

Université de Montréal

Évaluation des effets de l'ostéoperforation et de la piézocorticision sur la rétraction des canines : Essai clinique randomisé contrôlé

par George Dinh-Khang Le

Département de santé buccale, Section d'orthodontie de 2^e cycle
Faculté de médecine dentaire

Mémoire présenté
en vue de l'obtention du grade de Maîtrise
en médecine dentaire
option Orthodontie

Mai 2020

© George Dinh-Khang Le, 2020

Université de Montréal
Département de santé buccale, Section d'orthodontie de 2^e cycle, Faculté de médecine dentaire

Ce mémoire intitulé
Évaluation des effets de l'ostéoperforation et de la piézocorticision sur la rétraction des
canines : Essai clinique randomisé contrôlé

Présenté par
George Dinh-Khang Le

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes

Jack Turkewicz

Président-rapporteur

Clarice Nishio

Directrice de recherche

Robert Durand

Codirecteur

Thomas Nguyen

Codirecteur

Maude Fisette

Membre du jury

Résumé

Objectifs : L'objectif principal de cette étude était de comparer la vitesse de rétraction des canines supérieures à la suite des chirurgies de piézocision et d'ostéoperforations.

Méthode: Les sujets âgés de 16 ans et plus nécessitant l'extraction des premières prémolaires pour la rétraction des canines ont été invités à participer à l'étude. Six semaines après les extractions, les participants du groupe expérimental ont reçu aléatoirement la chirurgie de piézocision d'un côté et d'ostéoperforations de l'autre côté. Les deux groupes ont été suivis toutes les deux semaines pour assurer une force de rétraction constante et pour prendre des empreintes numériques. Au début et à la fin de la rétraction, un CBCT a été pris pour évaluer la résorption radiculaire et la quantité de bascule des canines. Tous les participants ont rempli un questionnaire pour évaluer la douleur durant les 7 jours postopératoires.

Résultats : Huit participants ont été attribués au groupe expérimental et 5 au groupe contrôle. Les résultats ne démontrent pas de différence statistiquement significative dans la vitesse de rétraction entre les groupes expérimentaux et le groupe contrôle ($p>0.05$). Une plus grande quantité de bascule a été observée sur le côté ostéoperforations par rapport au côté piézocision ($p=0.049$). Aucune différence n'a pu être démontrée pour la perte d'ancrage et la résorption radiculaire ($p>0.05$). Les deux procédures ont causé un niveau de douleur augmenté statistiquement significatif ($p=0.045$ et 0.05) avec un pic 24 heures postopératoire.

Conclusion : Les résultats de cette étude ne permettent pas de recommander les chirurgies de piézocision et d'ostéoperforations pour l'accélération de la rétraction des canines supérieures.

Mots-clés : Piézocision, ostéoperforations, micro-ostéoperforation, rétraction de canine, corticotomies sans lambeau.

Abstract

Objectives: The main objective of this study was to evaluate the effect of the piezocision and osteoperforation techniques on the rate of maxillary canine retraction.

Methods: Subjects aged 16 and up requiring the extraction of maxillary first premolars were invited to participate in this study. Six weeks after the extractions, the participants underwent the piezocision and osteoperforations on randomized sides of the maxillary arch. Subjects were seen every two weeks to take digital impressions and to adjust the force of the spring. At the beginning and the at end of the retraction, a CBCT was taken to evaluate the root resorption and the amount of tipping. All participants were asked to fill out a pain questionnaire over a period of 7 days after the surgeries.

Results: Eight participants were attributed to the experimental group and 5 to the control group. The results showed no statistically significant difference in the rate of canine retraction between the experimental groups and the control group ($p>0.05$). Furthermore, no significant difference was observed in the amount of root resorption and loss of anchorage between the two experimental groups ($p>0.05$). More tipping was observed in the osteoperforation group than in the piezocision group ($p=0.049$). There was a statistically significant increase in pain levels 24 hours after the procedures for both the piezocision and the osteoperforation groups ($p=0.045$ and 0.05) compared to the control group.

Conclusion: The results of this study do not support the use of the piezocision and the osteoperforation techniques to accelerate maxillary canine retraction.

Keywords : Piezocision, osteoperforation, micro-osteoperforation, canine retraction, flapless corticotomies.

Table des matières

| | |
|--|----|
| Résumé..... | 1 |
| Abstract..... | 2 |
| Table des matières..... | 3 |
| Liste des abréviations..... | 6 |
| Liste des tableaux..... | 7 |
| Liste des figures | 8 |
| Remerciements..... | 11 |
| Chapitre I | 12 |
| Revue de la littérature | 12 |
| 1.1 Introduction..... | 12 |
| 1.2 Mécanismes du mouvement dentaire..... | 13 |
| 1.2.1 Le parodonte | 13 |
| 1.2.2 Les théories du mouvement dentaire | 14 |
| 1.2.3 Le mouvement dentaire..... | 15 |
| 1.2.4 La réponse cellulaire | 18 |
| 1.3 La résorption radiculaire apicale externe..... | 20 |
| 1.4 Les techniques d'accélération du mouvement dentaire | 22 |
| 1.4.1 Les techniques non chirurgicales | 23 |
| 1.4.2 Les techniques chirurgicales | 24 |
| 1.4.2.1 La technique d'orthodontie accélérée par corticotomie..... | 27 |
| 1.4.2.2 La piézocision | 29 |
| 1.4.2.3 Les ostéoperforations | 33 |
| 1.5 L'analyse du fluide gingival | 39 |
| Chapitre II..... | 41 |
| Méthodologie | 41 |
| 2.1 Objectifs et hypothèses | 41 |
| 2.1.1 Objectifs..... | 41 |

| | |
|---|----|
| 2.1.2 Hypothèses..... | 41 |
| 2.2 Pertinence de l'étude..... | 42 |
| 2.3 Type d'étude et intervention..... | 43 |
| 2.4 Recrutement..... | 43 |
| 2.4.1 Caractéristiques de l'échantillon..... | 43 |
| 2.4.2 Calcul de la taille d'échantillon..... | 44 |
| 2.5 Procédures..... | 44 |
| 2.6 Variables mesurées..... | 49 |
| 2.7 Analyses statistiques..... | 51 |
| Chapitre III..... | 53 |
| 3.0 Résultats..... | 53 |
| 3.1 Caractéristiques de l'échantillon..... | 53 |
| 3.2 Résultats de la calibration..... | 55 |
| 3.3 Vitesse de rétraction..... | 55 |
| 3.4 Perte d'ancrage..... | 59 |
| 3.5 Résorption radiculaire apicale externe..... | 59 |
| 3.6 Bascule de la canine..... | 60 |
| 3.7 Douleur et impact sur la qualité de vie..... | 60 |
| Chapitre IV..... | 63 |
| 4.0 Discussion..... | 63 |
| 4.1 Retour sur les résultats..... | 63 |
| 4.1.1 Vitesse de rétraction..... | 63 |
| 4.1.2 Perte d'ancrage..... | 69 |
| 4.1.3 Résorption radiculaire apicale externe..... | 70 |
| 4.1.4 Bascule de la canine..... | 71 |
| 4.1.5 Douleur..... | 72 |
| 4.2 Limites de l'étude..... | 73 |
| 4.3 Études futures..... | 75 |
| Chapitre V..... | 77 |
| Conclusion..... | 77 |

| | |
|---|----|
| Bibliographie..... | 78 |
| Annexe 1. Exemple du questionnaire de douleur | 1 |

Liste des abréviations

MDO: Mouvement dentaire orthodontique

RAP: « *Regional acceleratory phenomenon* »

LPD: Ligament parodontal

cAMP: Adénosine monophosphate cyclique

cGMP: Guanosine monophosphate cyclique

RANKL: « *Receptor activator of nuclear factor kappa B ligand* »

RANK: « *Receptor activator of nuclear factor kappa B* »

M-CSF: « *Macrophage colony-stimulating factor* »

OPG: Ostéoprotégérine

COX-2: Cyclooxygénase-2

TNF α : « *Tumor necrosis factor* »

IL-1: Interleukine-1

TRAP: Phosphatase acide résistante aux tartrates

CBCT: Tomographie volumique à faisceau conique

RRAE: Résorption radiculaire apicale externe

PAOO: « *Periodontally accelerated osteogenic orthodontics* »

CAOT: « *Corticotomy accelerated orthodontic treatment* »

MMP: Métalloprotéinase matricielle

ELISA: « *Enzyme-linked immunosorbent assay* »

ÉVN: Échelle visuelle numérique

CONSORT: « *Consolidated standards of reporting trials* »

Liste des tableaux

| | |
|---|----|
| Tableau I. Âge moyen des participants par groupe..... | 54 |
| Tableau II. Distribution des sexes selon le groupe..... | 55 |
| Tableau III. Quantité de rétraction de la canine des groupes ostéoperforations et piézocision en fonction du temps..... | 56 |
| Tableau IV. Quantité de rétraction de la canine des groupes ostéoperforations et contrôle en fonction du temps..... | 57 |
| Tableau V. Quantité de rétraction de la canine des groupes piézocision et contrôle en fonction du temps..... | 57 |
| Tableau VI. Quantité de la perte d'ancrage moyenne entre le groupe ostéoperforations et piézocision..... | 59 |
| Tableau VII. Quantité de résorption radiculaire moyenne entre le groupe ostéoperforations et piézocision..... | 60 |
| Tableau VIII. Quantité de bascule moyenne entre les groupes ostéoperforations et piézocision..... | 60 |

Liste des figures

| | |
|--|----|
| Figure I. Schéma des zones de compressions maximales dans le LPD suite à l'application d'une force de bascule; a. en direction linguale, b. en direction buccale (6) | 17 |
| Figure II. Coupe histologique du LPD démontrant une zone nécrotique (5)..... | 18 |
| Figure III. Schéma représentant les cellules et les molécules impliquées dans le processus de recrutement et d'activation des ostéoclastes (17) | 20 |
| Figure IV. Image par microscope à balayage électronique d'une lacune de résorption radiculaire(6)..... | 22 |
| Figure V. Procédure de corticotomie avec des traits de coupe verticaux interradiculaires et un lambeau de pleine épaisseur (69)..... | 29 |
| Figure VI. Lame de piézotome OT7S-3 Piezosurgery® (Mectron, Columbus, OH, États-Unis) utilisée dans la piézocision..... | 33 |
| Figure VII. a. Instrument Propel Excellerator RT® (Propel Orthodontics, Ossining, NY, États-Unis) b. Embout d'ostéoperforation | 36 |
| Figure VIII. a. Schéma du trait de piézocision b. Procédure de piézocision c. Aspect postopératoire de la piézocision..... | 46 |
| Figure IX. a. Schéma des traits d'ostéoperforation b. Procédure d'ostéoperforations c. Aspect postopératoire des ostéoperforations..... | 47 |
| Figure X. a. Début de la rétraction des canines b. Progression de la rétraction à 5 semaines postopératoires (Côté droit : piézo, côté gauche : ostéo) | 48 |
| Figure XI. Procédure de prélèvement du fluide gingival | 49 |
| Figure XII. Superposition des modèles numériques et mesure de la rétraction de la canine .. | 50 |
| Figure XIII. a. Mesure de l'angulation de la canine sur CBCT. b. Mesure de la longueur radiculaire sur CBCT | 51 |
| Figure XIV. Diagramme CONSORT du recrutement pour l'étude | 54 |
| Figure XV. Graphique représentant la quantité de rétraction de la canine en fonction du temps..... | 58 |
| Figure XVI. Graphique type boîte à moustaches représentant la variabilité de la quantité de rétraction de la canine en fonction du temps | 58 |

Figure XVII. Intensité de la douleur des ostéoperforations au niveau de la gencive en fonction du temps.....61

Figure XVIII. Intensité de la douleur de la piézocision au niveau de la gencive en fonction du temps 62

Figure XIX. Intensité de la douleur des extractions, des ostéoperforations et de la piézocision en fonction du temps..... 62

Cet ouvrage est dédié à mes magnifiques parents, Huyen Dao et Khue Le, qui m'ont enseigné que le travail acharné est l'unique clé qui ouvre toutes les portes du succès. Merci de m'avoir supporté durant toutes ces années d'études.

Remerciements

Cette étude n'aurait pas été possible sans le support financier de la Faculté de médecine dentaire de l'Université de Montréal et de la Fondation Alpha Oméga du Canada qui nous a octroyé une bourse de recherche.

Je tiens à remercier ma directrice de recherche, la Dre Clarice Nishio, pour tout le soutien et le temps qu'elle a investi à m'aider dans le progrès et l'amélioration de mon étude. Je remercie aussi mes codirecteurs les Drs Robert Durand et Thomas Nguyen qui m'ont aidé dans l'expérimentation clinique et supporté tout au long de ces trois années.

Merci à Propel Orthodontics de nous avoir offert les embouts d'ostéoperforation, au Dr Hicham El-Khatib pour son aide dans le recrutement des patients, au Dr Daniel P. Turgeon pour la prise des CBCT, à M. Pierre Rompré pour les excellentes analyses statistiques, à Dre Manuela Hrit pour son support, au Dr Stéphane Roy pour l'utilisation de son équipement de laboratoire et au Dr Jeff Wang pour sa collaboration dans l'analyse des fluides gingivaux.

Finalement, je tiens à remercier mes magnifiques co-résidents : Julia Cohen-Lévy, Colette Boulos, Mathieu Laramée et Gabrielle Bernard sans qui les trois dernières années n'auraient pas été les mêmes.

Chapitre I

Revue de la littérature

1.1 Introduction

Le mouvement dentaire orthodontique (MDO) est un phénomène lent issu d'une cascade d'évènements physiologiques qui provoque la libération de plusieurs molécules telles que les cytokines, les chimiokines et plusieurs autres messagers cellulaires cruciaux permettant le recrutement et l'activation des cellules du parodonte et menant ultimement à un remodelage de l'os alvéolaire.(1) C'est en raison de ce mouvement lent des dents que la durée du traitement orthodontique peut aussi être longue. En effet, une des plaintes principales des patients en orthodontie est liée à la durée du traitement. C'est pour cette raison que la recherche en orthodontie s'intéresse à de nouvelles façons d'accélérer le MDO afin de diminuer la durée du traitement, d'augmenter la satisfaction du patient et de minimiser les effets secondaires. En effet, un temps de traitement prolongé a été associé à une augmentation du risque de résorption radiculaire(2, 3), à un plus grand nombre de lésions blanches carieuses(4) et un risque accru de perte de coopération de la part du patient.

Il a été découvert dans les années 1980 qu'une blessure osseuse iatrogénique était en mesure d'accélérer le MDO en causant un phénomène appelé « *Regional acceleratory phenomenon* » (RAP). Le RAP est caractérisé par une région d'inflammation osseuse causée par une lésion iatrogénique qui se traduit en un état d'ostéopénie transitoire ainsi qu'un remodelage osseux accéléré. Ce remodelage osseux accru permet un déplacement plus rapide des dents dans l'os et est à la base des techniques d'accélération du MDO.

De nos jours, plusieurs méthodes d'accélération du MDO sont utilisées par les orthodontistes. Par exemple, la technique de corticotomie a été popularisée au début des années 2000 et son efficacité est maintenant bien reconnue par la communauté scientifique. Cependant, certaines techniques plus récentes telles que la piézocision et l'ostéoperforation n'ont pas le même niveau d'évidence scientifique pour supporter leur utilisation en clinique. Ces nouvelles techniques sont intéressantes puisqu'elles sont beaucoup moins invasives pour les patients, causant ainsi moins de comorbidités. Cette étude avait comme objectifs d'évaluer l'effet de la

piézocision et des ostéoperforations sur la vitesse de rétraction des canines, leur degré de bascule, la perte d'ancrage postérieure, la formation de cicatrice et l'impact de ces chirurgies sur la qualité de vie du patient. De plus, la concentration des marqueurs de l'inflammation a été évaluée afin d'identifier les molécules clés impliquées dans le phénomène du RAP.

1.2 Mécanismes du mouvement dentaire

1.2.1 Le parodonte

Pour bien comprendre le fonctionnement des techniques d'accélération du MDO, il est impératif de connaître et maîtriser les mécanismes qui régissent le MDO ainsi que les structures, cellules et molécules clés dans cette cascade d'évènements.

La dent est supportée par plusieurs structures qui lui permettent d'effectuer ses fonctions et de résister aux énormes contraintes auxquelles elle est soumise. La structure principale est le ligament parodontal (LPD), qui se retrouve autour de chaque dent et qui est composé d'un tissu conjonctif bien organisé occupant un espace approximatif de 0,5 mm. Il contient de façon prédominante des fibres de collagène orientées parallèlement les unes aux autres qui s'étendent de la lamina dura à la surface cémentaire de la dent en direction oblique apicalement afin de résister aux forces de mastication.(5) De plus, le LPD contient plusieurs types de cellule ainsi que des éléments vasculaires et nerveux. Le tout est rempli d'un fluide tissulaire qui agit comme un système d'amortisseur lorsque des forces sont appliquées sur les dents. Parmi les éléments cellulaires, nous retrouvons principalement des cellules mésenchymateuses non différenciées ainsi que leurs cellules filles différenciées. Les populations cellulaires pertinentes au mouvement dentaire sont les fibroblastes qui permettent le renouvellement des fibres de collagène, les ostéoblastes qui déposent la matrice osseuse ainsi que les ostéoclastes qui sont essentiels au processus de résorption osseuse.(5) Les ostéoblastes ont une origine locale. Ils proviennent donc directement des cellules mésenchymateuses du LPD, alors que la majorité des ostéoclastes ont une origine hématogène et proviennent de la circulation sanguine avec une minorité ayant une origine locale. Nous retrouvons aussi plusieurs types de terminaisons nerveuses dont les terminaisons nerveuses libres qui permettent la nociception (perception de la douleur) ainsi que des récepteurs plus complexes permettant la proprioception (perception de la

position dans l'espace). Le LPD et ses constituants sont donc des éléments primordiaux dans le MDO.(5)

Par ailleurs, l'os alvéolaire supporte l'alvéole dentaire qui contient la dent et le LPD. Il est recouvert de périoste issu du tissu conjonctif adjacent et composé de cellules ostéogéniques qui permettent une apposition et une résorption de surface tout au long de la vie.(6) L'os alvéolaire est défini en surface par un os cortical dense d'épaisseur variable et par un os spongieux en son centre. Cet os spongieux est parsemé de trabécules dont l'architecture est déterminée d'une part génétiquement et d'autre part par les forces auxquelles il est soumis. L'os alvéolaire est formé et entretenu par des ostéoblastes qui sécrètent une matrice ostéoïde qui est ensuite transformée en tissu osseux réticulaire et finalement en os lamellaire lors de sa maturation.(6) Le tissu osseux subit constamment des phénomènes de modelage et de remodelage tout au long de sa vie. Le phénomène de remodelage osseux est un processus composé d'apposition et de résorption osseuse qui permet le renouvellement de l'os sans changements structurels ou dimensionnels. Le modelage osseux est un phénomène singulier d'apposition ou de résorption qui permet le changement de forme ou de dimension afin que l'os puisse s'adapter aux demandes fonctionnelles.(7) Ces deux phénomènes sont importants dans le MDO.(1)

1.2.2 Les théories du mouvement dentaire

La réponse initiale des structures de support face aux forces orthodontiques est toujours méconnue. Il existe deux théories majeures qui tentent d'expliquer le phénomène par lequel la force orthodontique déclenche la cascade d'événements biologiques au niveau du LPD et de l'os alvéolaire qui se traduit par le mouvement de la dent. La première théorie est celle de la piézoélectricité. Celle-ci suggère qu'un courant piézoélectrique est à la base du mouvement dentaire. Ce courant piézoélectrique est observé dans plusieurs structures cristallines subissant une déformation incluant le collagène du LPD, lors de l'application des forces orthodontiques.(5) Cette déformation de la structure cristalline cause un déplacement des électrons dans la matière qui produit un courant de faible intensité lors de l'application initiale de la force (déformation initiale de la structure) et un courant équivalent, mais en direction inverse lors du retrait de la force (retour à la forme initiale). C'est la direction du mouvement

des électrons, aussi appelé la polarité du courant, qui dicterait si une apposition ou une résorption osseuse se produit.

La deuxième théorie du mouvement dentaire est celle de la compression et de la tension. C'est cette théorie qui explique le mieux les mécanismes d'accélération du MDO et donc, celle qui sera utilisée tout au long de cet ouvrage. Cette théorie suggère que les forces orthodontiques soutenues causent des zones de compression et de tension dans le LPD qui mènent à des changements biologiques et à des changements dans l'environnement par l'altération du flot sanguin menant à l'activation des cellules du LPD. Le côté du ligament vers lequel la dent se déplace subit une compression vasculaire et donc une diminution dans l'apport sanguin et dans la concentration locale d'oxygène, tandis que le côté opposé subit une tension dans le ligament avec un maintien ou une augmentation du débit sanguin. Ces changements mécaniques ainsi que les modifications du débit sanguin causent un phénomène inflammatoire local avec une libération de messagers chimiques tels que les cytokines, les chimiokines et les prostaglandines qui permettent ensuite l'activation des cellules du remodelage osseux.(5) Ceci se traduit en un phénomène de résorption osseuse par l'activation des ostéoclastes sur le côté comprimé afin de permettre à la dent de se déplacer dans la direction de la force ainsi qu'une apposition osseuse par l'activation des ostéoblastes du côté de la tension afin de combler l'espace créé par le MDO.(6) Le facteur limitant dans le déplacement dentaire est celui de la résorption osseuse et c'est donc celui-ci qui dicte la vitesse du MDO.(1)

1.2.3 Le mouvement dentaire

Il faut tout d'abord savoir que les forces masticatoires brèves de moins d'une seconde ne causent pas de déformation du LPD et ce, en raison de la présence du fluide tissulaire qui agit comme un pare-choc afin de transférer les forces directement à l'os alvéolaire. Les forces doivent donc être appliquées de façon soutenue (>4 heures) afin d'initier un MDO. En effet, des forces soutenues dans le temps permettent une évacuation du fluide tissulaire, un déplacement de la dent dans le LPD ainsi qu'une réelle compression du LPD menant au MDO.(5) Trois stades décrivent le MDO : la période initiale de mouvement, la phase latente d'hyalinisation et la période secondaire de mouvement.(6) Lors de la période initiale, la force appliquée sur la dent cause un déplacement d'une magnitude d'environ 0,4 à 0,9 mm dû à l'écrasement du LPD à la suite de l'évacuation du fluide tissulaire.(6) Malgré l'application de forces de faible amplitude,

cet écrasement cause inévitablement une phase d'hyalinisation, qui est caractérisée par une diminution importante de la vascularisation sanguine dans les zones de pression élevées du LPD causant ainsi une nécrose stérile. En effet, cette dernière est causée par une concentration inévitable des contraintes à certaines régions du LPD (Figure I). Ces régions de nécroses stériles sont couramment appelées zones hyalines dues à leur apparence histologique similaire au cartilage hyalin.(6) Lorsque des forces légères et physiologiques sont appliquées, ces zones hyalines sont présentes de façon limitées aux endroits du LPD où il y a une concentration des contraintes, mais si les forces sont excessives, elles deviennent plus étendues.(8) Aucun mouvement dentaire ne peut survenir durant cette phase puisqu'aucune différenciation des ostéoclastes ou de résorption osseuse n'est possible dans cet environnement de nécrose acellulaire (Figure II). Dès lors, pour qu'un mouvement dentaire se produise, il faut une élimination de ces zones hyalines par des « *macrophage-like cells* » et le remplacement par un tissu conjonctif cellulaire. L'élimination de ces zones hyalines se produit en deux à quatre semaines(6) par une invasion des éléments cellulaires provenant des régions adjacentes du LPD au-delà de la lamina dura et par une résorption dite sous-minée ou indirecte de l'os alvéolaire. Cette résorption sous-minée est beaucoup plus lente que la résorption directe par les ostéoclastes du LPD puisqu'elle se fait par les ostéoclastes des espaces médullaires adjacents à la lamina dura qui doivent résorber une plus grande quantité d'os pour atteindre le LPD. C'est pourquoi, contrairement à la logique, des forces trop élevées ne permettent pas des mouvements dentaires plus rapides. Au contraire, des forces excessives provoquent une occlusion des vaisseaux sanguins associée à une nécrose cellulaire extensive et à un phénomène d'hyalinisation excessif. Ceci cause un ralentissement des mouvements dentaires dû à la résorption sous-minée et l'absence de prolifération cellulaire(5, 8) ainsi qu'une douleur augmentée pour le patient. Après l'élimination des zones hyalines, une régénération du LPD se produit et la période secondaire de mouvement débute. Celle-ci est caractérisée par un élargissement marqué du ligament et une résorption directe de l'os alvéolaire par les ostéoclastes présents dans le LPD. Ceci permet d'avoir un taux de MDO constant et régulier en autant qu'une force continue et physiologique soit appliquée sur la dent.(6)

La magnitude de la force nécessaire au MDO est variable selon le type de mouvement désiré, la dimension de la dent à déplacer et la condition parodontale de la dent. Un mouvement

dentaire par translation permet une distribution des forces sur une plus grande surface du LPD et nécessite donc des forces plus élevées qu'un mouvement d'intrusion où les forces sont concentrées majoritairement à l'apex de la dent. Ce dernier est donc, plus à risque de causer un phénomène d'hyalinisation et de résorption radiculaire. De plus, une dent ayant un support parodontal compromis ne peut tolérer des forces aussi élevées qu'une dent ayant toute la longueur de son LPD pour amortir la force. Dès lors, en orthodontie le but est de déplacer les dents de façon continue et efficace tout en minimisant les effets secondaires et l'inconfort au patient. Pour atteindre cet objectif primordial, il est important de comprendre la différence entre la résorption osseuse directe et la résorption osseuse sous-minée ainsi que de bien saisir l'importance d'utiliser des forces physiologiques.

