l'os s'adapte aux stimuli mécaniques et croît en conséquence et que ce serait donc la fonction qui influencerait la morphologie squelettique. Par exemple, une activité musculaire réduite entraînera une atrophie des muscles de la posture et la densité osseuse de l'individu sera également diminuée (c'est le cas de l'astronaute en mission pendant plusieurs mois dans l'espace, et qui, en l'absence de pesanteur, ne développe pas son remodelage osseux).

L'exemple inverse est aussi vrai, un individu qui va stimuler intensément une partie de ses muscles va développer une densité osseuse plus importante en regard des muscles concernés (c'est le cas notamment des tennismen qui, en fonction de leur bras dominant, développent une activité musculaire intense seulement du côté qui est stimulé)(55). Dans une situation classique, c'est donc l'activité musculaire qui contribue à maintenir une masse osseuse stable(27).

En orthodontie, le principe est semblable dans le sens où c'est la capacité des cellules à se déformer et à transmettre l'activité mécanique qui va permettre le remodelage de la matrice extra-cellulaire.

Le concept de la tenségrité, emprunté à l'architecture, propose que c'est l'équilibre de tous les stress intra- et extra-cellulaires qui permet d'empêcher l'apoptose de la cellule. En effet le cytosquelette cellulaire est relié au noyau via des microtubules et des microfilaments qui permettent de transmettre les informations mécaniques perçues dans l'espace inter-cellulaire directement au noyau. C'est cet état de « vigilance permanente » qui permet à la cellule de repérer une modification mécanique au niveau de la matrice extra-cellulaire et de préparer une réponse biologique en conséquence(56).

Ce serait également grâce au cytosquelette et à l'adhésion entre les différentes cellules que la transmission des forces orthodontiques induirait les réponses cellulaires qui ont été évoquées (rappelons par exemple le rôle mécano-transducteur des ostéocytes qui permettent de réguler l'action des ostéoblastes et des ostéoclastes grâce à leurs connexions mutuelles)(27).

## **2. Les vibrations**

### **2.1. Définitions**

Selon le dictionnaire Larousse, une vibration est un mouvement d'oscillation rapide. Classiquement, en physique, un système dans son état naturel de repos ne vibre pas. En revanche, il peut être forcé à vibrer (= vibrations forcées) ou continuer à vibrer après une impulsion mécanique qui l'éloigne de son état de repos (= oscillation libres) ; ces dernières décroissent jusqu'à devenir nulles alors que les vibrations forcées gardent la même intensité et la même fréquence que l'impulsion qui les anime(57).

Pour le cas des oscillations libres, une fois l'impulsion donnée, l'objet va vibrer selon une fréquence définie : c'est sa fréquence propre. Elle est différente selon l'objet concerné (son poids, sa taille, sa forme, sa nature, etc.).

La notion de fréquence propre est essentielle pour comprendre le phénomène de résonance : si la fréquence vibratoire appliquée à un objet est identique à sa fréquence propre, l'intensité de la vibration sera plus importante que pour n'importe quelle autre fréquence : on dit que l'objet est en résonance (*Figure 19*). L'une des applications concrètes de ce concept se trouve dans le domaine du bâtiment : les grands immeubles ont des fréquences propres semblables aux fréquences perçues lors des tremblements de terre (de l'ordre de quelques Hz).

Si l'immeuble entre en résonance avec le tremblement de terre, il s'écroule car l'intensité de la force résultante est multipliée(58).

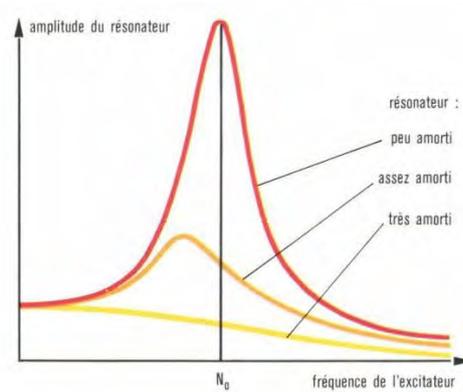


Figure 19 : Courbes de résonance représentant l'amplitude de la vibration d'un objet en fonction de la fréquence des vibrations appliquées sur celui-ci (Source : Larousse)

## 2.2. Caractéristiques

Une vibration est donc considérée comme une onde dont les principales caractéristiques la définissant sont la période, la fréquence et l'amplitude.

Classiquement, une onde est représentée de manière sinusoïdale. La période est ainsi l'intervalle de temps qui sépare 2 motifs identiques et successifs. Elle s'exprime généralement en s. Par extension, la fréquence est le nombre de période répétées par unité de temps avec  $f = 1/T$  ; elle est exprimée en Hz (Figure 20).

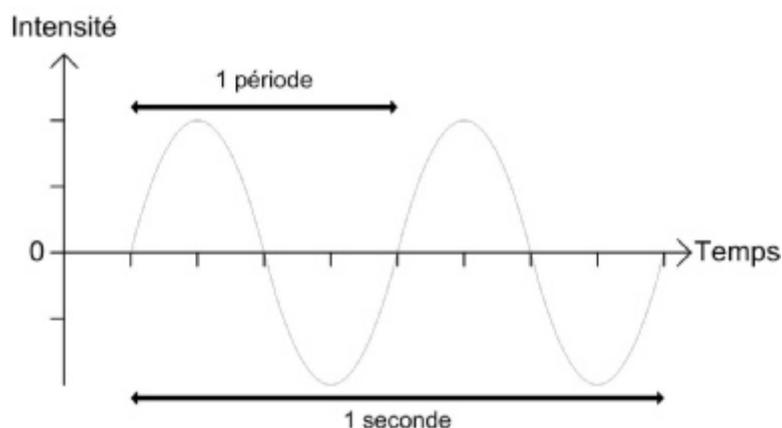


Figure 20 : Relation entre période et fréquence d'une vibration ; ici la période est de 0.5 secondes et la fréquence de 2 Hz (Source : Google images)

L'amplitude de la vibration peut être quantifiée de 2 manières :

- soit en mesurant la distance linéaire ou angulaire maximale d'un point par rapport à sa situation de repos (exprimée en unité métrique ou angulaire)
- soit en quantifiant l'accélération du mouvement ; c'est-à-dire la vitesse du déplacement en fonction du temps (exprimée en  $m/s^2$  ou en  $g$  (correspondant à l'accélération de la pesanteur terrestre avec  $1 g = 9,81 m/s^2$ ))

En effet, si on considère une vibration non amortie, et dans une seule direction de l'espace, un point donné effectue un trajet linéaire dans un sens puis dans l'autre (*Figure 21*). Il a donc une accélération « positive » jusqu'à ce qu'il atteigne la distance la plus importante puis une accélération « négative », c'est à dire dans le sens inverse, jusqu'à ce qu'il atteigne l'autre point le plus éloigné de sa situation de repos. Ainsi, une vibration est souvent représentée sur un graphique avec le temps en abscisses et l'intensité en ordonnée, l'axe des abscisses étant situé au milieu de l'amplitude.

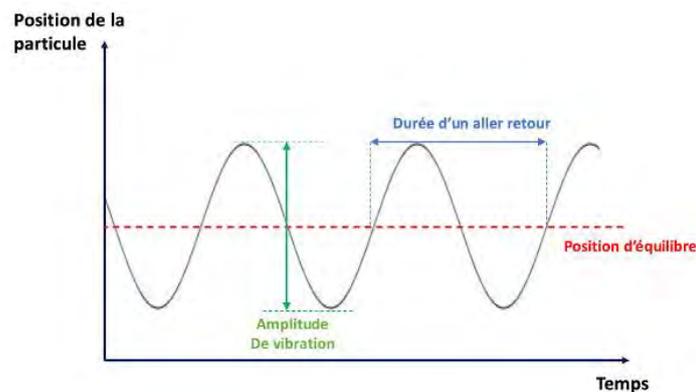


Figure 21 : Période et amplitude d'une vibration (Source : Google Images)

D'autres facteurs rentrent en compte si on considère un système non-idéal (57):

- les frottements qui amortissent les vibrations
- les caractéristiques du milieu dans laquelle l'onde vibratoire se déplace (densité, nature, etc.)
- la distance entre la source émettrice et le récepteur : si on considère une planche de 1m de long et que l'on applique un stimulus vibratoire à une extrémité, l'amplitude perçue à l'autre extrémité de la planche sera inférieure à celle perçue dans l'environnement proche de la source
- la résonance (cf. ci-dessus)

## **II. Effets des vibrations sur les cellules osseuses et applications chez l'animal**

### **1. Effets anaboliques des vibrations sur l'os**

#### **1.1. Effets globaux**

Concernant la capacité des vibrations à induire une formation osseuse plus rapide et plus efficace, les études *in vitro* et animales sur le sujet s'accordent sur leurs principales conclusions.

En effet, il a été prouvé que les vibrations stimuleraient la formation osseuse par les ostéoblastes en augmentant leur différenciation et leur activité, provoquant ainsi une plus grande mobilisation des médiateurs impliqués dans les phénomènes d'apposition.

En plus d'augmenter la densité organique et minérale de l'os (apposition de collagène de type I plus accrue), les vibrations augmenteraient l'expression des facteurs de croissance et de transcription indispensables à la différenciation des ostéoblastes comme le TGF- $\beta$  mais aussi des éléments entrant dans le processus de minéralisation de la matrice ostéoïde. Ces effets seraient d'autant plus importants sur les individus en croissance(59).

#### **1.1.1. Sur les réparations de fracture**

Garman étudie l'influence des accélérations faibles sur l'immobilisation du tibia chez l'animal. Pour un même animal, son équipe décide d'appliquer des vibrations d'un côté et aucune stimulation mécanique de l'autre et s'aperçoit que la formation osseuse a été accrue de 70 % du côté expérimental par rapport au groupe contrôle sans que la résorption ne soit affectée ; la fraction volume osseux / volume total ainsi que la densité osseuse ont été améliorées par la réduction des espaces inter-trabéculaires(54) accompagnée par une augmentation de l'épaisseur osseuse au niveau des épiphyses stimulées(60) (*Figure 22*).

Appliquée dès la réduction de la fracture, les vibrations permettraient à celle-ci de rester stable sans que la fracture ne se déplace et de se solidifier plus rapidement grâce à un cal osseux plus important (jusqu'à plus de 250% d'augmentation de densité osseuse minérale)(61).

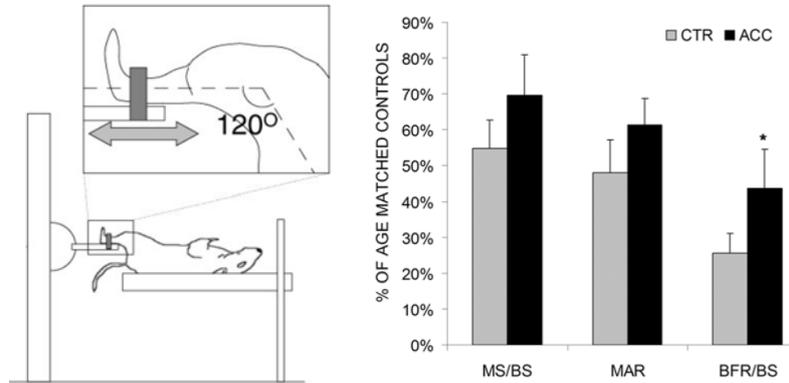


Figure 22 : Schéma expérimental des études de Garman et influence des accélérations mécaniques sur le taux de surface minéralisée (MS/BS), le taux d'apposition minérale (MAR) et le taux de formation osseuse (BFR/BS) par rapport au groupe contrôle(54,60)

Contrairement à d'autres études étudiant le même phénomène, celles-ci se sont concentrées sur des vibrations appliquées directement sur la zone lésée ou à stimuler et n'ont pas utilisé de plateformes vibrantes qui permettent la propagation de l'onde vibratoire à tout le corps.

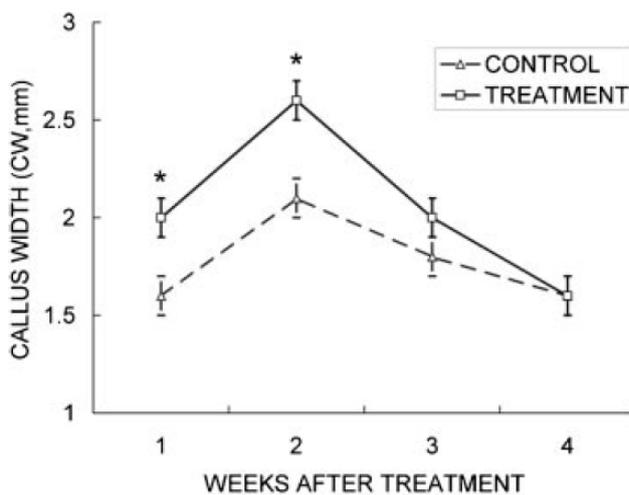


Figure 23 : Visualisation de l'influence des vibrations par plateforme vibrante sur l'épaisseur du cal osseux après réduction d'une fracture fémorale chez l'animal(62)

C'est par exemple le cas d'une étude de Leung en 2009 qui compare la réparation d'une fracture fémorale chez le rat avec ou sans vibrations. Pour ce faire, les rats du groupe expérimental sont disposés pendant 20 minutes sur une plateforme vibrante délivrant une accélération de 0,3 g à une fréquence de 35 Hz à partir de J5 après la fracture.

Son équipe observe une formation du cal osseux (première étape classique d'une réparation de fracture) plus rapide pour le groupe soumis aux vibrations corporelles avec en plus une augmentation de la taille de ce cal (*Figure 23*). Ce dernier est également plus minéralisé donc plus solide(62). Pour eux, la vibration stimulerait le flux sanguin permettant d'apporter les éléments nécessaires à l'ossification enchondrale du cal fibreux primaire.

Les plateformes vibrantes permettent donc de stimuler la réparation osseuse des os qui supportent le poids du corps mais qu'en est-il des os qui sont situés bien au-delà du champ d'action de ces vibrations ? Une étude s'est intéressée à l'impact de ces vibrations « corporelles » sur la réparation des os du crâne chez l'animal. Le protocole de l'expérience est très similaire au précédent ; après simulation d'une fracture crânienne, les vibrations ont permis de réduire plus rapidement la taille du défaut osseux induit grâce à une apposition osseuse consécutive(63). En revanche, si les vibrations étaient appliquées en l'absence de fracture crânienne, il n'y avait aucun effet systémique des vibrations sur la densité osseuse crânienne car il n'y avait pas d'état inflammatoire.

Cette expérimentation ouvre la discussion sur le fait que les vibrations, même si elles ne sont pas appliquées à l'endroit qui les nécessite, provoquent un recrutement des cellules et médiateurs qui iront migrer au niveau du site concerné : c'est le Phénomène d'Accélération Régional (RAP). Cela confirme également la théorie selon laquelle les vibrations potentialiseraient une réaction inflammatoire déjà existante en jouant sur la balance entre apposition et résorption. Par extension, les vibrations semblent plus efficaces sur les os fragilisés que sur les os sains.

### **1.1.2. Sur l'immobilisation forcée d'un membre**

Dans le même registre, il semblerait que les vibrations soient encore plus efficaces sur l'apposition et la reminéralisation osseuse pendant la période de « réambulation », c'est-à-dire après la remise en charge consécutive à l'immobilisation du membre atteint.

Une étude a comparé l'effet des vibrations pendant une immobilisation forcée et pendant la « réambulation » grâce à 2 expérimentations distinctes(64).

Pendant l'immobilisation, les chercheurs ont remarqué qu'il y avait 30% de cellules ostéogéniques en plus en associant les vibrations dont près de 70% étaient des ostéoblastes. En revanche, la densité osseuse restait inchangée (Figure 24).

Pendant la phase de « réambulation » en revanche, la population ostéogénique dans la moelle osseuse était doublée par rapport au groupe contrôle avec une augmentation de plus de 80% d'ostéoblastes sur site, permettant une formation osseuse multipliée par 1,2. La microstructure de l'os était quasi-identique au groupe contrôle qui n'avait pas eu d'immobilisation forcée (Figure 24). L'équipe de recherche conclut en admettant que pendant cette phase de remise en charge du squelette, les signaux mécaniques dynamiques normalisent la formation osseuse pour arriver à ses caractéristiques initiales en maintenant le potentiel ostéogénique de la moelle osseuse(65). Ces signaux permettraient ainsi de favoriser l'ostéogenèse au détriment de l'adipogenèse(66).

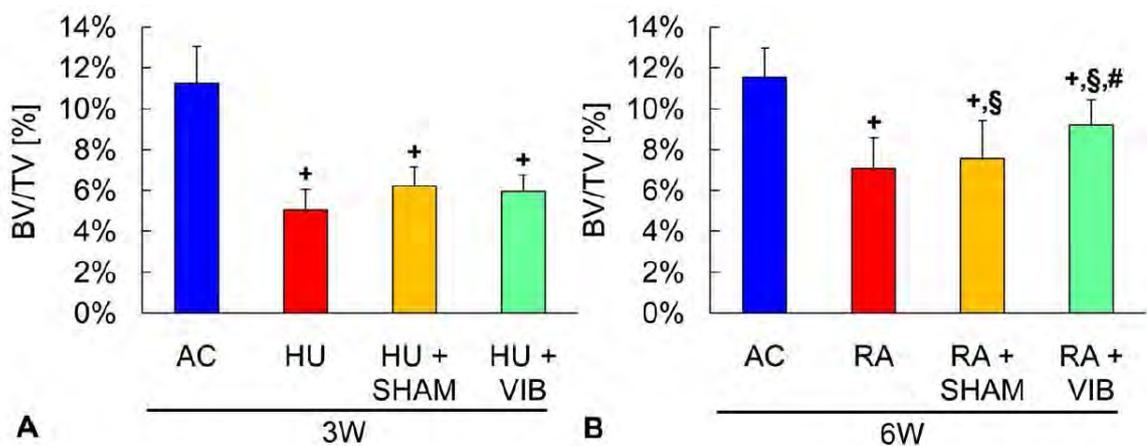


Figure 24 : Effet de l'application des vibrations pendant l'immobilisation forcée des membres inférieurs (HU) et la période de « réambulation » (RA) sur la densité osseuse par rapport à un groupe contrôle (AC) en associant des vibrations dynamiques (VIB) ou en autorisant les sujets à marcher pendant 15 minutes par jour (SHAM)(64)

### 1.1.3. Sur les pathologies dégénératives de l'os

Il existe un domaine médical autre que la traumatologie qui a bénéficié des effets anaboliques des vibrations : la rhumatologie. En effet, dans le but de trouver une alternative aux traitements médicamenteux contre la perte de densité osseuse aiguë ou chronique chez l'Homme, des chercheurs se sont intéressés à l'impact des vibrations sur les cellules osseuses lorsque l'individu était déficient en œstrogènes (comme c'est par exemple le cas pour les femmes ménopausées ou ostéoporotiques).

Les premières études ont consisté à réaliser des ovariectomies chez le rat et à déterminer si les vibrations « corporelles » avaient un bénéfice sur la densité osseuse(67,68). En l'absence de vibration, une forte résorption endocorticale est observée. Il suffit d'appliquer une vibration de 45 Hz pour retrouver une amélioration de la formation périostée et une diminution de la résorption (Figure 25). De même, les structures osseuses résistent mieux à la flexion et à la compression puisqu'elles sont plus minéralisées. L'aire totale d'os trabéculaire est plus importante et l'épaisseur des trabéculations en elles-mêmes est augmentée même pour des fréquences plus élevées (90 Hz) après 3 mois de stimulation de faible amplitude(65).

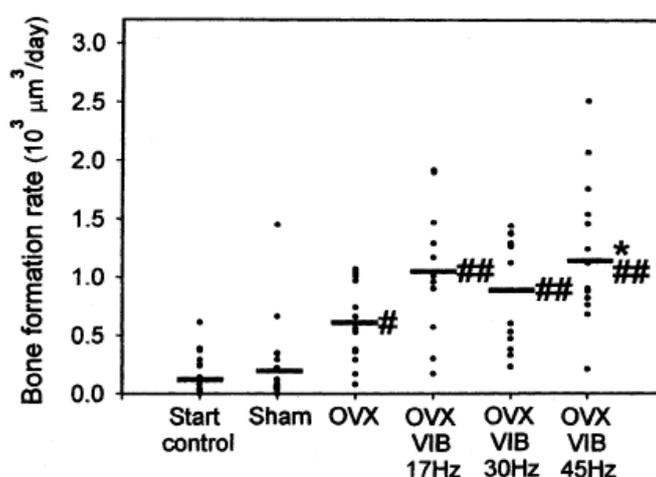


Figure 25 : Effets de différentes fréquences vibratoires sur le taux de formation osseuse après ovariectomie (OVX) chez le rat(67)

De la même façon, une association entre ovariectomie, fracture et vibration permet d'obtenir un cal osseux plus dense et plus rapidement, ce qui laisse à penser que les œstrogènes agiraient comme un médiateur essentiel de mécano-transduction même si leur rôle n'est pas encore clairement défini(69,70).

Pour un individu en bonne santé, les œstrogènes permettent de réguler le métabolisme osseux en équilibrant apposition et résorption. Un déséquilibre hormonal en œstrogènes favoriserait la résorption au détriment de la formation osseuse et les vibrations rééquilibreraient le système en améliorant l'ossification membraneuse d'origine périostée et l'ossification enchondrale pendant les premières phases de guérison.

D'autres études vont même plus loin et affirment que les vibrations en absence de toute situation pathologique hormonale perturberaient la réparation osseuse des fractures en empêchant le signalement par la voie Wnt-caténine(71), ce qui est contradictoire avec les études précédemment citées.

La même étude s'accorde quand même sur le fait qu'en présence d'un déficit en œstrogènes, la réparation des fractures est accélérée par les vibrations. Il apparaît donc que l'impact de ces vibrations dans un contexte hormonal déficient est encore mal compris, même si la majorité des études semblent affirmer qu'elles potentialisent la réparation des fractures par apposition osseuse accrue.

L'analyse globale de ces études et de leurs résultats est à peu près impossible puisque chaque étude utilise un protocole différent, que ce soit en termes de vibrations (fréquence, amplitude, durée d'application, taux de répétition pendant l'expérience), de modalités de transmission de ces vibrations (plateforme vibrante, ultrasons, vibrations mécaniques localisées) ou de structure étudiée (os directement en rapport avec la stimulation vibratoire ou à distance, modèle animal, etc.). Ainsi, il apparaît compliqué de proposer une conclusion formelle quant aux véritables effets de ces vibrations sur l'anabolisme osseux même si certaines tendances se dégagent.

### 1.1.4. Dans le domaine odontologique

Concernant le domaine odontologique, certains chercheurs se sont intéressés à la capacité des vibrations à améliorer l'ostéo-intégration des implants. Il semblerait que les vibrations inférieures à 40 Hz amélioreraient l'ostéo-intégration des implants au bout d'une vingtaine de jours(72–74). Autour de l'implant, on observe une meilleure densité osseuse et un meilleur ratio volume osseux / volume tissulaire avec un recrutement plus important des ostéoclastes, permettant un meilleur remodelage autour des spires de l'implant (*Figure 26*). En revanche, cette accélération est dépendante de la fréquence des vibrations utilisée, les implants ne supportant pas les hautes fréquences si elles sont appliquées directement à leur niveau(73).

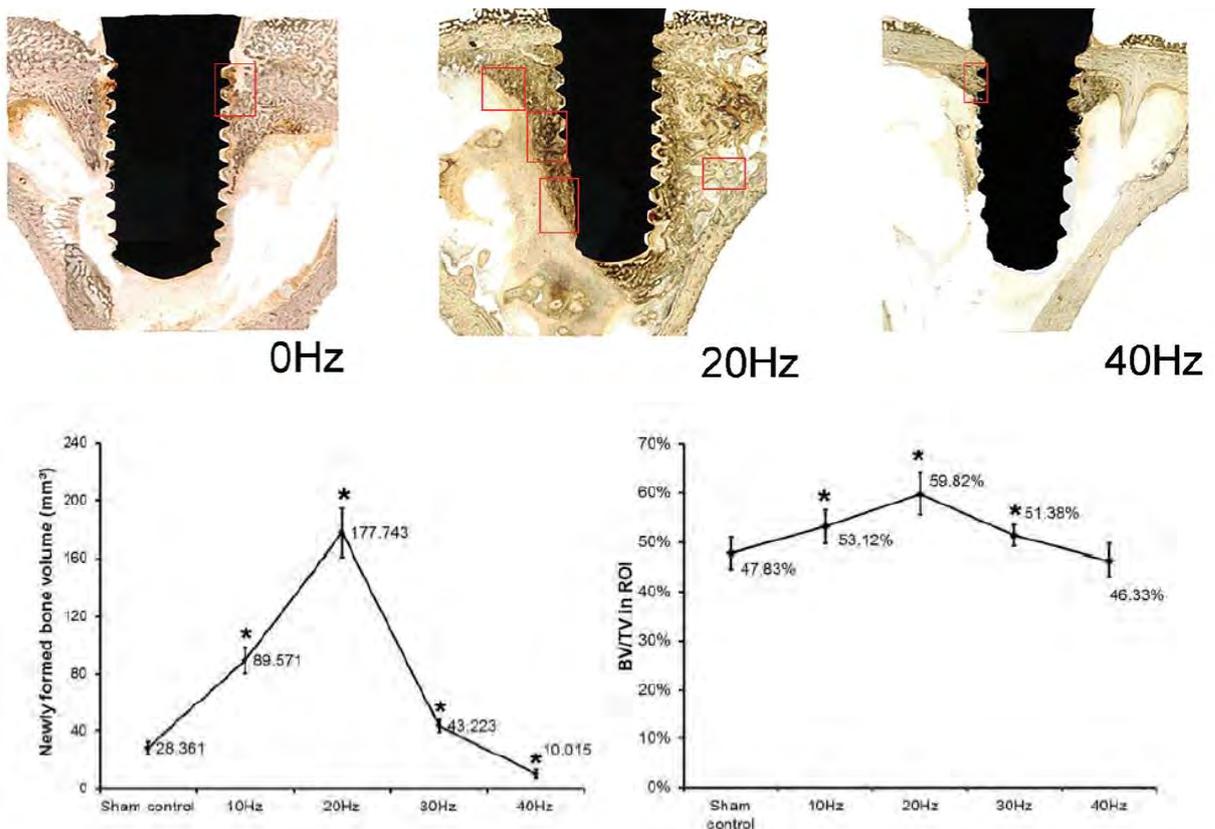


Figure 26 : Comparaison de l'effet de la fréquence vibratoire sur l'ostéo-intégration des implants (volume osseux néoformé et densité volumique osseuse) + aspect histologique(72)

## 1.2. Effets moléculaires et biologiques sur l'anabolisme osseux

### 1.2.1. Sur la mécano-transduction

Tout d'abord, l'aspect dynamique des vibrations aurait un effet supérieur à une stimulation mécanique classique notamment parce qu'il aurait une action excitatrice plus importante sur le fluide interstitiel des canalicules osseux dans lesquels se trouvent les ostéocytes qui rappelons-le sont d'excellents mécano-transducteurs(22,27,75).

