

**INTERETS DE LA CORTICOTOMIE  
ALVEOLAIRE DANS LES TRAITEMENTS  
ORTHODONTIQUES**

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE  
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée  
Et soutenue publiquement par

**Mademoiselle CHOIN Stéphanie**

Née le 13 février 1984

Le 7 Septembre devant le jury ci-dessous

Président    Monsieur. Assem SOUEIDAN  
Assesseur    Madame. Madeline HOUCHMAND – CUNY  
Assesseur    Monsieur. Zahi BADRAN

Directeur de thèse : Madame Nathalie CHRETIEN  
Co-directeur de thèse : Monsieur. Assem SOUEIDAN

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>5</b>
<b>1. Rappels fondamentaux sur les mouvements dentaires physiologiques et provoqués.....</b>	<b>7</b>
1.1. Structure histologique du parodonte.....	7
1.1.1. L'organisation histologique du parodonte.....	7
1.1.1.1. La gencive.....	7
1.1.1.1.1. L'épithélium gingival.....	8
1.1.1.1.2. La membrane basale.....	9
1.1.1.1.3. Le tissu conjonctif.....	9
1.1.1.2. Le ligament alvéolo-dentaire.....	12
1.1.1.3. Le ciment.....	13
1.1.1.4. L'os alvéolaire.....	13
1.1.1.4.1. Les corticales.....	13
1.1.1.4.2. La paroi alvéolaire.....	14
1.1.1.4.3. L'os trabéculaire.....	14
1.1.1.4.4. La matrice osseuse.....	15
1.1.1.4.5. Les cellules osseuses.....	16
1.1.2. Les mécanismes du cycle de remodelage osseux.....	18
1.1.2.1. La face en apposition.....	19
1.1.2.2. La face en résorption.....	19
1.2. Le déplacement dentaire physiologique.....	22
1.2.1. Les facteurs biologiques intrinsèques.....	22
1.2.1.1. Les facteurs généraux.....	22
1.2.1.2. Les facteurs locaux.....	24
1.2.2. Les facteurs extrinsèques.....	25
1.3. Le déplacement dentaire provoqué.....	26
1.3.1. Rappels de biomécanique.....	26
1.3.1.1. Caractéristiques des forces orthodontiques.....	26
1.3.1.2. Le centre de résistance.....	27
1.3.1.3. Le moment d'une force.....	28
1.3.1.4. Le centre de rotation.....	28
1.3.1.5. Le couple.....	29
1.3.1.6. La loi d'action-réaction et d'ancrage.....	29
1.3.2. Les effets de l'application d'une force sur une dent.....	30
1.3.2.1. Les effets mécaniques immédiats.....	30
1.3.2.2. Les effets biologiques à court terme.....	31
1.3.2.2.1. Coté en pression.....	31
1.3.2.2.2. Coté en tension.....	33

1.3.2.3.	Les effets biologiques à long terme.....	34
1.3.3.	Les différents type de déplacements dentaires.....	36
1.3.3.1.	Le mouvement de version.....	36
1.3.3.2.	Les mouvements de torque et de redressement après version.....	37
1.3.3.3.	Le mouvement de translation.....	38
1.3.3.4.	Le mouvement d'ingression.....	39
1.3.3.5.	Le mouvement d'égression.....	39
1.3.3.6.	Le mouvement de rotation.....	40
1.3.4.	Effets iatrogènes sur l'odonte et le parodonte de l'application d'une force.....	41
1.3.4.1.	Les résorptions radiculaires.....	41
1.3.4.2.	Les coudures radiculaires.....	42
1.3.4.3.	Les hypercémentoses.....	42
1.3.4.4.	Les effets sur la pulpe dentaire.....	42
1.3.4.5.	Les effets sur le parodonte.....	43
<b>2.</b>	<b>La corticotomie alvéolaire : principe et protocole clinique.....</b>	<b>46</b>
2.1.	Principe de la corticotomie alvéolaire.....	46
2.1.1.	Technique chirurgicale pour accélérer les traitements orthodontiques.....	46
2.1.1.1.	La fibrotomie supracrestale.....	46
2.1.1.2.	Les distractions dento alvéolaires.....	47
2.1.1.3.	Les distractions ligamentaires.....	47
2.1.1.4.	Les corticotomies alvéolaires.....	47
2.1.2.	Historique de la corticotomie.....	48
2.1.3.	Les théories et les mécanismes mis en jeu lors d'une corticotomie alvéolaire.....	51
2.1.3.1.	La théorie des blocs osseux.....	51
2.1.3.2.	Le « Regional Accelerated Phenomenon » ou RPA.....	51
2.1.3.3.	Augmentation du turn over et diminution de la densité osseuse.....	52
2.1.4.	Étude des mécanismes histologiques du déplacement dentaire après une corticotomie alvéolaire.....	53
2.1.4.1.	Expérimentation chez le chien.....	53
2.1.4.2.	Expérimentation chez le rat.....	58
2.2.	Protocole actuel d'une corticotomie alvéolaire.....	59
2.2.1.	Choix du patient.....	59
2.2.1.1.	Facteurs généraux.....	59
2.2.1.2.	Facteurs locaux.....	60
2.2.2.	Préparation préopératoire.....	61
2.2.2.1.	Prémédication.....	61
2.2.2.2.	Anesthésie.....	61
2.2.3.	La chirurgie parodontale.....	61

