

République Algérienne Démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Université Saad Dahlab-Blida



Faculté de médecine de Blida
Département de médecine dentaire

Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du
Diplôme de docteur en médecine dentaire

L'ACCELERATION DE TRAITEMENT EN ORTHODONTIE

Présenté et soutenu publiquement par :

Bakhat Mohammed Elarbi
Brahimi Seyf Eddine
Lahmer Nihad
Touat Ahmed
Zaimi Khadidja

Le 09 juillet 2018

Devant le jury ci-dessous

Promotrice	: Dr A. Kheroua
Présidente	: Pr S. Meddah
Examinatrice	: Dr R. Dahmas

Année universitaire 2017 / 2018

Remerciements :

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.

La première personne que nous tenons à remercier est notre promotrice Mm le docteur Kheroua, pour l'orientation, la confiance, la patience qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené à bon port. Qu'elle trouve dans ce travail un hommage vivant à sa haute personnalité.

Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail Et de l'enrichir par leurs propositions.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à tous les professeurs qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous ont soutenu dans la poursuite de nos études. On n'oublie pas nos parents pour leur contribution, leur soutien et leur patience.

Enfin, nous adressons nos plus sincères remerciements à tous nos proches et amis, qui nous ont toujours encouragée au cours de la réalisation de ce mémoire.

Merci à tous et à toutes.

Plan et Sommaire :

Introduction.....	04
Chapitre I : Généralité et rappels.....	05
1. L'organe dentaire.....	05
2. Rappel anatomo-histo-physiologique du parodonte.....	05
3. Rappel sur le phénomène d'inflammation.....	07
4. Biomécaniques orthodontique.....	08
Chapitre II : Le déplacement dentaire.....	09
1. Le déplacement dentaire physiologique.....	09
2. Le déplacements dentaire provoqué.....	09
2.1. Concept biologique.....	09
2.1.2. Cinétique du déplacement dentaire.....	11
2.2. Les effets de l'application d'une force sur une dent.....	11
2.2.1. Effets biologiques immédiats.....	11
2.2.2. Effets biologiques à court et à moyen terme.....	13
2.2.3 Effets biologiques à long terme.....	16
2.3. Les facteurs influençant le déplacement dentaire.....	17
2.4. Les différents types de déplacement dentaire provoqués.....	19
2.5. Effets iatrogènes de l'application d'une force sur l'odonte et le parodonte.....	22
Chapitre III : L'accélération du traitement orthodontique.....	25
1. Phénomène d'accélération régionale.....	25
2. Comment accélérer le traitement orthodontique ?.....	28
2.1. Technique non-chirurgicale.....	28
2.1.1. Application des médiateurs cellulaires.....	28
2.1.1.1. Locale	28
2.1.1.2. Générale.....	30

2.1.2. Utilisation des stimuli physique.....	32
2.1.2.1. Forces vibratoires.....	32
2.1.2.2. Courant électrique	33
2.1.2.3. Champ électromagnétique pulsé : PEMF.....	34
2.1.2.4. LIPUS: low intensity pulse ultrasound.....	35
2.1.2.5. Laser	36
2.1.2.6. Photobiomodulation	38
2.1.2.7. Alveocentesis: Micro-Osteo-Perforation.....	41
2.2. Technique chirurgicale	43
2.2.1. Les corticotomies	43
2.2.1.1. L’historique du corticotomies.....	43
2.2.1.2. Indication / contre-indication.....	45
2.2.1.3. Intérêts des corticotomies.....	46
2.2.1.4. Protocole opératoire.....	48
2.2.1.5. Les différentes techniques des corticotomies.....	49
2.2.1.5.1. Corticotomie conventionnel	49
2.2.1.5.2. Corticision.....	52
2.2.1.5.3. MTDLD.....	53
2.2.1.5.4. Piézocision.....	54
2.2.2. Autre techniques chirurgicale	57
2.2.3. Chirurgie de 1 ^{ère} intention.....	58
Conclusion.....	72
Liste des illustrations.....	73
Liste des tableaux.....	74
Liste des abréviations.....	74
Bibliographie.....	76
Résumé.....	83
Summary.....	84

Introduction :

Aujourd'hui, les adultes cherchent de plus en plus à bénéficier d'un traitement orthodontique efficace et rapide qui vise à améliorer l'esthétique et la fonction dento-faciale, nécessitant souvent une longue durée d'application pour obtenir des résultats optimaux. Sachant que la durée moyenne d'un traitement orthodontique est de vingt-trois mois selon Amditis en 2000.^[1]

La longue durée de traitement peut entraîner une diminution de la motivation et de la coopération du patient. Le raccourcissement de la durée des traitements est donc un objectif très prisé tant pour le praticien que pour les patients. D'un point de vue économique, la diminution du nombre de semestres serait un gain pour la sécurité sociale et le budget familial.

Ce travail a pour objectif de présenter les différentes techniques non chirurgicales et chirurgicales, et leurs effets sur l'augmentation de la vitesse de déplacement dentaire. D'un point de vue économique, la diminution du nombre de semestres serait un gain pour la sécurité sociale et le budget familial.

Chapitre I : Généralité et rappels :

1. L'organe dentaire : [2]

L'organe dentaire est composé de l'odonte (la dent) et du parodonte (Tissu de soutien de la dent).

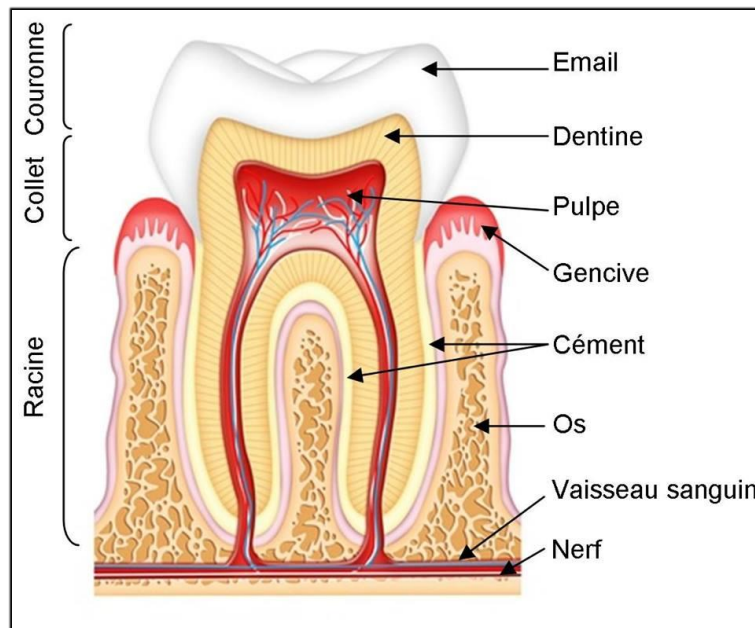


Figure 01 : L'organe dentaire. [2]

2. Rappel anatomo-histo-physiologique du parodonte :

Le parodonte est constitué par l'ensemble des tissus de soutien de l'organe dentaire. Quatre tissus différents sont : -la gencive - le cément -l'os alvéolaire -le desmodonte
Chacun de ces tissus peut encore être différencié par sa structure, sa fonction et sa localisation.

2.1. La gencive : [3]

La gencive fait partie de la muqueuse buccale et constitue aussi la partie la plus périphérique du parodonte. Elle débute au niveau de la ligne mucogingivale et recouvre les parties coronaires des procès alvéolaires. La gencive se termine au niveau du collet de la dent ou elle entoure les dents et forme un anneau épithélial. On distingue la gencive libre marginale d'environ 1,5 mm de large de la gencive attachée de largeur très variable et de la gencive inter dentaire.

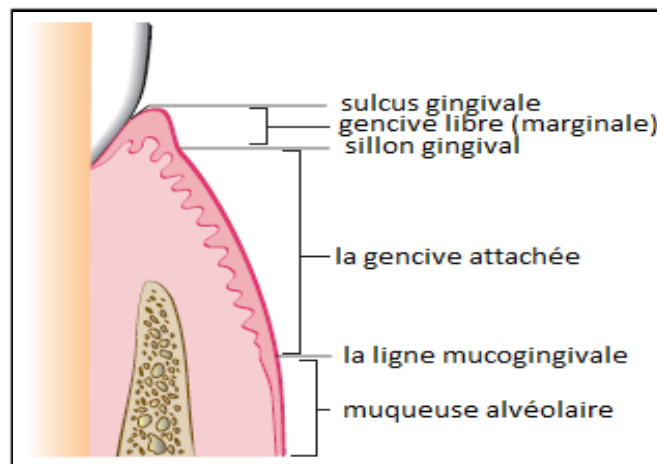


Figure 02 : Schéma de la gencive. [3]

2.2. Le ligament alvéolo-dentaire : [2, 3, 4]

Il se définit comme la structure conjonctive molle qui entoure la racine dentaire, il est vascularisé, innervé et comporte de nombreuses cellules : fibroblastes, cémentoblaste, ostéoblastes, ostéoclaste. Le ligament alvéolo-dentaire joue un rôle fondamental dans le remodelage de la paroi alvéolaire et la cémentogenèse.

Cependant, il permet aussi l'ancrage naturel de la dent et permet sa mobilité physiologique. Il joue un rôle primordial dans les remaniements tissulaires nécessaires à la réalisation des traitements orthodontiques, « une force orthodontique transmet des pressions au niveau du desmodonte qui induisent une réponse biologique aucun déplacement n'est possible sans desmodonte ». Le ligament alvéolo-dentaire est inséré dans le ciment et la paroi alvéolaire par l'intermédiaire des fibres : de collagène, de réticuline et des fibres élastiques.

2.3. Le ciment : [5]

C'est un tissu conjonctif dur, avasculaire, qui tapisse la racine dentaire. Bien qu'il soit un des trois tissus minéralisés de la dent, il appartient au parodonte puisqu'il est, avec l'os alvéolaire, un point d'attache essentiel du ligament parodontal. Moins minéralisé que l'émail et la dentine, il a le même taux de minéralisation que l'os.

On distingue deux types de ciment:

- le ciment acellulaire (primaire) : fournit l'attache dentaire du ligament.
- le ciment cellulaire (secondaire) : sujet à des remodelages permanents (édification et destruction), s'adapte aux mouvements dentaires physiologiques.

2.4. L'os alvéolaire : [2, 3, 6, 7, 8]

2.4.1. Définition :

L'os alvéolaire est un os plat. C'est un tissu osseux qui soutient les dents. Il est en perpétuel remaniement pendant l'éruption, puis il se soumet aux contraintes occlusales ainsi qu'aux éventuels traitements orthodontiques.

2.4.2. Aspect anatomique :

L'aspect de cet os est dépendant de la dent. Il varie en fonction du type de dent (uni- ou pluri radiculaire), de sa position sur l'arcade dentaire, de l'intensité et de la direction des forces occlusales qu'il supporte. Cet os appartient au groupe des os plats. Il comporte deux corticales, externe et interne, constituées par un os compact. Ces corticales limitent l'alvéole dentaire. Entre deux alvéoles contiguës s'érige le septum Inter dentaire constitué d'os spongieux.

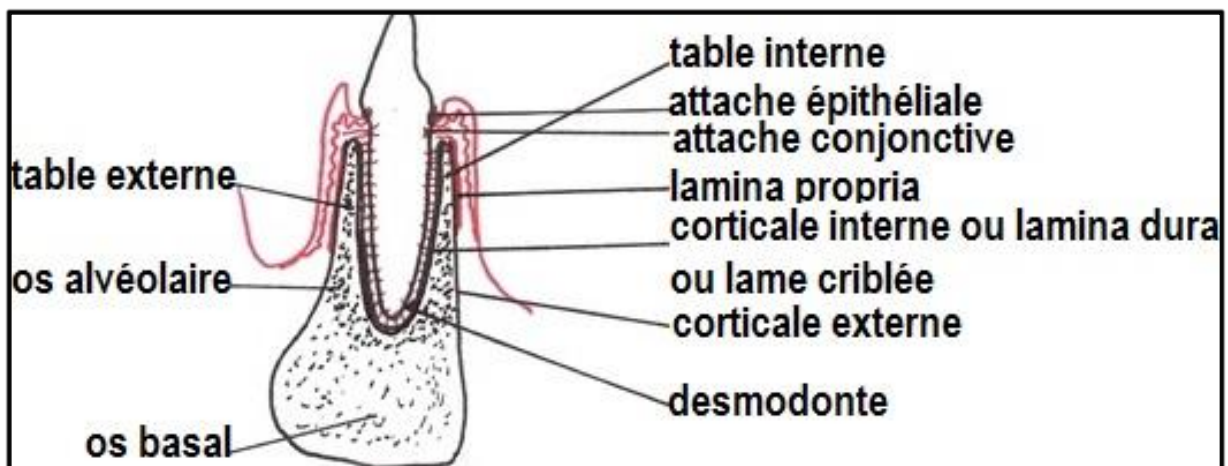


Figure 03 : Aspect anatomique de l'os alvéolaire. [2]

2.4.3. Structure histologique :

2.4.3.1. Caractères communs avec le reste du squelette :

On y observe en effet deux types de structures :

-L'os compact : est celui des corticales.

-L'os spongieux : ou bien l'os médullaire. Ou on distingue les cellules suivantes :

- **Les ostéoblastes** : qui sécrètent la matrice conjonctive du tissu osseux et assurent sa minéralisation.
- **Les ostéocytes** : qui constituent l'évolution normale des ostéoblastes qui s'emmurent dans leurs sécrétions. Ils sont enchâssés dans des logettes.
- **Les ostéoclastes** : qui assurent la résorption physiologique et pathologique du tissu osseux. Ce sont de grandes cellules multi nucléées situées à la surface de l'os où elles creusent des lacunes de résorption (lacunes de Howship).

2.4.3.2. Caractères propres à l'os alvéolaire :

L'os alvéolaire s'individualise du reste du squelette par le fait qu'il donne insertion aux fibres du ligament parodontal.

3. Rappel sur le phénomène d'inflammation : [9]

3.1. Définition de l'inflammation :

La réaction inflammatoire correspond à la séquence d'évènements induite par un dommage tissulaire ou par une infection par un microorganisme. Les modifications tissulaires associées au processus inflammatoire sont :

- La vasodilatation des artérioles environnantes.
- La hausse de perméabilité capillaire, à l'origine de l'accumulation locale de plasma ou œdème.
- Le recrutement de leucocytes circulants dans le tissu enflamme.

3.2. Les quatre phases de la réaction inflammatoire :

- Le déclenchement de la réponse inflammatoire suite à la reconnaissance de motifs pathogéniques ou à la perception de signaux de danger.
- La phase vasculaire et le recrutement de cellules immunitaires innées sur le site de l'inflammation.
- La phase effectrice comprenant la phagocytose et l'activation de la réponse immunitaire adaptative.
- La réparation du tissu lésé.

Elle met en jeu des cellules et des médiateurs de la réponse immunitaire innée.

3.3. Les médiateurs chimiques de l'inflammation :

- Cytokines pro-inflammatoires.
- Chimiokines.
- Anaphylatoxines.
- Histamine.
- Prostaglandines et leucotriènes.

4. Biomécaniques orthodontique : [10]

La dent est un solide indéformable ; sa racine est insérée dans l'alvéole par le ligament alvéolo-dentaire (un milieu élastique). La dent est donc en équilibre dans ce milieu élastique, un système de force exercé provoque une modification de cet équilibre.

4.1. Caractéristiques des forces orthodontiques :

Les forces orthodontiques sont des forces dont l'action s'applique au niveau dentoalvéolaire. Elles sont donc utilisables chez l'enfant comme chez l'adulte. Elles sont à différencier des forces orthopédiques dont l'action se situe au niveau squelettique et qui sont efficaces seulement pendant la période de croissance de l'individu.

Une force orthodontique est caractérisée par :

- Sa ligne d'action (ou direction).
- Son sens.
- Son intensité : les forces légères sont préférables.
- Son rythme d'application : les forces peuvent être continues, discontinues ou intermittentes, ce qui influencera la qualité histologique de la réponse.

Chapitre II : Le déplacement dentaire :

1. Le déplacement dentaire physiologique : [11, 12]

La migration physiologique correspond au déplacement spatial spontané des dents après la fin de leur éruption. Cette migration a une direction constante qui est mésiale. On distingue une zone de résorption à l'avant du déplacement et une zone en apposition à l'arrière. La paroi de l'alvéole n'est pas la seule impliquée dans cette migration et tout l'os alvéolaire, spongieux et cortical, est entraîné par des phénomènes d'apposition et de résorptions osseuses. Selon BARON [8], au cours de cette migration, toute travée osseuse tend à maintenir son épaisseur constante.

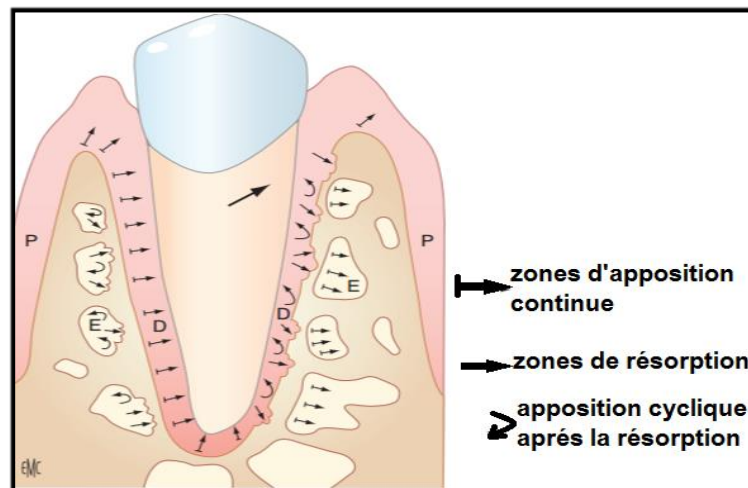


Figure 04 : Schéma du remaniement osseux au cours de la migration physiologique des dents. On observe un déplacement de l'os en même temps que de la dent, les travées osseuses tendant à maintenir constante leur épaisseur. La grosse flèche indique le sens de la migration. P : périoste ; E : endoste ; D : desmodonte. [12]

2. Les déplacements dentaires provoqués : [12]

Le déplacement dentaire provoqué est une réaction biologique à l'application d'une force par le biais de systèmes mécaniques sur la dent ou un groupe de dents. Le mouvement est intimement lié au système hydropneumatique desmodontal et du ligament alvéolodentaire car les phénomènes de flexion du rebord alvéolodentaire ne peuvent susciter un déplacement à eux seuls.

2.1. Concept biologique : [6]

Le déplacement dentaire est à la base de tout traitement orthodontique et les phénomènes physiologiques qu'il provoque sont complexes. Il s'accompagne systématiquement d'un remodelage des tissus dentaires et péri dentaires.

Le mouvement orthodontique est le résultat d'une réponse biologique vis-à-vis d'une perturbation de l'équilibre physiologique. L'ensemble des phénomènes cellulaires qui vont alors survenir a pour but de recréer un équilibre momentanément perturbé par l'application d'une force.

2.1.1. Le cycle de remodelage osseux : [12]

L'application d'un vecteur force sur la dent se traduit, d'un point de vue osseux, par un remodelage qui évolue selon un cycle « **ARIF** » :

- la phase d'activation (**A**), qui correspond à la libération de collagénases par les fibroblastes et au déplacement des ostéoblastes pour leur permettre l'accès à la surface osseuse.
 - la phase de résorption (**R**), qui se caractérise par la présence d'ostéoclastes fonctionnels qui se fixent sur la matrice osseuse à résorber en créant un compartiment acide étanche.
 - la phase d'inversion (**I**), où les ostéoclastes quittent la lacune de résorption pour laisser place aux ostéoblastes.
 - la phase de formation (**F**), qui correspond au comblement de la lacune par du tissu ostéoïde synthétisé par des ostéoblastes qui deviennent par la suite des ostéocytes, minéralisant ce tissu néoformé.
- Lorsque l'équilibre tissulaire est retrouvé, les réactions s'arrêtent. L'état de repos S'installe : c'est la phase de quiescence.

Ce cycle est présent et se reproduit à l'identique de façon physiologique chez tous les individus, à chaque activation ou réactivation. La balance entre formation et résorption s'équilibre le plus souvent et le matériel dentaire résorbé au cours des premières phases est intégralement remplacé.

Tableau I : Les médiateurs de déplacement dentaire provoqué. [12]

	Synthétisé par	Rôle	Nom	Synergie	Antagoniste
PGE ₂	Ostéoblastes	Résorption ou formation osseuse	Prostaglandine	OPG RANKL	
IL-8	Monocytes	Activation des neutrophiles	Interleukines		
IL-1β		Stimule la résorption osseuse		TNF-α	
TNF-α		Stimule la résorption osseuse			
OPG	Ostéoblastes	Diminue la résorption osseuse	Ostéoprotégérine		RANKL
RANKL		Stimule la résorption osseuse	<i>Receptor activator of nuclear factor K ligand</i>		OPG
IGF-1		Régule le remodelage osseux	<i>Insuline like growth factor</i>		
Rh VEGF		Stimule la résorption osseuse	<i>Recombinant human vascular endothelial growth factor</i>		Anti-VEG
LDH	Libérée par apoptose cellulaire	Rôle dans l'inflammation	Lactate déshydrogénase		
Phosphatase Alcaline	Libérée par apoptose cellulaire	Rôle dans l'inflammation	Phosphatase alcaline		
CAB		Dégradation de la matrice osseuse organique	Cathepsine B		
PA		Dégradation de la matrice extracellulaire	<i>Plasminogen activator</i>		

2.1.2. Cinétique du déplacement dentaire : Selon BARON [8] :

- la « phase initiale » (24 heures à 2 jours) correspond à un mouvement rapide, immédiat et de faible amplitude de la dent au sein de son alvéole.
- la « période de latence » (20 à 30 jours) lui fait suite, avec un déplacement dentaire faible ou nul. Cette phase correspond à un phénomène de hyalinisation du ligament alvéolo-dentaire (LAD) dans les zones de compression. Aucun mouvement ne se produit jusqu' à la disparition complète du tissu nécrotique par résorption directe ou indirecte.
- la « période de post-latence » termine le déplacement jusqu' à l'activation suivante. Au cours de cette phase, le taux de déplacement augmente.

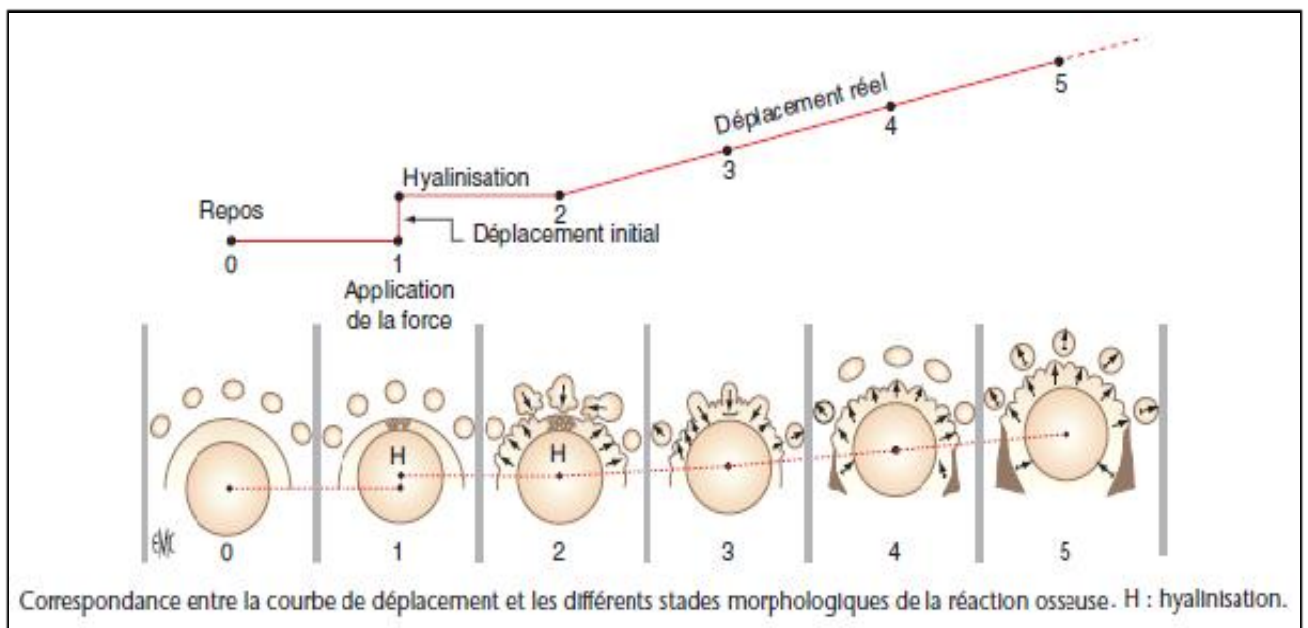


Figure 05 : Correspondance entre la courbe de déplacement et les différents stades morphologiques de la réaction osseuse. [12]

2.2. Les effets de l'application d'une force sur une dent :

2.2.1. Effets biologiques immédiats :

Il existe deux théories principales expliquant l'initiation du mouvement dentaire. Elles décrivent la conversion d'un stress mécanique en réponse cellulaire. [13]

- **Théorie piézoélectrique** : par mécano-transduction (premier mécanisme en jeu)
- **Théorie de la pression/tension** : par réaction inflammatoire

Bien que décalés dans le temps, ces deux phénomènes apparaissent à chaque fois et à chaque activation. Cependant, la réaction inflammatoire constitue la voie de signalisation la plus fréquente. Elle résulte de l'altération des tissus par application de la force orthodontique et met en jeu de nombreuses molécules de signalisation.

2.2.1.1. Théorie piézoélectrique : la courbure de l'os alvéolaire ^[14]

La force appliquée courbe l'os, les structures solides du LAD et la dent. L'os est plus élastique que les structures précédemment citées et se courbe plus vite, créant un flux électrique où les électrons sont déplacés d'une maille cristalline à l'autre : c'est le phénomène de piézoélectricité.

La flexion de l'os alvéolaire permet de différencier deux faces :

- **l'une concave**, électronégative, qui stimule l'activité ostéoblastique.
- **l'autre convexe**, électropositive, qui favorise l'activité ostéoclastique.

En effet, l'application d'une contrainte est responsable de variations structurelles et fonctionnelles des protéines de la matrice extracellulaire, du cytosquelette et des membranes cellulaires modifiant leur perméabilité à certains ions.

Les réponses bioélectriques (piézoélectricité et propagation des potentiels) propagées lors de la courbure de l'os jouent un rôle central en tant que premier messenger cellulaire.

2.2.1.2. Théorie de la pression/tension : ^[15, 16]

Courbure l'application d'une force différencie deux côtés au niveau parodontal

(D'après OPPENHEIM A., 1904) :

- **le côté pression**, opposé à l'application de la force, se caractérise par une désorganisation du LAD, avec diminution de la production de fibres et de la réplication cellulaire due à la constriction vasculaire, et à une chasse hydrique vers le côté en tension (Biens AYERS, 1965, cités par DAHAN, 2006). En effet, l'écrasement des fibres nerveuses entraîne une sécrétion de premier messenger (CGRP, substance P) qui active une cascade métabolique aboutissant à l'activation du remodelage osseux.

- **le côté tension**, où le ligament s'élargit, mettant en tension les fibres desmodontales.

Il se produit une stimulation de la réplication cellulaire et une augmentation de l'activité proliférative.

Cette réaction inflammatoire aiguë permet d'amorcer le déplacement dentaire, mais engendre également des gênes fonctionnelles et des sensations douloureuses. Ces substances ou premiers messagers interagissent directement ou indirectement avec toutes les populations cellulaires parodontaires. Elles agissent selon un mode autocrine ou paracrine, en synergie avec de nombreuses substances (prostaglandines, facteurs de croissance, cytokines) produites par les cellules cibles (cellules stromales, fibroblastes, ostéoblastes, ostéoclastes, macrophages). D'autres premiers messagers apparaissent sous l'effet de cytokines (substance P, IL1), de la contrainte ou de facteurs hormonaux (para-T-hormone) tels que l'acide arachidonique, qui fait partie de la membrane cellulaire. On connaît le rôle clé des thromboxanes A2 et des prostaglandines E1, I2 et E2 (activatrices de la résorption osseuse dans le déplacement dentaire). ^[17]

En résumé, l'ensemble de ces premiers messagers issus des cellules immunitaires (réaction inflammatoire) et nerveuses (mécano-stranduction) va se lier aux récepteurs membranaires. Les informations sont alors converties en seconds messagers (molécules) au sein du cytoplasme cellulaire. Ces molécules interagissent alors avec des enzymes cellulaires (protéines kinases) libérant de nombreuses substances (PG, TX, cytokines...) permettant ainsi l'expression de la réponse cellulaire : mobilité, différenciation, prolifération, synthèse et sécrétion. Ces seconds messagers sont donc associés aux phénomènes de remodelage osseux.

2.2.2. Les effets biologiques à court et à moyen terme : [12]

2.2.2.1. Face en pression : Le mouvement dentaire présente deux phases.

➤ Première phase : phase de sidération :

Après le déplacement immédiat lié à la compression desmodontale on observe :

- Au niveau des zones soumises à de fortes pressions apparaît une dégénérescence cellulaire due au manque d'apport métabolique et à la compression des fibres de collagène. Cette zone est alors constituée uniquement de fibres de collagène tassées et a au microscope optique un aspect vitrifié, d'où le nom de *zone hyaline*.

REITAN [18] a montré que même lorsque des forces légères (50 à 100 g) sont utilisées, il ne semble pas possible d'éviter une phase de hyalinisation qui débute 36 heures après l'application de la force et dure en moyenne de 12 à 15 jours pendant lesquels aucun mouvement n'est perceptible. En effet au niveau de la zone hyaline aucun vaisseaux ni cellules ne sont présents, donc aucun remodelage ne peut se faire. Le mouvement reprendra quand la résorption osseuse démarrera à sa périphérie et décompressera la zone. L'apport vasculaire pourra alors reprendre et les cellules pourront recoloniser la zone, permettant le remodelage osseux.

- Au niveau de la réponse immunologique :
 - une atteinte des terminaisons nerveuses avec libération de neuropeptides entraînant une inflammation et l'arrivée de macrophages.
 - une production de prostaglandine.
 - une flexion de l'os alvéolaire.
 - une modification de la pression de la circulation intra osseuse (avec production de phénomènes piézoélectriques).