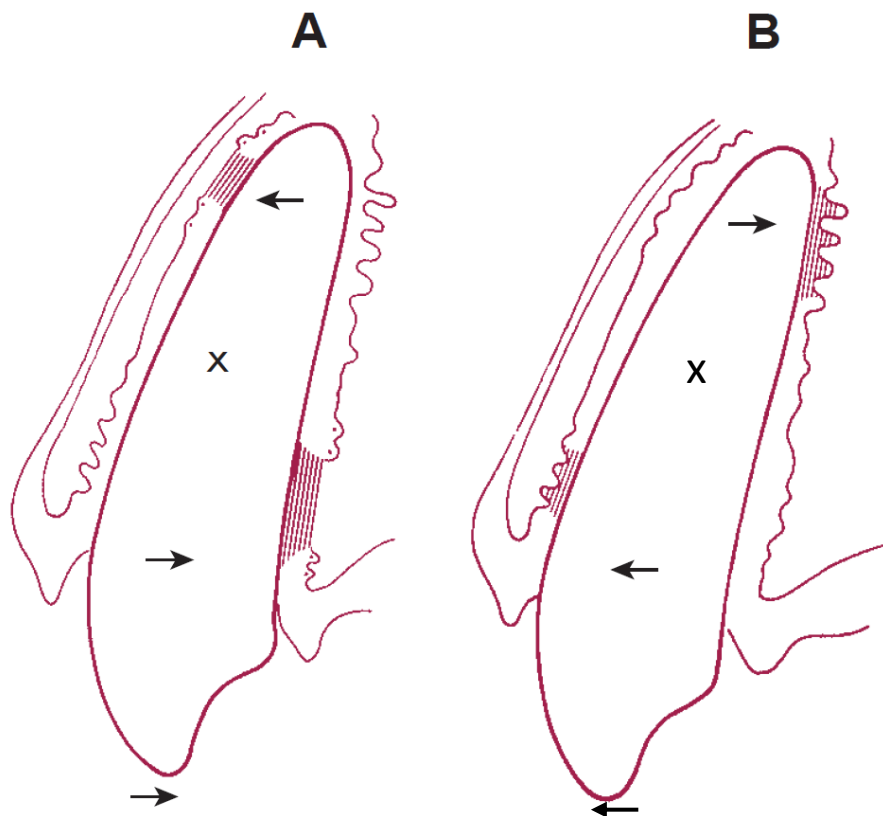


Figure I. Schéma des zones de compressions maximales dans le LPD suite à l'application d'une force de bascule; **a.** en direction linguale, **b.** en direction buccale(6)

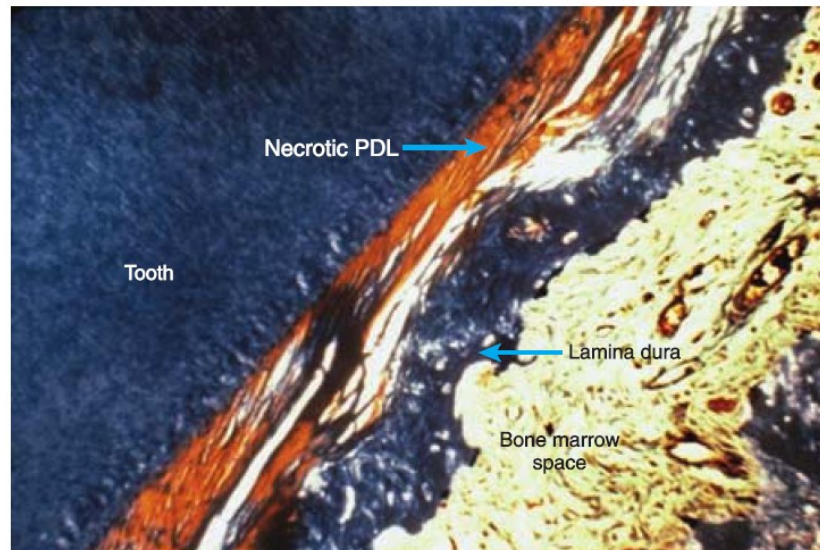


Figure II. Coupe histologique du LPD démontrant une zone nécrotique(5)

1.2.4 La réponse cellulaire

Le MDO débute lorsqu'une ou plusieurs forces sont appliquées sur les dents de façon soutenue. Cette force cause initialement un mouvement de la dent dans le LPD causant une altération de l'environnement cellulaire et un dérangement des cellules du ligament. Tout ce processus cause ensuite une augmentation du flux d'ions de calcium et de sodium et la relâche de messagers cellulaires secondaires tels que l'adénosine monophosphate cyclique (cAMP) et la guanosine monophosphate cyclique (cGMP) qui sont essentielles dans l'activation cellulaire.(6, 8) Ces messagers cellulaires secondaires ainsi que plusieurs cytokines produites par une variété de cellules permettent l'activation des ostéoclastes et ostéoblastes nécessaires pour le modelage alvéolaire. Parmi les messagers les plus importants, nous retrouvons le « *Receptor activator of nuclear factor kappa B ligand* » (RANKL), le « *Macrophage colony-stimulating factor* » (M-CSF) et les interleukines. Le RANKL est exprimé par les ostéoblastes en réponse aux forces compressives du LPD et il se lie au « *Receptor activator of nuclear factor kappa B* » (RANK) sur la surface des ostéoclastes afin d'en favoriser la différenciation et d'activer leur fonction cellulaire.(1) Lors du MDO, il est possible d'observer une augmentation du RANKL trois heures après l'application de la force et pour une durée allant jusqu'à cinq jours.(1) À l'opposé, l'ostéoprotégérine (OPG) est aussi sécrétée par les ostéoblastes, mais elle inhibe la fonction et l'activation des ostéoclastes en se liant de façon antagoniste au récepteur

RANKL. Une concentration augmentée d'OPG indique donc, une diminution de l'activité ostéoclastique. Plusieurs études ont démontré une augmentation de la sécrétion de la protéine RANKL et une diminution de l'OPG dans le fluide gingival quelque temps après l'application d'une force orthodontique(9, 10) indiquant un phénomène de recrutement des ostéoclastes. Au contraire, dans les zones de tension du LPD, il se produit une augmentation de la sécrétion d'OPG ainsi qu'une diminution de l'expression de l'acide ribonucléique messager de RANKL dans les ostéoblastes.(11) Un ratio RANKL/OPG élevé dans le fluide gingival est donc, représentatif d'une augmentation de l'activité ostéoclastique locale.(10) Le M-CSF, dérivé des ostéoblastes, est un autre facteur crucial pour l'activation et le recrutement des ostéoclastes. Celui-ci est stimulé par les forces compressives et les études sur les rats démontrent qu'une injection de M-CSF augmente le nombre d'ostéoclastes et la vitesse du MDO(12) alors qu'une inhibition du M-CSF le ralentit.(13) De plus, les forces compressives du MDO causeraient aussi un phénomène inflammatoire transitoire ainsi que la production de cyclooxygénase-2 (COX-2) responsable de la formation de la majorité des prostaglandines.(6) La prostaglandine E₂ est très importante dans le MDO puisqu'elle sert d'intermédiaire pour stimuler la sécrétion de RANKL suite à l'application d'une force compressive en plus de diminuer la sécrétion d'OPG.(14) Il est donc évident que les médicaments inhibiteurs de la COX-2 tels que les anti-inflammatoires non-stéroïdiens pourraient avoir comme effet de ralentir le MDO par l'inhibition de la sécrétion de certaines prostaglandines.(15) L'acétaminophène est alors l'analgésique de choix durant le traitement orthodontique puisqu'il ne réduit pas l'inflammation et son mécanisme d'action pharmacologique n'implique pas l'inhibition de la COX-2. Par ailleurs, le phénomène inflammatoire local est aussi médié par une augmentation de l'expression de certaines cytokines spécifiques telles que l'interleukine-1 (IL-1) sécrétée par les ostéoclastes. Celle-ci servirait à stimuler, de façon autocrine rétrograde, la différenciation des précurseurs d'ostéoclastes en ostéoclastes matures.(16) D'autres cytokines telles que l'IL-6, -8, -17 et le « *tissue necrosis factor-alpha* » (TNF- α) sont aussi hautement exprimées durant le MDO en réponse aux forces compressives.(1) Du côté de la tension dans le LPD, on remarque une augmentation marquée de la « *transforming growth factor β* » (TGF- β) sécrétées par les ostéoblastes ainsi que les fibroblastes stimulés mécaniquement. Cette molécule fait partie de la famille des facteurs de croissance ostéogéniques et a pour effet de stimuler la différenciation des cellules mésenchymateuses en cellules ostéoblastiques, de favoriser l'apoptose des ostéoclastes et

d'inhiber la fonction ostéoclastique.(17) Somme toute, c'est grâce à l'effet cumulatif de la sécrétion et de l'expression de toutes ces molécules et plusieurs autres que la force orthodontique se traduit en MDO (Figure III).

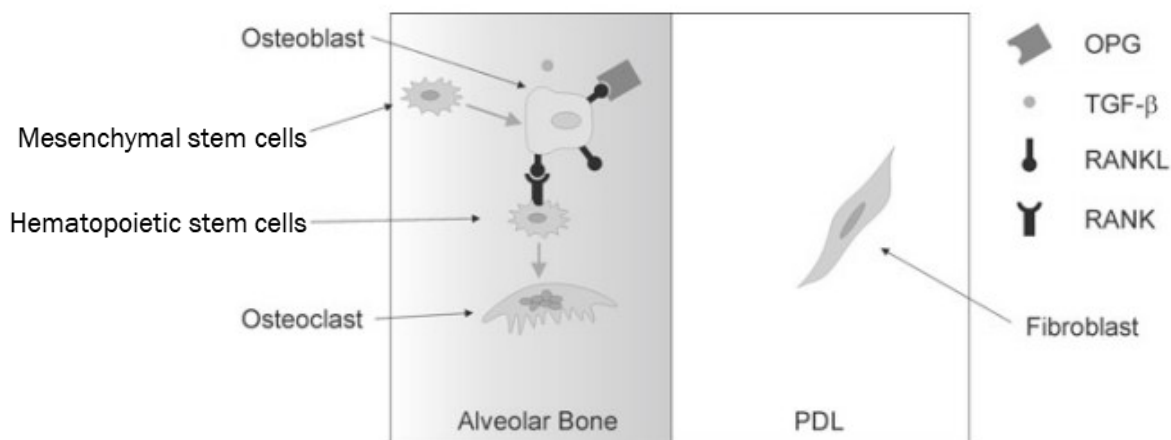


Figure III. Schéma représentant les cellules et les molécules impliquées dans le processus de recrutement et d'activation des ostéoclastes(17)

1.3 La résorption radiculaire apicale externe

La résorption radiculaire apicale externe (RRAE) est un phénomène collatéral causé par le processus inflammatoire inévitable du LPD lors du MDO. Elle se définit comme une perte permanente de substance dentaire au niveau de la racine et est détectée traditionnellement avec des radiographies panoramiques ou périapicales. Cependant, l'utilisation de la tomographie volumique à faisceau conique (CBCT) permet une évaluation plus précise de la quantité de résorption radiculaire puisqu'elle a une résolution plus élevée, en plus de permettre d'évaluer toutes les surfaces de la dent.(18)

Le processus de résorption radiculaire est grandement associé au phénomène d'hyalinisation du MDO. C'est pourquoi les mouvements dentaires causant une contrainte élevée sur la racine sont plus à risque de causer la RRAE. Le processus de RRAE débute lors de l'élimination des zones hyalines par les « *macrophage-like cells* ». Ces cellules sont d'origine hématopoïétique et ont comme rôle d'éliminer les zones de nécrose tissulaire. Lors de ce processus, la couche externe de ciment directement adjacente à la zone d'hyalinisation peut être endommagée, exposant ainsi la couche minéralisée dense sous-jacente aux cellules responsables de la résorption. La RRAE débute dans de petites lacunes de résorption qui apparaissent

initialement en périphérie de la zone hyaline. Ensuite, une population de cellules clastiques colorées positivement par la phosphatase acide résistante aux tartrates (TRAP) envahit la zone hyaline centrale et, par le fait même, résorbe la racine dentaire sous-jacente (Figure IV). Même après l'arrêt du mouvement dentaire, la RRAE peut progresser dans les zones où il reste du tissu nécrotique. Lorsque les forces sont arrêtées et que les zones d'hyalinisation sont complètement éliminées, un processus de réparation cémentaire débute, mais ne répare pas toujours complètement les défauts.(6) En effet, lorsqu'une résorption a causé le détachement d'un petit îlot de tissu radiculaire (souvent en région apicale), celui-ci se résorbe et la région ne se répare pas, causant alors un raccourcissement permanent de la dent.(5)

La RRAE peut se produire en l'absence d'intervention, mais le traitement orthodontique, les traumatismes dentaires et l'inflammation apicale sont souvent des éléments déclencheurs importants.(19, 20) La résorption radiculaire même sévère (de plus de 4-5 mm de longueur) n'a pas d'effet néfaste majeur sur la longévité de la dent puisque cette portion apicale de la racine ne représente que 25% de l'attachement parodontal de la dent.(19) À ce jour, les études ne démontrent pas de mobilité ni de perte accrue de ces dents et ce, même plusieurs années après le traitement orthodontique.(19) Cependant, si la RRAE devient tellement extrême qu'il en résulte une perte de la majorité de la racine, celle-ci peut être dommageable. Le cas échéant, la dent subit une importante réduction du ratio couronne-racine et voit donc sa mobilité augmenter de façon substantielle. De plus, si le patient développe une perte osseuse due à la maladie parodontale, celle-ci atteindra un stade critique plus rapidement puisque le tissu de support est altéré.

Il existe plusieurs facteurs de risques connus de la RRAE. Les facteurs de risques individuels sont : la génétique, les facteurs systémiques tels que les désordres hormonaux ou l'asthme, la sévérité initiale de la malocclusion, la morphologie radiculaire, un historique de RRAE, la densité osseuse augmentée, la proximité radiculaire à l'os cortical, la présence d'un traumatisme préalable, l'âge et le sexe du patient. Il a été démontré que les patients adultes sont plus à risque de développer une résorption radiculaire tandis que la population asiatique présente moins de résorption que les populations caucasiennes ou hispaniques.(21) De plus, les dents avec une forme apicale très effilée et pointue sont plus sujettes à la résorption. Les facteurs de risque orthodontiques sont : l'intensité de la force appliquée, la direction du mouvement

dentaire, l'amplitude du mouvement apical et la durée totale du traitement orthodontique.(19) En effet, la littérature démontre que des forces élevées causent plus de résorption et ce, en raison de la création d'un plus grand nombre de lacunes de résorption, diminuant ainsi la capacité de la dent à procéder à sa réparation cémentaire.(19). Les mouvements d'intrusion et de torque lingual au niveau des incisives causent une concentration des contraintes à l'apex de la dent et donc une plus grande quantité de résorption radiculaire. Quant au type de dents, ce sont les incisives maxillaires qui sont les plus à risque de résorption radiculaire, suivies des incisives mandibulaires et des molaires.(19)

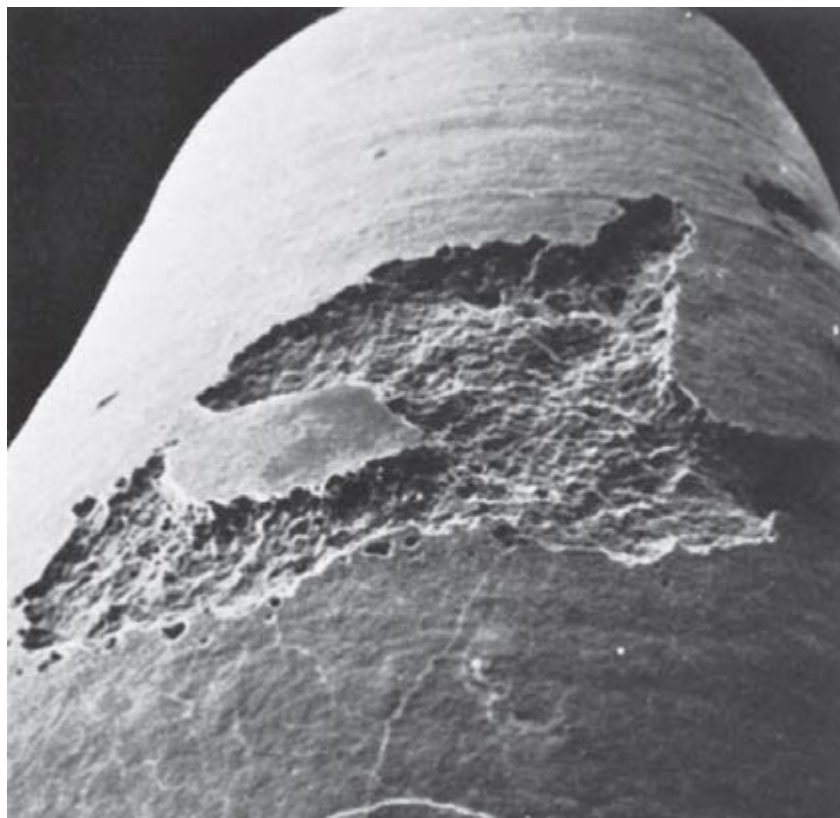


Figure IV. Image par microscope à balayage électronique d'une lacune de résorption radiculaire(6)

1.4 Les techniques d'accélération du mouvement dentaire

L'un des inconvénients majeurs du traitement orthodontique est sa longue durée. En effet, il n'est pas rare que les traitements s'étalent sur deux ou trois années, ce qui peut faire en sorte de décourager certains patients à entreprendre un traitement. De plus, cela peut causer des

problèmes d'hygiène dentaire, de carie dentaire et peut augmenter le risque de résorption radiculaire.(2, 4) Chez les adultes, la vitesse du MDO est généralement plus lente puisqu'ils possèdent un os plus dense combiné à une population cellulaire réduite ainsi qu'une moins grande vascularisation.(22) Pour les raisons citées précédemment, il a été démontré que le LPD adulte nécessite environ deux semaines additionnelles pour atteindre le même niveau de prolifération cellulaire que les adolescents.(22) Ce faisant, les MDO se font plus lentement chez les adultes que chez les adolescents et c'est pour la même raison que les techniques d'accélération du MDO sont dirigés envers la population adulte. De plus, les traitements orthodontiques peuvent avoir un impact négatif transitoire important sur l'apparence physique, altérant ainsi l'image de soi ainsi que la perception aux yeux de la société, ce qui rend les traitements orthodontiques moins bien acceptés chez l'adulte.(23) D'un point de vue clinique, un traitement s'étendant sur une plus grande période implique des coûts augmentés pour l'orthodontiste ainsi qu'un risque de perte de motivation et de coopération de la part du patient. Par conséquent, plusieurs techniques ont récemment été développées afin de tenter de diminuer la durée du traitement orthodontique ou de faciliter certains mouvements dentaires difficiles à effectuer. Ces techniques peuvent être séparées en deux groupes : les techniques non chirurgicales qui se basent principalement sur l'utilisation d'appareils de vibration à fréquence de résonance ou des lasers, ainsi que les techniques chirurgicales qui tentent de déclencher un phénomène d'inflammation local en causant une blessure qui augmente le remodelage osseux. Les méthodes chirurgicales consistent principalement de techniques d'orthodontie accélérée par corticotomie osseuse (CAOT) aussi appelées « *periodontally accelerated osteogenic orthodontics* » (PAOO).(1)

1.4.1 Les techniques non chirurgicales

Les techniques non chirurgicales sont attirantes pour le patient puisqu'elles ne nécessitent aucune incision et sont donc considérées comme moins invasives. Cependant, elles ont souvent démontré une efficacité moindre par rapport aux techniques chirurgicales et leur mécanisme d'action ne sont pas encore bien établis. Par exemple, il existe sur le marché des appareils de vibration à fréquence de résonance qui prétendent augmenter la vitesse du MDO par l'application d'une force cyclique à haute fréquence sur l'os qui aurait pour effet d'augmenter le remodelage osseux par l'entremise de la stimulation de la molécule RANKL.(24,

25) Les recherches ne sont pas concluantes sur l'efficacité de ces appareils et il existe peu d'études cliniques randomisées contrôlées indépendantes sur l'efficacité de ceux-ci.(26) Certaines études semblent démontrer une diminution du temps de traitement et supporter l'efficacité de ces appareils.(27, 28) Cependant, elles ne sont scientifiquement pas très rigoureuses et elles sont souvent financées par les manufacturiers, présentant donc un certain biais. D'autres techniques ont été étudiées telles que le laser de faible intensité, les injections de parathormone et de vitamine D, mais encore une fois, leur efficacité n'est pas prouvée et elles ne sont pas couramment utilisées chez l'humain. Certaines études animales ont démontré que le laser de faible intensité pourrait accélérer le MDO, stimuler la formation d'ostéoclastes, d'ostéoblastes et augmenter la sécrétion de RANKL(29-31), mais cela demeure contradictoire chez l'humain.(32, 33) Cette contradiction au niveau des résultats pourrait provenir du manque d'homogénéité dans le protocole des études effectuées. En effet, il y a un manque de standardisation au niveau du type de laser utilisé, de l'intensité et de la fréquence de vibration, empêchant ainsi l'obtention de résultats fiables.

1.4.2 Les techniques chirurgicales

Les techniques chirurgicales d'accélération du mouvement dentaire ont vu le jour il y a plus d'un siècle. En 1892, les premières chirurgies d'accélération du mouvement dentaire étaient performées par L.C. Bryan à l'aide de coupes d'ostéotomies, impliquant l'os cortical et l'os médullaire, autour de chacune des dents à déplacer.(34) Ensuite, le Dr Heinrich Köle en 1959 a manifesté de l'intérêt pour la technique d'ostéotomie de la corticale osseuse, mais cette fois-ci sans pénétrer dans l'os trabéculaire sous-jacent.(35) À l'époque, son raisonnement était que la résistance majeure au MDO se trouvait au niveau de la corticale osseuse.(34, 35) Sa technique chirurgicale consistait à élever un lambeau muco-périoste vestibulaire et lingual afin d'effectuer des corticotomies verticales au mésial et au distal ainsi qu'une corticotomie horizontale subapicale vis-à-vis des dents à bouger et ce, sans pénétrer l'os trabéculaire. Avec l'aide de forces orthopédiques élevées, il a réussi à effectuer des MDO majeurs en 6 à 12 semaines sans rapporter d'effets secondaires au parodonte.(34, 35)

Ensuite, en 1975, Chung a développé une technique nommée « *Fast Orthodontics* » qui jumelait l'utilisation des corticotomies en forme de C, mésialement, distalement et apicalement

au bloc des incisives et canines mandibulaires, suivies par l'application d'une force orthopédique sur ancrage intra-osseux de ce segment afin de corriger la protrusion dentaire et les béances antérieures.(34) Toutefois, dû à sa nature invasive et en raison de l'absence d'appareils orthopédiques pouvant générer des forces suffisantes, la technique n'a pas été très populaire. En 1978, Generson a modifié la technique de Köle afin de corriger principalement les problèmes de béance antérieure.(34) Cette technique différait seulement au niveau de la corticotomie horizontale qui était remplacée par une corticotomie supra-apicale. Les résultats étaient positifs avec une diminution du temps de traitement de moitié et ce, sans effets secondaires néfastes.(6) Jusqu'alors, toutes les procédures mentionnées étaient basées, selon leurs créateurs, sur le principe du mouvement en bloc du segment osseux décortiqué.

Ce n'est qu'au début des années 2000 que les CAOT ont été popularisées par les frères Drs William et Thomas Wilcko qui ont développé leur technique de PAOO limité à l'os cortical en ajoutant une greffe osseuse résorbable afin d'augmenter l'enveloppe osseuse du MDO.(36) Ils ont découvert par des études de cas, que les mouvements dentaires étaient jusqu'à 3-4 fois plus rapides. Avec l'utilisation d'imagerie tomographique, ils ont pu démontrer que cette accélération était causée par le phénomène de RAP plutôt que par des mouvements de dents en blocs.(37) Ce phénomène qui avait été découvert au préalable dans le domaine médical par le Dr Frost, décrit un remodelage osseux augmenté combiné à une ostéopénie transitoire due à la réponse inflammatoire engendrée par la blessure osseuse.(38) Ce phénomène d'inflammation qui est proportionnel à l'intensité de la lésion osseuse(38, 39) permet, par l'entremise des médiateurs de l'inflammation et des cytokines, de recruter les ostéoclastes et ostéoblastes pour avoir un remodelage accru de l'os alvéolaire et un mouvement dentaire accéléré.(40, 41) En effet, au niveau cellulaire, nous observons une augmentation de l'activité cellulaire ostéoclastique 3 à 5 jours suivant les corticotomies qui aurait pour effet de diminuer la formation et d'accélérer la résorption des zones hyalines. Ceci permettrait de diminuer la phase latente d'hyalinisation, de diminuer la densité osseuse localement et contribuerait donc, à l'accélération du MDO.(42) Cette augmentation de l'activité ostéoclastique a été mise en évidence dans une étude sur des lapins de Nouvelle-Zélande(43) où, suite aux corticotomies, les auteurs ont démontré une augmentation de la quantité de cellules ostéoclastiques par un processus de coloration par la TRAP. Ceci a aussi permis de déterminer qu'il y avait deux vagues de

différenciation des ostéoclastes aux jours 3 et 14. Selon les auteurs, la première vague proviendrait de la différenciation des cellules mésenchymateuses locales alors que la deuxième proviendrait de la différenciation des cellules précurseurs hématogènes qui sont amenées au site dû à l'hyperhémie observée lors du RAP. De plus, l'augmentation marquée du ratio RANKL/OPG observée 5 jours après les corticotomies serait partiellement responsable du recrutement des ostéoclastes de la deuxième vague.(43) Ce recrutement et cette activation accrue des ostéoclastes par la sécrétion de cytokines et de médiateurs d'inflammation favoriseraient le remodelage osseux permettant un mouvement dentaire accéléré.(43)

La durée du phénomène de RAP et de l'accélération du MDO n'est pas encore bien connue, mais elle est estimée à 3-4 mois.(41, 44-46) Cet état d'ostéopénie et de remodelage osseux augmenté s'estompe au fur et à mesure que la cicatrisation de l'os se produit et disparaît complètement lorsque l'os reprend sa forme et sa fonction normales.(46) L'étude de Yaffe et al. a démontré qu'après 120 jours, l'apparence radiologique et histologique de l'os revient à son état initial.(46) De plus, selon des études histologiques sur des rats, l'étendue du RAP serait limitée à la région adjacente au trait de coupe.(41) Plus récemment, les techniques de piézocision et d'ostéoperforation basées sur le même phénomène de RAP ont été développées. Ces techniques ont l'avantage d'être beaucoup moins invasives pour le patient comparativement aux techniques de corticotomies, mais leur efficacité n'est pas aussi bien démontrée.