2.2.4. L'ostéotomie.....	62
2.2.5. L'apposition de greffes osseuses.....	63
2.2.6. Sutures et conseils post opératoire.....	64
2.2.7. Mise en place du traitement orthodontique.....	66
2.2.7.1. Stratégie de mise en place.....	66
2.2.7.2. Surveillance et suivi.....	66
<b>3. La corticotomie alvéolaire dans les traitements orthodontiques.....</b>	<b>68</b>
3.1. Indications et illustrations cliniques.....	68
3.1.1. Les dysharmonies dento maxillaires.....	68
3.1.2. Les béances antérieures et/ou latérales.....	69
3.1.3. L'ingression des molaires égressées.....	74
3.1.4. La correction orthopédique d'une classe III.....	83
3.1.5. La mise en place d'une canine incluse.....	86
3.1.6. La rétraction incisive.....	88
3.2. Intérêts et apports dans le traitement orthodontique.....	91
3.2.1. Les déplacements dentaires rapides.....	91
3.2.2. L'augmentation des possibilités thérapeutiques.....	91
3.2.3. Alternative à la chirurgie orthognathique.....	93
3.2.4. La stabilité.....	93
3.3. Inconvénients.....	94
3.3.1. Relatif au praticien.....	94
3.3.2. Relatif au patient.....	95
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>96</b>
<b>REFERENCES DES ILLUSTRATIONS.....</b>	<b>97</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>100</b>

**INTERETS DE LA CORTICOTOMIE  
ALVEOLAIRE DANS LES TRAITEMENTS  
ORTHODONTIQUES**

## INTRODUCTION

La corticotomie alvéolaire fut décrite et expérimentée pour la première fois par KOLE en 1959, néanmoins suite à des complications post opératoires non maîtrisées cette technique fut vite abandonnée.

De nos jours, cette technique chirurgicale suscite à nouveau de l'intérêt et réapparaît dans la littérature.

La corticotomie alvéolaire est une chirurgie d'ostéotomie de la corticale alvéolaire. Cette technique consiste dans la région où il est souhaité une résistance alvéolaire amoindrie et un déplacement rapide des dents, à récliner un lambeau de pleine épaisseur et à effectuer des traits d'ostéotomies dans l'os alvéolaire.

Elle permettrait donc un déplacement dentaire rapide et de ce fait un traitement orthodontique plus rapide chez les adultes ou les adolescents n'ayant plus de potentiel de croissance.

Aujourd'hui grâce à de nouvelles études chez l'animal, nous avons pu mieux comprendre les mécanismes histologiques et biologiques mis en jeu lors du déplacement dentaire permettant ainsi d'améliorer les défauts jusque-là observés lors de cette intervention chirurgicale.

Depuis les années 2000, plusieurs auteurs relatent dans la littérature l'étude de cas cliniques ou des patients ont été traités orthodontiquement en association à une corticotomie alvéolaire. Ce regain d'intérêt pour la corticotomie alvéolaire dans les traitements orthodontiques est dû à l'augmentation des possibilités de traitement ainsi que la fiabilité et la stabilité des résultats. L'objectif de ce travail est de faire une analyse de la littérature grâce à l'étude des phénomènes biologiques et histologiques mis en jeu lors de cette intervention chirurgicale, du protocole opératoire de la corticotomie alvéolaire et enfin l'illustration de plusieurs cas cliniques récemment publiés.

**RAPPELS FONDAMENTAUX SUR LES  
MOUVEMENTS DENTAIRES PHYSIOLOGIQUES ET  
PROVOQUÉS**

# 1. Rappels fondamentaux sur les mouvements dentaires physiologiques et provoqués

## 1.1. Structure histologique du parodonte

### 1.1.1. L'organisation histologique du parodonte (19,20,33)

Le parodonte est constitué de quatre tissus conjonctifs :

- La gencive : tissu conjonctif fibreux, vascularisé, innervé et recouvert d'épithélium.
- Le ligament parodontal, appelé aussi ligament alvéolo-dentaire : tissu conjonctif fibreux vascularisé, innervé et inséré dans le ciment et la paroi alvéolaire.
- Le procès alvéolaire : tissu conjonctif minéralisé, vascularisé et innervé.
- Le ciment : tissu conjonctif minéralisé, avasculaire et sans innervation, recouvrant la racine dentaire.