C'est à l'inflammation et aux modifications bioélectriques que sont liés les phénomènes de résorption/apposition du remodelage osseux à l'origine du déplacement dentaire.

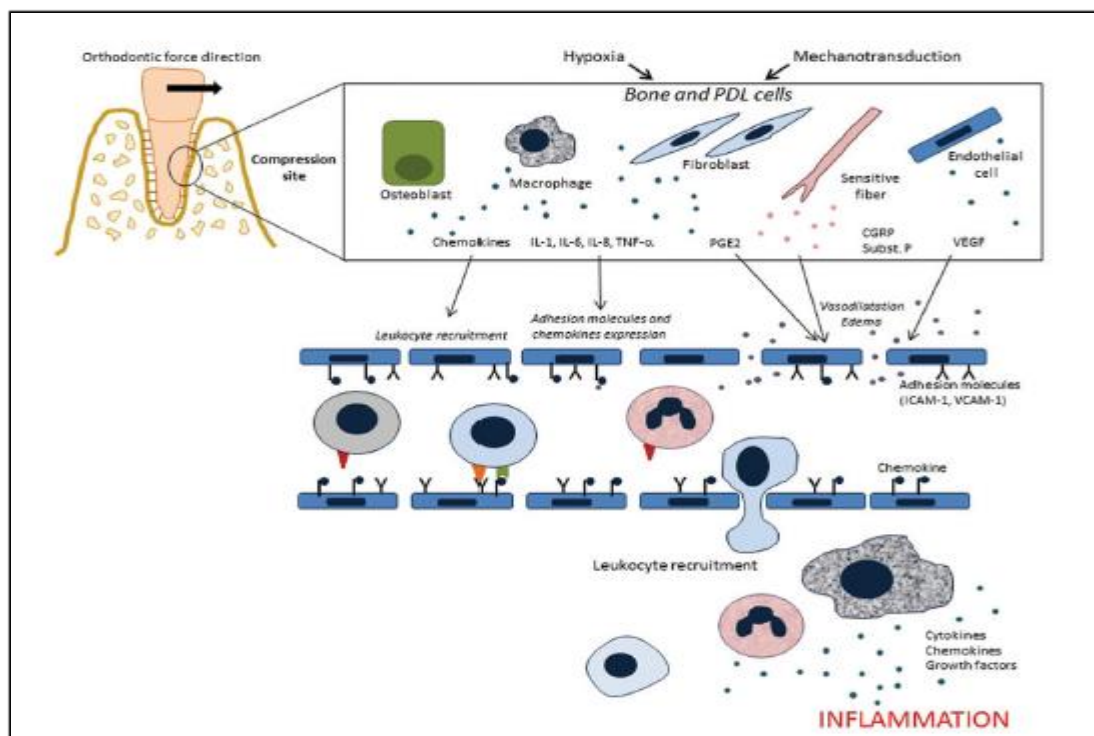


Figure 06 : Phase de sidération. [12]

➤ Seconde phase : Phase de remodelage osseux :

Les tissus réagissent à cette nouvelle situation en tentant de recréer un équilibre. La destruction de la zone hyaline est réalisée par des cellules provenant des parties latérales du desmodonte qui n'ont pas été altérées : d'abord par des fibroblastes, puis par des macrophages. La résorption peut être directe ou indirecte. Dans ce dernier cas, les ostéoclastes envahissent les espaces médullaires voisins de la zone hyaline, puis résorbent le mur alvéolaire jusqu'à atteindre cette zone, recréant ainsi l'espace desmodontal.

Après le temps de latence pour que la zone hyaline soit résorbée, le déplacement dentaire est possible. FONTENELLE (1986) souligne qu'il existe deux modalités de déplacement orthodontique sur parodonte sain :

- à travers l'os avec destruction d'une lame osseuse à chaque réactivation (résorption indirecte).
- Avec l'os par modelage-remodelage sans aucune perte de tissu tant que la force est légère et constante (résorption directe).

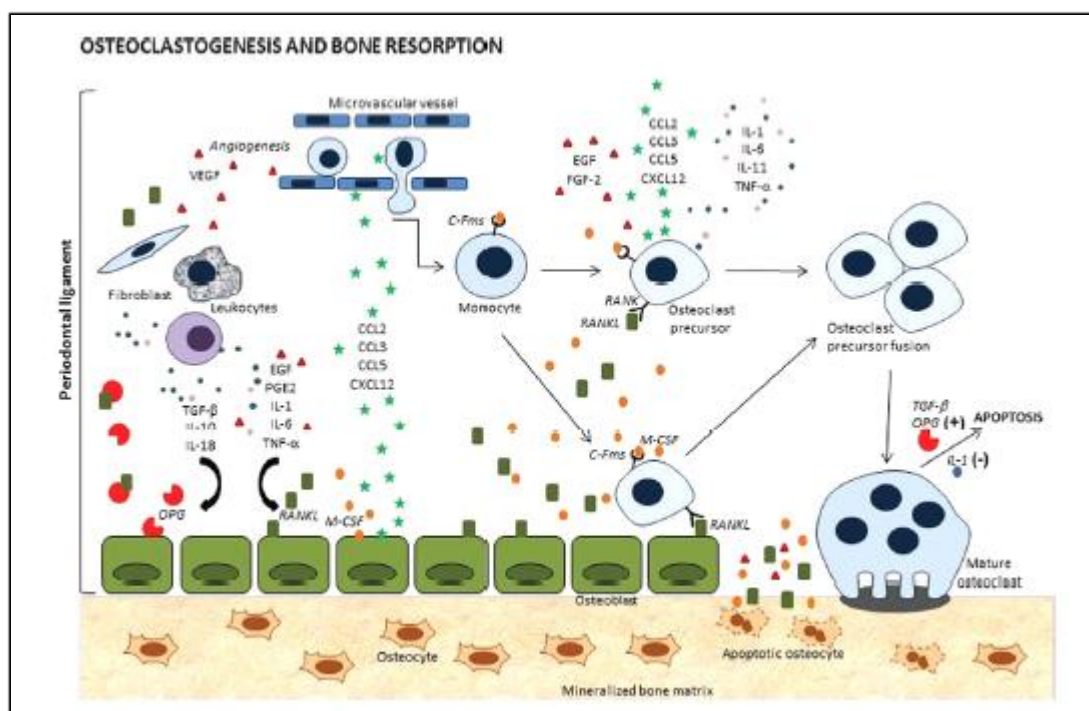


Figure 07 : Phase de remodelage osseux. [12]

2.2.2.2. Face en tension.

Effets : Les effets du déplacement mécanique initial de la dent dans son alvéole se résument à un élargissement desmodontal quantitativement égal au rétrécissement du côté opposé. De ce côté du desmodonte, on observe :

- un élargissement des espaces vasculaires.
- une orientation générale des structures dans le sens de la traction.

Réactions : Elles sont très proches de celles observées du côté en pression, mais de sens opposé. Quant au résultat osseux à long terme, la différence essentielle consiste en une latence beaucoup plus faible des réactions cellulaires. Les cellules mésenchymateuses indifférenciées produites au cours de ces nombreuses mitoses vont se différencier et empruntent la voie ostéoblastique sans omettre une importante production de fibroblastes.

Orientation de la balance osseuse : L'intensité des contraintes transmises à l'os différencie la balance osseuse négative de la balance positive. La résorption ostéoclastique y précède l'apposition selon une séquence ARIF. Le cycle ARIF est alors orienté soit vers une apposition, soit vers une résorption osseuse :

- quand la contrainte est nulle, la balance osseuse s'oriente vers la résorption.
- pour une valeur moyenne de l'intensité, on a une stimulation ostéogénique et donc une apposition osseuse.
- pas de stimulation ou une stimulation excessive aboutissent à une résorption osseuse.

L'os alvéolaire ne réagit pas au sens ou à la nature de la contrainte qu'il reçoit en termes de pression ou de tension. Il réagit uniquement à l'intensité de la contrainte.

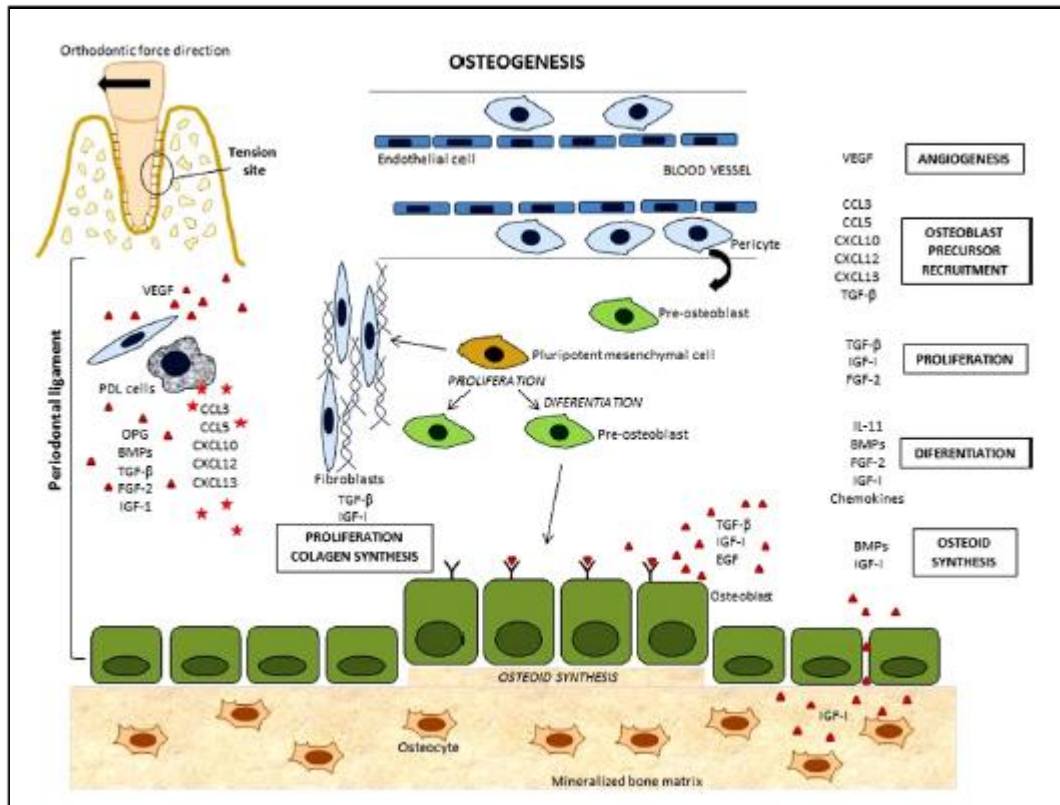


Figure 08 : Cascade des évènements coté tension. [12]

II.2.2.3. Effets biologiques à long terme :

Comme l'explique BARON ^[11] (1975), pour le biologiste, la logique tissulaire implique que lorsque le cap des réactions initiales et donc des latences cellulaires de division et de différenciation, est franchi, il faut entretenir un niveau suffisant de force pour se maintenir au-dessus du seuil cellulaire et donc utiliser pleinement le pool de cellules spécialisées, ostéoblastes et ostéoclastes déjà produits.

De plus, la force qui devra être suffisamment importante pour maintenir l'activité cellulaire, devra également être toujours inférieure au seuil de résorption radiculaire.

L'avis des différents auteurs est divergent sur la stratégie de délivrance des forces pour obtenir un déplacement optimal :

- Pour STUTZMANN et PETROVIC ^[19] (1980) ; des forces légères et intermittentes permettent à la circulation sanguine de reprendre et de poursuivre un apport en ostéoclastes et précurseurs d'ostéoclastes.
- Pour RIETAN ^[18] si l'intensité et la durée d'application de la force ont un rôle important au cours de la période d'adaptation initiale ; il est probable qu'une fois cette période passée l'augmentation de l'intensité de la force n'ait que peu d'inconvénient (le seuil maximum étant la résorption radiculaire).

Après cette période initiale apparaît une phase d'adaptation cellulaire pendant laquelle le rythme du remaniement osseux est augmenté. Cette accélération est liée à la présence de nombreuses cellules très actives. FROST ^[20] appelle Ce phénomène le *regional Accelerator phénomène* (RAP).

2.3. Les facteurs influençant le déplacement dentaire :

2.3.1. Les facteurs intrinsèques :

2.3.1.1. Les facteurs généraux :

◆ L'âge : [21]

Le patient jeune, au cours de croissance, présente une activité cellulaire importante et un os peu dense présentant des espaces médullaires importants. En revanche, chez l'adulte on note que l'épaisseur de l'os est différente. L'os trabéculaire est plus poreux alors que l'os cortical est plus dense, en plus hyalinisation est longue, et le turnover cellulaire et fibrillaire est lent ; ces caractéristiques expliquent qu'en cas de traitement orthodontique, le déplacement dentaire sera plus facile et plus rapide chez un jeune patient par rapport à un adulte.

◆ La grossesse : [22]

Avec l'accélération du renouvellement cellulaire, au niveau osseux, les déplacements dentaires sont accélérés, mais le traitement peut être entravé par l'apparition d'une gingivite gravidique.

◆ Le stress :

Des études ont montré que le stress va augmenter l'espace desmodontal, et par conséquent l'accélération du déplacement dentaire.

◆ Les médicaments : [22, 23, 24]

Les études ont montré que certains médicaments tels que : la morphine, les AINS, les AIS et d'autres ont un effet inhibiteur sur le déplacement dentaire, par contre : la vitamine D, les hormones thyroïdiennes vont accélérer le déplacement dentaire.

2.3.1.2. Les facteurs locaux :

◆ La densité osseuse : [25]

Elle est variable d'un patient à l'autre. Pour une même intensité de force, le déplacement dentaire sera moins important chez un patient qui présente un os plus dense et plus compact. Il existe également une variabilité intra-individuelle de la densité osseuse ; il sera plus facile de déplacer des dents maxillaires que mandibulaires car l'os maxillaire est spongieux, moins dense et peu corticalisé.

◆ L'anatomie radulaire :

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

2.3.2. Les facteurs extrinsèques : [10]

C'est la force appliquée sur la dent ; son rythme d'application et son intensité.

2.3.2.1. Le rythme d'application :

◆ Les forces continues :

Des auteurs comme BARON [8] conseillent d'utiliser des forces continues très progressivement décroissantes pour entretenir un certain pool d'ostéoclastes car il semble que le déplacement se produise plus rapidement avec une force continue développée au moyen d'un fil super élastique qu'avec une force discontinue.

◆ Les forces discontinues :

Pour certains auteurs, les forces discontinues laisseraient des périodes de repos entre chaque rendez-vous permettant la prolifération cellulaire. Ce phénomène favoriserait les réactions tissulaires lors des activations suivantes. Pour ces auteurs, l'application de forces de courte durée présente des avantages cliniques, il se produirait moins de hyalinisation, de lésions tissulaires, de résorptions radiculaires et d'ischémie.

◆ Les forces intermittentes :

Ces forces présentent des périodes sans aucun dispositif actif en alternance avec des phases d'activité.

Le déplacement dentaire est moindre par rapport au déplacement provoqué par des forces continues en raison de la récurrence à chaque arrêt de la contrainte.

2.3.2.2. Intensité : [26]

Les forces utilisées en orthodontie sont dites « biologiques », c'est-à-dire comprises entre un seuil minimal suffisant pour induire un déplacement et un seuil maximal en fonction de la sensibilité du patient et de l'apparition éventuelle de lésions irréversibles des tissus dentaires et péri dentaires. Il est très difficile de déterminer la force idéale à appliquer à chaque dent pour obtenir un déplacement donné, du fait en particulier de la diversité des réactions individuelles.

2.4. Les différents types de déplacement dentaire provoqués : [10]

Selon les caractéristiques de la force utilisée on obtiendra différents types de mouvements.

2.4.1. Le mouvement de version :

La version est obtenue par l'application d'une force sur une dent au niveau coronaire. C'est le mouvement le plus aisé des mouvements dentaires. La couronne et la racine vont se déplacer en sens inverse. On peut orienter la version dans le sens mésio-distale ou vestibulo-linguale.

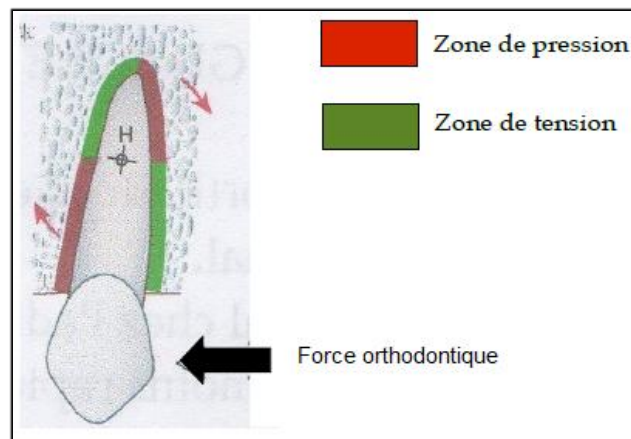


Figure 09 : Mouvement de version. [10]

2.4.2. Les mouvements de torque et de redressement après version :

C'est un mouvement qui peut être considéré connue simple, lorsqu'il s'agit de distaler ou de mésialer la couronne d'une dent mésio versée ou disto versée à la suite d'une extraction ancienne. Cependant il sera plus difficile de redresser cette dent et de fermer l'espace par mésio gression, surtout quand il s'agit d'une molaire mésio versée. Ce mouvement de redressement peut s'effectuer dans :

-Le sens mésio-distal

-Le sens vestibulo-lingual

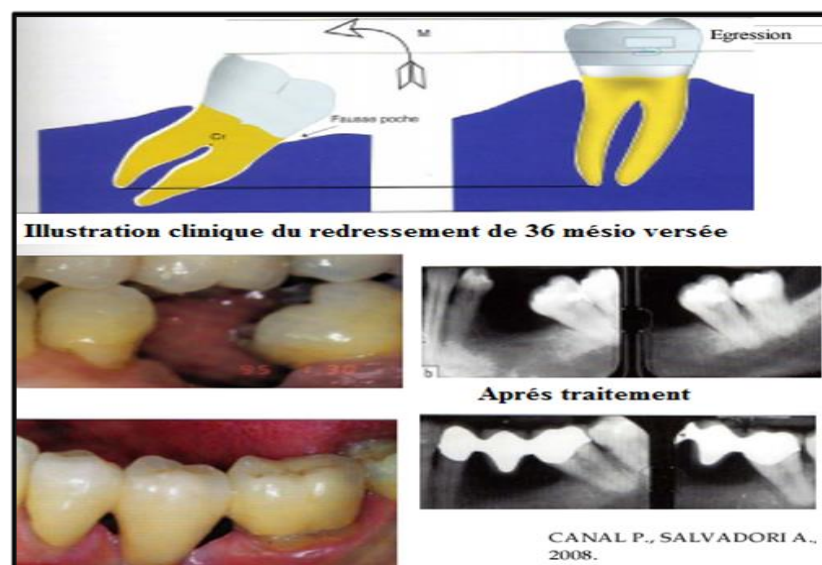


Figure 10 : Mouvement de redressement. [10]

2.4.3. Le mouvement de translation :

Ce mouvement correspond à un déplacement de la dent parallèlement à son grand axe: la racine se déplace donc de la même distance que la couronne. La dent mobilisée parallèlement à la surface de l'alvéole peut se faire en direction mésio distale ou vestibule linguale.

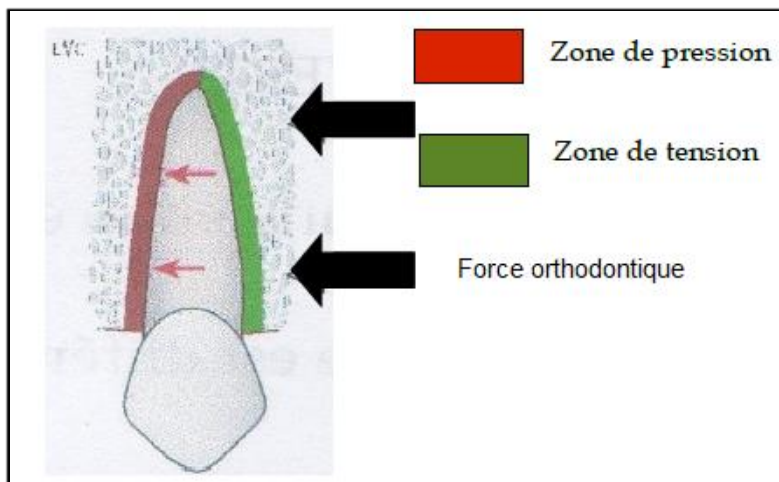


Figure 11 : Mouvement de translation. [10]

2.4.4. Le mouvement d'ingression :

C'est un déplacement non physiologique dans le sens corono apical. Ce mouvement s'effectue dans le même sens que les forces occlusales. En chargeant le parodonte dans le sens où il est le mieux organisé pour résister. C'est donc le mouvement qui rencontre le maximum de résistance de la part de la dent. Le principal risque lors de ce mouvement est la résorption radiculaire du fait des contraintes importantes appliquées sur la dent.

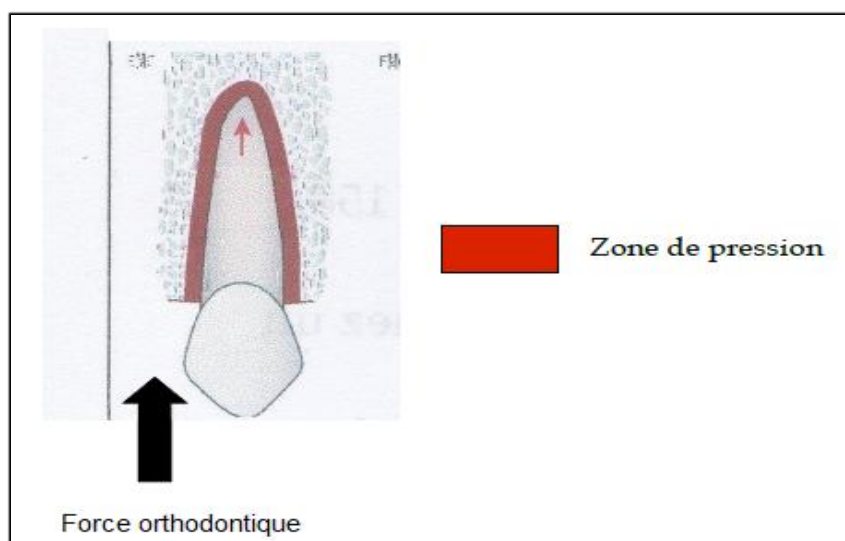


Figure 12 : Mouvement d'ingression. [10]

2.4.5. Le mouvement d'égression :

C'est un déplacement d'une ou plusieurs dents dans le sens apico-coronaire. L'égression est le mouvement qui déplace la dent dans le sens de son éruption. C'est donc théoriquement le plus facile à réaliser puisqu'il est physiologique. Lors de ce type de mouvement il faudra se méfier des récurrences et observer une phase de contention suffisante pour éviter la rétraction des fibres étirées.

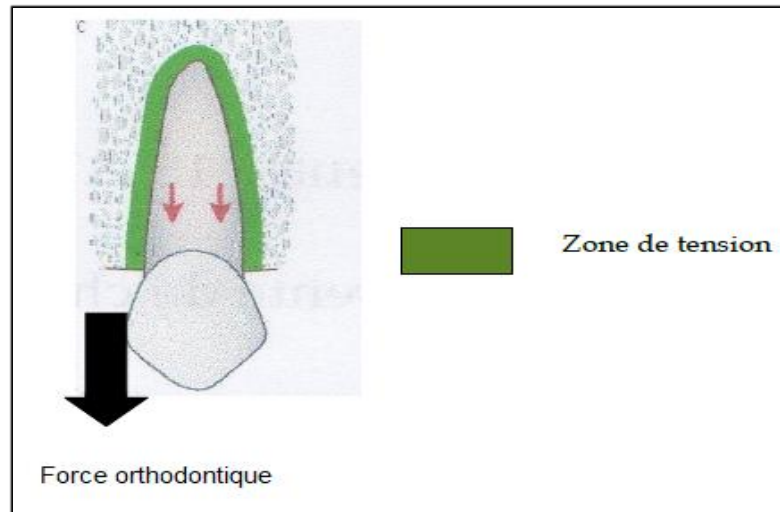


Figure 13 : Mouvement d'égression. [10]

2.4.6. Le mouvement de rotation :

C'est un mouvement simple de pivot autour du grand axe de la dent. Il s'agit d'un effet de couple. Trois éléments vont influencer ce déplacement :

- La forme de la racine en section
- Le nombre de racines

La localisation de l'axe de rotation autour duquel se fait le mouvement.



Figure 14 : Mouvement de rotation. [10]

2.5. Effets iatrogènes de l'application d'une force sur l'odonte et le parodonte : [27, 28]

2.5.1. Les effets sur le parodonte :

Certains auteurs ont mis en évidence l'apparition des lésions après traitement orthodontique, il s'agit de :

2.5.1.1. les gingivites d'origine orthodontiques :

Au cours des traitements orthodontiques, la clinique montre souvent des hyperplasies gingivales, qui disparaissent le plus souvent spontanément après dépose des appareillages.

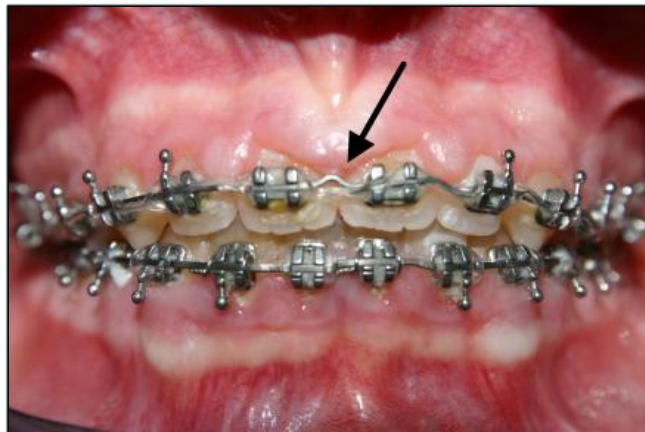


Figure 15 : Gingivite d'origine orthodontique. [28]

2.5.1.2. Les récessions gingivales :

Il existe une controverse en ce qui concerne la corrélation entre mouvements orthodontiques et apparition des récessions. Il apparaît néanmoins que la récession gingivale est une complication en orthodontie.

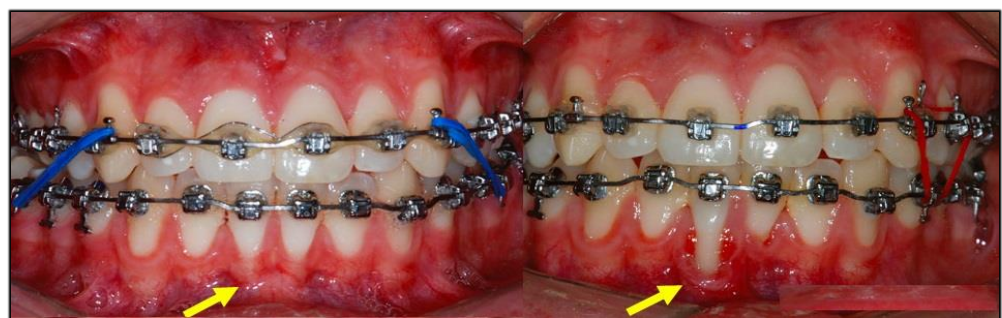
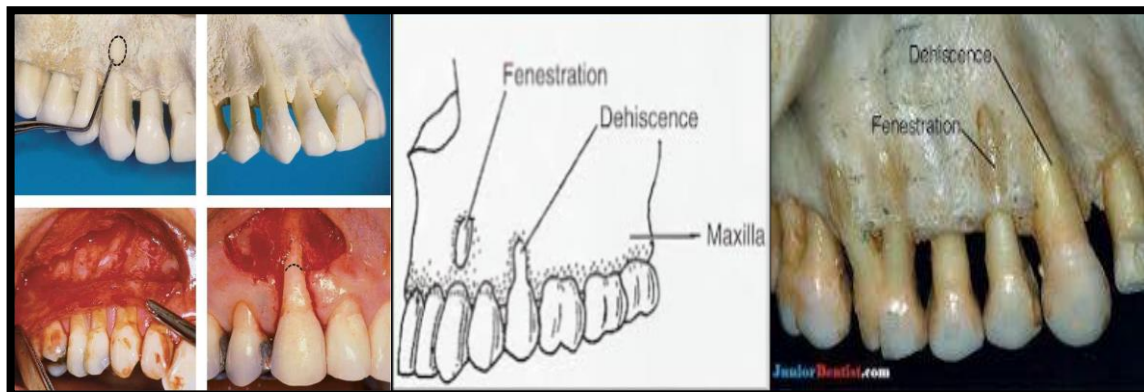


Figure16 : Récession gingivale. [28]

2.5.1.3. Fenestrations et déhiscence :

Résultant de mouvements trop vestibulaires des racines ou d'une trop grande vitesse de déplacement.



Figures 17 : Fenestration et déhiscence. [28]

2.5.1.4. Fissures ou fentes gingivales :

Après fermeture d'espaces d'extraction, la vitesse de fermeture des espaces serait trop rapide par rapport au phénomène d'apposition et de résorption. Cependant ceux-ci n'a pu être démontré histologiquement.

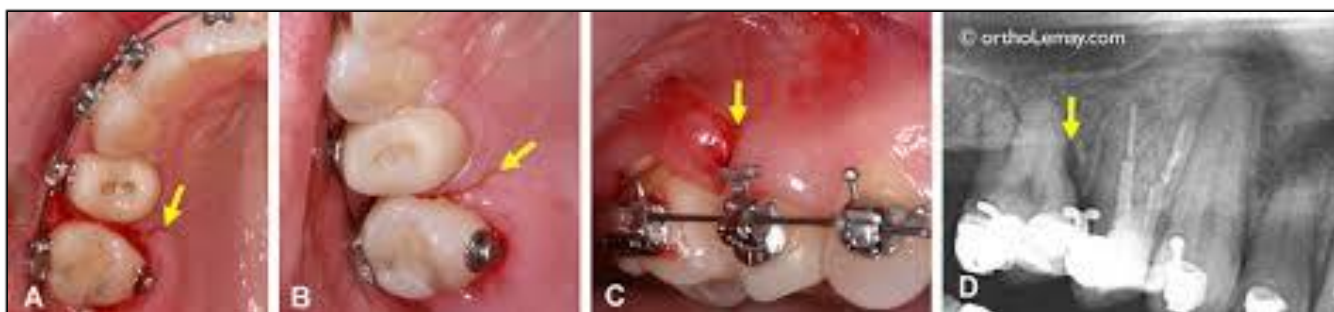


Figure 18 : Fissures gingivales. [28]

2.5.1.5. Des pertes d'attache épithéliale et d'os marginal :

En dehors d'un défaut de contrôle de la plaque, la cause de ces lésions parodontales est d'origine :

Inflammatoire : le déplacement dentaire et l'intensité de la force augmenterait ce phénomène.

