

Université de Montréal

**Évaluation de l'effet de la piézo-corticision sur la
résorption radiculaire suite au mouvement dentaire
orthodontique chez le rat**

par
Maude Fiset

Département de santé buccale- Section d'orthodontie
Faculté de médecine dentaire

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de Maîtrise (M.Sc)
en médecine dentaire
option orthodontie

Mai 2018

© Maude Fiset, 2018

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :
**Évaluation de l'effet de la piézo-corticision sur la résorption radiculaire suite au
mouvement dentaire orthodontique chez le rat**

Présenté par :
Maude Fisette

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Président-rapporteur
Dr Réjean Labrie

Directrice de recherche
Dre Clarice Nishio

Co-directeur
Dr Robert Durand

Co-directeur
Dr René Voyer

Membre du jury
Dre Manuela Hrit

Résumé

Introduction : La piézo-corticision (PC) est une technique chirurgicale novatrice permettant théoriquement d'accélérer le mouvement dentaire orthodontique (MDO). Toutefois, plusieurs risques inhérents à la chirurgie existent. À ce jour, les évidences scientifiques sont encore manquantes pour que cette procédure soit acceptée par la communauté orthodontique, d'où le besoin de faire de plus amples études sur le sujet.

Objectifs: Cette étude expérimentale avait pour objectifs d'évaluer l'effet de la PC tant sur le MDO que sur la résorption radiculaire chez le rat.

Méthode: Quarante-huit rats mâles Wistar, pesant en moyenne 250g, ont été divisés en 4 groupes (n=6 par groupe) : 1) MDO ; 2) MDO + résorption radiculaire expérimentale (RRE) ; 3) MDO + RRE + PC; 4) MDO + PC. Les interventions ont été faites sur le côté droit du maxillaire et le côté gauche a servi de contrôle pour les différents groupes. Le MDO a été effectué à l'aide d'un ressort en NiTi ligaturé autour de la 1^{ère} molaire maxillaire droite et activé par étirement lors du collage aux incisives supérieures avec une résine composite (force 50cN). La RRE a été stimulée en insérant une sonde parodontale dans le sulcus palatin de la 1^{ère} molaire maxillaire et en grattant la racine palatine pour une durée de 10 secondes de l'angle mésio-palatin à l'angle disto-palatin. La PC quant à elle, fut réalisée en insérant un embout piézoélectrique droit de 0,35mm d'épaisseur à 1mm de la crête mésio-palatine de la 1^{ère} molaire maxillaire à une profondeur de 1,5mm. Les animaux furent euthanasiés à 3 jours et 7 jours suivant les interventions. Par la suite, les maxillaires furent disséqués et analysés à la microtomographie à rayons X dans le but de calculer l'amplitude du MDO et la résorption radiculaire apicale et cervicale à la furcation. Enfin, une coloration hématoxyline/éosine (HE) a été réalisée pour l'analyse histologique qualitative des échantillons.

Résultats : Au 3^e jour, il y avait une augmentation statistiquement significative (p=0,05) du MDO dans le groupe MDO + PC (219,68 ± 53,6µm) comparativement au groupe MDO (154,90 ± 35,6µm). De plus, la longueur radiculaire a été significativement diminuée (p<0,01) dans le groupe MDO + RRE+ PC (2309,27 ± 90,3µm) lorsque comparé au groupe MDO + RRE (2459,74 ± 47µm). Ce résultat témoigne d'une résorption radiculaire augmentée à 3 jours

à l'aide de la technique de PC. Aucune différence statistiquement significative quant au MDO, ni à la RRE n'a été notée entre les groupes au 7^e jour.

Conclusion : La PC accélère le MDO ainsi que le taux de résorption radiculaire 3 jours après la chirurgie mais cet effet n'a pas été observé au 7^e jour postopératoire.

Mots-clés : Mouvement dentaire orthodontique, piézo-corticison, résorption radiculaire.

Abstract

Introduction: Piezo-corticision (PC) is a novel surgical technique that could theoretically increase the rate of orthodontic tooth movement (OTM). However, there is an inherent surgical risk related to this procedure. Strong scientific evidences are still missing for this procedure to be accepted in the orthodontic community, hence the need for further research.

Objectives: This experimental study aimed to evaluate the effect of piezo-corticision (PC) surgery on OTM and on root resorption in a rat model.

Methods: Forty-eight male Wistar rats, weighting 250g in average, were divided into 4 groups (n=6 per group) : 1) OTM; 2) OTM + experimental root resorption (ERR); 3) OTM + ERR + PC; 4) OTM + PC. Interventions were done on the right side of the maxilla and the left side served as a control (OTM). The OTM was performed with a NiTi coil ligatured around the upper 1st molar and activated upon stretching when bonded to the upper incisors with a flowable composite resin (force of 50 cN). The ERR was performed by inserting a periodontal probe inside the palatal sulcus of the upper 1st molar and scratching the palatal root for 10 seconds, from the mesial to distal line angle. PC was performed at 1mm from the mesio-palatal crest of the upper first molar (1.5mm depth) using a 0.35mm-thick straight piezoelectric insert. The animals were euthanized 3 and 7 days following the interventions. After sacrifice, rats were dissected and the maxillae were scanned with x-ray microtomography in order to measure the OTM and the amount of apical and cervical root resorption at the furcation. Finally, haematoxylin and eosin (HE) staining was done in order to perform a histological analysis of the samples.

Results: On the 3rd day after the interventions, there was a significantly greater increase of OTM in the OTM + PC ($219.68 \pm 53.6\mu\text{m}$) than in the OTM group ($154.90 \pm 35.6\mu\text{m}$; $p=0.05$). Root length was significantly shorter in the group OTM + ERR + PC ($2309.27 \pm 90.3\mu\text{m}$), than in the group OTM + ERR ($2459.74 \pm 47\mu\text{m}$; $p<0.01$). This result shows an increase in experimental root resorption with the use of PC on the 3rd day. No significant differences were noted on the 7th day for OTM nor root resorption.

Conclusion: PC increased the rate of OTM and the amount of experimental root resorption 3 days after the intervention but these effects were not observed on the 7th postoperative day.

Keywords: Orthodontic tooth movement, piezo-corticision, root resorption.

Table des matières

Résumé.....	i
Abstract.....	iii
Table des matières.....	v
Liste des tableaux.....	vii
Liste des figures.....	viii
Liste des abréviations.....	xi
Dédicace.....	xii
Remerciements.....	xiii
Chapitre I.....	1
Revue de littérature.....	1
1.1 Introduction.....	1
1.2 Physiologie du mouvement dentaire orthodontique.....	3
1.2.1 Rôle et composantes du ligament parodontal.....	3
1.2.2 Théorie de de la compression-tension.....	4
1.2.3 Résorption sous-minée vs résorption frontale.....	5
1.3 Mouvement dentaire orthodontique accéléré.....	8
1.3.1 Historique et évolution des techniques chirurgicales.....	9
1.3.2 Principes biologiques.....	12
1.4 Techniques alternatives.....	15
1.4.1 Piézo-corticision.....	15
1.4.2 Ostéoperforations.....	20
1.5 Résorption radiculaire.....	26
1.5.1 Mécanismes et classification.....	26
1.5.2 Effets du mouvement dentaire accéléré sur la résorption radiculaire.....	29
Chapitre II.....	31
Méthodologie.....	31
2.1 Objectifs et hypothèses.....	31
2.1.1 Objectifs.....	31
2.2.2 Hypothèses.....	31

2.2 Méthodologie de l'étude	31
2.2.1 Type d'étude et interventions	31
2.3 Procédures expérimentales et collecte de données	33
2.3.1 Interventions	33
2.3.2 Analyses radiologiques	38
2.3.3 Analyses histologiques	40
2.4 Analyses statistiques	40
2.5 Considérations éthiques	40
2.6 Pertinence de l'étude	41
Chapitre III	42
Résultats	42
3.1 Résultats de la calibration	42
3.2 Résultats du mouvement dentaire orthodontique	42
3.2.1 Analyse radiologique au Micro-CT	42
3.2.2 Analyse histologique	45
3.3 Résultats de la résorption radiculaire	50
3.3.1 Analyse radiologique au Micro-CT	50
3.3.2 Analyse histologique	55
Chapitre IV	60
Discussion	60
4.1 Retour sur les résultats	60
4.2 Limites de l'étude	64
4.3 Études futures	65
Chapitre V	66
Conclusion	66
Bibliographie	i

Liste des tableaux

Tableau I : Mouvement dentaire moyen entre les groupes MDO et MDO + PC à 3 jours	44
Tableau II : Mouvement dentaire moyen entre les groupes MDO et MDO + PC à 7 jours	44
Tableau III : Longueur radiculaire moyenne entre les groupes MDO + RRE et MDO + PC + RRE à 3 jours	53
Tableau IV : Longueur radiculaire moyenne entre les groupes MDO + RRE et MDO + PC + RRE à 7 jours	53
Tableau V : Épaisseur radiculaire moyenne à la furcation entre les groupes MDO + RRE et MDO + PC+ RRE à 3 jours	54
Tableau VI : Épaisseur radiculaire moyenne à la furcation entre les groupes MDO + RRE et MDO + PC + RRE à 7 jour.....	54

Liste des figures

Figure 1 : Schématisation de la compression-tension lors de l'application d'une force orthodontique ¹⁴	5
Figure 2 : a) Corticotomie avec lambeau buccal pleine épaisseur, incisions verticales et perforations et b) corticotomie linguale avec lambeau pleine épaisseur, incisions verticales et perforations ⁵⁰	12
Figure 3 : Représentation de l'enveloppe du mouvement augmentée ⁵⁰	14
Figure 4 : a) Incisions muqueuses b) utilisation du piénotome TM c) tunnélisation, d) greffe allogène et e) sutures ⁵²	17
Figure 5 : a) Instrument PROPEL ® et b) utilisation du PROPEL ® en bouche ⁶⁸	22
Figure 6: Cascade inflammatoire suite aux OPs ⁶⁸	25
Figure 7 : Représentation schématisée de l'effet des OPs ; A) Expression des ostéoclastes et marqueurs inflammatoires lors du MDO ; B) OPs augmentant le niveau des marqueurs inflammatoires comme CCL-2, CCL-3, CCL-5, IL-8, IL-1, TNF- α et IL-6, menant à une activité ostéoclastique augmentée ⁶⁹	25
Figure 8 : Schématisation des changements apicaux de résorption radiculaire ; A) les cellules clastiques qui attaquent le ciment, créant des défauts de surface sur la racine. Ces défauts peuvent se remplir de ciment lors de la phase réparatrice ; B) une coalescence de défauts à l'apex se produit, de sorte que des péninsules de racines sont séparées de l'apex et ne peuvent qu'être résorbées ; C) la racine une fois résorbée, perd de sa longueur nette ¹²	27
Figure 9 : Schématisation de la taille de l'échantillon. * Côté droit = expérimental avec MDO, côté gauche = contrôle sans MDO	32
Figure 10 : Ressort et ligature métallique au niveau de la 1 ^{ère} molaire maxillaire, en mésial et fixation aux incisives supérieures	34
Figure 11 : Appareil de piézo-corticision ²	36
Figure 12 : Piézo-corticision réalisée au mésial de la première molaire maxillaire	37
Figure 13 : Coupe sagittale du MDO (rouge), de la longueur radiculaire (vert) et du niveau radiculaire à la furcation (noir).	39
Figure 14 : Coupe coronale du MDO (bleu).....	39

Figure 15 : Comparaison inter-groupes du MDO moyen à 3 et 7 jours * p=0,05 43

Figure 16 : Photomicrographie MDO 3 jours : A) coupe sagittale avec vue d'ensemble. Encadré jaune = furcation, encadré noir = apex ; B) agrandissement à l'apex (X10 HE). Encadré rouge = zone de compression, encadré bleu = zone de tension (X20 HE) ; C) agrandissement au niveau de la zone de tension des fibres collagéniques du LPD (X20 HE) ; D) agrandissement au niveau de la zone de compression des fibres collagéniques du LPD (X20 HE) ; E) furcation (X20 HE) ; F) agrandissement au niveau de la furcation (X40HE)..... 46

Figure 17 : Photomicrographie MDO +PC 3 jours : A) coupe sagittale avec vue d'ensemble. Encadré jaune = furcation, encadré noir=apex ; B) apex (X10 HE). Encadré rouge = zone de compression, encadré bleu = zone de tension (X20 HE) ; C) zone de tension des fibres collagéniques du LPD avec présence d'un infiltrat inflammatoire (X20 HE) ; D) zone de compression des fibres collagéniques du LPD (X20 HE) ; E) furcation (X20 HE) ; F) agrandissement à la furcation et reste épithéliaux de malassez (X40HE) 47

Figure 18 : Photomicrographie MDO 7 jours : A) coupe sagittale avec vue d'ensemble. Encadré jaune = furcation, encadré noir=apex ; B) apex (X10 HE). Encadré rouge = zone de compression, encadré bleu = zone de tension (X20 HE) ; C) zone de tension des fibres collagéniques du LPD (X20 HE) ; D) zone de compression des fibres collagéniques du LPD (X20 HE) ; E) furcation (X20 HE) ; F) furcation avec présence de reste épithéliaux de malassez (X40HE) 48

Figure 19 : Photomicrographie MDO +PC 7 jours : A) coupe sagittale avec vue d'ensemble. Encadré jaune = furcation, encadré noir=apex ; B) apex (X10 HE). Encadré rouge = zone de compression, encadré bleu = zone de tension (X20 HE) ; C) zone de tension des fibres collagéniques du LPD (X20 HE) ; D) zone de compression des fibres collagéniques du LPD (X20 HE) ; E) furcation (X20 HE) ; F) furcation (X40HE) 49

Figure 20 : Comparaison inter-groupes de la longueur radiculaire moyenne à 3 et 7 jours * p < 0,05..... 51

Figure 21 : Comparaison inter-groupes de l'épaisseur radiculaire moyenne à la furcation à 3 et 7 jours..... 52

Figure 22 : Photomicrographie MDO+RRE 3 jours : A) coupe sagittale avec vue d'ensemble. Encadré jaune = furcation, encadré noir = apex ; B) apex (X10 HE). Encadré rouge = zone de compression, encadré bleu = zone de tension (X20 HE) ; C) zone de tension des fibres

collagéniques du LPD (X20 HE) ; D) zone de compression des fibres collagéniques du LPD (X20 HE) ; E) furcation avec extravasation de cellules sanguines (X20 HE) ; F) furcation (X40HE)..... 56

Figure 23 : Photomicrographie MDO+PC+RRE 3 jours : A) coupe sagittale avec vue d'ensemble. Encadré jaune = furcation, encadré noir = apex ; B) apex (X10 HE). Encadré rouge = zone de compression, encadré bleu = zone de tension (X20 HE) ; C) zone de tension des fibres collagéniques du LPD avec évidence de lacunes résorptives (X20 HE) ; D) zone de compression des fibres collagéniques du LPD (X20 HE) ; E) furcation (X20 HE) ; F) cellule multinucléée envahissant la dentine à la furcation, sans perte de continuité (X40HE)..... 57

Figure 24 : Photomicrographie MDO+RRE 7 jours : A) coupe sagittale avec vue d'ensemble. Encadré jaune = furcation, encadré noir = apex ; B) apex (X10 HE). Encadré rouge = zone de compression, encadré bleu = zone de tension (X20 HE) ; C) zone de tension des fibres collagéniques du LPD (X20 HE) ; D) zone de compression des fibres collagéniques du LPD avec évidence d'ostéoclastes le long de la dentine (X20 HE) ; E) PDL d'apparence normale à la furcation (X20 HE) ; F) furcation (X40HE) 58

Figure 25 : Photomicrographie MDO+PC+RRE 7 jours : A) coupe sagittale avec vue d'ensemble. Encadré jaune = furcation, encadré noir = apex ; B) apex (X10 HE). Encadré rouge = zone de compression, encadré bleu = zone de tension (X20 HE) ; C) zone de tension des fibres collagéniques du LPD sans évidence de résorption radiculaire (X20 HE) ; D) zone de compression des fibres collagéniques du LPD sans résorption radiculaire apparente (X20 HE) ; E) furcation d'allure normale (X20 HE) ; F) furcation sans évidence de résorption radiculaire (X40HE)..... 59

Liste des abréviations

LPD : Ligament parodontal
PC : Piézo-corticision
MDO : Mouvement dentaire orthodontique
RRE : Résorption radiculaire expérimentale
HE : Hématoxyline/éosine
OP : Ostéoperforation
cAMP : « Cyclique adenosine monophosphate »
PgE₂ : Prostaglandine E₂
RANKL : Récepteur d'activation du facteur nucléaire kappa ligand
OPG : Ostéoprotégérine
IL-1 : Interleukine 1
IL-1 α : Interleukine 1 α
IL-1 β : Interleukine 1 β
IL-2 : Interleukine 2
IL-3 : Interleukine 3
IL-6 : Interleukine 6
IL-8 : Interleukine 8
IL-17 : Interleukine 17
TNF- α : Facteur de nécrose tumorale
IGN- γ : « Interferon γ »
TGF- β : « Transforming growth factor-beta »
CCL-2 : « Chemokine ligand 2 »
CCL-3 : « Chemokine ligand 3 »
CCL-5 : « Chemokine ligand 5 »
PAAO : « Periodontally accelerated osteogenic orthodontics »
RAP : « Regional acceleratory phenomenon »
3D : Tri-dimensionnel
Micro-CT: Microtomographie à rayons X
NiTi: Nickel titane
TRAP : « Tartrate-resistant acid phosphatase »
PBS : « Phosphate buffer solution »
EDTA : « Ethylenediaminetetraacetic acid »
CEJ : « Cemento-enamel junction » = Jonction amélo-cémentaire
OTM : « Orthodontic tooth movement » = mouvement dentaire orthodontique (MDO)

À Jean-François Taylor, Martyne Gobeil et Bernard Fisette sans qui cet ouvrage n'aurait pu être possible. Merci pour votre soutien et votre patience durant les longues heures que j'ai passées à rédiger ce mémoire plutôt qu'à être à vos côtés.

Remerciements

Cette étude n'aurait pas été possible sans le support financier de l'American Association of Orthodontists Foundation (AAOF) et du Réseau de Recherche en Santé Buccodentaire et Osseuse (RSBO).

Je tiens à remercier ma directrice de recherche, Dre Clarice Nishio, professeure à la clinique d'orthodontie de 2^e cycle de l'Université de Montréal qui m'a guidée et supportée tout au long de cette étude. Je tiens également à remercier mes co-directeurs, les Drs Robert Durand et René Voyer, pour leur support pour la partie de cette recherche liée à la parodontie.

Merci au Dr Antonio Nanci pour l'accès au laboratoire et également merci à Dr Luis Claudio, Dr Adel Kauzman, Dre Gisèle Mainville, Katia et Rémi, pour leur appui au laboratoire.

Merci à Monsieur Pierre Rompré, statisticien, pour avoir analysé toutes les données de cette étude.

Merci au Dr Yongjun Xiao pour avoir réalisé au Centre for Bone and Periodontal Research de l'Université McGill les microtomographies de nos échantillons.

J'aimerais également remercier mes collègues de classe, Léa Drouin-Gagné, Aurélie Labourel, Pauline Sallard, Michael Taïeb et Julie Mi Nguyen ainsi que ma famille pour leur support tout au long de cet ouvrage.

Chapitre I

Revue de littérature

1.1 Introduction

Le mouvement dentaire est induit par les stimuli biomécaniques et est caractérisé par le remodelage du ligament parodontal (LPD) et de l'os alvéolaire. Les altérations mécaniques au niveau de la structure du LPD et les répercussions sur ses cellules donnent lieu à la synthèse et à la libération locale de divers médiateurs clés, tels que les cytokines, les chimiokines et les facteurs de croissance. Ces molécules induisent différents types de réponses sur les cellules du parodonte qui, à leur tour, fournissent un microenvironnement favorable au remodelage osseux et au mouvement dentaire orthodontique (MDO) (1).

La piézo-corticision (PC) est de plus en plus utilisée comme traitement adjuvant à l'orthodontie, dont l'objectif est d'accélérer le MDO chez les adultes. Cette méthode, qui repose sur le principe d'augmentation régionale de l'inflammation, est une procédure opératoire minimalement invasive de la corticale osseuse visant à accélérer le mouvement dentaire. Elle présente un avantage clinique comparativement à la corticotomie car elle est beaucoup moins invasive (2).

De plus, une telle augmentation de la rapidité du MDO risque d'influencer le taux de résorption radiculaire. En effet, celle-ci constitue l'un des principaux effets secondaires néfastes rencontrés lors des traitements d'orthodontie. Puisque la résorption radiculaire est influencée par la présence d'inflammation, il est pertinent d'évaluer l'impact de la PC sur cette dernière. Certains auteurs suggèrent un effet protecteur (3–5) tandis que d'autres énoncent une amplification de la résorption radiculaire associée à la PC (6,7).

L'éclaircissement de ces phénomènes suite au MDO assisté par la PC nous permettrait éventuellement de moduler l'application de la force orthodontique, l'accélération du MDO, l'amélioration de l'ancrage biologique dans des sites spécifiques, l'augmentation de la stabilité du MDO et la prévention contre la résorption radiculaire.

Finalement, une meilleure compréhension de la physiologie du changement vasculaire et du processus inflammatoire impliqués dans le remodelage osseux pourrait contribuer au

développement de nouvelles avenues pour le traitement des malocclusions. Par conséquent, ce projet de recherche pilote nous permettra d'obtenir des données préliminaires et de mieux comprendre l'influence de la PC sur le complexe radiculaire et le MDO, afin d'élaborer une étude clinique prospective à la Faculté de médecine dentaire de l'Université de Montréal.

1.2 Physiologie du mouvement dentaire orthodontique

Le traitement orthodontique repose sur le fait que l'application d'une force assez soutenue sur une dent stimulera un remodelage des structures de support et un mouvement dentaire dans la direction désirée. Le chef d'orchestre de ce phénomène biologique est le LPD puisqu'il sert de médiateur de la réponse osseuse engendrée (8).

1.2.1 Rôle et composantes du ligament parodontal

Le LPD est un tissu conjonctif fibreux bien organisé d'une largeur de 0,5mm qui sert de support à la dent et qui est attaché à la fois à celle-ci et à l'os alvéolaire par l'entremise des fibres de collagènes (9). Les principaux constituants du LPD sont les fibres de collagènes parallèles qui s'insèrent d'un côté dans le ciment de la dent et de l'autre dans la lamina dura de l'os alvéolaire et qui possèdent une légère inclinaison en direction de la dent en vue de résister au mouvement dentaire physiologique (9). D'autres constituants majeurs du LPD impliqués dans la cascade d'évènements menant à un déplacement dentaire sont les éléments cellulaires. Dans cette catégorie, on retrouve principalement des cellules mésenchymateuses indifférenciées ainsi que des fibroblastes et ostéoblastes (8). Ces cellules sont pluripotentes, c'est-à-dire que si on prend l'exemple des fibroblastes, elles peuvent à la fois synthétiser de la nouvelle matrice collagénique, mais également servir à la dégrader, jouant ainsi le rôle de fibroclastes (10). De leur côté, les ostéoblastes assurent la formation de l'os alvéolaire et proviendraient de la population cellulaire locale (10). Il en va de même pour la plupart des ostéoclastes qui proviennent d'une origine hématogénique et qui dériveraient donc des cellules souches retrouvées localement (11). Par ailleurs, le LPD contient des terminaisons nerveuses permettant de percevoir la douleur ainsi que de percevoir des informations positionnelles, appelées proprioception. Le LPD est également constitué des vaisseaux sanguins et des cellules provenant du système vasculaire, qui vont jouer un rôle dans la communication entre les différents éléments du système de support de la dent (1). Enfin, le fluide interstitiel règne au sein du ligament et sert, comme dans la plupart des tissus du corps humain, à absorber les chocs que subit la dent, notamment durant la mastication qui génère des forces élevées.