Ces tissus conjonctifs indissociables sont les acteurs du déplacement dentaire.

#### 1.1.1.1. La gencive

La gencive recouvre l'os alvéolaire maxillaire et mandibulaire.

Anatomiquement, la gencive se divise en trois régions distinctes :

- La gencive attachée : cette gencive est attachée à la face externe de l'os alvéolaire et au collet de la dent. Son aspect est granité dit en « peau d'orange » de hauteur variable de 2 mm à 1 mm. Son épaisseur va jouer un rôle important en parodontologie et permettra de déterminer un type parodontal ; un parodonte fin ou un parodonte épais.
- La gencive marginale ou gencive libre : cette partie de gencive entoure le collet des dents et va permettre de délimiter le sulcus gingival ou sillon gingivo dentaire. La profondeur moyenne de ce sulcus est de 0,8 à 1mm. Au fond de ce sulcus, se trouve un épithélium de jonction.

- La gencive papillaire : partie de gencive qui constitue la papille interdentaire, se retrouvant sous les embrasures interproximales. Elle est formée de deux zones vestibulaire et linguale (ou palatine), créant la papille. Ces deux zones de gencive papillaire sont séparées par une zone dépressive interproximale appelée le col interpapillaire.

QuartTime™ et un  
sont requis pour visualiser cette image.

1 2 3 4 5 6 7

**Figure 1 : Schéma représentant la surface vestibulaire de la muqueuse gingivale au niveau antérieur mandibulaire.**

Légende

- |  |                                      |
|--|--------------------------------------|
| 1 : Papille inter dentaire             | 5 : Sillon marginal                  |
| 2 : Gencive marginale ou gencive libre | 6 : Muqueuse alvéolaire              |
| 3 : Gencive attachée                   | 7 : Ligne de jonction muco gingivale |
| 4 : Rebord marginal de la gencive      |                                      |

1.1.1.1.1. L'épithélium gingival

La gencive est constituée d'un tissu conjonctif fibreux recouvert d'un épithélium pavimenteux et pluristratifié. Cet épithélium est séparé du tissu conjonctif sous-jacent par une membrane basale.

L'épithélium gingival comporte différents types histologiques en fonction de sa localisation :

- L'épithélium oral gingival : il est épais, ortho ou para kératinisé et comporte des crêtes épithéliales. On le retrouve sur les faces vestibulaires, linguales et palatines des gencives marginales, attachées et papillaires.
- L'épithélium oral sulculaire : il est mince, kératinisé, sans crête épithéliale et très perméable aux cellules inflammatoires. Il se situe dans le prolongement de l'épithélium gingival et recouvre le sulcus.
- L'épithélium de jonction : il est mince, sans crête épithéliale et non kératinisé. Il va former un « collet » autour de la région cervicale de la dent et créer le fond du sulcus. Il permettra également de former une attache épithéliale via la lame basale et des hémidesmosomes à la surface calcifiée de la dent.

#### 1.1.1.1.2. La membrane basale

La membrane basale est une membrane épithélio-conjonctive. Elle crée de grandes ondulations, formant des digitations conjonctives au sein de l'épithélium. Ces digitations très présentes au niveau de l'épithélium sulculaire, disparaissent au niveau de l'épithélium de jonction. Elles se nomment « papilles dermiques ». Entre ces papilles dermiques, se forment des invaginations épithéliales appelées crêtes épithéliales.

#### 1.1.1.1.3. Le tissu conjonctif

Le conjonctif est vascularisé, innervé et possède des faisceaux fibrillaires collagéniques. Il assure l'innervation, la vascularisation et la défense du tissu gingival. C'est un tissu conjonctif dense composé :

- D'éléments cellulaires : fibroblastes, macrophages, mastocytes et cellules inflammatoires.
- D'une matrice extracellulaire, constituée :
  - De collagène : c'est le composant principal de la matrice extracellulaire, on retrouve ici du collagène de type 1 et 3.