Traumatiques : les traumatismes occlusaux épisodiques et faibles occasionnés pendant le traitement Orthodontique.

Des facteurs de risques : antécédents de maladie parodontale, biotype parodontal fin, ventilation orale.

Comme le précise FONTENELLE (1982) [28]. « L'orthodontiste ne déplace pas les dents comme un élément mobile traversant les tissus de soutien fixes. Il déplace, il modèle, il remodèle l'ensemble du complexe dento-parodontal : la dent, le desmodonte, l'os de soutien et les tissus de recouvrement ».

2.5.2. Les effets sur l'odonte : [29, 30]

D'après une revue systématique de la littérature de 1980 à 2006 menée par BOLLEN et al et citée par HOUCHMAND 2009 il a été montré que les traitements orthodontiques s'accompagnaient en moyenne :

- D'une récession gingivale de l'ordre de 0,3mm
- D'une diminution de hauteur d'os alvéolaire de 0,13mm
- Et d'une augmentation de 0,23 mm de profondeur de poches parodontales existantes.

2.5.2.1. Les résorptions radiculaires : Elles peuvent être de deux types :

-Résorption marginale : qui se répare facilement par apposition de cément secondaire.

-Résorption apicale : qui vont se stabiliser mais sans reconstitution du tissu dentaire, provoquant un raccourcissement de la racine.

Les résorptions peuvent être mises en évidence par la radiographie d'où l'importance d'un suivi radiologique du patient durant le traitement.



Figure 19 : Résorption radiculaire après traitement orthodontique. [29]

2.5.2.2. Les coudures radiculaires :

Elles se produisent au cours du déplacement orthodontique, lorsqu'une dent est en cours de calcification. Il y a une flexion des tissus dentaires apicaux non calcifiés qui sont en cours de formation. Ces tissus se minéralisent ensuite en suivant cette coudure et la racine sera déformée à l'apex. Les coudures radiculaires touchent le plus souvent les 2^e molaires inférieures puis sur les 1^{er} et 2^e prémolaires. Tout traitement précoce impliquant un déplacement important des apex doit donc être précédé d'un examen de la calcification radiculaire.

2.5.2.3. Les hypercémentoses :

Elles sont assez rares, elles se rencontrent sur des dents ayant subi des tractions très importantes ou alors des dents restées longtemps sans antagonistes. Elles peuvent conduire à l'ankylose de la dent. Elles touchent le plus souvent les premières molaires en infraclusion.

2.5.2.4. Les effets sur la pulpe dentaire :

De nombreuses études histologiques décrivent une hyperhémie passive veineuse puis un œdème, des exsudations séreuses et des hémorragies de la pulpe réversible après cessation de la force. (KNOCHE, MONTEIL 1978) cité par CANAL (1996).

Chapitre III : L'accélération du traitement orthodontique :

1. phénomène d'accélération régionale :

Dans les années 80 l'orthopédiste Harold FROST ^[31] a étudié les foyers fracturaires sur les os longs et a observé que toute agression chirurgicale des tissus mous ou osseux provoque, à proximité du site d'intervention, un phénomène complexe de cicatrisation grâce à la réorganisation tissulaire immédiate importante. Il a nommé cette cascade d'événements physiologiques : le Phénomène d'Accélération Régional ou RAP (Regional Acceleratory Phenomenon).

Le RAP est un mécanisme retrouvé lors de la consolidation d'un foyer de fracture pour permettre une néoformation d'os à l'origine de la formation d'une cal osseux.

Dans l'os, cette réorganisation consiste en une augmentation de l'activité ostéoclasique qui se traduit par un *turn over* cellulaire accru et par une diminution de la densité et de la calcification osseuse. Il s'en suit un état ostéopénique transitoire post chirurgical laissant place à une cicatrisation osseuse complète, avec un rétablissement de la densité osseuse d'origine.

Le RAP est une réponse locale des tissus au stimulus nocif par lesquels le tissu se régénère plus rapidement que la normale. Il s'agit d'une réponse osseuse intensifiée (augmentation de l'activité ostéoclastique et ostéoblastique et augmentation des niveaux de marqueurs locaux et systémiques de l'inflammation) dans les zones autour des coupes qui s'étendent jusqu'à la moelle. Cette réponse varie directement en durée, en taille et en intensité avec l'ampleur du stimulus et type du tissu. Elle est considérée comme un mécanisme physiologique « d'urgence », qui accélère la guérison des blessures et entraîne une cicatrisation osseuse 10-50 fois plus rapide que le renouvellement osseux normale. BOGOCH ^[32] observe, dans son étude sur le lapin, une augmentation par cinq du *turnover* cellulaire osseux après une corticotomie sur le tibia associé à une diminution de la densité osseuse. WANG ^[33] retrouve une résorption osseuse maximale autour des dents 21 jours après la chirurgie, puis une formation osseuse au bout de 60 jours, confirmant que l'état d'ostéopénie est transitoire. BALOUL ^[34] confirme les résultats précédents. Il constate aussi une augmentation du volume osseux grâce aux corticotomies, comme le pensait CHARRIER ^[35].

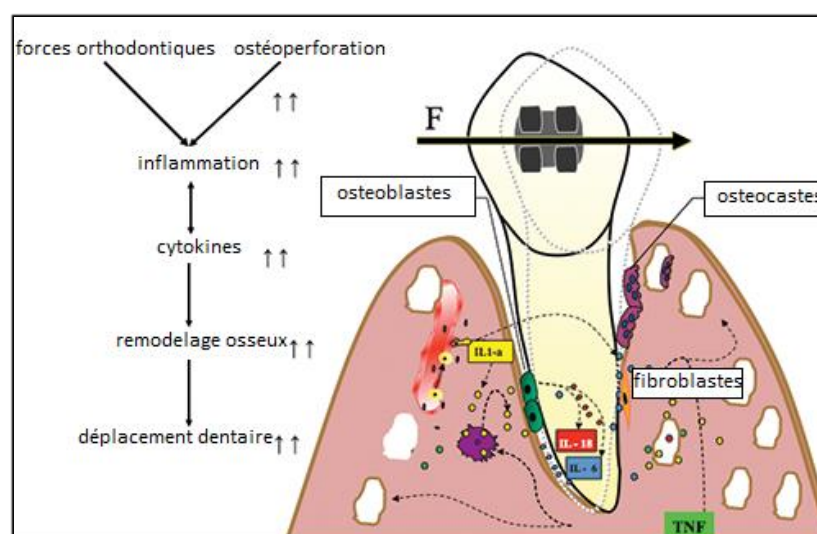


Figure 20 : Le phénomène d'accélération régionale (RAP). ^[35]

Le RAP a donc comme effet :

- Une augmentation du remodelage osseux et une diminution de la densité.
- Une intensité qui est fonction du degré d'agression chirurgicale et de la proximité du site d'intervention.
- Une activité transitoire et réversible.

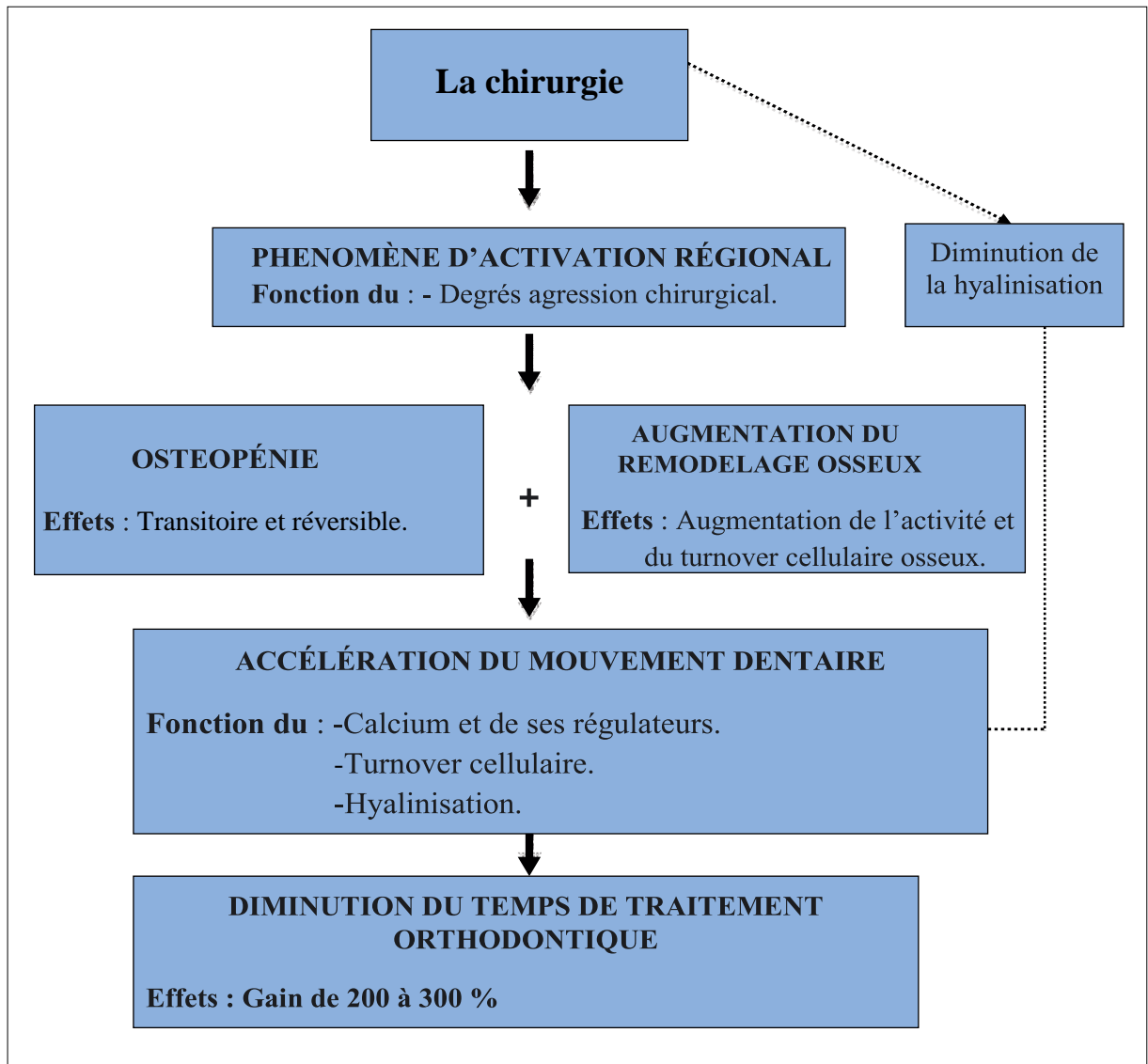


Figure 21 : Schéma du concept biologique du déplacement dentaire accéléré par la chirurgie. [34]

Les phases de guérison des os ont été étudiées dans le tibia du rat. Il y a une étape initiale de la formation osseuse qui commence dans la zone périostique puis s'étend jusqu'à l'os médullaire, atteignant son épaisseur maximale le 7^{ème} jour. Ce pont cortical de l'os tissé est une composante fondamentale du RAP, fournissant une stabilité mécanique de l'os après blessure. A partir du 7^{ème} jour, l'os tissé dans la région corticale commence à subir un remodelage de l'os lamellaire, mais dans la région médullaire il subit une résorption, ce qui signifie une ostéopénie locale transitoire. Il semble que l'os médullaire doit être réorganisé et reconstruit après l'établissement de la nouvelle structure de l'os cortical et de s'adapter au rétablissement de l'intégrité corticale (3 semaines chez le rat).

Une lésion chirurgicale (corticotomie dans notre cas) provoque une ostéopénie transitoire dans l'os alvéolaire (c'est-à-dire une diminution temporelle et réversible de la densité minérale osseuse) [36]. Ceci réduit la résistance biomécanique et permet un mouvement rapide des dents à travers l'os trabéculaire. L'ostéopénie transitoire peut être prolongée avec l'application orthodontique de chargement, en tenant compte du fait que nous avons une fenêtre spatiotemporelle limitée (estimée à 3-4 mois). C'est pourquoi il est impératif de régler l'appareil orthodontique toutes les 2 semaines [37].

Le processus de réparation de l'os cortical se réalise en quatre phases :

1. Hématome aboutissant au tissu de granulation.
2. Cal mou primaire.
3. Cal dure.
4. Remodelage.

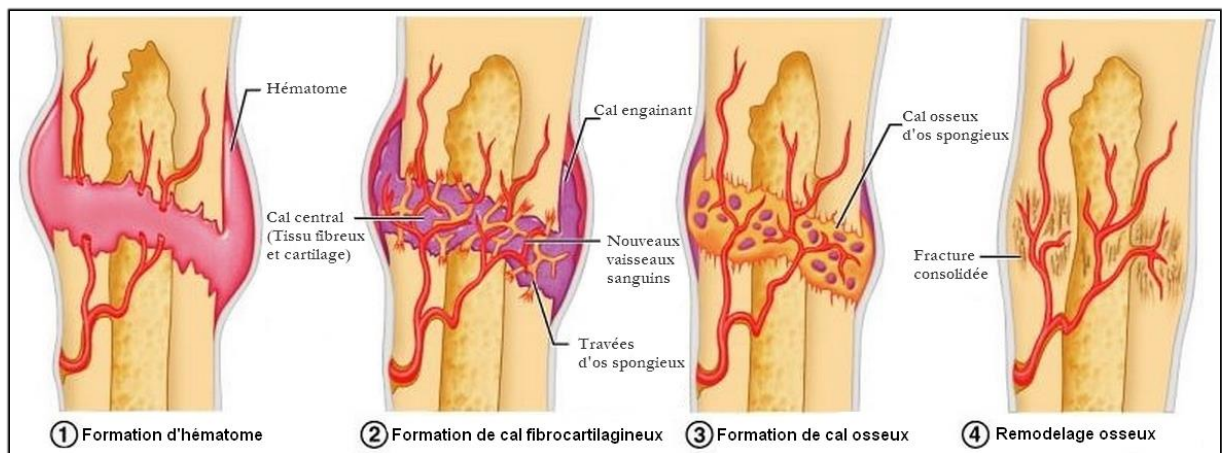


Figure 22 : Le processus de cicatrisation osseuse. [37]

1.1. Augmentations du turnover et diminution de la densité :

Le turnover est augmenté par toute agression chirurgicale, que ce soit une fracture, une ostéotomie ou un décollement de lambeau sous périoste. VERNA et coll [26] (2000) ont mis en évidence l'influence des différents taux de turnover osseux sur la quantité et la qualité des déplacements orthodontiques. Ils ont montré qu'un turnover accru est liée à un déplacement significativement rapide. De même RANA et coll [38] en 2001 ainsi que WANG et coll [33] en 2009, ont montré dans leurs études chez le rat que lors d'un mouvement orthodontique, un phénomène cellulaire important était mis en jeu les trois jours après l'application d'une force. Ces résultats sont en corrélation avec ceux de MIDGETT [39] en 1981 qui a observé des déplacements dentaires rapides chez l'animal ayant un turnover augmenté par un hyperthyroïdisme secondaire.

De même, il a été montré que la diminution de la densité osseuse facilite le déplacement dentaire et le rend plus rapide. GOLDIE et KING [40] en 1984 ont observé une amélioration de la célérité des déplacements dentaires orthodontiques chez les rats suivant un régime déficient en calcium. Les déplacements dentaires accélérés seraient donc le résultat d'un turnover osseux augmenté et une diminution de la densité osseuse, ces deux phénomènes étant les principes du RAP.

2. Comment accélérer le traitement orthodontique ?

2.1. Technique non-chirurgicale :

2.1.1. Application des médiateurs cellulaires :

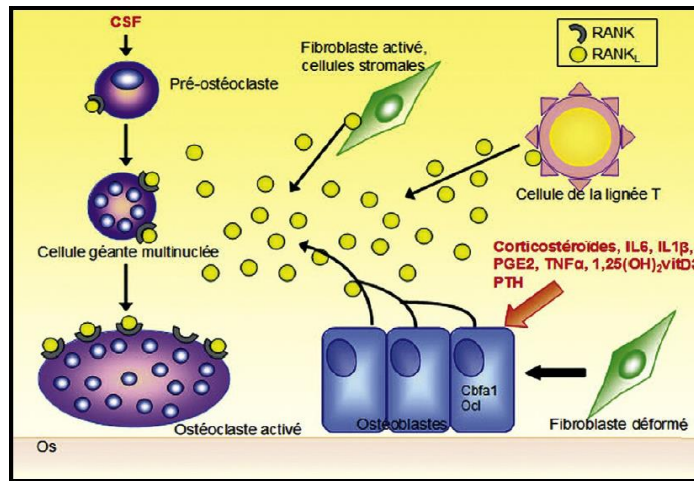


Figure 23 : Les mécanismes d'action cellulaire de différentes techniques d'accélération présentées. [41]

2.1.1.1. Locale :

2.1.1.1.1. Prostaglandine :

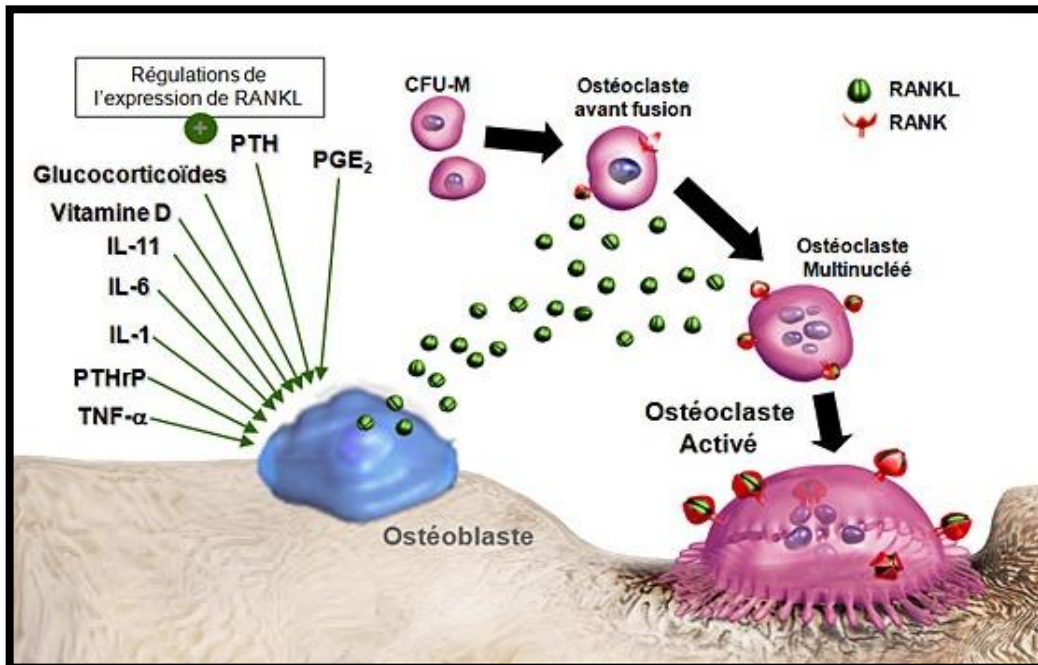


Figure 24 : Rôle de prostaglandines. [41]

Définition :

Les prostaglandines sont des facteurs lipidiques locaux produits par les ostéoblastes en réponse à la sécrétion de prostaglandines G/H synthases (PGHS) ou cyclo-oxygénases (COX- 1 et 2).

La PGE2, principale prostaglandine synthétisée par les ostéoblastes, a des effets variables sur le métabolisme osseux avec des effets stimulateurs ou inhibiteurs de la formation et de la résorption osseuse. Ces effets varient selon leur dose et mode d'administration. Plusieurs expériences sur des animaux ont montré que l'application locale de la PGE1, PGE2, ou des analogues de PGE1, PGE2, ou thromboxane A2 augmentait la vitesse du déplacement orthodontique. [41, 42, 43]

Analyse de littérature :

Le plus haut niveau de preuve correspond à un niveau 3B de 3 publications : YAMASAKI et al [44] a développé une étude divisée en trois phases. La première phase était sur les prémolaires qui devaient être extraites, d'un côté, ils ont utilisé des injections sous-muqueuses de prostaglandine E1 (PGE1) et de l'autre côté une substance véhiculaire a été injectée. La vitesse de déplacement des dents vers la région buccale était d'environ 2 fois au site d'injection de PGE1. Un résultat similaire a été obtenu dans la seconde phase où des injections de PGE1 ont été administrées dans les zones de rétraction canine pendant une période de 3 semaines. La troisième phase a impliqué une rétraction canine de routine et PGE1 a été appliquée seulement sur un côté, ce qui a entraîné un mouvement 1,6 fois plus rapide du côté traité. Les chercheurs n'ont trouvé aucun effet macroscopique indésirable dans le tissu gingival ou l'os alvéolaire. Seule une légère douleur liée au mouvement dentaire a été observée.

Une deuxième étude préliminaire a été réalisée chez 5 patients par SPIELMANN et al [45], avec l'objectif commun d'évaluer l'effet de la PGE1 sur le mouvement des dents. Ceci différait de l'étude précédente en ce que la force était appliquée aux prémolaires supérieures droite et gauche qui devaient être extraites plus tard au cours du traitement orthodontique de routine, et une force réciproque était utilisée. La méthode consistait en l'administration locale de l'anesthésie 0,1 ml de solution de PGE1 à 0,01% (p/v) dans une solution saline qui était injectée sous le mucopériostome palatin à la dent d'essai et 0,1 ml de solution saline palatine à la dent contrôle controlatérale. Les injections ont été répétées à des intervalles d'une semaine. En moyenne, les dents expérimentales se sont déplacées 3 fois plus vite que les dents témoins sans aucun changement pathologique.

PATIL et al [46] en 2005, ont réalisé un test clinique sur 14 patients qui ont été injectés pendant 3 jours avec une dose de 1 g de PGE1 (3 g au total), en utilisant la lidocaïne comme substance véhiculaire dans la région distale buccale des chiens. Rétracté avec des bobines ouvertes NiTi. Le côté gauche n'a reçu qu'une substance de véhicule comme témoin. Les patients ont été suivis pendant 60 jours et les auteurs ont conclu qu'après une dose minimale de PGE1, une augmentation de la vitesse de mouvement était évidente par rapport au groupe témoin.

2.1.1.2. Générale :

2.1.1.2.1. Vitamine D :

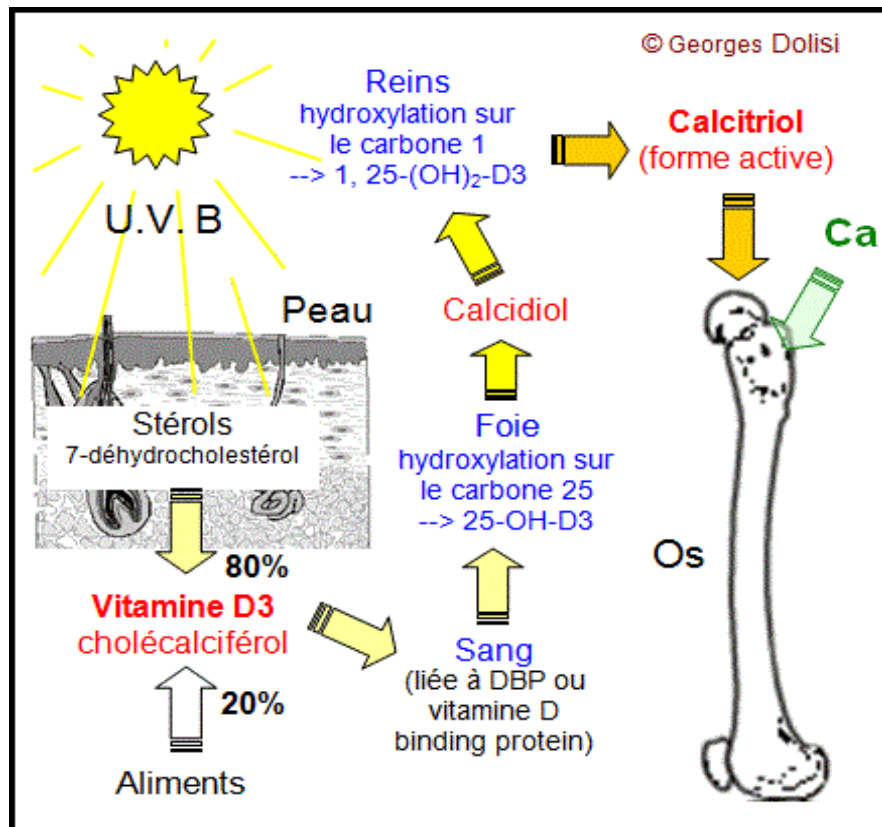


Figure 25 : Rôle de vitamine D dans l'absorption de calcium par l'os. [47]

Elle est impliquée dans l'homéostasie du calcium et du phosphate. Sa principale action consiste à stimuler leur absorption intestinale. Présence d'hormone parathyroïdienne (PTH). A doses physiologiques, l'effet est anabolique et ostéoblastes sécrètent la matrice osseuse. A doses importantes, l'effet est inverse. Les ostéoblastes activent la différenciation et la prolifération des ostéoclastes qui vont détruire l'os et permettre la mobilisation du calcium.

Elle participe donc, par les variations de son dosage sanguin, au remodelage osseux. Elle régule également l'homéostasie calcique en agissant sur la parathyroïde, où elle induit une baisse de la prolifération des cellules parathyroïdiennes qui sécrètent la PTH. Au niveau de l'os, elle active la différenciation et la maturation des ostéoblastes. [47]

Analyse de littérature :

Le plus haut niveau de preuve 3B correspond à un article original espagnol de BLANCO et al [48]. L'objectif principal de cette étude était de déterminer si une dose systémique de supplément calcitrol (0,25 µg), accélère le mouvement de rétraction canine sur 60 jours par rapport à un groupe témoin. Vingt patients (20 ± 5 ans) dont les canines ont été rétractées en utilisant une boucle en acier inoxydable en appliquant une force de 75 g au besoin tous les 15 jours ont été inclus dans cette étude. Les sujets ont été répartis au hasard en deux groupes : 10 ont reçu une dose orale de calcitrol 0,25 µg par jour pendant 60 jours et ont été suivis 10 fois ; les 10 sujets restants ont agi comme témoins. Un taux accru de mouvement a été trouvé dans le groupe expérimental (P = 0,00028). Les chercheurs ont conclu que la vitesse moyenne de mouvement était plus rapide dans le groupe expérimental que dans le groupe témoin.

2.1.1.2.2. PTH (Hormone Para Thyroïdienne) :

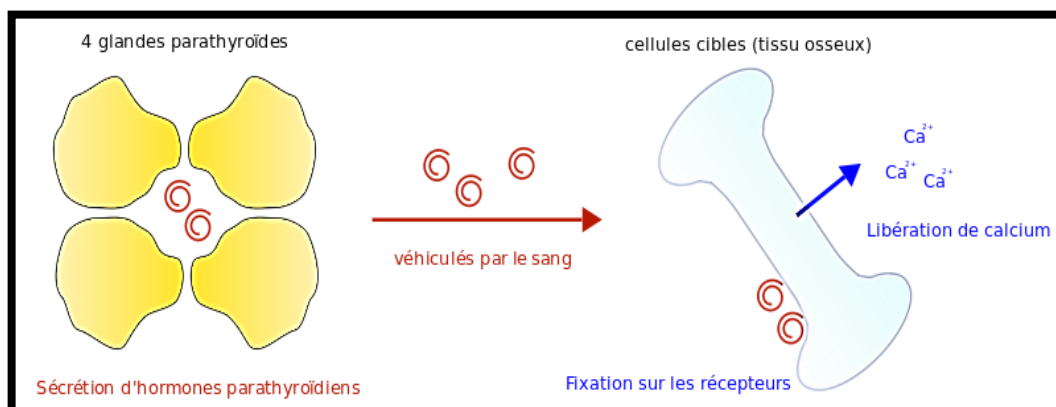


Figure 26 : Rôle des PTH dans les déplacements dentaires. [49]

Elle est la principale hormone régulant le remodelage osseux et l'homéostasie calcique. Elle augmente la concentration de calcium dans le sang par stimulation de la résorption osseuse ainsi que par régulation de la réabsorption de calcium et de D3-1-alpha-hydroxylase-25-hydroxy dans les reins, qui, sous la forme de 1,25-dihydroxy-vitamine-D3, augmente l'absorption du calcium dans l'intestin grêle. Les études animales ont montré que la perfusion continue ou l'injection locale chronique de l'hormone parathyroïdienne accélère le mouvement orthodontique d'environ 1,6 à 2 fois, et augmente considérablement le nombre d'ostéoclastes [49]. Il est bien connu que l'élévation chronique de l'hormone parathyroïdienne conduit à des phénomènes pathologiques dans plusieurs organes, notamment les reins et les os. Ces études à court terme ne déterminent pas les effets à long terme de l'injection de cette hormone à la dose employée pour accélérer le mouvement des dents, en particulier son impact sur la fonction rénale et sur l'état de l'os. C'est pourquoi la sécurité sanitaire demeure une préoccupation majeure pour son application clinique en orthodontie. Même si une injection locale accompagnée de systèmes de contrôle de la libération de la PTH peut augmenter l'efficacité et réduire les risques, un système de libération plus efficace est encore nécessaire, et la sécurité d'emploi doit être étudiée avec soin. La 1,25-dihydroxy-vitamine-D3 favorise la réabsorption du calcium dans l'intestin grêle. Elle agit également sur les cellules osseuses et favorise le remodelage osseux. Des études animales ont indiqué que l'injection locale de 1,25-dihydroxy-vitamine-D3 accélère le mouvement orthodontique d'environ 1,2 à 2,5 fois. L'examen histologique osseux montre que la 1,25-dihydroxy-vitamine-D3 stimule la formation des ostéoclastes de manière dose dépendante, en synergie avec la force mécanique, provoque une résorption alvéolaire plus importante et stimule également la formation des ostéoblastes et la formation osseuse, augmentant ainsi le volume osseux. Cependant, il est discutable de transposer ce modèle animal sur l'homme. Des études et recherches supplémentaires sont nécessaires notamment concernant l'utilisation sécurisée de ces facteurs systémiques (PTH et vitamine D3).