1.2.2 Théorie de de la compression-tension

Comment une dent se déplace-t-elle suite à l'application d'une force ? Tout d'abord, il est important de comprendre que la clé est l'application d'une force soutenue. En effet, une pression interrompue après une seconde ne causera pas de déplacement dentaire. Cependant, lorsqu'une pression est maintenue sur une dent, le fluide interstitiel est le premier à être sollicité par son écrasement dans le LPD, jusqu'à son éjection. Ce faisant, la dent se déplace d'abord dans l'espace du LPD dans la direction de la force, ce qui a pour effet de compresser le ligament contre l'os alvéolaire adjacent. La douleur survient si la pression exercée est assez élevée et dure entre 3 et 5 secondes. Toutefois, au fur et à mesure que le fluide interstitiel est éjecté du LPD, il se produit un remodelage de l'os alvéolaire en réponse à la force prolongée, qu'elle soit causée par un appareil orthodontique ou une habitude de succion du pouce par exemple (12). Ces phénomènes peuvent être expliqués en partie par la théorie de la pression-tension, qui est le fondement du mouvement dentaire en orthodontie. Certes, il existe une autre théorie reliée à l'énergie piézoélectrique, mais elle ne sera pas discutée dans le présent ouvrage puisqu'elle n'est pas liée aux buts de cette étude. Disons seulement que les deux théories existent mutuellement sans être exclusives (13). La théorie de la compression-tension est en fait la transformation d'un signal mécanique appliqué à la dent en un signal biologique puis à une réponse qui lui est associée(9). De manière générale et simplifiée, dans la zone de compression du LPD, il se produit une résorption osseuse en lien avec le recrutement des ostéoclastes. C'est donc vers ce côté que la dent effectuera son mouvement, créant ainsi des lacunes de résorption ou « lacunes de Howship ». Dans la zone de tension, là où le ligament parodontal est étiré, il se produit une apposition osseuse régie par les ostéoblastes. Il s'agit donc du côté opposé au mouvement dentaire (14) (figure 1). Les phénomènes de compression et de tension se font subir à la fois au niveau de l'os alvéolaire et à la fois au niveau du LPD, du ciment et de la dent. Cette cascade d'évènements repose sur la libération de messagers chimiques, qui peut être déclenchée aussi bien par une compression mécanique des tissus que par un changement dans la circulation sanguine (15). Ces effets mécaniques causent la libération de cytokines, prostaglandines et autres messagers chimiques à l'intérieur du LPD et le flot sanguin se trouvera diminué dans les zones de compression et sera maintenu voire même augmenté dans les endroits où le LPD est sous tension. L'environnement chimique s'en

trouvera même modifié, c'est-à-dire qu'une chute en oxygène sera observée du côté de la compression ainsi qu'une augmentation en dioxyde de carbone et l'inverse du côté de la tension (13). Ce faisant, l'environnement chimique étant modifié, la différenciation cellulaire ainsi que leur activité surviennent (12). On peut donc séparer cette suite d'évènements en trois stades majeurs : 1) la compression initiale des tissus menant à une altération du débit sanguin; 2) la formation et le relâchement de messagers chimiques; et 3) l'activation des cellules (12).

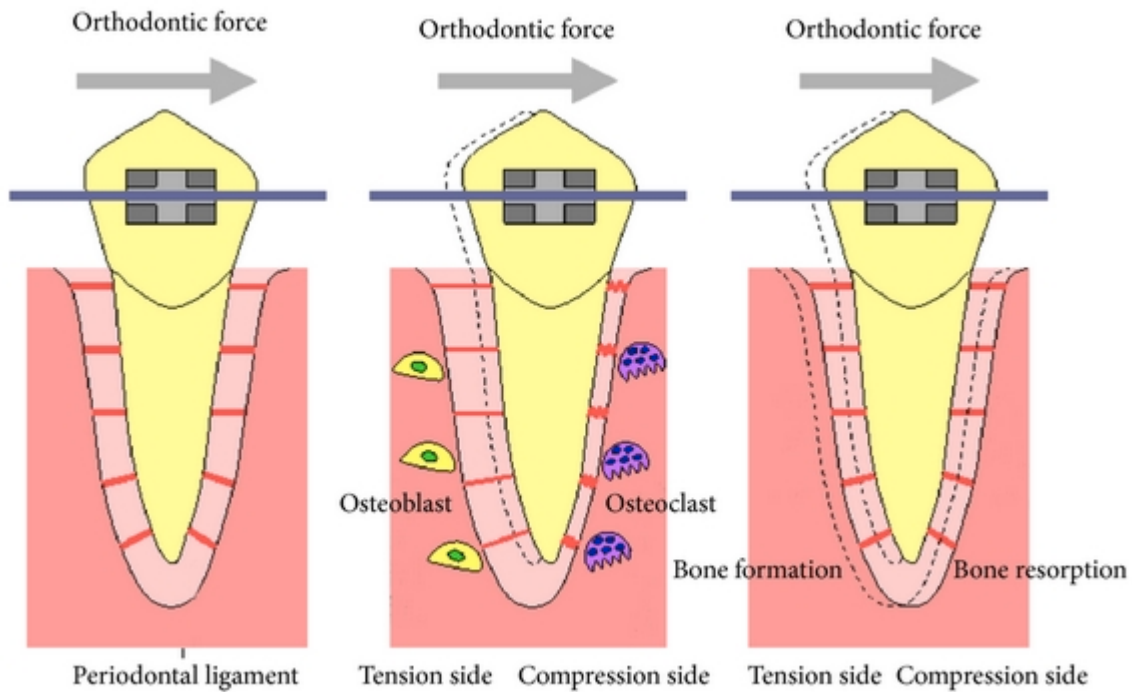


Figure 1 : Schématisation de la compression-tension lors de l'application d'une force orthodontique ¹⁴

1.2.3 Résorption sous-minée vs résorption frontale

Il existe deux mécanismes de remodelage osseux suite à l'application d'une force, la résorption frontale et la résorption sous-minée. C'est l'amplitude de la force appliquée qui détermine le type de résorption engendré dans un système orthodontique donné.

La résorption sous-minée se produit suite à l'application d'une force de grande magnitude où une à deux secondes plus tard, une évacuation du fluide interstitiel se produit et

la dent bouge dans l'espace du ligament parodontal. Par la suite, à environ 5 secondes, la douleur vive est ressentie, résultant du fait que la racine est comprimée contre l'os alvéolaire adjacent et ne peut effectuer aucun mouvement supplémentaire (9). Au niveau cellulaire, il se produit une occlusion totale des vaisseaux sanguins du côté de la compression et une dilatation du côté de la tension. Quelques secondes plus tard, une nécrose stérile des éléments cellulaires du LPD est observée dans la zone de compression (13). On parle souvent d'une zone hyalinisée, due à son apparence histologique qui ressemble au cartilage hyalin (9). Cette zone représente la perte inévitable de cellules lorsque le flot sanguin cesse. Par conséquent, l'os n'a aucune autre option que de se remodeler via les cellules environnantes intactes. Par conséquent, après une période latente de 3 à 5 jours, les éléments cellulaires commencent à coloniser les endroits nécrotiques et de façon spécifique, les ostéoclastes font leur apparition dans les lacunes osseuses de l'os alvéolaire adjacent et initient la dégradation osseuse à proximité de la zone hyalinisée (13). On appelle ce processus « résorption sous-minée », puisque la résorption survient du côté opposé à la lamina dura. Aucun mouvement dentaire ne peut être accompli sans que le processus de résorption sous-minée soit complètement achevé. Cela peut prendre de 7 à 14 jours dû à l'arrivée tardive des ostéoclastes et à l'épaisseur considérable d'os alvéolaire qui doit être résorbé. C'est seulement à ce moment qu'une réparation de la zone hyalinisée du ligament parodontal est observée. Il est donc évident que cette résorption sous-minée est indésirable en orthodontie car elle ralentit la vitesse du mouvement dentaire et elle induit une douleur supplémentaire pour le patient (9).

En contrepartie, la résorption frontale survient lors de l'application de forces légères et constantes sur une dent. En effet, ce type de remodelage de l'alvéole permet de maintenir en vie les éléments cellulaires du LPD sans créer de zone hyalinisée significative dans le LPD environnant et est beaucoup plus acceptable en termes de douleur pour le patient. Dans les premières secondes de l'application d'une telle force légère et soutenue, une compression partielle des vaisseaux sanguins ainsi qu'une distorsion des fibres du LPD se produisent. La dent fait alors un léger mouvement dans l'alvéole (12). En quelques minutes, le flot sanguin diminue, la perméabilité vasculaire augmente, la tension en oxygène diminue et il se produit une infiltration leucocytaire (1). Les cellules immunitaires ainsi que les cellules environnantes telles que les fibroblastes et les ostéoblastes produisent des cytokines inflammatoires qui

incluent les facteurs dérivés lymphocytaires et monocytaires, les facteurs de croissance et les facteurs chimiotactiques (15,16). Les changements métaboliques tels l'activité enzymatique et les messagers chimiques qui altèrent l'activité cellulaire commencent à apparaître dans cette région du LPD quelques heures après l'application des forces, notamment les prostaglandines et l'interleukine 1-beta. D'ailleurs, il a été démontré que la prostaglandine E₂ (PGE₂) est un important médiateur de la réponse cellulaire. Puisque les prostaglandines sont libérées lorsque les cellules sont mécaniquement déformées, le relâchement de prostaglandines est plutôt primaire que secondaire dans la réponse à la pression (12). Il apparaîtrait que la compression du mécanorécepteur dans les cellules du LPD, est l'une des raisons du relâchement de la PGE₂ (17). Également, la concentration du récepteur d'activation du facteur nucléaire kappa ligand (RANKL) ainsi que de l'ostéoprotégérine (OPG) augmentent dans le fluide gingival durant un mouvement orthodontique, ce qui suggère que le LPD sous compression pourrait induire la formation d'ostéoclastes via la régulation de RANKL (18). Par ailleurs, de grandes concentrations de cytokines inflammatoires comme l'interleukine-1 (IL-1), IL-2, IL-3, IL-6, IL-8, facteur de nécrose tumorale (TNF- α), interféron- γ (IFN- γ) et le facteur de différenciation d'ostéoclastes ont été retrouvés dans le fluide crévulaire autour de dents subissant un mouvement orthodontique (19–21). Encore quelques heures plus tard, un signal de transduction s'établit au sein du LPD. Le niveau d'adénosine monophosphate cyclique (cAMP) qui stimule la différenciation cellulaire augmente. Dès lors, la différenciation cellulaire peut prendre place, mais pour que le mouvement dentaire se produise, il doit y avoir formation d'ostéoclastes afin de résorber l'os du côté du mouvement dentaire, c'est-à-dire dans la zone de compression du LPD. Les ostéoblastes sont également indispensables afin de former du nouvel os du côté de la tension et de remodeler les endroits résorbés du côté compression, d'où l'importance des prostaglandines qui stimulent à la fois la formation ostéoclastique et ostéoblastique. Il a également été démontré que les cytokines telles que IL-6, IL-17, et transforming growth factor- β (TGF- β), peuvent aussi induire la formation d'ostéoclastes et augmenter leur capacité à résorber la matrice osseuse (14). L'apparition des premiers ostéoclastes dans et/ou adjacent au LPD peut prendre jusqu'à 48 heures. Il a été démontré que ceux-ci arrivent en deux vagues, une première plus petite et une seconde plus importante. La première vague serait probablement dérivée de la population cellulaire locale

environnante, tandis que la deuxième proviendrait à distance via la circulation sanguine (12). Leur fonction première est de résorber l'os, d'abord en s'attaquant à la lamina dura adjacente à la zone de compression et en continuant la résorption de manière frontale, ce qui laisse la place au mouvement dentaire. Environ au même moment, les ostéoblastes recrutés localement des cellules progénitrices dans le LPD, forment de l'os du côté de la tension et débutent le remodelage osseux du côté opposé. Ce processus ne prend que quelques jours, comparativement à la résorption sous-minée qui, comme expliqué plus tôt, comprend une période latente de 7 à 14 jours (9). Bien entendu, le ligament parodontal étant non-uniforme, il existe une possibilité que quelques régions subissent un certain degré de résorption sous-minée. C'est pourquoi il a été suggéré de faire des relâchements intermittents de la pression appliquée sur une dent afin de maintenir une vitalité tissulaire optimale (9). Il va de soi que la compréhension de ces principes par l'orthodontiste est primordiale afin d'effectuer des traitements qui sont en respect avec la physiologie du MDO car des conséquences néfastes sur les dents et les tissus de support peuvent en découler(12).

1.3 Mouvement dentaire orthodontique accéléré

Le facteur influençant le plus la décision du patient de débiter ou non un traitement orthodontique est la durée du traitement. En effet, l'ère moderne de la dentisterie est de plus en plus liée avec la rapidité de traitement. On remarque, surtout chez les adultes, que les techniques alternatives de prosthodontie pour camoufler des défauts de malposition dentaire sont sélectionnées en raison d'un découragement face à la durée de la plupart des traitements orthodontiques conventionnels. Les résultats laissent par contre bien souvent à désirer car la source du problème n'est pas prise en charge. Par conséquent, la communauté orthodontique essaie de créer des moyens d'accélérer le MDO depuis plusieurs décennies, ce qui apporterait des bénéfices significatifs aux patients. En effet, comme tout type de traitement médical, les effets délétères sont souvent associés à la durée de traitement. Au niveau orthodontique, un temps de traitement diminué impliquerait certainement une diminution des décalcifications causées par le port prolongé d'un appareil et la mauvaise hygiène dentaire. De plus, l'impact du traitement orthodontique sur la résorption radiculaire serait probablement diminué en raison du retrait prématuré des forces orthodontiques. D'un point de vue économique, un

temps de traitement diminué réduit les coûts associés au temps à la chaise. Plusieurs techniques ont été développées à travers les années afin d'accélérer le MDO, utilisant différents mécanismes actifs comme la sollicitation mécanique par vibrations, le laser à faible intensité, la thérapie génique, l'approche biologique par injection, et les techniques chirurgicales. Cet ouvrage se consacrera aux techniques chirurgicales d'accélération du mouvement dentaire.

1.3.1 Historique et évolution des techniques chirurgicales

Comme mentionné précédemment, le remodelage de l'os alvéolaire, de par les mécanismes cellulaires engendrés, est la clé du mouvement dentaire produit en orthodontie. D'ailleurs, il a été démontré que le remodelage osseux se fait plus rapidement lors de la guérison d'une plaie (22). Communément appelée aujourd'hui corticotomie, cette technique fut décrite dans la littérature pour la première fois à la fin du 19^{ème} siècle (Bryan, 1892 et Cummingham, 1893). Par la suite, l'idée d'infliger une blessure à l'os pour faire bouger les dents plus rapidement s'est transposée à l'orthodontie, afin de traiter les patients atteints de malocclusions dentaires. Le chirurgien Hullihan est le premier à avoir expérimenté le mouvement dentaire après avoir réalisé des coupures dans l'os alvéolaire à la même époque. Par contre, cette approche ne fit pas l'unanimité en raison des risques d'infection et de perte osseuse, sans l'accès aux antibiotiques. En 1959, l'allemand Heinrich Köle réintroduit le concept de mouvements dentaires rapides par une chirurgie de l'os cortical avec le déplacement de "blocs osseux" (23). Celui-ci suggère que l'os cortical est un facteur de résistance majeur aux mouvements dentaires et qu'une stimulation de la corticale alvéolaire améliorerait la vitesse des mouvements orthodontiques. Pour ce faire, il effectue des traits verticaux interproximaux buccaux et linguaux traversant la totalité de l'os cortical mais ne touchant que superficiellement l'os médullaire. Ces incisions sont connectées apicalement par un trait d'ostéotomie horizontale situé à 10 mm au-delà de l'apex et traversant la totalité de l'os alvéolaire. Son hypothèse principale est basée sur le fait que puisque les blocs sont reliés entre eux uniquement par de l'os médullaire de moins grande densité, ceux-ci devraient bouger plus rapidement. Il démontra que des mouvements dentaires majeurs ont été effectués en moyenne après 6 à 12 semaines sans effets secondaires néfastes sur le parodonte. De plus, aucune résorption radiculaire ni perte de vitalité des dents n'a été observée suite à ce type de

traitement orthodontique accéléré (23). Un peu plus tard, en 1978, Generson et ses collaborateurs ont introduit une modification de cette méthode en supprimant le trait d'ostéotomie sus-apicale, et en limitant la procédure à l'os cortical (24). Plus récemment, cette technique a refait surface dans les années '90 lorsque Gantes et ses collaborateurs ont traité des patients avec des traits de corticotomie seule, suivant le même principe de blocs osseux, afin de rétracter les 6 dents antérieures dans l'espace d'extraction des premières prémolaires maxillaires (25). Les résultats furent encourageants, puisque le temps de traitement moyen du groupe expérimental fût de 14,8 mois versus 28,3 mois pour le groupe contrôle. De plus, moins de 88% des sujets démontraient une perte d'attache parodontale inférieure à 1mm, des changements cliniquement non significatifs et les papilles gingivales interdentaires sont demeurées bien conservées. Les chercheurs stipulent qu'ils n'ont donc pas dénoté d'effets secondaires significatifs mais ils mentionnent toutefois que les radiographies rétroalvéolaires ont démontré de la résorption radiculaire apicale chez quelques patients. Ils mentionnent que cela arrive en orthodontie conventionnelle également, donc ils n'attribuent pas cet effet adverse à la chirurgie (25). Cependant, Wilcko et al. expliquent quant à eux la résorption radiculaire de l'étude de Gantes par le fait que lors de la corticotomie, l'amincissement de l'os au distal de la canine, adjacent à l'extraction, n'a pas été fait contrairement à la majorité des autres études sur le sujet qui ne rapportent pas ce problème (26). Par la suite, en 1991, Suya traita 395 patients japonais avec la technique de traits de corticotomie verticaux incluant le trait sus-apical horizontal suivant le concept de blocs osseux et il réussit à obtenir un temps moyen de traitement de 6 à 12 mois (27). Tous expliquent donc les mouvements rapides obtenus par le concept de déplacement de blocs osseux (25,28–30).

La procédure chirurgicale et l'idéologie derrière l'orthodontie assistée chirurgicalement furent considérablement modifiées en 2001 par les frères Wilcko, un parodontiste et un orthodontiste (31). Ils ont démontré des temps de traitements diminués ainsi qu'une enveloppe de mouvement orthodontique augmentée et ce, en procédant à une corticotomie alvéolaire combinée à une greffe osseuse d'augmentation. C'est d'ailleurs à eux que l'on doit l'appellation « periodontally accelerated osteogenic orthodontics » (PAAO), une procédure qui combine la corticotomie alvéolaire sélective, l'ajout d'une greffe osseuse allogénique et l'application de forces orthodontiques. Grâce aux analyses tomographiques en 3D des patients

traités à l'aide de cette méthode, ils ont pu démontrer que les mouvements orthodontiques accélérés observés sont plutôt dus à un phénomène de déminéralisation-reminéralisation transitoire qu'à un concept de "blocs osseux"(32). Cette conclusion est compatible avec le patron de guérison suite à une blessure développée par Frost et Jee et dans la littérature parodontale par Yaffe et al (26,33,34). La technique chirurgicale de la corticotomie qui est la plus moderne à ce jour, modifiée par Wilcko et al. en 2001, contient certes quelques variantes, mais le principe chirurgical demeure un lambeau pleine épaisseur, buccal et lingual, suivi de traits d'ostéotomie à l'aide de fraises chirurgicales à travers l'os cortical, s'étendant superficiellement jusqu'à l'os spongieux autour de chaque dent nécessitant une activation et/ou une greffe osseuse (31). L'os au buccal et au lingual est par la suite aminci dans la direction du mouvement voulu d'une épaisseur de 1 à 1,5mm, dans le but de laisser la couche d'os la plus mince possible sur les racines. Des perforations à travers l'os cortical sont ensuite réalisées pour augmenter la blessure osseuse infligée (34) (figure 2). Enfin, l'apposition de greffe osseuse est effectuée selon la quantité d'os initiale, l'ampleur du chevauchement dentaire, l'ampleur du défaut osseux créé, et le nombre d'ostéotomies requises(26). Le lambeau pleine épaisseur est ensuite suturé, le patient est mis au repos pour une période d'environ 1 semaine, la nutrition doit être modifiée pour permettre une guérison optimale et des visites de suivi sont nécessaires pour vérifier l'évolution de la guérison et pour retirer les points de suture à 1 semaine. Généralement, vue l'invasivité de la procédure, des antibiotiques et des analgésiques sont prescrits pour une période d'une semaine afin de minimiser les risques d'infection et diminuer la douleur postopératoire (26).

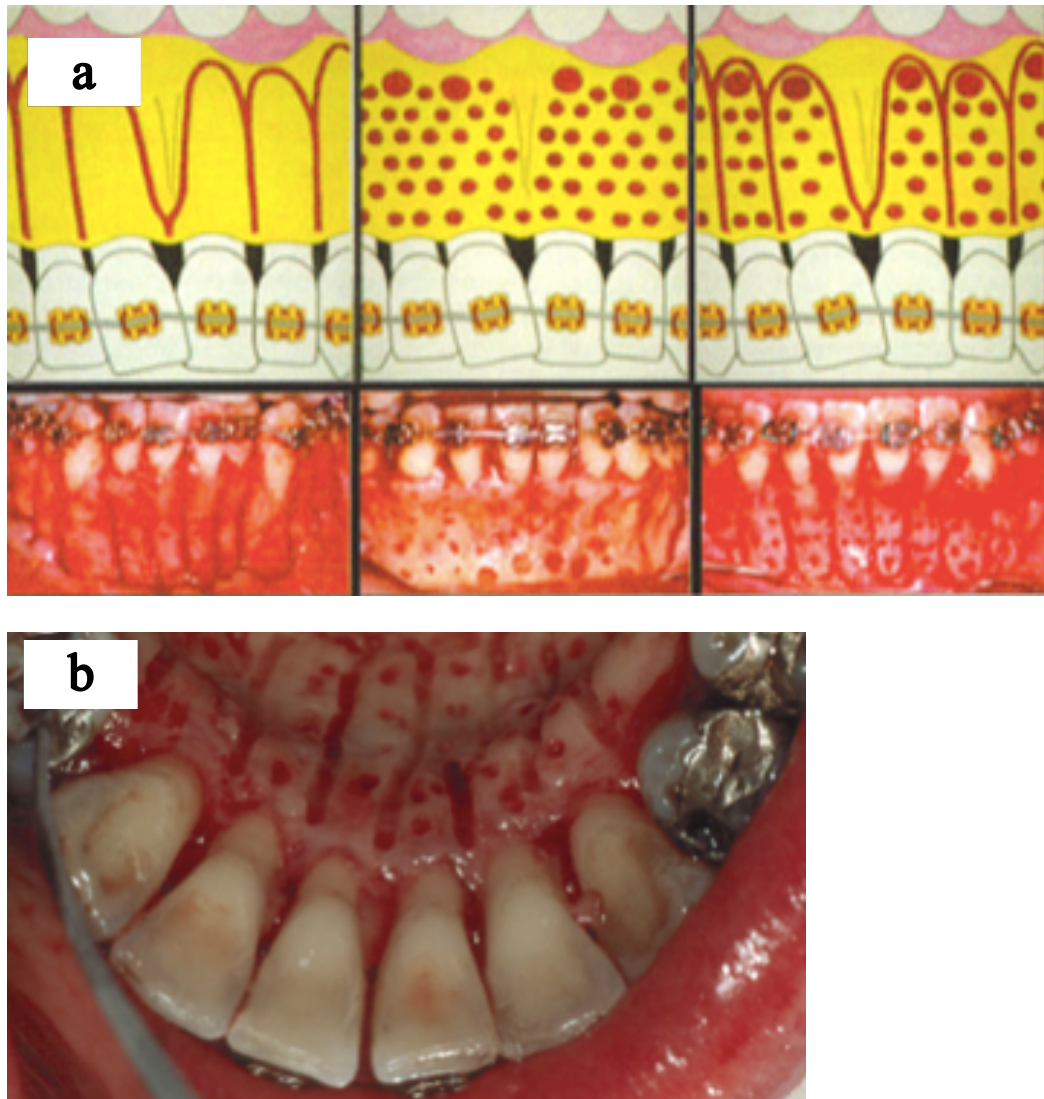


Figure 2 : a) Corticotomie avec lambeau buccal pleine épaisseur, incisions verticales et perforations et b) corticotomie linguale avec lambeau pleine épaisseur, incisions verticales et perforations ⁵⁰

1.3.2 Principes biologiques

Les traits d'ostéotomie, l'amincissement osseux et les perforations de l'os cortical induisent un traumatisme direct à l'os, mais ceci consiste en un traumatisme contrôlé. Celui-ci entraîne une augmentation de l'activité cellulaire osseuse, du métabolisme osseux fréquemment nommé "turnover", qui peut se traduire en une activation osseuse. Dans la littérature orthopédique, on réfère fréquemment au principe du « regional acceleratory

phenomenon » (RAP) décrit en premier lieu par Frost, qui consiste en un processus de guérison très dynamique avec notamment un effet ostéopénique, c'est-à-dire l'augmentation de la porosité de l'os cortical avec maintien du volume osseux ainsi que l'augmentation de l'activité ostéoclastique et du métabolisme osseux en réponse au trauma créé (17–22). Il a été démontré que l'effet est maximal à quelques millimètres seulement du traumatisme et que l'efficacité de la vitesse des mouvements dentaires ne dépend donc pas du design des traits d'activation osseuse, mais bien de l'intensité et de la proximité de la blessure (15,18). Cette déminéralisation laisse la matrice de tissu mou collagénique intacte sur les racines et celle-ci permet la reminéralisation osseuse à la fin du traitement orthodontique (38). En effet, cette reminéralisation a été démontrée dans l'étude de Wilcko et al. en 2007, à l'aide de scans pris quelques mois suivant la fin du traitement orthodontique et 2 ans post-rétention (39). Les scans ont clairement démontré post-traitement une quasi inexistance d'os minéralisé au buccal et lingual des dents et environ 2 ans après, cette matrice osseuse minéralisée est revenue à la normale, supportant donc le concept de déminéralisation-reminéralisation plutôt que le concept de blocs osseux (26,39). Ces conclusions sont en accord avec d'autres études qui supportent que le déplacement dentaire accéléré est en lien avec les réactions rapides au sein de l'os médullaire menant à une hyalinisation moindre (40,41). Ce traumatisme osseux induit une stimulation du processus catabolique et du processus anabolique dans le parodonte, débutant environ 7 jours après le traumatisme osseux (27). Cet effet perdure tant que des mouvements dentaires sont maintenus. Il est donc important d'activer les mécaniques orthodontiques tôt après la procédure chirurgicale (dans la première semaine) et de refaire des activations assez soutenues à une fréquence élevée (environ aux deux semaines) (19,27). Selon Sebaoun et al, l'effet maximal de la stimulation du processus catabolique et anabolique tissulaire a lieu 3 semaines après la chirurgie, l'activité ostéoclastique et ostéoblastique étant alors augmentée d'un facteur 3, mais limitée à la zone d'intervention. (36). Cette réponse initiale au traumatisme osseux est caractérisée par une augmentation dramatique du nombre d'ostéoclastes dans la moelle osseuse, ayant comme résultat une déminéralisation de l'alvéole (24,27). Une ostéopénie dans la moelle osseuse est ainsi observée, selon le principe du RAP (27). En effet, le contenu calcique osseux est deux fois plus petit par rapport à la normale et la surface du ligament parodontal double son activité cellulaire. Cependant, ce dernier phénomène ne serait pas le principal acteur dans le mouvement dentaire rapide, mais bien la

déminéralisation osseuse (32). De plus, l'effet de la stimulation reviendrait à la normale et se stabiliserait 11 semaines après la chirurgie si les mouvements dentaires orthodontiques sont cessés (32). Il est également intéressant de constater que lors du mouvement orthodontique, les racines vont transporter avec elles la matrice osseuse qui se reminéralisera par la suite lors de la guérison osseuse, ce concept étant appelé « bone matrix transportation » (32,36). Ce phénomène serait moins important chez l'adulte que chez l'adolescent car la capacité récupératrice et la vitalité osseuse est augmentée chez les jeunes sujets, même si chez les adultes la densité osseuse augmente et le taux de recrutement d'ostéoclastes diminue (42–45). Il va sans dire que ce turnover osseux augmenté permet à l'os de répondre plus facilement et rapidement aux forces orthodontiques exercées (36). Il a été démontré que pour le même niveau de force orthodontique, la vitesse du mouvement dentaire est augmentée et le traitement est effectué après le 1/3 ou 1/4 du temps de traitement orthodontique conventionnel (26,31). Mostafa et collègues ont rapporté une vitesse doublée de MDO suite à la corticotomie également, tous deux attribué au phénomène du RAP (46,47). De manière générale, les revues de la littérature confirment l'accélération du mouvement dentaire à l'aide des corticotomies, mais dénotent également son invasivité (48,49). De plus, l'enveloppe du mouvement dentaire est agrandie, c'est-à-dire que les dents sont en mesure de bouger 2 à 3 fois plus loin que l'enveloppe du mouvement normal (50) (figure 3). Également, l'impact de la résorption radiculaire serait diminué(7). Cet aspect sera présenté en détail plus loin dans cet ouvrage.