Ces techniques minimalement invasives d'accélération du MDO sont principalement utilisées pour accélérer l'alignement dentaire et diminuer le temps de traitement global, mais elles peuvent aussi être utilisées de façon localisée afin de faciliter certains mouvements spécifiques. Par exemple, elles peuvent être utilisées dans les cas de rétraction de canines à la suite de l'extraction d'une prémolaire. Le mouvement de rétraction de la canine par translation peut durer entre six et neuf mois et est désagréable d'un point de vue esthétique puisque l'espace d'extraction de la première prémolaire est souvent visible au sourire. Les techniques minimalement invasives ont aussi le potentiel d'être bénéfiques pour la traction des dents incluses telles que les canines(47) et pour faciliter l'intrusion dentaire tout en minimisant les risques de résorption radiculaire.(48) Cependant, des études cliniques additionnelles doivent être effectuées afin de démontrer le potentiel d'accélération de ces mouvements spécifiques sans causer d'effets secondaires néfastes.

1.4.2.1 La technique d'orthodontie accélérée par corticotomie

La technique traditionnelle d'orthodontie accélérée par corticotomie est une technique dont l'efficacité a été bien démontrée chez les animaux et les humains. Selon une étude de Iino et al.(49) chez les chiens, la corticotomie augmenterait de plus de deux fois la vitesse du MDO comparativement à un groupe contrôle. De plus, les études histologiques démontrent une diminution de la durée de la phase d'hyalinisation du LPD, ce qui explique en partie l'accélération du MDO. Une diminution de la résorption radiculaire a été observée du côté de la corticotomie alors que le côté contrôle avait des signes de résorption radiculaire. Les auteurs suggèrent que cette diminution de l'hyalinisation du LPD serait la cause de cette résorption radiculaire diminuée.(49) Chez les humains, les évidences démontrent aussi une accélération du MDO suite aux corticotomies, allant entre deux à quatre fois la vitesse du MDO traditionnel par l'entremise du phénomène de RAP.(50, 51) Les corticotomies peuvent être effectuées de manière généralisée ou localisée et impliquent des traits de coupe verticaux dans la corticale osseuse au mésial et au distal des dents. Cela implique initialement une bonne anesthésie locale de la région afin d'assurer le confort du patient. Ensuite, un lambeau périosté de pleine épaisseur est élevé au buccal et au lingual par des incisions sulculaires incluant les papilles interdentaires avec ou sans incisions de relâche verticales allant au-delà de la jonction muco-gingivale. Le lambeau doit s'étendre au-delà de l'apex des dents afin d'avoir un bon accès pour effectuer les corticotomies jusqu'au niveau apical et de bien visualiser la position radiculaire.(40) En effet, sans une bonne visualisation de l'architecture osseuse, l'opérateur est à risque d'endommager les racines. Les corticotomies linéaires verticales interradiculaires débutent 2 à 3 mm apicalement par rapport à la crête alvéolaire avec une profondeur de 0,5mm (Figure V). Des points de pénétration sélectifs de l'os médullaire peuvent être ajoutés afin d'augmenter la blessure osseuse.(40) Un matériel de comblement osseux peut être ajouté si nécessaire pour augmenter l'enveloppe de MDO et les lambeaux sont ensuite suturés en place avec un matériel non résorbable tel que la soie pour une durée de deux semaines. Les MDO peuvent débuter une ou deux semaines après la procédure. Contrairement à l'orthodontie traditionnelle, les patients sont vus toutes les deux semaines afin de réactiver les forces et donc de maximiser le potentiel de mouvement dentaire plus élevé.(40)

Dès lors, la corticotomie a plusieurs indications. Comme mentionné plus tôt, elle peut être utilisée afin d'accélérer l'alignement dentaire général et de diminuer le temps de traitement.(36, 52) Elle facilite aussi l'expansion lente de l'arcade dentaire(40, 53) lorsqu'elle est utilisée avec une greffe osseuse qui augmente l'enveloppe du mouvement dentaire. Ceci pourrait possiblement diminuer les risques de fenestrations.(36) Cette application peut être bénéfique chez les patients adultes qui refusent ou ne peuvent pas subir une expansion palatine rapide assistée chirurgicalement pour des raisons médicales. Elle pourrait aussi permettre de faciliter l'intrusion des molaires afin d'aider la fermeture d'une béance antérieure.(54-56) Selon certaines études, cette technique pourrait aussi être utilisée pour contrôler l'ancrage postérieur dans les cas de protrusion dentoalvéolaire importante où l'espace d'extraction doit être conservé afin de maximiser la rétraction des incisives. En effet, en réduisant de façon sélective la résistance au mouvement des dents antérieures, l'ancrage du segment postérieur est aussi moins sollicité et cela permettrait donc une plus grande rétraction.(57, 58). Dans le cas spécifique de la rétraction des canines maxillaire, l'étude d'Aboul-Ela et al.(45) a démontré que la vitesse de rétraction était doublée dans les 2 premiers mois avec une accélération plus modeste dans les mois suivants. De façon similiaire, l'étude d'Al-Naoum et al.(59) a obtenu des résultats de rétraction allant de 2 à 4 fois la vitesse normale par rapport à la durée totale de rétraction. Finalement, les études d'Abbas et al. et de Jahanbakhshi et al.(50, 60) ont noté une accélération du MDO allant de 1.5 à 2 fois la vitesse du MDO traditionnelle.

Nous observons donc plusieurs avantages à cette technique, mais qu'en est-il des désavantages? Un des aspects majeurs à évaluer en orthodontie est l'impact sur la quantité de résorption radiculaire. Dans le cas des corticotomies, il est important de noter que les études ne démontrent pas d'augmentation de la résorption radiculaire à la suite des décortications et deux études ont même démontré une diminution de la résorption. Ceci est probablement dû à la diminution de la résistance de l'os au MDO et à une diminution de la formation de zones hyalines.(50, 61-63) Ensuite, il faut considérer l'inconfort associé à la procédure. Dans une étude, environ 50% des patients ont reporté une douleur sévère durant la semaine suivant la procédure.(59) De nos jours, la corticotomie sélective est considérée comme étant invasive puisqu'elle nécessite l'élévation d'un lambeau de pleine épaisseur au buccal et au lingual. Ceci amène des comorbidités importantes telles que l'enflure, la douleur et l'inflammation

augmentées.(64-66) Par contre, il faut considérer que cette inflammation importante est l'une des clés du succès de cette technique puisque nous savons que le mécanisme d'accélération du MDO est proportionnel à l'intensité du phénomène d'inflammation provoqué.(38) C'est pour cela que l'efficacité des nouvelles techniques minimalement invasives telles que la piézocision et l'ostéoperforation, est encore incertaine. En effet, plusieurs personnes critiquent le fait qu'elles ne sont pas suffisamment invasives pour causer l'inflammation nécessaire à l'accélération du MDO.(67, 68)

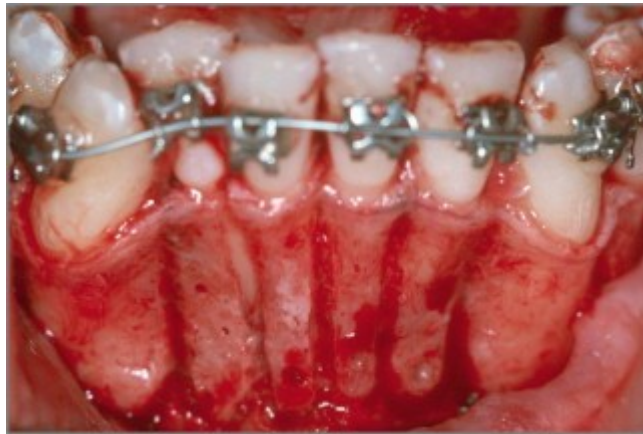


Figure V. Procédure de corticotomie avec des traits de coupe verticaux interradiculaires et un lambeau de pleine épaisseur(69)

1.4.2.2 La piézocision

Une étude récente a démontré que la majorité des patients préféreraient avoir un traitement orthodontique avec extractions dentaires plutôt que le traitement orthodontique avec corticotomies.(66) Les raisons principales de refus étaient la peur et la douleur anticipée à la procédure.(66) Pour ces raisons, des alternatives minimalement invasives ont récemment été développées. La piézocision est l'une de ces techniques récentes dite minimalement invasive. Cette technique est conservatrice pour deux raisons : elle ne nécessite pas l'élévation d'un lambeau et les traits de coupe sont faits par une microscie piézochirurgicale de très grande précision, permettant de faire des coupes minutieuses avec moins de risque de dommage aux structures adjacentes. Cependant, à ses débuts, cette technique n'était pas aussi conservatrice que nous la connaissons aujourd'hui. En effet, ce sont Vercellotti et Podesta qui ont eu l'idée d'utiliser la microscie piézochirurgicale afin de faire des traits de coupe minces. Leurs résultats étaient favorables et démontraient une accélération marquée du MDO. Toutefois, leur technique

nécessitait encore l'élévation d'un lambeau muco-périosté.(70) Ceci a incité Dibart, en 2009, à développer la technique de piézocision moderne sans élévation du lambeau muco-périosté.(71)

La technique de piézocision peut être appliquée de façon généralisée entre chaque racine dentaire afin d'accélérer le MDO global de la phase d'alignement ou elle peut être appliquée localement à quelques dents dont le mouvement risque d'être difficile et de façon sélective afin de minimiser le mouvement sur les dents d'ancrage.(70, 72) La procédure débute comme les corticotomies avec une anesthésie locale pour assurer le confort du patient. Ensuite, contrairement à la technique de corticotomies, une ou plusieurs incisions verticales simples dans la muqueuse buccale sont faites avec une lame de bistouri entre les racines des dents concernées sur une longueur d'environ 5 mm et débutant 2 mm apicalement à l'os alvéolaire. Le trait de coupe osseux se fait ensuite, à l'aide d'une lame de piézotome (Figure VI) débutant 2 mm apicalement à la crête alvéolaire et sur une longueur d'environ 5 mm. La profondeur du trait de coupe doit être minimalement de 3 mm (incluant l'épaisseur du tissu gingival) afin de pénétrer entièrement la corticale osseuse et de bénéficier du phénomène de RAP.(71) Finalement, aucun point de suture n'est nécessaire. Une greffe osseuse ou de tissu mou peut aussi être effectuée par technique de tunnélisation. Ceci implique le détachement de la muqueuse entre deux sites d'incision afin de créer un petit tunnel avec l'ajout d'un matériel de comblement osseux. Si une greffe est effectuée, il est alors nécessaire de faire des points de suture résorbables.(73) L'acétaminophène demeure l'analgésique de choix et les anti-inflammatoires non-stéroïdiens sont proscrits afin de ne pas entraver le phénomène de RAP.(15) Les forces orthodontiques peuvent être appliquées immédiatement après la procédure(50) et le patient est suivi toutes les deux semaines afin de réactiver les forces et de profiter pleinement de l'effet de la procédure.(50, 73)

Puisque la piézocision est moins invasive et moins agressive que les corticotomies traditionnelles, il faut se demander si la blessure créée demeure suffisante pour induire le phénomène de RAP et pour accélérer la vitesse du MDO de façon significative. Heureusement, l'efficacité de la technique de piézocision a été évaluée dans la littérature par plusieurs études animales et certaines études cliniques chez l'humain. Une étude clinique randomisée récente par Abbas et al.(50) comparant la vitesse de rétraction des canines entre la technique de corticotomie et de piézocision a démontré une efficacité inférieure de la piézocision par rapport à la technique

de corticotomie traditionnelle. Cependant, une accélération statistiquement significative de la vitesse de rétraction du groupe piézocision par rapport au groupe contrôle a été observée sur une période de 3 mois.(50) Cette accélération n'était cependant pas cliniquement significative. Les extractions étaient effectuées le jour même de la rétraction et l'os alvéolaire interradiculaire au distal de la canine a été chirurgicalement retiré seulement dans les groupes expérimentaux. Comme cité précédemment, l'avantage de la piézocision est sa nature conservatrice, cependant, la durée opératoire de celle-ci pourrait être augmentée puisque la vitesse de coupe de la lame du piézotome est moins rapide que les fraises traditionnelles. Une autre étude randomisée par Aksakalli et al.(74) évaluant l'effet de la piézocision sur la vitesse de rétraction de la canine a démontré une vitesse de rétraction augmentée durant les deux premiers mois dans le groupe expérimental par rapport au groupe contrôle, en plus de démontrer une diminution de la perte d'ancrage postérieur. Cependant, cette accélération n'était pas cliniquement très significative. Les extractions avaient été effectuées avant l'alignement dentaire et deux traits de piézocision de 10 mm de longueur ont été tracés. L'étude d'Alfawal et al.(75) démontre encore des résultats similaires avec une vitesse de rétraction de canine doublée dans le premier mois et 1.5 fois plus rapide au cours du deuxième mois avec 2 traits de piézocision d'une longueur de 10 mm. Charavet et al.(76) ont comparé la durée totale du traitement orthodontique avec piézocision par rapport au traitement traditionnel et ont démontré une diminution du temps de traitement global de 43% lorsque des traits conservateurs de 5 mm de longueur et de 3 mm de profondeur étaient performés entre toutes les racines dentaires.(76) Chez les animaux, les études de Dibart et al.(72) sur la vitesse du MDO chez les rats avec la technique de piézocision a démontré une accélération du MDO de deux fois. De plus, cette étude a démontré que le mécanisme d'action de la piézocision est lui aussi basé sur le phénomène de RAP et cause l'augmentation du remodelage osseux via l'augmentation de l'activité ostéoclastique. Ceci a été démontré par des études histomorphométriques de l'os qui démontraient du côté de la piézocision, une plus grande zone de déminéralisation lorsque comparée au côté contrôle.(72) De plus, cette zone de déminéralisation accrue s'étendait horizontalement jusqu'à une dent et demie de distance.(72) Ceci pourrait être bénéfique dans les cas de proximité radiculaire puisqu'il serait alors possible d'éviter ces sites sachant que l'effet des sites adjacents serait quand même exprimé.

Les revues systématiques montrent globalement une augmentation de la vitesse du MDO et une diminution du temps de traitement, mais le niveau d'évidence est bas dû au manque d'études cliniques randomisées.(77-81) Jusqu'à ce jour, aucune étude n'a rapporté de risque d'infection, d'enflure et d'autres comorbidités, mais cela pourrait simplement être dû à la quantité restreinte d'études cliniques.(79) Un des avantages majeurs de cette technique comparativement aux corticotomies est le niveau de douleur postopératoire diminué. Selon l'étude de Strippoli et al.(82) les patients ont eu peu de douleur à la suite des procédures de piézocision et l'impact sur la qualité de vie était minime.

Au niveau de la résorption radiculaire, les résultats sont très contradictoires. L'étude de Charavet et al.(76) ne rapporte aucune augmentation ou diminution de la quantité de résorption radiculaire alors que l'étude de Patterson et al.(83) a démontré une augmentation significative de la quantité de résorption radiculaire avec la présence de dommages radiculaires iatrogéniques causés par la lame du piézotome. Cette dernière étude avait un design expérimental permettant de mesurer de façon très précise la quantité de résorption radiculaire, mais elle a aussi été critiquée pour certains biais et certaines fautes dans l'analyse de ses résultats.(84) Les auteurs de cette critique ont soulevé le point que le pourcentage de patients dans le groupe avec piézocision ayant eu plus de résorption radiculaire avait été surestimé par l'inclusion des patients ayant subi un dommage iatrogénique tandis que ceux ayant eu moins de résorption étaient sous-estimés rendant leur conclusion improbable.(84) Finalement, l'étude d'Abbas et al.(50) a noté une diminution de la résorption radiculaire mesurée sur CBCT et aucune différence dans la quantité de bascule de la canine du côté piézocision par rapport au groupe contrôle.



Figure VI. Lame de piézotome OT7S-3 Piezosurgery® (Mectron, Columbus, OH, États-Unis) utilisée dans la piézocision

1.4.2.3 Les ostéoperforations

Le développement des techniques minimalement invasives d'accélération du MDO s'est poursuivi par la technique d'ostéoperforation, aussi appelée micro-ostéoperforation qui de nos jours, est considérée comme la technique chirurgicale la moins invasive. Cette technique très récente est celle qui est la moins décrite dans la littérature tant au niveau de son protocole clinique, de ses indications que de son efficacité clinique. Selon la littérature actuelle, l'utilisation des ostéoperforations a surtout été évaluée dans le cas de fermeture d'espaces d'extraction(85, 86), mais ses applications pourraient possiblement s'étendre à d'autres mouvements difficiles à effectuer.

Comme mentionné plus haut, le protocole d'intervention n'est pas clairement défini dans la littérature. Dès lors, le nombre ainsi que la configuration des ostéoperforations dépendent entre autres de la proximité radiculaire, de la région ciblée ainsi que des mouvements désirés, mais aucune étude n'a été effectuée afin de déterminer précisément l'influence de ces facteurs.(87) Si l'on se fie aux études cliniques sur la rétraction des canines(85, 86), la technique d'ostéoperforation débute par une anesthésie locale (topique ou par infiltration), suivie par la réalisation de 3 ostéoperforations sur une ligne verticale imaginaire et ce, 3mm au distal des canines. La procédure peut être faite à l'aide d'un outil manuel tel que le Propel Excillator RT® (Propel Orthodontics, Ossining, NY, États-Unis) (Figure VII a et b), d'un outil rotatif

automatisé comme le Propel Excillator PT® (Propel Orthodontics, Ossining, NY, États-Unis) ou avec une microvis d'ancrage temporaire d'une largeur de 1.5 mm de diamètre. Chaque ostéoperforation est effectuée à une profondeur de 3-4 mm afin de tenir compte de l'épaisseur des tissus mous. La première ostéoperforation est effectuée à une distance de 6 mm de la gencive marginale libre et les 2 subséquentes à une distance de 5 mm à partir du centre de la perforation précédente.(86) L'application de la force de rétraction est effectuée immédiatement à la suite de la procédure et le suivi se fait aux deux semaines afin de maximiser le potentiel du RAP.(85) Les patients sont avisés de prendre de l'acétaminophène au besoin seulement et de se rincer la bouche avec un rince-bouche de chlorhexidine 0.12% deux fois par jours pour 5 jours.(86) Il est important de mentionner que la compagnie Propel Orthodontics et certains cliniciens encouragent l'utilisation seule d'une anesthésie topique.(87) En effet, ne pas avoir d'anesthésie pulpaire profonde permettrait au clinicien d'identifier une éventuelle fausse trajectoire de l'instrument car le patient ressentirait une douleur lors du contact avec le LPD.

Les études animales et cliniques concernant l'efficacité des ostéoperforations rapportent des résultats très contradictoires.(38, 77, 79) Au niveau du modèle animal, certains ont réalisé les perforations avec l'élévation d'un lambeau muco-périosté.(88, 89) Ceci peut mener à confusion puisqu'il est bien décrit que l'élévation du lambeau muco-périosté amplifie l'inflammation locale causée et peut potentialiser le phénomène de RAP. Il serait alors plus prudent de se limiter aux études qui évaluent l'effet des ostéoperforations sans lambeau. Il est de notre avis que seules ces études sont pertinentes pour l'évaluation de l'accélération du MDO puisqu'elles reflètent mieux la réalité clinique. L'étude de Chi Yang Tsai et al.(90) a évalué l'effet des ostéoperforations sur le MDO chez les rats et a déterminé que le moment maximal d'accélération était 2 semaines suivant les procédures avec un MDO 1.49 fois plus rapide que le groupe contrôle. Cependant, sur la durée totale de l'étude de 6 semaines, la vitesse du MDO n'était que 1.14 fois plus rapide que celle du groupe contrôle. Les résultats de l'analyse morphométrique osseuse par microtomodensitométrie ont démontré une diminution significative de la densité osseuse 3 et 6 semaines suivant les ostéoperforations, indiquant la présence du phénomène de RAP. Cependant, selon l'étude de van Gemert et al.(91), celle-ci s'étendrait seulement sur une distance de 1.5 mm par rapport au site de perforation. Ces analyses histologiques ont aussi démontré une augmentation du nombre d'ostéoclastes dans le groupe

des ostéoperforations par rapport au groupe contrôle indiquant une plus grande activité cellulaire. Ensuite, l'étude sur rats de Teixeira et al.(88) a évalué les changements histologiques et morphométriques de l'os et les changements des niveaux de marqueurs biologiques impliqués dans le mécanisme d'accélération du MDO. À la suite des ostéoperforations, ils ont observé une augmentation du nombre d'ostéoclastes en plus de détecter une augmentation de la porosité osseuse, indiquant un remodelage osseux important. Finalement, il y a eu une augmentation significative des concentrations de 21 cytokines dans le groupe avec ostéoperforations par rapport au groupe contrôle, dont plusieurs interleukines telles que l'IL-1, IL-6 et le TNF- α . Ces molécules ont été décrites précédemment comme étant des molécules cruciales dans le recrutement des ostéoclastes lors du MDO. Ces résultats démontrent bien le mécanisme de fonctionnement de la technique d'ostéoperforation ainsi que les effets du phénomène de RAP. En résumé, malgré la présence des signes du phénomène de RAP et d'inflammation augmentée, l'accélération rapportée du MDO n'était pas très importante dans les études animales.

Chez l'humain, l'efficacité des ostéoperforations a principalement été évaluée dans les procédures de rétraction de canines. L'étude d'Alikhani et al.(85) a démontré sur une période de 28 jours, une augmentation de 2.3 fois la vitesse de rétraction de la canine par rapport au groupe contrôle ainsi qu'une augmentation marquée des cytokines IL-1, IL-6, TNF- α et de certaines chimiokines importantes au recrutement et à la différenciation des cellules ostéoclastiques dans le fluide gingival. Cela dit, cette étude comportait des faiblesses importantes telles qu'une courte durée de suivi ainsi que l'utilisation de l'incisive latérale comme point de référence pour les mesures de la rétraction de la canine. Puisque l'incisive latérale est libre de bouger durant le traitement orthodontique, cela pourrait complètement fausser les mesures de la rétraction canine. Les études de Sivarajan et al.(92), Attri et al.(93) et de Babanouri et al.(94) démontrent aussi une augmentation de la vitesse de rétraction, mais celle-ci est beaucoup plus modeste, en plus d'être limitée aux deux premiers mois de rétraction. Son bénéfice clinique peut être par conséquent remis en question.



Figure VII. **a.** Instrument Propel Excellerator RT® (Propel Orthodontics, Ossining, NY, États-Unis) **b.** Embout d'ostéoperforation

D'autres études cliniques randomisées évaluant l'effet des ostéoperforations sur la vitesse de rétraction des canines reportent des résultats complètement contradictoires aux études précédentes. Selon l'étude d'Alkebsi et al.(86), aucune augmentation de la vitesse de rétraction de la canine n'a été détectée sur une durée de trois mois avec un protocole chirurgical similaire. De plus, aucun facteur confondant particulier n'a pu être mis en évidence. Selon les auteurs, la

quantité de dommage causé par les ostéoperforations n'est pas assez importante pour induire un phénomène de RAP ou pour augmenter la sécrétion des cytokines nécessaires pour l'accélération du MDO. De plus, il n'y a pas eu de différence significative au niveau de la perte d'ancrage ni de différence significative au niveau de la perception de la douleur. Une plus grande quantité de résorption radiculaire a été détectée dans le groupe contrôle à l'aide de radiographies périapicales, mais celle-ci n'était pas statistiquement significative.

Une autre étude clinique randomisée contrôlée effectuée par Aboalnaga et al.(95) avec un échantillon de 20 patients et un format expérimental de type demi-bouche a évalué la vitesse de rétraction, la résorption radiculaire et la douleur ressentie durant la première semaine suivant les ostéoperforations. Les résultats n'ont démontré aucune différence au niveau de la vitesse de rétraction de la canine, de la quantité de résorption ou de la douleur par rapport au groupe contrôle. L'étude d'Alqadasi et al.(96) a aussi démontré qu'il n'y avait pas de différence dans la vitesse de rétraction des canines par rapport au groupe contrôle.

En conclusion, nous pouvons voir que les résultats des études sur l'efficacité des ostéoperforations sont très contradictoires. Cependant, il faut analyser attentivement les modèles expérimentaux de chacune de ces études puisque ceux-ci affectent grandement les résultats obtenus. Certaines revues systématiques rapportent une absence d'effet de l'ostéoperforation sur l'accélération du MDO, alors que d'autres rapportent des résultats contraires, mais le niveau d'évidence est faible et d'autres études sont nécessaires.(97, 98) Considérant la nature très conservatrice de cette procédure, il n'est pas surprenant de voir de faibles taux d'accélération du mouvement dentaire. Il est possible que les ostéoperforations ne stimulent pas une réaction inflammatoire suffisante pour induire un phénomène de RAP capable d'accélérer le MDO.

Une seule étude a investigué le risque d'infection associé à la technique en évaluant la présence de bactériémie suivant les ostéoperforations sur des échantillons sanguins prélevés avant et après les procédures. Les résultats ont démontré une absence de bactériémie 60 secondes suivant la première perforation, ce qui supporterait l'hypothèse que le risque d'infection est minime dans cette technique.(99) De plus, à ce jour, aucune étude n'a démontré de cas d'infection.