Même si les mécanismes de transmission des vibrations aux cellules mécano-sensibles ne sont pas tout à fait clairs, il semblerait que les oscillations activent le cytosquelette des ostéoblastes et des ostéocytes de manière à accroître la libération des marqueurs ostéoblastiques et stimuler l'apposition osseuse(35,76). Cette modification architecturale du cytosquelette augmenterait l'expression génique d'alkaline-phosphatase, des BMP et de l'OPG et supprimerait celle de la sclérostine, même pour de très petites stimulations de l'ordre du *mg*(77) (Figure 27).

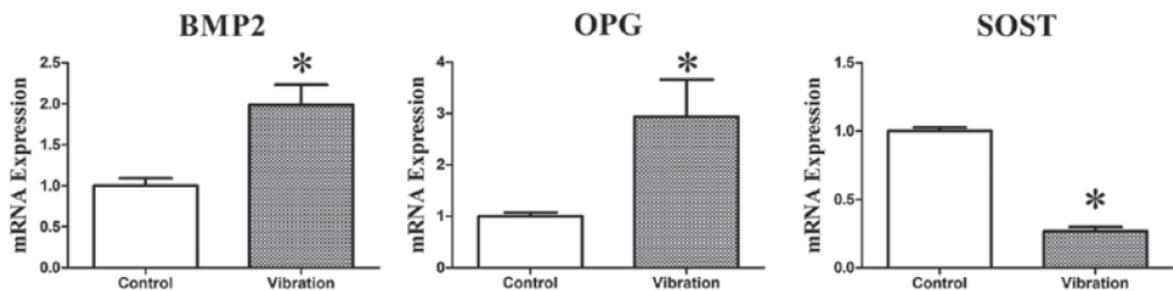


Figure 27 : Effet des vibrations sur l'expression d'ARNm de certains médiateurs du remodelage osseux (BMP2, OPG, sclérostine (SOST))(76)

L'une des notions qui a été partiellement abordée et qui revêt toute son importance ici est que les vibrations mécaniques entraînent une accélération du processus d'apposition de manière régionale. En effet, une stimulation appliquée sur un point donné du squelette va avoir un effet diffus circonscrit autour de la zone stimulée avec un gradient décroissant(35).

C'est ce qu'a montré Alikhani grâce à une étude sur os alvéolaire de rat(75) : après application d'une force vibratoire sur la première molaire, la densité osseuse autour de sa racine était multipliée par 7 mais était également augmentée autour de la deuxième molaire (multipliée par 4) et de la troisième molaire (multipliée par 3) (Figure 28).

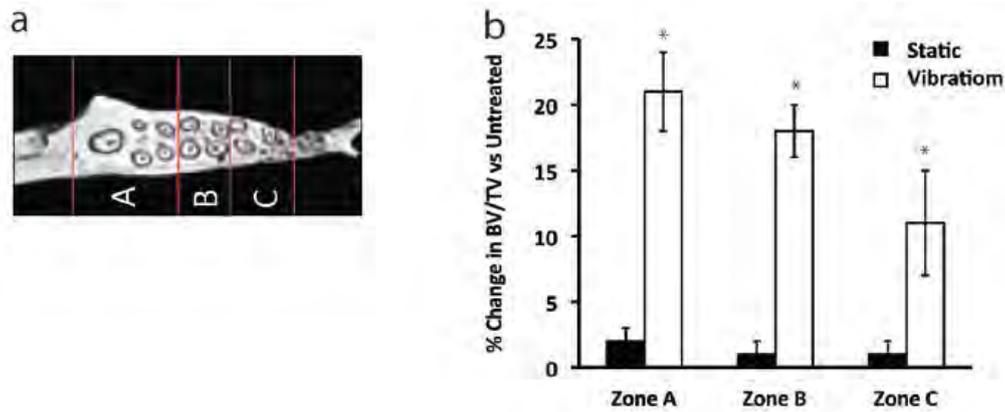


Figure 28 : Effet régional des vibrations sur l'anabolisme osseux (vibrations appliquées au niveau de la zone A)(75)

### 1.2.2. Sur la régulation moléculaire de l'apposition osseuse

Au niveau des mécanismes moléculaires impliqués dans cette réparation osseuse, les accélérations hautes fréquences augmenteraient les taux d'ostéocalcine et de facteurs de transcription RunX2 dans les cultures ostéoblastiques, ce qui expliquerait l'augmentation du nombre d'ostéoblastes au niveau du site en réparation.

Mais, ces modifications des taux cellulaires ne sont pas toujours à l'origine d'une amélioration de la densité osseuse ou du remodelage des trabécules. En effet, pour que ces modifications se traduisent au niveau clinique, il faut que la situation pathologique soit propice à la guérison. Par exemple, une équipe américaine a testé l'effet des vibrations après section de la moelle épinière chez le rat. Bien que les vibrations aient stimulé la moelle osseuse et induit une augmentation des cellules de la lignée ostéoblastique (et une diminution de l'activité ostéoclastique), aucun bénéfice osseux n'a été observé pour la simple raison que la section de moelle épinière entraînait une diminution drastique de la densité volumique osseuse et que les vibrations ont été appliquées trop tard après la phase « chirurgicale » et de manière généralisée (plateforme vibrante)(78), ce qui aurait pu influencer la réponse cellulaire locale.

Ainsi il apparaît qu'il y ait également une notion temporelle à la capacité des vibrations à induire une amélioration du métabolisme osseux ; appliquées trop tôt, elles pourraient déstabiliser les processus primaires de réparation ; appliquées trop tard, elles n'auraient plus la possibilité d'endiguer les dommages osseux produits par la « pathologie ».

Les vibrations de cellules ostéoblastiques *in vitro* ont également permis de montrer que les oscillations mécaniques stimulaient la voie Wnt/caténine qui régule notamment la différenciation des précurseurs ostéoblastiques (libération de RunX2) mais aussi la libération d'OPG(76). Elles permettraient également une augmentation de la libération d'ostéocalcine qui permet la minéralisation de la substance ostéoïde(79) et des BMP, associée à une diminution des taux de sclérostine pour des accélérations de 45 Hz et de 0.5 g en moyenne(76) (Figure 27).

Les études de Zhang ont la particularité d'étudier les effets des vibrations sur la différenciation ostéogénique d'une population de cellules desmodontales. Les vibrations n'ont pas augmenté la prolifération cellulaire mais ont orienté leur différenciation en augmentant les marqueurs d'ostéogénèse (phosphatase alcaline, ostéocalcine, RunX2). Cet effet est d'autant plus important avec les hautes fréquences (entre 30 et 60Hz) associées aux basses amplitudes(80) (Figure 29). Ces résultats sont en accord avec les travaux de Wescott qui montraient que les vibrations permettaient la régulation génique des ostéoblastes en culture(81) mais en contradiction avec d'autres études qui ont affirmé une absence d'effet des vibrations sur l'activité ostéoblastique ou un effet délétère(82–84).

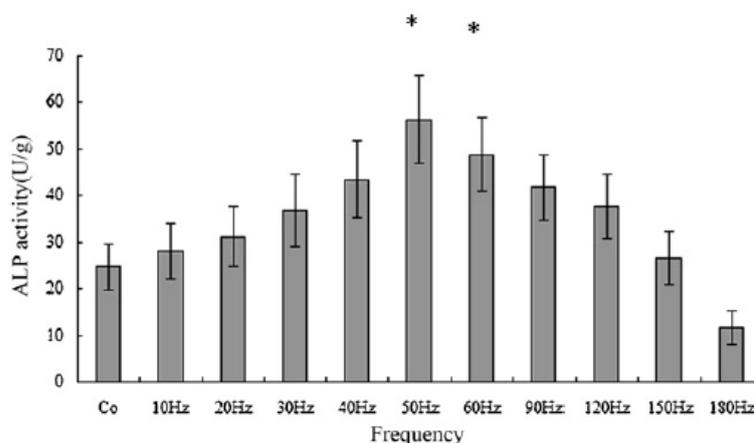


Figure 29 : Libération d'alkaline phosphatase par une population de cellules desmodontales en réponse à des vibrations de fréquences différentes(80)

Lau décrit une absence de différenciation de cellules souches stromales soumis à des vibrations de 0.3 g à 60 Hz pendant 1 h et attribue ce résultat à la diminution du taux de facteurs de transcription Osx impliqué dans la différenciation des cellules stromales en ostéoblastes(85) mais explique ce constat par le fait que les vibrations ont été appliquées trop tôt dans la différenciation des cellules souches en pré-ostéoblastes. La même expérience réalisée avec des précurseurs de la lignée ostéoblastique aurait peut-être montré des résultats différents.

### **1.2.3. Effets des ultrasons pulsés sur la différenciation des cellules ostéoblastiques *in vitro* et *in vivo***

Outre les vibrations mécaniques, il existe un procédé qui permet également d'appliquer des oscillations sur les cellules osseuses : le LIPUS (Low-Intensity Pulsed UltraSound) qui consiste en l'application d'ultrasons pulsés de basse intensité, largement utilisés en médecine pour des guérisons de fracture. Leur fréquence est beaucoup plus élevée que celle des vibrations mécaniques classiques puisqu'elle culmine aux alentours de 1.5 MHz. L'intensité de ces vibrations n'est plus mesurée en  $m/s^2$  mais en  $W/m^2$ . De très petites intensités de l'ordre de 2 à 30  $mW/cm^2$  sont capables d'induire *in vitro* une plus forte libération des médiateurs ostéogéniques comme l'alkaline phosphatase, l'ostéonectine, l'ostéopontine(86) ou l'ostéoprotégérine sans affecter les concentrations de RANKL ou de TNF- $\alpha$ (87) et de provoquer une meilleure minéralisation jusqu'à + 250%(88). En cas de fracture, la réunion se ferait plus rapidement avec un déplacement moindre des fragments osseux avec utilisation des vibrations ultrasoniques(89).

Dans le domaine dentaire, les ultrasons induisent également une augmentation des populations cellulaires du desmodonte avec un effet temporel : une application de LIPUS pendant 10 minutes est plus efficace qu'une durée de 5 min(90).

Une étude de 2014 portant sur la stabilisation des mini-vis avec application d’ultrasons pulsés à 3 MHz montre que l’on obtient moins de mobilité dans le groupe ayant bénéficié des ultrasons par rapport au groupe contrôle ainsi qu’une meilleure adhésion à l’os(91) (Figure 30). Attention cependant, les mini-vis n’étaient pas en charge pendant la durée de l’expérimentation.

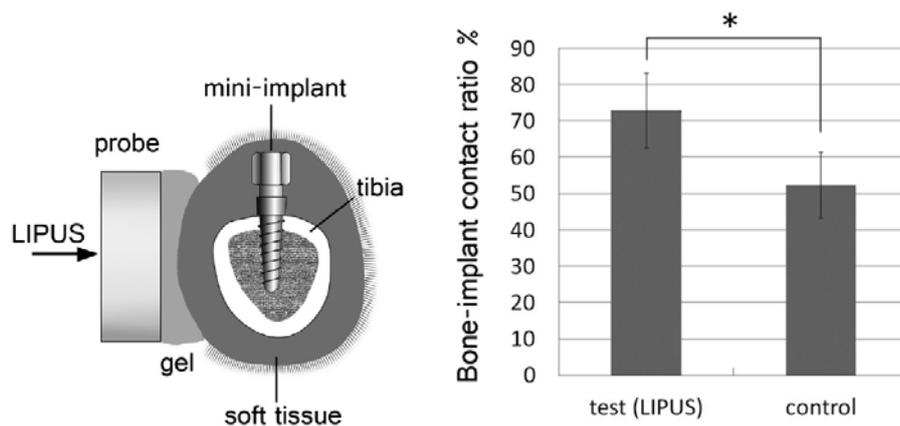


Figure 30 : Schéma expérimental de l’étude de Miura et effet des ultrasons pulsés sur le contact entre la mini-vis orthodontique et l’os médullaire(91)

## **2. Effets cataboliques des vibrations sur l’os**

### **2.1. Effets généraux et mécanismes**

Si la potentialisation des effets anaboliques des vibrations sur les cellules osseuses paraît reconnue, leurs actions sur le processus de résorption osseuse sont mal définies. Il semblerait que les vibrations, en absence d’inflammation, ralentissent l’action des ostéoclastes.

*In vitro* déjà, Susuki montrait que les vibrations basse intensité supprimaient l’activité des ostéoclastes pour de petites accélération (0.5 g à 1 g)(92). Plusieurs mécanismes seraient en jeu, notamment l’inhibition par les vibrations de l’expression de DC-STAMP qui est une protéine impliquée dans la fusion des précurseurs ostéoclastiques en vue de former un ostéoclaste mature(93).

Concrètement, ce serait par inhibition de la libération de RANKL par les ostéoblastes et les ostéocytes et la libération d'oxyde nitrique et de TGF- $\beta$  que la résorption serait ralentie par les vibrations(94), se traduisant par une diminution du pool d'ostéoclastes au voisinage de celle-ci (Figure 31).

Cette baisse d'activité ostéoclastique se traduirait par une diminution de la concentration des médiateurs de l'inflammation comme les prostaglandines, la cathepsine K ou les métalloprotéinases matricielles (MMP) responsable de la dégradation de la matrice osseuse. Même si les vibrations ne semblent pas affecter la concentration d'OPG, la diminution du taux de RANKL favoriserait un déséquilibre du ration RANKL/OPG en faveur de l'ostéogénèse(95).

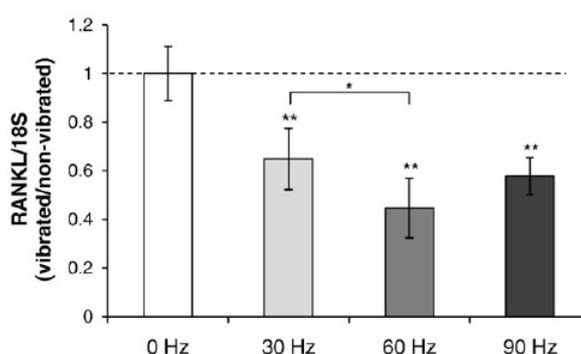


Figure 31 : Diminution de la libération de RANKL par les ostéoblastes suite à l'application de vibrations sur culture cellulaire *in vitro*(94)

Une distinction est par ailleurs à faire entre ces études *in vitro* et la réalité clinique. Effectivement, les cultures cellulaires ne peuvent, par exemple, pas refléter l'état inflammatoire qui est induit indirectement par le remodelage osseux.

## **2.2. Cas particuliers de l'action des vibrations associé aux bisphosphonates**

L'effet ostéogénique des vibrations en cas de réparation de fractures a également été testé en association avec des molécules censé diminuer le remodelage osseux comme les bisphosphonates (BP) qui sont traditionnellement prescrit en cas d'ostéoporose pour réduire l'action des ostéoclastes par apoptose(79).

L'association entre BP et vibrations a montré que le remodelage était normalisé en comparaison avec l'utilisation de BP seul jusqu'à revenir à une densité osseuse identique au groupe qui n'avait pas bénéficié de fracture. L'utilisation des BP a certes ralenti la formation et la minéralisation du cal qui a été obtenu 8 semaines après la fracture alors que le groupe vibrations seules avait obtenu un cal de minéralisation maximale à S4.

Ainsi, il a été montré que les vibrations agissaient dès les premières phases de cicatrisation(62,69) et pouvaient contrer les effets anti-ostéoclastiques des BP en stimulant la production des TRAP responsables de la dégradation du collagène sur les sites de résorption(79).

### **2.3. Synthèse**

Mais, il semblerait que l'effet des vibrations sur les processus de résorption soit plus compliqué que cela. En effet, nous avons vu que certaines études prônaient une absence de stimulation des ostéoclastes voire même une inhibition par les vibrations alors que d'autres montraient que la résorption était bien présente mais seulement retardée. Ainsi, les vibrations supprimeraient l'ostéoclasie dans les premiers temps de la réparation osseuse, c'est-à-dire pendant la formation du cal (diminution du TNF- $\alpha$ , des TRAP, RANKL...) mais stimuleraient ensuite la résorption pendant la phase de remodelage proprement dite(59,79).

Les vibrations auraient donc un effet anabolique certain sur le tissu osseux et un effet catabolique réduit mais tout de même présent surtout concernant le remodelage.

### **3. Influence des différents paramètres des vibrations sur le remodelage osseux**

Il a déjà été évoqué l'hétérogénéité des protocoles vibratoires dans les études *in vitro* et animales. Certaines études se sont alors concentrées sur la variation d'une seule de ces modalités afin de savoir si elles avaient une influence sur le résultat obtenu.

### 3.1. Temps d'exposition aux vibrations

Xie dans ses études de 2006 et 2016 étudie l'influence du temps d'exposition aux vibrations sur la densité osseuse avec ou sans pathologie ou déséquilibre hormonal. Son équipe s'aperçoit que le caractère continu ou discontinu de l'application des vibrations n'a aucune importance quant à leurs effets sur le remodelage. En effet, insérer des périodes de repos de 10 secondes entre chaque stimulation vibratoire de 1 seconde montrait la même diminution de l'activité ostéoclastique à hauteur de 30 % et la même augmentation d'apposition osseuse à hauteur de 30% également(59).

De la même façon, appliquer trop longtemps des stimuli vibratoires n'aurait pas d'effets bénéfiques sur la densité osseuse. A l'inverse, on observe une diminution drastique du nombre de trabécules osseuses et du ration volume osseux / volume tissulaire après application des vibrations pendant 16 semaines chez des rats ayant bénéficié d'une ovariectomie(96) (Figure 32).

Il semblerait donc qu'il y ait un effet temporel concernant l'efficacité de ces dispositifs vibratoires avec un pic d'efficacité à un moment donné suivi d'une inversion des processus bénéfiques de remodelage pour une durée d'application trop longue. Cela explique les résultats de certaines études qui vont à l'encontre de toutes les autres en affirmant que les vibrations ne permettent pas d'accroître la densité osseuse après ovariectomie chez l'animal(97).

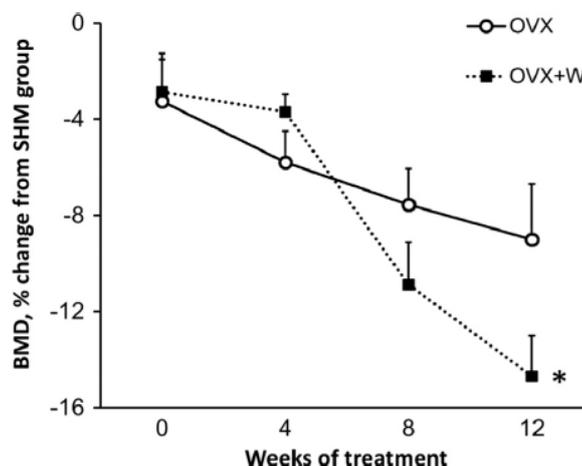


Figure 32 : Variation de la densité osseuse minérale en fonction de la durée d'application des stimuli vibratoires après ovariectomie chez le rat(96)

### 3.2. Intensité de la vibration

L'intensité des accélérations produites par les dispositifs vibratoires a également une influence sur la réponse ostéogénique des cellules.

Zhang étudie l'effet de ces intensités en se basant sur une fréquence de 50 Hz et en comparant des cultures de cellules ligamentaires soumises à des stress de 0.05 g à 0.9 g. Il s'aperçoit que les valeurs de concentrations des différentes molécules analysées (RunX2, ostéocalcine, collagène I) tracent une courbe gaussienne dont les valeurs pics sont obtenues pour une accélération de 0.3 g avant de décroître pour des accélérations plus importantes. Ainsi, il semblerait qu'il y ait une intensité optimale pour produire un maximum de différenciation ostéoblastique(98) (Figure 33).

Ces résultats sont en désaccord avec ceux de Rubin qui trouve une augmentation linéaire de la réponse ostéogénique en fonction de l'intensité de la vibration (de 0.1 g à 0.9 g)(68) mais également en contradiction avec l'étude de Christiansen qui montre que la libération de médiateurs ostéogéniques serait fortement augmentée pour une accélération de 0.1 g et 1 g mais avec une augmentation plus faible pour 0.3 g, suggérant ainsi que la densité osseuse résultante se serait pas dépendante de la magnitude des vibrations appliquées(99).

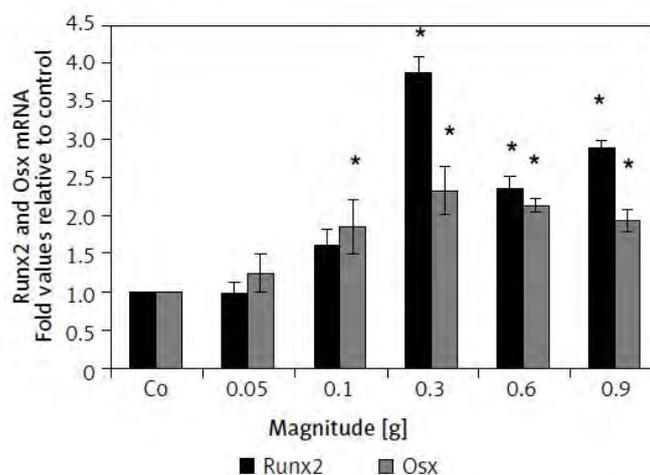


Figure 33 : Variation de l'amplitude de vibrations sur cellules parodontales en culture et influence sur la libération de médiateurs de l'ostéoblastogenèse(98)

### 3.3. Fréquence de vibrations

Concernant la fréquence des vibrations appliquée, la plupart des études utilisent des « hautes » fréquences aux alentours de 30-50 Hz. Une étude de Judex compare des accélérations de très basse intensité (0.15 g) à 45 et 90 Hz et conclut que le taux de formation de l'os cortical et de l'os trabéculaire est nettement amélioré pour la fréquence la plus haute comparée à 45Hz(100) (Figure 34).

Une hypothèse qui revient souvent dans les travaux concernant le rapport entre efficacité ostéogénique et modification des variables vibratoires est qu'une corrélation serait à faire entre accélération et fréquence : les hautes fréquences permettent d'avoir un effet ostéogénique avec de très petites intensités de vibration alors qu'il faudrait augmenter l'intensité pour avoir le même effet avec des petites fréquences. Par exemple, Rubin montre qu'une vibration de 1 Hz se devait de développer une contrainte de 1000 microstrains (unité d'allongement relatif) pour stimuler une réponse ostéogénique alors qu'une contrainte de 50 microstrains était suffisante avec une fréquence de 30 Hz(101).

Certaines études ont également soulevé le fait que les fréquences appliquées sur des cellules en cultures ou des petits animaux tels que les rats ne peuvent pas être comparées à celles appliquées chez l'Homme. En effet, les petits animaux seraient sensibles aux hautes fréquences car leur fréquence de résonance est beaucoup plus élevée. On estime la fréquence de résonance d'un être humain de 5.5 à 17 Hz(102) avec une relation non-linéaire entre fréquence et intensité appliquée(103).

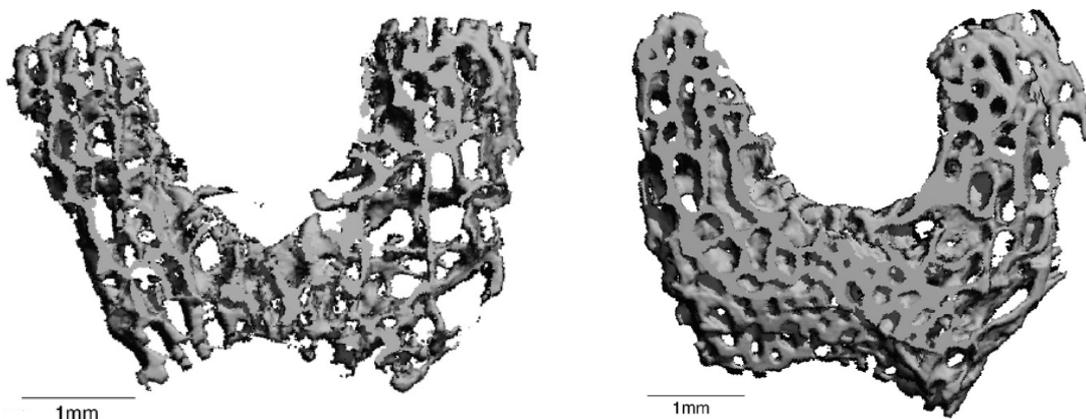


Figure 34 : Différents aspects des trabéculations de l'os médullaire tibial de rats après ovariectomie soumis à des vibrations corporelles d'intensité minimale (0.15 g) à une fréquence de 45 Hz (à gauche) et 90 Hz (à droite)(100)

### 3.4. Direction d'application du stimulus vibratoire

La direction des vibrations appliquées aux cellules est également essentielle dans la réponse du métabolisme osseux. En effet, il a déjà été évoqué le fait que les vibrations étaient transmises au niveau du cytosquelette et influençaient le relargage de certaines cytokines par mécano-transduction.

Une étude de Judex en 2018 étudie l'effet de 2 dispositifs vibratoires sur des cultures *in vitro* d'ostéoblastes, d'ostéoclastes et de fibroblastes(104) (Figure 35). Les 2 dispositifs semblent efficaces quant à la prolifération des ostéoblastes et n'ont pas d'effet sur les ostéoclastes, ce qui semble logique puisque, les cellules étant en culture, il n'y a pas de réaction inflammatoire qui pourrait stimuler l'activité ostéoclastique. Une différence entre les 2 dispositifs a cependant été mise en évidence : le Vpro5® émet une accélération anisotrope avec une plus forte amplitude dans le sens horizontal alors que l'Acceledent® délivre une accélération isotropique dans les 3 dimensions de l'espace. Or, la plus grande prolifération cellulaire a été observée dans le sens horizontal (donc dans le sens des lames de culture).

Il est cependant à noter que cette étude présentait un conflit d'intérêts puisque financée par la société qui distribue le VPro5®. D'autant plus, les fréquences délivrées, les accélérations émises et les durées de stimulation n'étaient pas comparables entre les 2 dispositifs (0,25 N à 30 Hz pendant 20 minutes pour l'Acceledent® et 0,4 N à 120 Hz pendant 5 minutes pour le VPro5®). Ainsi il y a trop de paramètres variables pour définir si la direction de stimulation a réellement influencé la prolifération cellulaire.

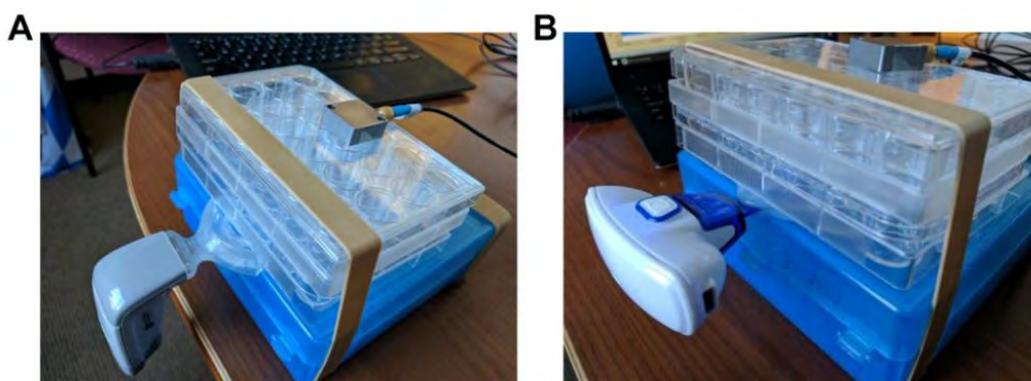


Figure 35 : Illustration du protocole de Judex (Acceledent® à gauche ; VPro5 à droite)(104)

### **III. Applications chez l'Homme**

#### **1. Utilisations en médecine**

##### **1.1. Applications des vibrations dans le renforcement des os longs**

Comme il a été évoqué précédemment, les applications médicales des vibrations concernent les domaines de la traumatologie et de la rhumatologie.