Conclusion :

L'apport de nouvelles connaissances concernant le déplacement dentaire provoqué ainsi que les différents mécanismes mis en jeu conduisent à envisager de nouveau des techniques médicamenteuses dans le traitement orthodontique. Cependant, les études sont encore trop peu nombreuses, et les effets indésirables trop importants notamment par voie générale, pour permettre une réelle application clinique. L'application locale quant à elle semble plus réalisable, les premières études sur l'humain ont montré un bon potentiel même si l'on déplore encore un faible niveau de preuve. L'injection d'une solution active est un geste facile, rapide et sûr, qui pourrait être largement

employé dans la pratique clinique. Il reste maintenant à déterminer les doses et molécules idéales pour un effet à long terme, ainsi que leur application plus globale dans le traitement orthodontique, notamment dans les phases de nivellement.

2.1.2. Utilisation des stimuli physique :

2.1.2.1. Forces vibratoires :

L'utilisation de forces vibratoires de faible amplitude et de haute fréquence permet d'augmenter les phénomènes de remodelage des tissus osseux et péri dentaires. Il s'agit de forces cycliques puisqu'elles ne sont utilisées que quelques minutes par jour. Les théories scientifiques démontrent, sur modèles animaux, que les forces vibratoires stimulent l'activité ostéoclastique par augmentation de la libération de RANK-L ce qui favorise le remodelage osseux. [50]

En orthodontie, des vibrations mécaniques de basse fréquence (30Hz) permettraient une accélération du déplacement dentaire orthodontique via l'augmentation du nombre et de l'activité des ostéoclastes (en lien avec l'augmentation du niveau d'expression de RANK-L au niveau du côté en pression). Ces vibrations mécaniques sont déjà utilisées en pratique quotidienne orthodontique, via notamment le recours à des appareils commerciaux tels que l'acceledent® (orthoaccel Technologies, Tx, USA).



Figure 27 : AcceleDent utilise les forces vibratoires. [50]

Présentation :

Cet appareil est composé d'un activateur générant des micro-impulsions (d'intensité moindre que celles ressenties lors de l'utilisation d'une brosse à dent électrique), d'une interface USB (facilitant le suivi de l'utilisation de l'appareil) et d'une embouchure délivrant les micro-impulsions sur les deux arcades simultanément. Des séances de 20 minutes par jour sont recommandées et permettraient - d'après le fabricant- de diminuer le temps global de traitement de 30 à 50 %. Par ailleurs, cette technique serait compatible avec le port de gouttières thermoformées de type Invisalign® et permettrait une accélération notable du traitement par gouttières tel que rapporté dans la littérature (OJIMA et al [52] 2014). Le principe de l'utilisation d'une méthode vibratoire consiste à placer des forces légères et alternées sur les dents par l'intermédiaire d'impulsions mécaniques ou électromagnétiques appelées acceledent soft-pulse Technologie (acceledent). Il en résulte une seconde phase (retard) de force apparemment réduite qui favorise un plus grand mouvement et une

réduction de la résorption potentielle (EARR).^[52] Le système acceledent, approuvé par la FDA et introduit en 2009, met l'accent sur l'application de forces cycliques de faible amplitude en demandant au patient de mordre sur une surface interdentaire en caoutchouc pendant 20 minutes chaque jour. L'appareil est relativement facile à utiliser, mais il comporte un coût élevé (1200 \$, au moment de la mise sous presse) et dépend fortement de la conformité du patient (un défi potentiel). L'appareil est léger, rechargeable et a la capacité de télécharger les données d'utilisation des patients sur un ordinateur.

Analyse de littérature :

Ceux-ci sont placés au 4 e niveau de l'échelle de la preuve, et les publications comprennent une série de cas publiés par KAU en 2009^[53, 54] et 2010. L'objectif principal de la première publication était de rapporter les données résultant de l'utilisation du système Acceledent. En 2010, les effets cliniques de la force cyclique générée par l'appareil (Acceledent) sur les dents et le temps de traitement moyen ont été rapportés. De plus, les niveaux d'observance et de satisfaction des patients ont été évalués. La taille de l'échantillon était la même pour les deux études, 14 patients, 11 pendant le nivellement et l'alignement et 3 avec la fermeture de l'espace. Les résultats de ces deux études se situaient dans la fourchette de 0,526 mm de mouvement par semaine en utilisant Acceledent type I pendant 20 min par jour pendant 6 mois consécutifs. Bonne observance et satisfaction du patient ont été observées.

2.1.2.2. Courant électrique :



Figure 28 : Dispositif électrique appliqué avec une canine maxillaire gauche.^[55]

Mécanisme d'action :

Des impulsions électriques, calibrées en ampères, stimuleraient l'activité enzymatique des cellules périodontales et ostéoblastiques, ce qui influencerait sur la cinétique du remodelage osseux. En effet, DAVIDOVITCH et collaborateurs ont démontré chez les chats une augmentation de la sécrétion d'AMP et GMP cycliques par des cellules ostéoblastiques et par des cellules du LAD proches de la cathode.

Analyse de littérature :

KIM et al ^[55] ont démontré qu'un courant électrique était capable d'accélérer le mouvement des dents orthodontiques. De plus, comme seules les femmes ont été incluses dans cette étude, nous ne connaissons pas les effets du courant électrique chez les hommes. L'appareil électrique a été placé dans le maxillaire pour fournir un courant électrique direct de 20 microns. La canine maxillaire d'un côté représentait le côté expérimental, et la canine maxillaire de l'autre côté représentait le contrôle. La canine expérimentale a reçu une force orthodontique et un courant électrique. Le côté contrôle a reçu une force orthodontique seulement. Un courant électrique a été appliqué aux canines expérimentales pendant 5 h par jour, les auteurs ont montré que la distance cumulée déplacée était significativement plus grande dans le groupe expérimental après 1 mois ($2,42 \pm 0,26$ mm vs $1,89 \pm 0,27$ mm). Le courant électrique a été délivré à la muqueuse des canines à travers un ensemble d'appareils électriques fixes (20 MA, 5 h par jour). Ce rapport est classé au niveau 3b basé sur les preuves.

2.1.2.3. Champ électromagnétique pulsé : PEMF (pulse electro-magnetic field) :

Mécanisme d'action :

À l'instar du courant électrique, le champ magnétique stimulerait les activités enzymatiques des AMP et GMP cycliques, favorable au remodelage osseux. Des travaux ont été réalisés par BASSETT et collaborateurs sur l'utilisation du PEMF dans les fractures des os longs. Malgré la recherche considérable en orthopédie, leurs applications en dentisterie et principalement en orthodontie ont été limitées à une capacité à augmenter le taux de mouvement dentaire sur modèle animal.

Présentation :

Les différents produits délivrent un champ électromagnétique pulsé d'une intensité de l'ordre du milli tesla. La fréquence, quant à elle, évolue dans une gamme de 1 à 50 Hz (Hertz).

Analyse de littérature :

Ceci est classé 3b évidence basée sur l'étude de SHOWKATBAKHSH et al ^[56] en 2010, qui a montré qu'un champ électromagnétique pulsé était capable d'accélérer le mouvement dentaire orthodontique.

Les canines d'un côté chez 10 patients nécessitant une rétraction canine ont été exposées à un champ électromagnétique pulsé (CEMP) ; les canines du côté controlatéral chez les mêmes patients n'ont pas été exposées au CEMP. Un circuit et une batterie de surveillance ont été utilisés pour générer le PEMF (1 Hz). Le générateur était intégré dans un périphérique amovible. La feuille a été utilisée pour prévenir l'exposition au CEMP dans le groupe témoin. SHOWKATBAKHSH et al ^[56] ont rapporté que la distance cumulée déplacée était significativement plus grande dans le groupe expérimental ($5,0 \pm 1,3$ mm vs $3,56 \pm 1,6$ mm, $P \geq 0,001$) après $5 \pm 0,6$ mois.

2.1.2.4. LIPUS: low intensity pulse ultrasound:



Figure 29 : Appareillage LIPUS. [57]

Définition :

LIPUS est une forme d'énergie physique qui peut être transmise aux tissus vivants sous forme d'ondes d'intensité acoustique.

Mécanisme :

In vivo et in vitro [57, 58, 59], études ont montré l'effet direct de LIPUS sur les cellules osseuses. Bien que le mécanisme par lequel LIPUS augmente la vitesse de guérison des fractures n'est pas clair, on sait que les contraintes mécaniques reçues par les cellules sont traduites en événements biochimiques. Des études antérieures indiquent que LIPUS accélère la voie de différenciation des cellules souches mésenchymateuses dans la lignée ostéogénique via la phosphorylation activée des voies MAPK (mitogen-activated protein kinase), 45up-régulation de la cyclo-oxygénase-2 (COX-2), prostaglandine E2 (PGE2 [60], modifiant le rapport OPG / RANKL dans le microenvironnement et stimulant la production de protéines morphogénétiques osseuses [58]. En tant qu'os, le PDL est également un tissu dynamique qui est constamment remodelé pour s'adapter à la charge mécanique.

Par conséquent, on s'attend à ce qu'un niveau approprié de contrainte mécanique soit capable d'induire une réponse anabolique du parodonte. Le PDL est à la fois le moyen de transfert de force et le moyen par lequel l'os alvéolaire se remodelé en réponse aux forces appliquées. De plus, les cellules PDL jouent un rôle important non seulement dans le maintien du parodonte, mais aussi dans la promotion de la régénération parodontale pendant et après l'OTM [59]. Elles constituent une population cellulaire hétérogène, comprenant des cellules à différents stades de différenciation et d'engagement.

La vibration mécanique peut affecter l'ostéogénèse en augmentant l'engagement des PDLSC à la lignée ostéogénique. Une étude précédente a montré que les niveaux de protéines de RUNX2 et OSX (facteurs de transcription qui jouent un rôle dans la différenciation et l'activation des ostéoblastes) étaient tous deux nettement améliorés sous stimulation ultrasonore. Il a également été montré que la stimulation de LIPUS accélère l'OTM en augmentant le nombre et l'activité des ostéoclastes, probablement en améliorant l'expression de RANKL sur les sites de pression.

Ces mêmes études ont émis l'hypothèse que la vibration de résonance hyalinisation sur les sites de compression. LIPUS minimise la résorption des racines dentaires induite par orthodontie en améliorant le dépôt de dentine et de ciment, formant ainsi une couche préventive contre la résorption des racines. LIPUS a de nombreux avantages cliniques, y compris le fait qu'il s'agit d'un stimulus biologique, facile à utiliser et non invasif, en plus d'être largement utilisé en médecine clinique.

Analyse de littérature :

Il s'agit de l'utilisation d'ondes ultrasonores transmises aux différents tissus pour favoriser les phénomènes de cicatrisation et de promotion cellulaire. Ce procédé est déjà utilisé en médecine comme outil thérapeutique, opératoire, et diagnostique [60]. Le LIPUS est facile d'utilisation et non invasif du fait des faibles niveaux d'énergie employés [61]. Il est approuvé par la FDA (Food and Drug Administration), équivalent américain de l'ANSM (Agence Nationale de Sécurité des Médicaments et produits de santé), et reconnu pour améliorer l'ostéogenèse ainsi que le remodelage osseux [62] notamment dans la guérison des fractures osseuse. Cependant, aucune publication illustrant l'utilisation du LIPUS sur les mouvements dentaires humains n'est à ce jour disponible. Au vu des travaux de Hui XUE et collaborateurs sur des rats et la facilité d'utilisation de ce procédé non invasif, le LIPUS semble une technique prometteuse pour accélérer le mouvement dentaire.

2.1.2.5. Laser :

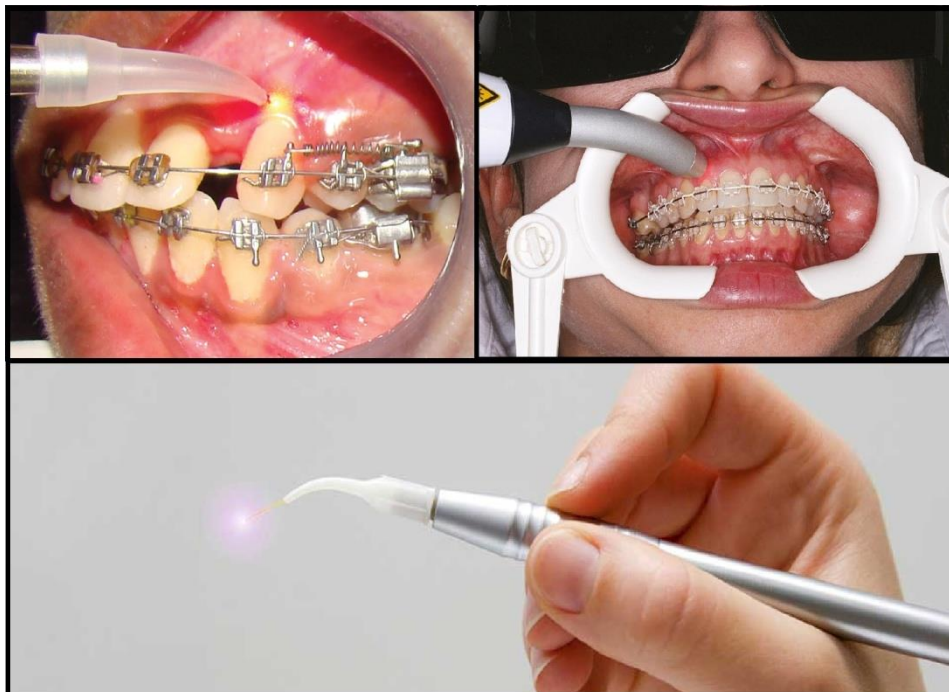


Figure 30 : Laser utilisé pour l'accélération du traitement orthodontique. [63]

Définition :

Le terme "laser" a pour origine l'acronyme d'amplification de la lumière par émission stimulée de rayonnement. C'est un appareil qui émet de la lumière par un processus d'amplification optique basé sur l'émission stimulée du rayonnement électromagnétique [63]. Il est généralement admis que les effets du laser sur les cellules sont de longueur d'onde et dépendent de la dose. L'existence d'une "fenêtre de spécificité" à certaines longueurs d'onde et dosages d'énergie a été postulée [64].

Différentes modalités de laser à basse énergie ont été utilisées à différentes doses et dans divers protocoles de traitement, notamment l'hélium-néon (longueur d'onde 632,8 nm) et les lasers à semi-conducteur (lumière de 780-950 nm), gallium-aluminium-arséniure (gaalAs) (Longueur d'onde 805 ± 25 nm) et arséniure de gallium (longueur d'onde 904 nm) [65, 66]. Le laser à diode gaalAs a été utilisé à plusieurs reprises au cours des dernières années et s'est avéré avoir une plus grande profondeur de pénétration tissulaire comparativement aux autres modalités, fournissant ainsi aux cliniciens un instrument pénétrant approprié avec une grande efficacité dans le traitement orthodontique [67].

Mécanisme :

L'absorption moléculaire de la lumière laser est une condition préalable à tout effet cellulaire. Une étude précédente a démontré que la thérapie laser de faible niveau (LLLT) stimule la prolifération cellulaire et la différenciation des cellules formant des nodules de lignée ostéoblastique, en particulier dans les précurseurs engagés, entraînant une augmentation du nombre de cellules ostéoblastique différenciées ainsi que la formation osseuse. Pendant ce temps, une autre étude a révélé que l'irradiation laser à faible énergie stimule la quantité de mouvement de la dent et la formation d'ostéoclastes du côté de la pression pendant le mouvement de la dent expérimentale *in vivo* [68]. Comme le remodelage osseux est un processus physiologique qui implique la résorption osseuse ostéoclastique et la formation osseuse ostéoblastique, ces résultats ne sont pas surprenants. De plus, des études récentes ont montré que l'irradiation laser à basse énergie accélérât le mouvement orthodontique des dents humaines [69].

L'utilisation de lasers de faible intensité (communément appelée « thérapie laser ») permettrait une stimulation du métabolisme cellulaire local et notamment :

- Du remodelage osseux (par expression de RANK/RANK-L) permettant une accélération.
- Du déplacement dentaire orthodontique (DOSHI-MEHTA & PATIL 2012, ANDRADE et al. 2014). [70]

Analyse de littérature :

SOUSA et al [71] ont évalué l'effet de LLLI sur la vitesse du mouvement dentaire orthodontique dans 26 canines avec des ressorts hélicoïdaux de rétraction NiTi (150 g). 13 ont été irradiés (780 nm, 20 mW, 10 s, 5 J / cm²), et les 13 autres ont été utilisés comme témoins. Les groupes ont été suivis pendant 4 mois avec un total de 9 irradiations laser pendant ce temps. Les auteurs ont conclu que le groupe laser, en utilisant les paramètres décrits, a montré une augmentation du taux de mouvement dentaire orthodontique, ce qui pourrait entraîner une réduction du temps de traitement. [72]

DOMINGUEZ et al [72] en 2010 dans une étude de cohorte prospective, a commencé à 5 mm de non-extraction et a terminé avec un échantillon de 45 patients entre 20 et 30 ans. Le groupe expérimental a été irradié à chaque rendez-vous à 1 mm de la muqueuse sur les côtés buccal et palatal, en suivant le long axe de la dent pendant 22 s sur chaque surface. Le groupe témoin n'a pas reçu d'irradiation au laser.

L'unité de mesure utilisée était les jours de traitement, le dosage et les paramètres d'irradiation étaient : 830 nm, 100 mW, densité d'énergie 80 J/cm², un point laser actif de 0,028 cm² et l'énergie était de 2,2 J. Ces paramètres permettaient réduction de 30% dans le groupe traité par LLLI pendant la durée totale du traitement.

2.1.2.6. Photobiomodulation :



Figure 31 : Appareil Orthopulse. [73]

Définition :

Photobiomodulation (PBM), également connu sous le nom de luminothérapie de bas niveau (low-level light therapy LLLT), tente d'utiliser des lasers à faible énergie ou des diodes électroluminescentes light-emitting diodes (LED) pour modifier la biologie cellulaire par exposition à la lumière dans la gamme rouge à proche infrarouge (600-1000 nm). La luminothérapie infrarouge (Near-infrared) a été associée à une augmentation du métabolisme mitochondrial, à la cicatrisation et à la promotion de l'angiogenèse dans la peau, les os. [73]

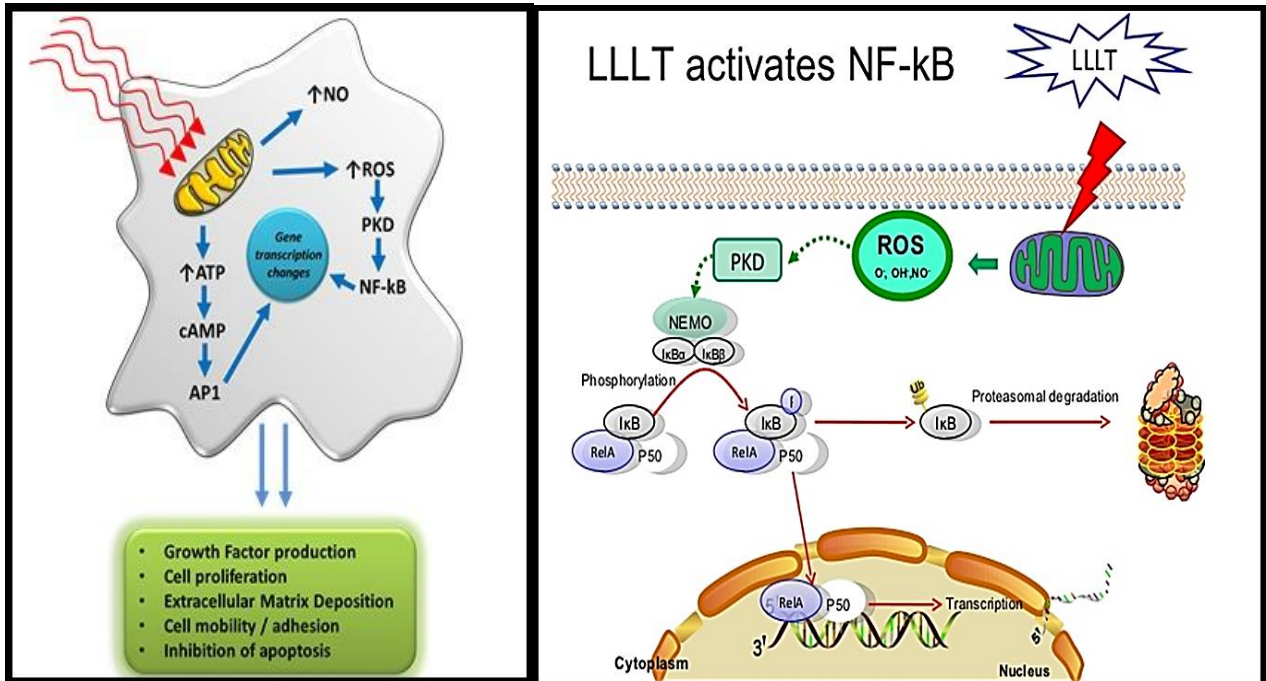
Mécanisme :

Figure 32 : Les effets de la photobiomodulation et LLLT au niveau cellulaire. [74]

Au niveau cellulaire, on pense que l'exposition NIR active le photoaccepteur mitochondrial primaire de la lumière, le cytochrome-c-oxydase (COX). L'activation de la COX entraîne diverses réponses cellulaires, y compris une augmentation de la production d'atp mitochondriale [74]. Des niveaux accrus d'atp peuvent accélérer le remodelage osseux par l'élévation globale de l'activité métabolique. LLLT peut également favoriser l'angiogenèse, en augmentant l'approvisionnement en sang nécessaire pour le remodelage. [75]

Présentation :

Orthopulse™ consiste en un appareil intra-oral connecté à un contrôleur portable. Le contrôleur abrite le microprocesseur, l'écran LCD et les commandes du logiciel piloté par menu. Il se connecte à une alimentation électrique certifiée UL-2601 pour verres murales (FW7555m / 15, UL 2601, Certified IEC 60601-1).

L'embouchure est faite d'un circuit flexible de réseaux de LED incorporés dans de la silicone de qualité médicale. La lumière est délivrée à travers le tissu mou alvéolaire buccal dans l'alvéole. Toute chaleur créée comme sous-produit de la génération de lumière a été surveillée et maintenue en dessous des seuils des normes de sécurité des dispositifs électro-médicaux.

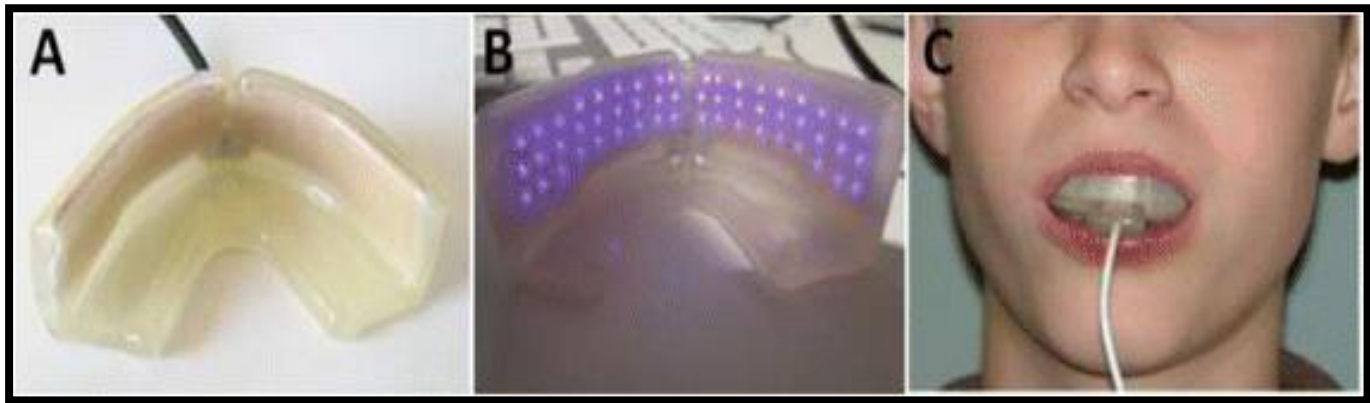


Figure 33 : Dispositif de la photobiomodulation. [75]

Embouchure orthopulse™. Le panneau A affiche une vue de l'arrière de l'appareil. Le panneau B présente le réseau de DEL lorsque l'appareil est allumé. Le panneau C fournit une vue de l'appareil in situ. L'appareil a enregistré chaque session complète de traitement PBM terminée.

Analyse de littérature :

Cet essai clinique multicentrique a été réalisé sur 90 sujets (73 sujets testés et 17 témoins), et l'indice d'irrégularité de LITTLE (LII) a été utilisé comme mesure du taux de changement du mouvement dentaire.

Les sujets nécessitant un traitement orthodontique ont été recrutés dans l'étude, et l'LII a été mesurée à des intervalles de temps réguliers. Les sujets testés ont utilisé un appareil produisant une lumière proche infrarouge avec une longueur d'onde continue de 850 nm. La surface de la joue a été irradiée avec une densité de puissance de 60 mW / cm² pendant 20 ou 30 minutes / jour ou 60 minutes / semaine pour atteindre des densités d'énergie totales de 72, 108 ou 216 J / cm², respectivement. Tous les sujets étaient équipés de supports orthodontiques traditionnels et de fils. Les séquences de fil pour chaque site ont été normalisées à un fil d'alignement rond initial (014 NiTi ou 016 NiTi) et ensuite avancées à travers une progression de l'alignement des unités d'arc plus rigides (LII <1 mm).

Résultats :

Les scores moyens d'LII au début de l'essai clinique pour les groupes test et témoin étaient de 6,35 et 5,04 mm, respectivement. Une analyse de régression à effets mixtes à plusieurs niveaux a été effectuée sur les données, et le taux moyen de variation de LII était respectivement de 0,49 et 1,12 mm / semaine pour les groupes témoin et test.

Conclusions :

La photobiomodulation a produit des changements cliniquement significatifs dans les vitesses de déplacement des dents par rapport au groupe témoin pendant la phase d'alignement du traitement orthodontique. [76]

2.1.2.7. Alveocentesis : Micro-Ostéo-Perforation :

Définition :

Pour réduire la nature invasive de l'irritation chirurgicale de l'os, un dispositif appelé Propel a été introduit par Propel Orthodontie. Ils ont appelé ce processus comme alvéocentèse, qui se traduit littéralement par des os perforants. [77] Micro-ostéo-perforation (MOP) est un processus de création de petites ouvertures (perforations) trou d'épingle dans l'os autour des dents pour accélérer le mouvement des dents pendant le traitement orthodontique. Micro-ostéo-perforations doivent être effectuées en fonction sur la proximité des structures anatomiques. Perforations peut être rendu buccal ou lingual en linéaire ou triangulaire. [77]

Présentation de PROPEL :



Figure 34 : Orthodontie rapide utilise le Propel. [77]

Le dispositif Propel est un perforateur manuel à usage unique, stérile et jetable de taille similaire à un petit tournevis manuel. La pointe de l'appareil est en acier inoxydable chirurgical pointu, de 1,6 mm de diamètre à son aspect le plus large, avec une longueur utile jusqu'à 7,0 mm L'appareil est doté d'un manchon protecteur qui permet au praticien de pré-régler des profondeurs d'un, 3,0, 5,0 ou 7,0 mm La profondeur de perforant l'os est de 3 mm, dans la région prémolaire, il est 5 mm, et dans la région molaire, la profondeur est de 7 mm [77]

Protocole :

La technique pour le dispositif Propel ne nécessite aucune instrumentation chirurgicale et peut être réalisée dans un cabinet dentaire standard en utilisant un protocole aseptique traditionnel. Le praticien place simplement de très petites micro perforations dans l'os cortical, directement à travers le tissu gingival. Cette micro perforation de la plaque corticale à travers le tissu mou gingival a été appelée alvéocentèse [78]. Généralement 2 ou 3 perforations sont placées entre chaque dent et peuvent être limitées aux dents qui nécessitent des mouvements difficiles ou à une arche entière. [79]

- 1) Retirer de l'emballage stérile et tourner le Cadran de profondeur ajustable au réglage préféré 3mm, 5mm, ou 7mm en tenant le conducteur corps et en tournant le cadran dans le sens des aiguilles d'une montre.
- 2) Tenez le dispositif Propel contre la gencive tout en gardant le tissu tendu.
- 3) Appliquer une légère pression pour engager le leader bord tout en tournant la poignée de l'appareil dans le sens horaire. Vérifiez l'engagement en libérant pression.
- 4) Continuez à tourner jusqu'à ce que la profondeur désirée soit atteinte pour la pénétration de la plaque corticale dans l'os spongieux. L'indicateur LED Depth Stop illuminer quand la profondeur désirée est atteinte.
- 5) Tournez l'appareil dans le sens inverse des aiguilles retirer. [77]

Mécanisme :

Comme les autres, Propel utilise le phénomène RAP pour créer une zone localisée de traumatisme, qui à son tour commence le remodelage osseux via un processus connu sous le nom d'expression des cytokines. [78] En termes simples, ces messagers chimiques de cytokines permettent à la surface des ostéoblastes de subir une activation du récepteur de l'expression du gène du facteur de ligand kappa nucléaire (également connu sous le nom de RANKL). Encore une fois, nos poteaux de clôture peuvent maintenant se déplacer à travers des sables mouvants plus doux au lieu de béton dur.

Analyse de littérature :

NICOZISIS [62] a montré des exemples cliniques de traitements orthodontiques utilisant le Propel, utilisés en rotation, le redressement molaire, l'orthodontie pré-chirurgicale plus rapide, l'intrusion et le surpeuplement. En outre, d'autres rapports qui peuvent être utilisés avec succès comprennent, mais sans s'y limiter, TAD, Invisalign®, Bien sûr sourire,® et accolades classiques. Ceci inclut l'étude de TEIXEIRA et al. En et 2010, les résultats d'études cliniques et animales ont démontré que le système propel utilisant la technique Alvéocentèse diminue le temps de traitement orthodontique de 50% à 60% ou plus en combinaison avec tout type de la force orthodontique. [79] Vingt adultes ayant une malocclusion de Classe II Division 1 ont été divisés en groupes témoin et expérimental. Le groupe témoin n'a pas reçu de micro-ostéoperforations, et le groupe expérimental a reçu des micro-ostéoperforations d'un côté du maxillaire. Les deux canines maxillaires ont été rétractées et le mouvement a été mesuré après 28 jours. L'activité des marqueurs inflammatoires a été mesurée dans le liquide gingival crévulaire en utilisant un dosage des protéines à base d'anticorps. La douleur et l'inconfort ont été surveillés avec une échelle de notation numérique.