- D'élastine : c'est le deuxième composant principal de la matrice extracellulaire après le collagène. Il apporte au tissu gingival son élasticité et favorise le processus de cicatrisation des plaies opératoires.
- De fibronectine et laminine, glycoprotéines de structure non collagénique :
  - La fibronectine a un rôle d'adhésion, elle est la colle biologique du tissu gingival.
  - La laminine va permettre de favoriser l'attachement des cellules épithéliales ou endothéliales aux membranes basales, elle vient en complément de la fibronectine.
- De glycosaminoglycanes et protéoglycanes : les glycosaminoglycanes vont se combiner avec des macromolécules protéiniques pour former des protéoglycanes complexes. Les fibroblastes gingivaux sont capables de synthétiser tous les glycosaminoglycanes présents dans la matrice extracellulaire.

Le tissu conjonctif va s'organiser sous forme de fibres. Il existe plusieurs types de fibres :

- Des fibres Dento-gingivales insérées dans le cément cervical
- Des fibres Dento-périostées
- Des fibres Transseptales ou ligament interdentaire
- Des fibres Alvéolo-gingivales

Il n'existe pas de sous muqueuse entre le conjonctif gingival et le tissu osseux alvéolaire

GA

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

GM

**Figure 2 : schéma d'une coupe vestibulo linguale de la muqueuse gingivale.**

Légende :

- |                                   |                                 |                        |
|-----------------------------------|---------------------------------|------------------------|
| 1 : Epithélium de jonction        | 6 : Fibres dento périostées     | GA : Gencive attachée  |
| 2 : Epithélium oral sulculaire    | 7 : Fibres alvéolo gingivales   | GM : Gencive marginale |
| 3 : Epithélium oral gingival      | E : Email                       | SG : Sulcus gingival   |
| 4 : Fibres gingivales circulaires | C : Cément                      |                        |
| 5 : Fibres dento gingivale        | FGP : Fibres gingivo périostées |                        |

### 1.1.1.2. Le ligament alvéolo–dentaire (11,20,33)

C'est un tissu conjonctif à composante fibrillaire, il est vascularisé, innervé et comporte de nombreuses cellules : fibroblastes, cémentoblastes, ostéoblastes, ostéoclastes.

Le ligament alvéolo-dentaire entoure la racine dentaire. Il est inséré dans le ciment et la paroi alvéolaire par l'intermédiaire de fibres de collagène.

Il est constitué de nombreuses fibres :

- Les fibres de la crête alvéolaire, disposées en éventail du collet au septum interalvéolaire.
- Les fibres interdentaires horizontales, qui relient une dent à une autre en passant au-dessus d'une crête alvéolaire.
- Les fibres cémento-alvéolaires tendues obliquement du ciment à l'os alvéolaire.
- Les fibres interradiculaires uniquement, présente sur les dents pluriradiculées, situées entre le ciment et la crête du septum interradiculaire.
- Les fibres apicales tendues de l'apex de la dent au fond de l'alvéole.
- Les fibres de Sharpey ou perforantes, qui traversent l'os alvéolaire et permettent l'ancrage de la dent en s'insérant dans le ciment.

Fibres de la crête alvéolaire

Fibre horizontales

Fibres interradiculaires

Fibres cémento-alvéolaires

Fibres apicales

QuickTime™ et un  
décodeur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 3 : Représentation schématique de l'organisation des principaux groupes de**

## **fibres du ligament alvéolo–dentaire**

Les fibres de Sharpey sont constituées par des faisceaux de fibrilles de collagène qui sont grossièrement orientés dans des axes perpendiculaires à la paroi de l'alvéole. Cependant la densité des fibrilles varie à l'intérieur d'un même faisceau.

Le ligament joue un rôle fondamental dans le remodelage de la paroi alvéolaire et la cémentogenèse. Cependant il permet aussi l'ancrage naturel de la dent et permet sa mobilité physiologique.

### 1.1.1.3. Le ciment (19,33)

C'est un tissu conjonctif minéralisé, avasculaire et non innervé. Il tapisse la racine de la dent, il est de faible épaisseur sauf au niveau du tiers apical de la racine. On distingue deux types de ciments :

- Le ciment acellulaire : mince et situé près de la jonction dentino-énamélaire. C'est le site d'insertion des fibres de Sharpey du ligament alvéolo-dentaire. On y trouve des cémentoblastes appartenant au ligament et permettant la cémentogenèse. La cémentogenèse est continue mais très lente.
- Le ciment cellulaire : plus épais et situé dans les deux tiers profonds de la racine. Il contient des cémentocytes.

### 1.1.1.4. L'os alvéolaire (19,33)

L'os alvéolaire est un os plat présentant deux tables externe, une vestibulaire et une linguale ou palatine, constituant les corticales.