Si l'utilisation des vibrations de manière ciblée sur un membre n'est pas très répandue, il existe des dispositifs qui permettent de transmettre des oscillations à partir de plateformes vibrantes. Ces dernières transmettent les vibrations au niveau des pieds pour se diffuser d'abord aux membres inférieurs puis dans une moindre mesure aux autres éléments squelettiques(99).

C'est au début des années 2000 que la recherche s'est beaucoup intéressée à ce sujet et notamment les équipes de Rubin qui ont publié pas moins d'une dizaine d'articles sur les conséquences de ces vibrations sur le squelette des individus susceptibles d'avoir une fragilité osseuse accrue. Ces études s'intéressent par exemple aux femmes ménopausées, aux sujets présentant une densité osseuse faible de cause pathologique, aux handicapés moteurs, à l'aide à la rééducation post-traumatique, etc.

##### **1.1.1. Cas de l'ostéoporose**

Il est admis que les exercices physiques classiques journaliers comme la marche à pied ou tout simplement un bon maintien postural engendrent des contraintes de 2000 à 3000 microstrains au niveau des muscles porteurs du poids du corps(101).

Dans ses études animales, Rubin avait déjà prouvé que les vibrations verticales de haute fréquence (30 Hz) et de basse intensité (0.3 g) appliquées indirectement par plateformes vibrantes augmentaient la densité de l'os spongieux de 34% au niveau des membres porteurs du poids(105,106).

A partir de cette étude et de toutes les études animales précédentes, Rubin s'est attaché à proposer une alternative non médicamenteuse visant à renforcer les os longs et à éviter les fractures associées aux pathologies osseuses telles que l'ostéoporose.

En 2003, une étude sur 70 femmes ménopausées, contrôlée et en double aveugle pendant 1 an propose de suivre l'évolution de la densité osseuse après application via plateforme vibrante d'oscillations de 30 Hz à 0,2 g 20 minutes par jour en 2 séances. Même si le suivi des patientes sur 1 an a été difficile et la compliance moyenne, les premières conclusions montrent qu'il y aurait un effet compliance-dépendant entre application des vibrations et amélioration des conditions osseuses (Figure 36). En effet, pour les individus les plus compliantes, un bénéfice moyen de + 4% de densité osseuse a été obtenu au niveau des membres inférieurs. Concernant l'amincissement des os long impliqués notamment dans la protection contre les chutes (col du fémur, colonne vertébrale lombaire), toutes les personnes ayant bénéficié d'un traitement placebo (plateforme ne vibrant pas) ont vu leur os diminuer en volume de 2,13 % (col du fémur) et de 1,6% (colonne lombaire). Avec les vibrations, cette perte était nettement diminuée voire améliorée avec un petit gain osseux de 0,04 % au niveau du trochanter et une petite perte de 0,10% au niveau de la colonne vertébrale(107).

Même si ces résultats paraissent négligeables (2% de bénéfice en moyenne), ils montrent qu'à long terme, les processus pathologiques de l'ostéoporose peuvent être ralentis voire normalisés et que les vibrations pourraient être un traitement de fond pour maintenir une physiologie osseuse stable après la ménopause.

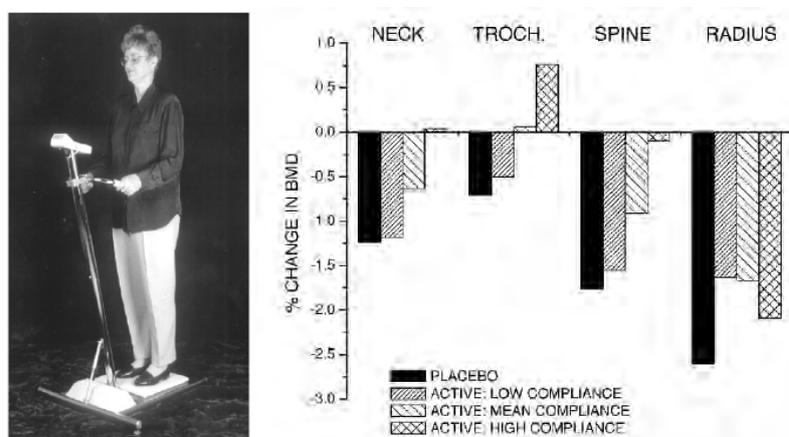


Figure 36 : Plateforme vibrante utilisée dans l'étude de Rubin et démonstration de l'effet compliance-dépendant sur la modification de la densité osseuse minérale au niveau de plusieurs sites osseux (cou, trochanter, colonne vertébrale, radius)(107)

Le poids des sujets a également son importance puisqu'il semblerait que les vibrations aient un meilleur effet lorsque la densité osseuse initiale est basse ou que le poids de la patiente est faible. En effet, les individus de moins de 65 kg bénéficiaient d'un effet sur la colonne vertébrale bien supérieur aux femmes de plus de 65 kg car ces dernières perdaient moins de densité osseuse élémentaire(107).

L'effet des vibrations est certes plus important au niveau des membres inférieurs mais l'étude aura néanmoins montré que la colonne vertébrale réagissait aux oscillations, ce qui corrobore la théorie selon laquelle un effet régional des vibrations permettrait la transmission des effets ostéogéniques sur tout le squelette (*Figure 36*).

#### **1.1.2. Association des vibrations avec un exercice physique régulier dans le cadre d'une fragilité osseuse accrue**

Des études plus récentes(108) montrent une tendance similaire aux études de Rubin. Après 18 mois de suivi, les femmes ménopausées qui avaient suivi un programme sportif associé à des vibrations verticales de 1,7 mm à 30 Hz avaient un risque de chute diminué par rapports aux individus qui n'avaient bénéficié que du programme sportif ou les individus du groupe contrôle. En revanche, il n'y avait pas de différence significative entre les groupes sport et sport + vibrations concernant la densité osseuse minérale de la colonne lombaire, ce qui laisserait supposer qu'une activité physique régulière suffirait à entretenir un bon capital osseux et que les vibrations joueraient un rôle de maintien du métabolisme osseux physiologique en potentialisant l'effet de l'exercice physique.

Ces résultats sont en contradiction avec ceux de Gusi qui proposait une étude contrôlée sur 28 sujets comparant des vibrations de 3 mm d'amplitude à 12,5 Hz, 6 minutes par jour avec une session de marche quotidienne de 1h(109). La densité osseuse du col du fémur des individus ayant bénéficié des vibrations a augmenté de 4% par rapport au groupe de marche avec en plus, une amélioration de l'équilibre. Aucun bénéfice n'a été trouvé concernant la colonne vertébrale lombaire.

### **1.1.3. Les paramètres des plateformes vibrantes ont-ils une influence sur les effets ostéogéniques ?**

L'influence des directions de vibrations a été étudiée sur 108 sujets en comparant sur 1 an deux plateformes vibrantes, l'une effectuant des rotations autour d'un axe fixe de 12 mm à 12,5 Hz et l'autre produisant des accélérations verticales classiques de 1,7 mm à 35 Hz(110). Cette étude avait donc pour but de prouver que les vibrations ciblaient des zones particulières en fonction de la manière dont elles étaient émises.

Effectivement, il s'est avéré que les vibrations rotationnelles avaient un effet plus important sur la colonne lombaire que les vibrations verticales car elles mettaient en jeu des groupes musculaires différents. De manière générale, la force musculaire des jambes soumises aux vibrations était accrue, ce qui laisse bien sous-entendre que les vibrations, outre leurs effets osseux, ont également une action au niveau des muscles.

Le même design a été utilisé par Beck en 2010 et visait à comparer 2 intensités différentes de vibrations verticales (0,3 g vs 1 g) grâce à 2 modèles de plateformes vibratoires. Cependant, les 2 fréquences des dispositifs n'étaient pas identiques (30 Hz vs 12,5 Hz). Les résultats ne montrent pas de différences significatives entre les 2 groupes ayant bénéficié des oscillations mécaniques mais un bénéfice global des vibrations sur la solidité osseuse, le maintien du capital osseux au niveau du trochanter et de la colonne lombaire, l'équilibre et les performances physiques (nombre de squats réalisés en un temps donné, résistance à l'exercice de gainage dit de « la chaise »)(111) (*Figure 37*). Ici le bénéfice sur le maintien du capital osseux dépasse les 6 % par rapport au groupe contrôle.

L'effet musculaire est de nouveau mis en avant et la théorie selon laquelle les mêmes effets seraient obtenus entre vibrations de faible fréquence et intensité élevée d'une part (12,5 Hz à 1 g) et haute fréquence et intensité faible d'autre part (30 Hz à 0,3 g) semble se vérifier.

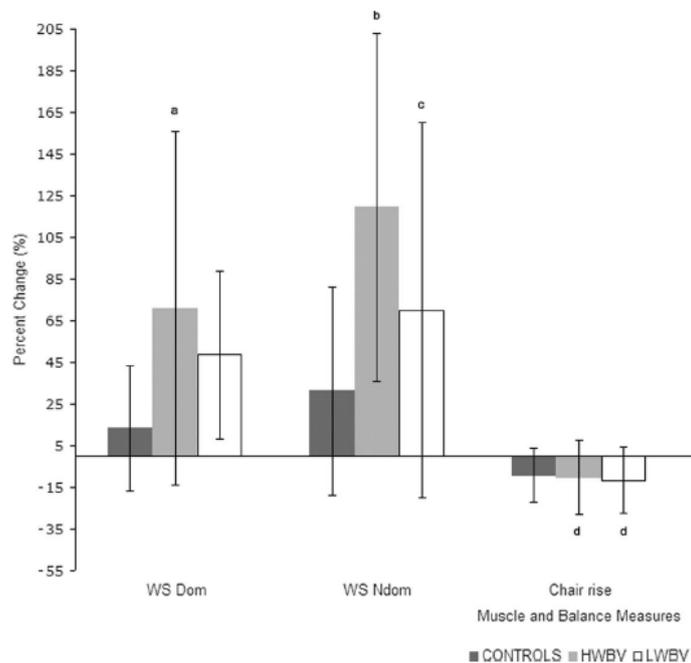


Figure 37 : Effets des vibrations selon différentes modalités sur la capacité à effectuer des exercices physiques (WS : squats / Chair rise : exercice de gainage dit « de la chaise » / HWBV : 1 g à 12,5 Hz / LWBV : 0,3 g à 30 Hz)(111)

#### 1.1.4. Utilisation des vibrations chez les jeunes individus

L'ostéoporose n'est pas seulement le domaine de prédilection de l'utilisation des vibrations en médecine. Il arrive effectivement que des individus plus jeunes développent des densités osseuses faibles (ex : ostéoporose juvénile, fragilité osseuse innée sans pathologie sous-jacente, antécédents de fractures multiples dans l'enfance, etc.).

Une étude sur 12 mois visant à comparer utilisation de plateformes vibratoires de 0,3 g à 30 Hz, 10 minutes par jour avec un groupe contrôle chez de jeunes femmes à densité osseuse faible a permis de montrer que la quantité d'os spongieux au niveau du fémur et de la colonne lombaire était augmentée de 3 % en moyenne et le tonus musculaire des muscles paravertébraux de 5%(112).

De la même façon que précédemment, l'efficacité clinique semble être corrélée à la compliance puisque, même si les effets bénéfiques apparaissent pour une faible compliance, les individus ayant suivi de manière assidue le protocole avaient de meilleurs résultats (*Figure 38*).

Les vibrations créées seraient semblables à celles que produisent la contraction des muscles de la posture. Chez les jeunes individus, les vibrations permettraient d'améliorer le capital osseux afin que le vieillissement puisse se faire dans de bonnes conditions et ainsi éviter un risque plus élevé de fractures après la ménopause.

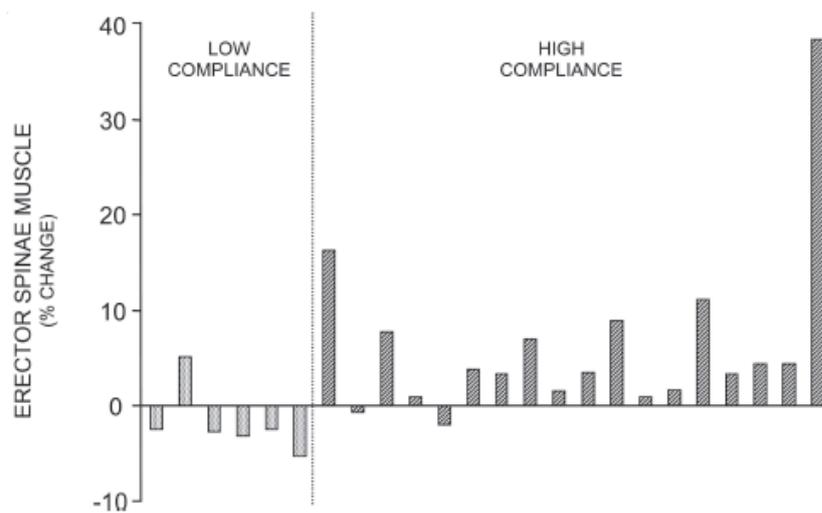


Figure 38 : Importance de la compliance sur l'effet musculaire des vibrations appliquées par plateforme vibrante(112)

### 1.1.5. Cas particuliers de handicaps moteurs

Toujours chez le jeune, les enfants atteints d'un handicap moteur à la suite d'une pathologie neuro-dégénérative de premier ou de second ordre, développent souvent des pertes osseuses conséquentes à cause de leur immobilisation que ce soit au niveau des membres inférieurs ou supérieurs.

Ward décide alors de tester l'influence des vibrations de faible amplitude chez des enfants handicapés moteurs en les faisant rester immobiles sur une plateforme vibrante délivrant des oscillations de 0,3 g à 90 Hz(113). Malgré la faible compliance des individus, un bénéfice au niveau de la densité osseuse du tibia et de la colonne vertébrale a été mis en évidence.

Une autre étude de 2011 teste l'impact des vibrations sur les membres supérieurs et inférieurs lorsque celles-ci sont appliquées grâce à un boîtier vibrant à 60 ou 90 Hz avec une accélération de 0,3 g au niveau du radius et du fémur pendant 6 mois(114) (*Figure 39*). Les résultats montrent une meilleure densité osseuse au niveau du radius et une meilleure force musculaire des membres supérieurs pour les fréquences moyennes (60 Hz).

L'os trabéculaire semblerait mieux répondre à ce genre de vibration que l'os cortical comme le supposait déjà d'autres études(100).



*Figure 39 : Utilisation de boîtiers vibrants pour stimuler la densité osseuse chez des enfants handicapés moteurs(114)*

Par ailleurs, les trop hautes fréquences ne donneraient pas d'effets supplémentaires par rapport aux fréquences moyennes (60 Hz) laissant ainsi supposer qu'il y aurait une fourchette de fréquence optimale autour de 20-60 Hz pour initier une réponse ostéogénique chez l'Homme, ce qui entre en contradiction avec l'étude précédente qui avait trouvé un effet bénéfique pour la même accélération mais avec une fréquence de 90 Hz.

D'autre part, il est proposé l'hypothèse qu'il existerait une part de susceptibilité individuelle à réagir aux vibrations(100,113), d'autant plus que chaque dispositif vibratoire permet de stimuler des muscles différents en fonction par exemple de la posture, de l'endroit où ils sont placés...

Toujours de la même façon, la multiplicité des protocoles de ces études et le panel de plateformes vibrantes qui existe sur le marché font que les résultats sont souvent non-comparables. Il n'empêche que les vibrations semblent une alternative aussi bien préventive que thérapeutique pour stimuler le remodelage osseux physiologique ou empêcher une résorption pathologique tout en aidant au développement musculaire, ceci pour éviter les fractures ou les fragilisations osseuses au cours du vieillissement.

## **1.2. Soulagement des douleurs par les vibrations**

Le dernier domaine médical qui donne une application aux vibrations est le phénomène douloureux. Les travaux sur le sujet sont anciens mais font encore foi.

Une étude de 1984 sur plus de 35 patients montrait que des amplitudes de vibrations très faibles (300  $\mu\text{m}$ ) à haute fréquence (100 Hz) permettaient de réduire une douleur d'origine pathologique(115). L'originalité de la recherche résidait dans le fait que chaque patient était son propre témoin et que pendant les 6 séances de stimulation vibratoire, l'une d'entre elles était une séance placebo. De plus, 8 zones corporelles différentes étaient stimulées dont l'une était directement en rapport avec la zone douloureuse.

Il s'avère que la durée d'application de la vibration a un effet capital dans la réduction de la douleur. Appliquée près de la zone douloureuse donc sur le trajet du nerf nociceptif correspondant, une stimulation de longue durée allongeait le temps de latence de réapparition de la douleur jusqu'à 45 minutes. Cette période de latence était également corrélée avec le taux de réduction de la douleur : pour une stimulation qui calmait la totalité de la douleur, la réapparition des processus nociceptifs ne se faisait que beaucoup plus tard.

De plus, certaines douleurs étaient inhibées à 100 % lors de la stimulation alors que d'autres n'étaient réduites qu'à hauteur de 20 %.

Les fréquences utilisées étaient de l'ordre de 100-200 Hz et il suffisait d'une pression légère avec le dispositif vibratoire pour avoir une réduction de la douleur. Pour des fréquences plus basses de l'ordre de 50 Hz, une pression plus importante devait être appliquée pour avoir la même réduction nociceptive. Dans un autre domaine donc, ce résultat semble nous indiquer une fois de plus que les valeurs de fréquences et d'intensités de la stimulation vibratoire (que l'on peut ici apparenter à la pression exercée par le dispositif sur la peau du patient) sont inversement liées et que la réduction de l'une doit être compensée par une augmentation de l'autre.

Plus récemment Staudl étudie la modulation de la douleur par les vibrations en provoquant une douleur thermique chez des patients sains, des patients atteintes de fibromyalgies et des patients souffrants de douleurs dorsales chroniques(116). Pour tous les patients, une diminution de la douleur par « distraction » à hauteur de 40 % a été ressentie.

L'aspect intéressant de l'étude résidait dans le fait que le stimulus vibratoire pouvait être appliqué de manière homotrope (du même côté) ou hétérotrope (du côté controlatéral) à la stimulation douloureuse. Les vibrations étaient efficaces quel que soit le côté stimulé même si le caractère homotrope des oscillations donnait un effet plus important (Figure 40). Cela laisse donc supposer que les vibrations agiraient localement au niveau des fibres tactiles homotropes jouant ainsi sur le phénomène du Gate Control, bien décrit dans le domaine de la douleur ; mais elles agiraient aussi au niveau central par « distraction » du même phénomène de Gate control puisqu'une stimulation hétérotrope induit également une diminution de la douleur.

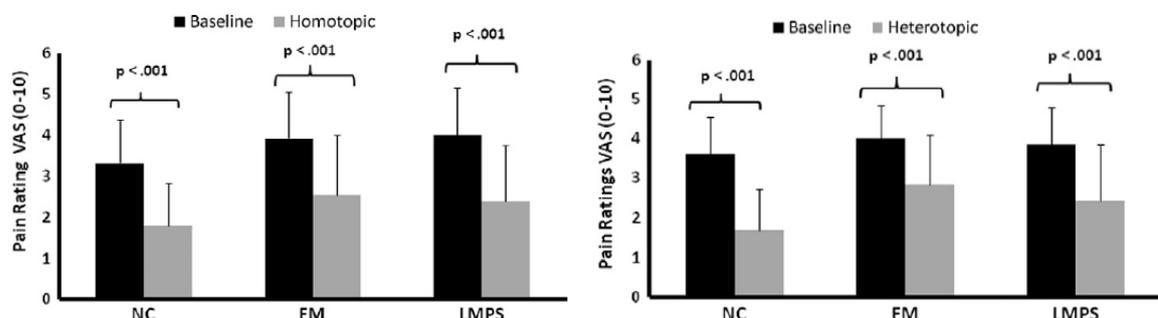


Figure 40 : Diminution de l'intensité d'une douleur provoqué par application de vibrations homotropes ou hétérotropes au stimulus douloureux chez des patients atteints de fibromyalgies (FM), souffrants de douleurs chroniques musculo-squelettiques (LMPS) ou sains (NC)(116)

## **2. Effets dans le domaine odontologique**

### **2.1. Les vibrations comme alternative thérapeutiques aux greffes osseuses après extractions dentaires**

Outre leur utilisation en ODF, les vibrations peuvent être utilisées en odontologie notamment pour leur effet anabolique.

Alikhani s'est attaché à étudier l'effet des vibrations sur les sites opératoires après extractions dentaires(117). En effet les avulsions dentaires sont généralement suivies d'un remodelage osseux au niveau de l'alvéole vide, se traduisant par une perte osseuse souvent verticale (40%) et horizontale (60%), rendant parfois difficile une réhabilitation prothétique future. Cette perte est généralement obtenue dans un délai de 3 à 8 mois.

Pour éviter les greffes osseuses ou les régénérations osseuses guidées (ROG), les vibrations sembleraient être une alternative non-invasive pour pallier à cette perte osseuse. En effet, après extraction d'une 3<sup>ème</sup> molaire chez le rat, l'équipe d'Alikhani remarque que des vibrations de 120 Hz pendant 5 minutes par jour sur la deuxième molaire adjacente à l'extraction accélèrent la cicatrisation osseuse en moins d'un mois avec des trabéculations plus denses et une minéralisation plus importante (*Figure 41*). De plus, la hauteur alvéolaire est préservée par un remplissage alvéolaire d'apical en cervical après 56 jours.

En parallèle, la stimulation vibratoire diminue l'activité ostéoclastique par diminution de la libération de RANKL par les ostéoblastes, permettant ainsi de réduire la résorption par moindre recrutement des ostéoclastes. De la même façon, une diminution drastique des taux de cytokines pro-inflammatoires dans l'espace ligamentaire tel que le TNF- $\alpha$  ou les interleukines 1 et 6 est observée.

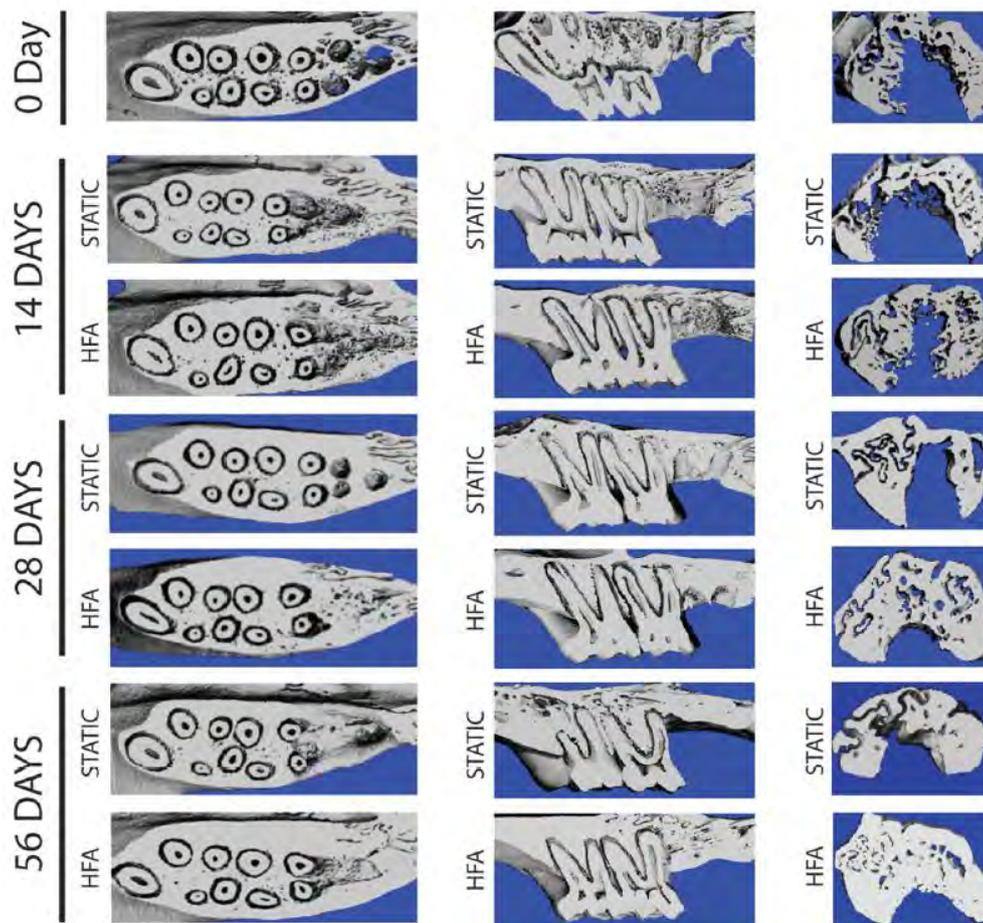


Figure 41 : Impact des vibrations appliquées sur la deuxième molaire maxillaire sur la préservation d'un niveau osseux correct et l'aspect de l'alvéole après extraction de la première molaire maxillaire chez le rat (STATIC : force verticale statique / HFA : vibrations haute fréquence de 120 Hz)(117)

Il n'existe pas encore d'études chez l'Homme concernant ce domaine mais il serait intéressant de tester les dispositifs vibratoires intra-buccaux immédiatement après extraction dentaire pour voir si les résultats chez l'animal sont reproductibles et si cette alternative non-invasive est viable.

## **2.2. Soulagement des douleurs dentaires par les oscillations mécaniques**

Pour rejoindre ce qui a été évoqué dans le domaine médical, les vibrations appliquées au niveau de la sphère oro-faciale ont intéressé les spécialistes de la douleur qui se sont demandé si ces oscillations pouvaient diminuer une douleur d'origine dentaire (pulpite, douleurs post-opératoires, etc.)(118).

Auprès de 36 patients, cette étude montre que les douleurs dentaires peuvent être calmées par des vibrations de 100 Hz avec une amplitude 1000  $\mu\text{m}$  lorsque l'intensité douloureuse est faible à modérée (EVA < 6) et que les vibrations agiraient au niveau des corpuscules de Pacini permettant un rétrocontrôle négatif de la douleur grâce aux mécanismes du Gate Control.

Cependant, les douleurs dentaires ne peuvent pas être comparées à des douleurs articulaires et musculaires et même si les vibrations semblent efficaces pour les diminuer, les douleurs primaires revenaient dans un délai de quelques minutes après l'arrêt de la stimulation vibratoire.

La douleur était de la même façon qu'en médecine soulagée plus intensément si la vibration était homotrope à la douleur et sur le trajet du nerf trijumeau correspondant. Par exemple, une douleur associée à une pulpite sur 36 répondait mieux lorsque la vibration était appliquée en regard du corpus mandibulaire gauche.

Enfin, les vibrations appliquées sur la peau perdent beaucoup d'intensité avant d'être transmises au niveau de l'os ou de la dent ; ainsi, il est apparu qu'appliquer une pression plus forte sur les dispositifs vibratoires améliorerait la conduction des vibrations et soulageait plus efficacement la douleur.

## **IV. Applications en orthopédie dento-faciale**

### **1. Les vibrations comme moyen d'accélération du mouvement orthodontique**

Accélérer les mouvements dentaires provoqués par les traitements d'orthodontie est la principale indication des dispositifs vibratoires intra-buccaux mis sur le marché.