Table 15-1 Limits* of Tooth Movement in the Adult for Permanent Upper and Lower Incisors with Orthodontics Only (after Proffit) Compared to Orthodontics Following Alveolar Decortication				
	<i>Upper Incisor</i>		<i>Lower Incisor</i>	
	<i>Orthodontics Only</i>	<i>Decortication + Orthodontics</i>	<i>Orthodontics Only</i>	<i>Decortication + Orthodontics</i>
Retraction	7	8	3	4
Protraction	2	5	5	9
Extrusion	4	10	2	6
Intrusion	2	5	4	7

*Note that the limits increase 2× to 3× in all planes of space except incisor retraction.

Figure 3 : Représentation de l'enveloppe du mouvement augmentée ⁵⁰

1.4 Techniques alternatives

1.4.1 Piézo-corticision

Comme il a été expliqué plus haut, la technique de corticotomie a subi quelques modifications avec les années afin d'améliorer les résultats et de réduire son invasivité. Il n'en demeure pas moins que la plus récente technique modifiée par les frères Wilcko en 2001 demeure assez agressive d'un point de vue parodontal, impliquant toujours un lambeau pleine épaisseur labial et lingual en plus des incisions décrites précédemment (31). L'idée était évidemment de maximiser la blessure osseuse et de créer un saignement favorable au phénomène de RAP (33). Bien que la corticotomie ait largement démontré son efficacité clinique au cours des années, la chirurgie extensive qu'elle implique peut décourager certains patients et peut impliquer de nombreuses complications post-opératoires (infection, saignement, nécrose osseuse, nécrose dentaire), faisant en sorte que son acceptation est mitigée à travers la communauté dentaire (51,52). Toujours dans l'optique de minimiser le traumatisme chirurgical au patient, Kim et al. ont introduit une technique de corticotomie n'impliquant aucun lambeau mais plutôt en utilisant une lame chirurgicale et un maillet pour créer une blessure (41). Cette technique a démontré une efficacité clinique car une augmentation de la vitesse du mouvement dentaire fut également observée (41,53). Par contre, il est impossible avec cette technique de corriger un quelconque défaut parodontal ou gingival lors de la procédure, ce qui en fait sa principale faiblesse (53). Ce sont les auteurs Vercellotti et Podesta qui introduisirent la micro-scie piézo-chirurgicale en conjonction avec le lambeau conventionnel dans le but de créer un environnement osseux favorable au remodelage (54). Leurs résultats furent également concluants, obtenant une accélération du mouvement dentaire au maxillaire de 70 % et à la mandibule de 60 %, avec l'avantage de la précision accrue de l'insert piézoélectrique de façon à minimiser les risques de dommages sur les dents (54). Par contre, le lambeau vestibulaire demeure nécessaire pour accomplir les ostéotomies, donc la technique n'est que partiellement moins invasive et demeure risquée d'un point de vue complications post-opératoires (54). Un peu plus tard en 2009, Dibart et al. ont développé une technique, appelée piézo-corticision (PC), similaire mais en supprimant le lambeau muco-périosté. Dans cette technique, des micro-incisions avec un embout piézoélectrique vont créer la décortication de l'os alvéolaire et permettre l'initiation du RAP (51). L'avantage de cette

méthode peu invasive est qu'elle permet, via un système de tunnélisation, l'ajout de greffe osseuse ou gingivale pour corriger les différents défauts parodontaux (51,52). Selon quelques articles, cette technique a fait ses preuves quant à l'accélération du MDO avec des effets secondaires minimales (52,55). Toutefois, des revues systématiques de la grande majorité des articles publiés jusqu'à maintenant chez l'humain ont récemment pointé que les évidences quant à l'accélération du MDO demeurent faibles et que plus d'études sont nécessaires pour confirmer son efficacité (56–58).

La technique de PC comprend plusieurs étapes et s'adresse généralement aux patients adultes désirant accélérer leur traitement orthodontique. Elle débute par un examen parodontal complet, autant clinique que radiologique. Au besoin, une phase initiale thérapeutique incluant un détartrage et des instructions d'hygiène doit être effectuée afin d'éliminer l'inflammation qui pourrait être présente en bouche (52). Il est également maintenant recommandé de procéder à une imagerie 3D avant la procédure afin d'évaluer les zones où une greffe osseuse serait indiquée, et évaluer la présence de proximités radiculaires et les structures anatomiques importantes (52). L'intervention chirurgicale se fait sous anesthésie locale, une semaine après la mise en bouche des boîtiers orthodontiques (52). Des incisions verticales interproximales sont créées, sous la papille interdentaire sur l'aspect buccal des maxillaires, à l'aide d'une lame de bistouri et elles se doivent de traverser en totalité la muqueuse avec un contact sur l'os alvéolaire (52). Un insert piézoélectrique est alors utilisé à travers les incisions précédemment créées à une profondeur de 3mm et aucune suture n'est requise, sauf aux endroits où des greffes osseuses sont placées (52) (figure 4 a-c). Aux endroits nécessitant une greffe osseuse ou gingivale d'augmentation, un tunnel est créé à l'aide d'un petit élévateur entre les incisions gingivales afin de réaliser un espace permettant de recevoir les biomatériaux (52). Généralement, l'utilisation d'une allogreffe est compactée et suturée à l'aide de matériel résorbable (52) (figure 4 d, e).

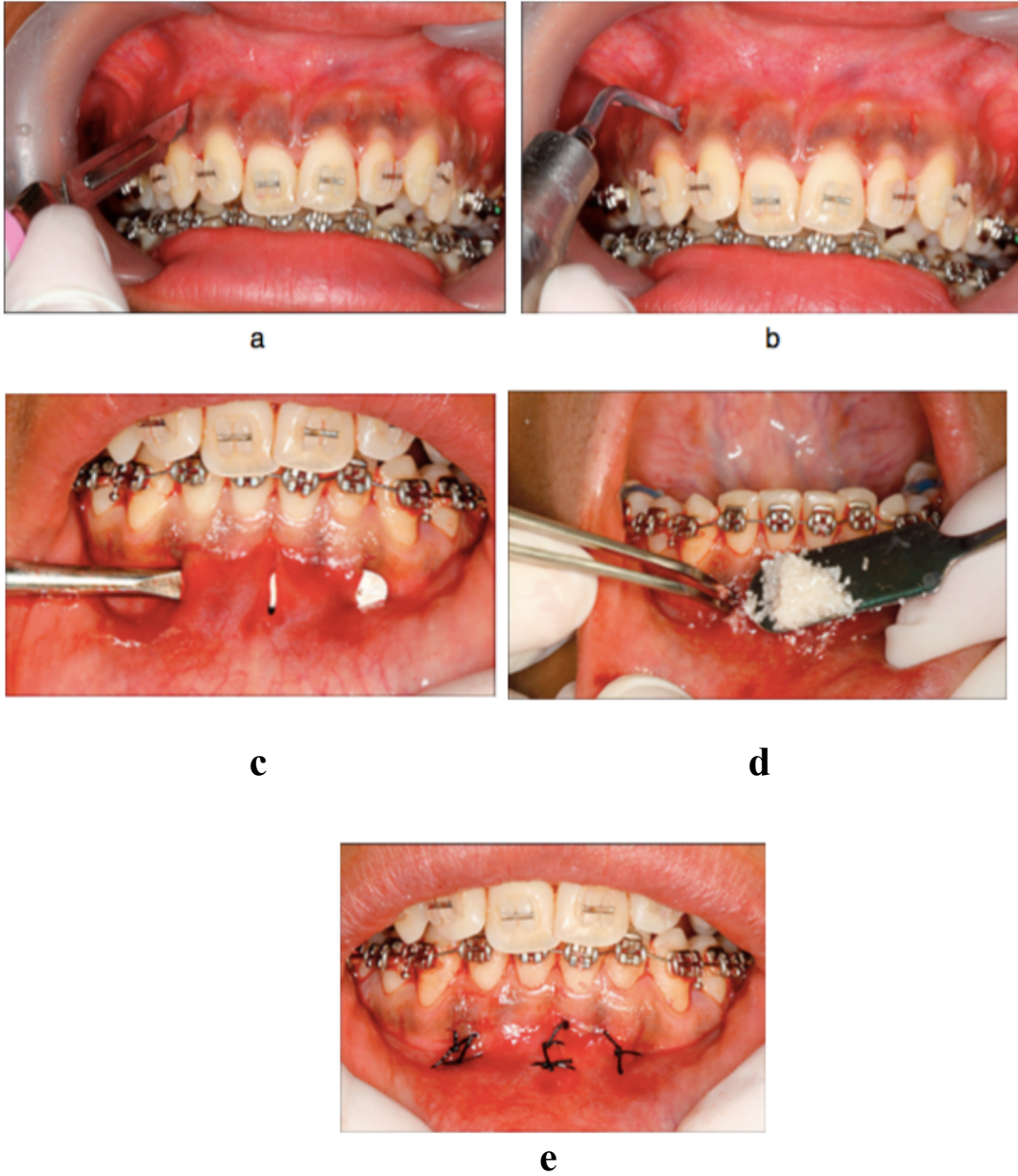


Figure 4 : a) Incisions muqueuses b) utilisation du piézotomeTM c) tunnélisation, d) greffe allogène et e) sutures⁵²

Après l'intervention, les patients sont suivis de façon régulière par l'orthodontiste, plus précisément à toutes les deux semaines afin d'assurer la réactivation des mécaniques orthodontiques. Les déplacements dentaires majeurs sont fréquemment obtenus dans les quatre mois suivant l'opération (52). Ce laps de temps assez serré permet de démontrer la nature transitoire du phénomène du RAP, mais laisse entendre également que la sélection des cas doit être rigoureuse car le patient doit avoir la motivation nécessaire pour maintenir une bonne observance des suivis orthodontiques (52). La plupart des cas ont été traités dans un intervalle de 5 à 9 mois, dépendamment de la sévérité initiale de la malocclusion et lorsque comparées entre elles, les malocclusions similaires sont traitées en trois fois moins de temps (52). D'autres auteurs ont suggéré une accélération du MDO plus significative au maxillaire qu'à la mandibule, d'environ une semaine de différence, expliquée en partie par la densité osseuse diminuée au maxillaire (59,60). Par ailleurs, dans une étude clinique randomisée contrôlée, le groupe traité avec PC a démontré une réduction du temps de traitement total de 43 % comparativement au groupe contrôle traité par orthodontie conventionnelle (61). Deux des avantages principaux de cette nouvelle technique utilisant la PC est qu'elle peut être utilisée avec tout type de malocclusion et d'appareillages orthodontiques (coquilles transparentes, vestibulaire, lingual). De plus, elle est nettement moins traumatique, longue et risquée pour le patient et son parodonte, tout en démontrant des résultats satisfaisants, comparables à ceux utilisés lors de la corticotomie conventionnelle (51,52,55,62). Un autre atout de cette technique versatile est lié à la greffe osseuse d'augmentation qui permet parfois la correction de malocclusions sévères sans extractions dentaires, le support osseux étant augmenté pour procliner les dents chevauchées (52). Toutefois, la visualisation des structures anatomiques est moindre dans cette technique en raison de l'absence d'un lambeau; ainsi elle présente plus de risque lors de proximité radiculaire et au niveau des foramens mentonniers, d'où l'imagerie 3D généralement recommandée (52).

D'un point de vue biologique, une étude chez le rat a été effectuée afin d'approfondir les mécanismes sous-jacents à l'utilisation de la PC et ce, en comparant deux groupes, l'un avec PC et MDO et l'autre avec uniquement MDO (2). La quantité osseuse inter-radiculaire, l'activité catabolique dans l'os alvéolaire, l'étendue de la déminéralisation après PC furent étudiées. Les résultats quantitatifs quant aux changements de l'os inter-radiculaire montrent

une diminution statistiquement significative du contenu osseux inter-radiculaire à 3 jours dans le groupe ayant subi la PC comparativement à celui n'ayant subi que le MDO (2). À 7 jours, il se produit une pause de déminéralisation osseuse dans le groupe MDO, mais pas dans celui avec PC (2). Cette différence au niveau de la résorption inter-radiculaire entre les deux groupes semble se stabiliser du jour 14 au jour 28, démontrant ainsi que c'est à ce moment que la PC cesse de s'exprimer (2). Il est également noté par les auteurs que l'apposition osseuse est retardée dans le groupe ayant subi la PC, en accord avec la théorie du RAP (2). Au niveau de l'activité ostéoclastique, qui peut être mesurée expérimentalement à l'aide de l'enzyme « tartrate-resistant acid phosphatase » (TRAP), la PC a mené à une augmentation brusque et rapide des cellules ostéoclastiques dès le jour 1 plus marquée que dans le groupe contrôle (2). La plus grande activité ostéoclastique fut enregistrée au jour 3 pour le groupe avec MDO seul suivie d'une diminution tandis que dans le groupe avec PC, cette augmentation s'est poursuivie jusqu'à 7 jours (2). Par ailleurs, cette étude illustre la déminéralisation qui augmente drastiquement du jour 1 au jour 14, montrant une étendue aussi loin qu'à une dent et demi du site chirurgical initial. Il est donc démontré que l'efficacité de la PC est due en partie à une déminéralisation plus profonde et rapide de l'os alvéolaire entourant les dents et à un turnover osseux augmenté via une activité ostéoclastique accrue et ce, à aussi peu qu'un jour post-opératoire menant au phénomène maintenant bien connu du RAP (2,31,63). Cette technique chirurgicale permet également de contourner la phase latente, préalablement décrite dans le chapitre de physiologie du MDO, normalement présente en orthodontie conventionnelle (2). Il apparaît également que l'ostéopénie transitoire induite par la chirurgie résulte en une mobilité dentaire accrue, expliquée par la quantité de déminéralisation intensifiée observée histologiquement (2). Il ne faut cependant pas oublier que le principe du RAP est transitoire, et ce n'est qu'en appliquant une force mécanique constante qu'il est possible de prolonger l'effet biologique de la PC, d'où la recommandation de réactiver les appareils orthodontiques aux deux semaines durant le traitement (2, 44). D'un autre côté, les sites où la chirurgie piézoélectrique devrait être réalisée doivent être minutieusement sélectionnés afin que les dents servant d'ancrage au cours du traitement ne soient pas sujettes au phénomène de RAP et du même coup, d'éviter qu'un mouvement réciproque de ces dents ne se produise (2). C'est d'ailleurs un atout comparativement à l'orthodontie conventionnelle où l'ancrage est souvent un facteur limitant des mécaniques (52). Pour ce qui est de la

résorption radiculaire, l'étude de Dibart et al. ne montre pas une plus grande incidence de celle-ci comparativement à l'orthodontie conventionnelle (2), mais plus d'études sont nécessaires. Il semble donc que cette technique novatrice comprend plusieurs avantages, mais davantage d'études à large étendue et randomisées sont nécessaires afin d'arriver à des conclusions définitives (56–58).

Une autre technique s'apparentant grandement à celle de la PC est la piézoponcture. Cette dernière utilise également un piézotome, mais ne nécessite pas d'incision avec une lame chirurgicale et ne comporte généralement pas de greffe d'augmentation. Le principe de piézoponcture a été étudié chez le chien Beagle et a démontré une accélération des mouvements dentaires dans les deux premières semaines après l'intervention (60). Dans cette étude, la biologie sous-jacente au MDO a également été étudiée et il en ressort que son mécanisme repose aussi sur l'activation corticale, l'activité catabolique étant augmentée dans le groupe ayant subi la piézoponcture (60). En effet, on voit maintenant le cortex comme une matrice nécessaire au mouvement dentaire rapide, ce qui contraste donc avec l'idéologie de pensée initiale des corticotomies, qui voulait que le cortex osseux représente un obstacle au mouvement dentaire (64,65). Seule l'activation corticale peut augmenter l'activité ostéoclastique autour du ligament parodontal et faciliter le turnover osseux vers un état ostéopénique avec moins de résistance osseuse au MDO et ce, en accord avec le principe du RAP (60). Cette étude a également démontré une absence de la phase latente classique en orthodontie conventionnelle dans le groupe ayant subi la piézoponcture (60,66).

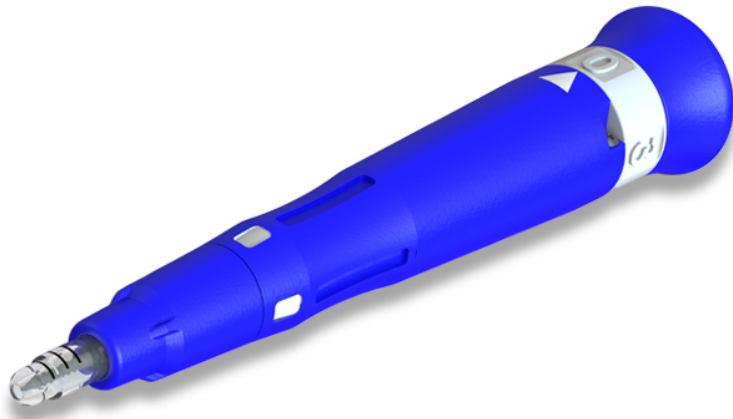
En bref, ces méthodes de chirurgies utilisant la piézoélectricité sont prometteuses, mais il n'en demeure pas moins que plus d'études randomisées et à grande échelle doivent être réalisées avant d'incorporer cette procédure massivement dans la communauté dentaire.

1.4.2 Ostéoperforations

Une troisième méthode chirurgicale d'accélération du mouvement orthodontique est l'ostéoperforation (OP). Cette méthode a été développée dans le but de réduire la durée d'un traitement orthodontique et pour minimiser l'invasivité de la procédure chirurgicale comparativement à la corticotomie ou à la PC.

L'instrument d'ostéoperforations PROPEL® (Propel Orthodontics, Ossining, NY, USA) est un outil de perforation chirurgicale approuvé par Santé Canada. L'instrument comprend une vis en acier inoxydable chirurgical similaire à une mini-vis utilisée en orthodontie, mais dessinée de façon unique pour être utilisée de façon atraumatique afin de perforer la muqueuse kératinisée, non-kératinisée, et l'os alvéolaire (figure 5). La procédure chirurgicale est relativement simple et peut être réalisée en cabinet d'orthodontie par l'orthodontiste, ce qui représente un avantage par rapport à la PC qui nécessite la référence à un parodontiste. La technique recommandée par la compagnie est de faire rincer le patient avec un rince-bouche à base de chlorhexidine 0,12% deux fois pendant une minute préopératoire. Ensuite, une anesthésie topique est réalisée aux sites des OPs, suivie d'une infiltration locale qui est à la discrétion du clinicien. Le nombre d'OPs recommandé est d'un minimum de deux au mésial et deux au distal de chaque dent devant subir un mouvement dentaire (67). Une OP est effectuée dans la gencive kératinisée et l'autre dans la muqueuse non-kératinisée (68) (figure 5). Le PROPEL® possède trois guides de profondeur à respectivement 3mm, 5mm et 7mm. La profondeur désirée est choisie par le clinicien selon le biotype parodontal du patient, la région en bouche (antérieure vs postérieure) et la densité de l'os alvéolaire. Les racines sont visualisées cliniquement et radiologiquement par le clinicien et les perforations sont effectuées en faisant un mouvement de rotation avec l'embout de PROPEL® (68). Le saignement est ensuite contrôlé par les mesures d'hémostase locale et généralement, un saignement ponctuel est noté, mais cesse en quelques minutes. Cette technique est donc dite minimalement invasive car elle n'implique aucun lambeau et, comparativement à la corticotomie, le niveau d'inconfort est minimal et le saignement est très bien contrôlé (69). D'ailleurs, au niveau de la douleur post-opératoire, l'OP offre l'avantage de ne causer pratiquement aucune douleur supplémentaire que celle causée par le MDO. En effet, à l'aide de l'échelle numérique de 0 (aucune douleur) à 10 (pire douleur possible), il a été démontré dans une étude chez l'humain que le niveau de douleur augmente tout autant dans le groupe traité par orthodontie conventionnelle que dans le groupe traité avec l'orthodontie assistée par l'OP et aucune différence statistiquement significative n'existe entre les deux groupes 24 heures après le début des traitements (69). Les patients dans le groupe expérimental ont cependant rapporté un léger inconfort au site des OPs, mais aucune

médication analgésique ne fut nécessaire. Au jour 7, le niveau d'inconfort était plus élevé comparativement au temps zéro dans les deux groupes, mais encore une fois, aucune différence entre les deux groupes n'était significative. À 14 et 28 jours, les patients ne rapportaient aucune douleur ou une douleur très légère (69).



a



b

Figure 5 : a) Instrument PROPEL ® et b) utilisation du PROPEL ® en bouche ⁶⁸

Tel que décrit précédemment, le taux de mouvement dentaire est régi par le taux de résorption osseuse qui se produit au niveau de l'alvéole, contrôlé quant à lui par l'activité ostéoclastique (70). De plus, les études qui étudient la biologie du MDO démontrent une augmentation de l'activité des marqueurs inflammatoires comme les chimiokines et cytokines (71–75). En effet, les chimiokines sont en partie responsables de recruter les cellules précurseurs d'ostéoclastes tandis que les cytokines telles que la PGE₂ et le RANK/RANKL se chargent de la différenciation finale de ces cellules immatures en ostéoclastes matures (76–79). Des études animales ont démontré que les ostéoperforations (OPs) au niveau de l'os alvéolaire peuvent stimuler l'expression des marqueurs inflammatoires, augmentant ainsi l'activité ostéoclastique et le taux de mouvement dentaire (80). Cette étude supporte l'idée qu'une augmentation de l'expression des cytokines est le facteur clé dans le rôle des OPs lors de l'accélération du MDO (80). Il a été démontré que la « chemokine ligand 2 » CCL-2 est libérée durant le mouvement dentaire et joue un rôle important dans le recrutement des monocytes (72). Ces cellules quittent la circulation sanguine et deviennent des macrophages tissulaires ou ostéoclastes. De manière similaire, les CCL-3 (73), CCL-5 (71), et IL-8 (82) sont associées au recrutement et à l'activation des ostéoclastes (83). Plusieurs autres cytokines sont relâchées durant le traitement orthodontique. Ces protéines extracellulaires jouent un rôle important dans la régulation du processus inflammatoire, dont certaines ont un rôle pro-inflammatoire et aident à amplifier la réponse inflammatoire et l'activation du mécanisme de résorption osseuse (84) (figure 6). Les principales cytokines pro-inflammatoires qui sont relâchées durant le traitement orthodontique sont l' IL-1 α , IL-1 β , IL-6, et TNF- α (73,74,76). Celles-ci sont sécrétées par les macrophages et par les cellules locales comme les ostéoblastes, fibroblastes et les cellules endothéliales. Une étude réalisée chez l'humain a analysé la physiologie du MDO avec l'ajout de trois OPs au distal des canines supérieures pour faciliter leur rétraction suite à l'extraction des premières prémolaires supérieures (69). La rétraction a été réalisée à l'aide d'une mini-vis pour fermer l'espace uniquement par rétraction antérieure. Un groupe contrôle était traité par orthodontie conventionnelle tandis que l'autre groupe expérimental recevait en plus les OPs. Dans les deux groupes, il se produisit une augmentation du niveau des cytokines IL-1 α , IL-1 β , IL-6, et TNF- α , 24 heures suivant l'application de forces orthodontiques lorsque comparé au niveau pré-rétraction, mais à un niveau environ

deux fois plus important dans le groupe avec OPs (69). Les niveaux de CCL-2, CCL-3, CCL-5, et IL-8 ont également démontré une augmentation statistiquement significative dans les deux groupes 24 heures après la traction. Ces niveaux étaient en moyenne environ deux fois plus élevés dans le groupe avec OPs et la différence du niveau de cytokines entre les deux groupes était statistiquement significative (69). Après 28 jours, uniquement le niveau d'IL-1 dans le fluide crévulaire était augmenté dans le groupe contrôle comparativement au niveau prétraitement tandis que le reste des marqueurs inflammatoires étudiés étaient retournés au niveau initial (69). Au même moment dans le groupe expérimental, les niveaux d'IL-1 α et IL-1 β étaient respectivement 5,0 et 3,6 fois plus élevés qu'avant la rétraction (69). Puisque tous ces facteurs sont impliqués dans le recrutement et l'activation des cellules précurseurs d'ostéoclastes, il est assumé qu'une augmentation du relâchement de ces facteurs est accompagnée d'une activité ostéoclastique augmentée, ce qui expliquerait le mouvement dentaire accéléré (69,76–79) (figures 6 et 7). Pour ce qui est de l'accélération du mouvement dentaire, cette même étude a démontré une augmentation du taux de rétraction canine de 2,3 fois comparativement au groupe contrôle, réduisant ainsi le temps de traitement de 62 % à l'aide des OPs (69). L'efficacité de la technique dans l'accélération du MDO a également été démontrée avec n'importe quel type de force orthodontique (85). Par contre, les revues récentes de la littérature ont noté que les niveaux d'évidence scientifique des quelques études réalisées à ce jour vont de faible à modéré (56–58). Il serait donc nécessaire de faire des études plus approfondies sur le sujet et comportant le moins de biais possible.