L'étude de Chan et al.(100) s'est penchée sur l'effet des ostéoperforations au niveau de la résorption radiculaire en évaluant des dents extraites à l'aide d'une machine de microtomodensitométrie. Ces dents avaient préalablement subi un traitement d'ostéoperforations et étaient soumises à un mouvement de bascule buccale pendant seulement 28 jours. Logiquement, l'induction du phénomène de RAP et la diminution possible du phénomène d'hyalinisation porteraient à croire que la résorption devrait être diminuée. Cependant, les résultats ont indiqué une augmentation de la quantité de résorption radiculaire à la suite des ostéoperforations. Les auteurs expliquent que ces résultats pourraient être expliqués par la similitude entre les cellules odontoclastiques responsables de la RRAE et les ostéoclastes. L'amplification du phénomène de remodelage et l'augmentation de l'activité clastique pourraient avoir comme effet secondaire d'augmenter la RRAE du fait même.(100) Les études d'Alkebsi et al.(86) et d'Aboalnaga et al.(95) n'ont pas pu démontrer une augmentation de la résorption radiculaire à la suite des ostéoperforations tant avec l'utilisation de radiographies intraorales traditionnelles qu'avec des CBCT.

L'effet des ostéoperforations sur l'ancrage n'a pas bien été évalué dans les études publiées puisque chacune des études a fait la rétraction des canines avec l'aide d'une mini-vis. Cela explique pourquoi aucune étude n'a pu démontrer une diminution de perte d'ancrage à la suite des ostéoperforations.(86, 95, 96) Une seule étude a évalué l'effet des ostéoperforations sur la quantité de bascule dans la rétraction des canines. L'étude d'Alqadasi et al.(96) n'a pas pu démontrer de différence significative dans la quantité de bascule de la canine comparativement au groupe contrôle.

La quantité d'inconfort associé aux procédures d'ostéoperforation est un facteur très important à évaluer puisque sa nature peu douloureuse est l'attrait principal de la technique. Seule l'étude d'Aboalnaga et al.(95) a reporté une douleur légère à modérée statistiquement significative durant la première semaine suivant les perforations. Dans cette même étude, 69% des patients ont répondu que le côté ostéoperforation était plus douloureux que le côté contrôle. Plusieurs études ont observé un niveau de douleur augmenté par rapport au groupe contrôle, mais cette différence n'était pas statistiquement significative.(85, 86, 96)

1.5 L'analyse du fluide gingival

Le fluide gingival est un exsudat cellulaire qui se retrouve dans la crevasse gingivale autour des dents. La crevasse gingivale est un espace délimité d'un côté par la gencive marginale libre et de l'autre par l'émail ou le ciment de la dent. Le fluide gingival qui y est produit est principalement composé de sérum, de cellules, de bactéries, d'enzymes, de cytokines ainsi que de médiateurs inflammatoires, mais sa composition dépend grandement du milieu cellulaire environnant et donc, de l'état inflammatoire du parodonte. La quantité moyenne de fluide présent dans un sulcus en bonne santé est de 0,5 à 1,0 microlitre et augmente dans un contexte inflammatoire tel que la gingivite ou la parodontite et ce, due à l'augmentation de la perméabilité cellulaire.(101) Cette augmentation de la perméabilité cellulaire amène aussi un changement dans la composition de ce fluide. Par conséquent, on observe une augmentation de la concentration des protéines et des cellules immunitaires ainsi que de la quantité de médiateurs inflammatoires tels que les prostaglandines. Pour ces raisons, l'analyse du fluide gingival est un moyen non invasif de déterminer l'état inflammatoire du parodonte.(102)

Le prélèvement du fluide peut s'avérer très difficile due à la nature délicate du sulcus gingival, particulièrement dans un contexte inflammatoire. De plus, la nécessité d'éviter la contamination du fluide par la salive ou le sang rend les techniques de prélèvement très minutieuses. Il existe trois méthodes cliniquement efficaces pour prélever le fluide gingival de façon à pouvoir l'analyser. La première se fait à l'aide d'un tube capillaire très fin qui permet de prélever une quantité prédéterminée de fluide en l'insérant délicatement dans le sulcus gingival. Un défaut important de cette technique est qu'il est très difficile de ne pas causer de saignement et de ne pas contaminer le fluide gingival lors du prélèvement. La deuxième méthode utilise des petites cordes qui s'insèrent dans le sulcus pour absorber le fluide gingival. Ces cordes sont ensuite pesées pour évaluer la quantité obtenue. Cependant, cette méthode est très irritante pour l'épithélium de la crevasse, pouvant facilement contaminer l'échantillon et poser des problèmes de précision lorsque la quantité de fluide prélevé est minime. Finalement, la méthode la plus couramment utilisée et qui était employée dans cette étude est celle du papier filtre. Elle se résume en l'insertion d'une bandelette de papier filtre dans un sulcus bien isolé de la salive et de tout saignement afin d'absorber de façon délicate le fluide gingival.(101) Ce

papier est ensuite préservé à une température de -80°C pour ensuite être analysé par une méthode immuno-enzymatique (« *enzyme-linked immunosorbent assay* » (ELISA)).

Certaines études se sont penchées sur les effets des mouvements orthodontiques sur la quantité et la composition de ce fluide pour voir s'il y avait une corrélation possible entre les marqueurs inflammatoires et l'inflammation produite par le MDO. Ces études ont démontré une augmentation marquée dans la concentration de plusieurs interleukines, de métalloprotéinases matricielles (MMP) et de prostaglandines E2 au niveau des dents avec MDO comparativement au groupe contrôle de dents sans traitement orthodontique. Les dents du groupe contrôle ont conservé des concentrations d'interleukines et de prostaglandines similaires au taux de base.(103) Il y aurait un phénomène d'écrasement du LPD à la suite du mouvement orthodontique qui favoriserait l'extravasation du fluide extracellulaire dans la crevasse amenant avec lui les diverses molécules inflammatoires et signalisatrices du parodonte. Ensuite, l'inflammation qui s'installe aurait pour effet d'augmenter la perméabilité cellulaire de l'épithélium sulculaire, permettant ainsi le transfert des molécules dans le fluide gingival. Ce phénomène est renforcé par une revue systématique(104) récente qui confirme que l'analyse des fluides gingivaux est une méthode valable pour analyser l'état inflammatoire du parodonte induit par le mouvement orthodontique.

Jusqu'à présent, seules les études cliniques sur les ostéoperforations ont évalué les effets sur la composition du fluide gingival pour déterminer s'il y avait une corrélation entre la quantité d'inflammation induite par cette procédure et la concentration des marqueurs inflammatoires. Les études animales et humaines démontrent une augmentation significative de la concentration de plusieurs cytokines critiques pour le MDO dans le fluide gingival dont l'IL-1 et l'IL-10.(85, 88) Cela supporte donc notre méthodologie d'utiliser les marqueurs inflammatoires du fluide gingival comme indicateurs d'inflammation au niveau du parodonte. En comparant la concentration de ces marqueurs d'inflammation à la vitesse de rétraction, il pourrait être possible de faire la corrélation entre la réponse inflammatoire ainsi que l'efficacité de la piézocision et des ostéoperforations.

Chapitre II

Méthodologie

2.1 Objectifs et hypothèses

2.1.1 Objectifs

L'objectif principal de cette étude était de comparer la vitesse de rétraction de la canine entre les procédures d'ostéoperforations, de piézocision et le groupe contrôle. Les objectifs secondaires étaient :

- de comparer la quantité de mouvement de deuxième ordre (bascule) de la canine entre les procédures d'ostéoperforations, de piézocision et le groupe contrôle.
- de comparer la quantité de résorption radiculaire entre les procédures d'ostéoperforations, de piézocision et le groupe contrôle.
- de comparer le processus d'inflammation entre les procédures d'ostéoperforations, de piézocision et le groupe contrôle en utilisant les marqueurs d'inflammation dans le fluide gingival.
- d'évaluer la perte d'ancrage au niveau des dents postérieures entre les procédures d'ostéoperforations, de piézocision et le groupe contrôle.
- d'évaluer la quantité de douleur et l'impact sur la qualité de vie des procédures chirurgicales ainsi que de l'extraction de la prémolaire.
- d'évaluer la formation de cicatrices par inspection visuelle suite aux procédures de piézocision et d'ostéoperforations.

2.1.2 Hypothèses

L'hypothèse principale de cette étude était que la vitesse de rétraction de la canine serait supérieure pour la piézocision par rapport à l'ostéoperforation et le groupe contrôle. Les hypothèses secondaires étaient :

- que la quantité de bascule de la canine serait moindre pour la piézocision par rapport à l'ostéoperforation ou le traitement conventionnel.
- que la quantité de résorption radiculaire serait inférieure pour la piézocision par rapport à l'ostéoperforation ou le traitement conventionnel.
- que la concentration des marqueurs de l'inflammation serait supérieure pour la piézocision par rapport à l'ostéoperforation ou le traitement conventionnel.
- que la perte d'ancrage serait inférieure pour la piézocision par rapport à l'ostéoperforation ou le traitement conventionnel.
- que le niveau de douleur et l'impact sur la qualité de vie seraient moindres pour l'ostéoperforation comparativement à la piézocision, mais similaire au niveau d'inconfort associé à l'extraction de prémolaires.
- que la formation d'une cicatrice serait plus fréquente suite à la piézocision que l'ostéoperforation.

2.2 Pertinence de l'étude

Il existe présentement quelques études cliniques randomisées contrôlées évaluant les effets de la piézocision et de l'ostéoperforation, mais le niveau d'évidence scientifique est encore faible et il y a encore beaucoup de contradictions sur l'efficacité de ces procédures dû à la grande variabilité des protocoles cliniques et chirurgicaux. Il n'existe pour l'instant aucun consensus concernant leur utilité réelle.(80, 97) Cette étude permettra d'aider à établir l'efficacité de ces procédures et est la seule à comparer par une méthode demi-bouche la vitesse de rétraction des canines à la suite des procédures d'ostéoperforations et de piézocision avec un groupe contrôle. De plus, cette recherche évaluera plusieurs autres variables pertinentes afin de déterminer les effets secondaires de ces procédures. Très peu d'études ont évalué dans un même cadre l'effet de ces deux procédures sur la bascule de la canine, sur la perte d'ancrage, sur la résorption radiculaire ainsi que sur la douleur. Finalement, contrairement à la majorité des études publiées, celle-ci utilise un protocole expérimental très similaire à celui qui est couramment utilisé dans une pratique orthodontique privée. Nous espérons que notre étude

pourra guider les orthodontistes dans l'utilisation de ces procédures pour la rétraction des canines maxillaires.

2.3 Type d'étude et intervention

Cette étude était un essai clinique randomisé contrôlé dans une clinique universitaire avec un groupe expérimental de type demi-bouche recevant une rétraction des canines supérieures avec les procédures d'ostéoperforations d'un côté et de piézocision de l'autre côté ainsi qu'un groupe contrôle ne recevant que la rétraction. L'approbation du comité scientifique de la Faculté de médecine dentaire de l'Université de Montréal a été obtenue le 31 août 2017 et l'approbation du Comité d'éthique de la recherche clinique de l'Université de Montréal a été obtenue le 30 janvier 2018. Le certificat d'éthique a été renouvelé annuellement et l'étude a été enregistrée sur le site clinicaltrials.gov (No. d'identification : NCT03308851).

2.4 Recrutement

2.4.1 Caractéristiques de l'échantillon

Le recrutement des participants a été effectué à la clinique d'orthodontie de 2^e cycle de l'Université de Montréal entre le mois de février 2018 et janvier 2020. Tous les patients nécessitant des extractions de premières prémolaires supérieures et respectant les critères d'inclusion ont été approchés. Les critères d'inclusion étaient les suivants : être âgé de 16 ans et plus, nécessiter l'extraction des premières prémolaires maxillaires, être en bonne santé générale, être en dentition permanente complète, être coopératif, avoir une bonne hygiène buccodentaire et ne pas avoir de maladie parodontale. Les participants non coopératifs, les participants prenant des analgésiques de type anti-inflammatoires non-stéroïdiens, les patients ayant pris des antibiotiques 6 mois avant le début des procédures, les patients prenant ou ayant pris des médicaments de type biphosphonates, corticostéroïdes ou immunosuppresseurs, les patients fumeurs et les patients ayant une malformation ou une pathologie orofaciale ont été exclus.

2.4.2 Calcul de la taille d'échantillon

Une taille d'échantillon minimale de 10 sujets était nécessaire afin d'avoir un pouvoir de 80% de démontrer une différence de 20% entre la vitesse de rétraction de la canine dans le groupe piézocision ($1.0 \pm 0.2 \text{ mm}/12$ semaines) et ostéoperforations ($0.8 \text{ mm} \pm 0.2 \text{ mm}/12$ semaines) avec un alpha bilatéral de 0.05. Un échantillon de 15 sujets par groupe était nécessaire afin d'avoir un pouvoir de 80% de démontrer une différence entre les groupes expérimentaux et le groupe contrôle ($0.5 \text{ mm} \pm 0.2 \text{ mm}/12$ semaines) avec un alpha bilatéral de 0.05. Une distribution égale d'homme à femmes était recherchée.

La randomisation en bloc de 4 sujets a été utilisée pour l'attribution du groupe et pour déterminer le traitement reçu dans la moitié de la bouche dans le groupe expérimental. La procédure proc plan du logiciel SAS 9.4 (SAS Institute, Cary, NC, États-Unis) a été utilisée pour générer les séquences aléatoires.

2.5 Procédures

Le consentement à l'essai clinique a été obtenu pour tous les participants. Tous les participants ont eu un examen orthodontique complet afin d'établir le plan de traitement et de confirmer la nécessité d'extraire les premières prémolaires maxillaires. Un examen de dépistage parodontal consistant en un sondage de la profondeur du sulcus gingival des dents de l'arcade maxillaire a été effectué afin de vérifier la santé parodontale. La pose de boîtiers orthodontiques autoligaturant de type SPEED™ (Strite Industries Limited, Cambridge, Canada) possédant une dimension de fente de $0.022 \times 0.028''$ et l'alignement préliminaire des dents a ensuite été fait. Les participants du groupe expérimental ont reçu les ostéoperforations d'un côté et la piézocision de l'autre. Le côté des procédures a été randomisé pour éviter d'introduire un biais associé à l'inégalité des forces de mastication du côté dominant. Le groupe contrôle n'a reçu aucune procédure, mais a eu le même suivi clinique. Toutes les procédures autres que la piézocision (performée par Dr Robert Durand) et la prise des CBCT (performée par Dr Daniel P. Turgeon) ont été effectuées par le même opérateur (Dr Khang Le). Le même opérateur a participé aux procédures expérimentales, à la collecte et à l'analyse des données. L'allocation à l'aveugle n'était donc pas possible. Un journal de bord contenant des échelles visuelles numériques (ÉVN) et des questions concernant l'impact des procédures sur la qualité de vie a

été remis à chaque participant afin de quantifier la douleur durant la semaine précédant et la semaine suivant les extractions et les procédures parodontales (Annexe 1). Après l'insertion d'un fil en acier inoxydable de dimension 0.018 X 0.025", les participants ont eu l'extraction de leurs premières prémolaires chez leurs dentistes respectifs. Après une période de guérison de 6 semaines, les procédures expérimentales ont été effectuées afin de permettre une diminution de l'inflammation associée aux extractions. Le jour des procédures, une empreinte numérique de l'arcade maxillaire et du palais sans fil orthodontique a été prise avec l'appareil iTero Element® (Align Technology, San Jose, CA, États-Unis) en prenant soin de bien assécher les tissus durs et les tissus mous. Ensuite, un CBCT du maxillaire supérieur a été pris pour tous les participants à l'aide de l'appareil Newtom 5G® (Newtom, Verona, Italie). Les participants étaient installés dans l'appareil en position couchée avec un rouleau de coton entre les dents. Le volume d'exploration débutait au niveau du rebord orbitaire inférieur et était d'une dimension de 8 cm X 8 cm. Les modalités d'exploration étaient constantes pour chaque participant.

Le côté des procédures parodontales était préalablement randomisé pour les participants du groupe expérimental. Un rince-bouche préopératoire (15ml) à base de gluconate de chlorhexidine 0,12% a été utilisé pendant 30 secondes avant l'anesthésie locale pour tous les participants. L'anesthésique topique était composé de benzocaïne à 20% et a été appliqué apicalement à l'apex des canines maxillaires pendant 60 secondes suivi d'une injection de 0.9mL de lidocaïne 2% avec épinéphrine en concentration de 1 :100 000 et avec une aiguille de jauge 30. La procédure de piézocision a été réalisée par un parodontiste (Dr Robert Durand) alors que les ostéoperforations ont été performées par le chercheur principal (Dr Khang Le).

Pour la piézocision, une seule incision verticale parallèle à la racine a été effectuée 3 mm distal à la dent dans la gencive attachée et la muqueuse libre avec une lame de bistouri #15. Celle-ci débutait 2 mm apicalement à la crête alvéolaire et s'étendait sur une longueur de 5 mm. La position de la crête alvéolaire a été localisée en sondant à travers la gencive avec un explorateur et à l'aide du CBCT. Ensuite, un trait de coupe dans l'os cortical a été fait dans l'incision initiale avec un embout OT7S-3 piézoélectrique Piezosurgery® (Mectron, Columbus, OH, États-Unis) à une profondeur de 5 mm et sur une longueur de 5 mm (Figure VIII). La vérification de la profondeur du trait a été faite à l'aide d'une sonde parodontale millimétrée. Le

CBCT a permis d'assurer le parallélisme du trait par rapport à la racine. Par la suite, une hémostase a été obtenue par pression digitale avec une compresse chirurgicale.

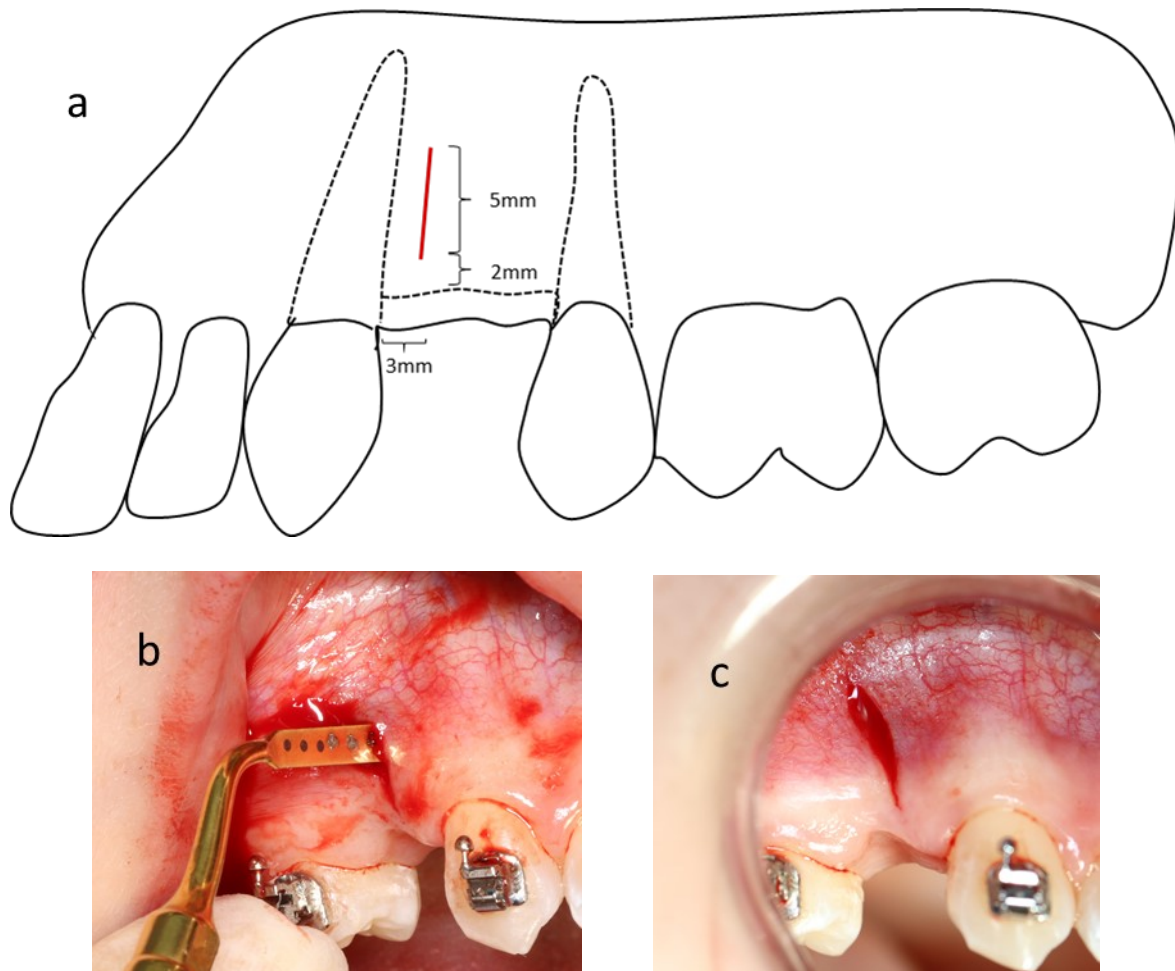


Figure VIII. **a.** Schéma du trait de piézocision **b.** Procédure de piézocision **c.** Aspect postopératoire de la piézocision

Du côté ostéoperforations, 3 perforations gingivo-osseuses ont été effectuées sur une ligne imaginaire verticale et parallèle à la racine et ce, à 3 mm distal de celle-ci avec l'instrument Propel Excillator RT® (Propel Orthodontics, Ossining, NY, États-Unis). Le CBCT a permis d'éviter la proximité avec la racine et de conserver la distance de 3 mm sur toute la longueur de la racine. La première perforation était 2 mm apicalement par rapport à la crête alvéolaire et les perforations subséquentes étaient espacées de 5 mm par rapport au centre de la dernière (Figure IX). Les perforations avaient un diamètre de 1.6 mm et une profondeur de 5 mm confirmés avec

la sonde millimétrée. Par la suite, une hémostase a été obtenue par pression digitale avec une compresse chirurgicale et les instructions postopératoires ont été expliquées.

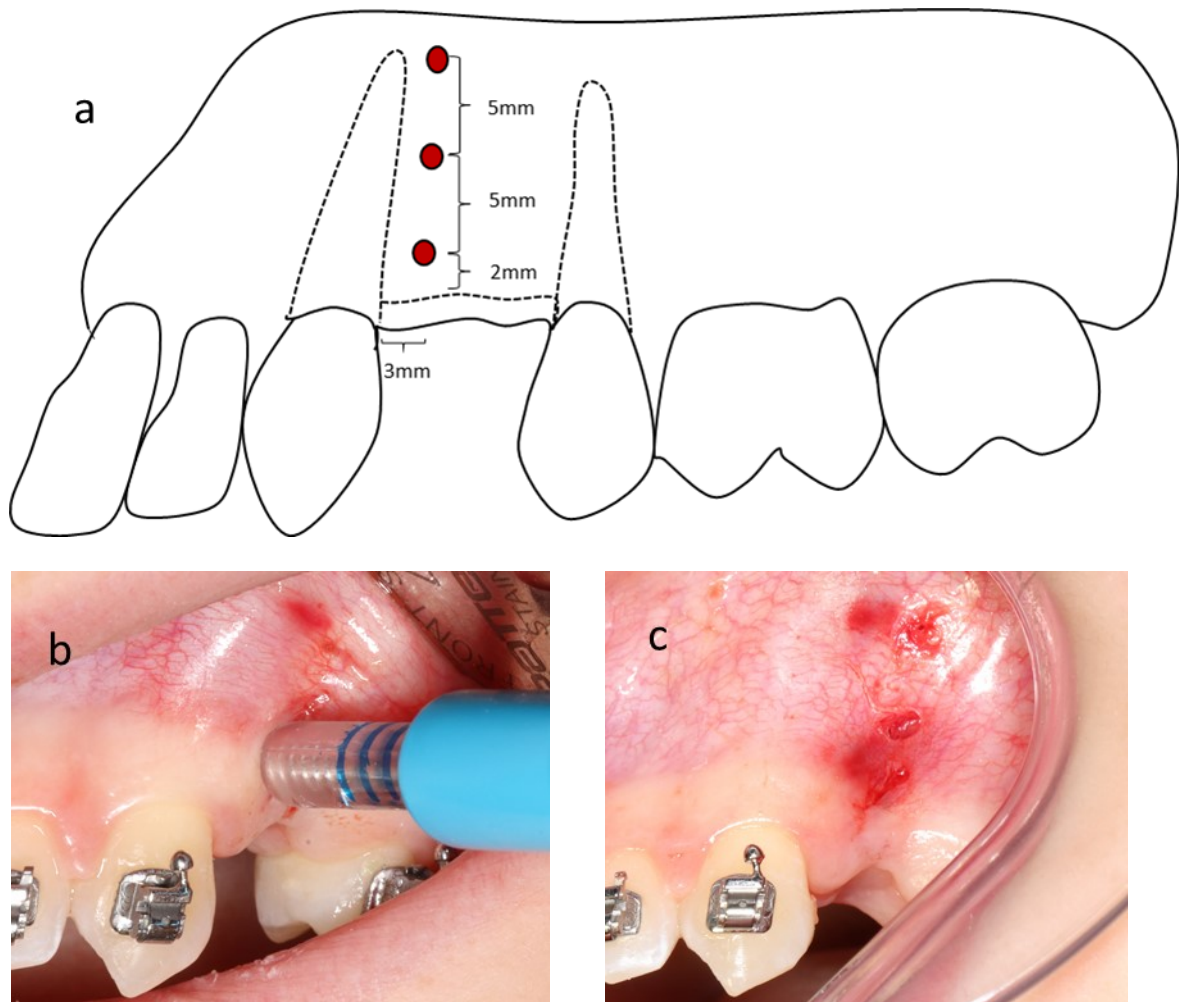


Figure IX. **a.** Schéma des traits d'ostéoporation **b.** Procédure d'ostéopérations **c.** Aspect postopératoire des ostéopérations

À la fin des procédures chirurgicales chez les participants du groupe expérimental, un rinçage-bouche à base de chlorhexidine 0,12% à prendre après le brossage 2 fois par jour pendant 14 jours, des comprimés d'acétaminophène 500mg à prendre au besoin à chaque 6 heures et du Tylenol no. 3® (325mg acétaminophène et 30mg de codéine) à prendre au besoin à chaque 6 heures ont été prescrits. Les patients ont aussi été informé d'éviter la prise d'anti-inflammatoires non-stéroïdiens. Par la suite, la rétraction des canines a immédiatement débuté sur un fil en acier inoxydable de dimension 0.018 X 0.025" à l'aide d'un ressort fermé en nickel-titane livrant une force de 150g et activé entre la canine et la première molaire maxillaire. Les participants du

groupe contrôle ont aussi eu le CBCT ainsi que l’empreinte numérique de l’arcade maxillaire six semaines après l’extraction des prémolaires supérieures. Chez le groupe contrôle, la rétraction de la canine a été exécutée en suivant le même protocole que pour le groupe expérimental. Tous les participants des deux groupes ont eu le même suivi débutant une semaine suivant l’initiation de la rétraction des canines et ensuite à chaque deux semaines jusqu’à ce que la canine soit en contact avec la deuxième prémolaire ou en occlusion classe I canine. Durant ces rendez-vous de contrôle, une empreinte numérique de l’arcade maxillaire était prise et la force du ressort était mesurée avec une jauge pour assurer une force de rétraction constante. Si une interférence occlusale était observée sur la canine, l’occlusion était ouverte à l’aide de petites rampes d’ionomère de verre Ultra Band-Lok® (Reliance Orthodontic Products®, Itasca, IL, États-Unis) collées sur la surface occlusale des 2° molaires maxillaires (Figure X). Lorsque la rétraction était terminée, une dernière empreinte numérique était prise ainsi que le CBCT final.