Dans cette partie, nous nous concentrerons sur les effets globaux des vibrations sur le mouvement orthodontique, la partie traitant de l'efficacité clinique chez l'Homme des dispositifs vibratoires par écrans buccaux sera traitée dans une 5<sup>ème</sup> partie.

#### **1.1. Les différents types de vibrations utilisées en Orthopédie Dento-Faciale**

Tout d'abord, il faut savoir qu'il existe 4 manières de transmettre des vibrations à la sphère buccale :

- les plateformes vibrantes, qui sont utilisées en médecine. En orthodontie, aucune étude n'a été proposée pour savoir si ces vibrations avaient un effet sur le déplacement dentaire
- les champs électromagnétiques pulsés (PEMF) qui ont été étudiés dans la fin des années 1980 principalement. Il a été montré que ces champs pulsés amélioraient le déplacement dentaire chez le porc par recrutement plus important des ostéoclastes(119) et par une diminution du temps de latence provoqué par la hyalinisation du desmodonte(120,121). Cependant, ces champs électromagnétiques sont difficilement applicables à la population humaine au vu des dispositifs souvent volumineux qui permettent leur mise en œuvre(13) (Figure 42) et il y a très peu d'études chez l'Homme concernant leur application(122,123)

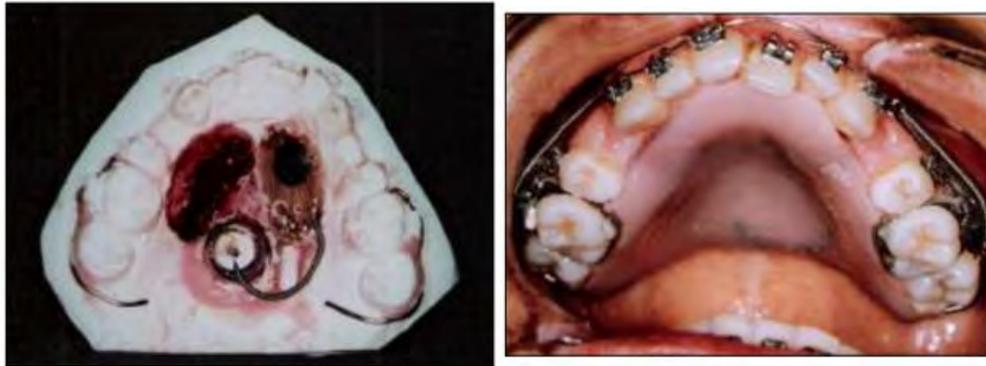


Figure 42 : Dispositif utilisant un aimant pour délivrer un champ électromagnétique pulsé pour accélérer une rétraction canine(13)

- les ultrasons pulsés de basse intensité
- les vibrations mécaniques qui utilisent le principe de la résonance avec une fréquence continue variable et qui peuvent être appliquées aussi bien sur la peau que sur les dents elles-mêmes

Ici, nous nous concentrerons sur les 2 derniers types de vibrations qui ont bénéficié de plus nombreuses publications.

## **1.2. Les ultrasons pulsés basse intensité**

### **1.2.1. Effet des ultrasons pulsés sur les tissus non-osseux**

Avant de passer à l'accélération proprement dite du mouvement orthodontique par les ultrasons, nous pouvons évoquer une publication de 2011 qui s'intéressait aux réactions du ciment et de la dentine en réponse à une force orthodontique de 50 g sur un modèle orthodontique *ex vivo* associé ou non à des ultrasons pulsés de basse énergie(90). Il semblerait que l'adjonction de ces ultrasons ait une petite action sur l'augmentation de l'épaisseur de ciment et de pré-dentine en réponse à un mouvement provoqué (Figure 43).

Cet effet serait dose-dépendant puisqu'une exposition de 10 minutes est plus efficace qu'une durée de 5 minutes. Il n'y a pas de différence d'épaisseur entre le côté tension et le côté compression.

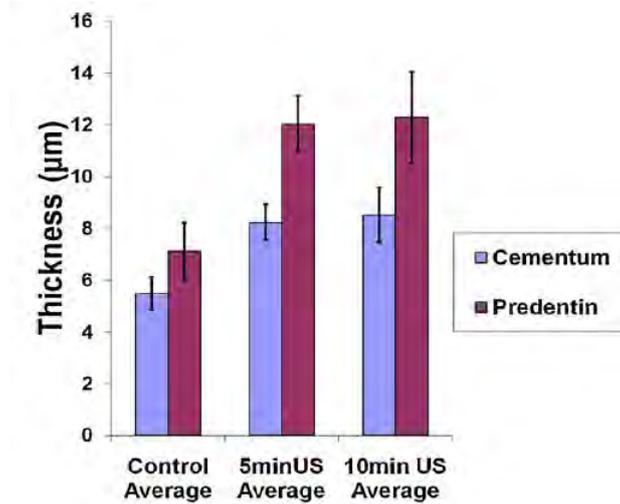


Figure 43 : Epaisseur du ciment et de la prédentine en réaction à l'application d'ultrasons pulsés pendant 5 à 10 minutes par jour pendant 1 semaine(90)

### **1.2.2. Le mouvement dentaire provoqué est-il amélioré par l'application d'ultrasons pulsés ?**

Concernant le déplacement dentaire, une équipe chinoise a évalué l'effet des ultrasons pulsés chez le rat sur le mouvement orthodontique et trouve une augmentation de la distalisation molaire à partir de J5 d'environ 43 %, suggérant que les effets des ultrasons sont différés dans le temps.

En effet, aucune différence de mouvement n'était détectée à J3 alors qu'une augmentation du taux d'ostéoclastes était observée, ce qui laisse à penser que les stimulations ultrasoniques permettraient l'établissement progressif d'un remodelage accéléré qui a été mis en évidence à J5 (Figure 44). Une analyse histologique a permis d'objectiver une augmentation des taux de RANKL du côté en compression et une augmentation des BMP2 du côté en tension(124,125).

Ces résultats sont contradictoires avec ceux d'Al-Daghreer qui ne montrait pas d'accélération du mouvement dentaire par les ultrasons(126).

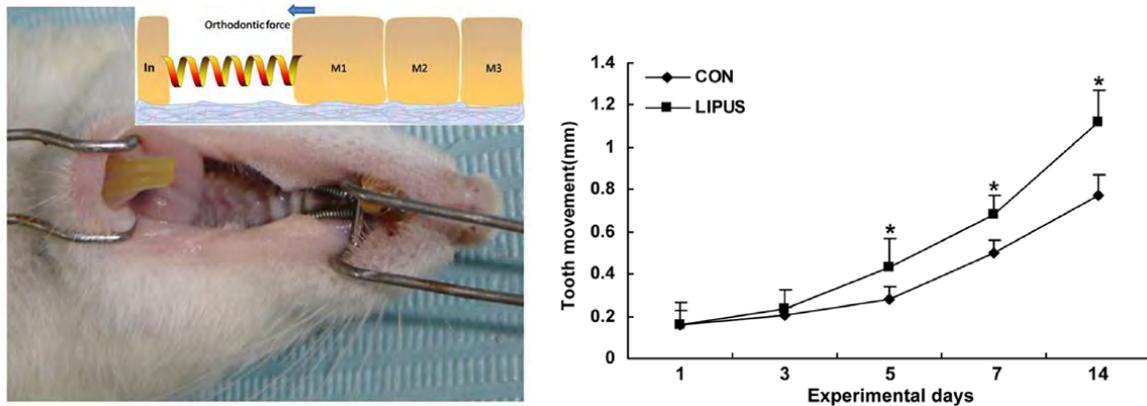


Figure 44 : Effet retardé d'accélération du mouvement dentaire après application d'ultrasons pulsés chez le rat(124)

### 1.3. Les vibrations mécaniques par résonance

C'est le type de vibrations le plus utilisé pour tenter d'accélérer le mouvement dentaire provoqué. Les conclusions de la littérature concernant cette accélération montrent beaucoup de contradictions, prouvant ainsi que les mécanismes de transmission de ces vibrations sont encore mal connus.

#### 1.3.1. Détermination d'une fréquence de résonance en odontologie

Plusieurs études ont consisté à mesurer la fréquence de résonance d'une dent. Globalement, il s'agit de faire varier la fréquence de vibration et d'observer la vitesse du mouvement induit par cette variation. On obtient alors une courbe de vitesse en fonction de la fréquence. La fréquence de résonance est celle que l'on retrouve au niveau de la vitesse maximale(127). Chez le rat, elle est environ de 60 Hz.

Chez l'Homme, il semblerait que ces fréquences de résonance dépassent les 300-800 Hz pour une dent maxillaire(128) (Figure 45), pourtant, la plupart des études utilisent des fréquences comprises entre 30 et 120 Hz.

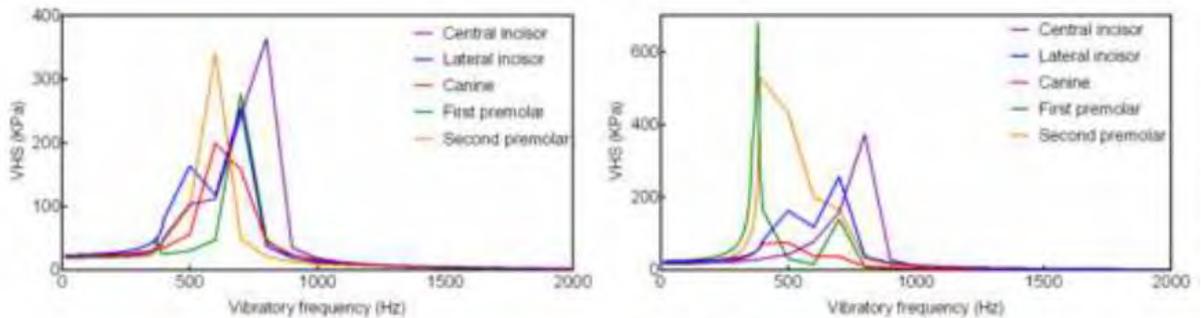


Figure 45 : Courbes de résonance des dents maxillaires après applications de vibrations méso-distales (à gauche) et vestibulo-linguales (à droite)(128)

### **1.3.2. « Les vibrations appliquées sur les couronnes dentaires permettent l'accélération du mouvement orthodontique »**

#### **i. Effets cliniques**

Les premières études qui montrent une augmentation du mouvement par les vibrations sont des études animales avec un faible nombre de sujets. Al-Sayagh par exemple monte une étude en split-mouth design sur 14 lapins en utilisant une brosse à dent électrique comme vecteur de vibrations(129).

Du côté qui a bénéficié des oscillations, son équipe remarque une augmentation du mouvement dentaire consistant à l'écartement des 2 incisives centrales mandibulaires au moyen d'un ressort délivrant 60 g de force. De la même façon que pour les ultrasons, cette augmentation est différée dans le temps puisqu'elle ne devient significative qu'à partir de la deuxième semaine après application des forces.

D'autres travaux utilisent également une brosse à dent électrique pour transmettre les vibrations, mais cette fois pour montrer leurs effets chez l'homme avec de petits échantillons de 13 à 15 sujets(128).

Après extraction des 1ères prémolaires, la quantité de rétraction canine est observée avec un coté bénéficiant des vibrations et l'autre servant de contrôle, 1 mois après le début du mouvement(130) (Figure 46). Le taux de déplacement est effectivement augmenté entre T1 et T2 et entre T2 et T3 par rapport au groupe contrôle.

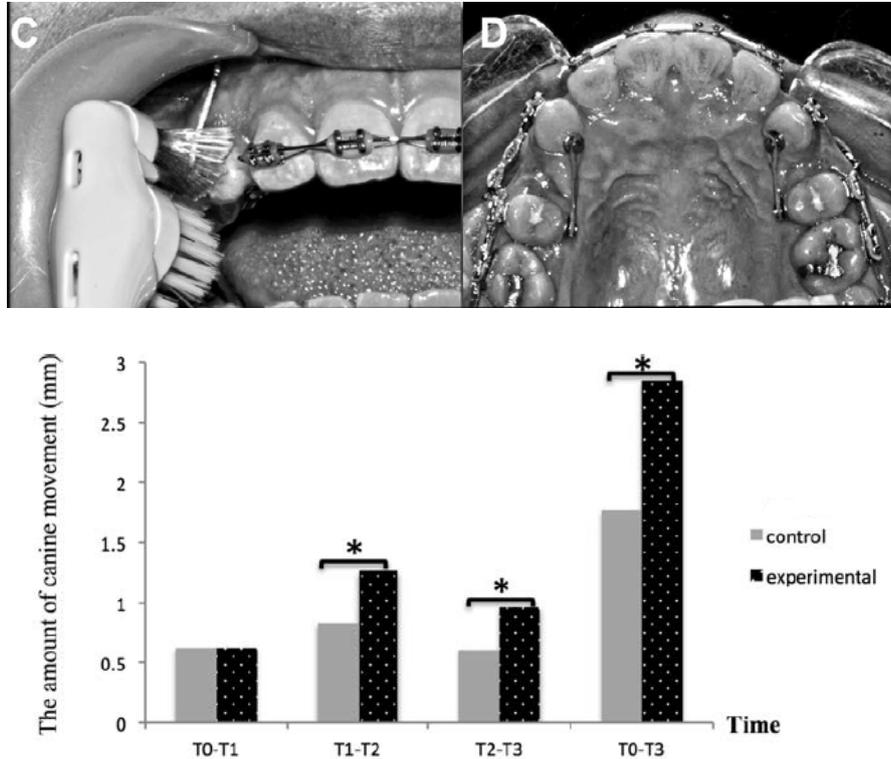
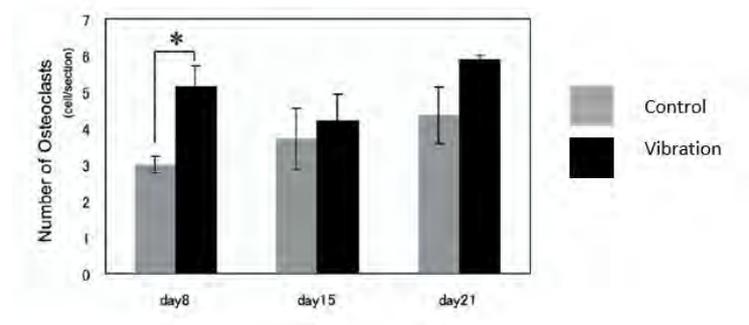


Figure 46 : Augmentation du mouvement de rétraction canine après application de vibrations par brosse à dent électrique (T1 : 1 mois après le début de rétraction, application des vibrations / T2 : 2 mois après le début de la rétraction / T3 : 3 mois après le début de la rétraction)(130)

## ii. Effets biologiques

Une augmentation du taux d'interleukine 1- $\beta$  dans le fluide gingival a été retrouvée en association avec les vibrations, cette augmentation est observée aussi bien du côté en compression que du côté en tension avec cependant un plus fort différentiel du côté du déplacement(130), ce qui est logique vu que l'interleukine 1- $\beta$  catalyse la formation des prostaglandines inflammatoires(42) et qu'elle permet de stimuler la production de RANKL par les ostéoblastes et donc le recrutement d'ostéoclastes matures(131).

Cette augmentation du mouvement est doublée au niveau histologique par une augmentation du nombre d'ostéoclastes sur site due à une augmentation du taux de RANKL dans le fluide gingival(132), qui se fait principalement du côté en compression pendant les premiers temps du mouvement puis qui est retrouvée aussi bien du côté en tension qu'en compression (*Figure 47*).



*Figure 47 : Effet des vibrations sur le nombre d'ostéoclastes côté compression selon l'étude de Nishimura(132)*

Au niveau biomécanique, Liao objective une augmentation du stress hydrostatique dans le ligament avec les vibrations(128). En utilisant dans une deuxième partie de son étude un modèle computationnel de l'effet de l'augmentation de la fréquence des vibrations sur la vitesse du mouvement, il montre que les amplitudes seraient augmentées exponentiellement pour des fréquences atteignant les centaines de Hz pour se rapprocher de la fréquence de résonance d'une dent maxillaire qui culmine vers 400-800 Hz en fonction de la dent concernée (*Figure 45*).

Yamamoto proposait de trouver un ratio fréquence-intensité optimal pour déclencher une accélération du mouvement orthodontique chez le rat. Une vibration de 3 gf (gramme-force) à 70 Hz pendant 3 minutes une fois par semaine associée à une force statique continue permettait d'augmenter de 50 % le mouvement de mésialisation d'une molaire maxillaire(133) sans augmenter les résorptions radiculaires. De la même façon que précédemment, une expression accrue de RANKL était observée en associant vibrations mécaniques et orthodontie avec pour conséquence un plus grand recrutement d'ostéoclastes, ce qui n'était pas le cas lorsqu'une vibration était appliquée sans force statique de traction. L'espace desmodontal était élargi, ce qui traduit une plus grande résorption osseuse du côté en compression.

### iii. Synthèse sur les arguments en faveur d'une accélération des mouvements orthodontiques par les vibrations

L'article le plus révélateur et qui fait toute la lumière sur le rôle des vibrations dans l'accélération du mouvement orthodontique est celui d'Alikhani en 2018 qui a également la particularité d'utiliser un gros échantillon (206 rats répartis en plusieurs groupes permettant de tester les différentes variations de modalités des vibrations associées à un traitement d'orthodontie)(22).

Ici aussi, une démonstration de l'efficacité des vibrations pour augmenter la vitesse du déplacement dentaire est proposée. Cette augmentation varie en fonction de l'accélération des vibrations mais de manière non linéaire puisque de trop petites intensités ou des intensités trop élevées sont inefficaces. Le même constat est réalisé pour les fréquences appliquées : des vibrations de 60 Hz sont plus efficaces que celles de 30 Hz mais appliquer une fréquence de 120 Hz n'augmente pas plus le mouvement.

De plus, c'est bien le caractère dynamique de la vibration qui permet la potentialisation du mouvement orthodontique puisqu'une force statique de même intensité (en plus de la force de traction orthodontique) ne permet pas d'accélération (*Figure 48*).

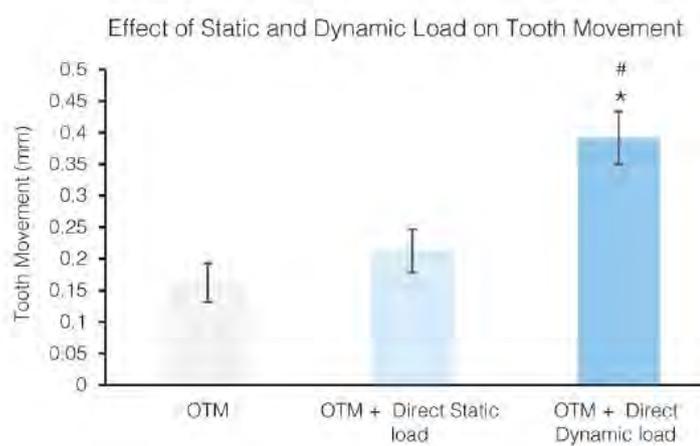


Figure 48 : Importance du caractère dynamique des forces appliquées sur la dent pour accélérer le mouvement provoqué(22)

L'effet catabolique des vibrations est ligament-dépendant (*Figure 49*), contrairement à leur effet anabolique qui est régional(134). Ainsi, il apparaît maintenant logique que cet effet catabolique ne pouvait pas être obtenu en l'absence de force orthodontique *in vitro*, ce qui se traduisait par une diminution du nombre d'ostéoclastes sur site.

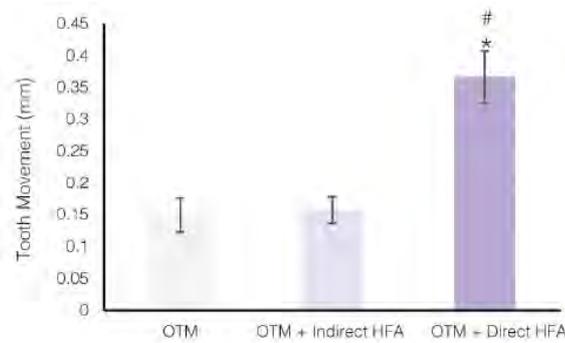


Figure 49 : Effet ligament-dépendant de l'augmentation d'un mouvement orthodontique par application directe ou indirecte d'un stimulus vibratoire de haute fréquence (HFA)(22)

Avec une force orthodontique, la libération de cytokines inflammatoire est potentialisée par les vibrations, ce qui confirme qu'il faut bien une réaction inflammatoire au niveau de la zone stimulée pour que les vibrations puissent agir et stimuler le mouvement.

Nous avons également évoqué le fait qu'il existait un point de saturation au-delà duquel une augmentation de l'intensité de la force orthodontique ne permettait pas d'accélérer un mouvement(35). Les vibrations permettraient ainsi de by-passer ce point de saturation même si des études plus poussées sont nécessaires pour étayer cette théorie, d'autant plus que l'état de l'os peut également influencer l'effet des vibrations comme cela a déjà été avancé(71).

### **1.3.3. « Il n'existe pas d'effet d'accélération du mouvement orthodontique si on y associe une stimulation vibratoire »**

Contrairement aux études précédentes qui ont trouvé une accélération du mouvement orthodontique grâce à l'application d'oscillations mécaniques, d'autres études avancent des conclusions différentes.

Dobie par exemple ne trouve pas de différences en termes de déplacement dentaire entre application d'une force orthodontique seule et association d'une vibration de 5-10 ou 20 Hz(135). En revanche, il observe bien une baisse de densité osseuse qui pourrait traduire une hausse de l'activité des ostéoclastes.

En effet, l'étude présentée ici ne dure que 14 jours, or nous avons déjà évoqué l'idée que les vibrations permettraient une augmentation des mouvements seulement à partir de 3 semaines à 1 mois après leur application. De plus, les fréquences émises sont bien en-deçà des fréquences normalement utilisées pour induire une accélération d'un mouvement dentaire provoqué.

On obtient le même constat avec une étude de Yadav portant sur 64 rats mais où les mouvements n'ont été étudiés que pendant 2 semaines(136). Cette absence d'effet à court terme est également corrélée à une réorganisation des fibres de collagènes avec les vibrations mécaniques. Pourtant la densité osseuse autour des dents à déplacer était plus basse avec l'association vibration-orthodontie, ce qui est en accord avec la plupart des précédentes études.

En revanche, certaines études montrent une inhibition du mouvement par les vibrations avec augmentation des cellules apoptotiques, réduction du taux d'ostéoclastes et désorganisation des fibres de collagènes dans le desmodonte(137) (Figure 50).

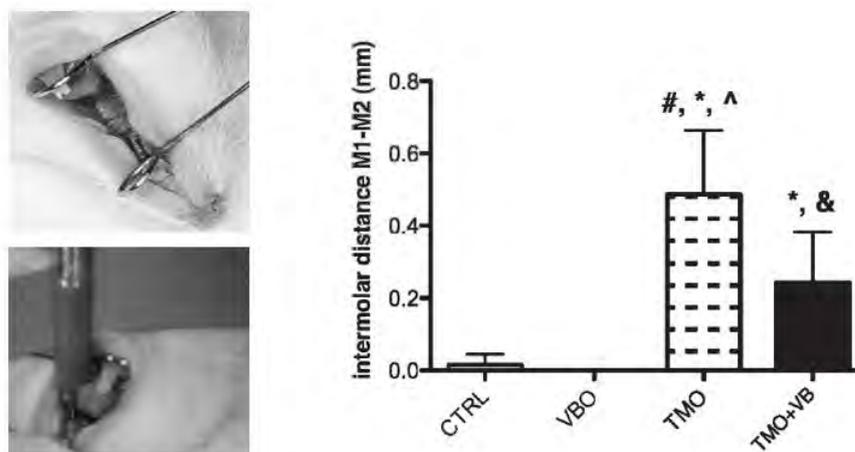


Figure 50 : Ralentissement du mouvement dentaire par application de vibrations selon l'étude de Kalajzic (VBO : vibrations seules / TMO : force orthodontique seule / TMO + VB : association orthodontie + vibration)(137)

Il apparait ici que l'on se heurte une nouvelle fois aux principales difficultés à analyser de manière formelle les résultats de la littérature. Les vibrations qui sont appliquées sont souvent de nature variée (verticale, vestibulo-linguale...), d'intensité et de fréquences différentes, avec des durées d'applications qui sont très variables.

#### **1.3.4. Variation des paramètres des vibrations sur modèles orthodontiques**

Ces variations de paramètres influencent sûrement l'accélération du déplacement mais on ne sait pas encore clairement dans quelles mesures. Par exemple, certaines études ont trouvé que des fréquences autour de 30 Hz étaient moins efficaces que celles de 60 Hz. Pourtant, d'autres études estiment qu'il n'y a pas de différences entre ces deux fréquences(138), d'autant plus que les oscillations ont été appliquées pendant 90 jours, ce qui est une durée plutôt raisonnable comparée à bon nombre d'études.

Siriphan laisserait donc supposer que les fréquences de cet ordre seraient trop basses pour provoquer une accélération du mouvement dentaire chez l'homme, puisque, rappelons-le, l'ordre de grandeur de la fréquence de résonance d'une dent est de plus de 400 Hz.

Dans un autre domaine, Liao a étudié les directions préférentielles des vibrations dentaires lorsqu'on leur appliquait un stimulus vibratoire à l'aide d'une brosse à dent électrique(128). Les incisives centrales vibrent préférentiellement selon la direction mésio-distale alors que les canines et prémolaires oscillent en vestibulo-palatin. Cette différence en termes de distribution des vibrations au sein même de la dent peut être par exemple expliquée par la morphologie radulaire, la morphologie de la crête alvéolaire (épaisseur, forme, etc.).

De plus, son étude computationnelle suppose que les vibrations seraient plus efficaces si elles sont appliquées de vestibulaire à lingual pour stimuler un mouvement dans le sens mésio-distal.

Par extension, un dispositif qui ferait vibrer la totalité des dents serait donc moins efficace qu'un système ne faisant vibrer que la dent à déplacer. En effet, une déperdition d'énergie de la vibration au niveau de la zone à stimuler peut être supposée si on applique les oscillations sur toutes les dents en même temps. De plus, leur distribution est beaucoup moins contrôlable(128).

## **2. Soulagement des douleurs après activation orthodontique par les stimuli mécaniques dynamiques**

Comme il a été dit précédemment, les douleurs d'origine orthodontiques peuvent être attribuées à la capacité des fibres nerveuses du desmodonte à transmettre les stimulus nociceptifs au noyau du nerf trijumeau. Cette douleur intervient quelques heures après la pose de l'appareillage ou après une activation et atteint son apogée au bout de 24-48 heures.

Les vibrations pourraient, tout comme c'est le cas dans le domaine médical, soulager ces douleurs en agissant sur les mécanismes du Gate Control. Une étude de 2003 semble appuyer cette théorie en montrant que la douleur d'activation orthodontique est diminuée par rapport à celle du groupe contrôle de J0 à J3. Il semblerait que les vibrations doivent être appliquées avant l'apparition de la douleur pour être efficace sinon, les vibrations ne peuvent plus la réduire(139).

Outre le phénomène de « distraction » de la douleur par les vibrations, ces dernières pourraient également atténuer la douleur orthodontique en stimulant le flux sanguin autour des zones concernées(53) (Figure 51).