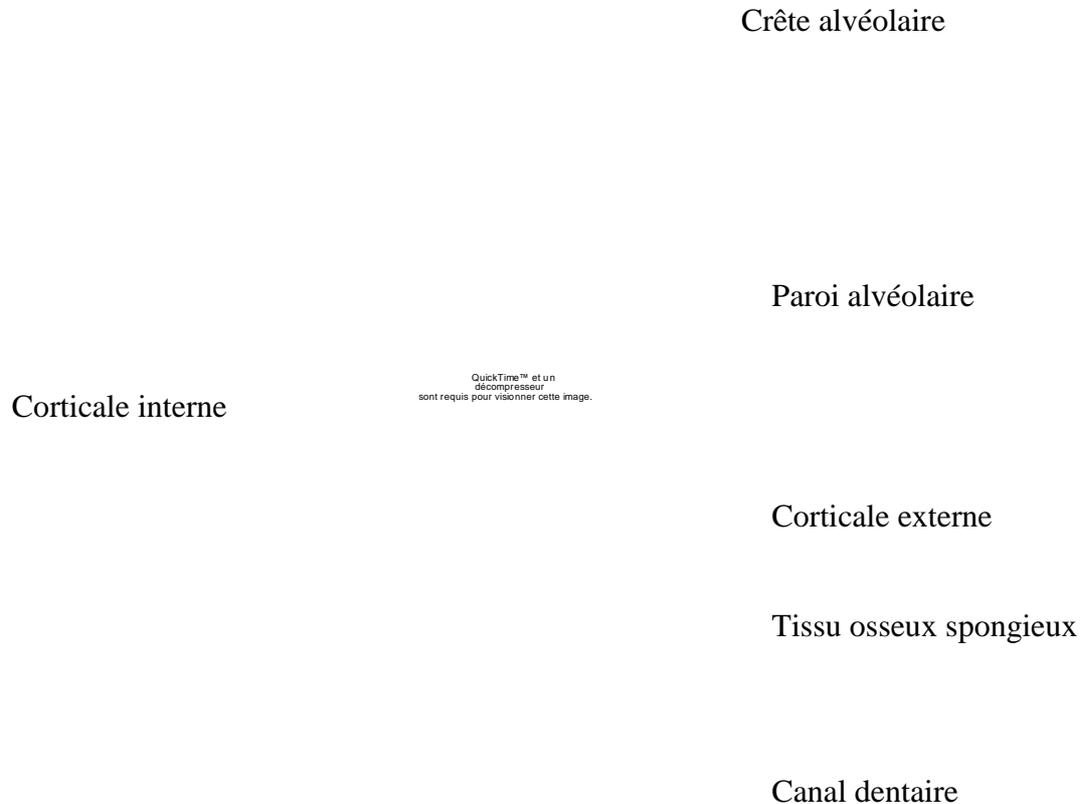
Entre ces corticales se situe un os spongieux, dit trabéculaire.

La paroi de ces alvéoles est constituée d'un os fasciculé impliqué dans l'ancrage des dents.

#### 1.1.1.4.1. Les corticales (19, 33)

Les corticales alvéolaires sont en continuité avec les corticales osseuses maxillaire et mandibulaire sans qu'il existe de limite anatomique visible.

L'épaisseur de ces corticales varie en fonction de la position de la dent sur l'arcade et de la localisation maxillaire ou mandibulaire : de façon générale les corticales maxillaires sont plus fines que les corticales mandibulaires.



**Figure 4 : Schéma d'une section vestibulo linguale au niveau d'une alvéole dentaire**

#### 1.1.1.4.2. La paroi alvéolaire (19,33)

Les parois alvéolaires sont constituées de l'os alvéolaire proprement dit.

Cet os est traversé par de nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques et par des éléments nerveux ce qui lui vaut le nom de « lame cribreuse ».

Il est également appelé « lamina dura » en raison de sa densité radiographique.

La paroi alvéolaire est constituée d'une face ligamentaire où viennent s'insérer les fibres de Sharpey permettant l'ancrage du ligament alvéolo-dentaire.

#### 1.1.1.4.3. L'os trabéculaire (19,33)

Les travées d'os spongieux situées entre les parois alvéolaires et la corticale sont composées d'os lamellaire.

L'os lamellaire est constitué de fines lamelles de 4 à 7 microns mètres de large.

Chaque lamelle est constituée de fines fibres de collagène orientées parallèlement entre elles.

Cependant l'orientation générale de ces fibres est différente de celle qui existe dans les lamelles adjacentes.

Ces travées osseuses constituent la charpente des septa interradiculaires et interdentaires.

#### 1.1.1.4.4. La matrice osseuse (19,33)

La matrice osseuse est constituée d'une phase organique et d'une phase inorganique dont la majeure partie est sous forme cristalline (60 à 70% de phase minérale et 30 à 40 % de phase organique.)