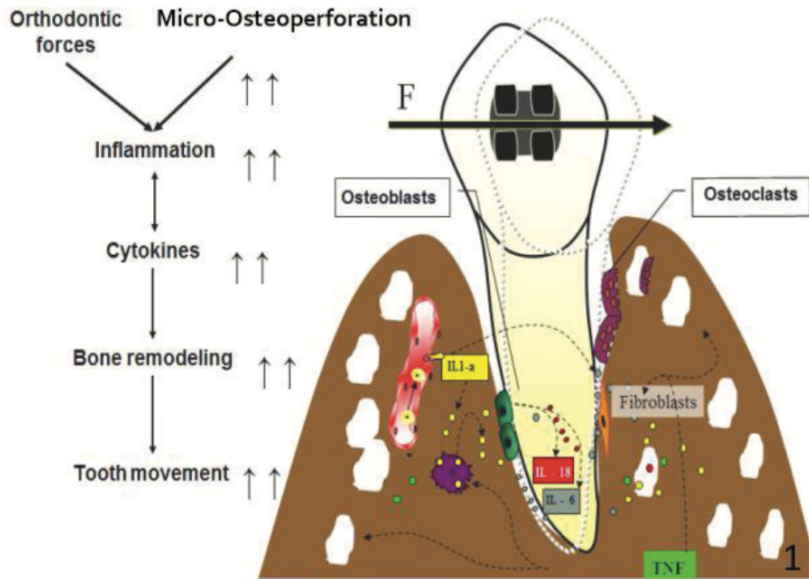


Figure 6: Cascade inflammatoire suite aux OPs ⁶⁸

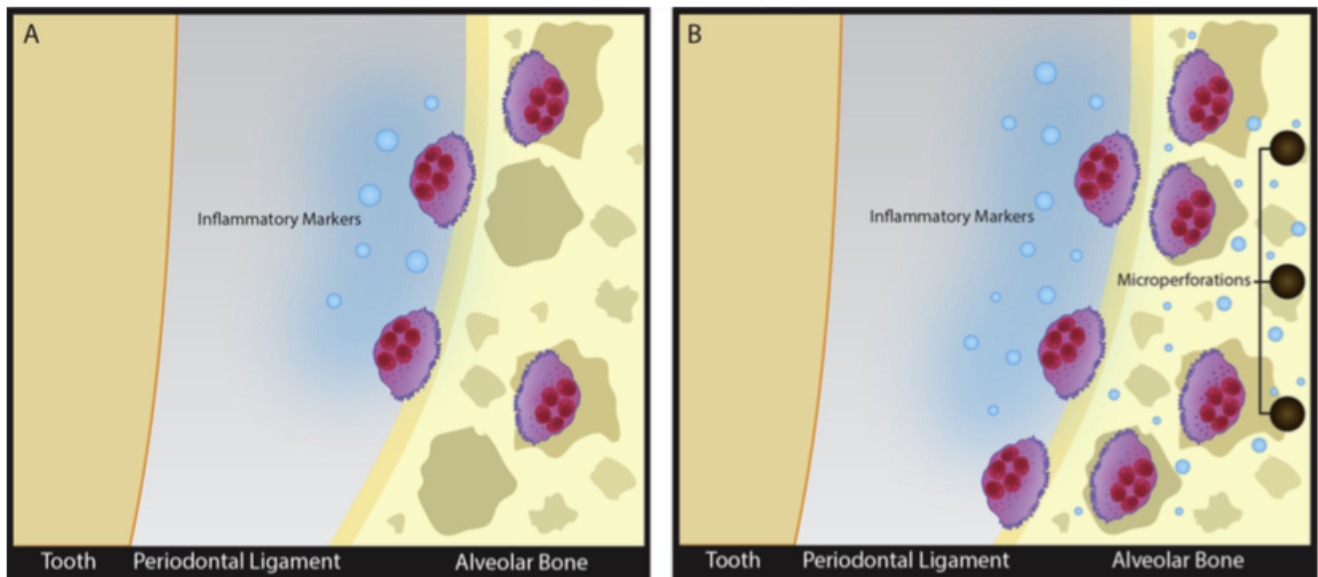


Figure 7 : Représentation schématisée de l'effet des OPs ; A) Expression des ostéoclastes et marqueurs inflammatoires lors du MDO ; B) OPs augmentant le niveau des marqueurs inflammatoires comme CCL-2, CCL-3, CCL-5, IL-8, IL-1, TNF- α et IL-6, menant à une activité ostéoclastique augmentée ⁶⁹

1.5 Résorption radiculaire

1.5.1 Mécanismes et classification

Plusieurs effets délétères peuvent résulter des suites de l'orthodontie, notamment la mobilité et la douleur durant le traitement, la réponse inflammatoire pulpaire, la diminution de la hauteur de la crête alvéolaire et la résorption radiculaire.

En effet, cette dernière représente probablement l'un des problèmes potentiels le plus fréquent des mécaniques appliquées sur les dents. Tel qu'expliqué dans le chapitre sur la physiologie du MDO, le traitement orthodontique nécessite un remodelage osseux adjacent aux racines des dents (12). Lorsqu'une surcompression du ligament parodontal est effectuée, il se produit un écrasement de ce dernier entre la lamina dura et la surface radiculaire. Cela entraîne un manque de vascularisation du ligament ainsi qu'une nécrose cellulaire ou hyalinisation à l'intérieur du LPD. C'est l'os spongieux qui est responsable d'éliminer cette nécrose causant ainsi une résorption indirecte de la racine (12). Cependant, pendant plusieurs années, la communauté dentaire croyait que la racine ne se remodelait pas de la même façon que l'os alvéolaire mais des études plus récentes ont démontré un remodelage cémentaire lors du MDO. En effet, il a été établi que le ciment adjacent aux zones dites hyalinisées ou nécrotiques du LPD est affecté par ce contact et que des cellules clastiques s'attaquent à ces zones de ciment affectées lors de la réparation au sein du LPD (9,12,86). Cette observation permet d'expliquer que des forces soutenues et d'amplitude excessive sont beaucoup plus sujettes à créer de la résorption radiculaire sévère que des forces dites légères (13). Toutefois, même avec les forces les plus légères possibles, il est très difficile de ne pas créer quelques endroits d'hyalinisation au sein du LPD (12). En effet, lors de l'examen minutieux des surfaces radiculaires de dents qui ont été déplacées, on peut constater des endroits de résorption du ciment et de la dentine radiculaire. Si la résorption pénètre à travers le ciment, le ciment et la dentine sont retirés de la surface radiculaire. Par la suite, le ciment est résorbé de la même manière que l'os alvéolaire, pour finalement être remplacé (12). Il va sans dire que le remodelage radiculaire fait partie intégrante du traitement orthodontique, mais la perte permanente de structure radiculaire surviendrait seulement si la réparation n'a pas été en mesure de remplacer le ciment initialement résorbé. Cela dépend principalement de la

sévérité, de la localisation et de la grandeur du défaut (12). La réparation des racines endommagées retrouve son contour initial à moins que l'attaque à la surface radiculaire ne produise un défaut tellement large à l'apex qu'il devient éventuellement séparé de la surface radiculaire (12) (figure 8). En effet, une fois qu'un îlot de ciment ou de dentine a été complètement coupé de la racine, il sera totalement résorbé plutôt que d'être réparé. Par contre, même les gros défauts en forme de cratères sur la surface radiculaire subiront une réapposition cémentaire une fois les mouvements orthodontiques terminés. C'est pourquoi les défauts de perte de structure radiculaire sont principalement retrouvés à l'apex, ou encore à la surface latérale de la racine en région apicale (12).

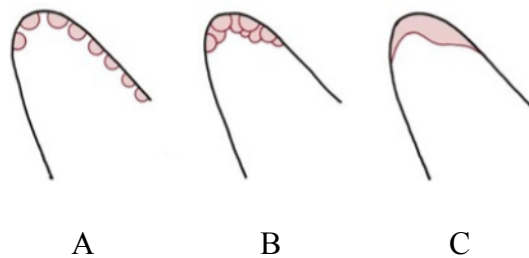


Figure 8 : Schématisation des changements apicaux de résorption radiculaire ; A) les cellules clastiques qui attaquent le ciment, créant des défauts de surface sur la racine. Ces défauts peuvent se remplir de ciment lors de la phase réparatrice ; B) une coalescence de défauts à l'apex se produit, de sorte que des péninsules de racines sont séparées de l'apex et ne peuvent qu'être résorbées ; C) la racine une fois résorbée, perd de sa longueur nette¹²

Il existe trois types de diminution de la longueur radiculaire : la résorption généralisée modérée, la résorption généralisée sévère et la résorption localisée sévère.

Premièrement, la résorption généralisée modérée est probablement observée chez tous les patients qui ont subi un traitement orthodontique et ce, malgré le potentiel radiculaire inné à la réparation (12). En effet, lors de l'examen radiologique, un certain degré de résorption radiculaire peut être démontré, et l'amplitude est proportionnelle à la durée totale du traitement. Une étude démontre que la réduction moyenne de la longueur radiculaire des incisives supérieures est la plus élevée, mais toutes les dents subissant des forces orthodontiques ont montré un certain degré de résorption (87). De manière générale, Proffit stipule que 90 % des incisives supérieures et plus de la moitié de toutes les autres dents vont

démontrer un certain degré de perte de longueur radiculaire durant le traitement orthodontique, mais que chez la grande majorité des patients, ce degré est tellement léger qu'il est presque imperceptible et cliniquement non-significatif (12).

Secondairement, la résorption généralisée sévère est heureusement très rare. Il est connu que certains individus sont davantage prédisposés à la résorption radiculaire et ce, même sans traitement orthodontique. Un degré de résorption radiculaire sévère a déjà été observé chez des individus qui n'ont jamais subi de traitement (12). Dès lors, il est juste d'affirmer qu'un patient qui se présente avec un degré de résorption radiculaire prétraitement est beaucoup plus susceptible d'en subir au cours de l'orthodontie comparativement à un individu sans évidence de résorption (9,12). Également, quiconque ayant une histoire familiale de résorption radiculaire est plus sujet à en subir au cours du traitement orthodontique. Au cours des années, une théorie relative à un débalancement hormonal a été stipulée, mais celle-ci fut rejetée car la majorité des patients avec une résorption généralisée sévère n'ont aucun problème endocrinien (12). L'étiologie de la résorption généralisée sévère est, à ce jour, encore inconnue. Cependant, l'orthodontie n'est pas reconnue comme cause première. Certaines études ont démontré que les dents monoradiculées avec racines minces et coniques, les dents dilacérées, les dents sujettes à un traumatisme, à du bruxisme, et à des forces masticatoires élevées ont une plus grande incidence de résorption radiculaire. Ces facteurs sont toutefois plus souvent associés à une résorption modérée plutôt qu'à une résorption sévère (12).

Enfin, la résorption sévère localisée est plus fréquemment causée par le traitement orthodontique. Il est maintenant bien reconnu que des forces orthodontiques excessives, particulièrement celles qui sont soutenues, augmentent le risque de créer une résorption localisée sévère (9,12). Également un temps de traitement total prolongé aurait le même effet délétère. Il appert que certains individus sont plus susceptibles à la résorption radiculaire. Il semble raisonnable de présumer que cette différence se base sur la génétique, mais à ce jour aucun test spécifique ne permet d'évaluer ce risque. Cette influence semble être due à un héritage polygénique multifactoriel (88). Comme pour la résorption généralisée sévère, la résorption localisée sévère est de beaucoup augmentée pour les incisives supérieures, affectant 3% des incisives supérieures versus 1% du restant de la dentition (89). Le risque de résorption

sévère des incisives supérieures est augmenté de 20 fois si leurs racines sont forcées contre la plaque linguale durant le traitement (89). Cet effet est susceptible de se produire lors des traitements de camouflage de problèmes squelettiques. Il est donc possible de conclure que le type de mouvement orthodontique peut affecter la résorption radiculaire sévère localisée, notamment l'intrusion et les mouvements de racine vers l'os cortical.

Les dents qui présentent une résorption radiculaire substantielle, mais un parodonte marginal intact ne présenteront pas de mobilité augmentée (9). Il est ainsi établi que le pronostic et la longévité de la dent ne seront pas compromis tant et aussi longtemps que le parodonte demeure sain. Le consensus concernant les patients qui ont déjà subi un certain degré de résorption radiculaire ou qui sont à risque selon les facteurs mentionnés précédemment comprend l'utilisation de forces très légères, l'allocation de périodes de repos durant le traitement où les fils sont maintenus passifs afin d'allouer une certaine réparation radiculaire et la surveillance périodique des dents à risque à l'aide de radiographies (9).

1.5.2 Effets du mouvement dentaire accéléré sur la résorption radiculaire

Une importante question concernant l'orthodontie accélérée chirurgicalement est à savoir s'il existe une différence au niveau de l'incidence de la résorption radiculaire (5). Ce type de traitement serait recommandé chez les patients présentant déjà une longueur radiculaire diminuée, étant donné que la résistance entre les surfaces radiculaires et l'os en état ostéopénique est diminuée, et qu'une compression ligamentaire minimale est nécessaire afin de réaliser les mouvements dentaires désirés (7). Le turnover osseux étant augmenté suite à la chirurgie d'accélération du mouvement orthodontique, quelle qu'elle soit, permet le mouvement orthodontique des dents dans la position désirée avec probablement moins de risques pour la longueur radiculaire (26,31). Il a été observé que l'impact de la résorption radiculaire est diminué dans le groupe avec corticotomie (90–94). Selon l'étude de Machado et al, une diminution de la résorption radiculaire des incisives centrales supérieures de 1,1mm a été notée suite à l'orthodontie combinée à une corticotomie par rapport aux traitements orthodontiques conventionnels et ce, à court et à long termes (7). Par ailleurs, une étude de cas de retraitement avec orthodontie accélérée chirurgicalement d'une patiente ayant subi de la résorption radiculaire a démontré que cette technique a permis de maintenir la longueur

radiculaire sans résorption additionnelle (5). Une revue systématique récente a également démontré qu'il n'y avait pas davantage de résorption radiculaire lorsque les patients étaient traités avec corticotomies comparativement à la longueur radiculaire prétraitement intra-groupe et également comparé au groupe contrôle (95). L'augmentation du temps de traitement a également été mentionnée comme un facteur d'aggravation de résorption radiculaire (9,12). En se basant sur ce concept, il serait tout à fait logique d'émettre l'hypothèse que puisque la PC diminue le temps de traitement total, elle pourrait possiblement diminuer la résorption radiculaire associée. Enfin, tout récemment, un article a étudié chez 14 patients l'effet de la PC sur la résorption radiculaire en conjonction avec une force orthodontique en utilisant la microtomographie à rayons X (Micro-CT) (6). Bien que l'échantillon soit petit, cette étude est la première à démontrer une plus grande quantité de résorption radiculaire chez les sujets du groupe traité avec PC (6). Grâce à l'analyse de la reconstruction 3D, il a été possible de démontrer que la résorption accrue a été causée de manière iatrogénique en raison des traits de PC dirigés au niveau des racines (6). Une prudence est donc de mise lors de l'utilisation d'un tel appareil selon ces auteurs (6). De manière générale, même si les concepts biologiques expliqués dans la littérature laissent sous-entendre que ce serait le cas, il n'y a pas assez d'études pour prouver que l'orthodontie facilitée chirurgicalement amoindrit le risque de résorption radiculaire(96). Par contre, selon la majorité des études, si aucun dommage iatrogénique n'est causé, la résorption radiculaire ne serait pas aggravée par ce type de procédure. C'est pour cette raison que le présent ouvrage s'attarde sur l'effet de la PC, technique novatrice et relativement encore peu étudiée, sur la résorption radiculaire suite au mouvement orthodontique chez le rat. Nous espérons paver le chemin pour des études à plus grande envergure chez l'animal et éventuellement chez l'humain.

Chapitre II

Méthodologie

2.1 Objectifs et hypothèses

2.1.1 Objectifs

L'objectif principal de cette étude est de vérifier l'effet de la PC sur la résorption radiculaire lors du MDO. Les objectifs secondaires sont d'évaluer l'effet de la PC sur la vitesse du MDO et d'observer les changements histologiques aux niveaux osseux et radiculaire lors de l'utilisation de la PC conjointement au MDO.

2.2.2 Hypothèses

L'hypothèse de recherche est que la PC diminue la résorption radiculaire expérimentale (RRE).

L'hypothèse nulle est que la résorption radiculaire n'est pas influencée par la PC.

2.2 Méthodologie de l'étude

2.2.1 Type d'étude et interventions

Ce travail de recherche est une étude fondamentale sur animaux. Cette étude a été approuvée par le comité de déontologie de l'expérimentation sur les animaux (CDEA) de l'Université de Montréal (numéro de protocole CDEA-F4 15-132). Les animaux ont été acclimatés à l'animalerie R-7 de l'Université de Montréal pour au moins 2 jours avant les manipulations. Un total de 48 rats Wistar mâles, jeunes adultes, pesant entre 200-250g ont été utilisés. Les animaux ont été divisés en deux groupes expérimentaux égaux. L'un des groupes a été euthanasié à 3 jours et l'autre, à 7 jours suivant les interventions. Ces deux groupes ont ensuite été divisés en quatre sous-groupes : 1) MDO seulement ; 2) MDO + PC ; 3) MDO + RRE et 4) MDO + RRE + PC (figure 9). Le côté gauche a été utilisé comme contrôle, où aucun MDO n'a été produit.



Figure 9 : Schématisation de la taille de l'échantillon. * Côté droit = expérimental avec MDO, côté gauche = contrôle sans MDO

Les animaux ont été nourris en animalerie avec la nourriture pour rats solide et de l'eau à volonté avant la chirurgie et suite aux opérations. La nourriture en poudre leur a été administrée à volonté également afin d'assurer leur capacité à s'alimenter et de gagner du poids.

2.3 Procédures expérimentales et collecte de données

2.3.1 Interventions

Toutes les procédures ont été réalisées sous anesthésie générale des rats à l'aide d'une injection intra-péritonéale d'une combinaison de 5 mg/kg d'hydrochloride de kétamine (Ketaset®; Wyeth, Montréal, QC, Canada), 10 mg/kg de xylazine (Rompun®; Bayer Inc., Toronto, ON, Canada) et 1 mg/kg d'acépromazine (Acevet 10; Vétoquinol, Lavaltrie, QC, Canada). La gueule des rats a été maintenue ouverte à l'aide de précelles et l'isolation du champ opératoire a été réalisée à l'aide de boulettes de coton. Toutes les procédures ont été exécutées à 4 mains. Le mouvement dentaire orthodontique (groupe MDO) a été effectué à l'aide d'une technique préalablement décrite (66). Une ligature métallique de diamètre 0,08 mm a été placée autour de la première molaire maxillaire droite, à laquelle un ressort en NiTi (Sentalloy®, Dentsply GAC International, Islanda, NY, USA) a été installé au niveau du mésial de la dent afin de créer un mouvement de mésialisation (97). Ce même ressort a été collé au niveau des incisives supérieures. Tout d'abord, les incisives ont été mordancées pendant 20 secondes à l'aide d'acide phosphorique 37,5 % (Gel etchant, Kerr, Orange, CA, USA). Ensuite, les incisives ont été rincées à l'aide d'une boulette de coton mouillée à l'eau distillée stérile et séchées à l'aide d'un compresseur à air. Un adhésif (Transbond plus self etching primer, 3M Unitek, Monrovia, CA, USA) a été appliqué aux incisives pour ensuite effectuer la cimentation du ressort à l'aide d'un ciment de composite fluide (Filtek Supreme Ultra, 3M ESPE, St. Paul, MN, USA) (figure 10).



Figure 10 : Ressort et ligature métallique au niveau de la 1^{ère} molaire maxillaire, en mésial et fixation aux incisives supérieures

Le ressort fut activé lors du collage aux incisives (50cN), de la distance équivalente entre la 1^{ère} molaire et les incisives. Les incisives inférieures furent par la suite coupées pour éviter l'occlusion lors de l'alimentation, afin de minimiser les risques de décollement. Pour le groupe MDO + RRE, la même procédure a été exécutée quant au MDO, sauf qu'une manipulation supplémentaire fut réalisée afin de créer une résorption radiculaire expérimentale selon un protocole établi (98). Brièvement, la première molaire maxillaire droite a été nettoyée avec de l'eau distillée stérile. Ensuite, une sonde parodontale stérilisée a été insérée dans le sulcus palatin de cette dent jusqu'à la furcation et un grattage s'étendant du mésial au distal a été effectué pour une durée de 10 secondes. Le même processus de résorption radiculaire a été répété à gauche, toutefois sans ressort. Pour le groupe de MDO + PC, la procédure de

mouvement dentaire demeure la même, à laquelle on ajoute un trait de PC. Tout d'abord, une incision horizontale de 3mm de largeur avec contact de la crête osseuse a été réalisée à 1mm au mésial de la première molaire maxillaire à l'aide d'une lame de bistouri stérile #15 (ALMEDIC, Montréal, QC, Canada). Le trait de PC fut ensuite dirigé à travers cette micro-incision et à une profondeur de 1,5mm dans l'os alvéolaire à l'aide de l'insert de 0,35mm avec un embout piézoélectrique (OT7S-3 Piezosurgery®, Mectron, Piezosurgery Inc., Columbus, OH, USA) (figure 11 et 12). L'irrigation se faisait automatiquement au NaCl 0,9%, de par l'embout, afin d'éviter la nécrose par surchauffe de l'os alvéolaire et la vitesse de fréquence ultrasonique était réduite au minimum (28-36 kHz). L'activation du ressort s'est faite simultanément à la chirurgie piézoélectrique. Les mêmes manipulations quant au MDO, à la résorption radiculaire et à la PC s'appliquent pour le dernier groupe expérimental (MDO + PC + RRE). Les poids de chacun des rats ont été monitorés à chaque 2 jours, en commençant par le poids initial (juste avant la chirurgie) jusqu'au poids final (euthanasie) et ce, dans le but de s'assurer du bien-être des rats tout au long de la période d'observation. Suite à leur réveil, les rats ont été remis dans leur cage librement, dans les mêmes conditions que lors de leur période d'acclimatation à l'animalerie. Les animaux ont été sacrifiés à 3 jours et à 7 jours. L'euthanasie fut réalisée à l'aide d'une surdose au dioxyde de carbone suivi d'une décapitation. Les rats qui présentaient un ressort décollé à l'euthanasie ont été exclus et un rat qui est décédé pendant les manipulations a également été exclu. Par la suite, la fixation des tissus a été effectuée dans le paraformaldéhyde 4% et 0.1% de glutaraldéhyde pour 24 heures. Subséquemment, les tissus ont été lavés pour un minimum de 72 heures dans le « phosphate buffer solution » (PBS) 0.1 mol (M) avant d'être analysés au Micro-CT.