Cette diminution nociceptive concernerait aussi bien la douleur globale que la douleur de serrage qui intervient lors de la mastication après l'activation d'un appareil orthodontique.

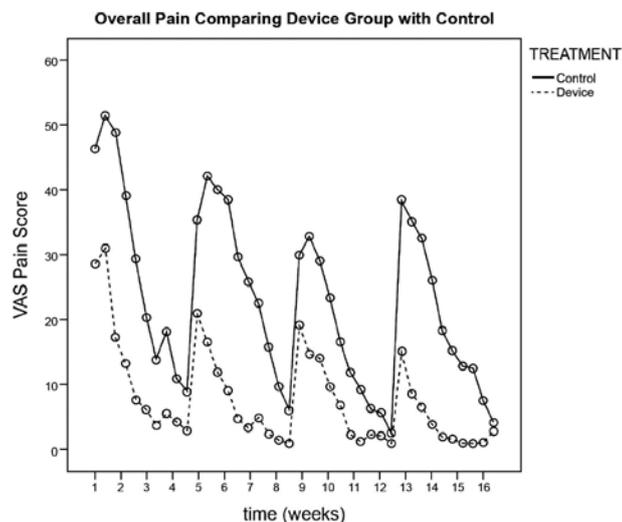


Figure 51 : Diminution de la douleur d'activation des dispositifs orthodontiques avec utilisation du dispositif Acceleident® selon l'étude de Lobre(53)

Les dernières études en revanche ne montrent pas d'amélioration quant à la perception douloureuse relative à une activation orthodontique(140,141) ou du moins pas assez significative pour justifier une utilisation de ces dispositifs dans ce but(142). Les seules études récentes qui montrent un bénéfice sur la réduction des processus nociceptifs sont financés par les sociétés qui produisent les dispositifs et concernent principalement les thérapeutiques par aligneurs(143).

Tout comme pour l'accélération du mouvement orthodontique, il semblerait ne pas y avoir de consensus quant à la réduction des douleurs par les vibrations mécaniques en orthodontie.

### **3. Action des vibrations au niveau des sutures crânio-faciales**

#### **3.1. Mécanisme de croissance d'une suture**

Les sutures sont des articulations fibreuses composées de cellules fibroblastiques au centre et de cellules ostéogéniques en périphérie produisant une matrice qui se minéralise avec la croissance. Elles ont donc une structure différente du complexe dento-alvéolaire mais sont souvent mises à contribution dans les traitements précoces en orthopédie dento-faciale (expansion maxillaire par action sur la suture inter-maxillaire, traction maxillaire par action sur la suture palatine transverse ou la suture prémaxillaire, etc.).

Il n'existe pas de consensus concernant les mécanismes de croissance des sutures en fonction des contraintes mécaniques qui leur sont appliquées. Certains chercheurs pensent que leur croissance suit le phénomène inverse du mouvement dentaire provoqué ; à savoir que les forces compressives sur une suture entraînent une apposition osseuse(144) alors que les forces tensives favorisent la résorption.

D'autres supposent que les forces tensives entraînent une augmentation du recrutement des cellules chondroblastiques et ostéoblastiques afin de permettre la croissance de la suture(145) et que les forces compressives inhibent ce mouvement en dégradant la matrice collagénique grâce aux ostéoclastes associés à une augmentation de cellules apoptotiques(146), ce qui est notamment le but des forces extra-orales type high-pull dans le traitement précoce des classes II squelettiques(147).

### **3.2. Effets des oscillations mécaniques sur les sutures dans un contexte orthodontique**

Il existe peu d'études concernant l'action des vibrations sur les sutures de la sphère orale chez l'animal et aucune étude clinique chez l'Homme. Dans la littérature, les oscillations mécaniques ont été testées sur la suture prémaxillaire (SPM) et la suture naso-frontale (SNF).

Kopher étudie l'effet d'une force compressive de 5 N appliquée sur les incisives maxillaires sur la SPM et la SNF en associant ou non une vibration de 1 Hz à la force compressive. Il remarque une augmentation de la croissance des deux sutures, d'autant plus significative lorsque les vibrations sont associées à la force compressive. En effet, les vibrations ont permis d'augmenter le nombre de cellules ostéogéniques et fibroblastiques et ainsi induire une plus grande apposition fibreuse au niveau de la suture elle-même et une meilleure apposition osseuse au niveau de la périphérie(148).

Or, la force compressive appliquée au niveau des incisives maxillaires entraînait une compression de la SPM mais une tension au niveau de la SNF. Pourtant, les 2 sutures ont évolué de la même façon, ce qui laisserait supposer que les forces compressives et tensives permettraient la croissance des sutures et que celle-ci serait potentialisée par les vibrations.

Une autre étude plus récente décrit les mêmes phénomènes en montrant que les forces compressives et tensives sur les sutures associées à des vibrations de 8 Hz à 1 N montrent une croissance suturale accrue(149). L'originalité de l'étude réside dans le fait qu'elle compare force compressive et force tensives sur l'action des SPM et SNF et qu'effectivement un accroissement de la largeur suturale ainsi qu'une augmentation de la densité cellulaire sont observés dans les 2 cas avec une baisse de l'activité ostéoclastique associée à une hausse de l'activité ostéoblastique (Figure 52).

Cette baisse d'activité ostéoclastique n'est pas retrouvée dans d'autres travaux qui montrent une augmentation d'activité des ostéoblastes et des ostéoclastes en cas de forces compressives sur la SPM et la SNF(150).

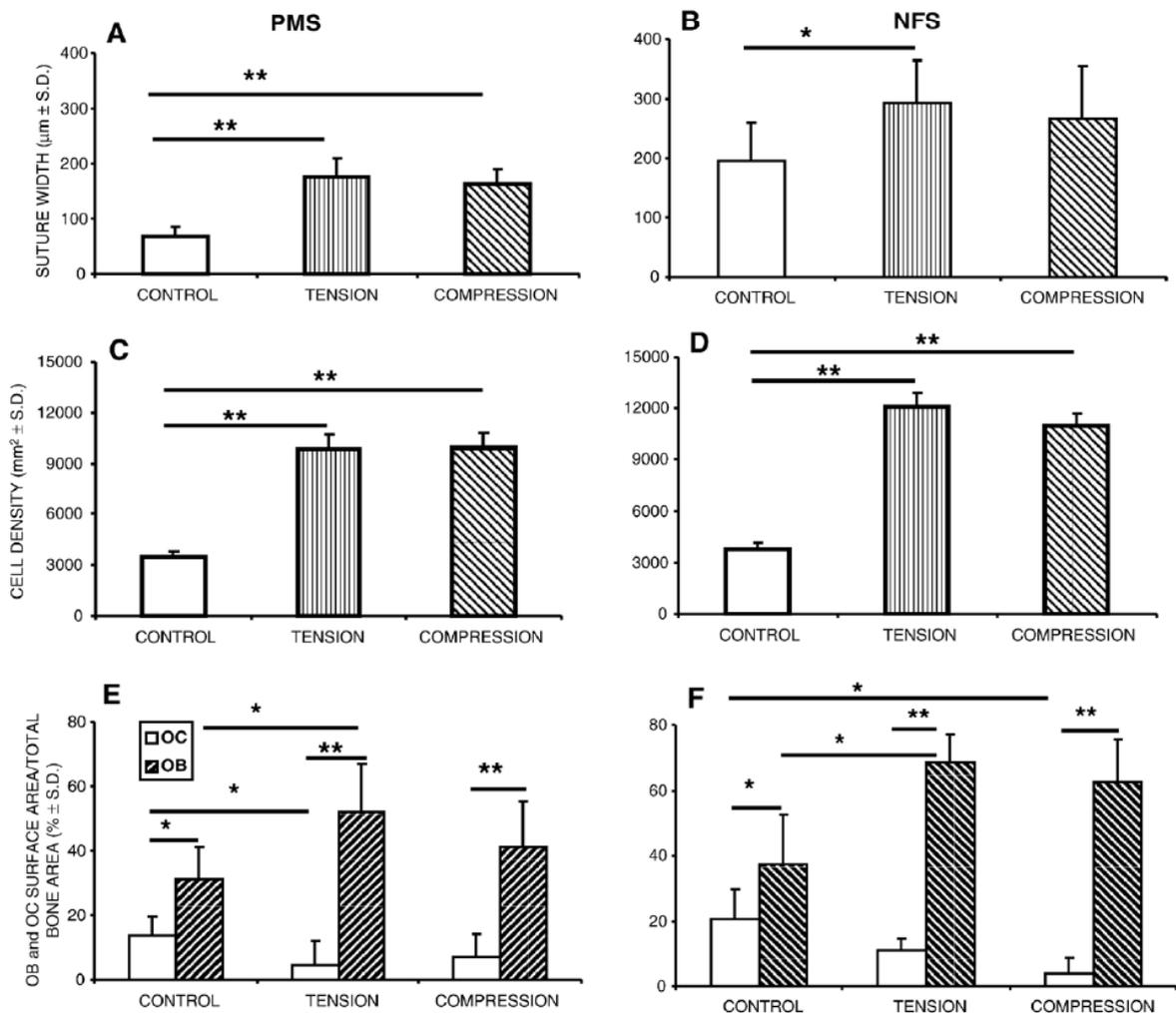


Figure 52 : Effet de l'application de forces pulsatiles compressives ou tensives au niveau des incisives maxillaires chez le rat sur la suture prémaxillaire (PMS) et naso-frontale (NFS) (A-B : effets sur l'épaisseur suturale / C-D : effets sur la densité cellulaire au sein de la suture / E-F : effets sur le nombre d'ostéoblastes et d'ostéoclastes sur site)(149)

Il semblerait donc y avoir des mécanismes interdépendants qui expliqueraient que les forces tensives et compressives permettent toutes deux une croissance suturale. Quoi qu'il en soit, une force dynamique plutôt qu'une force statique entraîne une augmentation du « mouvement » sutural ainsi qu'un plus grand recrutement cellulaire.

#### **4. Les vibrations utilisées comme protection contre les résorptions radiculaires induites par les traitements d'orthodontie**

Les résorptions radiculaires externes sont des conséquences possibles d'un traitement orthodontique, même si leur prévalence clinique est plutôt faible dans les cas de traitements multibagues classiques sans facteurs de risque.

Leur étiologie est multifactorielle puisqu'elles dépendent de facteurs individuels (morphologie radiculaire et rapport avec l'os cortical, antécédents de traumatismes, âge, contexte inflammatoire)(151) et de facteurs mécaniques (direction et intensité de la force appliquée)(152,153). Ainsi, plus un traitement est long et plus il y a un risque de provoquer ce type de résorption radiculaire(154).

Les vibrations, par leurs effets anaboliques, ont été approchées comme pouvant être un moyen d'empêcher ces résorptions en permettant un maintien et une réparation du cément. Une étude randomisée contrôlée chez l'homme a été réalisée pour investiguer cette hypothèse pendant les premiers temps d'un traitement orthodontique (alignement et nivellement)(8). Une résorption moyenne de 1,08 mm a été observée sur les incisives centrales maxillaires sans différence statistique entre le groupe vibration et le groupe contrôle. Ainsi les vibrations ne sembleraient pas avoir d'effets sur la prévention des résorptions en orthodontie mais elles n'en créeraient pas plus pour autant(155).

Les études animales sur le même sujet montrent la même chose : il y aurait une légère tendance des vibrations à protéger du phénomène de résorption mais non significative(9).

Les ultrasons pulsés grâce à l'étude d'El-Bialy ont tout de même montré une augmentation d'épaisseur de prédentine et de ciment sur un modèle *ex vivo* laissant penser à une protection efficace contre les résorptions(90,156) car ils permettraient la réparation du ciment au cours du processus résorptif(126).

## **5. Autres domaines d'applications en Orthopédie dento-faciale**

D'après une étude de Yadav, il serait possible de contrer ou du moins de ralentir les processus de récurrence en utilisant les vibrations. Après avoir effectué un mouvement de mésialisation d'une première molaire chez le rat, son équipe étudie si l'application de vibrations de 1 cN à 30 Hz en l'absence de force orthodontique permet de ralentir la récurrence de ce mouvement. Il observe une tendance à la diminution du mouvement de récurrence mais elle n'est pas significative (*Figure 53*). En revanche, il retrouve une augmentation de la densité osseuse autour de la première molaire avec une diminution des taux de sclérostine et du nombre d'ostéoclastes sur site. Parallèlement, les fibres de collagène du desmodonte ont été maintenues et se sont réorientées de manière à ancrer la dent dans son alvéole(157).

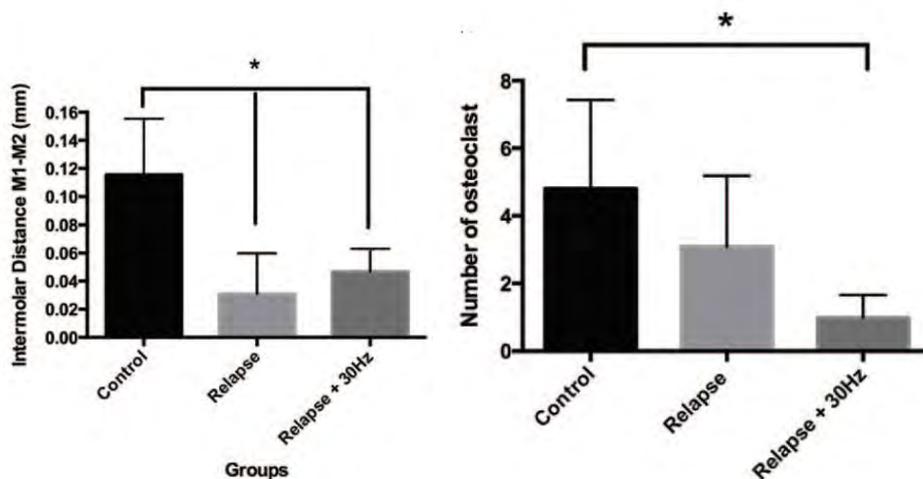


Figure 53 : Expérimentation de l'influence d'applications des vibrations après déplacement d'une dent pour diminuer le risque de récurrence (à gauche sur la quantité de récurrence / à droite sur le nombre d'ostéoclastes sur site)(157)

Malgré la non-significativité de l'étude, une piste serait intéressante à explorer concernant le maintien des dents dans la position où elles ont été placées, surtout dans les cas de compensations dento-alvéolaires limites. Une seule étude chez l'Homme a été publiée concernant la récurrence associée aux mécaniques vibratoires mais celle-ci ne décrit pas de résultats à long terme : l'auteur signale juste que la densité osseuse autour des dents a été augmentée, ce qui serait un facteur protecteur de récurrence(158).

Les vibrations influenceraient aussi la friction des arcs dans les gorges des brackets. En effet, elles réduiraient les forces frictionnelles statiques et dynamiques ainsi que les phénomènes de « stick-slip » que l'on retrouve parfois lorsqu'on utilise des ligatures élastomériques et qui participent grandement à la friction(159).

## **V. Efficacité clinique des dispositifs vibratoires intra-buccaux utilisés pour accélérer le mouvement dentaire provoqué**

### **1. Dispositifs vibratoires mis sur le marché**

Depuis les études *in vitro* et animales ayant prouvé le bénéfice des vibrations dans le cadre du remodelage osseux et du mouvement dentaire provoqué, il existe sur le marché de plus en plus de dispositifs vibratoires à utilisation orthodontique.

Le plus connu est l'Acceledent<sup>®</sup>, commercialisé par la société OrthoAccel. Il s'agit d'un plan de morsure en plastique souple avec des renforts vestibulaires au niveau de l'arc antéro-latéral (*Figure 54*). Cet écran est relié dans sa partie antérieure à un moteur qui permet l'émission des stimuli vibratoires. Commercialisé depuis 2009, cet appareil délivre des vibrations de 0,25 N d'intensité pour une fréquence de 30 Hz. L'intensité de 0,25 N est basée sur la différence de poids entre le maxillaire et le squelette entier, ce qui correspond à une accélération maximale de 0,003 g sur les couronnes dentaires. Ce dispositif existe en plusieurs versions, la plus récente étant l'Acceledent Optima<sup>®</sup>. La durée de port de l'appareil est de 20 minutes par jour.

La Tooth Masseur<sup>®</sup> est un autre appareil permettant de distribuer des vibrations aux couronnes dentaires selon le même principe ; ses paramètres sont très différents puisque le dispositif vibre à une intensité de 0,06 N pour une fréquence de 111 Hz (*Figure 54*).

Le dernier appareil vibratoire orthodontique le plus connu est le VPro+<sup>®</sup> (anciennement VPro5<sup>®</sup>) de la société Propel Orthodontics (*Figure 54*). Sa fréquence est de 120 Hz et sa durée de port n'est que de 5 minutes par jour.



*Figure 54 : Quelques dispositifs vibratoires orthodontiques mis sur le marché (à gauche : Acceledent<sup>®</sup> / au milieu : Tooth Masseur<sup>®</sup> / à droite VPro+<sup>®</sup>) (Source : Google Images)*

## **2. Rapports de cas**

Le premier à avoir expérimenté et publié des cas d'accélération du mouvement dentaire par dispositif vibratoire intra-buccal Acceledent® est le Dr Kau. En 2010, il commence par publier 3 cas et constate une accélération moyenne du mouvement de 0,526 mm par semaine. Il s'agit de deux cas avec extractions dentaires et fermetures d'espaces et un cas de résolution d'encombrement. Ce dernier cas est discutable car il apparaît que l'encombrement initial du patient selon l'index de Little (donc concernant les 6 dents antérieures mandibulaires) est de 6,5 mm au début du traitement et a été résolu en l'espace de seulement 1 mois. En 2 semaines (du 10/09/2008 au 24/09/2008), l'encombrement serait passé de 4,48 mm à 0,93 mm... Or, les photographies endobuccales de début de traitement ne montrent pas un encombrement de 6,5 mm(160) (Figure 55).



Figure 4: Mandibular arches showing the pictures before orthodontic treatment and after alignment

*Figure 55 : Photographies intra-buccales avant et après alignement du cas n°3 du Dr Kau (encombrement antérieur estimé en début de traitement : 6.5 mm)(160)*

Également en 2010, Kau propose une étude prospective sur 14 patients permettant d'apprécier l'accélération d'un traitement orthodontique classique par le système Acceledent®. Il trouve un taux de déplacement moyen de 2,1 mm par mois à la mandibule et de 3 mm par mois au maxillaire et suppose que l'appareil serait plus efficace à l'arcade supérieure qu'à l'arcade inférieure. L'acceptation du dispositif par les patients est bonne et il atteint une compliance de 67%. Cependant, l'accélération des mouvements ne se base que sur les variations de l'index de Little à la mandibule et il n'y a pas de groupe contrôle afin de déterminer si ces taux de déplacement sont effectivement dus au dispositif vibratoire(161).

Sur la même population, Kau analyse la quantité de résorption radiculaire obtenue au bout de 6 mois après le début du traitement. Après analyse des orthopantomogrammes du début de traitement et après 6 mois de traitement, il observe une petite résorption radiculaire d'en moyenne 0,3 mm sans différence significative entre T0 et T1, ce qui lui laisse supposer que le dispositif n'entraînerait pas de résorptions radiculaires(162). Cependant, de la même façon que précédemment, cet échantillon ne possède pas de groupe contrôle et analyse les résorptions sur des orthopantomogrammes qui ne sont pas réputés pour être un moyen fiable de détection de ces anomalies.

Un autre rapport de cas publié dans la littérature est celui du Dr Orton-Gibbs qui a proposé à 117 de ses patients un traitement orthodontique combiné au port d'un dispositif vibratoire Acceledent®. Cependant, le dispositif n'était pas conseillé pour tous les patients et certains individus n'ont pas opté pour cette solution(163).

A partir de la population qui a accepté de porter le dispositif vibratoire, son équipe établit des statistiques et montre que sur un échantillon de 28 patients (14 ayant bénéficié du dispositif Acceledent® et 14 contrôles), le traitement a été réduit de 6 mois par rapport à ce qui avait été prévu grâce au dispositif vibratoire (soit 33,5 % d'amélioration) alors qu'un traitement « classique » sans vibrations durait environ 20 mois (*Figure 56*). La même constatation a été observée avec les traitements par aligneurs.

Le rapport de cas qui suit cette étude présente 4 cas choisis (2 cas de classe II légère traités par tractions intermaxillaires, 2 cas parodontaux traités avec Invisalign®) avec une accélération conséquente du traitement par rapport à la durée initiale prévue.

Selon ces rapports de cas, il semblerait que le dispositif Acceledent® accélère la durée d'un traitement d'environ 1/3 du temps global estimé. Mais ces rapports de cas sont bien entendu à relativiser vu qu'ils montrent des cas choisis où le bénéfice est maximal.

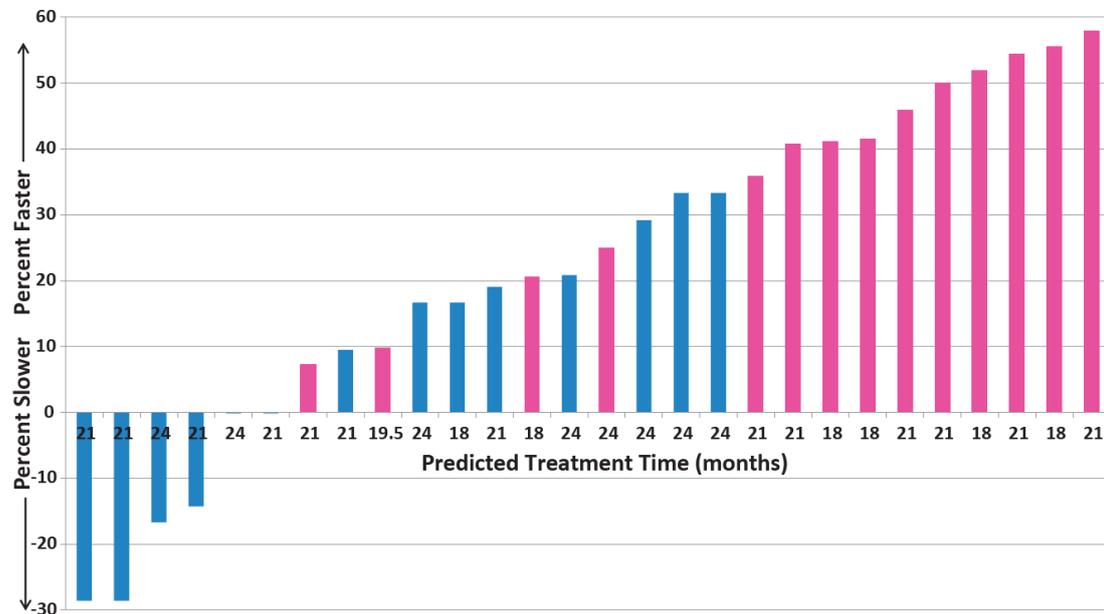


Figure 56 : Comparaison des temps effectifs de traitement avec les temps estimés avec utilisation d'un dispositif Acceledent® (en rose) ou sans (en bleu)(163)

Des études randomisées contrôlées de plus ou moins bonne qualité ont alors tenté d'apporter des conclusions formelles quant à l'efficacité clinique de ces dispositifs.

### **3. Etudes prouvant une amélioration de la vitesse du mouvement dentaire provoqué avec les dispositifs vibratoires**

Outre l'étude d'Orton-Gibbs qui n'était pas randomisée contrôlée(163), on retrouve dans la littérature 2 autres publications qui montrent un effet bénéfique de ces dispositifs sur l'accélération d'un mouvement dentaire provoqué(164,165).

En 2014, Bowman publie une étude rétrospective sur 117 patients et compare la vitesse d'alignement et de nivellement de l'arcade mandibulaire avec et sans dispositif Acceledent®(165).

Dans cette étude, un alignement et un nivellement satisfaisants équivalent à la possibilité de placer un arc rectangulaire droit en acier 0,017 X 0,025 inch au fond des gorges des brackets (pas d'indice de résolution d'encombrement comme l'indice de Little). Grâce au dispositif Acceledent<sup>®</sup>, la vitesse d'alignement est passée de 120 jours (groupe contrôle de 37 patients) à 93 jours (groupe expérimental de 30 patients) mais cette différence n'était pas significative. Concernant le nivellement, une accélération de 48 jours en moyenne a été observée entre les 2 groupes avec une différence significative. Ainsi, il apparaît que le dispositif Acceledent<sup>®</sup> a permis d'accélérer les premières phases du traitement orthodontique chez les patients qui en ont bénéficié.

En revanche, il ne faut pas oublier que cette étude est rétrospective et qu'il n'y a donc pas eu possibilité de quantifier précisément le moment où l'alignement et le nivellement ont été terminés (c'est à dire entre 2 visites chez le praticien). De plus, aucun indice numérique n'a permis de quantifier l'alignement ou le nivellement (indice de Little, score ABO (American Board of Orthodontics), etc.) et les critères d'inclusion des patients n'étaient pas précis.

La seule étude randomisée contrôlée qui prouve le bénéfice d'un dispositif vibratoire dans le cadre d'un traitement multibagues est celle de Pavlin(164). Sur une population de 45 patients, son équipe étudie en aveugle la vitesse de rétraction d'une canine maxillaire sur mini-vis après extraction des 2 premières prémolaires maxillaires avec le dispositif Acceledent<sup>®</sup> et un dispositif placebo qui ne délivre aucune vibration mais ressemblant en tous points au dispositif Acceledent<sup>®</sup>. La rétraction canine a été de 1,16 mm par mois avec les vibrations contre 0,79 mm par mois avec l'appareil placebo avec une différence significative.

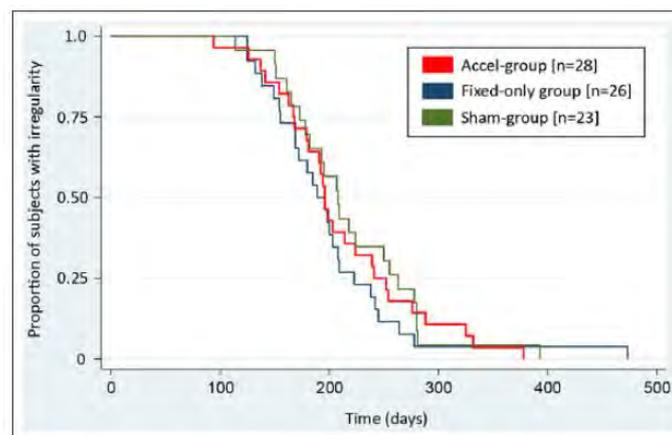
Le point positif de cette étude réside dans le fait que la rétraction canine a été effectuée par recul sur mini-vis afin d'éviter de mesurer une fermeture d'espace par réciprocity.

En revanche, il faut signaler que cette publication fait l'objet d'un conflit d'intérêts puisque financée par la société OrthoAccel qui commercialise le dispositif Acceledent<sup>®</sup>.

#### **4. Etudes rejetant l'hypothèse d'une accélération du mouvement dentaire provoqué par les vibrations**

Il existe plusieurs études qui réfutent les arguments avancés par les précédents travaux cités.