Résultats :

Les micro-ostéoperforations ont significativement augmenté de 2,3 fois le taux de mouvement dentaire ; ceci s'est accompagné d'une augmentation significative des niveaux de marqueurs inflammatoires. Les patients n'ont pas signalé de douleur ou d'inconfort significatif pendant ou après la procédure, ou toute autre complication.

Conclusions :

La micro-ostéoperforation est une procédure efficace, confortable et sûre pour accélérer le mouvement des dents et réduire considérablement la durée du traitement.

2.2. Technique chirurgicale :

2.2.1. Les corticotomies : [80, 81, 82]

Les corticotomies sont des techniques chirurgicales de scarification de la corticale alvéolaire utilisées comme adjuvants aux thérapeutiques orthodontiques. Elles consistent en la réalisation de traits ou de perforations concernant uniquement la corticale, autour des dents à déplacer. Elles peuvent être réalisées avec ou sans dégager un lambeau mucopériosté à l'association ou non à des grevés osseuses. Les corticotomies sont des techniques généralement réservées à l'adulte, qui permettent de rendre le déplacement dentaire et le traitement orthodontique dans son ensemble deux à quatre fois plus rapide qu'un traitement d'orthodontie conventionnel. Elles peuvent être employées uniquement dans un but d'accélération du traitement, puisque les durées de traitement rapportées vont de quatre à sept mois. Elles peuvent également, dans certains cas de décalage des bases modéré, être employées comme alternative à la chirurgie orthognathique, puisque les corticotomies permettent d'obtenir des déplacements dentaires qui permettent de dépasser les limites d'un traitement orthodontique classique, et donc d'augmenter les possibilités de traitement.

2.2.1.1. L'historique du corticotomies :

-En 1893, CUNNINGHAM [83] présente « Luxation, or the immediate method in the treatment of irregular teeth » au congrès international de Chicago. Il utilise des ostéotomies mésiales et distales avec une scie à os pour repositionner une dent présentant une version palatine. Il y associe une contention par fil métallique pendant 35 jours. Il associe ainsi une procédure chirurgicale au traitement orthodontique pour réduire le temps de traitement.

-Cinquante années plus tard, BICHLMAYR [84] classe les chirurgies orthodontiques en « majeures » ou « mineures » et il est le premier à décrire la corticotomie pour la fermeture des diastèmes chez les patients de plus de 16 ans.

-En 1959, KÖLE [85] décrit dans la littérature pour la première fois le concept de mouvements dentaires rapides par une chirurgie de corticotomie, c'est le concept des « blocs osseux ». Il suggère que l'os cortical est un facteur majeur de résistance aux mouvements dentaires et qu'une stimulation de la corticale alvéolaire améliore la vitesse des déplacements orthodontiques. Il pratiquait des corticotomies segmentaires inter-dentaires traversant la totalité de l'os cortical mais ne pénétrant que superficiellement l'os médullaire. A ces corticotomies était associée au niveau apical une ostéotomie horizontale traversant la totalité de l'os alvéolaire (cortical et spongieux) de vestibulaire en lingual. Il réalisait alors des « blocs osseux » reliés entre eux uniquement par de l'os médullaire de moindre densité pour pouvoir mobiliser plus facilement des groupes de dents. Les résultats étaient bons, mais les mortifications pulpaires n'étaient pas rares.

-En 1972, BELL et LEVY [86] ont publié la première étude expérimentale de corticotomies alvéolaires sur 49 singes. Ils décrivent des traits de corticotomies verticales inter-dentaires que l'on peut considérer comme des ostéotomies car ils mobilisent l'ensemble dent/os alvéolaire.

-En 1978, GENERSON [87] introduit une modification de la méthode de KÖLE en supprimant l'ostéotomie sous-apicale et en n'effectuant que des incisions de corticotomie limitées à l'os cortical. Par la suite, ANHOLM, GANTES et SUYA [88, 89] valorisent les corticotomies à la place d'ostéotomies car elles diminuent fortement les risques de nécrose, de lésions des dents adjacentes

ainsi que d'atteintes parodontales. Pour les auteurs cités précédemment, l'accélération des mouvements dentaires est principalement liée à une perturbation du cortex alvéolaire. Leurs travaux sont basés sur un concept mécanique.

-En 2001, WILCKO et AL ^[90], introduisent une vision biologique pour expliquer l'accélération des mouvements dentaires. Pour ces auteurs, les déplacements rapides observés cliniquement grâce à cette technique dite « d'orthodontie accélérée par assistance ostéogénique parodontale ou PAOO (Periodontally Accelerated Osteogenic Orthodontics) résulteraient d'une augmentation de l'activité ostéoclastique suite à la lésion chirurgicale et non d'une perturbation mécanique du cortex alvéolaire, thèse soutenue dans le concept des « blocs osseux ». Leurs travaux montrent également que l'apport de greffes osseuses améliorerait la stabilité dentaire à long terme en augmentant le volume osseux et l'épaisseur de la corticale.

-En 2006, PARK, et AL ^[91]. Introduisent la technique de corticision et suppriment les lambeaux en effectuant leurs incisions directement au travers de la gencive à l'aide d'une lame et d'un maillet chirurgical. Bien que diminuant de façon importante la durée de l'intervention, cette technique n'offre pas les bénéfices de la greffe osseuse de WILCKO.

-En 2007, VERCELLOTTI ^[92] décrit une réduction du temps de traitement orthodontique de 60 à 70 % après corticotomie effectuée au moyen d'une micro-scie piézo-chirurgicale. De par leur petite taille et leur précision de coupe, les inserts piézoélectriques réalisent des ostéotomies précises et sans risque d'ostéonécrose. L'auteur supprime le lambeau lingual en effectuant uniquement des incisions vestibulaires, mais l'élévation d'un lambeau préalable aux corticotomies reste indispensable, ne réduisant que relativement la durée chirurgicale et les suites post-opératoires.

-En 2009, DIBART et al ^[93]. Introduisent une technique ortho-chirurgicale novatrice, minimalement invasive, sans lambeau mucopériosté combinant micro-incisions corticales piézoélectriques et tunnelisation sélective permettant des greffes osseuses et gingivales. Cette technique est la piézocision.

-En 2013, JOFRE et AL ^[94], ont déclaré que la technique de piézocision de DIBART était aveugle car il ne manquait de points de référence pour guider la procédure chirurgicale et prévenir les dommages. Par conséquent, dans une tentative d'améliorer la sécurité et l'exactitude de la procédure, ils ont proposé quelques modifications à cette approche, ils ont utilisé des marqueurs métalliques en tant que références ou guides radiographiques pour un placement précis des incisions et, par la suite, les coupes de corticotomie. On parle de l'orthodontie rapide mini-invasive (MIRO : Minimally Invasive Rapid Orthodontics). Il existe une autre technique pour guider la piézocision par l'utilisation des gouttières thermoformées.

-En 2016, CASSETTA et GIANANTI ^[95], recommandent l'utilisation d'un guide chirurgical stéréolithographique élaboré à partir d'un scanner préopératoire du patient. Cette technique utilise des modèles chirurgicaux en 3D fabriqués par assistance d'ordinateur, qu'ils ont des créneaux conçus pour guider, d'abord, la lame de scalpel et ensuite l'insert du piézotome, aidant le praticien à réaliser une corticotomie piézoélectrique sans lambeau, minimalement invasive et avec un minimum d'inconfort et de complications chirurgicales pour le patient.

2.2.1.2. Indications – contre-indications : [96]

La compréhension des mécanismes biologiques sous-jacents à ce type de chirurgie et leurs effets sur le déplacement dentaire permettent de déterminer les indications et les contre-indications.

2.2.1.2.1. Indications :

Les corticotomies permettent de réduire de façon substantielle la durée du traitement, passant ainsi à un semestre en moyenne, au lieu de 18 à 24 mois. Parallèlement à cette diminution, la limite des déplacements dentaires chez l'adulte semble être au moins doublée dans les trois sens de l'espace. Cette augmentation a permis d'élargir les possibilités de traitement chez l'adulte.

Le recours à la chirurgie orthognathique dans certaines dysharmonies squelettiques limites ou aux extractions orthodontiques dans les cas d'encombrements sévères a donc pu être diminué. Il reste entendu que les malocclusions squelettiques sévères ne pourront être traitées que par la chirurgie orthognathique, même si les corticotomies s'avèrent très utiles dans la phase pré-chirurgicale dont elles raccourcissent la durée. Ce type de prise en charge a donc un intérêt certain pour les patients souffrant de SAOS ou pour certaines réhabilitations prothétiques.

Actuellement, ont pu être traités, en association ou non à des ancrages osseux, des petites hypoplasies maxillaires ou mandibulaires, des articulés inversés, des supraclusions, des béances antérieures par intrusion molaire, des inclusions de canines, des malocclusions de classe II, des protrusions bimaxillaires, des distalisations de molaires, des fermetures de sites d'extractions, des encombrements dentaires et pour l'amélioration de la stabilité post-orthodontique.

Remarque : Le problème de l'ankylose reste entier. Car nous avons vu que le déplacement dentaire accéléré associé aux corticotomies était dû à une augmentation du remodelage osseux, celui-ci nécessitant l'intégrité du ligament parodontal. Cependant, certains auteurs défendant la distraction ostéogénique semblent pouvoir les traiter.

2.2.1.2.2. Contre-indications :

Certaines contre-indications sont similaires à celles de la chirurgie orale et parodontale avec notamment les atteintes locales de la sphère oro-faciale et les pathologies systémiques. D'autres sont plus spécifiques à la corticotomies alvéolaires. Il s'agit des facteurs ayant une influence sur le métabolisme osseux et sur le déplacement dentaire.

➤ Contre-indications locales :

- Parodontite non stabilisée.
- Hauteur de gencive attachée insuffisante.
- Proximité radiculaires.
- Atteintes endodontiques.
- Lésions osseuses locales.
- Hygiène bucco-dentaire insatisfaisante.

➤ **Contre-indications générales :**

Les contre-indications générales peuvent être relatives (en lien avec des insuffisances hépatiques, respiratoires, rénales, cardiaques, le recours à certains traitements anticoagulants, tabagisme, etc...).

La discussion interdisciplinaire se fait alors au cas par cas pour mesurer la balance bénéfique/risque.

-Il existe néanmoins des contre-indications absolues que sont :

Cardiopathies à haut risque d'endocardite infectieuse (prothèse valvulaire aortique ou mitrale, cardiopathie congénitale cyanogène, antécédent d'endocardite infectieuse).

*Infarctus de moins d'un an.

*Accident ischémique transitoire récidivant.

*Pose d'un stent de moins d'un an.

*Insuffisance coronarienne ou cardiaque sévère.

*Troubles sévères de l'hémostase.

*Insuffisances rénales aiguës.

*Maladies auto-immunes.

*Rhumatisme articulaire aigu.

*Bisphosphonates en fonction de la durée de prise et du moyen d'administration.

*Pathologies osseuses locales ou systémiques.

*Irradiations cervico-faciales.

-L'intérêt de la corticotomie étant d'apporter une modification du métabolisme osseux favorisant le mouvement dentaire, il est important de relever lors de l'examen clinique initial les traitements médicamenteux pouvant interférer avec le phénomène recherché notamment les bisphosphonates et les corticostéroïdes au long cours.

-Enfin, le recours aux corticotomies nécessite des patients une coopération et bonne observance des rendez-vous et du suivi orthodontique. Pour profiter au mieux de la « fenêtre d'opportunité » apporté par cette procédure chirurgicale il convient de réactiver les dispositifs orthodontiques à une fréquence plus élevée que lors d'un traitement classique, toutes les deux semaines d'après la littérature.

2.2.1.3. Intérêts des corticotomies :

2.2.1.3.1. Diminution du temps de traitement :

L'utilisation de corticotomies permet des mobilisations dentaires plus rapides que lors d'un traitement orthodontique conventionnel, avec pour conséquence un raccourcissement de la durée du traitement. Selon les auteurs et les modalités de réalisation, les corticotomies de l'os alvéolaire permettent de diminuer la durée du traitement orthodontique de 2 à 4 fois.

Selon Les frères WILCKO ^[90] cette diminution est due à L'augmentation du déplacement dentaire qui se déroule dans une région où la densité osseuse est réduite suite au « Phénomène RAP ». Et aussi due à une moindre hyalinisation du ligament parodontal, selon LINO. ^[97]

2.2.1.3.2. Augmentation des possibilités de traitement :

Pour PROFFIT [98] il existe des limites aux mouvements orthodontiques. Pour l'incisive supérieure : 7mm en rétraction, 2mm en protraction, 4mm en extrusion et 2mm pour l'intrusion. Pour l'incisive centrale inférieure : 3mm en rétraction, 5mm en protraction, 2mm en extrusion et 4mm en protrusion. Pour WILCKO [99] après décortication ces limites sont augmentées. Selon SEBAOUN [100] les corticotomie donne la possibilité de traiter certaine anomalie squelettique mais elles ne peuvent jamais remplace la chirurgie orthognatique.

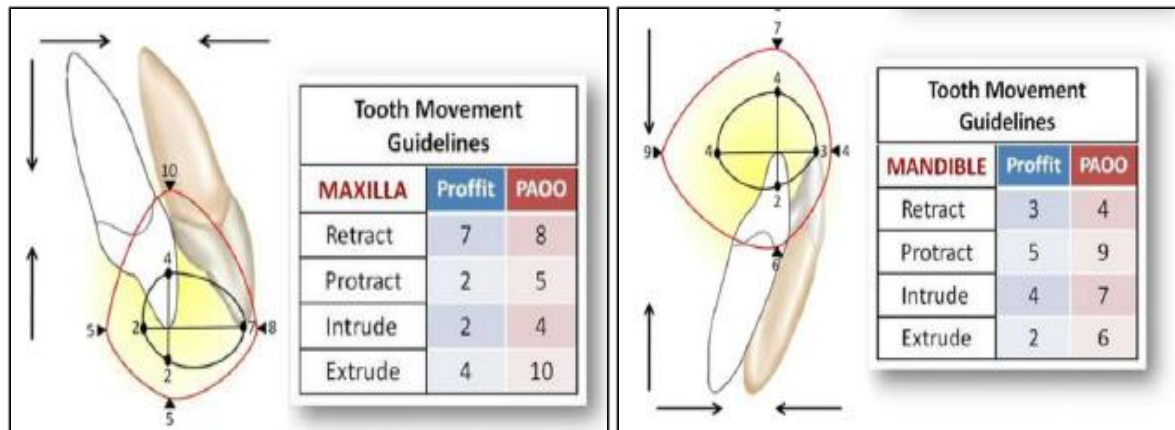


Figure 35 : Comparaison entre mouvement dentaire avec et sans corticotomie. [100]

2.2.1.3.3. Diminution des résorptions radiculaires :

Selon Marc THIERRY, et Jean-Baptiste CHARRIER [81], la hyalinisation précède les éventuelles résorptions radiculaires. Dans les études histologiques, ils constatent généralement au microscope des zones de résorption radiculaire au voisinage des zones de hyalinisation. En cas des corticotomies ils notent l'absence de l'arrêt du déplacement dentaire caractéristique de la phase de hyalinisation, qui est dans les cas de corticotomies extrêmement rapide et limitée. Les corticotomies semblent donc être une bonne technique pour limiter les risques de résorption radiculaire.

2.2.1.3.4. L'élargissement de l'os alvéolaire et l'augmentation de la stabilité :

Il est encore trop tôt pour juger si les corticotomies permettent de traiter les cas avec moins de récurrence. L'épaisseur d'os cortical serait un des éléments influant sur les taux de récurrence. Les travaux de ROTHE [101] montrent que les patients présentant un os cortical fin sont davantage sujets à la récurrence. L'impact des corticotomies sur l'épaisseur d'os cortical n'est pas encore montré. Selon SEBAOUN [100], le gain de stabilité pourrait être lié à l'élargissement du volume alvéolaire apporté par la greffe. Selon Marc THIERRY, et Jean-Baptiste CHARRIER [81], il est possible que la technique des corticotomies en elle-même suffise à induire cette réaction d'ostéogénèse et donc favorise la stabilité du traitement.

2.2.1.4. Protocole opératoire :

- **Choix du patient :**
Pour une réussite optimale du traitement orthodontique avec corticotomie, le choix des patients est un critère décisif. Les facteurs cliniques sont étudiés à la fois par l'orthodontiste et par le parodontiste. Plusieurs facteurs doivent être étudiés, à la fois sur l'état de santé générale du patient et sur la possibilité de traitement.
- **L'établissement d'un plan de traitement :**
Avant toute intervention, un plan de traitement doit être établi à partir d'un examen orthodontique conventionnel (examen clinique, modèles, moulages, photographies, radiographies).
- **Mise en place des dispositifs de traitement orthodontique :**
Le collage des brackets orthodontiques ou autres dispositifs précèdent toujours l'intervention, afin de permettre une activation postopératoire immédiate.
- **Préparation pré opératoire :**
Explication sur le déroulement de l'intervention et des suites opératoires.
- **Prémédication :**
Prémédication sédatrice : ATARAX. 1mg / kg 2 h avant si nécessaire ou sédation en intraveineuse.
- **Anesthésie :**
Anesthésie locale ou générale en fonction de la difficulté de l'acte et du degré de coopération du patient.
- **La chirurgie, la greffe osseuse associée, les conseils post opératoire :**
Défère selon la technique chirurgicale employée.
- **Surveillance et suivi :**
Les rendez-vous postopératoires pour les ajustements et activations des appareils orthodontiques doivent être fréquents, en général espacés de deux semaines. Cela permet de profiter au maximum de cette période de mouvement dentaire accéléré, voire d'entretenir ce phénomène. La période postopératoire où il est possible d'obtenir les déplacements dentaires les plus importants débute à la fin du premier mois.
SEBAOUN ^[102] observe, trois semaines après la corticotomie, un triplement du remodelage de l'os spongieux associé à une diminution de la densité osseuse. Cet effet est localisé à proximité immédiate du site chirurgical. Onze semaines après l'intervention, toutes les mesures sont revenues à la normale. C'est ce qu'il appelle une « fenêtre d'opportunité spatiotemporelle localisée ».

2.2.1.5. Les différentes techniques des corticotomies :

2.2.1.5.1. Corticotomie conventionnel selon WILCKO et al : [90, 99]

C'est une technique chirurgicale, effectuée sous anesthésie locale ou générale. Il consiste de dégager un large lambeau mucopériosté pour accéder toute la surface de l'os cortical entourant les racines. Ensuite, des traits d'ostéotomie verticaux sont réalisés entre les dents à déplacer, ils traversent la totalité de l'os cortical et superficiellement l'os médullaire pour ne pas léser le ligament et le pédicule vasculaire dentaire. Une greffe osseuse d'apposition peut être associée.

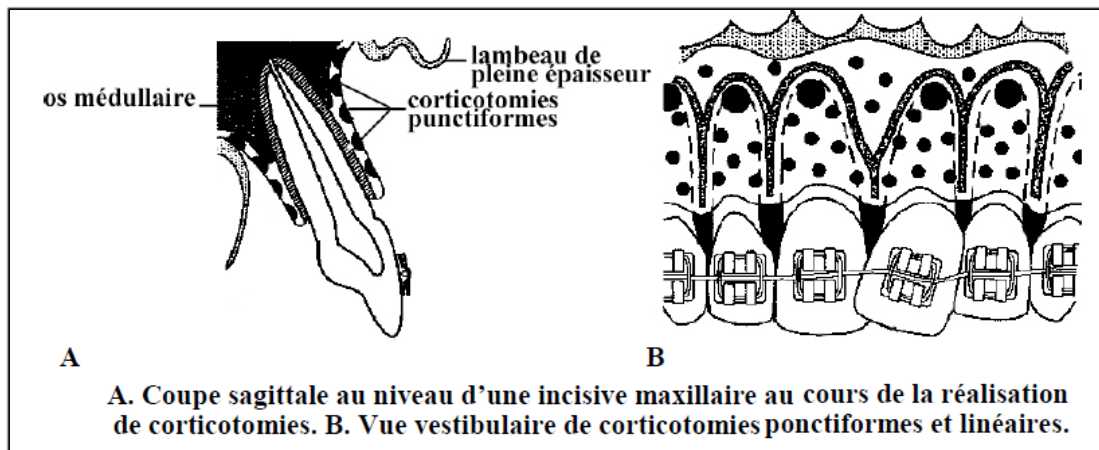


Figure 36 : Des corticotomies punctiformes et linéaires. [99]

2.2.1.5.1.1. Protocole actuel d'une corticotomie alvéolaire conventionnelle : PAOO

- **La chirurgie parodontale :**

Une incision intra-sulculaire classique est pratiquée sur les versants vestibulaires et palatins/lingaux du maxillaire et de la mandibule. Ensuite un large lambeau mucopériosté est levé incluant les papilles en vestibulaires et palatins/lingaux. Le lambeau doit être récliné au-delà des apex permettant un accès bien dégagé à toute la surface de l'os cortical entourant les racines. Il sera nécessaire de repérer et de protéger les paquets vasculo nerveux émergeant des forams palatins et mentonnières. Avant de réaliser toutes incisions osseuses. CHARRIER et coll [103] préconisent une planification préopératoire des corticotomies à partir du denta scanner et des reconstructions.



Figure 37 : Lambeau mucopériosté. [99]

- **L'ostéotomie**

Les traits d'ostéotomies verticaux sont réalisés entre les dents à déplacer, ils traversent la totalité de l'os cortical et superficiellement l'os médullaire pour ne pas léser le ligament et le pédicule vasculaire dentaire. Lors de la réalisation de ces travées d'ostéotomie, il faut prendre soin d'éviter les racines dentaires, pour cela il est possible de combiner des traits d'ostéotomie ponctuels et linéaires circonscrivant les racines. Certains auteurs, préconisent de rester 2 à 3 mm en deçà de la crête alvéolaire.

WILCKO et coll [90], utilisent une fraise à os montée sur une pièce à main à grande vitesse et sous irrigation abondante pour réaliser les traits d'ostéotomies alors que CHARRIER et coll [103], utilisent eux une scie circulaire diamantée (Komet®) et une scie alternative oscillante (Braun Aesculap). Les décortications alvéolaires ne doivent concerner que les dents à déplacer. Les dents dont les secteurs n'ont pas reçu de corticotomie bénéficient alors d'une valeur d'ancrage relative plus importante, ce qui permet de réaliser les mouvements désirés avec un meilleur contrôle mécanique.



Figure 18 : L'ostéotomie. [99]

- **L'apposition de greffe osseuse :**

Tous les auteurs ne pratiquent pas et ne préconisent pas l'apposition de greffe osseuse. Pour WILCKO [99], et SEBAOUN [100, 102], il convient d'apposer directement sur l'os cortical une greffe osseuse qui consiste en un mélange de deux volumes : le DFDBA « Demineralized Freeze Dried Bone Allograft » (allogreffe osseuse lyophilisée déminéralisée), et d'un volume de xéno greffe osseuse bovine anorganique. Il sera également ajouté au mélange de la clindamycine phosphate en solution (approximativement 10 mg/ml) et de sérum physiologique pour le réhydrater.

L'adjonction de greffe osseuse à cette technique va permettre d'augmenter le volume osseux. Ce mélange sera placé directement sur l'os à raison de 0.5 à 1 centimètre cube par dent au niveau des zones présentant des déhiscences ou des fenestrations radiculaire et aux endroits où une expansion dentaire importante est prévue. Contrairement à d'autres auteurs, CHARRIER et coll [103], n'ont pas recours eux à la greffe osseuse lors de leur traitement orthodontique avec corticotomie. Cependant ils émettent l'hypothèse que l'utilisation d'os symphysaire ou ramique autologue surtout dans le cas de séquelles de fentes labio-maxillo-palatines pourraient être intéressantes. Par contre à l'heure actuelle, l'utilisation du Plasma Riche en Fibrine (PRF) connu pour ses propriétés ostéogéniques a été utilisés chez certains de leurs patients mais leurs résultats ne sont pas encore étudiés et feront l'objet d'une prochaine publication.



Figure 39 : L'apposition de greffe osseuse. [99]

- **Sutures et conseils post opératoire :**

A la fin de l'intervention le site est refermé par des sutures étanches et hermétiques réalisé avec du fil de suture Vicryl Rapide 4/0 ou Gore Tex 4/0. Elles seront laissées en place environ deux semaines. Il faut rappeler aux patients les suites et les contraintes post opératoires. Rappelons qu'elles sont minimales par rapport à une intervention de chirurgie orthognatique. Dans l'ensemble, les patients supportent plutôt bien cette intervention, mais une gêne post-chirurgicale peut être ressentie par certains. L'arrêt de travail suite à cette chirurgie est de 48 à 72 h ce qui est l'équivalent de l'arrêt préconisé pour l'avulsion des quatre dents de sagesse sous anesthésie générale. La prescription post opératoire comprend des antibiotiques, des antalgiques et des anti-inflammatoire stéroïdiens. Le brossage dentaire sera effectué avec une brosse à dents chirurgicale et des bains de bouche à la Chlorhexidine (0.12%) seront réalisées jusqu'à la dépose des sutures.



Figure 40 : Suture du lambeau. [99]

2.2.1.5.1.2. Avantages et Inconvénients

Avantages :

- Vitesse de réalisation des traits d'incision.
- Visibilité optimale du site opératoire.
- Possibilité de réalisation avec tous types d'os.
- Possibilité de greffe osseuse d'apposition.
- Prix du matériel.

Inconvénients :

- Risque de déchirement du lambeau par le système rotatif.
- Possibilité de lésion plus facile du LAD et des pédicules vasculo-nerveux.
- Traits de section de l'os alvéolaire moins précis.
- Complications post-opératoires plus nombreuses (mortification pulpaire, nécrose osseuse, œdème et douleurs).
- Moindre de confort

2.2.1.5.2. Corticision selon PARK et KIM [104] :

PARK et KIM ont proposé une technique de « corticision » sans élévation de lambeau. Ils se fondent sur l'étude de GERMEC qui montre qu'une scarification vestibulaire est suffisante pour accélérer le mouvement orthodontique. Ils utilisent un bistouri renforcé et un maillet pour traverser la gencive et la corticale et déclencher une réponse de type PAR.

Anesthésie locale identique aux techniques précédentes. Incisions muqueuses à la lame 15 à l'aide d'un bistouri à manche renforcé capable de faire des incisions de 400µm d'épaisseur.

Le bistouri est placé au niveau de la gencive attachée entre les racines avec une inclinaison de 45° à 60° le long de l'axe de la dent.

Un coup de maillet est donné pour permettre de traverser la gencive attachée ainsi que l'os cortical. La lame est retirée par un mouvement de balancier. Aucune suture n'est nécessaire. Selon les auteurs, cette technique permettrait un gain de 30 à 50% sur la durée du traitement orthodontique.



Figure 41 : Corticision. [104]

Avantages

- Intervention chirurgicale minime
- Pas de lambeau
- Peut-être réalisé par l'orthodontiste

Inconvénients

- Pas de possibilité de réaliser des greffes osseuses ou conjonctives.
- Les coups de maillet peuvent entraîner des vertiges peropératoires.

2.2.1.5.3. Monocortical tooth dislocation and ligament distraction (MTDLD) selon VERCELLOTTI et PODESTA ^[92] :

VERCELLOTTI et PODESTA introduisent la piézochirurgie dans leur protocole opératoire. C'est ce qu'ils appellent la « technique de luxation dentaire mono-corticale » :

- Du coté pression, on retrouve une luxation rapide de l'unité os-racine (MDT),
- Du côté opposé, on a une rupture des fibres ligamentaires suivie d'un processus de cicatrisation ostéogénique (LD).

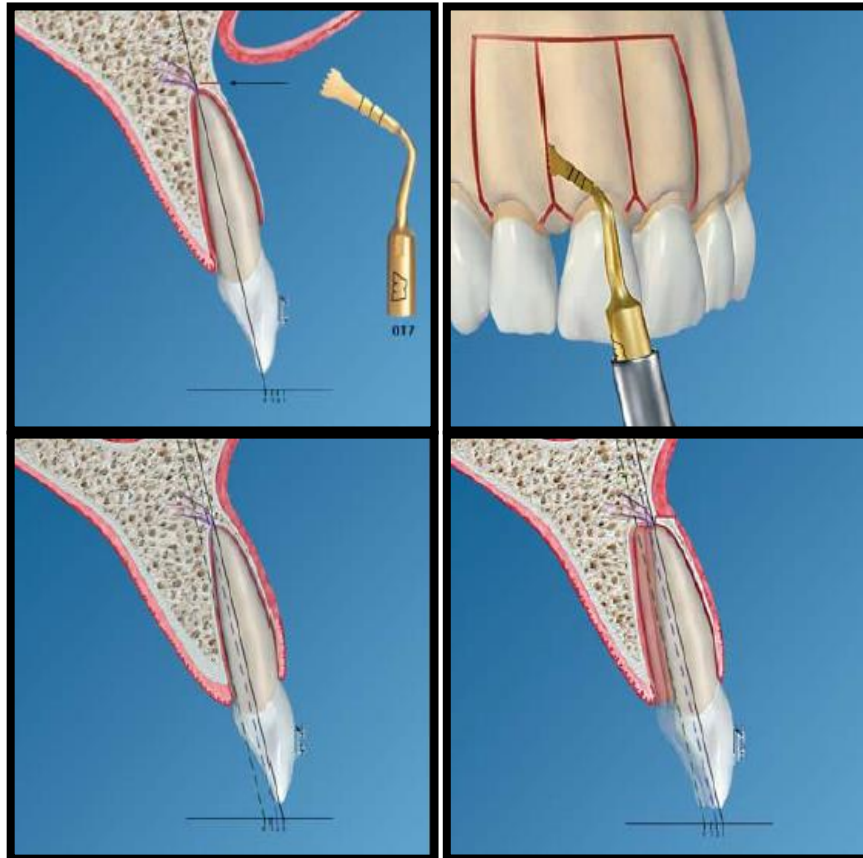


Figure 42 : MTDLD. ^[92]

L'intervention se déroule sous anesthésie locale et sédation intraveineuse. Après avoir réalisé des incisions gingivales en biseau au-dessus de la papille, un lambeau uniquement vestibulaire, de pleine épaisseur est élevé. Les traits de décortication sont réalisés par piézochirurgie mettant en jeu un bistouri ultrasonore, le générateur est utilisé à la plus faible intensité avec un débit d'irrigation élevé. Le trait de corticotomie en « Y inversé » peut-être réalisé pour préserver l'os inter proximal. Le nombre de traits de corticotomie dépend du nombre de dents à déplacer et du mouvement souhaité. Le trait se termine à 1 ou 2mm au-delà des apex. Pour une ingression, un volume d'os cortical équivalent à l'ingression est éliminé. Une greffe peut être adjointe en cas de nécessité puis les sutures sont réalisées de façon classique.