Figure 11 : Appareil de piézo-corticision ²

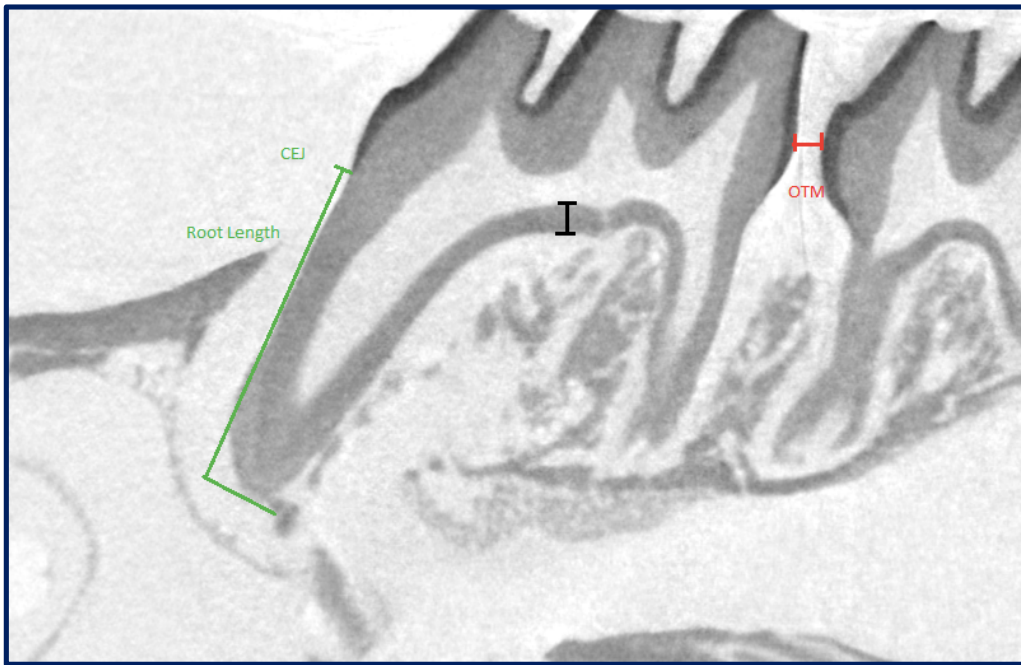


Figure 12 : Piézo-corticision réalisée au mésial de la première molaire maxillaire

2.3.2 Analyses radiologiques

Dans le but de calculer l'amplitude du MDO, la longueur radiculaire et le niveau radiculaire à la furcation après les traitements, les maxillaires ont tous été analysés au Micro-CT au Centre for Bone and Periodontal Research de l'Université McGill. Par la suite, les maxillaires ont été scannés à l'aide de SkyScan 1172 (Bruker microCT, Kartuizersweg, Kontich, Belgique) à une résolution de 5 microns.

Pour le déplacement dentaire, la mesure a été calculée à deux reprises, la première sur la coupe coronale et la deuxième sur la coupe sagittale, pour ensuite utiliser la moyenne des deux par analyse statistique. La distance calculée était la plus courte entre le distal de la première molaire maxillaire et le mésial de la deuxième molaire maxillaire (figure 13 et 14). Afin d'évaluer si la technique de PC ralentit l'impact de la résorption radiculaire, la longueur totale de la racine mésiale de la première molaire maxillaire fut calculée de la jonction énamo-cémentaire à l'apex radiologique (figure 13). Enfin, nous avons calculé l'épaisseur radiculaire à la furcation afin d'évaluer si la PC avait un effet sur la résorption radiculaire au niveau cervical. Nous avons donc mesuré la distance entre le plancher pulpaire radiologique et la furcation dentinaire (figure 13).



OTM = MDO
 Root Length =longueur
 radiculaire
 CEJ = Jonction amélo-
 cémentaire

Figure 13 : Coupe sagittale du MDO (rouge), de la longueur radiculaire (vert) et du niveau radiculaire à la furcation (noir).



OTM= MDO

Figure 14 : Coupe coronale du MDO (bleu)

2.3.3 Analyses histologiques

Les échantillons ont été décalcifiés pour 30 jours à 4°C dans une solution d'acide éthylènediaminetetraacetic (EDTA) 4.13% (Fisher Scientific, Ottawa, ON, Canada) pour ensuite être lavés dans une solution PBS 0.1M (24 heures, pH 7.2). Par la suite, les échantillons ont été enrobés dans la paraffine et les coupes histologiques de tous les échantillons ont été réalisées à l'aide d'un microtome Leica RM2145 (Leica Biosystems Nussloch GmbH, Wetzlar, Allemagne). Une coloration éosine-hématoxyline (HE) a ensuite été effectuée afin d'évaluer de façon qualitative les mécanismes cellulaires sous-jacents du MDO avec ou sans PC et les signes de résorption radiculaire pour les différents groupes.

2.4 Analyses statistiques

Les tests de Mann-Whitney ont été utilisés pour comparer l'effet de la PC sur le mouvement dentaire et sur la résorption radiculaire. Les tests non-paramétriques ont été employés car les résultats ne respectaient pas la loi normale et en raison de la petite taille de l'échantillon (n=6). La fiabilité intra- et inter-examineur a été évaluée avec le coefficient de corrélation intraclasse. Le seuil de signification statistique a été fixé à 0,05.

Une taille d'échantillon de 6 rats par groupe donne un pouvoir de 80% de détecter une différence de 150 avec un écart-type de 70 et un alpha de 0.05, en utilisant un test U de Mann-Whitney.

2.5 Considérations éthiques

Le comité de déontologie de l'expérimentation sur les animaux (CDEA) de l'Université de Montréal a approuvé la réalisation de cette étude (numéro de protocole CDEA-F4 15-132). Nous avons respecté les protocoles établis par ce même comité pour faire en sorte de minimiser le nombre d'animaux sacrifiés et de ne pas causer de préjudices non-nécessaires pour les fins de l'étude.

2.6 Pertinence de l'étude

Cette étude est la première à s'intéresser spécifiquement à l'effet de la PC sur la résorption radiculaire chez le rat. En effet, cette étude permettra de déterminer si la PC représente un avantage clinique non seulement au niveau de l'accélération du mouvement dentaire, mais également afin de contrer l'une des conséquences les plus néfastes de l'orthodontie, la résorption radiculaire. De fait, la perte de substance radiculaire entraîne une diminution du ratio couronne-racine et si elle est assez sévère, les dents se retrouvent avec un pronostic parodontal réservé. Il en résulterait un avantage considérable si l'étude s'avérait positive, car nous posséderions alors un outil afin de traiter sécuritairement les patients à risque d'avoir des pertes radiculaires suite aux traitements orthodontiques. Cette étude servira de base à l'élaboration d'études cliniques futures qui pourront être réalisées à la clinique d'orthodontie de l'Université de Montréal.

Chapitre III

Résultats

3.1 Résultats de la calibration

La corrélation intra-examineur était de 0,995 pour le MDO et de 0,994 pour le RRE tandis que la corrélation inter-examineur était de 0,985 pour le MDO et de 0,987 pour le RRE. Ces analyses furent calculées sur 10 rats et témoignent d'une excellente fiabilité intra- et inter-examineur.

3.2 Résultats du mouvement dentaire orthodontique

3.2.1 Analyse radiologique au Micro-CT

Le MDO a été évalué en comparant le groupe MDO et le groupe MDO + PC après 3 et 7 jours. Les résultats ont démontré une augmentation du taux de mouvement dentaire significativement plus élevée au 3^e jour seulement ($p=0,051$) dans le groupe avec MDO+ PC ($219,7 \pm 53,6\mu\text{m}$) comparativement au groupe MDO ($154,9 \pm 35,6\mu\text{m}$) (figure 15 et tableau I).

Au 7^{ème} jour, aucune différence statistiquement significative n'a été observée quant au taux de mouvement dentaire entre le groupe MDO ($269,04 \pm 97,3\mu\text{m}$) et le groupe MDO + PC ($273,99 \pm 91,7\mu\text{m}$) (figure 15 et tableau II).

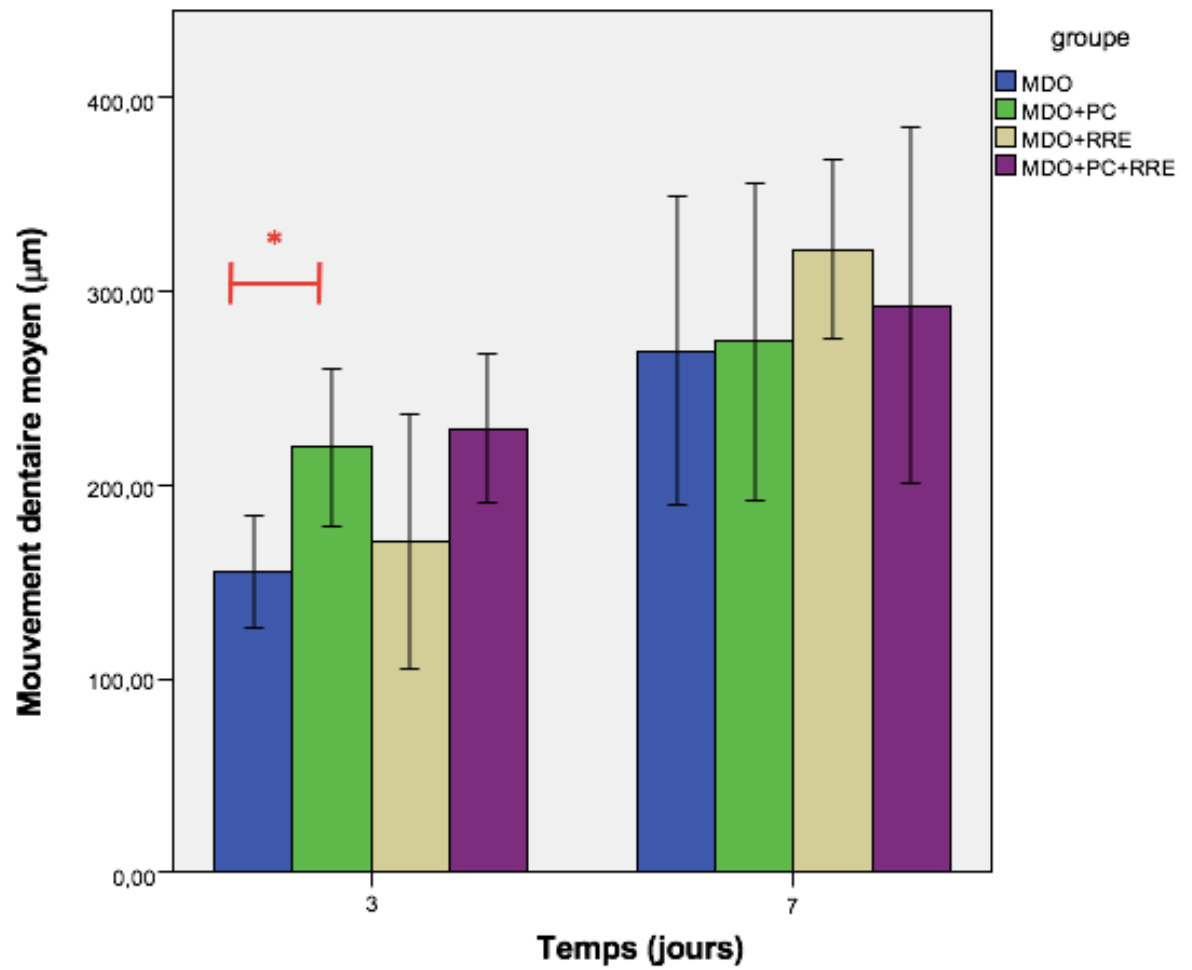


Figure 15 : Comparaison inter-groupes du MDO moyen à 3 et 7 jours * p=0,05

Tableau I : Mouvement dentaire moyen entre les groupes MDO et MDO + PC à 3 jours

Groupe	Minimum(μm)	Maximum(μm)	Moyenne(μm)	Déviati on standard	P value
MDO	99,9	196,4	154,9	35,6	
MDO + PC	147,7	289,7	219,7	53,6	0,051

Tableau II : Mouvement dentaire moyen entre les groupes MDO et MDO + PC à 7 jours

Groupe	Minimum(μm)	Maximum(μm)	Moyenne(μm)	Déviati on standard	P value
MDO	151,6	388,2	269,0	97,3	
MDO + PC	202,1	434,1	274,0	91,7	0,792

3.2.2 Analyse histologique

La photomicrographie des échantillons nous a permis de procéder à une analyse qualitative des processus cellulaires sous-jacents au mouvement dentaire dans les deux groupes. De manière générale à 3 jours, les échantillons du groupe contrôle démontrent une quantité d'inflammation moindre par rapport aux échantillons du groupe expérimental MDO+PC (figure 16 et 17). En effet, nous constatons dans ce groupe la présence d'un important infiltrat inflammatoire dans la portion mésiale du LPD de la racine mésiale de la 1^{ère} molaire maxillaire, tout juste coronaire à l'encadré bleu (figure 17 B, C). Comme expliqué dans le chapitre I, l'inflammation primaire dans le ligament parodontal et dans l'os alvéolaire fait partie intégrante du MDO, car elle permet le déclenchement d'une cascade inflammatoire qui éventuellement va mener à l'augmentation de l'activité ostéoclastique. Il est également intéressant de souligner que de manière générale, nous n'avons pas observé de ré-épithélialisation au niveau du trait de PC dans les échantillons à 3 jours.

À 7 jours, les coupes histologiques des échantillons expérimentaux démontrent une augmentation de l'inflammation comparativement à ceux du groupe contrôle (figure 18 et 19). Il est probable que malgré l'inflammation augmentée, cela n'ait pas été suffisant pour causer une augmentation statistiquement significative du MDO à 7 jours. De plus, nous avons observé qu'au niveau du trait de PC, la ré-épithélialisation était généralement complète à 7 jours, avec la présence d'une gencive kératinisée d'apparence structurée.

De manière générale, les constatations habituelles au niveau du LPD sont retrouvées, c'est-à-dire qu'on note la présence de fibroblastes et de fibres de collagène qui subissent un écrasement dans les zones de pression et un étirement dans les zones de tension (figures 16 à 19, B, C et D).

Finalement, il est intéressant de constater la présence sporadique de restes épithéliaux de Malassez au niveau de la furcation de quelques échantillons. Il est cependant impossible de déterminer si ces derniers sont associés à l'insulte causée par le mouvement dentaire ou par le trait de PC car nous en retrouvons dans les deux groupes (figure 16, 17 et 18, E et F).

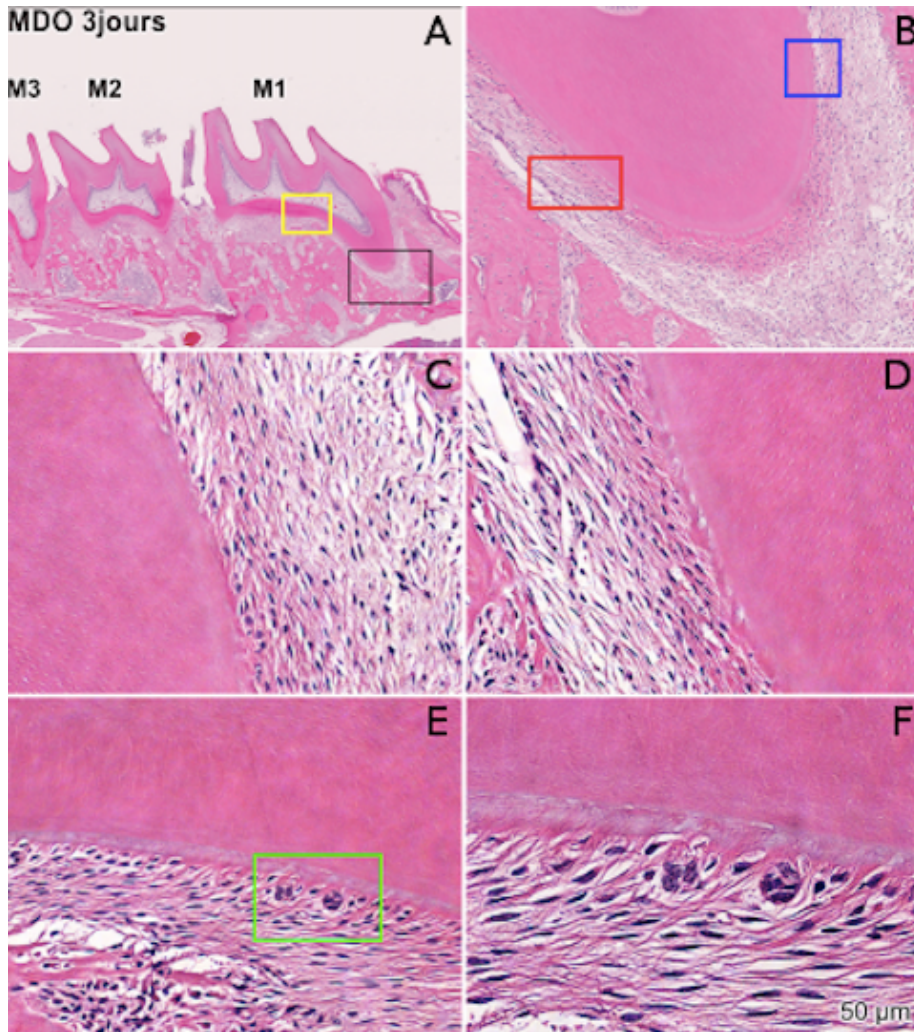


Figure 16 : Photomicrographie MDO 3 jours : A) coupe sagittale avec vue d'ensemble. Encadré jaune = furcation, encadré noir = apex ; B) agrandissement à l'apex (X10 HE). Encadré rouge = zone de compression, encadré bleu = zone de tension (X20 HE) ; C) agrandissement au niveau de la zone de tension des fibres collagéniques du LPD (X20 HE) ; D) agrandissement au niveau de la zone de compression des fibres collagéniques du LPD (X20 HE) ; E) furcation (X20 HE) ; F) agrandissement au niveau de la furcation (X40HE)

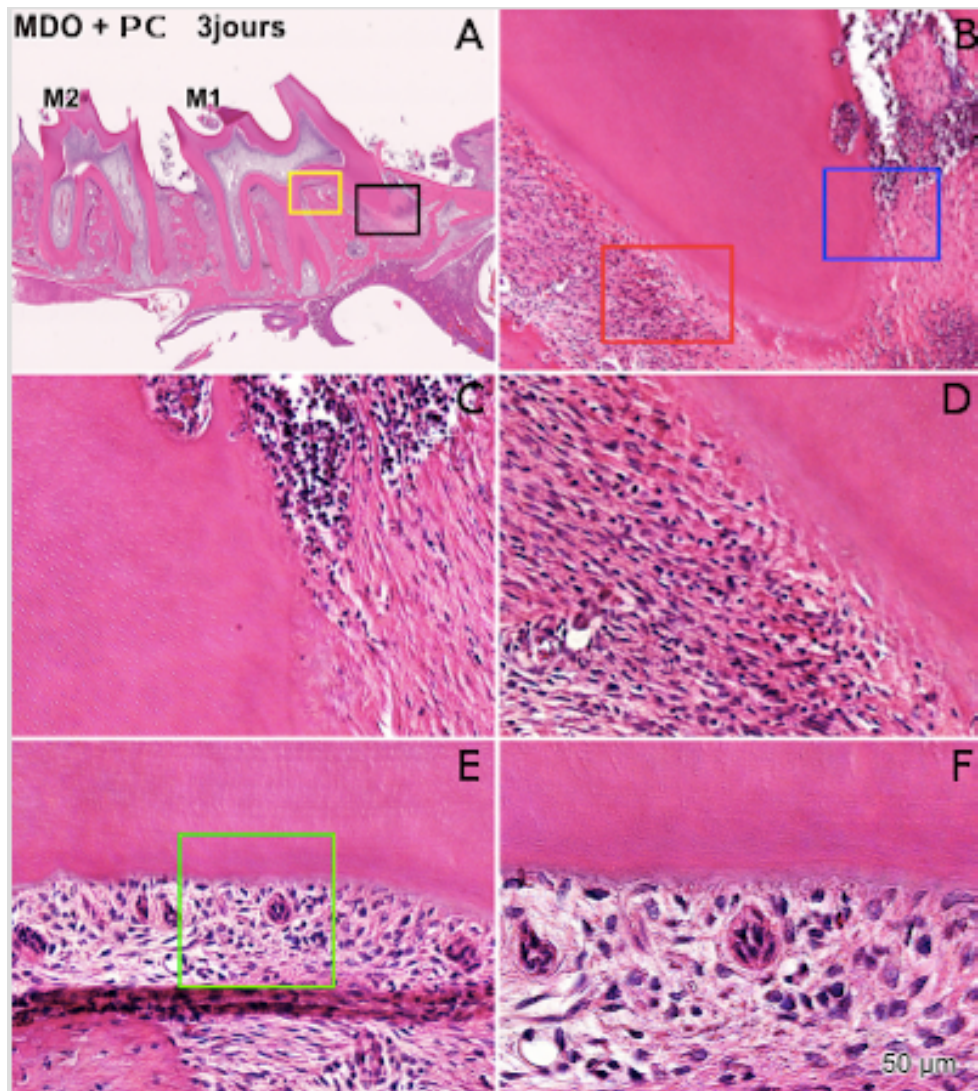


Figure 17 : Photomicrographie MDO +PC 3 jours : A) coupe sagittale avec vue d'ensemble. Encadré jaune = furcation, encadré noir=apex ; B) apex (X10 HE). Encadré rouge = zone de compression, encadré bleu = zone de tension (X20 HE) ; C) zone de tension des fibres collagéniques du LPD avec présence d'un infiltrat inflammatoire (X20 HE) ; D) zone de compression des fibres collagéniques du LPD (X20 HE) ; E) furcation (X20 HE) ; F) agrandissement à la furcation et reste épithéliaux de malassez (X40HE)