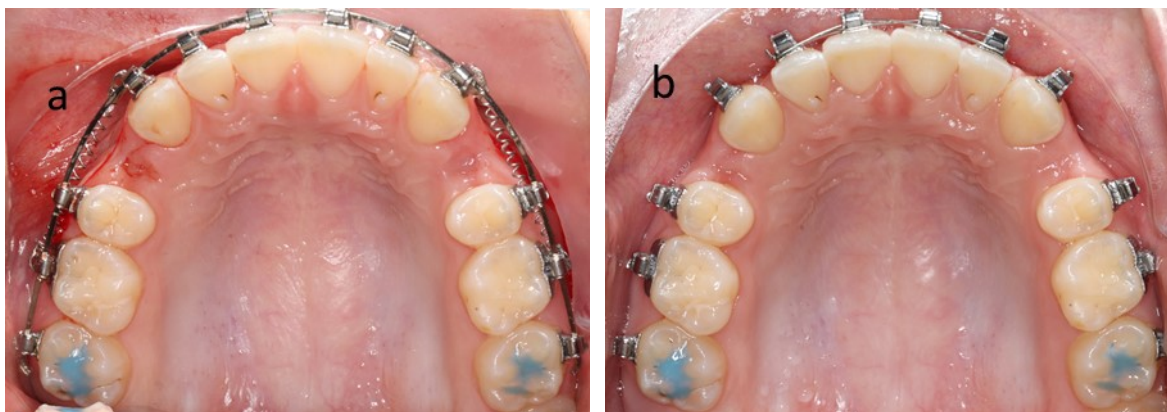


Figure X. **a.** Début de la rétraction des canines **b.** Progression de la rétraction à 5 semaines postopératoires (Côté droit : piézo, côté gauche : ostéo)

Au cours des rendez-vous de suivi, des prélèvements de fluide gingival ont été effectués pour tous les participants afin de déterminer le niveau d’inflammation local. Ces prélèvements ont eu lieu avant le début des procédures expérimentales, et à 1, 3 et 8 semaines après ainsi qu’à la fin de la rétraction des canines. Le groupe expérimental a aussi eu un prélèvement à 5 semaines afin d’aider à quantifier l’évolution de l’inflammation dans le temps. Pour ce faire, les surfaces buccales et distales des canines ont été nettoyées et asséchées avec une compresse chirurgicale pour ensuite imbiber deux bandelettes Periopaper® (Oralflow Inc, Hewlett, NY,

États-Unis) dans le sulcus gingival au disto-buccal des dents. (Figure XI) Les bandelettes étaient maintenues en place jusqu'à ce que le quart de la bandelette soit imbibée de fluide gingival. S'il y avait un signe de contamination ou de saignement, les échantillons étaient repris après l'hémostase complète. Les échantillons ont ensuite été conservés dans un bac de glace sèche à une température de -30°C avant d'être entreposés dans un congélateur à une température de -80°C en fin de journée.

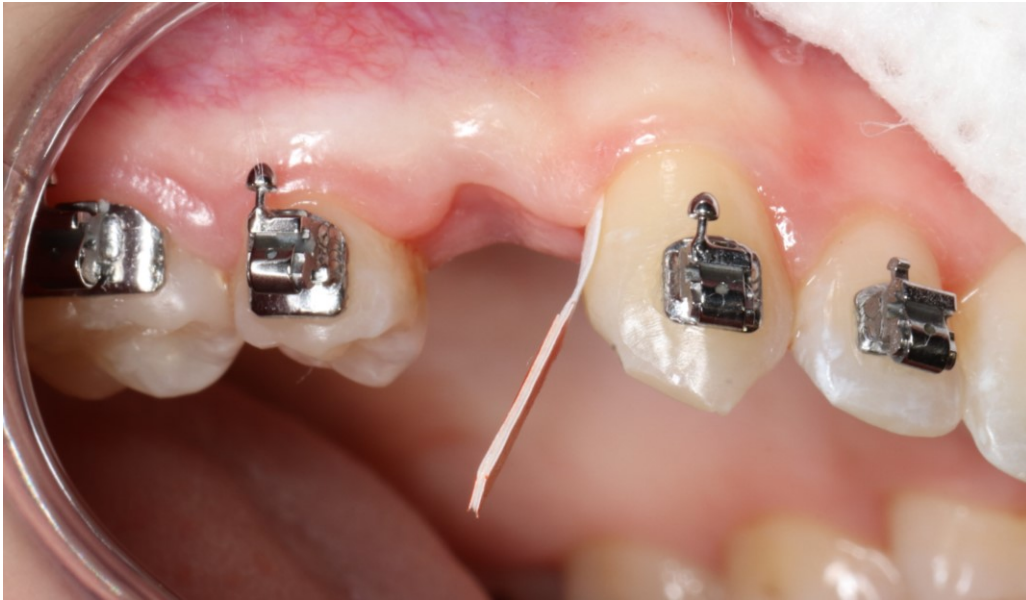


Figure XI. Procédure de prélèvement du fluide gingival

2.6 Variables mesurées

La variable principale était la vitesse de rétraction de la canine qui a été déterminée en mesurant la distance parcourue par la pointe des canines maxillaires sur un plan horizontal au niveau des modèles numériques superposés à différents temps (Figure XII).

Les études ont démontré la précision et la reproductibilité des mesures sur modèles numériques(105) ainsi que la validité de la superposition des modèles sur une région très limitée du palais dur qui demeure suffisamment stable durant le traitement orthodontique afin de permettre une superposition précise et reproductible.(106, 107) Cette région est limitée antérieurement par la 3^e rugosité palatine et s'étend 5 mm postérieurement à celle-ci. Latéralement, elle est limitée par le tiers médial de la 3^e rugosité palatine et le raphé médian. Selon ces études, cette région du palais dur subirait moins de 0,5 mm de changement durant les

mouvements orthodontiques au maxillaire. Le logiciel OrthoAnalyzer™ (3Shape, Copenhagen, Denmark) a été utilisé pour superposer les modèles en utilisant trois points et une petite surface dans la portion médiane de la 3^e rugosité palatine.

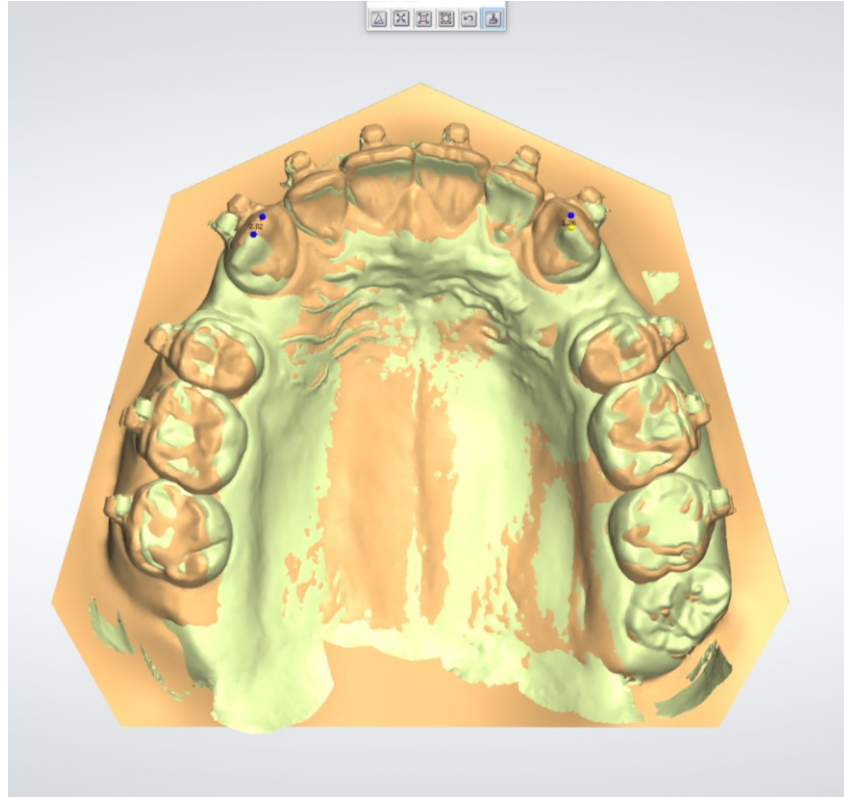


Figure XII. Superposition des modèles numériques et mesure de la rétraction de la canine

La perte d'ancrage a été mesurée sur les modèles numériques en effectuant la superposition des modèles par la même procédure que pour la vitesse de rétraction. La mesure de perte d'ancrage a été faite en mesurant la distance parcourue par la pointe de la cuspidé mésiobuccale de la première molaire supérieure avant et après la rétraction. Les variables secondaires de bascule de la canine et de résorption radiculaire ont été mesurées sur le CBCT. Pour mesurer la quantité de bascule, un plan horizontal passant par l'épine nasale antérieure et postérieure a été établi et utilisé pour mesurer l'angle formé par l'axe long de la canine à ce plan avant et après la rétraction (Figure XIII a). La résorption radiculaire a été évaluée sur un plan de coupe pseudosagittale passant par l'axe long de la canine et ce, en mesurant la longueur de la pointe de la couronne jusqu'à la pointe radiculaire (Figure XIII b). Pour l'évaluation de la

douleur, les participants ont été invités à remplir un journal de bord quotidien durant les 7 jours suivant les extractions et les procédures expérimentales. Ce journal de bord contenait plusieurs questions par rapport à l'impact de l'inconfort sur leurs activités quotidiennes, ainsi que des échelles visuelles numériques (ÉVN) allant de 0 à 10 pour déterminer le niveau de douleur sur les dents et la gencive. (Annexe 1) Au moment de l'écriture de ce mémoire, il n'était malheureusement pas possible de faire l'analyse des échantillons de fluide gingival ni l'évaluation de la formation de cicatrices due à l'arrêt subit des activités cliniques causé par la pandémie de la COVID-19.



Figure XIII. **a.** Mesure de l'angulation de la canine sur CBCT. **b.** Mesure de la longueur radulaire sur CBCT

2.7 Analyses statistiques

Le test de Shapiro-Wilk a été utilisé afin de déterminer si la distribution des données suivait la loi normale. Le « *nonparametric ANOVA-type statistic test* », le test U de Mann-Whitney pour groupes parallèles et le test « *Wilcoxon Signed Rank* » ont été utilisés pour comparer la piézocision et l'ostéoperforation au groupe contrôle concernant la vitesse de rétraction. Le test t pour données appariées a été utilisé pour comparer la piézocision et l'ostéoperforation au groupe contrôle pour les variables de la quantité de bascule, de résorption

radiculaire et de perte d'ancrage postérieur. Finalement, les tests de chi carré, le test « *Wilcoxon Signed Rank* » ainsi que le test U de Mann-Whitney ont été utilisés pour comparer la variable de la douleur et de l'impact sur la qualité de vie. La fiabilité des mesures intraopérateur a été évaluée en calculant le coefficient de corrélation intraclasse pour les mesures prises sur CBCT et sur les modèles numériques.

Chapitre III

3.0 Résultats

3.1 Caractéristiques de l'échantillon

Trente participants ont été évalués pour l'admissibilité à l'étude. Parmi ceux-ci, 5 ont été exclus et 5 ont refusé de participer à l'étude. L'échantillon était donc composé initialement de 20 participants distribués aléatoirement parmi le groupe contrôle et expérimental. Cependant, dû aux mesures sanitaires d'urgence liées à la pandémie de la COVID-19, les activités cliniques et de recherche ont été interrompues de façon abrupte. Ceci a empêché de débiter les procédures expérimentales chez 4 participants. Parmi les 16 participants restants, 10 ont été attribués de façon aléatoire au groupe expérimental et 6 au groupe contrôle. L'arrêt des activités cliniques a aussi causé l'arrêt du suivi de 4 participants en cours de rétraction dans le groupe expérimental et 4 participants en cours de rétraction dans le groupe contrôle. Parmi les patients dont le suivi clinique a été interrompu, les données de 2 participants du groupe expérimental et d'un du groupe contrôle n'ont pas pu être utilisées pour l'analyse de la vitesse de rétraction en raison d'un suivi clinique trop court. Les participants restants ont eu un suivi clinique abrégé, mais suffisant pour être inclus dans l'analyse de la vitesse de rétraction (2 du groupe expérimental et 3 du groupe contrôle). Tous les patients qui avaient eu un minimum de 11 semaines de suivi ont donc été inclus dans l'analyse de la vitesse de rétraction, mais seuls les patients qui avaient entièrement terminé la rétraction de la canine et qui avaient eu le CBCT final ont été inclus dans l'analyse des variables secondaires. Étant donné qu'il n'y avait que deux participants du groupe contrôle respectant ce critère, la décision de ne pas comparer les groupes expérimentaux au groupe contrôle pour l'analyse des variables secondaires a été prise (Figure XIV). La moyenne d'âge du groupe expérimental (20.88 ± 4.612 ans) était similaire au groupe contrôle (22.80 ± 3.493 ans) (Tableau I), mais la distribution des sexes était différente entre les deux groupes. Il y avait 5 hommes et 3 femmes dans le groupe expérimental alors que le groupe contrôle était composé seulement de femmes (Tableau II).

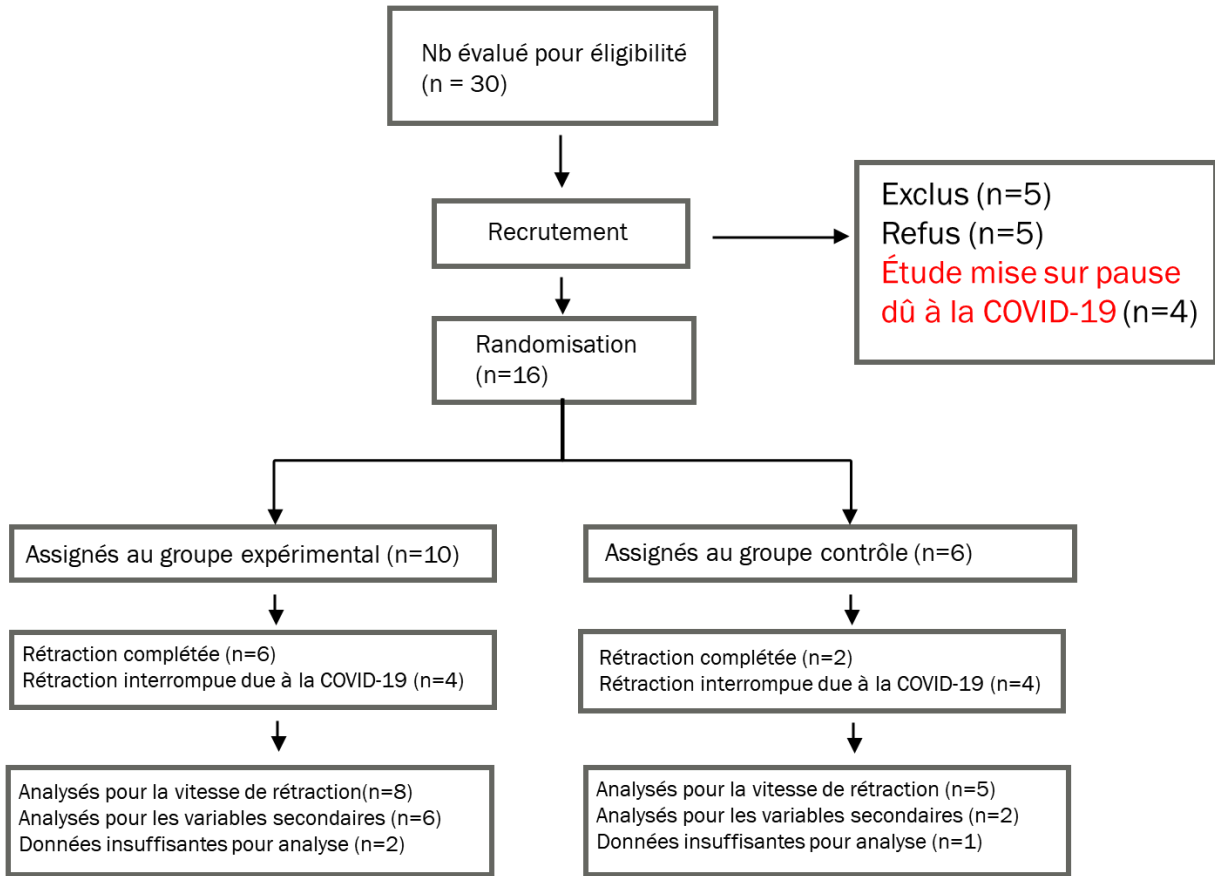


Figure XIV. Diagramme CONSORT du recrutement pour l'étude

Tableau I. Âge moyen des participants par groupe

| Groupe | N | Moyenne (ans) | Dév std | Valeur p |
|--------------|----|---------------|---------|----------|
| Contrôle | 5 | 22.80 | 3.493 | 0.443 |
| Expérimental | 8 | 20.88 | 4.612 | |
| Total | 13 | 21.62 | 4.174 | |

Tableau II. Distribution des sexes selon le groupe

| <i>Groupe</i> | <i>N</i> | <i>Homme</i> | <i>Femme</i> | <i>Valeur p</i> |
|---------------------|----------|--------------|--------------|-----------------|
| <i>Contrôle</i> | 5 | 0 | 5 | 0.075 |
| <i>Expérimental</i> | 8 | 5 | 3 | |
| <i>Total</i> | 13 | 5 | 8 | |

3.2 Résultats de la calibration

Le coefficient de corrélation intraclass pour les mesures sur les modèles numériques était de 0.989, ce qui témoigne d'une excellente fiabilité intraopérateur. Cette analyse fut calculée avec 21 mesures prises chez 13 participants différents. Le coefficient de corrélation intraclass pour les mesures sur CBCT était de 0.995 ce qui témoigne aussi d'une excellente fiabilité intraopérateur. Cette analyse fut calculée avec 12 mesures prises chez 6 participants différents.

3.3 Vitesse de rétraction

En raison de la pandémie de la COVID-19 actuelle, quelques patients en cours de rétraction n'ont pas pu avoir de suivi après la 11^{ème} semaine. L'échantillon n'était donc pas suffisamment large pour l'analyse statistique après cette période. Pour cette raison, la vitesse de rétraction a été analysée à 3 temps sur une durée limitée à 11 semaines afin de maximiser la taille de l'échantillon. Ceci a permis d'obtenir des résultats pour 8 participants dans le groupe expérimental et pour 5 dans le groupe contrôle. La vitesse de rétraction a été comparée entre le groupe ostéoperforations et piézocision, entre le groupe ostéoperforations et contrôle, et finalement entre le groupe piézocision et contrôle à 3 semaines, 7 semaines et 11 semaines. Aucune différence statistiquement significative dans la vitesse de rétraction n'a été observée entre les groupes ostéoperforations et piézocision à 3 semaines ($p = 0.234$; différence moyenne : 0.121 mm), à 7 semaines ($p=0.742$; différence moyenne : 0.05 mm) et à 11 semaines ($p=0.844$;

différence moyenne : 0.106 mm) (Tableau III). De plus, aucune différence statistiquement significative n'a pu être démontrée entre le groupe contrôle et le groupe ostéoperforations à 3 semaines ($p=0.936$; différence moyenne : 0.126 mm), 7 semaines ($p=0.878$; différence moyenne : 0.235 mm) et à 11 semaines ($p=0.463$; différence moyenne : 0.337 mm) (Tableau IV). Finalement, aucune différence statistiquement significative n'a pu être observée entre le groupe contrôle et le groupe piézocision à 3 semaines ($p=0.959$; différence moyenne : 0.247 mm), à 7 semaines ($p=1.000$; différence moyenne : 0.285 mm) et à 11 semaines ($p=0.574$; différence moyenne : 0.231 mm) (Tableau V). Une tendance à l'accélération du mouvement de la canine a été remarquée pour les groupes expérimentaux puisque la distance totale parcourue était légèrement plus grande aux 3 temps (Figure XV). De plus, il y avait une très grande variabilité de la vitesse de rétraction à 3,7 et 11 semaines entre les groupes expérimentaux et le groupe contrôle (Figure XVI). En comparant les différents temps dans les groupes piézocision, ostéoperforations et contrôle, une différence statistiquement significative a été observée dans la quantité de rétraction entre chaque temps deux à deux ($p\leq 0.0001$) indiquant un mouvement de la canine statistiquement significatif à chaque temps dans chaque groupe.