Figure 43 : Bistouri ultrasonore. [92]

Avantages

- Innocuité de la piézochirurgie sur les tissus mous et nerveux
- Finesse de l'incision
- Refroidissement plus performant des inserts comparé à la fraise à os
- Confort d'utilisation pour le praticien et pour le patient
- Diminution du temps opératoire global

Inconvénients

- Lenteur de coupe
- Moins efficace sur les os de type IV
- Usure rapide des inserts
- Coût
- Manque de recul clinique

2.2.1.5.4. Piézocision selon DIBART, SEBAOUN et SURMENIAN [93] :

2.2.1.5.4.1. Technique opératoire :

La chirurgie est pratiquée sous anesthésie locale, une semaine après la pose de l'appareil orthodontique. Des incisions gingivales verticales sont réalisées sous la papille interdentaire au moyen d'une lame numéro 15 et maintenues autant que possible dans la gencive attachée. Ces incisions ne nécessitent pas d'être étendues (micro-incisions), mais doivent cependant traverser le périoste permettant ainsi à la lame d'entrer en contact avec l'os alvéolaire.



Figure 44 : Piézocision ; réalisation des micro-incisions. [93]

Une instrumentation ultrasonique (BS1 insert, piézotome™, Satelec Acteon groupe Mérignac, France) est alors utilisée pour effectuer les traits de corticotomie au travers des micro-incisions gingivales et sur une profondeur de 3 mm.

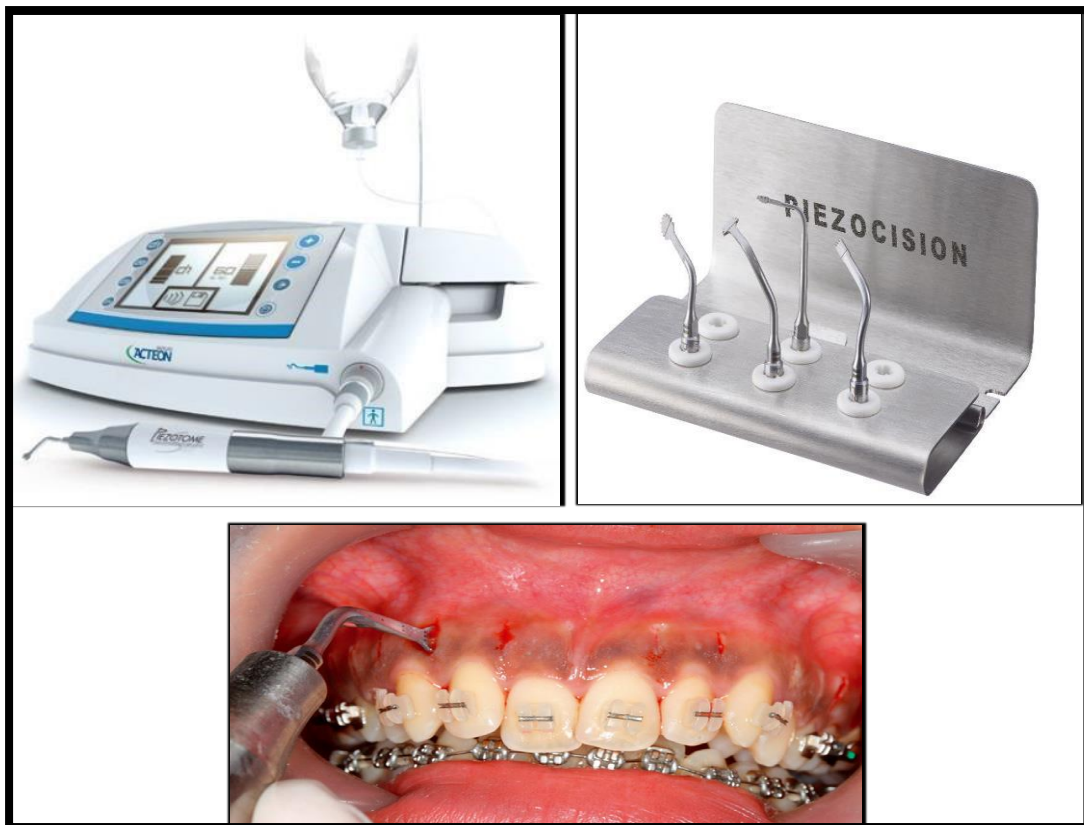


Figure 45 : Piézocision ; corticotomie au travers des micro-incisions gingivales avec Une instrumentation ultrasonique. [93]

Notons qu'aucune suture n'est nécessaire mis à part dans les zones où une greffe osseuse est déposée. Au niveau des zones nécessitant une augmentation osseuse, un tunnel est réalisé au moyen d'un élévateur inséré entre les incisions gingivales afin d'aménager un espace suffisant pour recevoir la greffe.



Figure 46 : Un tunnel est réalisé au moyen d'un élévateur. ^[93]

L'allogreffe (Puros, Zimmer) est alors déposée et les incisions suturées (sutures résorbables 5-0). Typiquement, cette greffe est réalisée en cas de DDM sévère de la zone antérieure mandibulaire. Alors que seulement trois incisions gingivales (entre les centrales et en distal des latérales) sont nécessaires à la tunnelisation, nous noterons que les incisions corticales sont réalisées entre chaque dent.

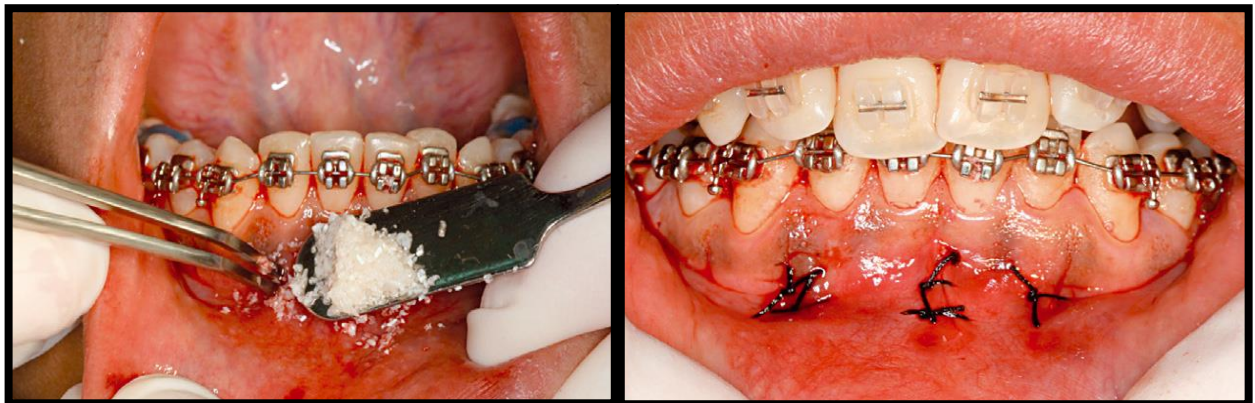


Figure 47 : La dépose de l'allogreffe et le suture. ^[93]

Lorsque des extractions sont indiquées, celles-ci peuvent être effectuées pendant l'intervention, le RAP obtenu par corticotomie étant limité au voisinage immédiat. Il convient d'effectuer deux incisions corticales en regard de l'alvéole afin de faciliter la fermeture rapide de l'espace. Soulignons que l'ensemble des incisions et la greffe, quand elle a lieu, sont effectués uniquement en vestibulaire. L'approche linguale et palatine des corticotomies conventionnelles disparaît.

Conseils post-opératoire :

Au terme de l'intervention, le patient est placé sous antibiotiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens et bains de bouche à base de chlorhexidine. Il conviendra d'éviter de brosser les sites chirurgicaux pendant la première semaine post-opératoire afin de permettre une cicatrisation gingivale harmonieuse.



Figure 48 : Après la fin du Piézocision. ^[93]

2.2.1.5.4.2. Intérêts de la Piézocision :

La technique de Piézocision présente cliniquement des résultats similaires à ceux obtenus après corticotomie conventionnelle avec les avantages d'être plus courte à réaliser, mini invasive et nettement moins traumatique pour le patient. Cliniquement, la diminution du temps de traitement est équivalente à celle obtenue par corticotomie conventionnelle. Sur le plan technique, quarante-cinq minutes à une heure suffisent pour une intervention complète maxillaire et mandibulaire avec greffe contre trois à quatre heures pour les techniques classiques. De plus, si les méthodes classiques pouvaient être associées à certaines complications parodontales, il semble que le fait de ne pas élever de lambeau dans la technique mini invasive écarte ces risques. De plus, la corticotomie est réalisée seulement en vestibulaire. Il y a une préservation des papilles limitant fortement le risque de récession.

Enfin, les suites opératoires après Piézocision sont nettement plus légères et permettent un retour à des activités normales rapidement après l'intervention. Les douleurs opératoires sont généralement minimales et bien tolérées par le patient.

2.2.1.5.4.3. Inconvénients et limites de la technique :

Du fait de l'absence d'élévation de lambeaux muco périostés, les incisions corticales peuvent présenter un risque de lésions radiculaires, notamment en cas de forte proximité. Un risque existe également au niveau des foramina mentonniers. Une radiographie panoramique ainsi que des vues rétro-alvéolaires des zones à risques sont donc indispensables à la préparation de l'intervention. L'apport de l'imagerie tridimensionnelle compensera l'absence de vision directe des structures osseuses. Une précaution supplémentaire est également de rigueur quant à la localisation des incisions gingivales. Il est très important de rester au minimum à 2 mm de la gencive marginale afin d'éviter la formation de fentes cicatricielles. En cas de pigmentations gingivales d'origine ethnique, la technique de piézocision peut créer un problème d'ordre esthétique. En effet, chaque incision est susceptible de laisser une trace qui ne se repigmentera pas, laissant des cicatrices et un préjudice esthétique chez les patients présentant un découvrément gingival excessif. Il faudra donc avertir ces patients du risque potentiel de cicatrices post-opératoires.

2.2.1.5.5. Autre techniques chirurgicale : [105, 106, 107, 108]

2.2.1.5.5.1. La fibrotomie supracrestale :

Consiste en une section des fibres gingivo-dentaires. Il a été montré que la pratique d'une fibrotomie supracrestale sur une dent à déplacer accélérât la vitesse de déplacement, mais dans de faibles proportions.

2.2.1.5.5.2. Les techniques de distraction :

Ont pour ambition de raccourcir la phase de recul canin dans les cas avec extraction de premières prémolaires. Cette étape passe alors d'une durée de 6-8 mois à 10 jours. Les « distractions dentoalvéolaires » consistent à faire une ostéotomie autour de la dent à déplacer, de façon à individualiser un bloc osseux comprenant la dent et son os alvéolaire, et à mobiliser par la suite ce bloc osseux par le biais de vérins. Concrètement, l'extraction des premières prémolaires est immédiatement suivie d'une ostéotomie autour de la canine. Le bloc osseux est déplacé par l'intermédiaire du vérin qui prend appui sur une bague scellée sur la canine à raison de 0,8 mm par jour. Le chirurgien doit veiller à ce qu'il n'y ait pas d'obstacle au déplacement du bloc osseux alvéolaire. Tout obstacle osseux éventuel en distal de la canine doit être éliminé.

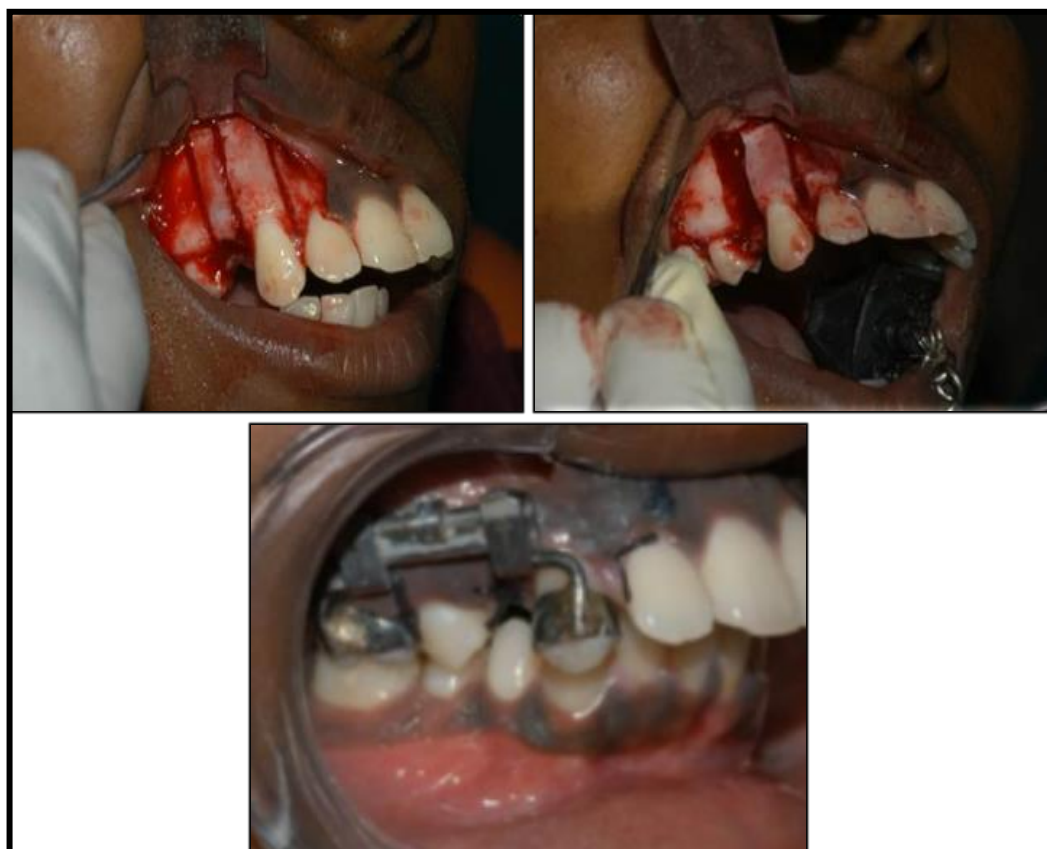


Figure 49 : Distraction alveolo-dentaire. [105]

Les « distractions ligamentaires ou dentaires » consistent en un recul de la canine avec un vérin, à raison de 0,5 à 1 mm par jour, après avoir affaibli la paroi d'os interdentaire. Dans ce cas, le ligament est considéré comme une suture entre l'os et la dent, que l'on peut étirer. Le ligament peut se déchirer, mais il se régénère par les mêmes principes biologiques que pour la disjonction de la suture palatine médiane.

Les techniques de distraction et les corticotomies font donc appel à des processus physiologiques différents pour obtenir un déplacement dentaire accéléré : Les distractions font appel à des forces lourdes, appliquées par le biais de vérins du type de ceux employés sur les disjoncteurs. Ces techniques permettent de s'affranchir de la limitation physiologique du ligament dentoalvéolaire, puisque dans un cas on déplace la totalité du bloc osseux alvéolaire sans le solliciter, et dans l'autre cas, le ligament est déchiré.

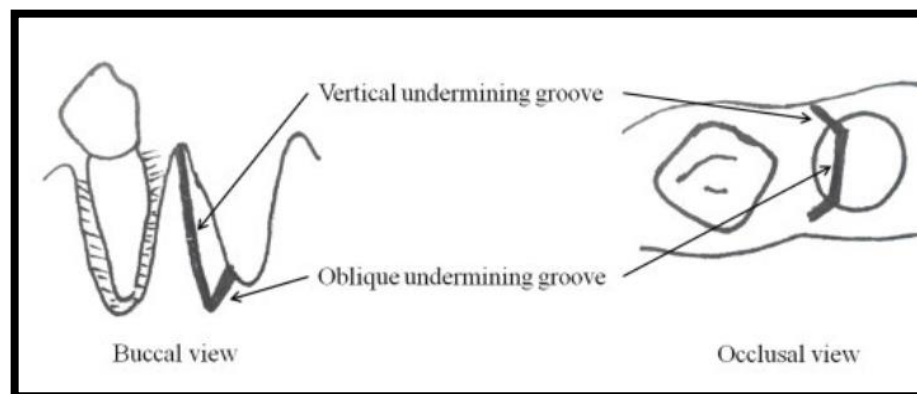


Figure 50 : Distraction desmodontale. [107]

2.2.2. Chirurgie de 1^{ère} intention :

Depuis que HULLIHEN a effectué la première intervention de chirurgie orthognathique en 1848, de nombreuses nouvelles techniques et méthodes ont été introduites. L'évolution de la chirurgie orthognathique a élargi les possibilités de traitement des malocclusions sévères, qui ne pouvaient pas être traitées par l'orthodontie seule. La chirurgie orthognathique était généralement pratiquée sans traitement orthodontique pré-chirurgical. Le résultat final de cette technique n'était pas vraiment satisfaisant. Le désir des patients et des cliniciens d'obtenir des résultats esthétiques et occlusaux optimaux a mené à l'approche chirurgicale après préparation orthodontique en 1960. Cette approche implique une décompensation orthodontique pré-chirurgicale des relations occlusales et l'obtention d'un alignement dentaire normal. Le traitement orthodontique pré-chirurgical a été critiqué pour être l'étape la plus longue du traitement (O'BRIEN et al, 2009) [109]. La durée moyenne de ce stade a été rapportée entre 7 et 47 mois (LUTHER et al, 2003) [110]. La phase de traitement préopératoire peut potentiellement aggraver les caries dentaires et les problèmes parodontaux et influencer négativement la compliance du patient. Ces difficultés rencontrées lors des traitements ortho-chirurgicaux classiques ont conduit à l'émergence du concept de chirurgie orthognathique sans préparation « Chirurgie de 1^{ère} intention » ou « Surgery First ». Dans les plans de traitement de cette technique, la préparation orthodontique préopératoire est supprimée ou fortement réduite, les mâchoires sont repositionnées chirurgicalement dans les endroits désirés, et les décompensations alvéolo-dentaires sont réalisées ensuite.

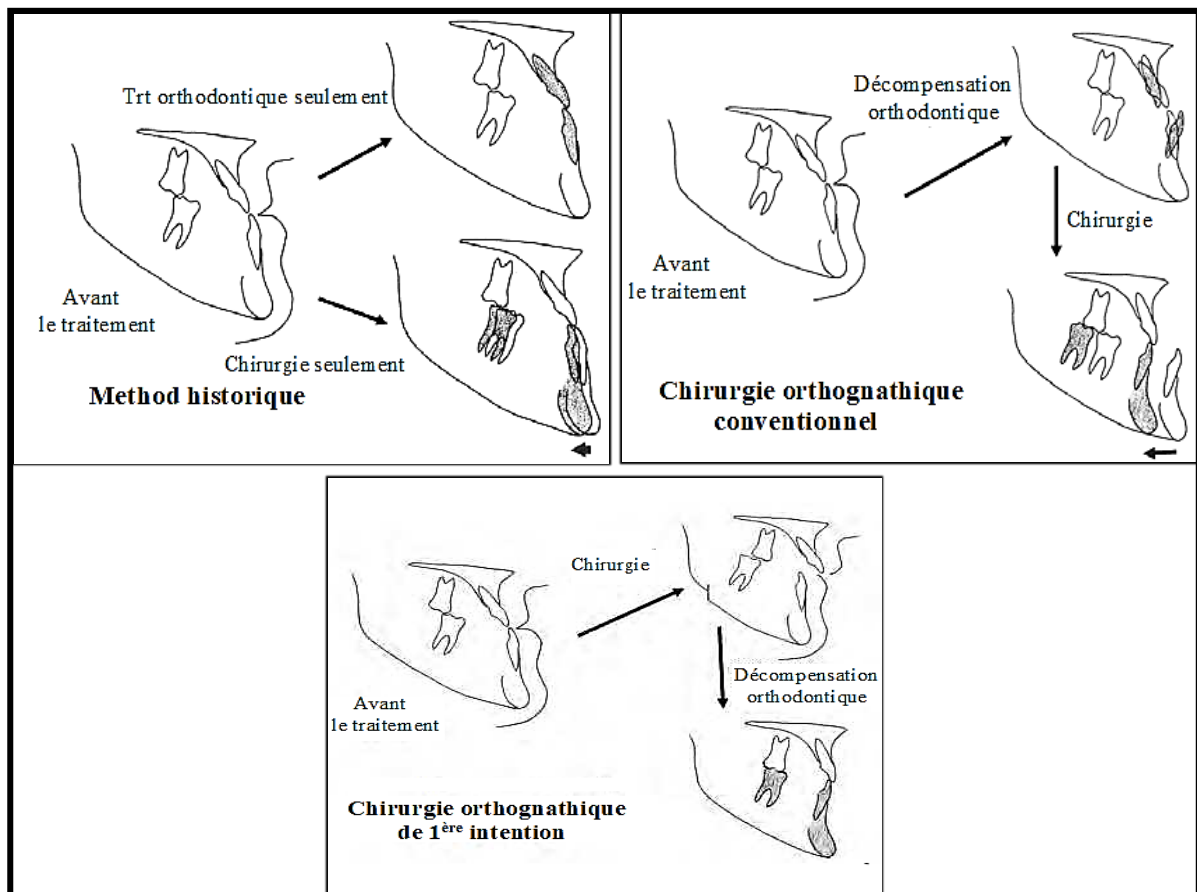


Figure 51 : L'histoire de la chirurgie de 1^{ère} intention. [110]

2.2.2.1. Indications :

Les traitements chirurgico-orthodontiques sans préparation peuvent être réalisés pour traiter différents types de cas chirurgicaux, même complexes. HERNANDEZ-ALFARO et al [111], ont présenté le traitement d'un cas de classe II hyperdivergente avec endognathie maxillaire et infraclusion antérieure parfaitement réalisé. Mais il est recommandé d'être très prudent dans la sélection des cas à traiter sans préparation, car il est très difficile de prévoir les mouvements chirurgicaux et les décompensations post-chirurgicales. Pour LIOU et al [112], les cas les plus idéals pour être traités par chirurgie de 1^{ère} intention sont les cas qui ne demandent pas une préparation orthodontique trop complexe. Ils peuvent être réalisés sur des malocclusions associées à des anomalies squelettiques et présentant un encombrement léger à moyen, des compensations moyennes et de faibles troubles transversaux.

La plupart des cas de traitements chirurgico-orthodontiques sans préparation publiés concerne des classes III et des classes II squelettiques. En effet, la préparation orthodontique préchirurgicale de décompensation des classes III entraîne une occlusion inversée antérieure inesthétique et peut se révéler très inconfortable pour le patient (difficultés masticatoires, inoclusion labiale). L'absence de phase de préparation orthodontique est donc très appréciée par ces patients. La décompensation des classes II entraîne une augmentation du surplomb inesthétique, mais le patient peut propulser sa mandibule pour atténuer ce problème, contrairement aux classes III où il est impossible de reculer la mandibule. De plus, si une chirurgie sans préparation est réalisée dans un cas de classe II, les compensations alvéolaires entraînent temporairement une occlusion inversée antérieure qui aggrave le préjudice esthétique.

2.2.2.2. Contre-indication : se sont globalement les même contre-indications de la chirurgie orthognathique conventionnelle :

- Patient avec une hygiène bucco-dentaire déficiente.
- Les gros fumeurs.
- Patients non coopérants et/ou angoissés (compte tenu du nombre important de rendez-vous et de suivi nécessaires).
- Pathologies parodontales non stabilisées (parodontites agressives et chroniques évolutives).
- Trouble de l'hémostase.
- Insuffisance cardiaque.
- Risque d'endocardite infectieuse.
- Toutes pathologies et/ou médicaments interférant avec le remodelage osseux.
- Irradiation cervico-faciale.

2.2.2.3. Les avantages des traitements chirurgicaux sans préparation :

Les avantages de cette approche étaient les suivants :

- La durée de traitement est généralement fortement réduite par rapport à la méthode classique car le turn-over osseux augmenté due au phénomène RAP après la chirurgie permet des déplacements dentaires plus rapides, et aussi car la décompensation dentoalvéolaire a été facilitée et se font sur une cadre squelettique déjà corrigé.
- Les patients bénéficient dès le début de traitement de l'amélioration esthétique et fonctionnelle surtout dans les cas de classe III squelettiques.
- La récurrence post-chirurgicale peut être gérée pendant le traitement due à l'utilisation des miniplaques (encrage squelettique).

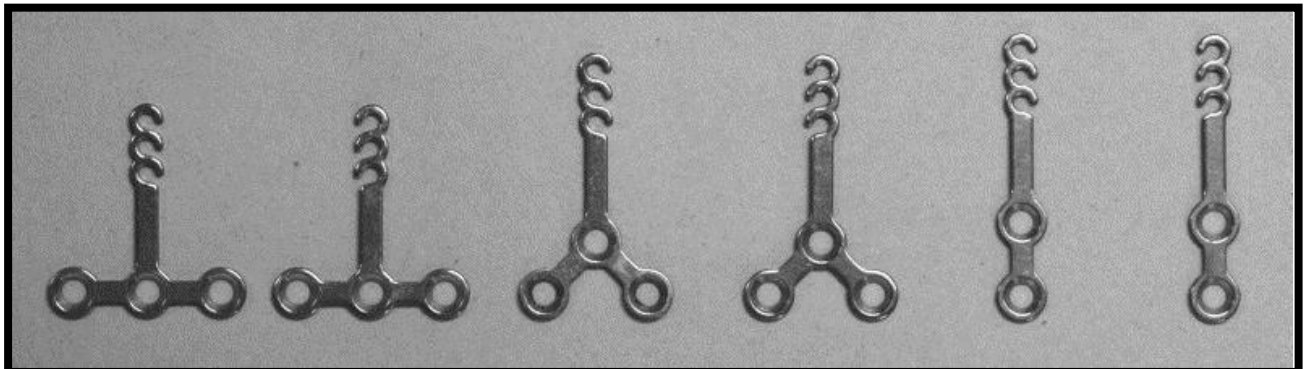


Figure 52 : Les différents types des miniplaques visées en T, en Y, et en I. [112]

2.2.2.4. Inconvénients des traitements chirurgicaux sans préparation :

- Instabilité de l'occlusion post-chirurgicale :

L'occlusion post-chirurgicale est très instable car les arcades ne sont pas coordonnées et les compensations sont encore présentes. L'utilisation de gouttières occlusales est obligatoire au moment de la chirurgie et la plupart des auteurs recommandent de les porter pendant quelques semaines.

-Expérience nécessaire :

Le diagnostic et le plan de traitement doivent être précis et envisagés en étroite collaboration entre l'orthodontiste et le chirurgien. La chirurgie étant réalisée en début de traitement, les déplacements orthodontiques post chirurgicaux doivent correspondre exactement à ceux prévus lors du plan de traitement.

-Résorption radiculaire :

La résorption radiculaire est un effet iatrogène fréquent dans les traitements orthodontiques et l'ingression est particulièrement concernée. De nouvelles études sont nécessaires pour préciser ces relations entre ingression et résorption radiculaire.

2.2.2.6. Calendrier thérapeutique :

2.2.2.6.1. Plan de traitement : Le plan de traitement doit définir :

- Les mouvements chirurgicaux à réaliser.
- L'occlusion post chirurgicale.
- Les mouvements orthodontiques à réaliser après la chirurgie et les moyens d'ancrage nécessaires.

2.2.2.6.2. Pose de l'appareil multi-attaches

La pose de l'appareil multi-attaches peut-être réalisée avant ou après la chirurgie.

La pose avant la chirurgie : c'est la situation la plus fréquente. La pose a lieu quelques jours avant la chirurgie. Le plus souvent, des arcs en acier sont mis en place avec des crochets chirurgicaux. Ils doivent être parfaitement passifs car on ne cherche aucun mouvement dentaire avant la chirurgie. Des arcs NiTi peuvent être posés pendant l'opération chirurgicale. Avec cette approche, le déplacement dentaire commence dès la chirurgie. Cependant, on ne pourra pas contrôler la stabilité de la correction chirurgicale. Certains préfèrent poser les attaches et ne pas mettre de fil jusqu'au rendez-vous post-chirurgical après 4 à 6 semaines.

2.2.2.6.3. Chirurgie :

L'intervention chirurgicale est comparable à celle des traitements chirurgico-orthodontiques classiques. L'utilisation d'une gouttière chirurgicale est indispensable pour guider le repositionnement de la mandibule car l'occlusion post-chirurgicale est instable. Certaines équipes ont recours à cette gouttière seulement pour le repositionnement chirurgical alors que d'autres préfèrent la laisser 4 à 6 semaines après la chirurgie. Le chirurgien profitera de l'anesthésie générale pour poser les miniplaques maxillaires et mandibulaires au niveau des sites définis avec l'orthodontiste. Elles sont posées au-delà des apex dentaires pour éviter les interférences lors des mouvements de distalisation ou mésialisation.

2.2.2.6.4. Orthodontie post-chirurgicale :

Après la chirurgie, une classe III devient une classe II avec vestibuloversion des incisives maxillaires et linguoversion des incisives mandibulaires. On observe donc, après la chirurgie, une procheilie supérieure et une rétrocheilie inférieure. Celles-ci seront corrigées ensuite par la levée des compensations dentoalvéolaires.

Le mouvement orthodontique peut être initié entre une semaine et un mois après l'intervention chirurgicale (LIOU et al, 2011) [113], pour profiter du phénomène d'accélération régionale. Selon SUGAWARA [112], il est indispensable d'avoir recours à des ancrages squelettiques dans ce genre de cas afin de pouvoir lever les compensations dentoalvéolaires en post-chirurgical. L'orthodontiste devra donc définir avec le chirurgien où seront placées ces plaques. Après la chirurgie, une occlusion de classe II est transformée en occlusion de classe III avec vestibuloversion des incisives mandibulaires et linguoversion des incisives maxillaires. Des miniplaques sont utilisées à la mandibule pour distaler les molaires et permettre la correction de la linguoversion et au maxillaires s'il existe une linguoversion des incisives maxillaires à corriger.