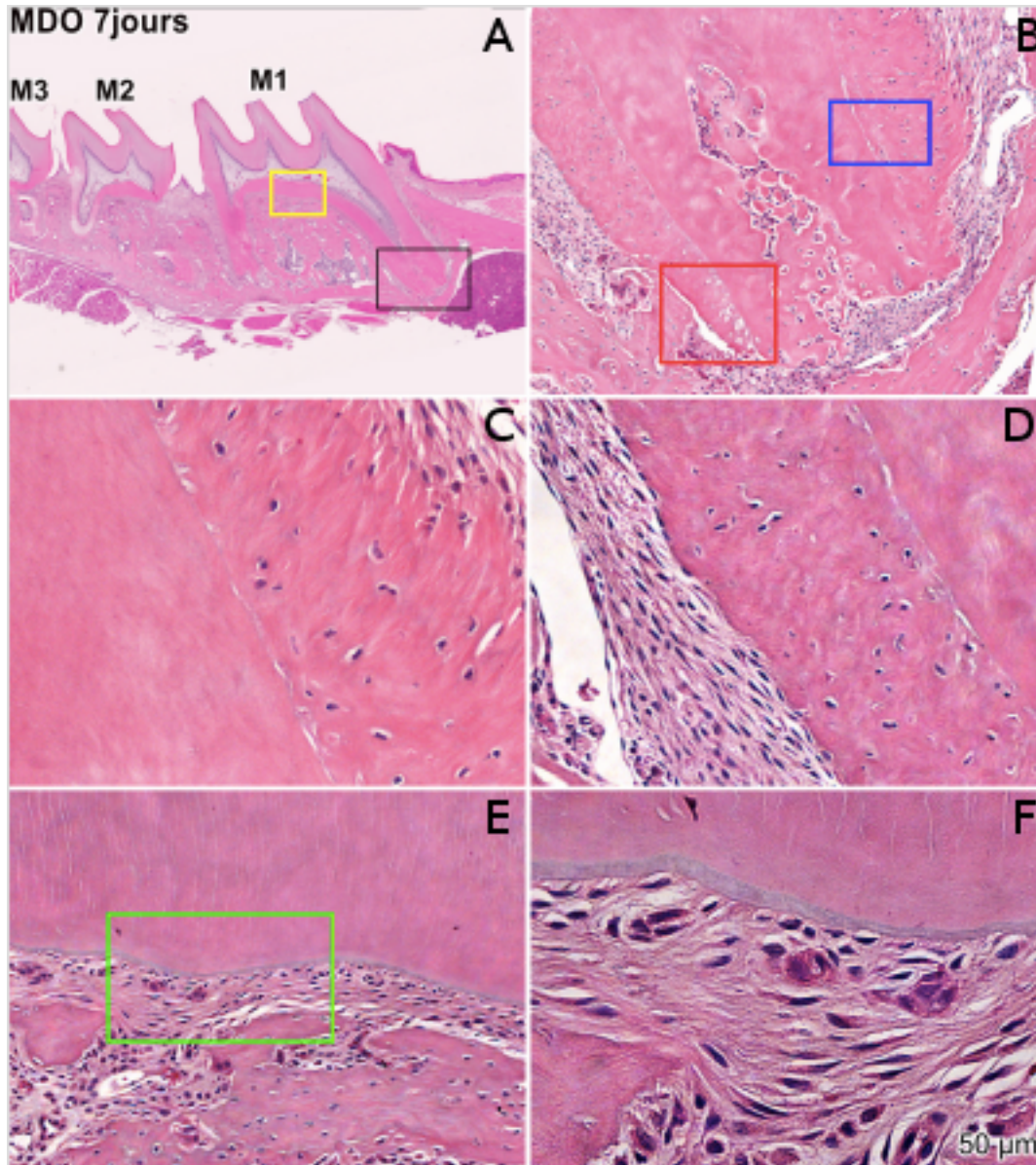


Figure 18 : Photomicrographie MDO 7 jours : A) coupe sagittale avec vue d'ensemble. Encadré jaune = furcation, encadré noir=apex ; B) apex (X10 HE). Encadré rouge = zone de compression, encadré bleu = zone de tension (X20 HE) ; C) zone de tension des fibres collagéniques du LPD (X20 HE) ; D) zone de compression des fibres collagéniques du LPD (X20 HE) ; E) furcation (X20 HE) ; F) furcation avec présence de reste épithéiaux de malassez (X40HE)

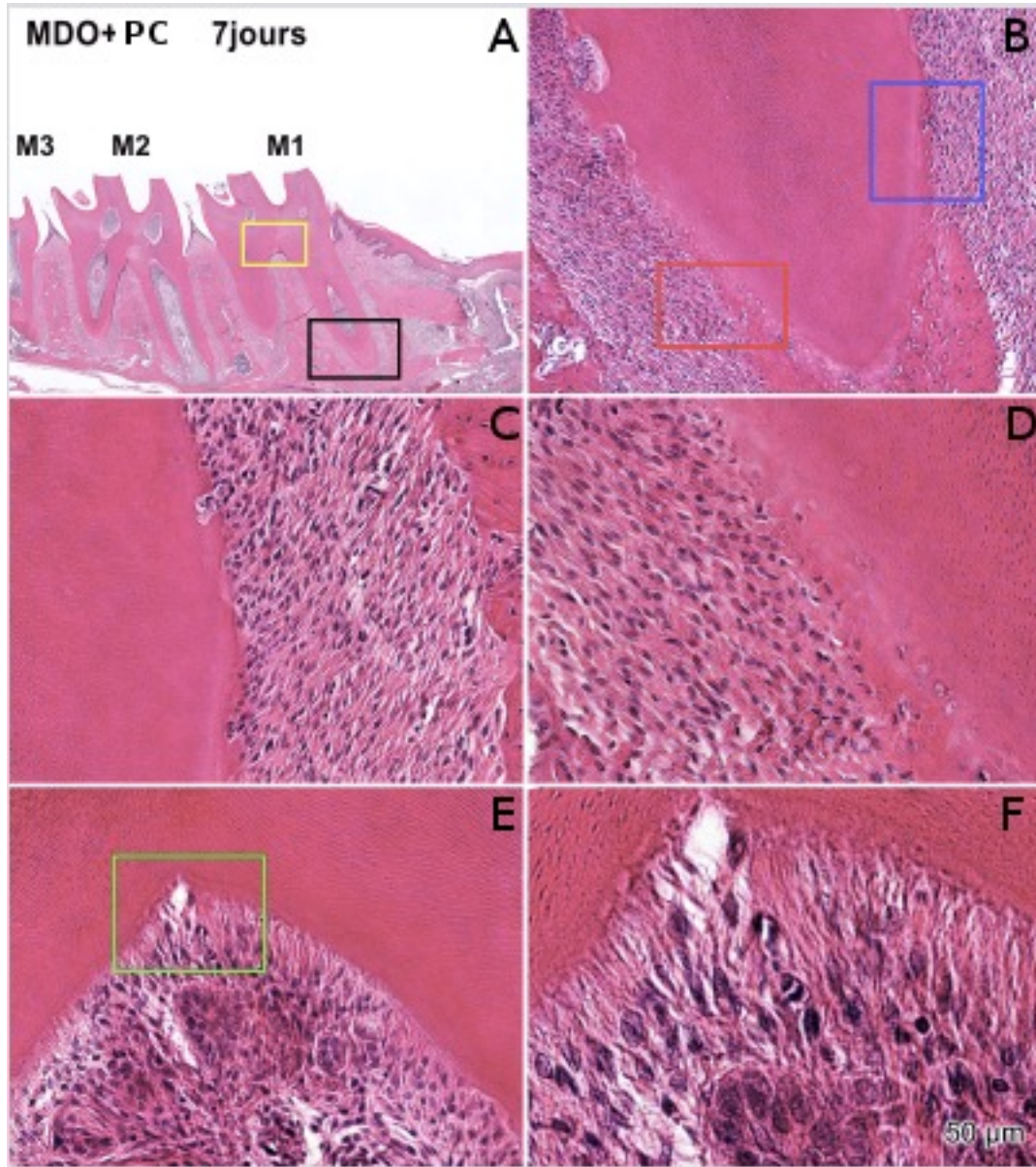


Figure 19 : Photomicrographie MDO +PC 7 jours : A) coupe sagittale avec vue d'ensemble. Encadré jaune = furcation, encadré noir=apex ; B) apex (X10 HE). Encadré rouge = zone de compression, encadré bleu = zone de tension (X20 HE) ; C) zone de tension des fibres collagéniques du LPD (X20 HE) ; D) zone de compression des fibres collagéniques du LPD (X20 HE) ; E) furcation (X20 HE) ; F) furcation (X40HE)

3.3 Résultats de la résorption radiculaire

3.3.1 Analyse radiologique au Micro-CT

Pour ce qui est de la résorption radiculaire expérimentale, le groupe MDO + RRE a été comparé au groupe MDO + RRE + PC afin d'évaluer l'impact de la PC sur la résorption radiculaire. Les analyses statistiques ont démontré que la longueur radiculaire moyenne était significativement ($p < 0,01$) plus courte à 3 jours dans le groupe MDO + RRE + PC ($2309,3 \pm 90,3 \mu\text{m}$) que dans le groupe MDO + RRE ($2459,7 \pm 47,0 \mu\text{m}$), ce qui démontre une résorption radiculaire plus prononcée lors de l'utilisation de la PC (figure 20 et tableau III).

Au temps 7, aucune différence statistiquement significative n'a été notée entre le groupe MDO + RRE ($2377,4 \pm 229,0 \mu\text{m}$) et le groupe MDO + RRE + PC ($2367,0 \pm 103,2 \mu\text{m}$) quant à la longueur radiculaire (figure 20 et tableau IV).

Aucune différence statistiquement significative n'a été notée à 3 jours quant à la résorption radiculaire à la furcation en comparant le groupe MDO + RRE ($431,1 \pm 35,4 \mu\text{m}$) et le groupe MDO + RRE + PC ($458,2 \pm 34,8 \mu\text{m}$) et également à 7 jours où des épaisseurs radiculaires de $459,39 \pm 37,5 \mu\text{m}$ et de $490,3 \pm 28,2 \mu\text{m}$, ont été obtenues respectivement (figure 21 et tableaux V et VI).

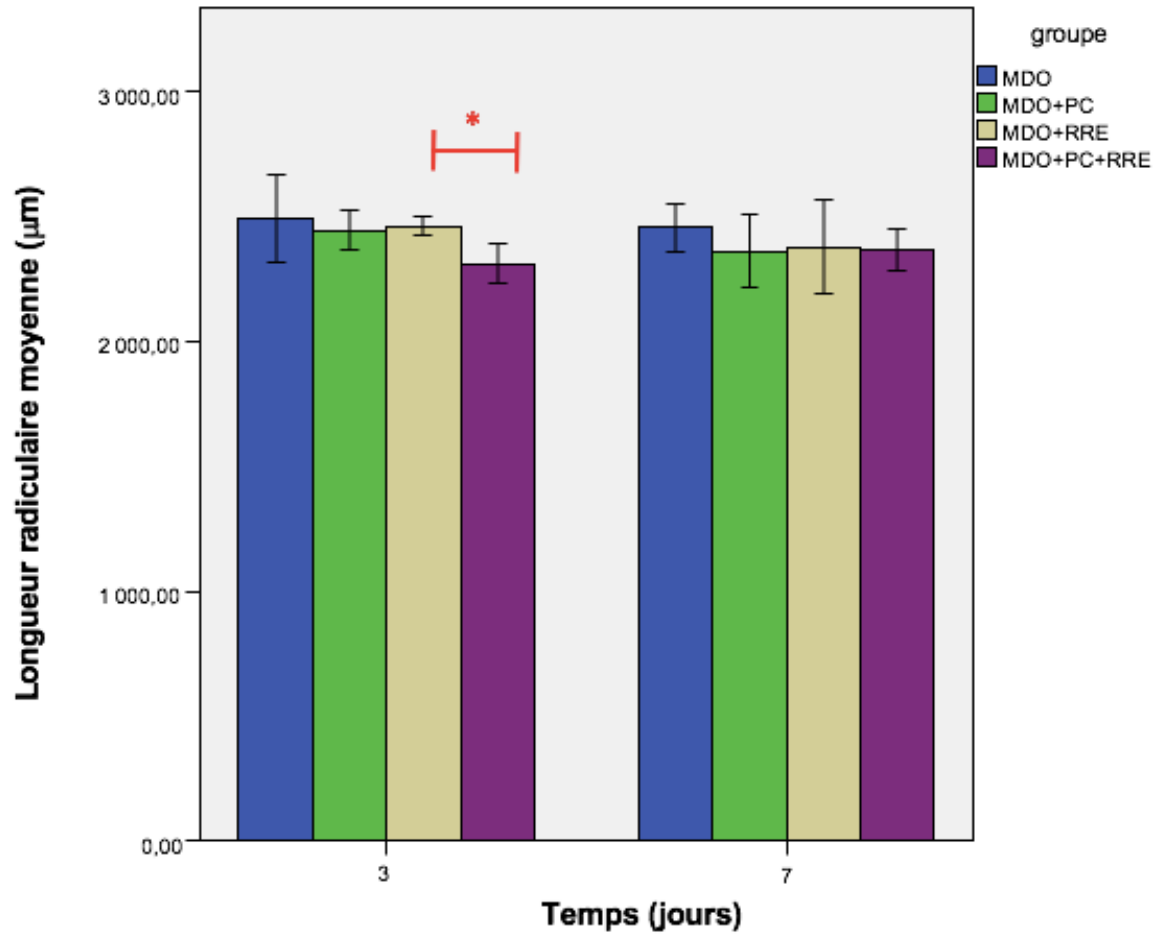


Figure 20 : Comparaison inter-groupes de la longueur radicaire moyenne à 3 et 7 jours *
 $p < 0,05$

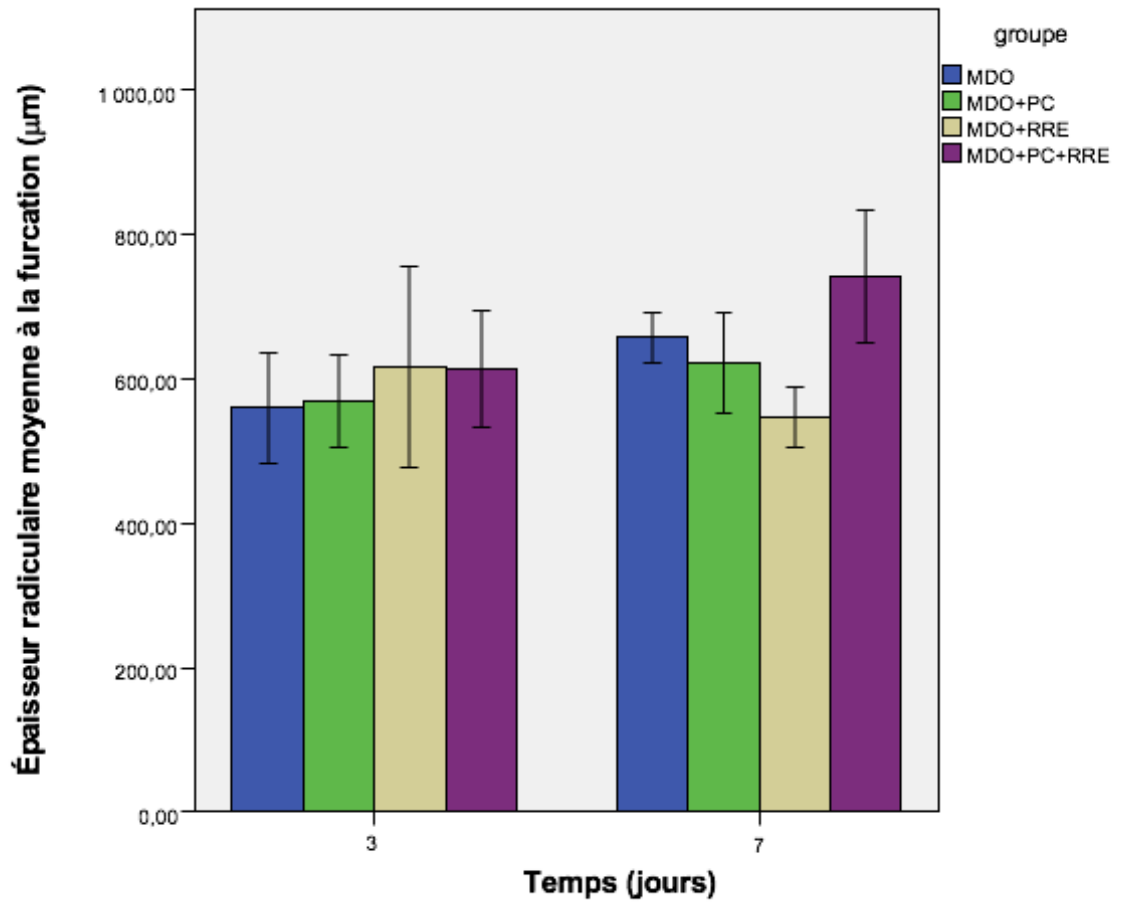


Figure 21 : Comparaison inter-groupes de l'épaisseur radiculaire moyenne à la furcation à 3 et 7 jours

Tableau III : Longueur radiculaire moyenne entre les groupes MDO + RRE et MDO + PC + RRE à 3 jours

Groupe	Minimum(μm)	Maximum(μm)	Moyenne(μm)	Déviati on standard	P value
MDO+ RRE	2389,6	2520,0	2459,7	47,7	
MDO + PC+ RRE	2206,8	2435,7	2309,3	90,3	0,009

Tableau IV : Longueur radiculaire moyenne entre les groupes MDO + RRE et MDO + PC + RRE à 7 jours

Groupe	Minimum(μm)	Maximum(μm)	Moyenne(μm)	Déviati on standard	P value
MDO+ RRE	1950,8	2602,1	2377,4	228,9	
MDO + PC+ RRE	2242,9	2490,4	2367,0	103,2	0,589

Tableau V : Épaisseur radiculaire moyenne à la furcation entre les groupes MDO + RRE et MDO + PC+ RRE à 3 jours

Groupe	Minimum(μm)	Maximum(μm)	Moyenne(μm)	Déviati on standard	P value
MDO+ RRE	400,3	498,2	431,1	35,4	
MDO + PC+ RRE	423,3	512,5	458,2	34,8	0,126

Tableau VI : Épaisseur radiculaire moyenne à la furcation entre les groupes MDO + RRE et MDO + PC + RRE à 7 jour

Groupe	Minimum(μm)	Maximum(μm)	Moyenne(μm)	Déviati on standard	P value
MDO+ RRE	427,3	513,9	459,4	37,5	
MDO + PC+ RRE	455,2	528,9	490,3	28,2	0,132

3.3.2 Analyse histologique

L'analyse photomicrographique des échantillons a été réalisée afin de procéder à une analyse qualitative des processus cellulaires sous-jacents à la résorption radiculaire dans les deux groupes. À 3 jours, on constate de la résorption radiculaire sur la majorité des échantillons du groupe expérimental MDO + PC +RRE comparativement au groupe contrôle MDO+ RRE (figures 22 et 23). Notamment, sur l'échantillon présenté, il est possible d'observer des lacunes de résorption de dentine et de ciment qui ne seraient probablement pas visibles à la radiographie 2D en raison de la localisation (figure 23 C). Ces résultats histologiques concordent avec les résultats de l'analyse micro-CT où le groupe expérimental (MDO + PC+ RRE) présentait significativement plus de résorption radiculaire. Par ailleurs, ces lacunes résorptives n'étaient généralement pas présentes au niveau de la furcation, autant dans le groupe contrôle qu'expérimental, mise à part la présence de l'envahissement d'une cellule multinucléée dans la dentine, sans perte de continuité (figure 23 F). Encore une fois, ceci concorde avec les résultats de l'analyse au micro-CT où nous n'avons aucune différence dans la quantité de résorption radiculaire à la furcation dans les deux groupes.

À 7 jours, aucune différence marquante entre le groupe expérimental et contrôle n'a pu être notée quant à la résorption radiculaire (figures 24 et 25). On constate cependant la présence, dans le groupe contrôle, d'ostéoclastes au niveau de la racine mésiale du côté de la pression des fibres collagéniques parodontales (figure 24 D). Par contre, cela ne s'est pas produit dans la majorité des échantillons et les deux groupes présentaient en général peu de résorption radiculaire autant au niveau de la racine mésiale que de la furcation.

Encore une fois, les constatations habituelles au niveau du LPD suite à un MDO sont retrouvées, c'est-à-dire qu'on note la présence de fibroblastes et de fibres de collagène qui subissent un écrasement dans les zones de pression et un étirement dans les zones de tension (figures 22 à 25 B, C et D).

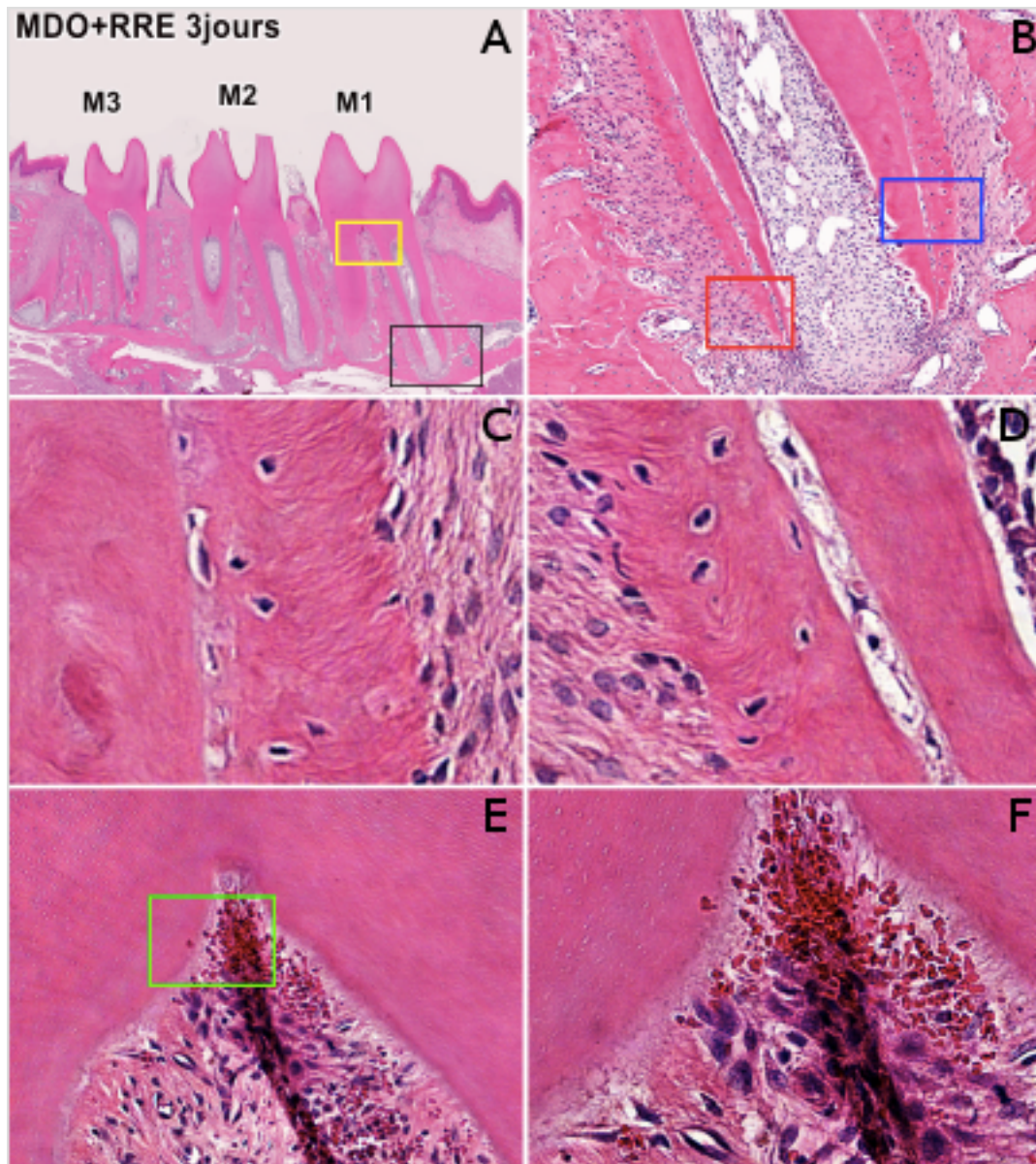


Figure 22 : Photomicrographie MDO+RRE 3 jours : A) coupe sagittale avec vue d'ensemble. Encadré jaune = furcation, encadré noir = apex ; B) apex (X10 HE). Encadré rouge = zone de compression, encadré bleu = zone de tension (X20 HE) ; C) zone de tension des fibres collagéniques du LPD (X20 HE) ; D) zone de compression des fibres collagéniques du LPD (X20 HE) ; E) furcation avec extravasation de cellules sanguines (X20 HE) ; F) furcation (X40HE)