Woodhouse par exemple établit en 2015 une étude prospective randomisée contrôlée qui analyse sur 81 sujets le bénéfice du dispositif Acceledent® pendant les premières phases d'un traitement orthodontique multibagues, à savoir l'alignement(166), ainsi que sur la diminution des douleurs lors d'une activation orthodontique qui a déjà été évoquée dans la partie précédente(140). Après randomisation et établissement de 3 groupes (Acceledent®, dispositif placebo, appareil multi-attaches seul), son équipe ne trouve aucune différence significative quant à la vitesse de résolution de l'encombrement mandibulaire (*Figure 57*). La seule différence globale observée sur la vitesse d'alignement était que celle-ci était améliorée pour un encombrement faible.



*Figure 57 : Evolution de l'encombrement en fonction de l'utilisation d'un dispositif vibratoire, d'un placebo ou sans dispositif selon l'étude de Woodhouse(166)*

Sensiblement la même étude a été menée 1 an plus tard par l'équipe de Miles qui étudiait sur une population de 40 sujets, via un groupe Acceledent® et un groupe contrôle, les changements du périmètre d'arcade mandibulaire et la résolution de l'encombrement(167). Ici la quantification de l'encombrement était précise puisqu'une empreinte de l'arcade mandibulaire de chaque patient était réalisée à S5, S8 et S10 après le début du traitement.

De la même façon que pour l'étude de Woodhouse, aucune différence significative entre les groupes n'était observée concernant les variables analysées. La coopération des patients porteurs du dispositif Acceledent® a également été étudiée et n'a pas montré de bénéfices plus importants lorsque la compliance était maximale.

Miles a également publié un papier qui étudiait les mêmes paramètres (résolution de l'encombrement mandibulaire) mais où l'appareil testé était la Tooth Masseur®. Aucun bénéfice de ce dispositif n'a été retenu, même concernant la douleur post-activation orthodontique, qui pourtant était la première fonction de ce dispositif(141).

Bowman qui avait montré un bénéfice des dispositifs vibratoires pendant l'alignement et le nivellement(165) décide de monter une étude prospective sur la possibilité du dispositif Acceledent® à accélérer la rétraction canine maxillaire après extraction des premières prémolaires maxillaires et distalisation des molaires maxillaires sur mini-vis avec 30 patients contrôles et 30 patients expérimentaux(168). La vitesse de rétraction canine n'a pas montré de différence significative entre les deux groupes.

En revanche, la valeur de version coronaire distale des canines maxillaires avec vibrations a été un peu plus importante que dans le groupe contrôle (1,1 mm par mois vs 0,9 mm par mois). Cette constatation va dans le sens de l'étude de Verna qui montrait qu'un turn-over osseux plus important déplaçait le centre de rotation plus près des apex radiculaires et donc favorisait la version dentaire(11).

L'auteur explique cette absence de résultats positifs par une trop grande disproportion de compliance du port du dispositif vibratoire dans le groupe expérimental.

Un peu plus tard et toujours dans la même optique, une équipe anglaise étudie l'influence du dispositif Acceledent® sur la fermeture d'espaces mandibulaires après extraction de 2 prémolaires mandibulaires grâce à une étude randomisée contrôlée avec 3 groupes (Acceledent® vs placebo vs multibagues classique)(169).

De la même façon, aucune différence significative n'est retrouvée entre les 3 groupes concernant la vitesse de fermeture d'espaces qui s'élève à environ 0,89 mm par mois supposant donc qu'il n'y aurait pas de bénéfices de ce dispositif vibratoire sur les fermetures d'espaces (Figure 58).

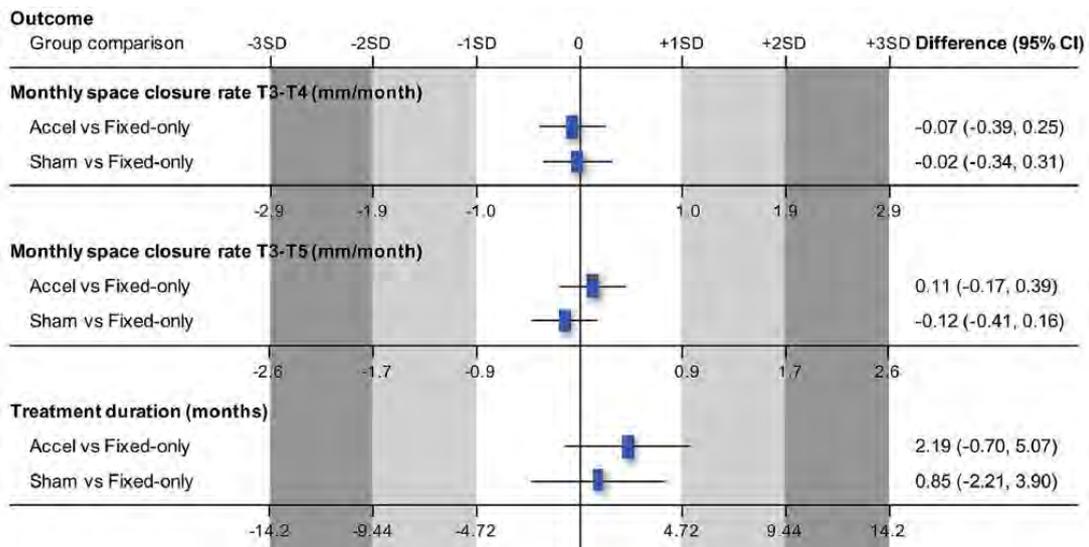


Figure 58 : Absence d'effet significatif d'accélération du mouvement dentaire par les vibrations selon l'étude de DiBiase(169)

En revanche, l'augmentation de la vitesse de fermeture était corrélée à la quantité initiale d'espace à fermer : plus l'espace était important et plus la vitesse de fermeture était importante sûrement due au fait que la force développée par le ressort de fermeture était plus intense également (le ressort étant plus étiré).

Ce qui pourrait expliquer le manque de résultats positifs en faveur des vibrations dans cette étude est que comme pour les travaux de Bowman, le jour exact de la fin de fermeture d'espace n'a pas pu être quantifié de manière précise, les rendez-vous de contrôle étant toutes les 4 à 6 semaines.

Une dernière étude randomisée contrôlée récente peut être citée(170) mais elle reprend globalement les mêmes conclusions que toutes les études précédentes à savoir que les vibrations ne permettraient pas de réduire la durée d'alignement de l'arcade mandibulaire (Figure 59) ni de soulager les douleurs inhérentes à l'activation d'un dispositif multibagues.

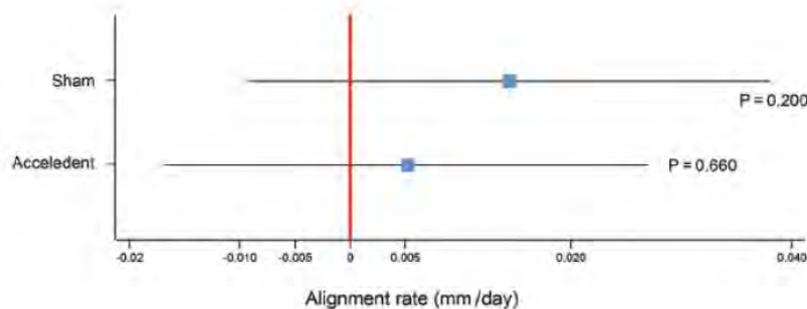


Figure 59 : Absence de bénéfices cliniques de l'utilisation du dispositif Acceledent® par rapport à un dispositif placebo sur le taux d'alignement mandibulaire selon Cobourne(170)

### **5. Cas particulier de l'association entre thérapeutiques par aligneurs et dispositifs vibratoires intra-buccaux**

Depuis ces dernières années, les études concernant les vibrations en orthodontie se sont concentrées sur l'association entre cette technique et les thérapeutiques par aligneurs. En effet, on pourrait penser que les gouttières d'alignement, de par leur forme qui englobe la totalité de la couronne dentaire, transmettent mieux les vibrations au niveau du parodonte que les appareillages multibagues classiques. De plus, les vibrations potentialiseraient la bonne adaptation de ces gouttières d'alignement.

Ojima publie par exemple un cas d'encombrement bimaxillaire très sévère qu'il a traité avec extractions de 4 prémolaires et en associant la technique Invisalign® et tractions intermaxillaires de classe II avec le dispositif Acceledent®. Le traitement a duré 18 mois avec un changement des aligneurs tous les 5 jours(171).

### **5.1. Effets sur le rythme de changement des aligneurs**

Afin d'étudier l'accélération des traitements par aligneurs avec les vibrations, la plupart des études se sont concentrées à déterminer s'il était possible de changer d'aligneurs toutes les semaines au lieu des 14 jours habituellement préconisés par les fabricants grâce à l'utilisation des dispositifs vibratoires. Classiquement, les aligneurs changés une fois tous les 14 jours permettent des modifications de 1° de torque, 2° de tip et 2° de rotation(172).

C'est à prouver cette accélération de protocole par les vibrations que s'est attelé l'équipe de Lombardo en 2018 au moyen d'une étude randomisée contrôlée(173). 3 groupes de 15 sujets ont été créés : changement des aligneurs classiquement tous les 14 jours, association de vibrations avec le même protocole de changement d'aligneurs et association de stimuli mécaniques avec un protocole de changement des gouttières thermoformées toutes les semaines. Le critère d'évaluation ici était la précision des déplacements prévus par le Clin-check. Les résultats montrent qu'une précision semblable était obtenue entre le protocole classique sans vibrations (14 jours) et le protocole rapide associé aux oscillations, ce qui laisse à penser que les traitements pas aligneurs peuvent être accélérés de 50 % si on les associe aux dispositifs vibratoires.

En revanche, les chercheurs ont montré qu'il y avait une meilleure précision de mouvement pour le groupe protocole classique + vibrations, comparé au groupe protocole rapide avec vibrations, surtout concernant le tipping des canines maxillaires et la version vestibulo-linguale des molaires maxillaires qui sont des mouvements difficiles à réaliser avec les aligneurs.

Ainsi, même si aucune différence significative n'a été trouvée concernant la précision des mouvements avec un protocole rapide, il apparaît que respecter le protocole classique de 14 jours amène autant de précision, voire même plus lorsqu'il est associé aux vibrations.

Même si l'auteur ne déclare pas de conflit d'intérêts, il faut cependant évoquer le fait que l'étude a été financée par la société OrthoAccel.

La même conclusion a été apportée par une étude pilote de Shipley de la même année qui comparait sur un petit échantillon (8 sujets par groupe) l'utilisation d'un protocole rapide (5 jours) en association aux vibrations et d'un protocole standard (14 jours) sans vibrations(174). La durée de traitement a effectivement été réduite de 50 % et il n'y a pas eu besoin de gouttières supplémentaires pour finaliser le traitement, ce qui appuie la théorie d'une meilleure précision grâce à l'utilisation des vibrations (*Figure 60*).

En revanche, cette étude ne s'intéressait qu'à des cas de classe I avec des encombrements légers et avait également un conflit d'intérêts avec la société Propel Orthodontics qui avait fourni les dispositifs vibratoires VPro5®.

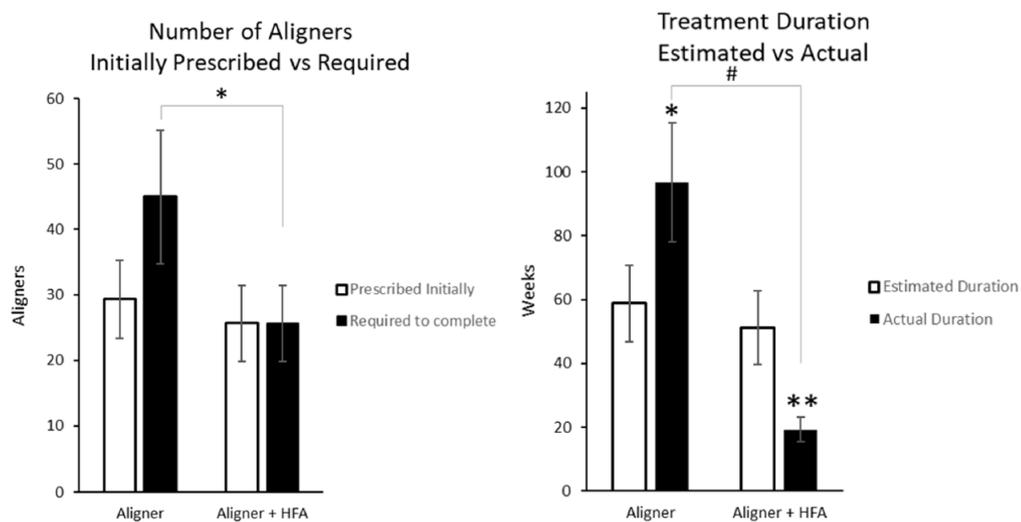


Figure 60 : Effet bénéfique des vibrations sur la durée d'un traitement orthodontique par aligneurs selon Shipley(174)

Shipley confirme ses résultats avec une autre publication en 2019 où il demandait aux 30 individus qui constituaient sa population de changer leurs aligneurs le plus rapidement possible avec ou sans association d'un dispositif VPro+(158). Les vibrations ont permis un changement de gouttières tous les 5,2 jours alors que le groupe contrôle ne pouvait effectuer ce changement seulement tous les 8,7 jours. De plus cette étude rétrospective a montré que la densité osseuse alvéolaire avait été augmentée par les vibrations, ce qui permettrait de supposer que les traitements seraient moins susceptibles de récidiver (*Figure 61*).

Cette accélération du taux de changement d'aligneurs grâce aux vibrations (tous les 5 à 7 jours au lieu de 14 jours) serait corrélée à l'augmentation des médiateurs inflammatoires (IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , M-CSF, etc.) dans le fluide gingival(143).

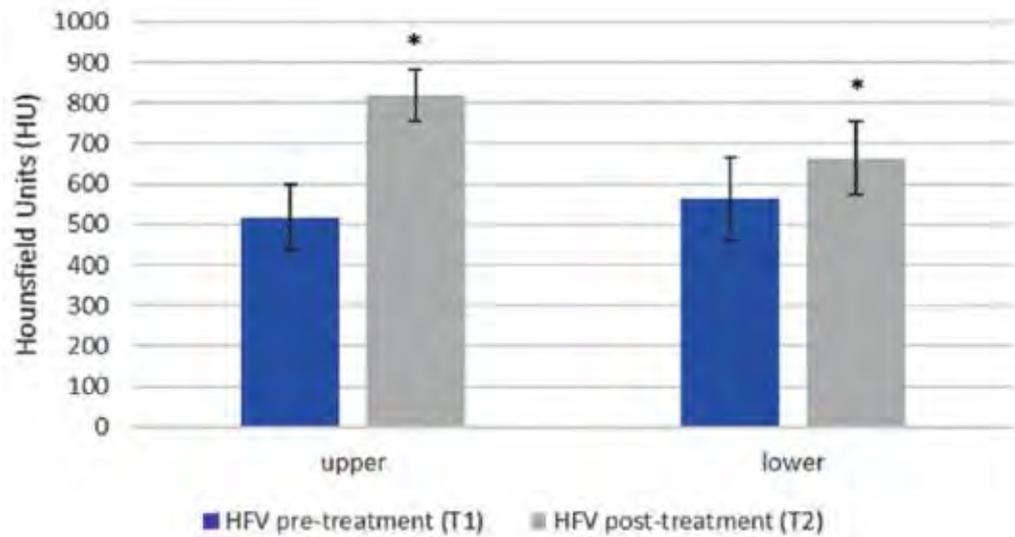


Figure 61 : Modification de la densité osseuse alvéolaire après traitement orthodontique par aligneurs associé aux vibrations émises par le VPro+® au niveau de l'arcade maxillaire et mandibulaire(158)

## 5.2. Effets sur la résolution de l'encombrement

Toutes les études associant aligneurs et vibrations ne montrent pas cet effet d'accélération du mouvement.

Un travail de thèse de 2016 produit une étude prospective sur 40 patients visant à verser une incisive centrale maxillaire de 2 mm en vestibulaire en utilisant 6 aligneurs et à comparer la vitesse de version en associant un dispositif vibratoire Acceledent® ou un dispositif placebo(175). L'originalité du schéma expérimental repose sur le changement de dispositif au milieu de l'expérience : les individus qui avaient l'appareillage actif ont interverti avec un appareil placebo et inversement. Les résultats ne montrent pas de différence en termes de précision du mouvement entre les 2 protocoles (Figure 62).

En revanche, il peut être reproché à cette étude le fait qu'elle n'ait pas analysé la vitesse de déplacement dentaire vu que tous les protocoles suivaient le même rythme de changement des aligneurs. Ainsi, il apparaît logique que la dent ait suivi un mouvement identique entre le début et la fin de traitement dans les 2 groupes sans modification de la vitesse de déplacement qui est liée au changement des aligneurs.

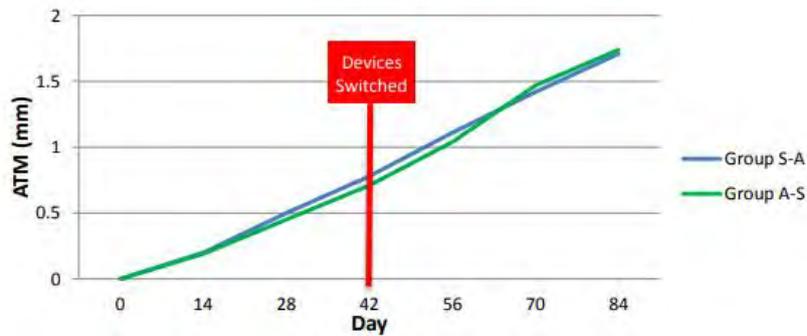


Figure 62 : Absence d'effets concernant l'accélération du déplacement unitaire d'une incisive centrale en associant aligneurs et vibrations(175)

Sensiblement le même protocole a été utilisé dernièrement par une équipe canadienne qui évalue la possibilité des stimuli vibratoires de permettre un changement d'aligneurs toutes les semaines sans compromettre la précision de la résolution de l'encombrement(176). Après randomisation, 27 patients se sont vu remettre en aveugle soit un dispositif Acceledent® actif, soit un dispositif placebo. La capacité des patients à terminer leurs jeux de gouttières avec un changement hebdomadaire n'a pas montré de différences entre les 2 groupes, de même que la valeur finale de l'encombrement.

L'une des limites de cette publication est que les patients qui n'avaient pas pu compléter leur série d'aligneurs avec un changement une fois par semaine pour cause de non-adaptation des gouttières ont été exclus de l'étude (Figure 63).



Figure 63 : Défaut d'adaptation des aligneurs en cas de changements trop rapides(176)

De plus, tous les patients avaient pour consigne de changer leurs gouttières toutes les semaines, ce qui ne permet pas de réellement attester d'une augmentation d'un temps de traitement. Par contre, il y avait effectivement le même résultat si on associait ou non des vibrations à ce rythme hebdomadaire, ce qui indirectement, serait un argument contre la possibilité des oscillations mécaniques à accélérer un traitement avec des aligneurs.

### **5.3. Synthèse concernant les thérapeutiques par aligneurs associées aux vibrations**

A la lecture de ces quelques articles, il apparaît donc difficile de conclure en l'efficacité des dispositifs vibratoires associés aux thérapeutiques avec aligneurs, d'une part car les études qui déclarent un effet positif et celles qui montrent un effet négatif sur l'accélération en tant que telle du traitement ne mesurent pas la même chose ; et d'autre part car il y a encore peu d'études sur le sujet sans conflits d'intérêts.

Il semblerait néanmoins que les vibrations associées aux thérapeutiques par gouttières d'alignement accélèrent la durée des traitements d'orthodontie sans pour autant compromettre grandement la précision des mouvements. De nouvelles études sont nécessaires afin d'appuyer ou d'infirmer cette théorie.

### **5.4. Perspectives d'avenir**

Un travail de mémoire étudiant *in vitro* la transmission des vibrations d'un dispositif AcceleDent® au niveau des racines dentaires en associant soit thérapeutique multibagues soit traitement par aligneur a montré que les vibrations émises par ce dispositif seraient transmises plus efficacement par les gouttières thermoformées par rapport aux arcs orthodontiques classiques sur multi-attaches(177).

Ce phénomène peut être expliqué par le fait que les oscillations enregistrées par les accéléromètres placés sur les racines des modèles mettant en jeu les aligneurs avaient une distribution particulière avec une plage fréquentielle beaucoup plus importante que celles transmises par les appareillages multibagues et une accélération différentielle en « paquets » (Figure 64). De plus, la distribution des vibrations ne serait pas équivalente entre une dent antérieure, latérale et postérieure.

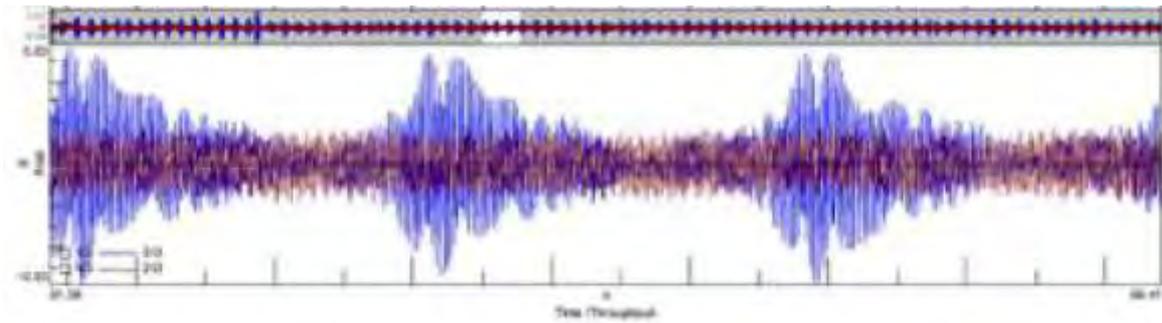


Figure 64 : Comparaison des courbes d'accélération en fonction du temps au niveau de la racine d'une canine maxillaire entre thérapie multibagues classique (en brun) et thérapie par aligneur (en bleu)(177)

L'une des dernières innovations concernant ces traitements accélérés par aligneurs a été proposé par Bani-Hani qui conçoit des aligneurs « vibrants » grâce à des actionneurs piézo-électriques générant des vibrations de 30 Hz(178) (Figure 65). Ces actionneurs seraient attachés aux aligneurs et pourraient être déplacés en fonction de la dent à mobiliser car son équipe s'est aperçue que les vibrations qui étaient appliquées sur les mâchoires complètes ne permettaient pas une bonne distribution des stimuli au niveau de toutes les dents, certaines réagissaient de manière plus importante que d'autres, confirmant les théories précédemment citées(128,177). Ainsi, ces dispositifs perdraient la transmission de l'information qu'ils émettraient et ne permettraient pas de distribuer les vibrations équitablement entre toutes les dents et, *a fortiori*, au niveau des dents qui en ont le plus besoin.

Ainsi, ce système permettrait de mobiliser des vibrations seulement sur les dents ciblées. Ce projet est cependant encore en étude et aucun prototype n'a encore vu le jour.

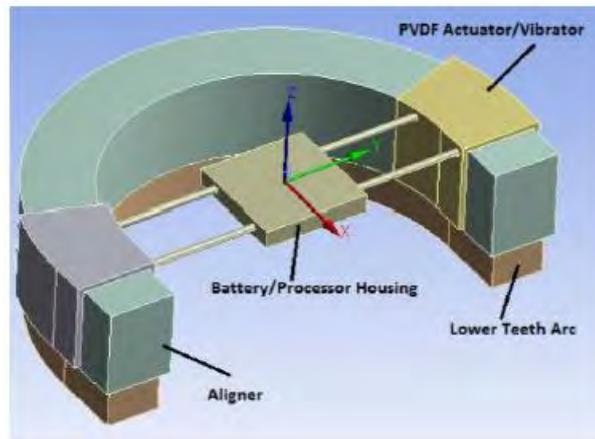


Figure 65 : Proposition de Bani-Hani pour accélérer de manière spécifique le déplacement d'une dent avec aligneurs(178)

## **6. Revues de littérature et méta-analyses sur l'accélération des traitements orthodontiques par les vibrations**

	Random sequence generation (selection bias)	Allocation concealment (selection bias)	Blinding of participants and personnel (performance bias)	Blinding of outcome assessment (detection bias)	Incomplete outcome data (attrition bias)	Selective reporting (reporting bias)	Other bias
DiBiase 2016	+	+	+	+	+	+	?
Leethanakul 2016	+	+	+	+	+	+	+
Lobre 2015	+	+	?	?	?	+	+
Miles 2012	?	?	?	+	?	+	+
Miles 2016	+	+	?	+	+	+	+
Pavlin 2015	+	?	?	+	+	+	+
Woodhouse 2015a	+	+	+	+	+	+	+
Woodhouse 2015b	+	+	+	+	+	+	+

A ce jour, il n'existe encore aucune publication étudiant l'effet de ces appareillages vibratoires sur la durée totale d'un traitement orthodontique.

Depuis ces dernières années, de nombreuses revues de littérature ont permis de compiler les études ayant trait à l'accélération des mouvements orthodontiques grâce aux stimuli vibratoires(17,179–185).

Ces revues reprennent globalement les publications qui ont été exposées dans les précédentes parties.

Figure 66 : Exemple de classification des biais des principales études concernant l'efficacité clinique des dispositifs vibratoires en orthodontie(185)

Toutes s'accordent sur le fait qu'il n'est pas possible dans l'état actuel des connaissances de conclure à une efficacité ou une absence de bénéfices de ces dispositifs vibratoires sur l'accélération des mouvements dentaires.

Devant la multiplicité des protocoles d'étude, les conflits d'intérêts(158,164,173,174,176), l'absence de critères de jugements définis et calibrés(163,165,168) ou l'absence de groupe contrôle(161), les études citées sont qualifiées à haut risque de biais pour la plupart (voire de moyen risque de biais)(181,185) (*Figure 66*).

## **Conclusion :**

La demande constante des patients d'avoir un traitement orthodontique de plus en plus court a contraint la recherche à étudier de nouvelles approches thérapeutiques afin de répondre à cette attente. Outre les techniques chirurgicales d'accélération du mouvement dentaire provoqué qui ont fait leurs preuves mais qui sont encore peu utilisées au vu de leur invasivité, il existe des techniques non chirurgicales visant à améliorer la vitesse de déplacement des dents dont l'application de stimuli vibratoires censés potentialiser le remodelage osseux.

Les vibrations ont effectivement un effet anabolique sur l'os en stimulant l'expression de médiateurs de l'ostéoblastogenèse et permettent d'augmenter l'apposition osseuse sur les sites soumis à ces stimulations. Ces effets sont bien connus des domaines médicaux comme la traumatologie ou la rhumatologie. En présence d'une situation inflammatoire tel un mouvement orthodontique, les vibrations sont également capables d'induire une potentialisation de l'activité des ostéoclastes permettant une dégradation plus importante de la matrice osseuse du côté qui subit les forces compressives. Ces effets ont été très bien définis dans les études *in vitro* et les études animales. La fréquence des vibrations ainsi que leur intensité, leur site d'administration, l'état métabolique de l'os environnant... sont autant de variables qui modifient la réponse ostéogénique des cellules mécano-sensibles qui constituent l'environnement osseux et, dans le domaine qui nous intéresse, le système dento-parodontal.

Ainsi, les dernières années ont vu se développer des dispositifs vibratoires intra-buccaux censés accélérer le mouvement dentaire ou diminuer les douleurs d'activation des appareillages orthodontiques tout en préservant des résorptions radiculaires. Il s'avère que leur efficacité clinique n'est pas encore démontrée puisque les études qui en font leur domaine de recherche sont contradictoires et encore peu puissantes au niveau de leurs protocoles. L'idée d'associer les thérapeutiques par aligneurs avec ces appareillages vibratoires semble être une piste plus intéressante que leur association avec les thérapeutiques multibagues, mais il y a encore trop peu d'études sur ce sujet pour s'avancer vers des conclusions formelles.