Tableau III. Quantité de rétraction de la canine des groupes ostéoperforations et piézocision en fonction du temps

| <i>Temps</i> | <i>Ostéoperforations</i> | | <i>Piézocision</i> | | Valeur p |
|--------------------|--------------------------|---------|-----------------------|---------|----------|
| | Distance moyenne (mm) | Dév std | Distance moyenne (mm) | Dév std | |
| <i>3 semaines</i> | 0.721 | 0.542 | 0.842 | 0.703 | 0.234 |
| <i>7 semaines</i> | 1.725 | 0.832 | 1.775 | 1.023 | 0.742 |
| <i>11 semaines</i> | 2.816 | 0.901 | 2.710 | 0.975 | 0.844 |

Tableau IV. Quantité de rétraction de la canine des groupes ostéoperforations et contrôle en fonction du temps

| <i>Temps</i> | <i>Ostéoperforations</i> | | <i>Contrôle</i> | | Valeur p |
|--------------------|--------------------------|---------|-----------------------|---------|----------|
| | Distance moyenne (mm) | Dév std | Distance moyenne (mm) | Dév std | |
| <i>3 semaines</i> | 0.721 | 0.542 | 0.595 | 0.209 | 0.936 |
| <i>7 semaines</i> | 1.725 | 0.832 | 1.490 | 0.405 | 0.878 |
| <i>11 semaines</i> | 2.816 | 0.901 | 2.479 | 0.510 | 0.463 |

Tableau V. Quantité de rétraction de la canine des groupes piézocision et contrôle en fonction du temps

| <i>Temps</i> | <i>Piézocision</i> | | <i>Contrôle</i> | | Valeur p |
|--------------------|-----------------------|---------|-----------------------|---------|----------|
| | Distance moyenne (mm) | Dév std | Distance moyenne (mm) | Dév std | |
| <i>3 semaines</i> | 0.843 | 0.703 | 0.595 | 0.209 | 0.959 |
| <i>7 semaines</i> | 1.775 | 1.024 | 1.490 | 0.405 | 1.00 |
| <i>11 semaines</i> | 2.710 | 0.975 | 2.479 | 0.510 | 0.574 |

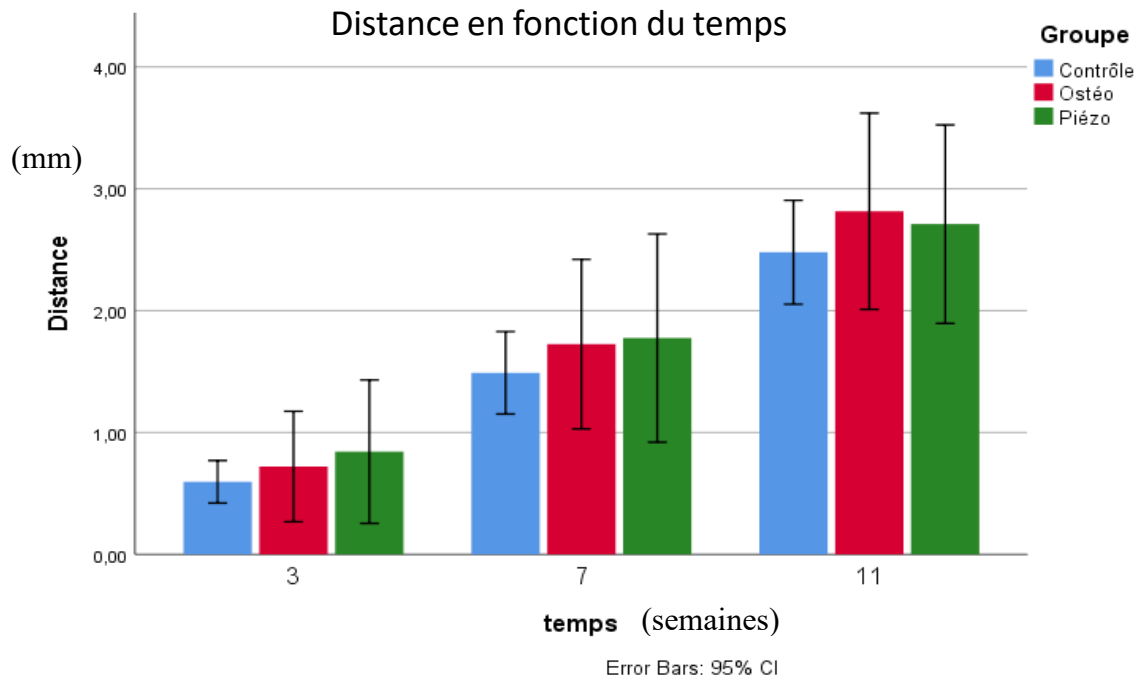


Figure XV. Graphique représentant la quantité de rétraction de la canine en fonction du temps

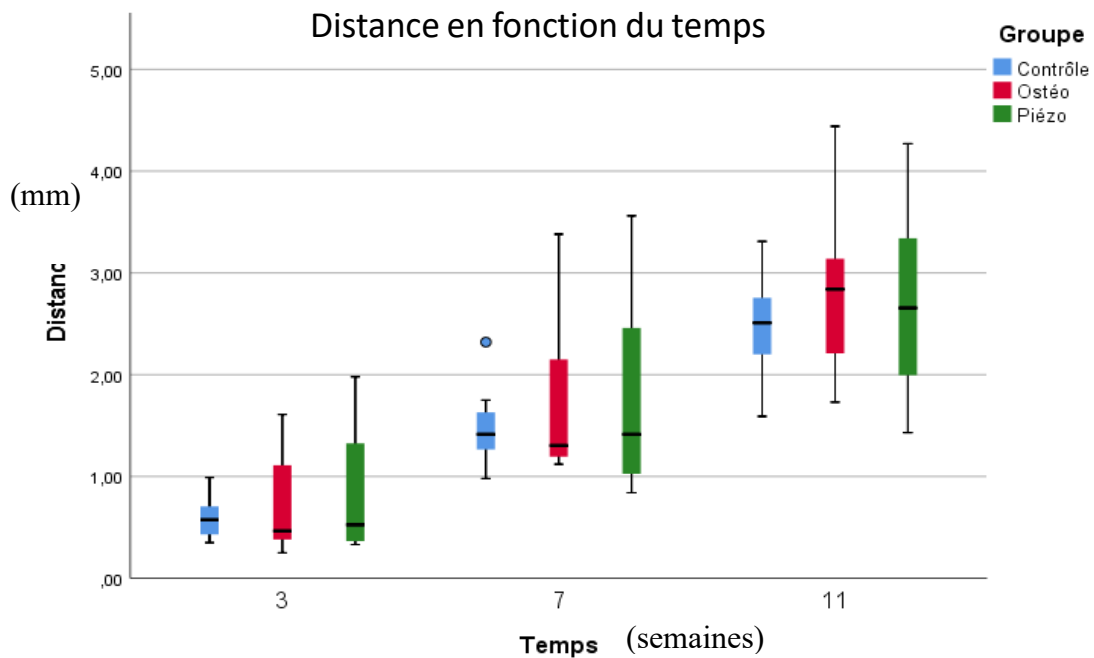


Figure XVI. Graphique de type boîte à moustaches représentant la variabilité de la quantité de rétraction de la canine en fonction du temps

3.4 Perte d'ancrage

L'analyse de la perte d'ancrage a été limitée aux participants ayant complètement terminé la rétraction dans le groupe expérimental (n=6). Il n'y avait pas suffisamment de participants dans le groupe contrôle chez qui la rétraction était complètement terminée (n=2) pour en faire une analyse adéquate. Il n'y avait pas de différence significative observée dans la perte d'ancrage de la première molaire maxillaire entre le groupe ostéoperforations (2.753 ± 0.582 mm) et le groupe piézocision (2.942 ± 0.440 mm) ($p = 0.310$). (Tableau VI)

Tableau VI. Quantité de la perte d'ancrage moyenne entre le groupe ostéoperforations et piézocision

| <i>Groupe</i> | <i>Perte d'ancrage (mm)</i> | <i>Dév std</i> | <i>Valeur p</i> |
|--------------------------|-----------------------------|----------------|-----------------|
| <i>Ostéoperforations</i> | 2.753 | 0.582 | 0.310 |
| <i>Piézocision</i> | 2.942 | 0.440 | |

3.5 Résorption radiculaire apicale externe

Les analyses des CBCT pour la quantité de bascule et la quantité de résorption radiculaire se sont limitées aux participants du groupe expérimental qui ont entièrement terminé la rétraction des canines (n=6). Il n'y avait pas suffisamment de participants du groupe contrôle qui avaient terminé la rétraction pour pouvoir faire une analyse statistique adéquate (n=2). Les analyses de la résorption radiculaire et de la bascule de la canine se sont donc limitées à ces 6 patients du groupe expérimental. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative dans la quantité de résorption radiculaire des canines entre le groupe ostéoperforations (0.733 ± 0.668 mm) et piézocision (0.718 ± 0.631 mm) ($p=0.695$) (Tableau VII).

Tableau VII. Quantité de résorption radiculaire moyenne entre le groupe ostéoperforations et piézocision

| <i>Groupe</i> | <i>Résorption radiculaire (mm)</i> | <i>Dév std</i> | <i>Valeur p</i> |
|--------------------------|------------------------------------|----------------|-----------------|
| <i>Ostéoperforations</i> | 0.733 | 0.668 | 0.695 |
| <i>Piézocision</i> | 0.717 | 0.631 | |

3.6 Bascule de la canine

La quantité de bascule de la canine a été mesurée en comparant l'angulation de l'axe long de la canine par rapport au plan palatin avant le début de la rétraction et à la fin de la rétraction. Il y avait une différence statistiquement significative ($p=0.049$) dans la quantité de bascule entre le groupe ostéoperforations ($7.95 \pm 4.16^\circ$) et piézocision ($5.3 \pm 2.75^\circ$) (Tableau VII). La canine rétractée du côté ostéoperforations a subi en moyenne 2.65° de bascule de plus que celle du groupe piézocision.

Tableau VIII. Quantité de bascule moyenne entre les groupes ostéoperforations et piézocision

| <i>Groupe</i> | <i>Bascule (°)</i> | <i>Dév std</i> | <i>Valeur p</i> |
|--------------------------|--------------------|----------------|-----------------|
| <i>Ostéoperforations</i> | 7.95 | 4.156 | 0.049 |
| <i>Piézocision</i> | 5.3 | 2.75 | |

3.7 Douleur et impact sur la qualité de vie

Dans les questionnaires de douleur, les participants ont quantifié sur une ÉVN l'intensité de leur douleur ressentie au niveau des dents et des gencives, après les extractions dentaires et après les procédures expérimentales. L'analyse de ces questionnaires de douleur a démontré une différence statistiquement significative dans le niveau de douleur ressenti sur la gencive, 24 heures après les procédures de piézocision ($p=0.045$) et d'ostéoperforations ($p=0.05$) par rapport

au groupe contrôle. Le niveau de douleur moyen était de 4 sur 10 pour les deux groupes expérimentaux tandis que le groupe contrôle n'avait aucune douleur. La durée maximale de la douleur dans le groupe piézocision était de 2 jours alors qu'il était de 3 jours pour le groupe ostéoperforations (Figure XVII et XVIII). Aucune différence statistiquement significative n'a pu être observée entre le groupe ostéoperforations et le groupe contrôle ou entre le groupe piézocision et le groupe contrôle pour la douleur ressentie au niveau des dents à tous les temps ($p \geq 0.05$). Aucune différence statistiquement significative n'a pu être observée pour la douleur ressentie entre les procédures parodontales et les extractions à tous les temps (Figure XIX). Aucune différence statistiquement significative n'a pu être observée dans la quantité d'antidouleurs consommés entre le groupe expérimental et contrôle. Afin de déterminer l'impression générale des participants, une question du journal de bord demandait s'ils accepteraient de subir à nouveau les extractions ou les procédures parodontales. Seulement 14.3% des participants ont répondu positivement par rapport aux extractions, tandis que 85.7% des participants accepteraient de refaire les procédures parodontales. Il n'y avait aucune différence statistiquement significative au niveau de l'impact sur la qualité de vie entre le groupe expérimental et contrôle et entre les procédures expérimentales et les extractions.

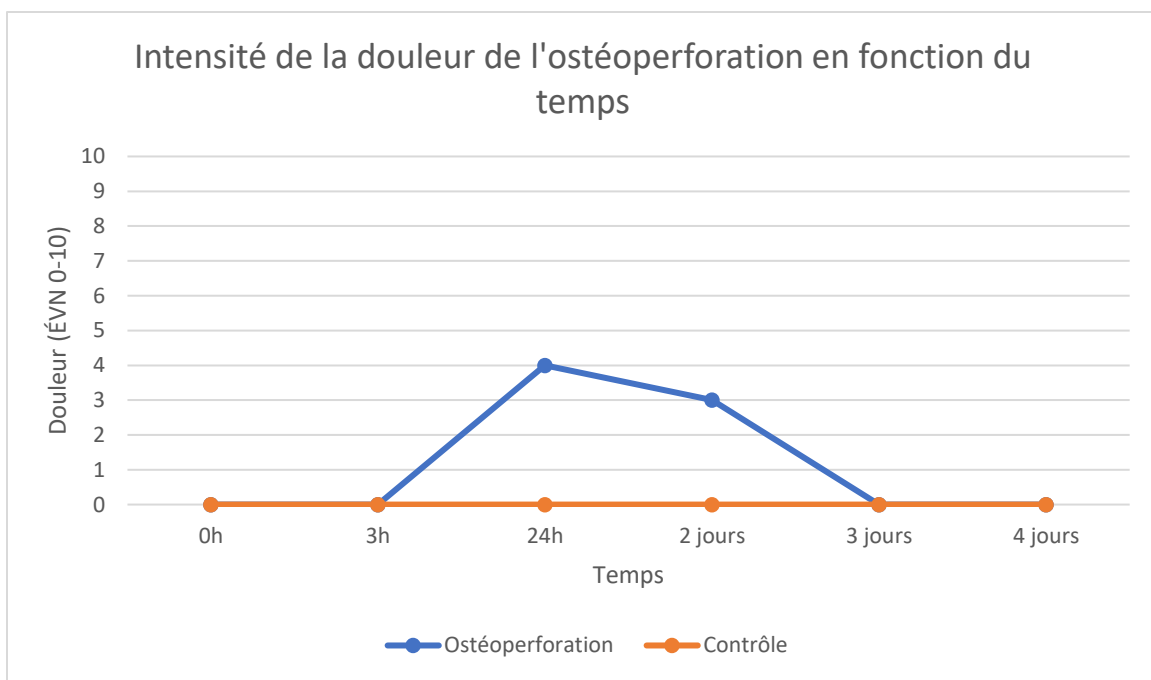


Figure XVII. Intensité de la douleur des ostéoperforations au niveau de la gencive en fonction du temps

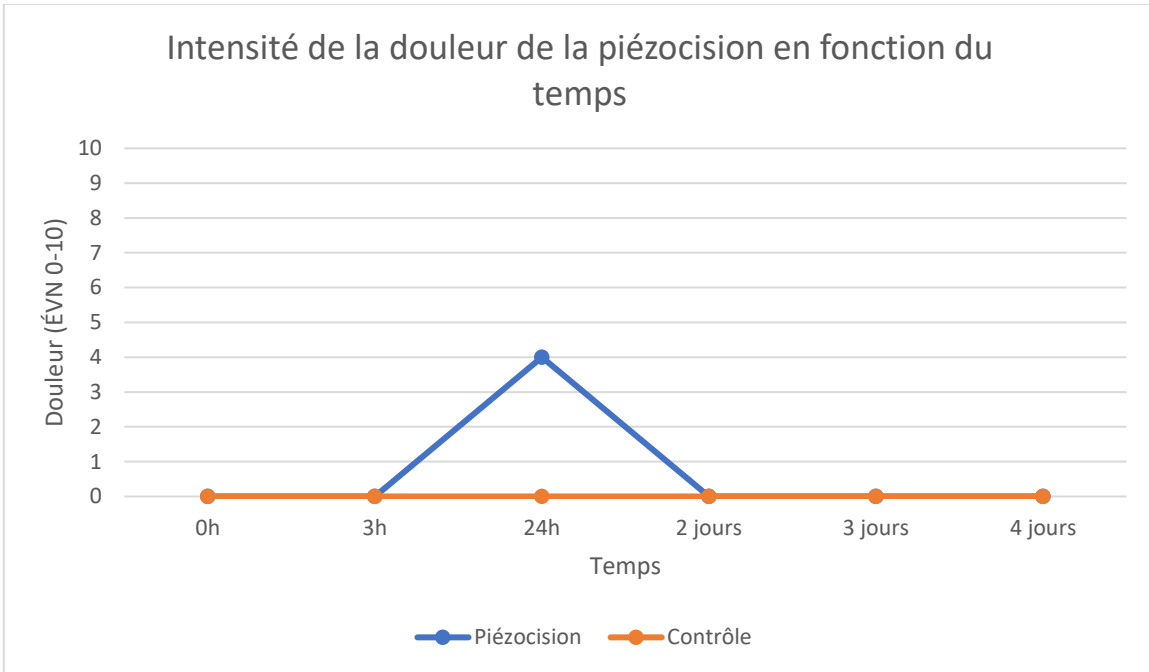


Figure XVIII. Intensité de la douleur de la piézocision au niveau de la gencive en fonction du temps

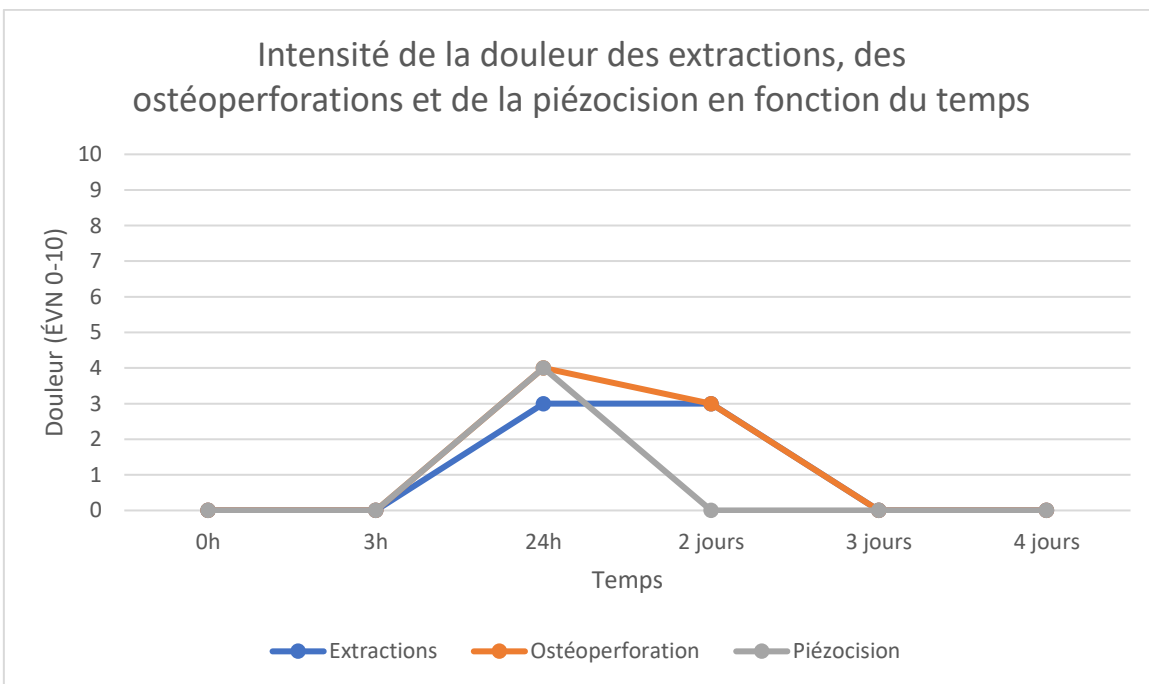


Figure XIX. Intensité de la douleur des extractions, des ostéoperforations et de la piézocision en fonction du temps

Chapitre IV

4.0 Discussion

4.1 Retour sur les résultats

Cette étude clinique randomisée contrôlée avait pour but d'évaluer les effets des ostéoperforations et de la piézocision sur la vitesse de rétraction des canines ainsi que sur la résorption radiculaire, la perte d'ancrage, la quantité de bascule de la canine et sur la douleur engendrées par ces procédures. Un modèle de comparaison de type demi-bouche a été adopté pour comparer les groupes expérimentaux avec un groupe contrôle distinct. Ce modèle d'étude a permis d'avoir une excellente comparaison entre les groupes expérimentaux, mais la rend plus difficile avec le groupe contrôle étant donné la variabilité naturelle interindividuelle de la vitesse du MDO. Les résultats ne démontrent aucune différence statistiquement significative dans la vitesse de rétraction entre le groupe piézocision et ostéoperforations, entre le groupe piézocision et contrôle et entre le groupe ostéoperforations et contrôle. Par ailleurs, aucune différence statistiquement significative n'a pu être observée dans la quantité de résorption radiculaire et de perte d'ancrage entre les groupes piézocision et ostéoperforations. Une augmentation statistiquement significative de la quantité de bascule a été observée dans le groupe ostéoperforations par rapport au groupe piézocision et le niveau de douleur était supérieur 24 heures suivant les procédures par rapport au groupe contrôle. L'analyse et la comparaison des variables secondaires entre les groupes expérimentaux et le groupe contrôle était impossible en raison du faible nombre de patient ayant complété la rétraction de canine dans le groupe contrôle.

4.1.1 Vitesse de rétraction

L'analyse de la vitesse de rétraction s'est limitée à une période de 11 semaines. Cette durée des suivis demeure acceptable puisque la très grande majorité des études cliniques ont eu des suivis d'une période de 3 mois ou moins. De plus, selon les résultats de ces études, la durée des effets des ostéoperforations et de la piézocision ne dépasserait pas plus de 2 mois(74, 75, 94, 108), ce qui contredit les résultats précédemment décrits.(41, 46) En effet, presque toutes

les études ont seulement observé des résultats statistiquement significatifs dans les premiers 2 mois. Contrairement aux études publiées, nous n'avons pas été en mesure d'observer une différence statistiquement significative dans la vitesse de rétraction du groupe piézocision par rapport au groupe contrôle. Il se pourrait que la cause soit notre protocole chirurgical de piézocision qui était plus conservateur que celui décrit dans d'autres études. La décision de faire un seul trait de 5 mm au distal de la canine était basée sur le protocole originalement décrit par l'étude de Dibart et al.(71) et avait précédemment été utilisé avec succès dans des études où les piézocisions étaient effectuées sur une arcade entière ou entre plusieurs dents consécutives pour accélérer l'alignement.(76) Il se pourrait que ce trait conservateur soit plus efficace lorsqu'utilisé sur une arcade complète puisqu'il pourrait y avoir un effet additif du phénomène de RAP provenant des dents adjacentes.(72) Par contre, dans une situation isolée, il se peut que ce trait unique d'une longueur de 5 mm soit trop peu invasif pour initier un phénomène de RAP suffisamment important pour avoir un impact clinique significatif.(38) Ceci pourrait être vérifié par l'analyse de la concentration des marqueurs inflammatoires du fluide gingival. Par ailleurs, la plupart des études publiées n'ayant pas observé de différence de vitesse du MDO à la suite des piézocisions ont effectué des traits encore plus conservateurs de 3-4 mm de longueur, mais sur plusieurs dents consécutives.(109, 110) Cela supporterait la théorie qu'une procédure trop conservatrice ne serait pas suffisante pour induire un phénomène de RAP capable d'accélérer le MDO. Aucune étude antérieure sur la rétraction de la canine n'a effectué un seul trait de piézocision de 5 mm au distal de la canine.

Nos résultats vont à l'encontre de ceux des études d'Aksakalli et al., d'Abbas et al., et d'Alfawal et al.(50, 74, 75) qui ont observé une accélération statistiquement significative de la rétraction de la canine par rapport au groupe contrôle. Cependant, ces résultats ne sont pas cliniquement très significatifs. De plus, il y avait des différences majeures dans leur protocole par rapport au nôtre qui pourraient être la cause de ces résultats contradictoires. Par exemple, dans l'étude d'Aksakalli et al.(74), les extractions de premières prémolaires maxillaires ont été faites 6 mois avant le début de la rétraction pour éliminer l'effet de RAP provenant des extractions, mais ils ont utilisé un protocole chirurgical beaucoup plus agressif que ce qui avait été fait auparavant dans la littérature. Ils ont fait un trait de piézocision au mésial et au distal de la canine maxillaire sur une longueur de 10 mm, donc deux fois plus longue que ce qui était

décrit dans la littérature auparavant(44, 76), en plus de faire la rétraction sur un fil de plus petit calibre permettant plus de bascule de la canine. Dans cette même étude, ils ont rapporté une accélération statistiquement significative de la rétraction de la canine de 0.75 mm/mois et 0.62 mm/mois par rapport au groupe contrôle seulement sur une période de 2 mois. De façon similaire, Abbas et al.(50) ont aussi fait des traits de piézocision de 10 mm au mésial et au distal de la canine maxillaire, mais ils ont procédé simultanément aux extractions des prémolaires et aux procédures chirurgicales. Ils ont observé une différence statistiquement significative dans la rétraction de la canine, mais celle-ci n'était pas cliniquement significative (différence moyenne de 0.33 mm sur une durée de 3 mois). De plus, au moment de la piézocision, l'opérateur a retiré l'os interradiculaire au mésial du site d'extraction seulement du côté expérimental, ce qui pourrait augmenter l'intensité du traumatisme chirurgical tout en réduisant la résistance au mouvement et ajoute donc un biais très important dans cette étude. Finalement, dans l'étude d'Alfawal et al.(75), les extractions ont été faites avant l'alignement dentaire et les traits de piézocision d'une longueur de 10 mm ont été faits au distal de la canine maxillaire et au mésial de la 2^e prémolaire maxillaire. Ils ont rapporté une augmentation statistiquement significative de la vitesse de rétraction des canines maxillaires de 0.82 mm/mois et 0.50 mm/mois durant les deux premiers mois seulement. Cependant, ils n'ont pas observé d'augmentation de la perte d'ancrage dans le groupe expérimental par rapport au groupe contrôle, malgré la présence d'un trait de piézocision au mésial de la 2^e prémolaire qui devrait causer un phénomène de RAP équivalent au niveau des dents d'ancrage. En effet, l'étude de Dibart et al.(72) a démontré que l'étendue du RAP pouvait s'étendre jusqu'à une dent adjacente au site de piézocision. Il serait donc logique d'observer une certaine accélération et augmentation de la perte d'ancrage dans le groupe expérimental par rapport au groupe contrôle. Les auteurs n'expliquent pas pourquoi la procédure a été efficace pour accélérer la rétraction de la canine, sans affecter le segment d'ancrage qui a reçu le même trait de piézocision et qui ressent une force égale et opposée. De plus, les auteurs ont mesuré la distance du mouvement des canines sur des photographies prises des modèles de plâtre sans expliquer comment ils avaient procédé pour éliminer les distorsions inhérentes aux techniques de photographie traditionnelles. Cela pourrait grandement affecter la précision des mesures. D'un autre côté, la piézocision a pour objectif d'être la moins invasive possible pour diminuer la douleur postopératoire. La piézocision de 5 mm faite dans notre étude a été effectuée dans cette optique.

L'efficacité des piézocisions est bien démontrée dans l'accélération de la phase d'alignement dentaire puisque plusieurs études démontrent une diminution du temps global de l'alignement allant de 27% à 59%(76, 111-113), mais dans les cas où la piézocision est utilisée de façon isolée, son effet semble réduit en durée et en intensité. Nous pouvons donc, émettre l'hypothèse que les traits de piézocision adjacents pourraient agir de façon synergique pour accélérer les MDO lorsqu'ils sont effectués entre toutes les racines ou alors qu'il faudrait possiblement un minimum de 2 traits de piézocision de grande dimension pour avoir un effet modeste sur la vitesse de rétraction de la canine maxillaire. Cela pourrait expliquer pourquoi nous n'avons pas été en mesure d'observer une accélération de la rétraction de la canine avec notre protocole conservateur. Il faudrait davantage d'études sur le sujet en plus de faire une analyse des marqueurs d'inflammation du fluide gingival afin de mieux étudier ce phénomène. Somme toute, nous ne sommes pas en mesure d'observer d'accélération du MDO suite à la piézocision.