A l'inverse, une classe III est transformée en classe II avec des compensations de classe III. Des miniplaques sont posées au maxillaire pour distaler et éventuellement ingresser les molaires et à la mandibule pour mésialer et éventuellement ingresser les molaires.

2.2.2.7. Cas clinique :

Classe III squelettique (traitée par le Dr NAGASAKA et al) [114], La patiente est une femme japonaise âgée de 17ans. Documents photographiques et radiographiques avant traitement :

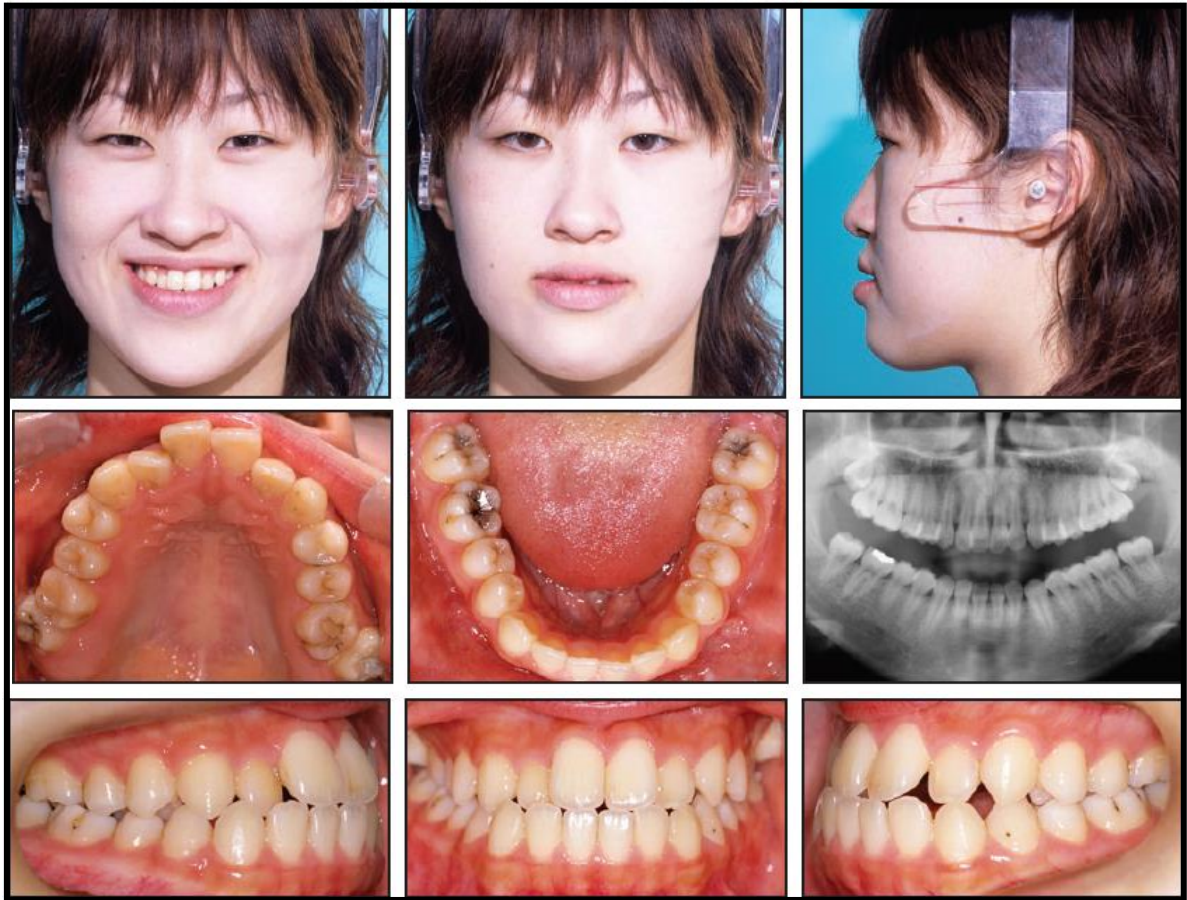


Figure 53 : Les données cliniques et radiographiques du patient avant le traitement. [114]

2.2.2.7.1. Analyse céphalométrique :

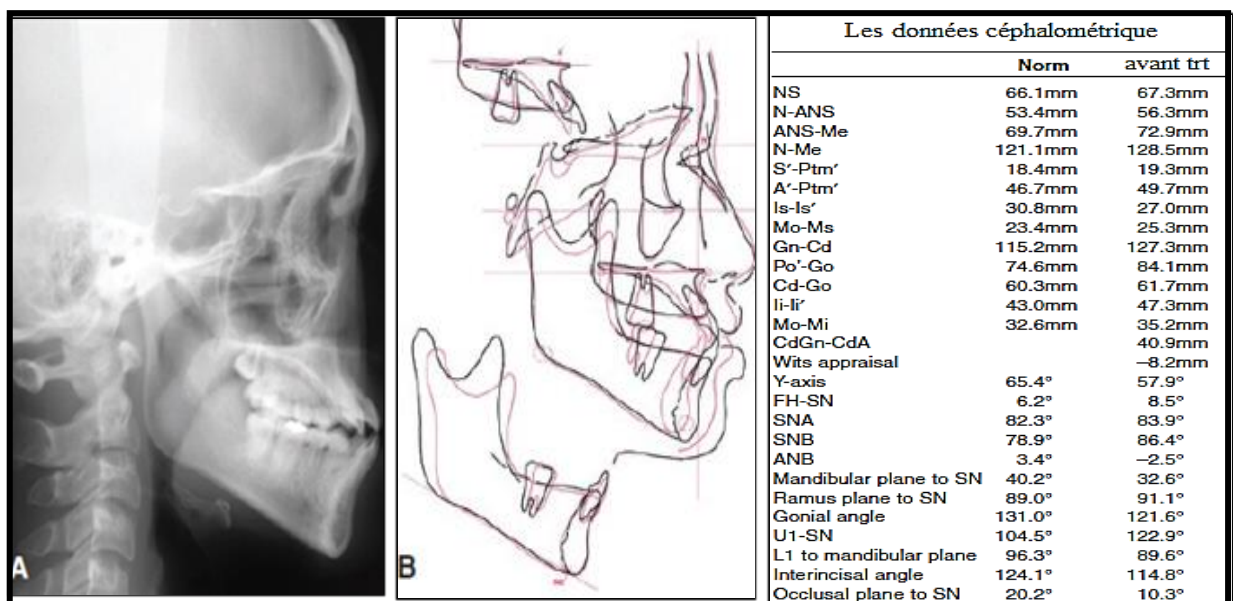


Figure 54 : L'analyse céphalométrique de la patiente. [114]

2.2.2.7.2. Bilan synthétique

- Esthétique : Augmentation de la hauteur de l'étage inférieur, profil concave, prognathie mandibulaire, inoclusion labiale.
- Squelettique : Classe III squelettique d'origine mandibulaire, hyperdivergence faciale, asymétrie mandibulaire.
- Dentaire :
 - Intra-arcades : encombrement incisif mandibulaire légère, rotation mésio-palatine du incisive latérale maxillaire gauche, vestibuloversion des incisives centrales maxillaires, linguoversion des incisives mandibulaires.
 - Inter-arcades : classe III molaire, occlusion en bout-a-bout antérieur.
- Fonctionnel : Guide incisif perturbé.

2.2.2.7.3. Objectifs de traitement :

- Esthétique : Corriger la concavité du profil, obtenir un joint labial
- Squelettique : Corriger la prognathie mandibulaire.
- Dentaire : Obtenir une classe I molaire et canine, rétablir un surplomb et un recouvrement corrects, supprimer les compensations incisives, obtenir une coordination et un engrènement corrects.
- Fonctionnel : Obtenir un joint labial, améliorer la fonction de mastication.

2.2.2.7.4. Plan de traitement (durée de traitement estimée : 12 mois)

- Pose de l'appareil multi-attaches : mise en place d'arcs passifs.
- Conception des gouttières chirurgicales.
- Chirurgie orthognathique : BSSO, pose des miniplaques d'ancrage.
- Orthodontie post-chirurgicale : nivellement, distalisation au maxillaire, la correction des positions des incisives latérales maxillaire, nivellement et décompensation incisive à la mandibule, coordination, finitions.
- Dépose de l'appareil multi-attaches et contention.
- Maintenance orthodontique et parodontale.

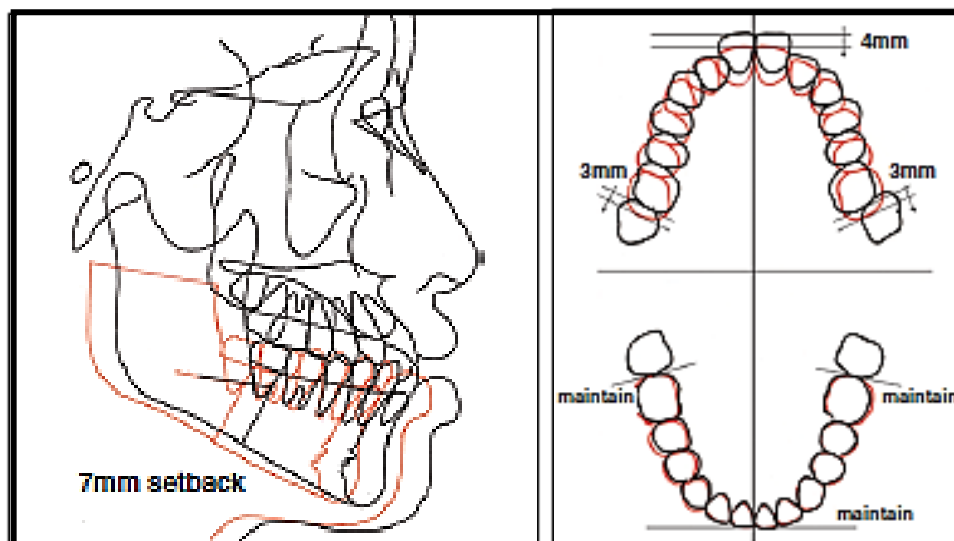


Figure 55 : Plan chirurgical. [114]

2.2.2.7.5. Déroulement du traitement

- Conception des gouttières chirurgicales



Figure 56 : Gouttière chirurgicale. ^[114]

- Pose de l'appareil multi-attaches aux deux arcades et mise en place d'arcs passifs avec des crochets chirurgicaux entre chaque dent.
- Chirurgie : ostéotomie sagittale de recul mandibulaire



Figure 57 : L'occlusion post-chirurgicale. ^[114]

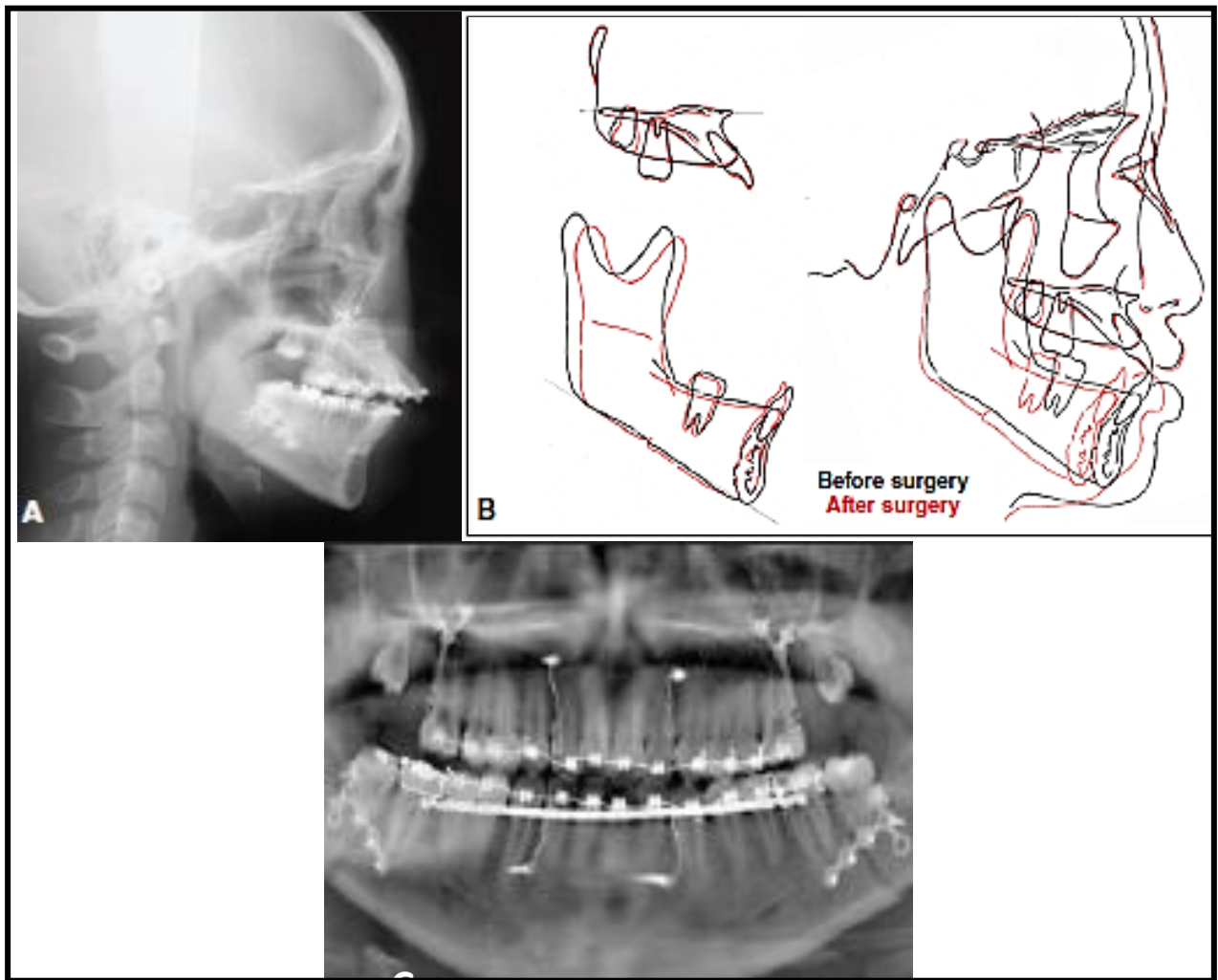


Figure 58 : Les données radiographiques après la chirurgie. ^[114]

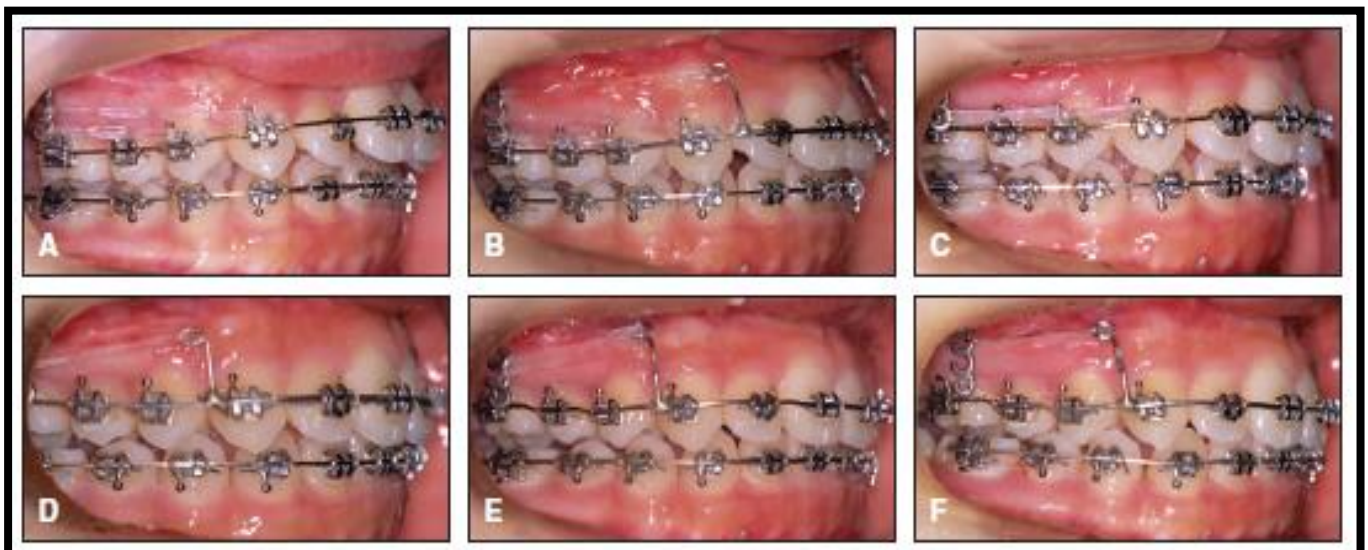


Figure 59 : Orthodontie post-chirurgicale. ^[114]

- Fin du traitement actif

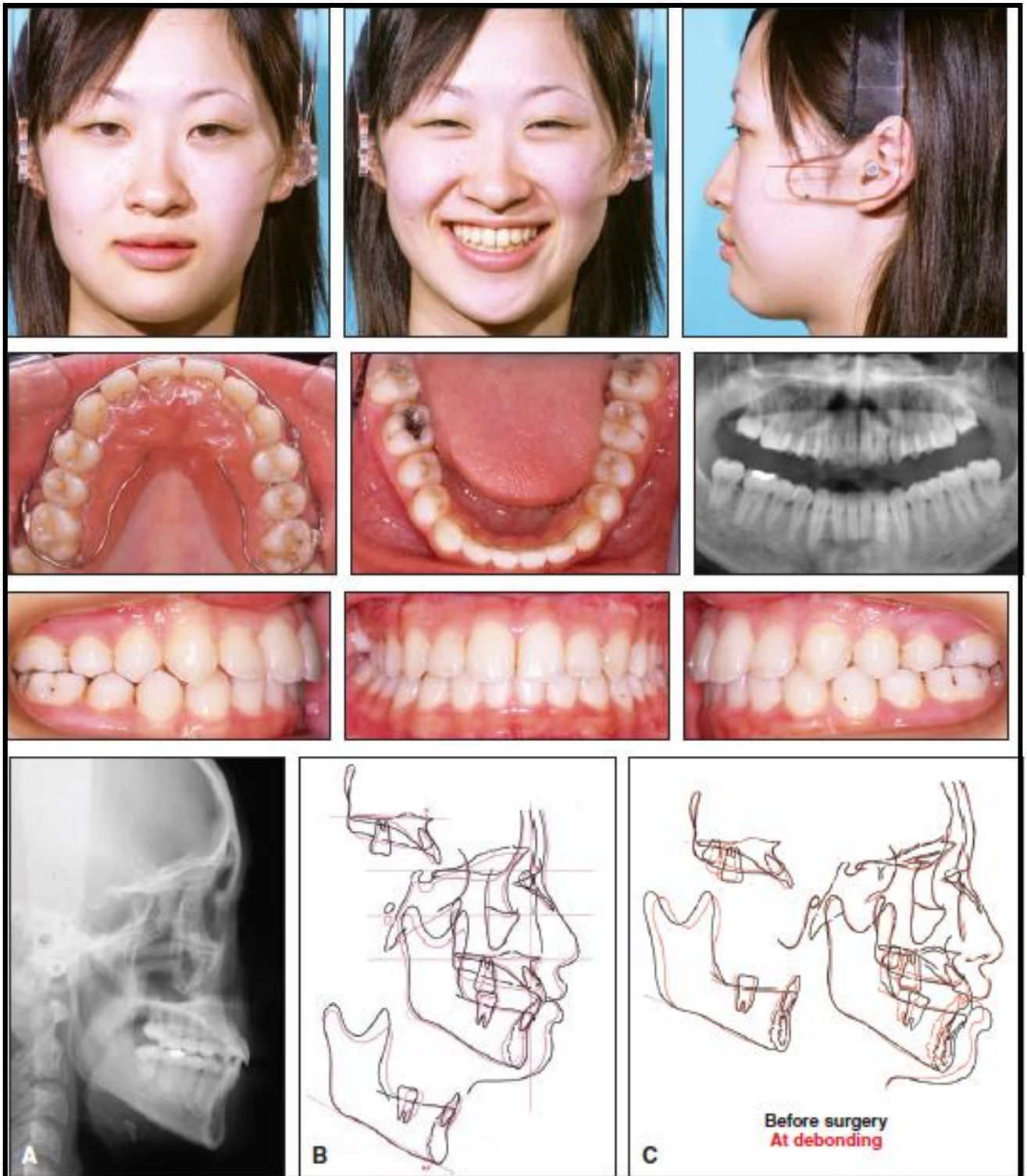


Figure 60 : Les données cliniques et radiographiques après la dépose de l'appareil multi-attaches et contention. ^[114]

- 3 ans après la dépose de l'appareil orthodontique



Figure 61 : 3 ans après la dépose de l'appareil orthodontique. [114]

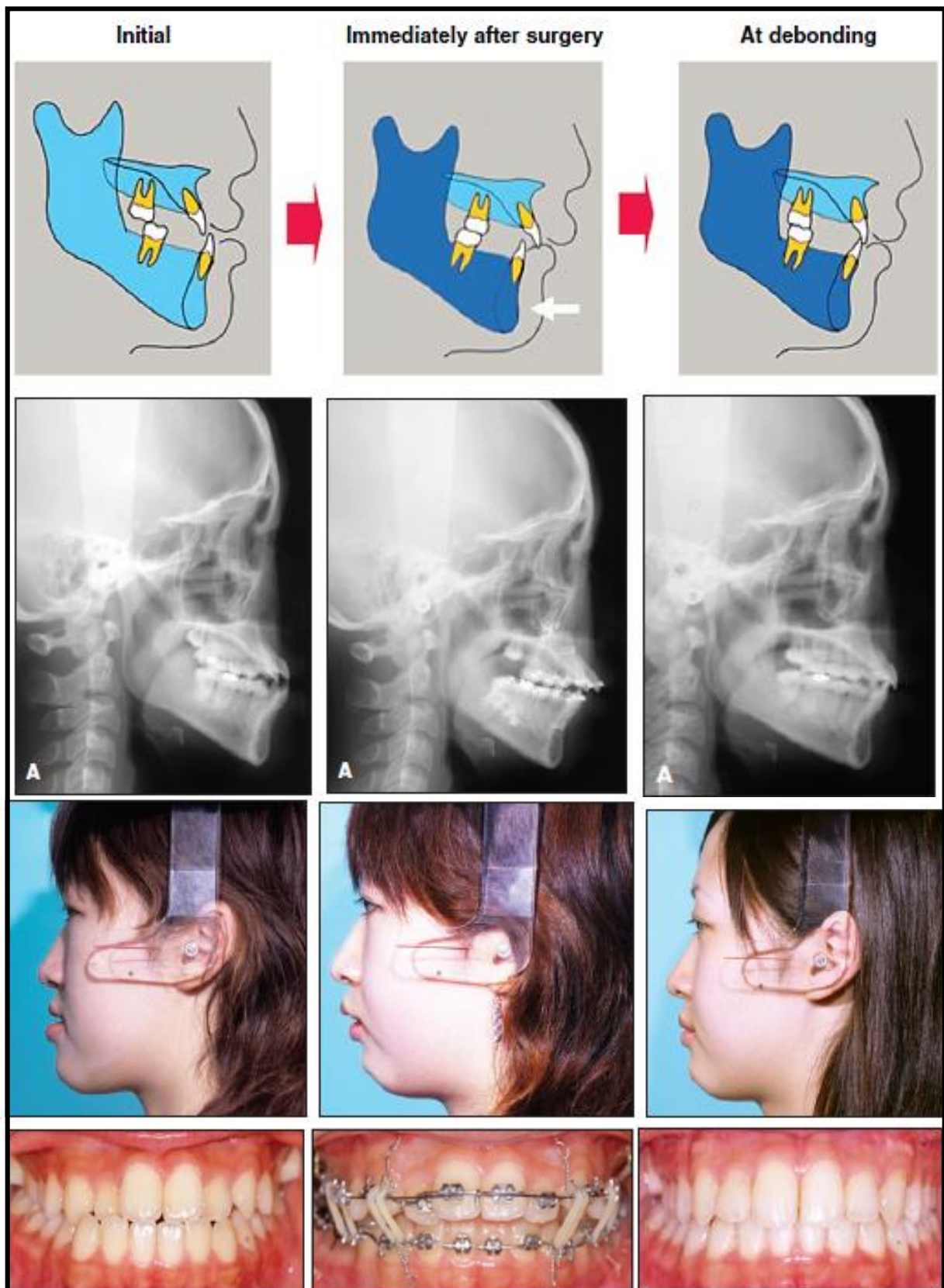


Figure 62 : Comparaison entre les données cliniques et radiographiques avant le traitement et après la chirurgie immédiatement et après la fin de traitement actif. ^[114]

Tableau comparatif :

Tableau II : Comparaison entre les différentes techniques d'accélération du traitement orthodontique. [115]

	Disponibilité	Coût	Problèmes de fidélité	Inconfort du patient	Facile à maîtriser	Site spécifique	Spécialité en besoin	Invasive	Efficacité
Force vibratoire	3	3	3	1	2	0	0	0	2
Traitement pharmaceutique	1	1	3	0	3	0	0	0	n/a
Photo-bio modulation	1	2	3	0	2	0	0	0	n/a
Laser	1	1	2	1	2	2	1	1	n/a
Corticotomie conventionnelle	2	3	0	3	1	3	3	3	3
Piézocision	2	2	0	3	1	3	3	3	3
Micro-ostéoperforation	3	1	0	2	3	3	0	1	3

*clé : 0.Non 1.bas 2.moyen 3.haute.

CONCLUSION :

L'accélération des mouvements dentaires suscite un grand intérêt dans la profession. En effet, l'un des objectifs en matière de soins de santé est d'offrir des thérapies efficaces et efficientes. Lorsque l'on parle d'efficacité de traitement, il s'agit d'obtenir le résultat souhaité, tandis que l'efficience correspond au temps et aux ressources nécessaires pour obtenir le résultat escompté. Bien que nos connaissances sur la physiologie du déplacement dentaire et les mécanismes moléculaires soient de plus en plus fournies et précises, il reste encore beaucoup à éclaircir. Une parfaite maîtrise de ces phénomènes permettrait de préciser la notion de force optimale et de voir émerger l'utilisation générale d'une intervention biologique choisie dans le traitement orthodontique. Néanmoins, ce travail a mis en évidence l'arrivée proche de techniques dites médicamenteuses notamment par voie locale. Des études devront voir le jour pour en standardiser les protocoles : dosage, fréquence, molécule, etc.

Les procédures chirurgicales utilisant le phénomène d'accélération régionale ont démontré leurs capacités d'amélioration de la vitesse de déplacement de la dent sur les phases initiales d'alignement. Mais, ces chirurgies peuvent être lourdes pour le patient, c'est pourquoi de nouvelles interventions moins invasives sont proposées. Des essais cliniques randomisés sont donc attendus. Le concept de chirurgie de première intention pourrait se développer dans la chirurgie orthognatique, essentiellement en raison de la réduction du temps de traitement et la gratification immédiate exprimée par le patient, qui constituent les avantages majeurs de cette technique. Là encore, nous attendons une publication de plus grande ampleur afin d'obtenir une meilleure estimation du temps de traitement orthodontique. Le constat est similaire pour les techniques utilisant des stimuli physiques, des études supplémentaires sont nécessaires pour affirmer ou infirmer leurs influences sur la cinétique du mouvement dentaire du traitement.

Liste des illustrations :

- Figure 01 : Organe dentaire.
- Figure 02 : Schéma de la gencive.
- Figure 03 : Aspect anatomique de l'os alvéolaire.
- Figure 04 : Schéma du remaniement osseux au cours de la migration physiologique des dents.
- Figure 05 : Correspondance entre la courbe de déplacement et les différents stades morphologiques de la réaction osseuse.
- Figure 06 : Phase de sidération.
- Figure 07 : Phase de remodelage osseux.
- Figure 08 : Cascade des évènements coté tension.
- Figure 09 : Mouvement de version.
- Figure 10 : Mouvement de redressement.
- Figure 11 : Mouvement de translation.
- Figure 12 : Mouvement d'ingression.
- Figure 13 : Mouvement d'égression.
- Figure 14 : Mouvement de rotation.
- Figure 15 : Gingivite d'origine orthodontique.
- Figure 16 : récession gingivale.
- Figures 17 : Fenestration et déhiscence.
- Figure 18 : Fissures gingivales.
- Figure 19 : Résorption radiculaire après traitement orthodontique.
- Figure 20 : Le phénomène d'accélération régionale (RAP).
- Figure 21 : Schéma du concept biologique du déplacement dentaire accéléré par la chirurgie.
- Figure 22 : Le processus de cicatrisation osseuse.
- Figure 23 : Les mécanismes d'action cellulaire de différentes techniques d'accélérations présentées.
- Figure 24 : Rôle de prostaglandines.
- Figure 25 : Rôle de vitamine D dans l'absorption de calcium par l'os.
- Figure 26 : Rôle des PTH dans les déplacements dentaires.
- Figure 27 : AcceleDent utilisent les forces vibratoires.
- Figure 28 : Dispositif électrique applique avec une canine maxillaire gauche.
- Figure 29 : Appareillage LIPUS.
- Figure 30 : Laser utilisé pour l'accélération du traitement orthodontique.
- Figure 31 : Appareil Orthopulse.
- Figure 32 : Les effets de la photobiomodulation et LLLT au niveau cellulaire.
- Figure 33 : Dispositif de la photobiomodulation.
- Figure 34 : Orthodontie rapide utilise le Propel.
- Figure 35 : Comparaison entre mouvement dentaire avec et sans corticotomie.
- Figure 26 : Des corticotomies ponctiformes et linéaires.
- Figure 37 : Lambeau mucopériosté.
- Figure 38 : L'ostéotomie.
- Figure 39 : L'apposition de greffe osseuse.
- Figure 40 : Suture du lambeau.
- Figure 41 : Corticision.
- Figure 42 : MTDLD.
- Figure 43 : Bistouri ultrasonore.
- Figure 44 : Piézocision ; réalisation des micro-incisions.
- Figure 45: Piézocision ; corticotomie au travers des micro-incisions gingivales avec Une instrumentation ultrasonique.
- Figure 46 : Un tunnel est réalisé au moyen d'un élévateur.
- Figure 47 : La dépose de l'allogreffe et le suture.
- Figure 38 : Après la fin du Piézocision.