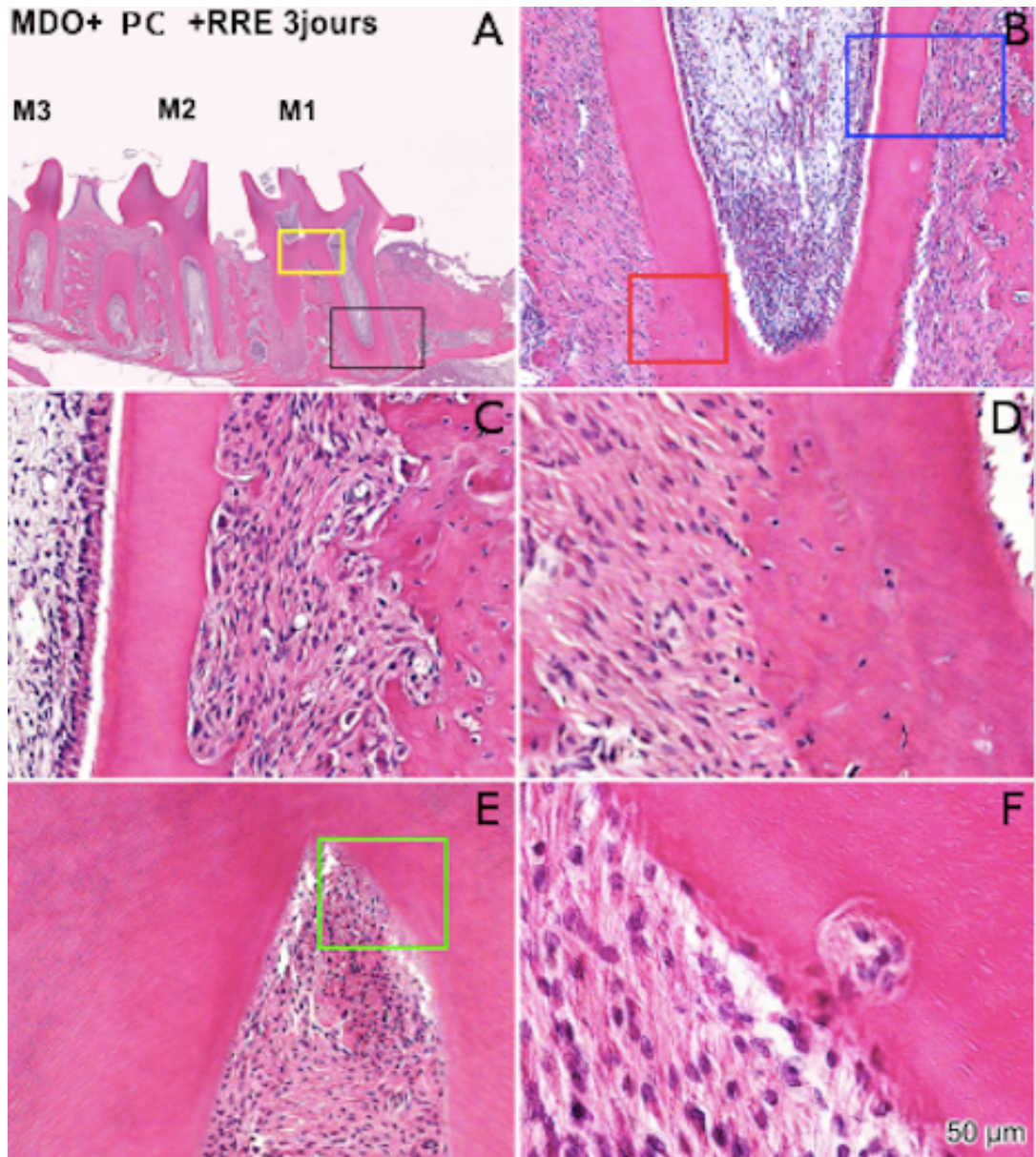


Figure 23 : Photomicrographie MDO+PC+RRE 3 jours : A) coupe sagittale avec vue d'ensemble. Encadré jaune = furcation, encadré noir = apex ; B) apex (X10 HE). Encadré rouge = zone de compression, encadré bleu = zone de tension (X20 HE) ; C) zone de tension des fibres collagéniques du LPD avec évidence de lacunes résorptives (X20 HE) ; D) zone de compression des fibres collagéniques du LPD (X20 HE) ; E) furcation (X20 HE) ; F) cellule multinucléée envahissant la dentine à la furcation, sans perte de continuité (X40HE)

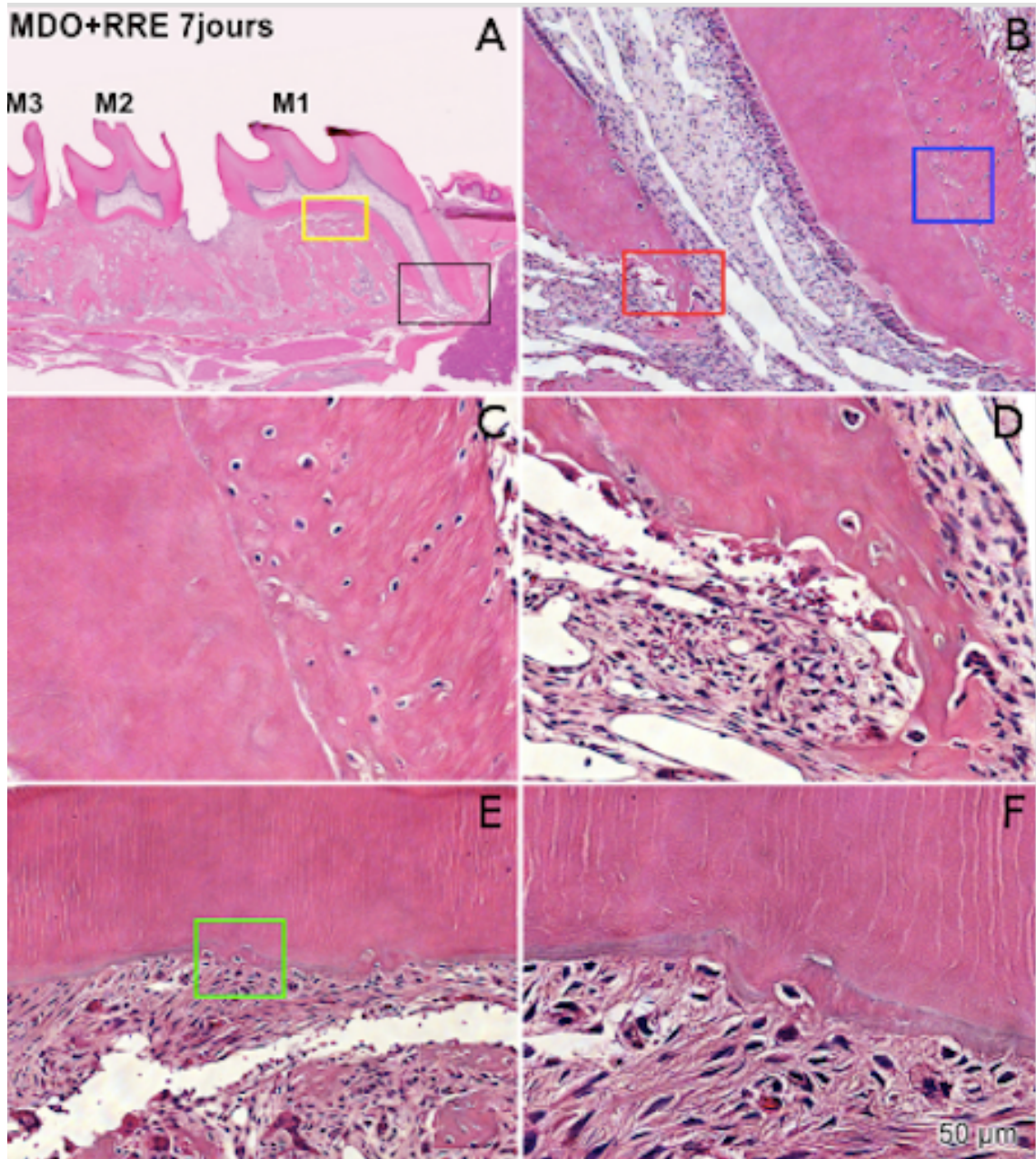


Figure 24 : Photomicrographie MDO+RRE 7 jours : A) coupe sagittale avec vue d'ensemble. Encadré jaune = furcation, encadré noir = apex ; B) apex (X10 HE). Encadré rouge = zone de compression, encadré bleu = zone de tension (X20 HE) ; C) zone de tension des fibres collagéniques du LPD (X20 HE) ; D) zone de compression des fibres collagéniques du LPD avec évidence d'ostéoclastes le long de la dentine (X20 HE) ; E) PDL d'apparence normale à la furcation (X20 HE) ; F) furcation (X40HE)

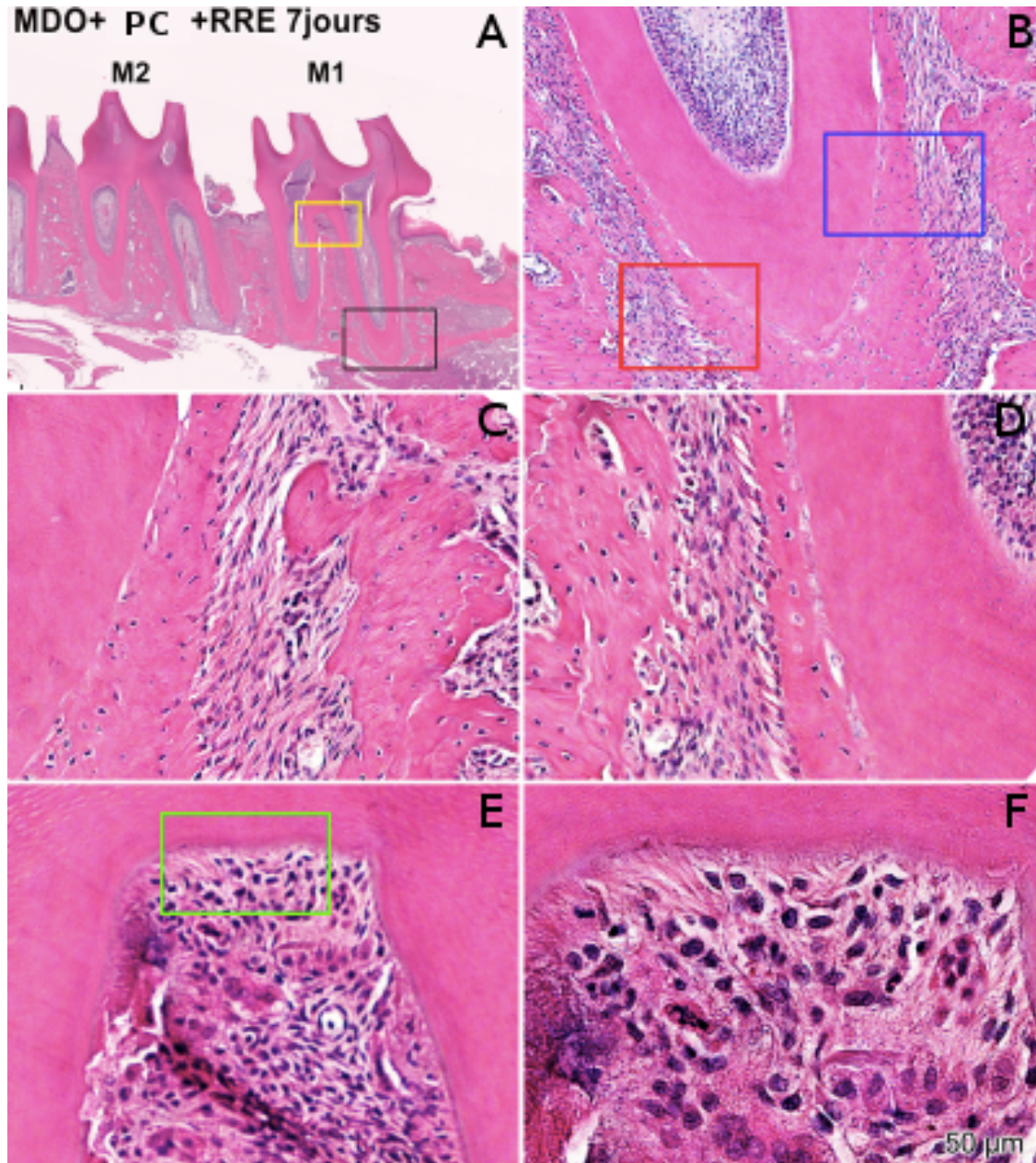


Figure 25 : Photomicrographie MDO+PC+RRE 7 jours : A) coupe sagittale avec vue d'ensemble. Encadré jaune = furcation, encadré noir = apex ; B) apex (X10 HE). Encadré rouge = zone de compression, encadré bleu = zone de tension (X20 HE) ; C) zone de tension des fibres collagéniques du LPD sans évidence de résorption radiculaire (X20 HE) ; D) zone de compression des fibres collagéniques du LPD sans résorption radiculaire apparente (X20 HE) ; E) furcation d'allure normale (X20 HE) ; F) furcation sans évidence de résorption radiculaire (X40HE)

Chapitre IV

Discussion

4.1 Retour sur les résultats

Cette étude expérimentale clarifie l'effet de la PC sur le MDO chez le rat ainsi que ses conséquences sur la résorption radiculaire. Effectivement, cette technique novatrice a été citée comme étant une alternative logique à la corticotomie traditionnelle vu son caractère peu invasif et son efficacité quant à l'accélération du MDO (51). Afin d'évaluer cette technique, nous avons réalisé une étude expérimentale chez le rat en se basant sur les protocoles préexistants (2,36,66,99). Nous avons choisi les temps 3 et 7 jours pour deux raisons principales, la première étant que chez le rat, il n'existe pas de consensus sur le moment exact où se produit le phénomène d'accélération régionale. En étudiant les spécimens à des temps relativement courts, nous croyions augmenter nos chances de réellement évaluer l'effet inflammatoire de la PC sur le MDO. La deuxième raison pour avoir choisi ces temps expérimentaux est au niveau du modèle animal étudié. En effet, les rongeurs sont des animaux valables pour étudier les phases initiales du MDO, mais sont moins indiqués pour les phases subséquentes du traitement (100).

Les résultats de notre étude ont démontré une augmentation de la vitesse du mouvement dentaire à 3 jours dans le groupe avec PC ($p=0,0051$) comparativement au groupe mouvement dentaire uniquement. Cette accélération du mouvement dentaire pourrait s'expliquer par le fait que la PC fonctionne selon le phénomène du RAP et permet de surpasser la phase latente de 3 à 5 jours qui normalement survient lors de l'application d'une force orthodontique (2,12,49,51,101). Il est important de noter que ce résultat est tout juste statistiquement significatif et nous croyons qu'afin d'obtenir des résultats plus probants, il serait justifié de répéter l'étude avec un échantillon plus volumineux.

Cependant, notre étude présente une inconsistance avec la littérature puisque nous n'avons pas noté d'augmentation statistiquement significative du mouvement dentaire à 7 jours post-opératoires (2,36,66,99). La raison de cette similitude entre le groupe contrôle et le groupe expérimental à 7 jours n'est pas claire, mais nous croyons que la blessure que nous

avons causée n'était peut-être pas suffisamment extensive pour avoir un impact soutenu jusqu'à 7 jours chez le rat. En effet, Dibart et al. avaient mentionné que le processus de déminéralisation osseuse inter-radiculaire était initialement augmenté dans les groupes avec PC comparativement aux groupes avec MDO seulement (2). Il semblerait qu'entre les jours 14 et 28, cette différence de déminéralisation osseuse se stabilise entre les deux groupes (2). Nos résultats reflètent donc peut-être cette stabilisation, mais de manière précoce entre 3 et 7 jours. Une autre hypothèse serait que les mécaniques orthodontiques auraient dû avoir une plus grande amplitude afin de simuler une activation plus fréquente. À ce propos, la littérature stipule qu'il est important de revoir les patients plus fréquemment pour réactiver les mécaniques orthodontiques afin de profiter du phénomène d'ostéopénie suite à la PC (2). De plus, une étude a détecté que le pic de vélocité du mouvement dentaire se situait à une semaine, c'est-à-dire dans le stade initial du mouvement dentaire (102). Nos résultats pourraient donc possiblement s'expliquer par ces données qui témoignent d'une phase latente entre la première et deuxième semaine suivant l'initiation du MDO. Chez le rat, il serait possible que cette phase se produise plus tôt, entre le jour 3 et le jour 7.

De plus, afin de mieux évaluer ce qui se passe dans le temps au niveau du MDO chez le rat, il aurait fallu être en mesure de ne pas procéder à l'euthanasie à 3 jours en les passant vivants au micro-CT et ensuite poursuivre le traitement avec les mêmes rats à 7 jours mais cela était impossible en raison des politiques internes de l'animalerie de l'Université de Montréal. En effet, il est interdit de faire sortir et ensuite entrer un animal vivant en raison des risques de maladies et comme le micro-CT se situe à l'extérieur de l'établissement, cela ne constituait pas une possibilité. Néanmoins, cela nous aurait sans doute donné des résultats plus près de la réalité clinique chez les patients qui subissent cette intervention chirurgicale conjointement à l'orthodontie. Le but de la présente étude n'était pas de procéder à l'évaluation quantitative de la déminéralisation osseuse environnante, ni au comptage des ostéoclastes mais nous suggérons une étude future qui prendrait en compte ces données afin de comprendre les causes cellulaires des résultats que nous avons obtenus dans notre étude. Il est intéressant de constater que dans la littérature, la proximité des incisives avec les dents que l'on désire déplacer est très importante, puisque le phénomène ne se produit pas à plus d'une ou deux dents à distance du site chirurgical(2,52,54,61). Cela représente une application

clinique très intéressante lorsqu'il est question d'ancrage différentiel. S'il avait été possible de mesurer le déplacement des incisives des rats, nous aurions pu comparer la différence de MDO obtenu entre les deux sites où le ressort était fixé. D'autres études devraient évaluer cet aspect dans le futur.

Malgré le fait que les résultats ont démontré une accélération significative du MDO à 3 jours suite au traitement avec PC, cette technique ne devrait pas être faite d'emblée sur les patients qui désirent réduire leur temps de traitement total. En effet, il faut analyser les résultats avec précaution car nous n'avons pas effectué un traitement orthodontique complet chez le rat et il est difficile de juger de la globalité du temps de traitement. Il faut donc essentiellement toujours évaluer le coût risques/bénéfices avant de procéder à cette technique.

Le second volet de cette étude portait sur l'impact de la résorption radiculaire lors du MDO suite à la PC. Une RRE a été créée afin de simuler les cas cliniques où un patient se présente avec des résorptions préexistantes, selon un protocole préétabli (98). De cette façon, la longueur radiculaire entre les groupes expérimentaux et contrôles a été évaluée afin de vérifier si la PC diminue ou amplifie l'impact de cette résorption. Seulement quelques études se sont penchées sur cette question (90,91,103). Notre hypothèse de départ était que la PC diminuerait l'impact de la résorption radiculaire. En effet, une étude avait démontré qu'aucune augmentation significative de résorption radiculaire inflammatoire n'avait été notée pour la PC comparativement au traitement orthodontique conventionnel (91). Deux autres études ont même révélé une diminution du niveau de résorption radiculaire avec cette technique (90,103). Toutefois, avec les connaissances modernes en matière de résorption radiculaire et depuis l'avenue de la radiographie 3D, ces études demeurent questionnables au niveau de leur fiabilité, car les conclusions ont été tirées à partir de clichés rétroalvéolaires, qui ne permettent de détecter que les cas les plus avancés de résorption radiculaire apicale (6). En fait, il apparaît évident qu'une résorption radiculaire peut se produire sur toutes les surfaces radiculaires, et qu'une résorption qui se trouverait par exemple sur la surface buccale ou linguale serait radiologiquement non-détectable sur un film en 2D. De plus, les radiographies en 2D comportent également les inconvénients de la superposition d'autres structures anatomiques, la magnification et le manque de reproductibilité (6).

Cependant, malgré cette faiblesse de la méthode d'analyse 2D, il est connu que la PC est associée au phénomène du RAP, augmentant le turnover osseux de l'os alvéolaire et du ligament parodontal de par l'augmentation de l'activité ostéoblastique, ostéoclastique, fibroblastique et cémentoblastique (104). Ce faisant, le MDO devient facilité par l'environnement osseux ostéoporotique où la résistance mécanique est diminuée (31,63). Dès lors, il y aurait moins de chances que des zones de pressions excessives se développent au niveau du ligament parodontal avec la technique de la PC et le processus d'hyalinisation serait moins probable, réduisant ainsi théoriquement le niveau de résorption radiculaire, d'où notre hypothèse de départ. D'un autre côté, le lien entre la densité de l'os alvéolaire et la résorption radiculaire n'est pas encore parfaitement expliqué (105). Un autre facteur qui est connu pour augmenter le taux de résorption radiculaire chez les patients est la durée totale du traitement orthodontique (7,12,96). Étant donné que la PC réduit le temps de traitement total par le mouvement dentaire accéléré, il s'agit d'un argument supplémentaire pour croire en une diminution de la résorption radiculaire comparativement à l'orthodontie conventionnelle, qui a une durée plus longue.

Toutefois, nous avons obtenu une quantité de résorption radiculaire augmentée à 3 jours dans le groupe MDO+ PC +RRE comparativement au groupe MDO+RRE, autant lors de la photomicrographie qu'à l'analyse au micro-CT, allant ainsi à l'encontre de notre hypothèse de départ, comme le montrent nos analyses radiologiques et histologiques. En fait, selon les connaissances actuelles, les deux écoles de pensée coexistent quant à l'impact de la PC sur la résorption radiculaire car il est impossible de savoir avec précision si une telle augmentation du turnover osseux se fait uniquement en faveur du remodelage de l'os alvéolaire (106) et non des surfaces radiculaires (107) puisque des résultats contradictoires ont été obtenus jusqu'à présent, comme le démontre notre étude. Ainsi, nous pourrions émettre l'hypothèse que comme l'activité clastique générale est favorisée en présence d'un turnover osseux augmenté, la résorption radiculaire pourrait s'en trouver augmentée si cette activité clastique est non-spécifique. C'est peut-être le phénomène rencontré dans notre groupe expérimental à 3 jours.

De plus, le phénomène du RAP a aussi été associé à une augmentation de la réponse inflammatoire (22). Lorsque la PC est effectuée, le côté expérimental subit significativement plus d'augmentation des marqueurs inflammatoires (IL-1 α , IL-1 β , TNF- α et IL-6) que le côté

qui ne subit que l'orthodontie conventionnelle. Comme la résorption radiculaire externe est un processus inflammatoire, il serait possible qu'on ait observé davantage de résorption radiculaire pour cette raison (108). Nous croyons qu'afin d'améliorer la compréhension des concepts biologiques de cette étude, il serait intéressant de procéder à des études futures utilisant des marqueurs immunohistochimiques spécifiques associés à la résorption radiculaire.

Par ailleurs, notre propre analyse de la résorption radiculaire comporte les inconvénients de l'analyse 2D cités ci-haut et il faut donc demeurer prudent avec l'analyse de ces résultats. La première étude à éliminer le biais de la radiographie 2D s'est servie du micro-CT afin d'évaluer l'impact de la PC sur la résorption radiculaire et est également la première à signaler une augmentation statistiquement significative de la quantité de résorption radiculaire générée par l'ajout de cette phase chirurgicale (6). Nous croyons donc que la quantité de résorption totale obtenue à 3 et 7 jours aurait été augmentée si l'analyse en 3D des racines et de la furcation radiculaire des premières molaires avait été faite. Par contre, il nous est impossible d'expliquer l'absence de différence significative de résorption à 7 jours dans notre étude, malgré une augmentation de la quantité de résorption radiculaire avec le temps rapportée dans la littérature (7,12,96). Par ailleurs, il est intéressant de noter que seul le niveau de résorption totale s'est révélé statistiquement significatif dans l'étude en 3D précédemment mentionnée(6), bien que les études précédentes démontrent que ce sont particulièrement au niveau des zones de compression du ligament parodontal que la plus grande résorption radiculaire devrait survenir (109–111).

4.2 Limites de l'étude

Cette étude expérimentale comporte certaines limites, notamment comme elle se déroule sur les animaux, l'anatomie et la physiologie n'est pas identique à l'être humain et il faut faire preuve de prudence lorsqu'on tente de transposer ces données chez l'homme. Toutefois, les rongeurs demeurent des spécimens valables afin d'étudier le mouvement dentaire orthodontique, principalement dans les phases initiales, comme dans notre étude qui se déroule à 3 et 7 jours (100). De plus, cette étude chez le rat utilise des animaux génétiquement standardisés, tandis qu'il a été démontré que chez l'humain, il existe une

susceptibilité individuelle à la résorption radiculaire qui est très variable (12,112,113). Par conséquent, une sélection prudente des patients pour une procédure combinée d'orthodontie avec PC est primordiale.

Un autre facteur qui est rarement soulevé dans les études est la difficulté technique à exécuter cette procédure sans la réalisation d'un lambeau pleine épaisseur afin de minimiser l'invasivité. Il existe une difficulté d'accès chez les rats qui est évidente due à la petite dimension de leurs maxillaires et à l'angulation radiculaire qui ne peut être déterminée avant l'intervention par manque de radiographies préopératoires. Nous ne pouvons donc pas éliminer l'hypothèse d'avoir causé des blessures iatrogéniques au niveau du ligament parodontal des premières molaires maxillaires, ce qui incontestablement augmenterait le risque de causer de la résorption radiculaire. C'est d'ailleurs un point que Patterson et al. ont soulevé dans leur étude puisque 5 sujets humains ont subi un dommage radiculaire iatrogénique causé par l'insert piézoélectrique (6). Comme la PC est souvent citée dans la littérature pour augmenter l'enveloppe du mouvement, elle permettrait de procéder à plus de traitements de cas chevauchés sans extractions (26,31,50,114). Néanmoins, nous recommandons de demeurer très prudents lors de la sélection des patients car il existe souvent une insuffisance d'os inter-radiculaire et une proximité radiculaire entre les dents très chevauchées, augmentant ainsi le risque de causer des blessures aux racines. En conséquence, nous ignorons l'impact à long terme.