Dans le groupe ostéoperforations, 3 perforations au distal de la canine ont été effectuées tel que décrit auparavant(85, 86, 92, 94-96) et sur les recommandations cliniques du manufacturier. Parmi ces études, il y avait quelques différences de protocole au niveau du moment de l'extraction des prémolaires, de la localisation des ostéoperforations, de l'espacement entre les perforations ainsi que de leur profondeur. Présentement, il n'y a aucune étude investiguant le nombre, l'emplacement idéal ou l'espacement optimal entre deux perforations. Aucune différence statistiquement significative dans la vitesse de rétraction du groupe ostéoperforations par rapport au groupe contrôle n'a été observée. Ce résultat n'est pas inattendu puisqu'il existe plusieurs études dans la littérature qui supportent nos observations(86, 95, 96). Par exemple, l'étude d'Aboalnaga et al.(95) a procédé aux extractions 3 mois avant le début de la rétraction. Les 3 perforations ont été effectuées au centre du site d'extraction et ont été positionnées verticalement à chaque tiers de la racine. Cette étude avait un protocole bien établi, les mesures ont été prises sur des modèles numériques et aucune différence statistiquement significative n'a pu être observée pour la vitesse de rétraction. Des observations similaires ont été rapportées par Alkebsi et al.(86) qui ont fait les extractions 6 mois avant les procédures avec un protocole d'ostéoperforations identique à celui de cette étude. Les mesures ont été prises sur des modèles numériques superposés sur une période de 3 mois avec une taille

d'échantillon de 32 participants. Ils n'ont pas été en mesure de détecter de différence dans la vitesse de rétraction entre le groupe ostéoperforations et le groupe contrôle. Cette absence de résultats significatifs peut être expliquée par la nature très conservatrice des ostéoperforations qui ne stimulerait pas l'augmentation de la sécrétion des cytokines et le déclenchement d'un phénomène de RAP d'intensité suffisante.(38, 39) Par ailleurs, nous pouvons aussi émettre la théorie que la zone de déminéralisation causée par les ostéoperforations n'est pas suffisamment étendue pour atteindre la région immédiatement adjacente à la racine. En effet, l'étude de van Gemert et al.(91) a récemment démontré que la zone de déminéralisation se limite à une distance de 1.5 mm par rapport au site de la procédure. Par conséquent, les perforations de notre étude, situés à une distance de 3 mm de la racine n'étaient possiblement pas suffisamment rapprochées pour avoir l'effet désiré.

Certaines études ont démontré une légère accélération statistiquement significative de la rétraction de la canine(92-94) tandis que d'autres ont rapporté des vitesses de rétraction nettement augmentées à la suite des ostéoperforations.(85, 114) Il est intéressant de mentionner que toutes les études ayant mentionné une accélération de la rétraction de la canine ont utilisé des techniques de mesure dont la précision peut être remise en doute ou ont utilisé des points de référence qui n'étaient pas stationnaires durant le traitement orthodontique, ce qui pourrait ajouter un biais des mesures. Par exemple, l'étude de Babanouri et al.(94) a effectué l'extraction des premières prémolaires 4 mois avant le début des procédures et 3 ostéoperforations ont été faites au centre du site d'extraction. Une augmentation de la vitesse de rétraction statistiquement significative, mais très modeste de 0.3 mm/mois et de 0.2 mm/mois durant les deux premiers mois a été observée. Cependant les mesures de la rétraction ont été prises en utilisant l'incisive latérale comme point de référence. Ceci est une faiblesse majeure de l'étude puisque durant la rétraction, le segment des incisives est libre de rétrocliner ou même de basculer d'un côté ou de l'autre. De la même façon, l'étude de Sivarajan et al.(92) a observé une différence statistiquement significative de la vitesse de rétraction avec des ostéoperforations répétées à plusieurs moments, mais cette accélération n'était que de 0.37 mm/mois sur une durée de 4 mois. En revanche, les mesures étaient prises directement en bouche en utilisant la première molaire comme point de référence. Ceci pourrait grandement confondre les mesures étant donné la petite magnitude des variables mesurées. Une des premières publications évaluant l'effet des

ostéoperforations sur la rétraction des canines maxillaires a été effectuée par Alikhani(85). Dans cette étude, ils ont fait la rétraction 6 mois après l'extraction des prémolaires avec 3 ostéoperforations au centre de l'espace d'extraction. Ils ont fait un suivi de 28 jours et ont observé une accélération de la rétraction de 2.3 fois par rapport au groupe contrôle. Cependant, le point de référence pour la mesure de rétraction de la canine était encore une fois l'incisive latérale et les mesures se sont faites sur des modèles de plâtre. Un aspect intéressant de cette étude était l'analyse des échantillons de fluide gingival qui a démontré une augmentation statistiquement significative des concentrations d'IL-1, d'IL-8 et de TNF- α après une journée et 7 jours, mais à la 28^e journée, seule l'IL-1 était encore à un niveau statistiquement supérieur au groupe contrôle. Cette observation pourrait indiquer une diminution majeure de l'inflammation après un mois. Cela pourrait expliquer la raison pour laquelle l'effet des ostéoperforations ne s'étendait pas au-delà des deux premiers mois postopératoires dans plusieurs publications. L'efficacité des ostéoperforations sur la vitesse de rétraction de la canine est donc faible ou absente et lorsqu'une accélération de la rétraction a été observée, celle-ci n'était pas cliniquement significative.

Cette étude est la première à comparer directement les techniques de piézocision et d'ostéoperforations par l'instrument Propel Excillator RT® (Propel Orthodontics, Ossining, NY, États-Unis). L'étude la plus similaire à celle-ci a été effectuée par Alfawal et al.(75) dans laquelle ils ont comparé l'effet de la piézocision et des ostéoperforations effectuées par laser avec un groupe contrôle. Dans cette étude, deux traits de piézocision de 10 mm et 5 ostéoperforations ont été effectués de leurs côtés respectifs de l'arcade maxillaire. Ils ont été en mesure de détecter une accélération statistiquement significative de la rétraction de la canine des deux groupes expérimentaux par rapport au groupe contrôle, ce qui pourrait être expliquée par leur protocole chirurgical plus agressif. Cependant, aucune différence n'a pu être observée entre les deux procédures, ce qui pourrait témoigner d'une efficacité similaire. Il est aussi possible que l'utilisation du laser ait potentialisé l'effet des ostéoperforations. Certaines études animales ont démontré un effet potentialisant des lasers de faible intensité sur le remodelage osseux.(29-31) Les résultats de l'étude présente ne sont pas en accord avec ceux de l'étude précédente, mais les protocoles chirurgicaux sont trop différents pour en faire une comparaison valable. Malgré l'absence de résultats statistiquement significatifs dans cette étude, une plus

grande variabilité dans la vitesse de rétraction dans les groupes expérimentaux par rapport au groupe contrôle peut être observée. Il est possible que certains patients auraient mieux répondu aux procédures que d'autres ou que ceci serait simplement dû à la variabilité naturelle interindividuelle dans la vitesse de MDO. Un plus grand échantillon serait nécessaire afin de pouvoir confirmer ces hypothèses.

4.1.2 Perte d'ancrage

Dans cette étude, la perte d'ancrage a seulement été comparée entre le groupe piézocision et ostéoperforations en mesurant la distance parcourue par la pointe des cuspides mésiobucales des premières molaires maxillaires sur les modèles initiaux et finaux superposés. Aucune différence statistiquement significative de la perte d'ancrage entre les groupes piézocision et ostéoperforations n'a été observée. Étant donné que ces procédures étaient probablement trop conservatrices pour causer un phénomène de RAP suffisamment important pour modifier la vitesse de rétraction, aucune différence significative de perte d'ancrage entre les deux groupes expérimentaux n'a été observée puisqu'il n'y a pas eu de diminution de la résistance au mouvement de la canine. L'ancrage n'a donc pas été significativement affecté entre les deux groupes. Malheureusement la comparaison de la perte d'ancrage avec le groupe contrôle n'était pas possible puisque le nombre de participants du groupe contrôle qui ont complété la rétraction était trop petit. Cependant, les résultats des études antérieures sur l'effet de la piézocision sur la perte d'ancrage sont contradictoires. L'étude d'Aksakalli et al.(74) a rapporté une diminution significative de la perte d'ancrage par rapport au groupe contrôle alors que celle d'Abbas et al.(50) n'a démontré aucune différence significative. Les études ayant investigué l'effet des ostéoperforations sur la perte d'ancrage n'ont démontré aucune différence(86, 96), mais toutes ces études ont utilisé une mini-vis pour augmenter l'ancrage ce qui fausse complètement leurs conclusions. L'étude d'Alfawal et al.(75) n'a démontré aucune différence statistiquement significative dans la perte d'ancrage entre le groupe piézocision et ostéoperforations par laser. Cependant, l'ancrage des dents postérieures était renforcé par la mise en place d'un arc transpalatin, ce qui empêche encore une fois d'en tirer des conclusions fiables. Il semble qu'il n'y ait toujours pas de consensus par rapport à l'effet de la piézocision et de l'ostéoperforation sur la perte d'ancrage et ce, principalement en raison des facteurs

confondants de ces études. Cependant, nos résultats semblent démontrer qu'il n'y a pas de différences dans la perte d'ancrage entre les procédures de piézocision et d'ostéoperforations.

4.1.3 Résorption radiculaire apicale externe

Afin de comparer la quantité de RRAE, les imageries CBCT ont été utilisées pour obtenir une précision accrue par rapport aux imageries traditionnelles (périapicales ou panoramique).(18) La quantité de résorption radiculaire a été comparée seulement entre le groupe piézocision et le groupe ostéoperforations et aucune différence statistiquement significative n'a pu être observée. Tel que mentionné auparavant, si les procédures n'étaient pas suffisamment agressives pour induire un phénomène de RAP important dans les deux groupes, il serait logique de n'observer aucune différence significative de la résorption radiculaire entre les deux groupes puisque la résistance au mouvement de la racine et la formation de zones hyalines seraient similaires. En effet, il existe deux théories majeures sur l'effet des techniques d'accélération du MDO sur la résorption radiculaire. La première stipule que l'altération de la densité osseuse régionale cause une diminution de la RRAE en diminuant la formation des zones d'hyalinisation responsables de la résorption.(5) La deuxième provient des résultats de l'étude de Chan et al.(100) qui stipule que l'accélération du MDO est accompagnée d'un recrutement accru de cellules clastiques permettant le remodelage osseux, mais pouvant aussi causer des dommages collatéraux au niveau de la racine dentaire. Dans les deux cas, en absence d'un phénomène de RAP important, il ne devrait pas y avoir d'effets sur la résorption radiculaire. La comparaison de la résorption radiculaire des procédures avec le groupe contrôle n'était pas possible en ce moment, cependant, la majorité des études sur les ostéoperforations ne démontrent pas de différences dans la quantité de résorption radiculaire par rapport au groupe contrôle.(86, 95, 96) Seule l'étude de Chan et al.(100) sur des dents extraites a observé un plus grand volume de lacunes de résorption par rapport au groupe contrôle. Les participants de cette étude ont eu des ostéoperforations ainsi qu'une force de bascule buccale sur les premières prémolaires maxillaires durant une période de 28 jours. Après ce temps, les dents ont été extraites et analysées par microtomodensitométrie. Malgré la précision accrue de cette technique, la courte durée de suivi de cette expérimentation peut être critiquée puisqu'il est bien reconnu que les cratères de résorption sont très souvent réparés à long terme. Cela voudrait dire qu'après 28 jours, le volume de résorption radiculaire pourrait ne pas être représentatif de la

réalité en fin de traitement. De plus, cette augmentation très légère qui ne peut seulement être observée que sur la microtomodensitométrie, n'est probablement pas suffisante pour être cliniquement significative ou même détectable sur un CBCT. Pour la piézocision, les résultats rapportés dans la littérature sont encore une fois contradictoires puisque qu'Abbas et al.(50) ont observé une diminution de la résorption radiculaire sur le CBCT après la rétraction de la canine tandis que Charavet et al.(76) n'ont pas observé de différence dans la quantité de résorption radiculaire durant la période d'alignement dentaire sur leurs imageries CBCT. L'étude de Patterson et al.(83) a analysé la quantité de résorption de dents extraites après 28 jours, comme lors de l'étude de Chan et al.(100) mentionnée précédemment. Ils ont eux aussi observé une quantité de résorption radiculaire augmentée sur microtomodensitométrie dans le groupe piézocision par rapport au groupe contrôle, mais la même critique sur la durée du suivi peut être faite et leurs résultats semblent aussi avoir été surestimés par la présence de dommages radiculaires iatrogéniques. Il n'existe donc pas de consensus sur l'effet de ces procédures sur la quantité de résorption radiculaire, mais nos résultats semblent indiquer qu'il n'y a aucune différence dans la quantité de résorption radiculaire entre les procédures de piézocision et d'ostéoperforations.

4.1.4 Bascule de la canine

La quantité de bascule des canines maxillaires entre les groupes piézocision et ostéoperforations a été évaluée en comparant l'axe long des canines sur les CBCT avant et après la rétraction. Nos résultats démontrent une légère augmentation statistiquement significative de la quantité de bascule dans le groupe ostéoperforations par rapport au groupe piézocision. Ceci indique que le traitement de piézocision aurait produit un effet de RAP quelque peu augmenté par rapport au groupe d'ostéoperforations. Ce phénomène de RAP pourrait avoir causé une diminution de la densité osseuse suffisante pour altérer le centre de résistance de la canine et donc pour diminuer la quantité de bascule de la dent dans le groupe piézocision. Cependant, l'intensité du RAP a été insuffisant pour accélérer le MDO à proprement parler. Une autre théorie serait que l'effet de RAP des ostéoperforations qui se limitait à une distance de 1.5 mm ne s'est pas rendu à proximité de la racine de la canine et n'aurait donc pas facilité la translation du côté ostéoperforations. Aucune des études publiées antérieurement n'a pu démontrer une

diminution de la bascule de la canine à la suite de la piézocision ou des ostéoperforations par rapport aux groupes contrôles.(50, 96)

4.1.5 Douleur

L'analyse des questionnaires sur la douleur indique une différence statistiquement significative dans l'intensité de la douleur au niveau des gencives dans les groupes ostéoperforations et piézocision par rapport au groupe contrôle, 24 heures après les procédures. L'intensité de cette douleur était de 4 sur une ÉVN de 0 à 10 pour les deux groupes expérimentaux, puis celle-ci a diminué rapidement sur une période de 2 à 3 jours. La prise d'antidouleurs était similaire entre les deux groupes. Nos résultats sont en accord avec ceux de l'étude d'Alboanaga et al.(95) qui a effectué des ostéoperforations similaires à notre protocole et qui a reporté des valeurs de douleur de 4.88, 24 heures après la procédure avec une diminution graduelle par la suite. Par ailleurs, plusieurs études ont observé un niveau de douleur augmenté 24 heures après les procédures d'ostéoperforations par rapport au groupe contrôle, mais les différences n'étaient pas statistiquement significatives.(85, 86, 92, 93) Parmi ces études, celles d'Alikhani et al. et d'Alkebsi et al.(85, 86) ont observé un niveau de douleur de 3.1, ce qui est très semblable au résultats de cette étude.

Malgré la présence de cette douleur légère à modérée après 24 heures, il n'y avait aucune différence statistiquement significative au niveau de l'impact sur la qualité de vie. Cela pourrait être dû à l'absence ou la faible intensité des comorbidités majeures (enflure, saignement et infection) associées à ces procédures qui ne seraient pas suffisantes pour affecter de façon importante la mastication, la parole et la déglutition. Il est aussi probable que la courte durée de guérison des sites de chirurgie ait minimisé l'impact sur les activités quotidiennes des patients.

Cette étude est la première à avoir comparé les niveaux de douleur de la piézocision dans la rétraction de la canine par rapport à un groupe contrôle donc, nous ne pouvons pas comparer nos résultats à une étude similaire. Il semble raisonnable d'observer un niveau de douleur léger à modéré qui serait statistiquement différent du groupe contrôle dans la période initiale de guérison puisque celle-ci implique tout de même une incision dans la gencive et la muqueuse qui devrait logiquement induire un inconfort perceptible par le patient. Cependant l'inconfort associé aux ostéoperforations est similaire à celui d'un trait de piézocision.

L'absence de différence statistiquement significative du niveau de douleur observé au niveau des dents indique que l'inconfort des procédures était spécifiquement relié à la guérison du site chirurgical plutôt qu'à une douleur associée à la rétraction de la canine. Ceci pourrait aussi indiquer que les procédures de piézocision et d'ostéoperforations n'ont pas eu d'effet sur le niveau d'inconfort causé par la rétraction de la canine puisque la douleur ressentie au niveau des dents n'était pas significativement différente par rapport au groupe contrôle.

Aucune différence statistiquement significative n'a pu être démontrée entre le niveau de douleur causé par l'extraction des prémolaires et le niveau de douleur à la suite des deux procédures expérimentales. Cependant, une grande majorité des participants accepteraient de subir à nouveau les procédures expérimentales comparativement à un très faible pourcentage qui accepterait de refaire les extractions. Ceci pourrait indiquer un niveau d'inconfort comparable entre les procédures expérimentales et les extractions dentaires, mais une expérience moins traumatisante des procédures expérimentales pour les patients. Cependant, il faut prendre en compte que les opérateurs, le contexte clinique, la dose d'anesthésie locale et la prescription d'analgésiques étaient différents entre les extractions et les deux procédures expérimentales. Étant donné la nature très subjective de la douleur, ceci peut affecter le niveau d'inconfort et l'expérience perçue par le patient.

4.2 Limites de l'étude

Le protocole clinique de cette étude a été établi afin de prendre en considération tous les facteurs confondants possibles. Cependant, certaines limitations étaient inévitables pour des raisons d'éthique, de limitation dans la durée de l'étude et dû à des événements totalement imprévus.

La plus grande limitation actuelle de l'étude est la taille d'échantillon réduite. Premièrement, il faut mentionner que le recrutement des participants a été très difficile. Cette difficulté provenait du fait que la clinique d'orthodontie de 2^e cycle de l'Université de Montréal reçoit majoritairement des patients en début d'adolescence et donc souvent trop jeunes pour participer à l'étude. De plus, depuis plusieurs années, l'orthodontie a subi un changement de philosophie de traitement qui encourage maintenant la création ou le maintien d'un profil du visage « plein » avec un bon support des lèvres qui est plus facilement obtenu par un traitement

sans extractions. Cela limite grandement la quantité de patients pouvant bénéficier des extractions de premières prémolaires supérieures pendant le traitement, puisque celles-ci ont tendance à aplatiser les lèvres et à creuser le profil. Finalement, l'arrivée de la pandémie de la COVID-19 au Canada a causé un arrêt complet des activités cliniques de l'Université de Montréal ainsi que la perte des données de suivi de 3 participants en plus de nous empêcher de débiter l'expérimentation chez 4 participants. Ceci a été le facteur le plus dommageable pour notre étude. Lors de l'interprétation des résultats, il est donc important de garder en tête que l'absence de résultats statistiquement significatifs pourrait simplement être due à la taille d'échantillon réduite. Par contre, la collecte de données se poursuivra après le retour en clinique afin d'avoir une taille d'échantillon acceptable.

Au niveau du protocole expérimental, il faut mentionner que le moment de l'extraction des prémolaires était un facteur confondant. Le protocole clinique et chirurgical était basé sur des études préalables et il a été modifié pour respecter la réalité clinique des orthodontistes.(71, 74, 76, 85) C'est donc pour cette raison que les prémolaires maxillaires ont été extraites seulement 6 semaines avant le début de la rétraction des canines, malgré la possibilité d'avoir un effet résiduel du RAP de ces extractions lors de la rétraction de la canine. Selon les études de Yaffe et al. et Sebaoun et al.(41, 46), la durée du phénomène de RAP serait de 3-4 mois, mais ce n'était pas recommandable d'attendre plus de 6 semaines après l'extraction des premières prémolaires pour débiter la rétraction de la canine. Dans la littérature, le moment d'extraction des prémolaires était extrêmement variable. Certaines études ont procédé aux extractions 6 mois avant la rétraction(74, 75, 85, 86, 93, 96, 115), d'autres 3-4 mois(94, 95) et finalement une étude a extrait les prémolaires le jour même de la rétraction.(50) Il est évident que cela pourrait être l'une des causes de la grande variabilité entre les résultats obtenus. Les études ayant procédé à l'extraction précoce des prémolaires pourraient être plus représentatives de l'effet des procédures d'ostéoperforations et de piézocision sur le MDO, mais elles ne sont pas nécessairement fiables quant à l'efficacité réelle de ces procédures dans le cadre de la rétraction des canines selon un protocole clinique de routine. Dans notre étude, il est possible que l'effet du RAP résiduel causé par les extractions ait affecté le RAP de nos procédures parodontales ainsi que la vitesse de rétraction du groupe contrôle et pourrait donc être un facteur confondant. Bien que l'extraction ait été effectuée au même moment pour tous les groupes, la date

rapprochée de l'extraction et des procédures expérimentales pourrait avoir masqué l'effet de la piézocision et des ostéoperforations qui étaient très conservatrices, tout en accélérant la vitesse du MDO dans le groupe contrôle. Cela pourrait expliquer l'absence de différence entre les groupes expérimentaux et le groupe contrôle. . La décision concernant le moment d'extraction a été prise pour ne pas pénaliser le patient dans la progression de son traitement et pour représenter le standard de traitement en orthodontie.

Ensuite, la pose des rampes en ionomère de verre sur les dents postérieures chez certains patients afin d'éviter les interférences au niveau de la canine pourrait avoir facilité la perte de l'ancrage chez ces patients. En effet, en absence des contacts occlusaux normaux, il est possible que les molaires aient moins de résistance au mouvement. De plus, il faut mentionner que la proximité des dents avec la corticale osseuse était un facteur confondant possible de l'étude qui était impossible de contrôler. Il faut cependant assumer que la vitesse de mouvement des canines et des molaires ainsi que la quantité de résorption radiculaire pourraient avoir été influencées par la résistance de la corticale osseuse et que cela pourrait avoir causé une différence entre les groupes. D'autre part, la sévérité initiale du chevauchement pourrait affecter la quantité de résorption radiculaire observée. En effet, plus que le chevauchement dentaire est sévère, plus que la dent est subséquemment à risque de résorption radiculaire durant la rétraction dû à la durée augmentée de la phase d'alignement et aux plus grandes forces appliquées sur les dents. Cela aurait pu être contrôlé en quantifiant la sévérité des malocclusions initiales avec le « *irregularity index* » de Little, mais ceci aurait aussi causé des difficultés majeures dans l'analyse des résultats.

Finalement, cette étude s'est limitée aux effets des ostéoperforations et de la piézocision dans la situation très limitée de la rétraction des canines maxillaires. Les résultats de l'étude ne peuvent pas être extrapolés pour toutes les situations en orthodontie.

4.3 Études futures

Nous planifions continuer la collecte des données de cette étude afin d'obtenir un pouvoir statistique suffisant et d'évaluer entièrement les variables secondaires. Ensuite, il serait pertinent d'effectuer des études additionnelles avec une taille d'échantillon plus large et avec un protocole expérimental plus standardisé afin de complètement démystifier les effets des

procédures. Des études additionnelles avec un protocole chirurgical plus agressif au niveau de la piézocision et des ostéoperforations seraient de mise afin d'évaluer la possibilité d'obtenir une accélération cliniquement significative pouvant justifier l'utilisation de ces procédures sur les patients.

Chapitre V

Conclusion

Les procédures d'ostéoperforations et de piézocision n'ont pas eu d'effet bénéfique sur la vitesse de rétraction des canines maxillaires à la suite de l'extraction des premières prémolaires sur une période de 11 semaines. De plus, il n'y a eu aucune différence significative dans la quantité de résorption radiculaire et de la perte d'ancrage entre les techniques de piézocision et d'ostéoperforations. La piézocision a causé une moins grande quantité de bascule par rapport à la procédure d'ostéoperforations. Une douleur légère à modérée était présente 24 heures après les deux procédures et était d'intensité égale, ce qui témoigne d'un inconfort équivalent pour les deux techniques d'accélération du MDO. Finalement, avec nos résultats actuels, nous ne pouvons pas recommander l'utilisation de la piézocision et des ostéoperforations pour accélérer la vitesse de rétraction des canines maxillaires.

Bibliographie

1. Huang H, Williams RC, Kyrkanides S. Accelerated orthodontic tooth movement: molecular mechanisms. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2014;146(5):620-32. Epub 2014/12/03.
2. Fox N. Longer orthodontic treatment may result in greater external apical root resorption. *Evid Based Dent.* 2005;6(1):21. Epub 2005/03/25.
3. Segal GR, Schiffman PH, Tuncay OC. Meta analysis of the treatment-related factors of external apical root resorption. *Orthod Craniofac Res.* 2004;7(2):71-8. Epub 2004/06/08.
4. Lucchese A, Gherlone E. Prevalence of white-spot lesions before and during orthodontic treatment with fixed appliances. *European Journal of Orthodontics.* 2012;35(5):664-8.
5. Proffit WR. *Contemporary orthodontics.* Fifth edition. St. Louis, Miss.: Elsevier/Mosby; 2013.
6. Graber LW, Vanarsdall RL, Vig KWL, Huang GJ, Graber TM. *Orthodontics: current principles and techniques.* Sixth edition. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2017.
7. Seeman E. Bone modeling and remodeling. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr.* 2009;19(3):219-33. Epub 2009/11/04.
8. Krishnan V, Davidovitch Z. Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* 2006;129(4):469.e1-.e32.
9. Nishijima Y, Yamaguchi M, Kojima T, Aihara N, Nakajima R, Kasai K. Levels of RANKL and OPG in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement and effect of compression force on releases from periodontal ligament cells in vitro. *Orthodontics & Craniofacial Research.* 2006;9(2):63-70.
10. Theoleyre S, Wittrant Y, Tat SK, Fortun Y, Redini F, Heymann D. The molecular triad OPG/RANK/RANKL: involvement in the orchestration of pathophysiological bone remodeling. *Cytokine & Growth Factor Reviews.* 2004;15(6):457-75.