De même les mécanismes intrinsèques de transmissions de ces vibrations au niveau du parodonte ne sont pas encore clairement définis.

Il semblerait donc que la recherche à venir dans ce domaine ait à se concentrer à produire des études de grande envergure afin de trancher sur l'efficacité de ces dispositifs vibratoires et peut être permettre effectivement à nos traitements de durer moins longtemps.

Vu, le directeur de thèse :

C. LOOTER



Vu, le président du jury :

Dr Baillou. Fournier :



## **Table des illustrations :**

Figure 1 : Calcul de la quantité de résorption radiculaire externe selon l'étude de DiBiase(8).....	15
Figure 2 : Accélération du mouvement dentaire par induction d'un turn-over osseux plus important(11).....	16
Figure 3 : Traitement orthodontique assisté par piézocision (Source : Photographie prise dans le cadre d'une étude randomisée contrôlée de la faculté d'odontologie de Liège).....	16
Figure 4 : Exemple d'utilisation du laser en orthodontie (Source : Google Images).....	17
Figure 5 : Les différents composants du système dento-parodontal (Source : Esculape).....	19
Figure 6 : Schéma explicatif du mouvement dentaire provoqué (Source : <a href="https://www.cabinet-rozencweig.fr/appareils/comment-les-dents-se-deplacent-elles/">https://www.cabinet-rozencweig.fr/appareils/comment-les-dents-se-deplacent-elles/</a> ).....	20
Figure 7 : Le cycle ARIF (Source : Société Française de Rhumatologie).....	20
Figure 8 : Signalisations enzymatiques à l'intérieur d'un ostéoclaste activé par la liaison RANK/RANKL(18).....	21
Figure 9 : Mécanismes de régulation des phénomènes de résorption (et d'apposition) osseuse dans le cadre d'un mouvement orthodontique et effets de quelques thérapeutiques d'accélération du mouvement dentaire provoqué(14).....	23
Figure 10 : Différenciation ostéoblastique à partir de cellules souches pluripotentes(24).....	24
Figure 11 : Schéma simplifié des mécanismes de mécano-transduction au sein de l'os minéralisé (Source : Inserm).....	26
Figure 12 : Modulation de l'expression de sclérostine en fonction des tensions et compressions appliquées sur l'os alvéolaire(31).....	27
Figure 13 : La voie Wnt-caténine (Source : Unisciel).....	27
Figure 14 : Vitesse d'un mouvement orthodontique en fonction du stade de croissance d'un individu(39).....	30
Figure 15 : Saturation du système biologique suite à une augmentation de l'intensité d'une force orthodontique ; ici, effet sur le nombre d'ostéoclastes(35).....	30
Figure 16 : Effet de l'association entre situation inflammatoire pathologique et mouvement orthodontique sur la densité osseuse minérale de l'os alvéolaire(43) (C = contrôle / OM = mouvement orthodontique seul / P = parodontite provoquée / OMP = parodontite + mouvement orthodontique).....	31
Figure 17 : Liste des principaux médiateurs impliqués dans le remodelage osseux alvéolaire(24)	34
Figure 18 : Réponses des fibroblastes du desmodonte aux forces orthodontiques(21).....	36
Figure 19 : Courbes de résonance représentant l'amplitude de la vibration d'un objet en fonction de la fréquence des vibrations appliquées sur celui-ci (Source : Larousse).....	40
Figure 20 : Relation entre période et fréquence d'une vibration ; ici la période est de 0.5 secondes et la fréquence de 2 Hz (Source : Google images).....	40
Figure 21 : Période et amplitude d'une vibration (Source : Google Images).....	41
Figure 22 : Schéma expérimental des études de Garman et influence des accélérations mécaniques sur le taux de surface minéralisée (MS/BS), le taux d'apposition minérale (MAR) et le taux de formation osseuse (BFR/BS) par rapport au groupe contrôle(54,60).....	43
Figure 23 : Visualisation de l'influence des vibrations par plateforme vibrante sur l'épaisseur du cal osseux après réduction d'une fracture fémorale chez l'animal(62).....	43
Figure 24 : Effet de l'application des vibrations pendant l'immobilisation forcée des membres inférieurs (HU) et la période de « réambulation » (RA) sur la densité osseuse par rapport à un groupe contrôle (AC) en associant des vibrations dynamiques (VIB) ou en autorisant les sujets à marcher pendant 15 minutes par jour (SHAM)(64).....	45

Figure 25 : Effets de différentes fréquences vibratoires sur le taux de formation osseuse après ovariectomie (OVX) chez le rat(67) .....	46
Figure 26 : Comparaison de l'effet de la fréquence vibratoire sur l'ostéo-intégration des implants (volume osseux néoformé et densité volumique osseuse) + aspect histologique(72).....	48
Figure 27 : Effet des vibrations sur l'expression d'ARNm de certains médiateurs du remodelage osseux (BMP2, OPG, sclérostine (SOST))(76) .....	49
Figure 28 : Effet régional des vibrations sur l'anabolisme osseux (vibrations appliquées au niveau de la zone A)(75) .....	50
Figure 29 : Libération d'alkaline phosphatase par une population de cellules desmodontales en réponse à des vibrations de fréquences différentes(80) .....	51
Figure 30 : Schéma expérimental de l'étude de Miura et effet des ultrasons pulsés sur le contact entre la mini-vis orthodontique et l'os médullaire(91).....	53
Figure 31 : Diminution de la libération de RANKL par les ostéoblastes suite à l'application de vibrations sur culture cellulaire in vitro(94).....	54
Figure 32 : Variation de la densité osseuse minérale en fonction de la durée d'application des stimuli vibratoires après ovariectomie chez le rat(96) .....	56
Figure 33 : Variation de l'amplitude de vibrations sur cellules parodontales en culture et influence sur la libération de médiateurs de l'ostéoblastogenèse(98) .....	57
Figure 34 : Différents aspects des trabéculations de l'os médullaire tibial de rats après ovariectomie soumis à des vibrations corporelles d'intensité minimale (0.15 g) à une fréquence de 45 Hz (à gauche) et 90 Hz (à droite)(100) .....	58
Figure 35 : Illustration du protocole de Judex (Acceledent® à gauche ; VPro5 à droite)(104) .....	59
Figure 36 : Plateforme vibrante utilisée dans l'étude de Rubin et démonstration de l'effet compliance-dépendant sur la modification de la densité osseuse minérale au niveau de plusieurs sites osseux (cou, trochanter, colonne vertébrale, radius)(107) .....	61
Figure 37 : Effets des vibrations selon différentes modalités sur la capacité à effectuer des exercices physiques (WS : squats / Chair rise : exercice de gainage dit « de la chaise » / HWBV : 1 g à 12,5 Hz / LWBV : 0,3 g à 30 Hz)(111).....	64
Figure 38 : Importance de la compliance sur l'effet musculaire des vibrations appliquées par plateforme vibrante(112).....	65
Figure 39 : Utilisation de boîtiers vibrants pour stimuler la densité osseuse chez des enfants handicapés moteurs(114) .....	66
Figure 40 : Diminution de l'intensité d'une douleur provoqué par application de vibrations homotropes ou hétérotropes au stimulus douloureux chez des patients atteints de fibromyalgies (FM), souffrants de douleurs chroniques musculo-squelettiques (LMPS) ou sains (NC)(116) .....	68
Figure 41 : Impact des vibrations appliquées sur la deuxième molaire maxillaire sur la préservation d'un niveau osseux correct et l'aspect de l'alvéole après extraction de la première molaire maxillaire chez le rat (STATIC : force verticale statique / HFA : vibrations haute fréquence de 120 Hz)(117) .....	70
Figure 42 : Dispositif utilisant un aimant pour délivrer un champ électromagnétique pulsé pour accélérer une rétraction canine(13).....	73
Figure 43 : Epaisseur du ciment et de la prédentine en réaction à l'application d'ultrasons pulsés pendant 5 à 10 minutes par jour pendant 1 semaine(90) .....	74
Figure 44 : Effet retardé d'accélération du mouvement dentaire après application d'ultrasons pulsés chez le rat(124) .....	75
Figure 45 : Courbes de résonance des dents maxillaires après applications de vibrations mésio-distales (à gauche) et vestibulo-linguales (à droite)(128).....	76

Figure 46 : Augmentation du mouvement de rétraction canine après application de vibrations par brosse à dent électrique (T1 : 1 mois après le début de rétraction, application des vibrations / T2 : 2 mois après le début de la rétraction / T3 : 3 mois après le début de la rétraction)(130).....	77
Figure 47 : Effet des vibrations sur le nombre d'ostéoclastes côté compression selon l'étude de Nishimura(132).....	78
Figure 48 : Importance du caractère dynamique des forces appliquées sur la dent pour accélérer le mouvement provoqué(22) .....	79
Figure 49 : Effet ligament-dépendant de l'augmentation d'un mouvement orthodontique par application directe ou indirecte d'un stimulus vibratoire de haute fréquence (HFA)(22) .....	80
Figure 50 : Ralentissement du mouvement dentaire par application de vibrations selon l'étude de Kalajzic (VBO : vibrations seules / TMO : force orthodontique seule / TMO + VB : association orthodontie + vibration)(137) .....	81
Figure 51 : Diminution de la douleur d'activation des dispositifs orthodontiques avec utilisation du dispositif Acceledent® selon l'étude de Lobre(53).....	83
Figure 52 : Effet de l'application de forces pulsatiles compressives ou tensives au niveau des incisives maxillaires chez le rat sur la suture prémaxillaire (PMS) et naso-frontale (NFS) (A-B : effets sur l'épaisseur suturale / C-D : effets sur la densité cellulaire au sein de la suture / E-F : effets sur le nombre d'ostéoblastes et d'ostéoclastes sur site)(149) .....	86
Figure 53 : Expérimentation de l'influence d'applications des vibrations après déplacement d'une dent pour diminuer le risque de récidence (à gauche sur la quantité de récidence / à droite sur le nombre d'ostéoclastes sur site)(157).....	88
Figure 54 : Quelques dispositifs vibratoires orthodontiques mis sur le marché (à gauche : Acceledent® / au milieu : Tooth Masseur® / à droite VPro+®) (Source : Google Images).....	90
Figure 55 : Photographies intra-buccales avant et après alignement du cas n°3 du Dr Kau (encombrement antérieur estimé en début de traitement : 6.5 mm)(160).....	91
Figure 56 : Comparaison des temps effectifs de traitement avec les temps estimés avec utilisation d'un dispositif Acceledent® (en rose) ou sans (en bleu)(163).....	93
Figure 57 : Evolution de l'encombrement en fonction de l'utilisation d'un dispositif vibratoire, d'un placebo ou sans dispositif selon l'étude de Woodhouse(166) .....	95
Figure 58 : Absence d'effet significatif d'accélération du mouvement dentaire par les vibrations selon l'étude de DiBiase(169) .....	97
Figure 59 : Absence de bénéfices cliniques de l'utilisation du dispositif Acceledent® par rapport à un dispositif placebo sur le taux d'alignement mandibulaire selon Cobourne(170).....	98
Figure 60 : Effet bénéfique des vibrations sur la durée d'un traitement orthodontique par aligneurs selon Shipley(174) .....	100
Figure 61 : Modification de la densité osseuse alvéolaire après traitement orthodontique par aligneurs associé aux vibrations émises par le VPro+® au niveau de l'arcade maxillaire et mandibulaire(158).....	101
Figure 62 : Absence d'effets concernant l'accélération du déplacement unitaire d'une incisive centrale en associant aligneurs et vibrations(175) .....	102
Figure 63 : Défaut d'adaptation des aligneurs en cas de changements trop rapides(176) .....	102
Figure 64 : Comparaison des courbes d'accélération en fonction du temps au niveau de la racine d'une canine maxillaire entre thérapeutique multibagues classique (en brun) et thérapeutique par aligneur (en bleu)(177).....	104
Figure 65 : Proposition de Bani-Hani pour accélérer de manière spécifique le déplacement d'une dent avec aligneurs(178).....	105
Figure 66 : Exemple de classification des biais des principales études concernant l'efficacité clinique des dispositifs vibratoires en orthodontie(185) .....	105

## **Bibliographie :**

1. Germa A, Kaminski M, Nabet C. Impact of social and economic characteristics on orthodontic treatment among children and teenagers in France. *Community Dent Oral Epidemiol.* avr 2010;38(2):171-9.
2. Baron C, Houchmand-Cuny M, Enkel B, Lopez-Cazaux S. Prevalence of dental anomalies in French orthodontic patients: A retrospective study. *Arch Pediatr Organe Off Soc Francaise Pediatr.* oct 2018;25(7):426-30.
3. Gebeille-Chauty S, Birraux W. Quels sont les besoins de traitement chez l'adulte ? Une évaluation sur 258 cas par l'IOTN. *Orthod Fr.* 1 sept 2017;88(3):235-42.
4. Barlow M, Kula K. Factors influencing efficiency of sliding mechanics to close extraction space: a systematic review. *Orthod Craniofac Res.* mai 2008;11(2):65-73.
5. Uribe F, Padala S, Allareddy V, Nanda R. Patients', parents', and orthodontists' perceptions of the need for and costs of additional procedures to reduce treatment time. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* avr 2014;145(4 Suppl):S65-73.
6. Ristic M, Vlahovic Svabic M, Sasic M, Zelic O. Clinical and microbiological effects of fixed orthodontic appliances on periodontal tissues in adolescents. *Orthod Craniofac Res.* nov 2007;10(4):187-95.
7. Segal GR, Schiffman PH, Tuncay OC. Meta analysis of the treatment-related factors of external apical root resorption. *Orthod Craniofac Res.* mai 2004;7(2):71-8.
8. DiBiase AT, Woodhouse NR, Papageorgiou SN, Johnson N, Slipper C, Grant J, et al. Effect of supplemental vibrational force on orthodontically induced inflammatory root resorption: A multicenter randomized clinical trial. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* déc 2016;150(6):918-27.
9. Yadav S, Dobie T, Assefnia A, Kalajzic Z, Nanda R. The effect of mechanical vibration on orthodontically induced root resorption. *Angle Orthod.* sept 2016;86(5):740-5.
10. Skidmore KJ, Brook KJ, Thomson WM, Harding WJ. Factors influencing treatment time in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* févr 2006;129(2):230-8.
11. Verna C, Dalstra M, Melsen B. The rate and the type of orthodontic tooth movement is influenced by bone turnover in a rat model. *Eur J Orthod.* août 2000;22(4):343-52.
12. Karu T. Cellular mechanism of low power laser therapy. In 2003. p. 60-6.
13. Showkatbakhsh R, Jamilian A, Showkatbakhsh M. The effect of pulsed electromagnetic fields on the acceleration of tooth movement. *World J Orthod.* 2010;11(4):e52-56.
14. Huang H, Williams RC, Kyrkanides S. Accelerated orthodontic tooth movement: molecular mechanisms. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* nov 2014;146(5):620-32.

15. Roberts W, Huja S, Roberts J. Bone modeling: Biomechanics, molecular mechanisms, and clinical perspectives. *Semin Orthod.* 1 juin 2004;10:123-61.
16. Frost HM. Skeletal structural adaptations to mechanical usage (SATMU): 2. Redefining Wolff's law: the remodeling problem. *Anat Rec.* avr 1990;226(4):414-22.
17. Andrade I, Sousa AB dos S, da Silva GG. New therapeutic modalities to modulate orthodontic tooth movement. *Dent Press J Orthod.* déc 2014;19(6):123-33.
18. Boyle WJ, Simonet WS, Lacey DL. Osteoclast differentiation and activation. *Nature.* 15 mai 2003;423(6937):337-42.
19. Nishijima Y, Yamaguchi M, Kojima T, Aihara N, Nakajima R, Kasai K. Levels of RANKL and OPG in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement and effect of compression force on releases from periodontal ligament cells in vitro. *Orthod Craniofac Res.* mai 2006;9(2):63-70.
20. Andrade I, Silva TA, Silva G a. B, Teixeira AL, Teixeira MM. The role of tumor necrosis factor receptor type 1 in orthodontic tooth movement. *J Dent Res.* nov 2007;86(11):1089-94.
21. Krishnan V, Davidovitch Z. On a path to unfolding the biological mechanisms of orthodontic tooth movement. *J Dent Res.* juill 2009;88(7):597-608.
22. Alikhani M, Alansari S, Hamidaddin MA, Sangsuwon C, Alyami B, Thirumoorthy SN, et al. Vibration paradox in orthodontics: Anabolic and catabolic effects. *PloS One.* 2018;13(5):e0196540.
23. Marie P. Différenciation, fonction et contrôle de l'ostéoblaste. *médecine/sciences.* 1 déc 2001;17(12):1252-9.
24. Masella RS, Meister M. Current concepts in the biology of orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* avr 2006;129(4):458-68.
25. Tang L, Lin Z, Li Y. Effects of different magnitudes of mechanical strain on Osteoblasts in vitro. *Biochem Biophys Res Commun.* 26 mai 2006;344(1):122-8.
26. Garlet TP, Coelho U, Silva JS, Garlet GP. Cytokine expression pattern in compression and tension sides of the periodontal ligament during orthodontic tooth movement in humans. *Eur J Oral Sci.* oct 2007;115(5):355-62.
27. Klein-Nulend J, Bacabac RG, Bakker AD. Mechanical loading and how it affects bone cells: the role of the osteocyte cytoskeleton in maintaining our skeleton. *Eur Cell Mater.* 24 sept 2012;24:278-91.
28. Matsumoto T, Iimura T, Ogura K, Moriyama K, Yamaguchi A. The role of osteocytes in bone resorption during orthodontic tooth movement. *J Dent Res.* avr 2013;92(4):340-5.
29. Santos A, Bakker AD, Zandieh-Doulabi B, Semeins CM, Klein-Nulend J. Pulsating fluid flow modulates gene expression of proteins involved in Wnt signaling pathways in osteocytes. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc.* oct 2009;27(10):1280-7.

30. Anno T, Sakamoto N, Sato M. Role of nesprin-1 in nuclear deformation in endothelial cells under static and uniaxial stretching conditions. *Biochem Biophys Res Commun.* 20 juill 2012;424(1):94-9.
31. Matsuda K, Haga-Tsujimura M, Yoshie S, Shimomura-Kuroki J. Characteristics of alveolar bone associated with physiological movement of molar in mice: a histological and histochemical study. *Odontology.* janv 2014;102(1):98-104.
32. Reitan K. Clinical and histologic observations on tooth movement during and after orthodontic treatment. *Am J Orthod.* oct 1967;53(10):721-45.
33. Burstone CJ, Tanne K. [Biomechanical basis of tooth movement]. *Nihon Kyosei Shika Gakkai Zasshi J Jpn Orthod Soc.* déc 1986;45(4):541-51.
34. Verna C, Zaffe D, Siciliani G. Histomorphometric study of bone reactions during orthodontic tooth movement in rats. *Bone.* avr 1999;24(4):371-9.
35. Alikhani M, Alyami B, Lee IS, Almoammar S, Vongthongleur T, Alikhani M, et al. Saturation of the biological response to orthodontic forces and its effect on the rate of tooth movement. *Orthod Craniofac Res.* avr 2015;18 Suppl 1:8-17.
36. Knop LAH, Shintcovsk RL, Retamoso LB, Ribeiro JS, Tanaka OM. Non-steroidal and steroidal anti-inflammatory use in the context of orthodontic movement. *Eur J Orthod.* oct 2012;34(5):531-5.
37. Faltin RM, Faltin K, Sander FG, Arana-Chavez VE. Ultrastructure of cementum and periodontal ligament after continuous intrusion in humans: a transmission electron microscopy study. *Eur J Orthod.* févr 2001;23(1):35-49.
38. Zainal Ariffin SH, Yamamoto Z, Zainol Abidin IZ, Megat Abdul Wahab R, Zainal Ariffin Z. Cellular and molecular changes in orthodontic tooth movement. *ScientificWorldJournal.* 2011;11:1788-803.
39. Nickel JC, Liu H, Marx DB, Iwasaki LR. Effects of mechanical stress and growth on the velocity of tooth movement. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* avr 2014;145(4 Suppl):S74-81.
40. Nakano T, Hotokezaka H, Hashimoto M, Sirisoontorn I, Arita K, Kurohama T, et al. Effects of different types of tooth movement and force magnitudes on the amount of tooth movement and root resorption in rats. *Angle Orthod.* nov 2014;84(6):1079-85.
41. Yamaguchi M. RANK/RANKL/OPG during orthodontic tooth movement. *Orthod Craniofac Res.* mai 2009;12(2):113-9.
42. Ren Y, Vissink A. Cytokines in crevicular fluid and orthodontic tooth movement. *Eur J Oral Sci.* avr 2008;116(2):89-97.
43. Nogueira AVB, de Molon RS, Nokhbehshaim M, Deschner J, Cirelli JA. Contribution of biomechanical forces to inflammation-induced bone resorption. *J Clin Periodontol.* 2017;44(1):31-41.

44. Liu R, Bal HS, Desta T, Behl Y, Graves DT. Tumor necrosis factor-alpha mediates diabetes-enhanced apoptosis of matrix-producing cells and impairs diabetic healing. *Am J Pathol.* mars 2006;168(3):757-64.
45. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. *Contemporary Orthodontics - E-Book.* Elsevier Health Sciences; 2014. 771 p.
46. Yasuda I. Electrical callus and callus formation by electret. *Clin Orthop.* mai 1977;(124):53-6.
47. Grimm FM. Bone bending, a feature of orthodontic tooth movement. *Am J Orthod.* oct 1972;62(4):384-93.
48. Zengo AN, Bassett CA, Pawluk RJ, Prountzos G. In vivo bioelectric potentials in the dentoalveolar complex. *Am J Orthod.* août 1974;66(2):130-9.
49. Shapiro E, Roeber FW, Klempner LS. Orthodontic movement using pulsating force-induced piezoelectricity. *Am J Orthod.* juill 1979;76(1):59-66.
50. Nunes L, Quintanilha L, Perinetti G, Capelli J. Effect of orthodontic force on expression levels of ten cytokines in gingival crevicular fluid. *Arch Oral Biol.* avr 2017;76:70-5.
51. Meikle MC. The tissue, cellular, and molecular regulation of orthodontic tooth movement: 100 years after Carl Sandstedt. *Eur J Orthod.* juin 2006;28(3):221-40.
52. Takahashi I, Nishimura M, Onodera K, Bae J-W, Mitani H, Okazaki M, et al. Expression of MMP-8 and MMP-13 genes in the periodontal ligament during tooth movement in rats. *J Dent Res.* août 2003;82(8):646-51.
53. Lobre WD, Callegari BJ, Gardner G, Marsh CM, Bush AC, Dunn WJ. Pain control in orthodontics using a micropulse vibration device: A randomized clinical trial. *Angle Orthod.* juill 2016;86(4):625-30.
54. Garman R, Rubin C, Judex S. Small oscillatory accelerations, independent of matrix deformations, increase osteoblast activity and enhance bone morphology. *PloS One.* 25 juill 2007;2(7):e653.
55. Huddleston AL, Rockwell D, Kulund DN, Harrison RB. Bone mass in lifetime tennis athletes. *JAMA.* 5 sept 1980;244(10):1107-9.
56. Ingber DE. Tensegrity-based mechanosensing from macro to micro. *Prog Biophys Mol Biol.* juill 2008;97(2-3):163-79.
57. Potel C, Gatignol P. COURS DE MECANIQUE - VIBRATIONS. :29.
58. Fréquence propre et résonance [Internet]. [cité 26 nov 2019]. Disponible sur: <http://namazu.e-monsite.com/pages/les-batiments/frequence-propre-et-resonance.html>
59. Xie L, Jacobson JM, Choi ES, Busa B, Donahue LR, Miller LM, et al. Low-level mechanical vibrations can influence bone resorption and bone formation in the growing skeleton. *Bone.* nov 2006;39(5):1059-66.

60. Garman R, Gaudette G, Donahue L-R, Rubin C, Judex S. Low-level accelerations applied in the absence of weight bearing can enhance trabecular bone formation. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc.* juin 2007;25(6):732-40.
61. Goodship AE, Lawes TJ, Rubin CT. Low-magnitude high-frequency mechanical signals accelerate and augment endochondral bone repair: preliminary evidence of efficacy. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc.* juill 2009;27(7):922-30.
62. Leung KS, Shi HF, Cheung WH, Qin L, Ng WK, Tam KF, et al. Low-magnitude high-frequency vibration accelerates callus formation, mineralization, and fracture healing in rats. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc.* avr 2009;27(4):458-65.
63. Omar H, Shen G, Jones AS, Zoellner H, Petocz P, Darendeliler MA. Effect of low magnitude and high frequency mechanical stimuli on defects healing in cranial bones. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* juin 2008;66(6):1104-11.
64. Ozcivici E, Luu YK, Rubin CT, Judex S. Low-level vibrations retain bone marrow's osteogenic potential and augment recovery of trabecular bone during reambulation. *PloS One.* 17 juin 2010;5(6):e111178.
65. Sehmisch S, Galal R, Kolios L, Tezval M, Dullin C, Zimmer S, et al. Effects of low-magnitude, high-frequency mechanical stimulation in the rat osteopenia model. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* déc 2009;20(12):1999-2008.
66. Rubin CT, Capilla E, Luu YK, Busa B, Crawford H, Nolan DJ, et al. Adipogenesis is inhibited by brief, daily exposure to high-frequency, extremely low-magnitude mechanical signals. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 6 nov 2007;104(45):17879-84.
67. Oxlund BS, Ørtoft G, Andreassen TT, Oxlund H. Low-intensity, high-frequency vibration appears to prevent the decrease in strength of the femur and tibia associated with ovariectomy of adult rats. *Bone.* janv 2003;32(1):69-77.
68. Rubin CT, Sommerfeldt DW, Judex S, Qin Y-X. Inhibition of osteopenia by low magnitude, high-frequency mechanical stimuli. *Drug Discov Today.* 15 août 2001;6(16):848-58.
69. Shi H-F, Cheung W-H, Qin L, Leung AH-C, Leung K-S. Low-magnitude high-frequency vibration treatment augments fracture healing in ovariectomy-induced osteoporotic bone. *Bone.* mai 2010;46(5):1299-305.
70. Jessop HL, Sjöberg M, Cheng MZ, Zaman G, Wheeler-Jones CP, Lanyon LE. Mechanical strain and estrogen activate estrogen receptor alpha in bone cells. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* juin 2001;16(6):1045-55.
71. Wehrle E, Liedert A, Heilmann A, Wehner T, Bindl R, Fischer L, et al. The impact of low-magnitude high-frequency vibration on fracture healing is profoundly influenced by the oestrogen status in mice. *Dis Model Mech.* janv 2015;8(1):93-104.
72. Wang S, Liu Y, Tang Y, Zhao W, Li J, Yang Y, et al. Direct Radial LMHF Microvibration Induced Bone Formation and Promoted Implant Osseointegration. *Clin Implant Dent Relat Res.* avr 2016;18(2):401-9.