Enfin, à l'Université de Montréal, l'analyse au Micro-CT ne peut être faite lorsque le rat est vivant. Ainsi, ne connaissant pas l'anatomie initiale des dents, la mesure de résorption radiculaire n'est pas aussi précise que nous l'aurions souhaité. Tel qu'expliqué précédemment, afin de contourner cette limite, nous avons créé une RRE dans les deux groupes qui subissent le mouvement dentaire et la variable dépendante devient la PC. Nous avons donc évalué l'effet de la PC sur une résorption radiculaire qui est déjà en cours.

4.3 Études futures

Des études futures pourraient être élaborées avec un plus grand échantillon et en évaluant plusieurs temps de traitement et à long terme. Il serait également intéressant de

poursuivre l'étude et de procéder à la reconstruction en trois dimensions des coupes analysées au micro-CT afin d'évaluer de façon plus précise la résorption radiculaire dans tous les plans de l'espace. Avec une telle analyse, il serait également possible d'étudier le volume radiculaire, osseux, et de comparer quels types de mouvements (bascule, bascule contrôlée, translation) les molaires ont effectué lors du MDO.

Par ailleurs, l'étude par immunohistochimie des coupes histologiques avec les marqueurs IL-beta et IL-17 permettrait d'évaluer la résorption radiculaire de nos échantillons, ceux-ci étant spécifiques à cette condition. L'utilisation des marqueurs OPG/RANKL rendrait également possible l'étude du remodelage osseux entre les différents groupes.

Chapitre V

Conclusion

La PC augmente le taux de MDO à 3 jours chez le rat et augmente également le taux de résorption radiculaire. Toutefois, à 7 jours, la PC n'affecte pas le taux de MDO, ni le taux de résorption radiculaire chez le rat. Aux deux temps, aucune différence significative n'a été notée quant au taux de résorption radiculaire à l'apex et à la furcation. Des études futures utilisant la reconstruction 3D et l'immunohistochimie permettront d'élucider plus précisément les volumes osseux et radiculaires ainsi que les mécanismes cellulaires se produisant au niveau de la résorption radiculaire et du MDO lors de l'utilisation de la PC.

Bibliographie

1. Krishnan V, Davidovitch Z. Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006;129(4):469.e1-469.e32.
2. Dibart S, Yee C, Surmenian J, Sebaoun JD, Baloul S, Goguet-Surmenian E, et al. Tissue response during Piezocision-assisted tooth movement: a histological study in rats. *Eur J Orthod.* 2014;36(4):457-64.
3. Huang H, Williams RC, Kyrkanides S. Accelerated orthodontic tooth movement: molecular mechanisms. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2014;146(5):620-32.
4. Lee W, Karapetyan G, Moats R, Yamashita D-D, Moon H-B, Ferguson DJ, et al. Corticotomy-/osteotomy-assisted tooth movement microCTs differ. *J Dent Res.* 2008;87(9):861-7.
5. Montesinos F A, Linares T S, Pérez-Gasque B M. Accelerated Osteogenic Orthodontics™ for retreatment of a patient with diminished root length and absence of the maxillary central incisor. *Saudi Dent J.* 2015;27(4):228-34.
6. Patterson BM, Dalci O, Papadopoulou AK, Madukuri S, Mahon J, Petocz P, et al. Effect of piezocision on root resorption associated with orthodontic force: A microcomputed tomography study. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2017;151(1):53-62.
7. Machado, J., Ferguson, D.J., Wilcko, M.T., Wilcko, W.M., Alkahadra, T. Root resorption following orthodontics with and without alveolar corticotomy. *Rev Ven Ort.* 2002; 19: 647-653.
8. Bumann A, Carvalho RS, Schwarzer CL, Yen EHK. Collagen synthesis from human PDL cells following orthodontic tooth movement. *Eur J Orthod.* 1997;19(1):29-37.
9. English JD, Peltomäki T, Pham-Litschel K, Akyalcin S. *Mosby's orthodontic review.* 2. ed. St-Louis: Mosby; 2014. 368 p.
10. Basdra EK, Komposch G. Osteoblast-like properties of human periodontal ligament cells: an in vitro analysis. *Eur J Orthod.* 1997;19(6):615-21.
11. Yokoya K, Sasaki T, Shibasaki Y. Distributional changes of osteoclasts and pre-osteoclastic cells in periodontal tissues during experimental tooth movement as revealed by quantitative immunohistochemistry of H(+)-ATPase. *J Dent Res.* 1997;76(1):580-7.
12. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM, Ackerman JL. *Contemporary orthodontics.* 5. ed. St-Louis, Mo: Elsevier/Mosby; 2013. 754 p.
13. Graber LW, Vanarsdall RL, Vig KWL. *Orthodontics: current principles and techniques.* 5. ed. Philadelphie, PA: Elsevier/Mosby; 2012. 1092 p.
14. Kitaura H, Kimura K, Ishida M, Sugisawa H, Kohara H, Yoshimatsu M, et al. Effect of cytokines on osteoclast formation and bone resorption during mechanical force loading of the periodontal membrane. *Scientific World Journal.* 2014;2014:617032.
15. Krishnan V, Davidovitch Z. On a path to unfolding the biological mechanisms of orthodontic tooth movement. *J Dent Res.* 2009;88(7):597-608.
16. Ren Y, Vissink A. Cytokines in crevicular fluid and orthodontic tooth movement. *Eur J Oral Sci.* 2008;116(2):89-97.
17. Kang Y-G, Nam J-H, Kim K-H, Lee K-S. FAK Pathway Regulates PGE2 Production in Compressed Periodontal Ligament Cells. *J Dent Res.* 2010;89(12):1444-9.

18. Nilforoushan D, Manolson MF. Expression of nitric oxide synthases in orthodontic tooth movement. *Angle Orthod.* 2009;79(3):502-8.
19. Alhashimi N, Frithiof L, Brudvik P, Bakhiet M. Orthodontic movement induces high numbers of cells expressing IFN-gamma at mRNA and protein levels. *J Interferon Cytokine Res Off J Int Soc Interferon Cytokine Res.* 2000;20(1):7-12.
20. Garlet TP, Coelho U, Silva JS, Garlet GP. Cytokine expression pattern in compression and tension sides of the periodontal ligament during orthodontic tooth movement in humans. *Eur J Oral Sci.* 2007;115(5):355-62.
21. Ren Y, Hazemeijer H, de Haan B, Qu N, de Vos P. Cytokine Profiles in Crevicular Fluid During Orthodontic Tooth Movement of Short and Long Durations. *J Periodontol.* 2007;78(3):453-8.
22. Frost HM. Wolff's Law and bone's structural adaptations to mechanical usage: an overview for clinicians. *Angle Orthod.* 1994;64(3):175-88.
23. Kole H. Surgical operations on the alveolar ridge to correct occlusal abnormalities. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1959;12(4):413-20.
24. Generson RM, Porter JM, Zell A, Stratigos GT. Combined surgical and orthodontic management of anterior open bite using corticotomy. *J Oral Surg Am Dent Assoc.* 1978;36(3):216-9.
25. Gantes B, Rathbun E, Anholm M. Effects on the periodontium following corticotomy-facilitated orthodontics. Case reports. *J Periodontol.* 1990;61(4):234-8.
26. Wilcko MT, Wilcko WM, Bissada NF. An Evidence-Based Analysis of Periodontally Accelerated Orthodontic and Osteogenic Techniques: A Synthesis of Scientific Perspectives. *Emerg Concepts Orthod Periodontal Interact 21st Century.* 2008;14(4):305-16.
27. Hassan AH, Al-Fraidi AA, Al-Saeed SH. Corticotomy-Assisted Orthodontic Treatment: Review. *Open Dent J.* 2010;4:159-64.
28. Anholm JM, Crites DA, Hoff R, Rathbun WE. Corticotomy-facilitated orthodontics. *CDA J.* 1986;14(12):7-11.
29. Suya H. Corticotomy in orthodontics. In: Hosl E, Baldauf A. *Mechanical and biological basics in orthodontics therapy.* Huthig Book Verlag GmbH. 1991;207-22.
30. Duker J. Experimental animal research into segmental alveolar movement after corticotomy. *J Maxillofac Surg.* 1975;(3):81-4.
31. Wilcko WM, Wilcko T, Bouquot JE, Ferguson DJ. Rapid orthodontics with alveolar reshaping: two case reports of decrowding. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2001;21(1):9-19.
32. Sebaoun J-DM, Ferguson DJ, Wilcko MT, Wilcko WM. [Alveolar osteotomy and rapid orthodontic treatments]. *Orthod Francaise.* 2007;78(3):217-25.
33. Frost HM. The biology of fracture healing. An overview for clinicians. Part II. *Clin Orthop.* 1989;(248):294-309.
34. Yaffe A, Fine N, Binderman I. Regional accelerated phenomenon in the mandible following mucoperiosteal flap surgery. *J Periodontol.* 1994;65(1):79-83.
35. Frost HM. The biology of fracture healing. An overview for clinicians. Part I. *Clin Orthop.* 1989;(248):283-93.
36. Sebaoun J-D, Kantarci A, Turner JW, Carvalho RS, Van Dyke TE, Ferguson DJ.

Modeling of trabecular bone and lamina dura following selective alveolar decortication in rats. *J Periodontol.* 2008;79(9):1679-88.

37. Dibart S. Practical advanced periodontal surgery. Ames, Iowa: Blackwell Munksgaard; 2011. 178 p.

38. Figueroa R, Ferguson DJ. Selective Alveolar Decortication for Rapid Surgical-Orthodontic Resolution of Skeletal Malocclusion. *J Oral Maxillofac Surg.* 63(8):18-9.

39. Ferguson DJ, Wilcko MT, Wilcko WM, Marquez MG. The Contribution of Periodontics to Orthodontic Therapy. *Practical Advanced Periodontal Surgery.* Blackwell Munksgaard; 2007: 23-50.

40. Iino S, Sakoda S, Ito G, Nishimori T, Ikeda T, Miyawaki S. Acceleration of orthodontic tooth movement by alveolar corticotomy in the dog. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2007;131(4):448.e1-8.

41. Kim S-J, Park Y-G, Kang S-G. Effects of Corticision on paradental remodeling in orthodontic tooth movement. *Angle Orthod.* 2009;79(2):284-91.

42. Bridges T, King G, Mohammed A. The effect of age on tooth movement and mineral density in the alveolar tissues of the rat. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1988;93(3):245-50.

43. Kyomen S, Tanne K. Influences of aging changes in proliferative rate of PDL cells during experimental tooth movement in rats. *Angle Orthod.* 1997;67(1):67-72.

44. Ren Y, Maltha JC, Van 't Hof MA, Kuijpers-Jagtman AM. Age Effect on Orthodontic Tooth Movement in Rats. *J Dent Res.* 2003;82(1):38-42.

45. Ren Y, Kuijpers-Jagtman AM, Maltha JC. Immunohistochemical evaluation of osteoclast recruitment during experimental tooth movement in young and adult rats. *Arch Oral Biol.* 2005;50(12):1032-9.

46. Ren A, Lv T, Kang N, Zhao B, Chen Y, Bai D. Rapid orthodontic tooth movement aided by alveolar surgery in beagles. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2007;131(2):160.e1-10.

47. Mostafa YA, Mohamed Salah Fayed M, Mehanni S, ElBokle NN, Heider AM. Comparison of corticotomy-facilitated vs standard tooth-movement techniques in dogs with miniscrews as anchor units. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2009;136(4):570-7.

48. Liem AML. Accelerated orthodontic treatment. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2015;122(11):627-35.

49. Nimeri G, Kau CH, Abou-Kheir NS, Corona R. Acceleration of tooth movement during orthodontic treatment - a frontier in Orthodontics. *Prog Orthod.* 2013;14(1):42.

50. Ferguson DJ, Wilcko WM et Wilcko MT. Ferguson DJ, Wilcko WM et Wilcko MT. Efficient orthodontic repositioning of teeth, selective alveolar decortication for rapid surgical-orthodontic of skeletal malocclusion treatment. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009; 67:2149-2159.

51. Dibart S, Sebaoun JD, Surmenian J. Piezocision: a minimally invasive, periodontally accelerated orthodontic tooth movement procedure. *Compend Contin Educ Dent.* 2009;30(6):342-4, 346, 348-50.

52. Sebaoun J-DM, Surmenian J, Dibart S. Accelerated orthodontic treatment with piezocision: a mini-invasive alternative to conventional corticotomies. *Orthod Francaise.* 2011;82(4):311-9.

53. Mimura H. Protraction of mandibular second and third molars assisted by partial corticision and miniscrew anchorage. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2013;144(2):278-89.

54. Vercellotti T, Podesta A. Orthodontic microsurgery: a new surgically guided technique for dental movement. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2007;27(4):325-31.
55. Dibart S, Surmenian J, Sebaoun JD, Montesani L. Rapid treatment of Class II malocclusion with piezocision: two case reports. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2010;30(5):487-93.
56. Hoffmann S, Papadopoulos N, Visel D, Visel T, Jost-Brinkmann P-G, Prager TM. Influence of piezotomy and osteoperforation of the alveolar process on the rate of orthodontic tooth movement: a systematic review. *J Orofac Orthop.* 2017;78(4):301-311.
57. Camacho AD, Velasquez Cujar SA. Dental movement acceleration: Literature review by an alternative scientific evidence method. *World J Methodol.* 2014;4(3):151-62.
58. Miles P. Accelerated orthodontic treatment - what's the evidence? *Aust Dent J.* 2017;62:63-70.
59. Deguchi T, Takano-Yamamoto T, Yabuuchi T, Ando R, Roberts WE, Garetto LP. Histomorphometric evaluation of alveolar bone turnover between the maxilla and the mandible during experimental tooth movement in dogs. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2008;133(6):889-97.
60. Kim Y-S, Kim S-J, Yoon H-J, Lee PJ, Moon W, Park Y-G. Effect of piezopuncture on tooth movement and bone remodeling in dogs. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2013;144(1):23-31.
61. Charavet C, Lecloux G, Bruwier A, Rompen E, Maes N, Limme M, et al. Localized Piezoelectric Alveolar Decortication for Orthodontic Treatment in Adults: A Randomized Controlled Trial. *J Dent Res.* 2016;95(9):1003-9.
62. Brugnami F, Caiazzo A, Dibart S. Lingual orthodontics: accelerated realignment of the « social six » with piezocision. *Compend Contin Educ Dent.* 2013;34(8):608-10.
63. Buschang PH, Campbell PM, Ruso S. Accelerating Tooth Movement With Corticotomies: Is It Possible and Desirable? *Semin Orthod.* 2012;18(4):286-94.
64. Murphy KG, Wilcko MT, Wilcko WM, Ferguson DJ. Periodontal accelerated osteogenic orthodontics: a description of the surgical technique. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2009;67(10):2160-6.
65. Garg AK. The regional acceleratory phenomenon: an up-to-date rationale for bone decortication. *Dent Implantol Update.* 1997;8(8):63-4.
66. 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 Dentofac Orthop.* 2011;139(4 Suppl):S83-101.
67. Berra, Yogi. PROPEL: the fourth order of orthodontics. *Ortho Pract.* 2014;5(3):24-8.
68. John M. Pobanz, DDS, MS. Orthodontic Acceleration: Propel Alveolar Micro-Osteoperforation. *Orthotown Magazine.* 2013;5(2):22-5.
69. Alikhani M, Raptis M, Zoldan B, Sangsuwon C, Lee YB, Alyami B, et al. Effect of micro-osteoperforations on the rate of tooth movement. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2013;144(5):639-48.
70. Henneman S, Von den Hoff JW, Maltha JC. Mechanobiology of tooth movement. *Eur J Orthod.* 2008;30(3):299-306.
71. Andrade I, Taddei SRA, Garlet GP, Garlet TP, Teixeira AL, Silva TA, et al. CCR5

- Down-regulates Osteoclast Function in Orthodontic Tooth Movement. *J Dent Res.* 2009;88(11):1037-41.
72. Taddei SR de A, Andrade I, Queiroz-Junior CM, Garlet TP, Garlet GP, Cunha F de Q, et al. Role of CCR2 in orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2012;141(2):153-60.e1.
73. Bletsa A, Berggreen E, Brudvik P. Interleukin-1 α and tumor necrosis factor- α expression during the early phases of orthodontic tooth movement in rats. *Eur J Oral Sci.* 2006;114(5):423-9.
74. Garlet TP, Coelho U, Silva JS, Garlet GP. Cytokine expression pattern in compression and tension sides of the periodontal ligament during orthodontic tooth movement in humans. *Eur J Oral Sci.* 2007;115(5):355-62.
75. Uematsu S, Mogi M, Deguchi T. Interleukin (IL)-1, IL-6, Tumor Necrosis Factor-, Epidermal Growth Factor, and 2-Microglobulin Levels Are Elevated in Gingival Crevicular Fluid during Human Orthodontic Tooth Movement. *J Dent Res.* 1996;75(1):562-7.
76. Fuller K, Kirstein B, Chambers TJ. Murine Osteoclast Formation and Function: Differential Regulation by Humoral Agents. *Endocrinology.* 2006;147(4):1979-85.
77. O'Brien CA, Gubrij I, Lin S-C, Saylor RL, Manolagas SC. STAT3 Activation in Stromal/Osteoblastic Cells Is Required for Induction of the Receptor Activator of NF- κ B Ligand and Stimulation of Osteoclastogenesis by gp130-utilizing Cytokines or Interleukin-1 but Not 1,25-Dihydroxyvitamin D3 or Parathyroid Hormone. *J Biol Chem.* 1999;274(27):19301-8.
78. Suzawa T, Miyaura C, Inada M, Maruyama T, Sugimoto Y, Ushikubi F, et al. The Role of Prostaglandin E Receptor Subtypes (EP1, EP2, EP3, and EP4) in Bone Resorption: An Analysis Using Specific Agonists for the Respective EPs. *Endocrinology.* 2000;141(4):1554-9.
79. Ikebe T. Interleukin-1 α Activates an NF- κ B-like Factor in Osteoclast-like Cells. *J Biol Chem.* 1996;271(9):4605-8.
80. Teixeira CC, Khoo E, Tran J, Chartres I, Liu Y, Thant LM, et al. Cytokine Expression and Accelerated Tooth Movement. *J Dent Res.* 2010;89(10):1135-41.
81. de Albuquerque Taddei SR, Queiroz-Junior CM, Moura AP, Andrade I, Garlet GP, Proudfoot AEI, et al. The effect of CCL3 and CCR1 in bone remodeling induced by mechanical loading during orthodontic tooth movement in mice. *Bone.* 2013;52(1):259-67.
82. Asano M, Yamaguchi M, Nakajima R, Fujita S, Utsunomiya T, Yamamoto H, et al. IL-8 and MCP-1 induced by excessive orthodontic force mediates odontoclastogenesis in periodontal tissues: IL-8 and MCP-1 in root resorption. *Oral Dis.* 2011;17(5):489-98.
83. Garlet TP, Coelho U, Repeke CE, Silva JS, Cunha F de Q, Garlet GP. Differential expression of osteoblast and osteoclast chemotactic factors in compression and tension sides during orthodontic movement. *Cytokine.* 2008;42(3):330-5.
84. Nicozisis J.L. Accelerated orthodontics through micro-osteoperforation. *OrthoPractice Magazine.* 2013;4(3):56-7.
85. Khoo E, Tran J, Abey M, Raptis M, Teixeira C, Alikhani M. Accelerated orthodontic treatment. *Dentista & Paciente.* 2010;285:30-38.
86. Brudvik P, Rygh P. Transition and determinants of orthodontic root resorption-repair sequence. *Eur J Orthod.* 1995;17(3):177-88.

87. Kennedy DB, Joondeph DR, Osterberg SK, Little RM. The effect of extraction and orthodontic treatment on dentoalveolar support. *Am J Orthod.* 1983;84(3):183-90.
88. Hartsfield JKJ. Pathways in external apical root resorption associated with orthodontia. *Orthod Craniofac Res.* 2009;12(3):236-42.
89. Kaley J, Phillips C. Factors related to root resorption in edgewise practice. *Angle Orthod.* 1991;61(2):125-32.
90. Shoreibah EA, Salama AE, Attia MS, Abu-Seida SMA-M. Corticotomy-facilitated orthodontics in adults using a further modified technique. *J Int Acad Periodontol.* 2012;14(4):97-104.
91. Shoreibah EA, Ibrahim SA, Attia MS, Diab MMN. Clinical and radiographic evaluation of bone grafting in corticotomy-facilitated orthodontics in adults. *J Int Acad Periodontol.* 2012;14(4):105-13.
92. Byloff-Clar H. Treatment of delayed (juvenile) cases using activators with and without corticotomy. Clinical and histologic study. *Stoma (Lisb).* 1967;20(4):277-86.
93. Byloff-Clar H. Treatment with activator plates with and without corticotomy in late cases (juveniles). A clinical and histological study. *Stoma (Lisb).* 1967;20(3):214-25.
94. Byloff-Clar H. Treatment with active plates with and without corticotomy in late cases (juvenile). Clinical and histologic study. *Stoma (Lisb).* 1967;20(2):134-41.
95. Hoogeveen EJ, Jansma J, Ren Y. Surgically facilitated orthodontic treatment: A systematic review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2014;145(4):S51-64.
96. Feller L, Khammissa RAG, Thomadakis G, Fourie J, Lemmer J. Apical External Root Resorption and Repair in Orthodontic Tooth Movement: Biological Events. *BioMed Res Int.* 2016;2016:4864195.
97. Nishio C, Rompré P, Moldovan F. Effect of exogenous retinoic acid on tooth movement and periodontium healing following tooth extraction in a rat model. *Orthod Craniofac Res.* 2017; 20:77-82.
98. Hasegawa N, Kawaguchi H, Ogawa T, Uchida T, Kurihara H. Immunohistochemical characteristics of epithelial cell rests of Malassez during cementum repair. *J Periodontal Res.* 2003;38(1):51-6.
99. Furfaro F, Ang ESM, Lareu RR, Murray K, Goonewardene M. A histological and micro-CT investigation in to the effect of NGF and EGF on the periodontal, alveolar bone, root and pulpal healing of replanted molars in a rat model - a pilot study. *Prog Orthod.* 2014;15:2.
100. Ibrahim AY, Gudhimella S, Pandravadana SN, Huja SS. Resolving differences between animal models for expedited orthodontic tooth movement. *Orthod Craniofac Res.* 2017;20:72-6.
101. Dibart S. Piezocision: Accelerating Orthodontic Tooth Movement While Correcting Hard and Soft Tissue Deficiencies. *Front Oral Biol.* 2016;18:102-8.
102. Tsai C-Y, Yang T-K, Hsieh H-Y, Yang L-Y. Comparison of the effects of micro-osteoperforation and corticision on the rate of orthodontic tooth movement in rats. *Angle Orthod.* 2016;86(4):558-64.
103. Akay MC, Aras A, Günbay T, Akyalçın S, Koyuncue BÖ. Enhanced Effect of Combined Treatment With Corticotomy and Skeletal Anchorage in Open Bite Correction. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009;67(3):563-9.

104. Cho K-W, Cho S-W, Oh C-O, Ryu Y-K, Ohshima H, Jung H-S. The effect of cortical activation on orthodontic tooth movement. *Oral Dis.* 2007;13(3):314-9.
105. Brezniak N, Wasserstein A. Root resorption after orthodontic treatment: Part 2. Literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1993;103(2):138-46.
106. Goldie RS, King GJ. Root resorption and tooth movement in orthodontically treated, calcium-deficient, and lactating rats. *Am J Orthod.* 1984;85(5):424-30.
107. Engström C, Granström G, Thilander B. Effect of orthodontic force on periodontal tissue metabolism a histologic and biochemical study in normal and hypocalcemic young rats. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1988;93(6):486-95.
108. Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part II: The clinical aspects. *Angle Orthod.* 2002;72(2):180-4.
109. Chan E, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: Part 5. Volumetric analysis of root resorption craters after application of light and heavy orthodontic forces. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2005;127(2):186-95.
110. Cheng LL, Turk T, Elekdag-Turk S, Jones AS, Petocz P, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: Part 13. Repair of root resorption 4 and 8 weeks after the application of continuous light and heavy forces for 4 weeks: A microcomputed-tomography study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009;136(3):320.e1-320.e10.
111. Kvam E. Scanning electron microscopy of tissue changes on the pressure surface of human premolars following tooth movement. *Eur J Oral Sci.* 1972;80(5):357-68.
112. Owmann-Moll P. Root resorption after orthodontic treatment in high- and low-risk patients: analysis of allergy as a possible predisposing factor. *Eur J Orthod.* 2000;22(6):657-63.
113. Massler M, Malone AJ. Root resorption in human permanent teeth. *Am J Orthod.* 1954;40(8):619-33.
114. Sebaoun J-DM, Ferguson DJ, Wilcko MT, Wilcko WM. Alveolar osteotomy and rapid orthodontic treatments. *Orthod Francaise.* 2007;78(3):217-25.