11. Tang L, Lin Z, Li Y-m. Effects of different magnitudes of mechanical strain on osteoblasts in vitro. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2006;344(1):122-8.
12. Brooks PJ, Heckler AF, Wei K, Gong SG. M-CSF accelerates orthodontic tooth movement by targeting preosteoclasts in mice. *Angle Orthod*. 2011;81(2):277-83. Epub 2011/01/07.
13. Kitaura H, Yoshimatsu M, Fujimura Y, Eguchi T, Kohara H, Yamaguchi A, et al. An anti-c-Fms antibody inhibits orthodontic tooth movement. *J Dent Res*. 2008;87(4):396-400. Epub 2008/03/26.
14. Kanzaki H, Chiba M, Shimizu Y, Mitani H. Periodontal ligament cells under mechanical stress induce osteoclastogenesis by receptor activator of nuclear factor kappaB ligand up-regulation via prostaglandin E2 synthesis. *J Bone Miner Res*. 2002;17(2):210-20. Epub 2002/01/29.
15. Arias OR, Marquez-Orozco MC. Aspirin, acetaminophen, and ibuprofen: their effects on orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006;130(3):364-70. Epub 2006/09/19.
16. Yao Z, Xing L, Qin C, Schwarz EM, Boyce BF. Osteoclast precursor interaction with bone matrix induces osteoclast formation directly by an interleukin-1-mediated autocrine mechanism. *J Biol Chem*. 2008;283(15):9917-24. Epub 2008/02/06.
17. Van Schepdael A, Vander Sloten J, Geris L. A mechanobiological model of orthodontic tooth movement. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*. 2013;12(2):249-65.
18. Algerban A, Jacobs R, Souza PC, Willems G. In-vitro comparison of 2 cone-beam computed tomography systems and panoramic imaging for detecting simulated canine impaction-induced external root resorption in maxillary lateral incisors. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2009;136(6):764.e1-.e11.
19. Weltman B, Vig KW, Fields HW, Shanker S, Kaizar EE. Root resorption associated with orthodontic tooth movement: a systematic review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2010;137(4):462-76; discussion 12A. Epub 2010/04/07.
20. Consolaro A, Furquim LZ. Extreme root resorption associated with induced tooth movement: A. *Dental Press J Orthod*. 2014;19(5):19-26.

21. Sameshima GT, Sinclair PM. Predicting and preventing root resorption: Part I. Diagnostic factors. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2001;119(5):505-10.
22. Bagga DK. Limitations in Adult Orthodontics: A Review. *J Oral Health Comm Dent*. 2009;3(3):52-5.
23. Jeremiah HG, Bister D, Newton JT. Social perceptions of adults wearing orthodontic appliances: a cross-sectional study. *Eur J Orthod*. 2011;33(5):476-82. Epub 2010/07/24.
24. Peptan AI, Lopez A, Kopher RA, Mao JJ. Responses of intramembranous bone and sutures upon in vivo cyclic tensile and compressive loading. *Bone*. 2008;42(2):432-8. Epub 2007/11/23.
25. OrthoAccel®TechnologiesInc. Clinical evidence Houston, TX: OrthoAccel® Technologies Inc.; 2014 [cité le 2017 Nov 25]. Disponible: <http://accedent.com/orthodontists/clinical-evidence/>
26. Elmotaleb MAA, Elnamrawy MM, Sharaby F, Elbeialy AR, ElDakroury A. Effectiveness of using a Vibrating Device in Accelerating Orthodontic Tooth Movement: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of International Society of Preventive & Community Dentistry*. 2019;9(1):5-12. Epub 2019/03/30.
27. Bowman SJ. The effect of vibration on the rate of leveling and alignment. *J Clin Orthod*. 2014;48(11):678-88. Epub 2015/02/25.
28. Pavlin D, Anthony R, Raj V, Gakunga PT. Cyclic loading (vibration) accelerates tooth movement in orthodontic patients: A double-blind, randomized controlled trial. *Seminars in Orthodontics*. 2015;21(3):187-94.
29. Kawasaki K, Shimizu N. Effects of low-energy laser irradiation on bone remodeling during experimental tooth movement in rats. *Lasers in Surgery and Medicine*. 2000;26(3):282-91.
30. Habib FAL, Gama SKC, Ramalho LMP, Cangussú MCT, Neto FPS, Lacerda JA, et al. Laser-Induced Alveolar Bone Changes During Orthodontic Movement: A Histological Study on Rodents. *Photomedicine and Laser Surgery*. 2010;28(6):823-30.
31. Yassaei S, Fekrazad R, Shahraki N. Effect of Low Level Laser Therapy on Orthodontic Tooth Movement: A Review Article. *J Dent (Tehran)*. 2013;10(3):264-72.

32. Dalaie K, Hamed R, Kharazifard MJ, Mahdian M, Bayat M. Effect of Low-Level Laser Therapy on Orthodontic Tooth Movement: A Clinical Investigation. *J Dent (Tehran)*. 2015;12(4):249-56.
33. Kochar G, Londhe S, Varghese B, Jayan B, Kohli S, Kohli V. Effect of low-level laser therapy on orthodontic tooth movement. *Journal of Indian Orthodontic Society*. 2017;51(2):81-6.
34. Vargas PO, Ocampo BRY. Corticotomy: historical perspective. *Revista Odontológica Mexicana*. 2016;20(2):e80-e90.
35. Kole H. Surgical operations on the alveolar ridge to correct occlusal abnormalities. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1959;12(5):515-29 concl. Epub 1959/05/01.
36. Wilcko MT, Wilcko WM, Pulver JJ, Bissada NF, Bouquot JE. Accelerated osteogenic orthodontics technique: a 1-stage surgically facilitated rapid orthodontic technique with alveolar augmentation. *J Oral Maxillofac Surg*. 2009;67(10):2149-59. Epub 2009/09/19.
37. Wilcko WMF, Donald J.; Bouquot, J. E.; Wilcko, M. Thomas. Rapid Orthodontic Decrowding with Alveolar Augmentation: Case Report. *World Journal of Orthodontics*. 2003;4(3):197.
38. Frost HM. The regional acceleratory phenomenon: a review. *Henry Ford Hosp Med J*. 1983;31(1):3-9. Epub 1983/01/01.
39. McBride MD, Campbell PM, Opperman LA, Dechow PC, Buschang PH. How does the amount of surgical insult affect bone around moving teeth? *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2014;145(4, Supplement):S92-S9.
40. Hassan AH, Al-Fraidi AA, Al-Saeed SH. Corticotomy-Assisted Orthodontic Treatment: Review. *Open Dent J*. 2010;4:159-64.
41. Sebaoun JD, Kantarci A, Turner JW, Carvalho RS, Van Dyke TE, Ferguson DJ. Modeling of trabecular bone and lamina dura following selective alveolar decortication in rats. *Journal of Periodontology*. 2008;79(9):1679-88. Epub 2008/09/06.
42. Kim SJ, Park YG, Kang SG. Effects of Corticision on paradental remodeling in orthodontic tooth movement. *Angle Orthod*. 2009;79(2):284-91. Epub 2009/02/17.
43. Chen YW, Wang HC, Gao LH, Liu C, Jiang YX, Qu H, et al. Osteoclastogenesis in Local Alveolar Bone in Early Decortication-Facilitated Orthodontic Tooth Movement. *PloS one*. 2016;11(4):e0153937. Epub 2016/04/21.

44. Dibart S, Keser E, Nelson D. Piezocision™-assisted orthodontics: Past, present, and future. *Seminars in Orthodontics*. 2015;21(3):170-5.
45. Aboul-Ela SM, El-Beialy AR, El-Sayed KM, Selim EM, El-Mangoury NH, Mostafa YA. Miniscrew implant-supported maxillary canine retraction with and without corticotomy-facilitated orthodontics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2011;139(2):252-9. Epub 2011/02/09.
46. Yaffe A, Fine N, Binderman I. Regional accelerated phenomenon in the mandible following mucoperiosteal flap surgery. *Journal of Periodontology*. 1994;65(1):79-83. Epub 1994/01/01.
47. Fischer TJ. Orthodontic treatment acceleration with corticotomy-assisted exposure of palatally impacted canines. *Angle Orthod*. 2007;77(3):417-20. Epub 2007/05/01.
48. Moon CH, Wee JU, Lee HS. Intrusion of overerupted molars by corticotomy and orthodontic skeletal anchorage. *Angle Orthod*. 2007;77(6):1119-25. Epub 2007/11/17.
49. Iino S, Sakoda S, Ito G, Nishimori T, Ikeda T, Miyawaki S. Acceleration of orthodontic tooth movement by alveolar corticotomy in the dog. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2007;131(4):441-8
50. Abbas NH, Sabet NE, Hassan IT. Evaluation of corticotomy-facilitated orthodontics and piezocision in rapid canine retraction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2016;149(4):473-80. Epub 2016/03/30.
51. Camacho AD, Cujar SAV. Dental movement acceleration: Literature review by an alternative scientific evidence method. *World Journal of Methodology*. 2014;4(3):151-62.
52. 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. Epub 2002/02/07.
53. Yen SLK, Yamashita D-D, Kim T-H, Baek H-S, Gross J. Closure of an unusually large palatal fistula in a cleft patient by bony transport and corticotomy-assisted expansion. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2003;61(11):1346-50.
54. Kanno T, Mitsugi M, Furuki Y, Kozato S, Ayasaka N, Mori H. Corticotomy and compression osteogenesis in the posterior maxilla for treating severe anterior open bite. *International Journal of Oral and Maxillofacial surgery*. 2007;36(4):354-7. Epub 2006/11/18.

55. Oliveira DD, de Oliveira BF, de Araujo Brito HH, de Souza MM, Medeiros PJ. Selective alveolar corticotomy to intrude overerupted molars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008;133(6):902-8. Epub 2008/06/10.
56. Hwang HS, Lee KH. Intrusion of overerupted molars by corticotomy and magnets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2001;120(2):209-16. Epub 2001/08/14.
57. Spena R, Caiazzo A, Gracco A, Siciliani G. The use of segmental corticotomy to enhance molar distalization. *J Clin Orthod.* 2007;41(11):693-9. Epub 2008/01/08.
58. Iino S, Sakoda S, Miyawaki S. An adult bimaxillary protrusion treated with corticotomy-facilitated orthodontics and titanium miniplates. *Angle Orthod.* 2006;76(6):1074-82. Epub 2006/11/09.
59. Al-Naoum F, Hajeer MY, Al-Jundi A. Does alveolar corticotomy accelerate orthodontic tooth movement when retracting upper canines? A split-mouth design randomized controlled trial. *J Oral Maxillofac Surg.* 2014;72(10):1880-9. Epub 2014/08/19.
60. Jahanbakhshi MR, Motamedi AM, Feizbakhsh M, Mogharehabet A. The effect of buccal corticotomy on accelerating orthodontic tooth movement of maxillary canines. *Dental Research Journal.* 2016;13(4):303-8. Epub 2016/09/09.
61. Ferguson D, Machado I, Wilcko M, Wilcko W. Root resorption following periodontally accelerated osteogenic orthodontics. *APOS Trends in Orthodontics.* 2016;6(2):78-84.
62. Shoreibah EA, Salama AE, Attia MS, Abu-Seida SM. Corticotomy-facilitated orthodontics in adults using a further modified technique. *Journal of the International Academy of Periodontology.* 2012;14(4):97-104.
63. Akay MC, Aras A, Günbay T, Akyalçın S, Koyuncue BÖ. Enhanced Effect of Combined Treatment With Corticotomy and Skeletal Anchorage in Open Bite Correction. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2009;67(3):563-9.
64. Cassetta M, Di Carlo S, Giansanti M, Pompa V, Pompa G, Barbato E. The impact of osteotomy technique for corticotomy-assisted orthodontic treatment (CAOT) on oral health-related quality of life. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences.* 2012;16(12):1735-40. Epub 2012/11/20.
65. Murphy KG, Wilcko MT, Wilcko WM, Ferguson DJ. Periodontal accelerated osteogenic orthodontics: a description of the surgical technique. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009;67(10):2160-6. Epub 2009/09/19.

66. Zawawi KH. Patients' acceptance of corticotomy-assisted orthodontics. *Patient Preference and Adherence*. 2015;9:1153-8.
67. Keser EI, Dibart S. Sequential piezocision: a novel approach to accelerated orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2013;144(6):879-89. Epub 2013/11/30.
68. Cadenas de Llano Perula M, & Iglesias-Linares, Alejandro. Surgically-based methods to modify orthodontic tooth movement: A literature review. *Edorium Journal of Dentistry*. 2015;2:35-42.
69. Wilcko MT, Wilcko WM, Bissada NF. An Evidence-Based Analysis of Periodontally Accelerated Orthodontic and Osteogenic Techniques: A Synthesis of Scientific Perspectives. *Seminars in Orthodontics*. 2008;14(4):305-16.
70. Vercellotti T, Podesta A. Orthodontic microsurgery: a new surgically guided technique for dental movement. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2007;27(4):325-31. Epub 2007/08/31.
71. Dibart S, Sebaoun JD, Surmenian J. Piezocision: a minimally invasive, periodontally accelerated orthodontic tooth movement procedure. *Compendium of Continuing Education in Dentistry (Jamesburg, NJ : 1995)*. 2009;30(6):342-4, 6, 8-50. Epub 2009/09/01.
72. 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. Epub 2013/11/21.
73. Sebaoun JD, Surmenian J, Dibart S. [Accelerated orthodontic treatment with piezocision: a mini-invasive alternative to conventional corticotomies]. *L'Orthodontie Francaise*. 2011;82(4):311-9. Epub 2011/11/23. Traitements orthodontiques acceleres par piezocision : une alternative mini-invasive aux corticotomies alveolaires.
74. Aksakalli S, Calik B, Kara B, Ezirganli S. Accelerated tooth movement with piezocision and its periodontal-transversal effects in patients with Class II malocclusion. *Angle Orthod*. 2016;86(1):59-65. Epub 2015/05/20.
75. Alfawal AMH, Hajeer MY, Ajaj MA, Hamadah O, Brad B. Evaluation of piezocision and laser-assisted flapless corticotomy in the acceleration of canine retraction: a randomized controlled trial. *Head & Face Medicine*. 2018;14(1):4. Epub 2018/02/20.
76. 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. *Journal of Dental Research*. 2016;95(9):1003-9.

77. Hoffmann S, Papadopoulos N, Visel D, Visel T, Jost-Brinkmann PG, 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):301-11. Epub 2017/03/23. Einfluss von Piezotomie und Osteoperforation des Alveolarfortsatzes auf die Geschwindigkeit der orthodontischen Zahnbewegung: Ein systematisches Review.
78. Viwattanatipa N, Charnchairerk S. The effectiveness of corticotomy and piezocision on canine retraction: A systematic review. *Korean Journal of Orthodontics.* 2018;48(3):200-11. Epub 2018/05/08.
79. Alfawal AM, Hajeer MY, Ajaj MA, Hamadah O, Brad B. Effectiveness of minimally invasive surgical procedures in the acceleration of tooth movement: a systematic review and meta-analysis. *Progress in Orthodontics.* 2016;17(1):33. Epub 2016/10/04.
80. Figueiredo DS, Houara RG, Pinto LM, Diniz AR, de Araújo VE, Thabane L, et al. Effects of piezocision in orthodontic tooth movement: A systematic review of comparative studies. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry.* 2019;11(11):e1078-e92. Epub 2019/11/09.
81. Mheissen S, Khan H, Samawi S. Is piezocision effective in accelerating orthodontic tooth movement: A systematic review and meta-analysis. *PloS One.* 2020;15(4):e0231492. Epub 2020/04/23.
82. Strippoli J, Durand R, Schmittbuhl M, Voyer R, Rompre P, Nishio C. Pain and quality of life in patients undergoing guided piezocortical-assisted orthodontic treatment. *J Clin Orthod.* 2017;51(12):792-9. Epub 2018/01/25.
83. 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 Dentofacial Orthop.* 2017;151(1):53-62. Epub 2016/12/28.
84. Khoo E, Alansari S, Nervina J. Piezocision and root resorption: A biased conclusion? *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* 2017;151(6):1020-1.
85. 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 Dentofacial Orthop.* 2013;144(5):639-48. Epub 2013/11/05.
86. Alkebsi A, Al-Maaitah E, Al-Shorman H, Abu Alhaija E. Three-dimensional assessment of the effect of micro-osteoperforations on the rate of tooth movement during canine retraction

in adults with Class II malocclusion: A randomized controlled clinical trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2018;153(6):771-85. Epub 2018/06/02.

87. PropelOrthodontics. *Excellerator Series User Guide* : 2016 [cité le 25 Feb. 2017].

88. 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. Epub 2010/07/20.

89. Cho KW, Cho SW, Oh CO, Ryu YK, Ohshima H, Jung HS. The effect of cortical activation on orthodontic tooth movement. *Oral Diseases.* 2007;13(3):314-9. Epub 2007/04/24.

90. Tsai CY, Yang TK, Hsieh HY, Yang LY. 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. Epub 2015/11/26.

91. van Gemert LN, Campbell PM, Opperman LA, Buschang PH. Localizing the osseous boundaries of micro-osteoperforations. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* 2019;155(6):779-90.

92. Sivarajan S, Doss JG, Papageorgiou SN, Cobourne MT, Wey MC. Mini-implant supported canine retraction with micro-osteoperforation: A split-mouth randomized clinical trial. *Angle Orthod.* 2019;89(2):183-9. Epub 2018/10/30.

93. Attri S, Mittal R, Batra P, Sonar S, Sharma K, Raghavan S, et al. Comparison of Rate of Tooth Movement and Pain Perception during Accelerated Tooth Movement Associated with Conventional Fixed Appliances with Micro-osteoperforations – a Randomised Controlled Trial. *Journal of Orthodontics.* 2018;45(4):225-33.

94. Babanouri N, Ajami S, Salehi P. Effect of mini-screw-facilitated micro-osteoperforation on the rate of orthodontic tooth movement: a single-center, split-mouth, randomized, controlled trial. *Progress in Orthodontics.* 2020;21(1):7. Epub 2020/03/10.

95. Aboalnaga AA, Salah Fayed MM, El-Ashmawi NA, Soliman SA. Effect of micro-osteoperforation on the rate of canine retraction: a split-mouth randomized controlled trial. *Progress in Orthodontics.* 2019;20(1):21. Epub 2019/06/04.

96. Alqadasi B, Aldhorae K, Halboub E, Mahgoub N, Alnasri A, Assiry A, et al. The Effectiveness of Micro-osteoperforations during Canine Retraction: A Three-dimensional Randomized Clinical Trial. *Journal of International Society of Preventive & Community Dentistry.* 2019;9(6):637-45. Epub 2020/02/11.

97. Sivarajan S, Ringgingon LP, Fayed MMS, Wey MC. The effect of micro-osteoperforations on the rate of orthodontic tooth movement: A systematic review and meta-analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2020;157(3):290-304. Epub 2020/03/03.
98. Shahabee M, Shafae H, Abtahi M, Rangrazi A, Bardideh E. Effect of micro-osteoperforation on the rate of orthodontic tooth movement-a systematic review and a meta-analysis. *Eur J Orthod.* 2020;42(2):211-21. Epub 2019/06/20.
99. Azeem M, Ul Haq A, Ilyas M, Ul Hamid W, Hayat MB, Jamal F, et al. Bacteremia after micro-osteoperforation. *International Orthodontics.* 2018. Epub 2018/07/15.
100. Chan E, Dalci O, Petocz P, Papadopoulou AK, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: Part 26. Effects of micro-osteoperforations on orthodontic root resorption: A microcomputed tomography study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2018;153(2):204-13. Epub 2018/02/07.
101. Kavadia-Tsatala S, Kaklamanos EG, Tsalikis L. Effects of orthodontic treatment on gingival crevicular fluid flow rate and composition: clinical implications and applications. *The International Journal of Adult Orthodontics and Orthognathic Surgery.* 2002;17(3):191-205. Epub 2002/10/02.
102. Rahnama M, Czupkałło L, Kozicka-Czupkałło M, Łobacz M. Gingival Crevicular Fluid – Composition and Clinical Importance in Gingivitis and Periodontitis. *Polish Journal of Public Health.* 2014;124.
103. Dudic A, Kiliaridis S, Mombelli A, Giannopoulou C. Composition changes in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement: comparisons between tension and compression sides. *European Journal of Oral Sciences.* 2006;114(5):416-22. Epub 2006/10/10.
104. Alhadlaq AM. Biomarkers of Orthodontic Tooth Movement in Gingival Crevicular Fluid: A Systematic Review. *The Journal of Contemporary Dental Practice.* 2015;16(7):578-87. Epub 2015/09/04.
105. Luu NS, Nikolcheva LG, Retrouvey J-M, Flores-Mir C, El-Bialy T, Carey JP, et al. Linear measurements using virtual study models: A systematic review. *The Angle Orthodontist.* 2012;82(6):1098-106.
106. Vasilakos G, Schilling R, Halazonetis D, Gkantidis N. Assessment of different techniques for 3D superimposition of serial digital maxillary dental casts on palatal structures. *Scientific Reports.* 2017;7(1):5838. Epub 2017/07/21.

107. Chen G, Chen S, Zhang XY, Jiang RP, Liu Y, Shi FH, et al. Stable region for maxillary dental cast superimposition in adults, studied with the aid of stable miniscrews. *Orthod Craniofac Res.* 2011;14(2):70-9. Epub 2011/04/05.
108. Yi J, Xiao J, Li H, Li Y, Li X, Zhao Z. Effectiveness of adjunctive interventions for accelerating orthodontic tooth movement: a systematic review of systematic reviews. *Journal of Oral Rehabilitation.* 2017;44(8):636-54.
109. Tuncer NI, Arman-Ozcirpici A, Oduncuoglu BF, Gocmen JS, Kantarci A. Efficiency of piezosurgery technique in miniscrew supported en-masse retraction: a single-centre, randomized controlled trial. *Eur J Orthod.* 2017;39(6):586-94. Epub 2017/04/13.
110. Uribe F, Davoody L, Mehr R, Jayaratne YSN, Almas K, Sobue T, et al. Efficiency of piezotome-corticision assisted orthodontics in alleviating mandibular anterior crowding-a randomized clinical trial. *Eur J Orthod.* 2017;39(6):595-600. Epub 2017/04/04.
111. Yavuz MC, Sunar O, Buyuk SK, Kantarci A. Comparison of piezocision and discision methods in orthodontic treatment. *Progress in Orthodontics.* 2018;19(1):44. Epub 2018/10/30.
112. Charavet C, Lecloux G, Jackers N, Albert A, Lambert F. Piezocision-assisted orthodontic treatment using CAD/CAM customized orthodontic appliances: a randomized controlled trial in adults. *Eur J Orthod.* 2019;41(5):495-501. Epub 2019/01/17.
113. Gibreal O, Hajeer MY, Brad B. Efficacy of piezocision-based flapless corticotomy in the orthodontic correction of severely crowded lower anterior teeth: a randomized controlled trial. *Eur J Orthod.* 2019;41(2):188-95. Epub 2018/06/23.
114. Kundi I, Alam MK, Shaheed S. Micro-osteo perforation effects as an intervention on canine retraction. *The Saudi Dental Journal.* 2020;32(1):15-20.
115. Alikhani M, Alansari S, Sangsuwon C, Alikhani M, Chou MY, Alyami B, et al. Micro-osteoperforations: Minimally invasive accelerated tooth movement. *Seminars in Orthodontics.* 2015;21(3):162-9

Annexe 1. Exemple du questionnaire de douleur

No. Dossier: _____

Âge: _____

Sexe: (1) F (2) M

Date _____

A. Au cours de la dernière semaine, avant l'extraction des prémolaires (T0):

1) Avez-vous ressenti de la douleur au niveau de la bouche?

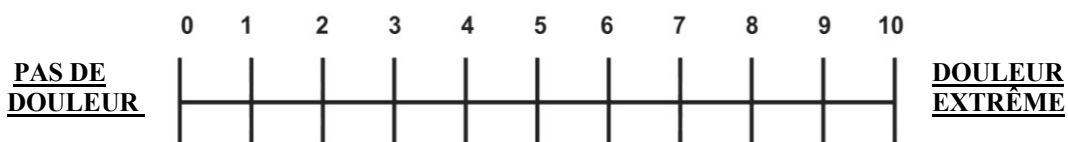
Non

Oui, en haut

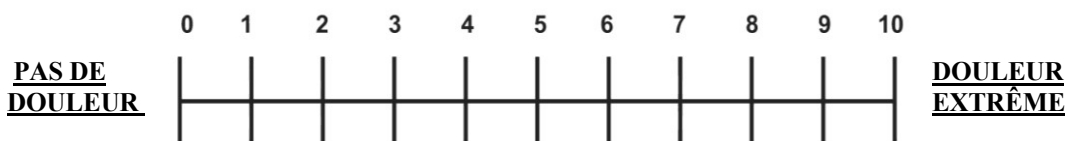
Oui, en bas

Oui, les deux

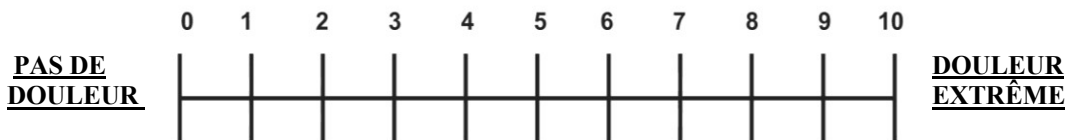
Sur l'échelle, encerclez le numéro qui représente l'intensité de la douleur sur les dents en haut, du côté droit.



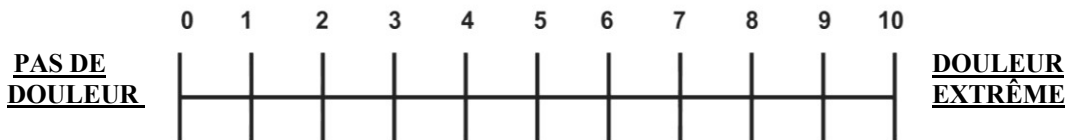
Sur l'échelle, encerclez le numéro qui représente l'intensité de la douleur sur les dents en haut, du côté gauche.



Sur l'échelle, encerclez le numéro qui représente l'intensité de la douleur sur les gencives en haut, du côté droit.



Sur l'échelle, encerclez le numéro qui représente l'intensité de la douleur sur les gencives en haut, du côté gauche.



2) Avez-vous de la difficulté à parler ?

(1) Non

(2) Oui

3) Avez-vous de la difficulté à mastiquer ?

(1) Non

(2) Oui

4) Avez-vous des problèmes de déglutition ?

(1) Non

(2) Oui

5) Cochez ce qui affecte votre style de vie:

Douleur

Au travail

Mastication

À l'école

Parole

Durant sommeil

Déglutition

Socialement

Activité récréative préférée

Autre : _____

6) Avez-vous pris des antidouleurs cette journée-là ?

(1) Non

(2) Oui

7) Si oui, combien ?