73. Zhang X, Naert I, Van Schoonhoven D, Duyck J. Direct high-frequency stimulation of peri-implant rabbit bone: a pilot study. *Clin Implant Dent Relat Res.* août 2012;14(4):558-64.
74. Zhang X, Torcasio A, Vandamme K, Ogawa T, van Lenthe GH, Naert I, et al. Enhancement of implant osseointegration by high-frequency low-magnitude loading. *PLoS One.* 2012;7(7):e40488.
75. Alikhani M, Khoo E, Alyami B, Raptis M, Salgueiro JM, Oliveira SM, et al. Osteogenic effect of high-frequency acceleration on alveolar bone. *J Dent Res.* avr 2012;91(4):413-9.
76. Gao H, Zhai M, Wang P, Zhang X, Cai J, Chen X, et al. Low-level mechanical vibration enhances osteoblastogenesis via a canonical Wnt signaling-associated mechanism. *Mol Med Rep.* juill 2017;16(1):317-24.
77. Uzer G, Pongkitwitoon S, Ete Chan M, Judex S. Vibration induced osteogenic commitment of mesenchymal stem cells is enhanced by cytoskeletal remodeling but not fluid shear. *J Biomech.* 3 sept 2013;46(13):2296-302.
78. Bramlett HM, Dietrich WD, Marcillo A, Mawhinney LJ, Furones-Alonso O, Bregy A, et al. Effects of low intensity vibration on bone and muscle in rats with spinal cord injury. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* sept 2014;25(9):2209-19.
79. Chow DH-K, Leung K-S, Qin L, Leung AH-C, Cheung W-H. Low-magnitude high-frequency vibration (LMHFV) enhances bone remodeling in osteoporotic rat femoral fracture healing. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc.* mai 2011;29(5):746-52.
80. Zhang C, Li J, Zhang L, Zhou Y, Hou W, Quan H, et al. Effects of mechanical vibration on proliferation and osteogenic differentiation of human periodontal ligament stem cells. *Arch Oral Biol.* oct 2012;57(10):1395-407.
81. Wescott DC, Pinkerton MN, Gaffey BJ, Beggs KT, Milne TJ, Meikle MC. Osteogenic gene expression by human periodontal ligament cells under cyclic tension. *J Dent Res.* déc 2007;86(12):1212-6.
82. Hao Y, Xu C, Sun S-Y, Zhang F-Q. Cyclic stretching force induces apoptosis in human periodontal ligament cells via caspase-9. *Arch Oral Biol.* sept 2009;54(9):864-70.
83. Wang Y, Li Y, Fan X, Zhang Y, Wu J, Zhao Z. Early proliferation alteration and differential gene expression in human periodontal ligament cells subjected to cyclic tensile stress. *Arch Oral Biol.* févr 2011;56(2):177-86.
84. Kotiya AA, Bayly PV, Silva MJ. Short-term low-strain vibration enhances chemo-transport yet does not stimulate osteogenic gene expression or cortical bone formation in adult mice. *Bone.* 1 mars 2011;48(3):468-75.
85. Lau E, Lee WD, Li J, Xiao A, Davies JE, Wu Q, et al. Effect of low-magnitude, high-frequency vibration on osteogenic differentiation of rat mesenchymal stromal cells. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc.* juill 2011;29(7):1075-80.
86. Sena K, Leven RM, Mazhar K, Sumner DR, Viridi AS. Early gene response to low-intensity pulsed ultrasound in rat osteoblastic cells. *Ultrasound Med Biol.* mai 2005;31(5):703-8.

87. Maddi A, Hai H, Ong S-T, Sharp L, Harris M, Meghji S. Long wave ultrasound may enhance bone regeneration by altering OPG/RANKL ratio in human osteoblast-like cells. *Bone*. août 2006;39(2):283-8.
88. Angle SR, Sena K, Sumner DR, Viridi AS. Osteogenic differentiation of rat bone marrow stromal cells by various intensities of low-intensity pulsed ultrasound. *Ultrasonics*. avr 2011;51(3):281-8.
89. Kristiansen TK, Ryaby JP, McCabe J, Frey JJ, Roe LR. Accelerated healing of distal radial fractures with the use of specific, low-intensity ultrasound. A multicenter, prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Bone Joint Surg Am*. juill 1997;79(7):961-73.
90. El-Bialy T, Lam B, Aldagheer S, Sloan AJ. The effect of low intensity pulsed ultrasound in a 3D ex vivo orthodontic model. *J Dent*. oct 2011;39(10):693-9.
91. Miura K, Motoyoshi M, Inaba M, Iwai H, Karasawa Y, Shimizu N. A preliminary study of the effects of low-intensity pulsed ultrasound exposure on the stability of orthodontic miniscrews in growing rats. *Eur J Orthod*. août 2014;36(4):419-24.
92. Suzuki N, Kitamura K, Nemoto T, Shimizu N, Wada S, Kondo T, et al. Effect of vibration on osteoblastic and osteoclastic activities: Analysis of bone metabolism using goldfish scale as a model for bone. *Adv Space Res*. 31 déc 2007;40:1711-21.
93. Kulkarni RN, Voglewede PA, Liu D. Mechanical vibration inhibits osteoclast formation by reducing DC-STAMP receptor expression in osteoclast precursor cells. *Bone*. déc 2013;57(2):493-8.
94. Lau E, Al-Dujaili S, Guenther A, Liu D, Wang L, You L. Effect of low-magnitude, high-frequency vibration on osteocytes in the regulation of osteoclasts. *Bone*. juin 2010;46(6):1508-15.
95. Wu S-H, Zhong Z-M, Chen J-T. Low-magnitude high-frequency vibration inhibits RANKL-induced osteoclast differentiation of RAW264.7 cells. *Int J Med Sci*. 2012;9(9):801-7.
96. Xie P, Tang Z, Qing F, Chen X, Zhu X, Fan Y, et al. Bone mineral density, microarchitectural and mechanical alterations of osteoporotic rat bone under long-term whole-body vibration therapy. *J Mech Behav Biomed Mater*. janv 2016;53:341-9.
97. van der Jagt OP, van der Linden JC, Waarsing JH, Verhaar JAN, Weinans H. Low-magnitude whole body vibration does not affect bone mass but does affect weight in ovariectomized rats. *J Bone Miner Metab*. janv 2012;30(1):40-6.
98. Zhang C, Lu Y, Zhang L, Liu Y, Zhou Y, Chen Y, et al. Influence of different intensities of vibration on proliferation and differentiation of human periodontal ligament stem cells. *Arch Med Sci AMS*. 19 juin 2015;11(3):638-46.
99. Christiansen BA, Silva MJ. The effect of varying magnitudes of whole-body vibration on several skeletal sites in mice. *Ann Biomed Eng*. juill 2006;34(7):1149-56.
100. Judex S, Lei X, Han D, Rubin C. Low-magnitude mechanical signals that stimulate bone formation in the ovariectomized rat are dependent on the applied frequency but not on the strain magnitude. *J Biomech*. 2007;40(6):1333-9.

101. Rubin CT, Lanyon LE. Kappa Delta Award paper. Osteoregulatory nature of mechanical stimuli: function as a determinant for adaptive remodeling in bone. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc.* 1987;5(2):300-10.
102. Matsumoto Y, Griffin MJ. Non-linear characteristics in the dynamic responses of seated subjects exposed to vertical whole-body vibration. *J Biomech Eng.* oct 2002;124(5):527-32.
103. Qin YX, Rubin CT, McLeod KJ. Nonlinear dependence of loading intensity and cycle number in the maintenance of bone mass and morphology. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc.* juill 1998;16(4):482-9.
104. Judex S, Pongkitwitoon S. Differential Efficacy of 2 Vibrating Orthodontic Devices to Alter the Cellular Response in Osteoblasts, Fibroblasts, and Osteoclasts. *Dose-Response Publ Int Hormesis Soc.* sept 2018;16(3):1559325818792112.
105. Rubin C, Xu G, Judex S. The anabolic activity of bone tissue, suppressed by disuse, is normalized by brief exposure to extremely low-magnitude mechanical stimuli. *FASEB J Off Publ Fed Am Soc Exp Biol.* oct 2001;15(12):2225-9.
106. Rubin C, Turner AS, Bain S, Mallinckrodt C, McLeod K. Anabolism. Low mechanical signals strengthen long bones. *Nature.* 9 août 2001;412(6847):603-4.
107. Rubin C, Recker R, Cullen D, Ryaby J, McCabe J, McLeod K. Prevention of postmenopausal bone loss by a low-magnitude, high-frequency mechanical stimuli: a clinical trial assessing compliance, efficacy, and safety. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* mars 2004;19(3):343-51.
108. von Stengel S, Kemmler W, Engelke K, Kalender WA. Effects of whole body vibration on bone mineral density and falls: results of the randomized controlled ELVIS study with postmenopausal women. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* janv 2011;22(1):317-25.
109. Gusi N, Raimundo A, Leal A. Low-frequency vibratory exercise reduces the risk of bone fracture more than walking: a randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord.* 30 nov 2006;7:92.
110. Von Stengel S, Kemmler W, Bebenek M, Engelke K, Kalender WA. Effects of whole-body vibration training on different devices on bone mineral density. *Med Sci Sports Exerc.* juin 2011;43(6):1071-9.
111. Beck BR, Norling TL. The effect of 8 mos of twice-weekly low- or higher intensity whole body vibration on risk factors for postmenopausal hip fracture. *Am J Phys Med Rehabil.* déc 2010;89(12):997-1009.
112. Gilsanz V, Wren TAL, Sanchez M, Dorey F, Judex S, Rubin C. Low-level, high-frequency mechanical signals enhance musculoskeletal development of young women with low BMD. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* sept 2006;21(9):1464-74.
113. Ward K, Alsop C, Caulton J, Rubin C, Adams J, Mughal Z. Low magnitude mechanical loading is osteogenic in children with disabling conditions. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* mars 2004;19(3):360-9.

114. Reyes ML, Hernández M, Holmgren LJ, Sanhuesa E, Escobar RG. High-frequency, low-intensity vibrations increase bone mass and muscle strength in upper limbs, improving autonomy in disabled children. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* août 2011;26(8):1759-66.
115. Lundeberg T, Nordemar R, Ottoson D. Pain alleviation by vibratory stimulation. *Pain.* sept 1984;20(1):25-44.
116. Staud R, Robinson ME, Goldman CT, Price DD. Attenuation of experimental pain by vibrotactile stimulation in patients with chronic local or widespread musculoskeletal pain. *Eur J Pain Lond Engl.* sept 2011;15(8):836-42.
117. Alikhani M, Lopez JA, Alabdullah H, Vongthongleur T, Sangsuwon C, Alikhani M, et al. High-Frequency Acceleration: Therapeutic Tool to Preserve Bone following Tooth Extractions. *J Dent Res.* mars 2016;95(3):311-8.
118. Ottoson D, Ekblom A, Hansson P. Vibratory stimulation for the relief of pain of dental origin. *Pain.* févr 1981;10(1):37-45.
119. Stark TM, Sinclair PM. Effect of pulsed electromagnetic fields on orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* févr 1987;91(2):91-104.
120. Darendeliler MA, Sinclair PM, Kusy RP. The effects of samarium-cobalt magnets and pulsed electromagnetic fields on tooth movement. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* juin 1995;107(6):578-88.
121. Darendeliler MA, Zea A, Shen G, Zoellner H. Effects of pulsed electromagnetic field vibration on tooth movement induced by magnetic and mechanical forces: a preliminary study. *Aust Dent J.* déc 2007;52(4):282-7.
122. Long H, Pyakurel U, Wang Y, Liao L, Zhou Y, Lai W. Interventions for accelerating orthodontic tooth movement: a systematic review. *Angle Orthod.* janv 2013;83(1):164-71.
123. Gkantidis N, Mistakidis I, Kouskoura T, Pandis N. Effectiveness of non-conventional methods for accelerated orthodontic tooth movement: a systematic review and meta-analysis. *J Dent.* oct 2014;42(10):1300-19.
124. Xue H, Zheng J, Cui Z, Bai X, Li G, Zhang C, et al. Low-intensity pulsed ultrasound accelerates tooth movement via activation of the BMP-2 signaling pathway. *PloS One.* 2013;8(7):e68926.
125. Alazzawi MMJ, Husein A, Alam MK, Hassan R, Shaari R, Azlina A, et al. Effect of low level laser and low intensity pulsed ultrasound therapy on bone remodeling during orthodontic tooth movement in rats. *Prog Orthod.* 16 avr 2018;19(1):10.
126. Al-Daghreer S, Doschak M, Sloan AJ, Major PW, Heo G, Scurtescu C, et al. Effect of low-intensity pulsed ultrasound on orthodontically induced root resorption in beagle dogs. *Ultrasound Med Biol.* juin 2014;40(6):1187-96.
127. Kato H. Measurement of resonance frequency of normal and pathological periodontium. New method of periodontal examination. 1968;38:58-81.

128. Liao Z, Elekdag-Turk S, Turk T, Grove J, Dalci O, Chen J, et al. Computational and clinical investigation on the role of mechanical vibration on orthodontic tooth movement. *J Biomech.* 26 2017;60:57-64.
129. Sayagh PNMA-, Salman PDKA. The Effect of Mechanical Vibration on the velocity of Orthodontic tooth Movement Effect of mechanical vibration on orthodontic tooth movement. In 2014.
130. Leethanakul C, Suamphan S, Jitpukdeebodindra S, Thongudomporn U, Charoemratrote C. Vibratory stimulation increases interleukin-1 beta secretion during orthodontic tooth movement. *Angle Orthod.* janv 2016;86(1):74-80.
131. Chatmahamongkol C, Pravitharangul A, Suttapreyasri S, Leethanakul C. The effect of compressive force combined with mechanical vibration on human alveolar bone osteoblasts. *J Oral Biol Craniofacial Res.* mars 2019;9(1):81-5.
132. Nishimura M, Chiba M, Ohashi T, Sato M, Shimizu Y, Igarashi K, et al. Periodontal tissue activation by vibration: intermittent stimulation by resonance vibration accelerates experimental tooth movement in rats. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* avr 2008;133(4):572-83.
133. Takano-Yamamoto T, Sasaki K, Fatemeh G, Fukunaga T, Seiryu M, Daimaruya T, et al. Synergistic acceleration of experimental tooth movement by supplementary high-frequency vibration applied with a static force in rats. *Sci Rep.* 25 oct 2017;7(1):13969.
134. Kitaura H, Kimura K, Ishida M, Sugisawa H, Kohara H, Yoshimatsu M, et al. Effect of cytokines on osteoclast formation and bone resorption during mechanical force loading of the periodontal membrane. *ScientificWorldJournal.* 2014;2014:617032.
135. Dobie TG. The Effect of Varying Frequencies of Mechanical Vibration on the Rate of Orthodontic Tooth Movement in Mice. In 2013.
136. Yadav S, Dobie T, Assefnia A, Gupta H, Kalajzic Z, Nanda R. Effect of low-frequency mechanical vibration on orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* sept 2015;148(3):440-9.
137. Kalajzic Z, Peluso EB, Utreja A, Dymont N, Nihara J, Xu M, et al. Effect of cyclical forces on the periodontal ligament and alveolar bone remodeling during orthodontic tooth movement. *Angle Orthod.* mars 2014;84(2):297-303.
138. Siriphan N, Leethanakul C, Thongudomporn U. Effects of two frequencies of vibration on the maxillary canine distalization rate and RANKL and OPG secretion: a randomized controlled trial. *Orthod Craniofac Res.* 13 févr 2019;
139. Marie SS, Powers M, Sheridan JJ. Vibratory stimulation as a method of reducing pain after orthodontic appliance adjustment. *J Clin Orthod JCO.* avr 2003;37(4):205-8; quiz 203-4.
140. Woodhouse NR, DiBiase AT, Papageorgiou SN, Johnson N, Slipper C, Grant J, et al. Supplemental vibrational force does not reduce pain experience during initial alignment with fixed orthodontic appliances: a multicenter randomized clinical trial. *Sci Rep.* 27 nov 2015;5:17224.

141. Miles P, Smith H, Weyant R, Rinchuse DJ. The effects of a vibrational appliance on tooth movement and patient discomfort: a prospective randomised clinical trial. *Aust Orthod J.* nov 2012;28(2):213-8.
142. Celebi F, Turk T, Bicakci AA. Effects of low-level laser therapy and mechanical vibration on orthodontic pain caused by initial archwire. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* juill 2019;156(1):87-93.
143. Alansari S, Atique M, Gomez J, Hamidaddin M, Thirumoorthy SN, Sangsuwon C, et al. The effects of brief daily vibration on clear aligner orthodontic treatment. *J World Fed Orthod.* 1 nov 2018;
144. Saitoh S, Takahashi I, Mizoguchi I, Sasano Y, Kagayama M, Mitani H. Compressive force promotes chondrogenic differentiation and hypertrophy in midpalatal suture cartilage in growing rats. *Anat Rec.* 01 2000;260(4):392-401.
145. Rice DP. Developmental anatomy of craniofacial sutures. *Front Oral Biol.* 2008;12:1-21.
146. Katebi N. Cellular Response to Expansion and Compression Forces in Mouse Midpalatal Suture and Surrounding Structures. 16 août 2016 [cité 4 déc 2019]; Disponible sur: <https://dash.harvard.edu/handle/1/33797364>
147. Gautam P, Valiathan A, Adhikari R. Craniofacial displacement in response to varying headgear forces evaluated biomechanically with finite element analysis. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* avr 2009;135(4):507-15.
148. Kopher RA, Mao JJ. Suture growth modulated by the oscillatory component of micromechanical strain. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* mars 2003;18(3):521-8.
149. Peptan AI, Lopez A, Kopher RA, Mao JJ. Responses of intramembranous bone and sutures upon in vivo cyclic tensile and compressive loading. *Bone.* févr 2008;42(2):432-8.
150. Vij K, Mao JJ. Geometry and cell density of rat craniofacial sutures during early postnatal development and upon in vivo cyclic loading. *Bone.* mai 2006;38(5):722-30.
151. Smale I, Artun J, Behbehani F, Doppel D, van't Hof M, Kuijpers-Jagtman AM. Apical root resorption 6 months after initiation of fixed orthodontic appliance therapy. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* juill 2005;128(1):57-67.
152. Chan E, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: Part 5. Volumetric analysis of root resorption craters after application of light and heavy orthodontic forces. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* févr 2005;127(2):186-95.
153. Aras B, Cheng LL, Turk T, Elekdag-Turk S, Jones AS, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: part 23. Effects of 2 or 3 weekly reactivated continuous or intermittent orthodontic forces on root resorption and tooth movement: a microcomputed tomography study. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* févr 2012;141(2):e29-37.

154. Roscoe MG, Meira JBC, Cattaneo PM. Association of orthodontic force system and root resorption: A systematic review. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* mai 2015;147(5):610-26.
155. Tan D. The effect of mechanical vibration (AcceleDent) on root resorption and tooth movement after application of orthodontic force. A micro-CT study. :111.
156. El-Bialy T, El-Shamy I, Graber TM. Repair of orthodontically induced root resorption by ultrasound in humans. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* août 2004;126(2):186-93.
157. Yadav S, Assefnia A, Gupta H, Vishwanath M, Kalajzic Z, Allareddy V, et al. The effect of low-frequency mechanical vibration on retention in an orthodontic relapse model. *Eur J Orthod.* 2016;38(1):44-50.
158. Shipley T, Farouk K, El-Bialy T. Effect of high-frequency vibration on orthodontic tooth movement and bone density. *J Orthod Sci.* 2019;8:15.
159. Seo Y-J, Lim B-S, Park YG, Yang I-H, Ahn S-J, Kim T-W, et al. Effect of self-ligating bracket type and vibration on frictional force and stick-slip phenomenon in diverse tooth displacement conditions: an in vitro mechanical analysis. *Eur J Orthod.* oct 2015;37(5):474-80.
160. Kau C. A novel device in orthodontics. *Aesthet Dent Today.* 1 janv 2009;3:42-3.
161. Kau C, Nguyen JT, English J. The clinical evaluation of a novel cyclical force generating device in orthodontics. *Orthod Pr.* 1 janv 2010;1:1-4.
162. Kau CH. A radiographic analysis of tooth morphology following the use of a novel cyclical force device in orthodontics. *Head Face Med.* 9 août 2011;7:14.
163. Orton-Gibbs S, Kim NY. Clinical experience with the use of pulsatile forces to accelerate treatment. *J Clin Orthod JCO.* sept 2015;49(9):557-73.
164. Pavlin D, Anthony R, Raj V, Gakunga P. Cyclic Loading (Vibration) Accelerates Tooth Movement in Orthodontic Patients: A Double-Blind, Randomized Controlled Trial. *Semin Orthod.* 9 juin 2015;26.
165. Bowman SJ. The effect of vibration on the rate of leveling and alignment. *J Clin Orthod JCO.* nov 2014;48(11):678-88.
166. Woodhouse NR, DiBiase AT, Johnson N, Slipper C, Grant J, Alsaleh M, et al. Supplemental vibrational force during orthodontic alignment: a randomized trial. *J Dent Res.* mai 2015;94(5):682-9.
167. Miles P, Fisher E. Assessment of the changes in arch perimeter and irregularity in the mandibular arch during initial alignment with the AcceleDent Aura appliance vs no appliance in adolescents: A single-blind randomized clinical trial. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* déc 2016;150(6):928-36.
168. Bowman SJ. The Effect of Vibration on Molar Distalization. *J Clin Orthod JCO.* nov 2016;50(11):683-93.

169. DiBiase AT, Woodhouse NR, Papageorgiou SN, Johnson N, Slipper C, Grant J, et al. Effects of supplemental vibrational force on space closure, treatment duration, and occlusal outcome: A multicenter randomized clinical trial. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* avr 2018;153(4):469-480.e4.
170. Cobourne M, Dibiase A, Woodhouse N, Papageorgiou S. Myths and legends: Unraveling the complex associations between vibrational force, tooth movement and pain during initial alignment with fixed appliances. In 2017.
171. Kenji O. Advanced aligner orthodontics. *APOS Trends Orthod.* 1 janv 2017;7:69.
172. Ojima K, Dan C, Kumagai Y, Schupp W. Invisalign Treatment Accelerated by Photobiomodulation. *J Clin Orthod JCO.* mai 2016;50(5):309-17; quiz 319-20.
173. Lombardo L, Arreghini A, Huanca Ghislazoni LT, Siciliani G. Accelerating aligner treatment using low-frequency vibration: a single-centre, randomized controlled clinical trial. *Eur J Orthod.* 13 nov 2018;
174. Shipley TS. Effects of High Frequency Acceleration Device on Aligner Treatment-A Pilot Study. *Dent J.* 12 juill 2018;6(3).
175. Sedeno MA. Orthodontic Tooth Movement with Aligners Using AcceleDent(R) Aura Device versus a Sham Device in Adults a Single- Center, Randomized Controlled Clinical Trial [Internet]. University of Florida; 2016 [cité 8 déc 2019]. Disponible sur: <http://oatd.org/oatd/record?record=florida%5C%3Aetd%5C%3AUF0049963>
176. Katchooi M, Cohanin B, Tai S, Bayirli B, Spiekerman C, Huang G. Effect of supplemental vibration on orthodontic treatment with aligners: A randomized trial. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* mars 2018;153(3):336-46.
177. Pratlong M. Evaluation des effets bucco-dentaires d'une force vibratoire par écran buccal : étude in vitro. 2019. Mémoire de DESODF 2019 Universités Toulouse-Bordeaux
178. Bani-Hani M, Amin Karami M. Piezoelectric Tooth Aligner for Accelerated Orthodontic Tooth Movement. *Conf Proc Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc IEEE Eng Med Biol Soc Annu Conf.* juill 2018;2018:4265-8.
179. Aldrees AM. Do customized orthodontic appliances and vibration devices provide more efficient treatment than conventional methods? *Korean J Orthod.* mai 2016;46(3):180-5.
180. El-Angbawi A, McIntyre GT, Fleming PS, Bearn DR. Non-surgical adjunctive interventions for accelerating tooth movement in patients undergoing fixed orthodontic treatment. *Cochrane Database Syst Rev.* 18 nov 2015;(11):CD010887.
181. Aljabaa A, Almoammar K, Aldrees A, Huang G. Effects of vibrational devices on orthodontic tooth movement: A systematic review. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* déc 2018;154(6):768-79.
182. Almpani K, Kantarci A. Nonsurgical Methods for the Acceleration of the Orthodontic Tooth Movement. *Front Oral Biol.* 2016;18:80-91.
183. Uribe F, Dutra E, Chandhoke T. Effect of cyclical forces on orthodontic tooth movement, from animals to humans. *Orthod Craniofac Res.* juin 2017;20 Suppl 1:68-71.

184. Miles P. Accelerated orthodontic treatment - what's the evidence? Aust Dent J. mars 2017;62 Suppl 1:63-70.
185. Jing D, Xiao J, Li X, Li Y, Zhao Z. The effectiveness of vibrational stimulus to accelerate orthodontic tooth movement: a systematic review. BMC Oral Health. 1 déc 2017;17(1):143.

---

## **LES VIBRATIONS ET LEURS EFFETS SUR LES CELLULES PARODONTALES : INTÉRÊTS EN ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE**

---

**RÉSUMÉ :** La demande des patients de bénéficier d'un traitement orthodontique de plus en plus court a poussé les chercheurs à développer des techniques d'accélération du mouvement dentaire provoqué. L'une d'entre elles est l'application de stimuli vibratoires sur les couronnes dentaires. Or, les vibrations provoquent un effet anabolique sur le tissu osseux en améliorant l'apposition osseuse mais ont également une action catabolique en présence d'une situation inflammatoire en activant les ostéoclastes responsables de la résorption osseuse. Elles permettent ainsi de jouer sur les deux facettes du remodelage osseux. Leurs applications sont variées en médecine (traumatologie, rhumatologie, douleurs) mais un peu plus rares en odontologie. En Orthopédie Dento-Faciale, il existe des dispositifs vibratoires intra-buccaux censés accélérer les mouvements dentaires mais les publications qui étudient l'efficacité de ces appareillages sont contradictoires et il n'est pas possible, dans l'état actuel des connaissances de proposer une conclusion formelle à cette problématique, ce qui nécessite des études plus poussées.

---

**TITLE :** **Vibrations and their effects on parodontal cells : applications in Orthodontics**

**SUMMARY :** The patients' wish to have shorter orthodontic treatment has lead research to assess techniques to accelerate the induced dental movement. One of them is the application of vibrations on dental crowns. Now, vibrations cause an anabolic effect on bone tissue by improving bone apposition but also have catabolic action facing an inflammatory situation as they can activate the osteoclasts involved in bone resorption. They allow to play on both sides of bone remodelling. They have many applications in medicine (traumatology, rheumatology, pain) but have poor use in odontology. In Orthodontics, there are intra-oral vibration devices that are supposed to speed up dental movements, but the publications that aim to study the efficiency of these devices are contradictory and it is not possible, in the actual state of knowledge, to assert a formal conclusion to this problem, which requires further studies.

---

**DISCIPLINE ADMINISTRATIVE :** Chirurgie dentaire

---

**MOTS-CLÉS :** Orthopédie Dento-Faciale, Mouvement dentaire provoqué, Vibrations

---

**INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR :**

Université Toulouse III – Paul Sabatier

Faculté de chirurgie dentaire, 3 chemin des Maraîchers 31062 Toulouse Cedex

---

Directeur de thèse : Dr Christiane LODTER