Le collagène de type 1 est l'élément constitutif majeur de cette matrice et en fait la charpente du tissu osseux. La molécule hétérotrimétrique de collagène de type 1 possède par sa séquence en acides aminés une capacité de conformation en triple hélice. Elle possède deux chaînes  $\alpha 1$  et une chaîne  $\alpha 2$ .

La matrice extracellulaire osseuse est composée de protéines non collagénique mais tout en étant en étroite relation avec celle ci.

Les protéines non collagéniques retrouvées au sein de cette matrice osseuse sont :

- Les glycoprotéines osseuses : sont impliquées dans la formation du tissu ostéoïde.
- La sialoprotéine osseuse (BSP) : est une glycoprotéine spécifique du tissu osseux. C'est une molécule de poids moléculaire élevé, synthétisée par les ostéoblastes. Sa particularité est qu'elle présente une grande affinité pour le calcium et autres ions divalents.
- Les protéines sériques : sont différents types de glycoprotéines qui synthétisées à distance vont migrer par voie sanguine pour aller s'accumuler dans l'os.
- L'ostéonectine : est une glycoprotéine phosphorylée qui se retrouve dans les cellules osseuses activées. Elle est un marqueur, nous renseignant sur la différenciation fonctionnelle des cellules osseuses de la lignée ostéoblastique.

- Les protéoglycanes : sont sécrétées par les ostéoblastes. Puis elles gagnent le front de minéralisation, passent à travers les tissus ostéoïde et participent à l'organisation de la matrice.
- L'ostéocalcine : est une petite protéine synthétisée par les ostéoblastes. L'ostéocalcine est un marqueur spécifique de la différenciation des cellules ostéogéniques et elle a une affinité pour les ions calcium.

#### 1.1.1.4.5. Les cellules osseuses (20,33)

On rencontre trois types de cellules au sein de la structure minéralisée. Les ostéocytes qui sont toujours entourés de tissu minéralisé et les ostéoblastes et ostéoclastes qui eux sont inégalement répartis sur les surfaces osseuses en fonction des remaniements.

- Les ostéoblastes :

Ce sont des cellules dont l'activité principale est la formation osseuse durant le remaniement osseux et l'édification des structures tissulaires.

Elles sont d'origine mésenchymateuse, très différenciées, ne présentent que rarement des divisions et ont un nucléole bien visible. Les ostéoblastes de l'os mature ont une forme cuboïde ou rectangulaire de 25 à 30 microns mètres de diamètre. Les ostéoblastes moins actifs ou pré-ostéoblastes ont un aspect fusiforme, un rapport nucléo-cytoplasmique élevé et un cytoplasme faiblement basophile.

Les ostéoblastes vont former à la surface osseuse des couches plus ou moins palissadique en établissant entre eux de nombreuses zones de contact par l'intermédiaire de Gap-Jonctions. Ils sont dotés également de prolongements cytoplasmiques en direction du front de minéralisation et des ostéocytes sous-jacents. L'ostéoblaste va se transformer en ostéocyte-ostéoïde quand il aura réalisé l'essentiel de sa synthèse matricielle.

Ces ostéocyte-ostéoïdes sont des cellules de transition avant la différenciation en ostéocytes. Les ostéoblastes seraient les principaux producteurs de l'élément clé de la matrice osseuse, le collagène. Le collagène de type 1 est le composant principal de la matrice osseuse, lequel serait fabriqué dans des petites vésicules contenant du collagène de type 5, des protéoglycanes

et des protéines non collagéniques. Les ostéoblastes seraient dotés de protéines pouvant synthétiser ces vésicules.

– Les ostéocytes :

Ils résultent de la différenciation des ostéoblastes. Le nombre d'ostéoblastes à devenir ostéocytes varie et dépend de la vitesse de formation de l'os ; plus la formation d'os est rapide plus il y a d'ostéocytes présents.

Ces sont des cellules volumineuses présentes dans des lacunes périostéocytaires. Tout comme les ostéoblastes, ils sont dotés de fins prolongements qui pénètrent dans les canalicules intra-osseux. Ces sont des cellules mononuclées contenant des organites intracytoplasmiques, mais leur aspect et le nombre d'organites se modifie en fonction de leur activité.

Dans l'os jeune, ils sont de petite taille, se situent dans des lacunes aux bords irréguliers et incomplètement minéralisés. Ils contiennent peu de mitochondries mais de nombreux ribosomes libres. Dans l'os plus âgé, ils sont plus volumineux et occupent des lacunes plus vastes. Ils possèdent beaucoup de mitochondries et de lysosomes. Les ostéocytes participent à l'ostéolyse périostéocytaire par l'intermédiaire de la phosphatase acide et d'une aminopeptidase.