Figure 4 : Distraction alveolo-dentaire.

Figure 50 : Distraction desmodontale.

Figure 51 : L'historique de la chirurgie de 1^{ère} intention.

Figure 52 : Les différents types des miniplaques visées en T, en Y, et en I.

Figure 53 : Les données cliniques et radiographiques du patient avant le traitement.

Figure 54 : L'analyse céphalométrique de la patiente.

Figure 55 : Plan chirurgical.

Figure 56 : Gouttière chirurgicale.

Figure 57 : L'occlusion post-chirurgicale.

Figure 58 : Les données radiographiques après la chirurgie.

Figure 59 : Orthodontie post-chirurgicale.

Figure 60 : Les données cliniques et radiographiques après la dépose de l'appareil multi-attaches et contention.

Figure 61: 3 ans après la dépose de l'appareil orthodontique.

Figure 62 : Comparaison entre les données cliniques et radiographiques avant le traitement et après la chirurgie immédiatement et après la fin de traitement actif.

Liste des tableaux :

Tableau I : Les médiateurs de déplacement dentaire provoqué.

Tableau II : Comparaison entre les différentes techniques d'accélération du traitement orthodontique.

Liste des abréviations :

ARIF	activation /résorption /inversion/formation.
PGE₂	prostaglandine
IL	Interleukines
OPG	Ostéoprotégérine
RANKL	Receptor activator of nuclear factor K ligand
IGF-1	Insuline like growth factor
Rh VEGF	Recombinant human vascular endothelial growth factor
LDH	Lactate déshydrogénase
CAB	Cathepsine B
PA	Plasminogen activator
LAD	ligament alvéolo-dentaire
PDL	periodontal ligament
RAP	Regional Acceleratory Phenomenon

AINS	anti-inflammatoire non stéroïdien
AIS	anti-inflammatoire stéroïdien
PGHS	prostaglandines G/H synthases
COX	cyclo-oxygénases
NiTi	Nikel Titane
PTH	Hormone parathyroïdienne
Tx, USA	Texas, united states of America
FDA	Food and Drug Administration
PEMF	pulse electro-magnetic field
Hz	Hertz
CEMP	champ électromagnétique pulsé
LIPUS	low intensity pulse ultrasound
MAPK	mitogen-activated protein kinase
OTM	orthodontic tooth movement
ANSM	Agence National de Sécurité des Médicaments
Laser	lumière par émission stimulée de rayonnement
LLLT	low-level light therapy
PBM	Photobiomodulation
LED	light-emitting diodes
MOP	Micro- ostéo-perforation
PAOO	Periodontally Accelerated Osteogenic Orthodontics
MIRO	Minimally Invasive Rapid Orthodontics
SAOS	syndrome d'apnée obstructive de sommeil
DFDBA	Demineralized Freeze Dried Bone Allograft
PRF	Plasma Riche en Fibrine
MTDLD	Monocortical tooth dislocation and ligament distraction
DDM	dysharmonie dento-maxillaire

BIBLIOGRAPHIE :

1. AMDITIS C, SMITH F L. The duration of fixed orthodontic treatment: a comparison of two groups of patients treated using edgewise brackets with 0.018" and 0.022" slots. *Australian Orthodontic Journal*, 2000. 16: 34 – 39.
2. GOLBERG M. Manuel d'histologie et de biologie buccale. Paris: Masson, 1989.
3. HERBERT F, WOLF EDITH M, et KLAUS, RATEITSHAK. Le manuel de parodontologie Paris : Masson, 2004.
4. GOLBERG M. Tissus non minéralisés et milieu buccal : histologie et biologie. Paris: Masson, 1993.
5. NANJI A. ten cate's oral histology: development, structure, and function. 7^{ième} Edition. St Louis ; Mosby, 2007.
6. DAVIDOVITCH Z. Le déplacement dentaire. *Rev orthop dento faciale* 28(3) p: 337-384, 1994.
7. BERCY, TENENBAUM. Parodontologie du diagnostic à la pratique Bruxelles : de boeck, 1996.
8. BARON R. Changes in alveolar bone during spontaneous and induced tooth movement. *Mondo Ortod.* 1977; 19(1):29-44.
9. BUSTI D, et DAVOUST-NATAF N. Immunité et vaccination le 5 et 6 février 2015 stage de formation atelier n°4 : Histologie.
10. BONNEFONT R et GUYOMARD F .Rappel des notions de mécaniques utilisables en ODF *Rev orthop dento faciale* 13(1) p :5-25, Jan 1979.
11. BARON R. Le remaniement de l'os alvéolaire au cours du déplacement spontané et provoqué des dents. *Rev Orthop Dento Faciale* 1975;11(2):122-135.
12. DORIGNAC D, BARDINET E, BARERT C, DEVERT N, DIONGUE A, DUHART M. Biomécanique orthodontique et notion de force légère, 2008. EMC Elsevier Masson SAS.
13. MOSTAFA YA, WEAKS-DYBVIK M, OSDOBY P. Orchestration of tooth movement. *Am J Orthod.* 1983;83(3):245-50.
14. DAVIDOVITCH Z. Le déplacement dentaire. *Rev orthop dento faciale* 17(2) p: 203-207, 1994.
15. BORSOS G, VOKO Z, GREDES T, ET AL. Tooth movement using palatal implant-supported anchorage compared to conventional dental anchorage. *Ann Anat.* 2012;194(6):556-60.
16. MEIKLE MC. The tissue, cellular, and molecular regulation of orthodontic tooth movement: 100 years after Carl Sandstedt. *Eur J Orthod.* 2006; 28(3):221-40.
17. THILANDER B, RYGH P ET REITAN K. Tissue reactions in orthodontics: current principles and techniques. 3rd ed. St Louis : Mosby, 2005.
18. REITAN K. Clinical and histological observations on tooth movement during and after orthodontic treatment. *Am J Orthod* 1967; 53(10):721-745.
19. STUTZMANN J et PETROVIC A. La vitesse de renouvellement de l'os alvéolaire chez l'adulte avant et pendant le traitement orthodontique .*Rev Orthop Dento Faciale* 1980 ; 14(4) :437-456.
20. FROST HM. Dynamics of bone remodeling. *International Symposium of bone dynamics*, 1964. P. 315-33.
21. MASSIF L et FRAPIER L. Orthodontie et parodontie. *Encycl Med Chir (Paris), Orthopédie Dento Faciale*, 23-490-A-07, 2007, 16.
22. TYROVOLA JB et SPYROPOULOS MN. Effets of drugs and systemic factors on orthodontic treatment. *Quintessence int* 2001; 32(5):365-377.

23. ONG CK, JOSEPH BK, WATERS MJ ET SYMONS AL. Growth hormone receptor and IGF-I receptor immune reactivity during orthodontic tooth movement in the prednisolone treated rat. *Angle orthod* 2001; 71:486-493.
24. KALIA S , MELSEN B et VERNA C. Tissue reaction to orthodontic tooth movement in acute and chronic corticosteroid treatment . *Orthod craniofac rev* 2004 ;7(1) :26-34.
25. MARKOSTAMOS K. Déplacement orthodontique face à l'os spongieux. *Ortho FD* 1991 ;62 :875-891.
26. VERNA C ET MELSEN B. Tissue reaction to orthodontic tooth movement in different bone turnover conditions. *Orthod Craniofacial Res* 2003;6(3):155-163.
27. SALVADORI A, LOUISE F, REBOUL M. Orthodontie en parodontologie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie, 23-602-E-10, 1986 : 16p.
28. FONTENELLE A. Une conception parodontale du mouvement dentaire provoqué : évidences cliniques. *Rev Orthop Dento Faciale* 1982;16(1):37-53.
29. HOUCHMAND-CUNY M, CHRETIEN N, Le GUEHENNEC L et coll. Le déplacement dentaire orthodontique : histologie, biologie et effets iatrogènes. *Orthod Fr* 2009; **80**(4):391-400.
30. CANAL P et SCANNAGATTI V. Les résorptions radiculaires d'origine orthodontique. *Rev Odontostomatol* 1996;25(1):9-32.
31. FROST HM. The regional acceleratory phenomenon: a review. *Henry Ford Hosp Med J* 1983; 31:3-9.
32. BOGOCH E, GSCHWEND N, RAHN B, MORAN E, PERREN S. Healing of cancellous bone osteotomy in rabbits- Part I: Regulation of bone volume and the regional acceleratory phenomenon in normal bone. *J Orthop Res* 1993; 11:285-291.
33. WANG L, LEE W, LEI D ET coll. Tissue responses in corticotomy and osteotomy assisted tooth movements in rats: Histology and immunostaining. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2009; 136(6):770.e1-770.e11.
34. BALOUL SS, GERSTENFELD LC, MORGAN EF, CARVALHO RS, VAN DYKE TE, KANTARCI A. Mechanism of action and morphologic changes in the alveolar bone in response to selective alveolar decortication-facilitated tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011; 139(4 Suppl): S83-S101.
35. CHARRIER JP, BRYON F et RACY E. Traitement orthodontique accéléré par corticotomies alvéolaires chirurgicales chez l'adulte. *Int Orthod* 2008;6(4):355-373.
36. GANTES B, RATHBUN E, ANHOLM M. Effects on the periodontium following corticotomy-facilitated orthodontics. Case reports. *J Periodontol* 1990; 61:234-8.
37. DIBART S, SEBAOUN JD, SURMENIAN J. Piezocision: a minimally invasive, periodontally accelerated orthodontic tooth movement procedure. *Compend Contin Educ Dent Jamesburg NJ* 1995. Août 2009; 30(6):342-4, 346, 348-50.
38. RANA M, POTHISIRI V ET KILLIANY D. Detection of apoptosis during orthodontic tooth movement in rats. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2001; 119(5):516-521.
39. MIDGETT RJ, SHAYE R ET FRUGE JF. The effect of altered bone metabolism on orthodontic tooth movement. *Am J Orthod* 1981; 80(3):256-262.
40. GOLDIE R ET KING G. Root resorption and tooth movement in orthodontically treated, calcium-deficient, and lactating rats. *Am J Orthod* 1984; 85(5):424-430.
41. YAMASAKI K, SHIBATA Y, IMAIS, ET AL. Clinical application of prostaglandin E1 (PGE1) upon orthodontic tooth movement. *Am J Orthod*. 1984; 85(6):508-18.

42. LEIKER BJ, NANDA RS, CURRIER GF. The effects of exogenous prostaglandins on orthodontic tooth movement in rats. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* 1995;108(4):380–8.
43. KALE S, KOCADERELI İ, ATILLA P, ET AL. Comparison of the effects of 1, 25 dihydroxycholecalciferol and prostaglandin E2 on orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004; 125(5):607–14.
44. YAMASAKI K. The role of cyclic AMP, calcium, and prostaglandins in the induction of osteoclastic bone resorption associated with experimental tooth movement. *J Dent Res.* 1983;62(8):877–81.
45. SPIELMANN T, WIESLANDER L, HEFTI AF. Accélération du mouvement dentaire orthodontique induite par l'application locale de prostaglandine (PGE1) *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 1989; 99 : 162-165.
46. PATIL A, KELUSKAR KM, GAITONDE SD. L'application clinique de la prostaglandine E1 sur le mouvement orthodontique-Un essai clinique. *J Ind Ortho Soc.* 2005; 38: 91-98.
47. SUDA T, UENO Y, FUJII K, ET AL. Vitamin D and bone. *J Cell Biochem*
48. BLANCO J, DIAZ R, GROSS H, ET AL. Efecto de la administración sistémica del 1,25 Dihidroxicolecalciferol sobre la velocidad del movimiento ortodóncico en humanos. *Estudio Clínico.* 2001;8:13–21.
49. SOMA S, IWAMOTO M, HIGUCHI Y. Effects of Continuous Infusion of PTH on Experimental Tooth Movement in Rats. *J Bone Miner Res.* 1999;14(4):546-54. *Revista Odontos.* 2001; 8 : 13-21.
50. NISHIMURA M, CHIBA M, OHASHI T, ETAL. Periodontal tissue activation by vibration: Intermittent stimulation by resonance vibration accelerates experimental tooth movement in rats. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008; 133(4):572–83.
51. OJIMA K, DAN C, NISHIYAMA R, OHTSUKA S, SCHUPP W. Accelerated extraction treatment with Invisalign .
52. KAU CH, JENNIFER TN, JERYL D. L'évaluation clinique d'un dispositif de génération de force cyclique roman en orthodontie. *Pratique orthodontique US.* 2010; 1: 43-44.
53. KAU CH, NGUYEN JT, ANGLAIS JD. Un nouveau dispositif en orthodontie. *Dent esthétique aujourd'hui.* 2009; 3 : 42-43.
54. KAU CH, NGUYEN JT, ANGLAIS JD. L'évaluation clinique d'un nouveau dispositif de génération de force cyclique en orthodontie. *Orthod Prac US.* 2010; 1 : 10-15.
55. KIM DH, PARK YG, KANG SG. Les effets du courant électrique d'un dispositif micro-électrique sur le mouvement des dents. *Coréen J Orthod.* 2008; 38 : 337-346.
56. SHOWKATBAKHSR R, JAMILIAN A, SHOWKATBAKHSR M. L'effet des champs électromagnétiques pulsés sur l'accélération du mouvement des dents. *Monde J Orthod.* 2010; 11 : 52-56.
57. KRISTIENSEN 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.* 1997; 79(7):961-73.
58. MADDI A, HAI H, ONG ST, SHARP L, HARRIS M, MEGHJI S. Long wave ultrasound may enhance bone regeneration by altering OPG/RANKL ratio in human osteoblast-like cells. *Bone.* 2006; 39(2):283-8.

59. SUZUKI A, TAKAYAMA T, SUZUKI N, KOJIMA T, OTA N, ASANO S, ET AL. Daily low-intensity pulsed ultrasound stimulates production of bone morphogenetic protein in ROS 17/2.8 cells. *J Oral Sci.* 2009; 51(1):29-36.
60. ANGLE SR, SENA K, SUMMER DR, VIRDI AS. Osteogenic differentiation of rat bone marrow stromal cells by various intensities of low-intensity pulsed ultrasound. *Ultrasonics.* 2011;51(3):281-8.
61. YANG M-H, LIM K-T, CHOUNG P-H, ET AL. Application of ultrasound stimulation in bone tissue engineering. *Int J Stem Cells.* 2010; 3(2):74-9.
62. NICOZISIS J. Orthodontie Accélérée Avec Alvéocentèse. Princeton Orthodontics. *Clin Orthod.* 2012; 19 : 1-4.
63. GOULD RG. The LASER, Light amplification by stimulated emission of radiation. In: Franken PA, Sands RH, editors. *The Ann Arbor Conference on Optical Pumping*, the University of Michigan, 15 June through 18 June 1959. p. 128.
64. CONLAN MJ, RAPLEY JW, COBB CM. Biostimulation of wound healing by low-energy laser irradiation. A review. *J Clin Periodontol.* 1996;23(5):492-6.
65. WALSH LJ. L'état actuel de la thérapie au laser de bas niveau en dentisterie. Partie 1. Applications de tissus mous. *Aust Dent J.* 1997; 42 (4): 247-54.
66. WALSH LJ. L'état actuel de la thérapie au laser de bas niveau en dentisterie. Partie 2. Applications de tissus durs. *Aust Dent J.* 1997; 42 (5): 302-6.
67. KHADRA M, KASEM N, RH HAANAES, ELLINGSEN JE, LYNSTADAAS SP. Amélioration de la formation osseuse dans les défauts de l'os calvarial de rat en utilisant une thérapie au laser à faible niveau. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004; 97 (6): 693-700.
68. KARU TI. Yearly review: effects of visible radiation on cultured cells. *Photochem Photobiol.* 1990;52(6):1089-98.
69. CRUZ DR, KOHARA EK, RIBEIRO MS, WETTER NU. Effects of low-intensity laser therapy on the orthodontic movement velocity of human teeth: a preliminary study. *Lasers Surg Med.* 2004;35(2):117-20.
70. DOSHI-MEHTA G, BRAD-PATIL WA. Efficacy of low-intensity laser therapy in reducing treatment time and orthodontic pain: a clinical investigation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2012; 141(3):289-97.
71. SOUSA MV, SCANAVINI MA, SANNOMIYA EK, LG VELASCO, ANGELIERI F. Influence du laser de bas niveau sur la vitesse du mouvement orthodontique. *Photomed Laser Surg.* 2011; 29: 191-196.
72. DOMINGUEZ A, VELASQUEZ S. Effet d'accélération du mouvement orthodontique par l'application de laser de faible intensité. *J Applications laser orales.* 2010; 10 : 99-105.
73. SILVEIRA PC, SILVA LA, FR FRAGA, FREITAS TP, STRECK EL, PINHO R. Évaluation de l'activité de la chaîne respiratoire mitochondriale dans la guérison des muscles par la thérapie au laser à faible niveau. *J Photochem Photobiol B.* 2009; 95 (2): 89-92.
74. MASHA RT, HOURELD NN, ABRAHAMSE H. L'irradiation laser à faible intensité à 660 nm stimule la transcription des gènes impliqués dans la chaîne de transport des électrons. *Photomed Laser Surg.* 2013; 31(2): 47-53.
75. EELLS JT, HENRY MM, SUMMERFELT P, WONG-RILEY MT, BUCHMANN EV, KANE M, ET AL. Photobiomodulation thérapeutique pour la toxicité rétinienne induite par le méthanol. *Proc Natl Acad Sci US A.* 2003; 100 (6): 3439-3444.

76. KAU ET AL. Progrès en orthodontie. Springer. 2013 ; (1) :14 - 30.
77. AAKASH SHAH, PURVESH SHAH, SANTOSH KUMAR GOJE, ROMIL SHAH, BHUMI MODI. Micro-ostéoperforations en orthodontie – A La revue. Annales internationales de médecine. 2017 ; 1 (1).
78. TEIXEIRA CC, KHOO E, TRAN J, ET AL. Expression de la cytokine et mouvement accéléré des dents. J Dent Res. 2010 ; 89: 1135-1141.
79. TEIXEIRA CH, KHOO E, TRAN J, CHARTRES I, LIU Y, THANT LM, KHABENSKY I, GART LP, CISNEROS G, ALIKHANI M. expression de Cytokine et accélération du mouvement des dents. J Dent Res. 2010; 89 : 1135-1141.
80. WEISSENBACH O. La corticotomie alvéolaire une technique accélérant les déplacements dentaires en orthodontie. Entretien avec Jean David Sebaoun. Rev Orthop Dento Faciale 2009;43(1):89-98.
81. THIERRY M, CHARRIER JB. Les corticotomies alveolaires : principes et applications cliniques. Int Orthod 2008; 6(4): 343–54.
82. SEBAOUN JD, SURMENIAN J, DIBART S. Traitements orthodontiques accélérés par piézocision: une alternative mini-invasive aux corticotomies alvéolaires. Orthod Fr 2011; 82:311–3.
83. FITZPATRICK B N. Corticotomy. Aust Dent J 1980; 25: 255-58.
84. BICHLMAYR A. Chirurgische Kieferorthopaedie und das Verhalten des Knochens under Wurzelspitzen nach derselben. Dtsche Zahnaertzl Woschenschrift 1931; 34:835–42.
85. KÖLE H. Surgical operations of the alveolar ridge to correct occlusal abnormalities. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1959; 12:515–29.
86. BELL WH, LEVY BM. Revascularization and bone healing after maxillary corticotomies. J Oral Surg. 1972;30:640–8.
87. GENERSON RM, PORTER JM, STRATIGOS GT. Combined surgical and orthodontic management of anterior open bite using corticotomy. J Oral Surg. 1978; 36:216–9.
88. GANTES B, RATHBUN E, ANHOLM M. Effects on the Periodontium Following Corticotomy-Facilitated Orthodontics. Case Reports. J Periodontol. 1 avr 1990; 61(4):234-8.
89. SUYA H. Corticotomy in orthodontics. Mech Biol Basics Orthod Ther Heidelb Ger Huthig Buch Verl. 1991; 207-26.
90. WILCKO WM, WILCKO MT, BOUQUOT JE, FERGUSON DJ. Rapid orthodontics with alveolar reshaping: two case reports of decrowding. Int J Periodontics Restorative Dent 2001; 21:9–19.
91. PARK YG, KANG SG, KIM SJ. Accelerated tooth movement by Corticocision as an osseous orthodontic paradigm. Kinki Tokai Kyosei Shika Gakkai Gakujyutsu Taikai Sokai 2006; 48:6.
92. VERCELLOTTI T, PODESTA A. Orthodontic microsurgery: a new surgically guided technique for dental movement. Int J Periodontics Restorative Dent. août 2007;27(4):325-31.
93. DIBART S, SEBAOUN JD, SURMENIAN J. Piezocision: a minimally invasive, periodontally accelerated orthodontic tooth movement procedure. Compend Contin Educ Dent Jamesburg NJ 1995. Août 2009; 30(6):342-4, 346, 348-50.
94. JOFRE J, MONTENEGRO J, ARROYO R. Rapid orthodontics with flapless piezoelectriccorticotomies: First clinical experiences. International journal of odontostomatology. (2013) 7: 79-85.

95. CASSETTA M, GIAN SANTIM. Accelerating orthodontic tooth movement: A new, minimally-invasive corticotomy technique using a 3D-printed surgical template. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2016 Jul 1; 21 (4): e483-7.
96. STRIPPOLI, J ET AKNIN, JJ. Le concept du déplacement dentaire accéléré par corticotomie ou par piézocision. *Orthod Fr* 2012;83:155–164.
97. IINO S, SAKODA S, MIYAWAKI S. An adult bimaxillary protrusion treated with corticotomy-facilitated orthodontics and titanium miniplates. *Angle Orthod*. 2006; 76(6):1074-82.
98. PROFFIT WR, JR HWF, SARVER DM. *Contemporary Orthodontics*. Elsevier Health Sciences; 2014. 1635 p.
99. WILCKO WM, FERGUSON DJ, BOUQUOT JE, WILCKO MT. Rapid orthodontic decrowding with alveolar augmentation: case report. *World J Orthod* 2003
100. SEBAOUN J-DM, FERGUSON DJ, WILCKO MT, WILCKO WM. Corticotomie alvéolaire et traitements orthodontiques rapides. *Orthod Fr*. 2007; 78(3):217-25.
101. ROTHE LE, BOLLEN A-M, LITTLE RM, HERRING SW, CHAISON JB, CHEN CS-K, ET AL. Trabecular and cortical bone as risk factors for orthodontic relapse. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod*. oct 2006;130(4):476-84.
102. SEBAOUN JD, SURMENIAN J, FERGUSON DJ ET COLL. Accélération du mouvement dentaire orthodontique suite à une décortication alvéolaire sélective : justification biologique et résultats d'une technique novatrice d'ingénierie tissulaire. *Int Orthod* 2008;6(3): 235-249.
103. CHARRIER JP, BRYON F et RACY E. Traitement orthodontique accéléré par corticotomies alvéolaires chirurgicales chez l'adulte. *Int Orthod* 2008;6(4):355-373.
104. KIM SJ, PARK YG, KANG SG. Effects of corticocision on paradental remodeling in orthodontic tooth movement. *Angle Orthod* 2009; 79:284–91.
105. KISNISI RS, ISERI H, TUZ HH, ALTUG AT. Dentoalveolar distraction osteogenesis for rapid orthodontic canine retraction. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;60(4):389–94
106. KURT G1, IŞERI H, KIŞNIŞCI R. Rapid tooth movement and orthodontic treatment using dentoalveolar distraction (DAD). Long-term (5 years) follow-up of a Class II case. *Angle Orthod*. 2010 May; 80(3):597-606.
107. LIOU EJ, HUANG CS. Rapid canine retraction through distraction of the periodontal ligament. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998, 114(4):372–82.
108. SAYIN S1, BENGI AO, GÜRTON AU, ORTAKOĞLU K. Rapid canine distalization using distraction of the periodontal ligament: a preliminary clinical validation of the original technique. *Angle Orthod*. 2004 Jun; 74(3):304-15.
109. O'BRIEN, ET COLL. (2009). Prospective, Multi-Center Study of the Effectiveness of Orthodontic/Orthognathic Surgery Care in the United Kingdom, *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, Vol.135, No.6, (June, 2009), pp. 709-714, ISSN 0889-5406 .
110. LUTHER, F.; MORRIS, D.O. & HART, C. Orthodontic Preparation for Orthognathic Surgery: How Long Does It Take and Why? A Retrospective Study. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, Vol.41, No.6, (December, 2003), pp. 401-406, ISSN 0266-4356
111. HERNÁNDEZ-ALFARO F, GUIJARRO-MARTÍNEZ R, PEIRÓ-GUIJARRO MA. Surgery first in orthognathic surgery: what have we learned? A comprehensive workflow based on 45 consecutive cases. *J Oral Maxillofac Surg*. 2014 Feb; 72(2):376-90.

112. LIOU EJ, CHEN PH, WANG YC, YU CC, HUANG CS, CHEN YR. Surgery-first accelerated orthognathic surgery: postoperative rapid orthodontic tooth movement. J Oral Maxillofac Surg. 2011 Mar; 69(3):781-5.
113. SUGAWARA J1, AYMACH Z, NAGASAKA DH, KAWAMURA H, NANDA R. "Surgery first" orthognathics to correct a skeletal class II malocclusion with an impinging bite. J Clin Orthod. 2010 Jul; 44(7):429-38.
114. NAGASAKA H, SUGAWARA J, KAWAMURA H, NANDA R. "Surgery first" skeletal Class III correction using the Skeletal Anchorage System. J Clin Orthod. 2009 Feb; 43(2):97-105.
115. BRIAN J. GRAY, DDS. Accelerated Orthodontics for the General Practitioner. <http://www.dentistrytoday.com/orthodontics/10008-accelerated-orthodontics-for-the-general-practitioner> . Created: Wednesday, 01 October 2014 19:37.

Résumé :

Les traitements orthodontiques visent à améliorer l'esthétique et la fonction dentofaciale, nécessitant souvent une longue durée d'application pour obtenir des résultats optimaux. Cette longue durée de traitement peut entraîner une diminution de la motivation et de la coopération du patient. Le raccourcissement de la durée des traitements est donc un objectif très prisé tant pour le praticien que pour les patients. D'un point de vue économique, la diminution du nombre de semestres serait un gain pour la sécurité sociale et le budget familial.

Aujourd'hui, des différentes approches non chirurgicales et chirurgicales ont été développées pour accélérer la vitesse du déplacement orthodontique. Dont le but est de diminuer la durée globale du traitement et augmenter ces possibilités en augmentant le champ de déplacement dentaire et favoriser sa stabilité et minimiser les risques inhérents au traitement orthodontique.

Notre étude a montré que Les procédures chirurgicales base sur le phénomène d'accélération régionale sont les plus efficace et les plus fidèle. Mais ils sont les plus invasives et nécessitant des spécialistes pour les réaliser, c'est pourquoi de nouvelles interventions moins invasives sont proposées comme l'alveocentesis (la micro-ostéo-perforation). Par contre les procédures non-chirurgicales utilisant des stimuli physiques ou chimique sont moins invasives, mais ils nécessitent des études supplémentaires sont pour affirmer ou infirmer leurs influences sur la cinétique du mouvement dentaire pendant le traitement.

LES MOTS CLES:

Corticotomie, Micro-ostéo-perforation, Piézocision, RAP (phénomène d'accélération régional).

Summary:

Orthodontic treatments aim to improve esthetics and dentofacial function, often requiring a long duration of application to obtain optimal results. This long duration of treatment may result in decreased patient motivation and cooperation. Shortening the duration of treatment is therefore a very important goal for both practitioners and patients. From an economic point of view, the reduction in the number of semesters would be a gain for social security and the family budget.

Today, different non-surgical and surgical approaches have been developed to speed up the orthodontic tooth movement. The goal of which is to reduce the overall duration of treatment and increase its possibilities by increasing the dental displacement field and promote its stability and minimize the risks inherent in orthodontic treatment.

Our study has shown that surgical procedures based on regional acceleratory phenomenon (RAP) are the most effective and the most faithful. But they are the most invasive and require specialists to perform them, that's why new, less invasive procedures are proposed, as alveocentesis (micro-osteoperforation). On the other hand, non-surgical procedures using physical or chemical stimuli are less invasive, but they require additional studies to prove or deny their influence on orthodontic tooth movement.

Keywords:

Corticotomy, Micro-osteoperforation, Piezocision, RAP (regional acceleratory phenomenon).

ملخص:

تهدف علاجات تقويم الأسنان إلى تحسين جمالية ووظيفة الوجه، مما يتطلب في كثير من الأحيان مدة طويلة من تطبيق العلاجات للحصول على أفضل النتائج. قد تؤدي هذه المدة الطويلة للعلاج إلى انخفاض الدافع لدى المرضى وتعاونهم. وبالتالي، فإن تقصير مدة العلاج هدف مهم جداً لكل من الممارسين والمرضى. ومن وجهة نظر اقتصادية، فإن الانخفاض في عدد فصول العلاج سيكون مكسباً للضمان الاجتماعي وميزانية الأسرة. اليوم، تم تطوير مناهج غير جراحية وجراحية مختلفة لتسريع حركة الأسنان أثناء التقويم، والهدف منها هو تقليل المدة الكلية للعلاج وزيادة إمكانياته من خلال زيادة مجال الحركة للأسنان وتعزيز استقرار النتائج المحصل عليها وتقليل المخاطر الكامنة في العلاج التقويمي إلى أدنى حد ممكن.

أظهرت دراستنا أن الإجراءات الجراحية المستندة إلى ظاهرة التسارع الإقليمي هي الأكثر فاعلية والأكثر موثوقية، ولكنها الأكثر ضرراً على الأنسجة المجاورة وتحتاج إلى أخصائيين للقيام بها، وهذا هو السبب في اقتراح إجراءات جديدة أقل ضرراً مثل (تقنية الثقوب العظمية الصغيرة). من ناحية أخرى، تعتبر الإجراءات غير الجراحية التي تستخدم المحفزات الفيزيائية أو الكيميائية أقل آثار جانبية، ولكننا نحتاج إلى دراسات إضافية لتأكيد أو إنكار تأثيرها على سرعة حركة الأسنان أثناء العلاج.

الكلمات المفتاحية:

تقنية الكرتيكوتومي، تقنية الثقوب العظمية الصغيرة، تقنية البيزوسيزيو، ظاهرة الراب (ظاهرة التسريع الإقليمية)