– Les ostéoclastes :

Contrairement aux autres cellules osseuses et leurs précurseurs, les ostéoclastes sont des cellules plurinuclées. Ils possèdent un large volume cellulaire et sont dotés d'une bordure plissée. Ils sont impliqués dans la résorption du tissu osseux.

On les trouve dans les lacunes de Howship au contact de l'os. Les noyaux des ostéoclastes sont clairs et leur nombre peut varier allant de quelques uns à plusieurs dizaines. Contenus dans des vésicules, les ostéoclastes possèdent dans leur cytoplasme la tartrate-acide-phosphatase résistante, une enzyme intervenant dans le mécanisme de résorption osseuse. Les deux caractéristiques principales de l'ostéoclaste sont :

– La bordure plissée, zone différenciée de la membrane cytoplasmique, située en regard de la surface osseuse, est exprimée seulement quand la cellule est en phase active. La taille de la bordure plissée est fonction de l'activité de la cellule, elle est formée de digitations cytoplasmiques. La membrane cytoplasmique au niveau de ces digitations, serait plus épaisse afin de pouvoir faciliter les échanges de la cellule avec le milieu extracellulaire via

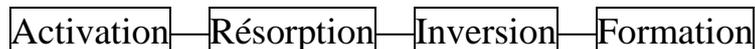
des systèmes d'endocytose ou d'exocytose. La parathormone (PTH) va stimuler l'ostéoclaste et la bordure plissée va apparaître, la calcitonine elle, aura l'effet inverse et inhibera la cellule.

– La zone claire entoure la bordure plissée et délimite une zone de résorption. Elle est composée de cytoplasme et dépourvue d'organites intracellulaires. Elle contient cependant des filaments de type actine qui lui permettent de s'accrocher aux irrégularités de la surface osseuse. Elle possède également des protéines de type « clathrine » permettant la reconnaissance des surfaces à résorber.

### 1.1.2. Les mécanismes du cycle de remodelage osseux (19,20,33)

Le remodelage osseux est un cycle continu qui permet tout au long de la vie de remplacer l'os ancien par de l'os nouveau. Depuis Frost (1964), le concept d'une activité séquentielle est unanimement admis. Le cycle de remodelage commence toujours par une perte osseuse, suivie par une phase de formation. Au sein des structures osseuses se trouvent des unités de remodelage appelées BRU (« Bone Remodeling Unit »), indépendantes et activées de façon asynchrone. Le cycle de remodelage débute par l'activation des BRU par des stimuli locaux ou hormonaux, ce qui permet de recruter des ostéoclastes et autres cellules qui vont se différencier afin de résorber la surface osseuse. La résorption commencée, d'autres cellules vont être activées et se différenciées en ostéoblastes afin de synthétiser une nouvelle matrice ostéoïde qui, quand elle sera minéralisée, formera une nouvelle surface osseuse. Cependant, il existe une séquence intermédiaire à ces deux phases, appelée phase d'inversion ou sera créée une ligne cémentaire entre l'os ancien et l'os néoformé.

Le cycle de remodelage osseux est donc défini par la séquence ARIF :



Le remaniement de la paroi alvéolaire comporte deux cotés : l'un est en apposition et l'autre en résorption ce qui permet de maintenir un équilibre et l'intégrité tissulaire.

#### 1.1.2.1. La face en apposition

La balance osseuse de ce côté est **positive**, on assiste à un épaissement osseux. La formation osseuse est continue, la bordure osseuse est régulière et recouverte d'ostéode. Entre les faisceaux des fibres de Sharpey se trouvent les ostéoblastes et pré-ostéoblastes. La minéralisation se fait à distance des tissus calcifiés et des ostéoblastes, marquant le décalage entre la synthèse matricielle et la minéralisation.

Cette zone d'apposition est balancée par une zone de résorption sur l'autre face, permettant de garder une épaisseur osseuse constante et d'accompagner la dent dans sa migration physiologique.

#### 1.1.2.2. La face en résorption

Sur cette face, il est question de résorption donc de remodelage. C'est le côté vers lequel migre la dent. C'est le siège d'activités cellulaires intenses et cette face présente une grande hétérogénéité de surface. Cette zone est le siège de plusieurs BMU (unité multicellulaire de base) qui une fois activées de façon asynchrone deviennent des BRU, et après remodelage constituent une BSU (unité structurale osseuse). L'activation des BRU étant asynchrone, on peut observer quatre foyers différents en fonction de l'activité cellulaire :

– Les foyers en résorption active :

C'est la zone de destruction du ligament, on y trouve de nombreux ostéoclastes et d'autres cellules mononuclées possédant des lysosomes et des ribosomes libres.

– Les foyers en inversions :

Les ostéoclastes ont disparu, les lacunes de Howship contiennent des cellules mononuclées ressemblant à des cellules phagocytaires. Plus à distance, on trouve d'autres cellules de type fibroblastique. On observe une couche granulaire dense sur la surface osseuse qui après calcification constituera la ligne cémentaire d'inversion. Quelques éléments de collagène sont visibles, mais l'ancrage fibrillaire n'est pas reconstitué.

– Les foyers d'apposition :

Les ostéoblastes recrutés vont fabriquer une matrice osseuse qui sera appelée tissu ostéoïde. Cette matrice sera ensuite minéralisée. Lors du remplissage de la lacune, certains ostéoblastes vont disparaître et d'autres vont être incorporés dans l'os néoformé prenant le nom d'ostéocytes. Puis certains ostéoblastes deviendront des cellules bordantes qui sont caractéristiques des surfaces de repos. Les faisceaux des fibres des Sharpey nouvellement formés vont progressivement s'insérer dans l'os fasciculé et l'ancrage sera reconstitué.

– Les foyers au repos :

C'est la fin d'un cycle de remodelage en attendant le prochain. Ici l'os est recouvert d'une couche de cellules bordantes plates et fines dérivant des ostéoblastes. Ces ostéoblastes vont s'agencer parallèlement à la surface osseuse et émettre de fins prolongements en direction des ostéocytes sous-jacents.

En opposition au remodelage nous avons vu qu'il se produit sur l'autre côté un phénomène d'apposition osseuse. Cependant cet équilibre n'est pas quantitatif. En effet, la paroi alvéolaire sera toujours plus fine du côté en remodelage que du côté en modelage.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 5 : schéma bilan du remodelage osseux**

## 1.2. Le déplacement dentaire physiologique

Les facteurs influençant le déplacement sont :

### 1.2.1. Les facteurs biologiques intrinsèques (6)

#### 1.2.1.1. Les facteurs généraux

– L'âge du patient :

Avec l'âge, on observe des modifications quantitatives et qualitatives des tissus parodontaux qui vont pouvoir influencer les caractéristiques du déplacement dentaire.

Pour REITAN (1967) (37), il n'y a pas de condition plus favorable au déplacement que celles rencontrées chez un enfant de douze ans. En effet, les tissus sont en voie d'élaboration et de croissance avec des cellules conjonctives jeunes et abondantes en pleines proliférations. Chez l'adulte, les tissus sont beaucoup moins actifs, mais le déplacement dentaire est néanmoins réalisable.

Pour STUTZMANN et PETROVIC cité par MASSIF ET FRAPIER (2007) (30) , la persistance tout au long de la vie d'un renouvellement de l'os alvéolaire et la possibilité de l'augmenter orthodontiquement rend réalisable le déplacement thérapeutique des dents à n'importe quel âge.

Chez l'adulte, la hyalinisation est longue : le turn over cellulaire et fibrillaire est lent, il en résulte un retard du déplacement et des risques importants de destruction osseuse. Il faut adopter un système mécanique évitant les hyalinisations répétées, il semble donc préférable d'appliquer chez l'adulte des forces légères et continues. La prolifération cellulaire apparaît après 8 à 10 jours alors qu'on l'observe déjà au bout de 2 à 3 jours chez l'enfant.(30)

Pour MELSEN cité par MASSIF et FRAPIER (2007) (30), avec l'âge, la tendance générale est à la réduction de l'épaisseur moyenne de la corticale et du volume d'os trabéculaire. Cela implique qu'une moindre quantité d'os doit être résorbée pour qu'un certain déplacement dentaire se produise. La résorption alvéolaire est alors plus importante et crée des mobilités dentaires.

– Les facteurs nutritionnels et endocriniens :

On peut penser qu'une carence en une substance intervenant lors du déplacement dentaire peut altérer celui-ci.

Des expérimentations sur le chien ont montré qu'une diminution du taux de  $Ca^{2+}$  dans le sang, qui active l'hormone parathyroïdienne, provoque une diminution de la densité osseuse et un mouvement dentaire plus rapide. MIDGETT (1981) (31).

Chez les rats qui ont subi une parathyroïdectomie, on observe qu'en 8 jours il y a un arrêt de la migration physiologique sans compression ligamentaire du côté en résorption. Par contre si on leur injecte de la parathormone, la migration physiologique redémarre et dans la même direction. Le remaniement de l'os alvéolaire parathormone-dépendant déterminerait le rythme de la migration, et un autre facteur local concomitant déterminerait la direction. DUFLOT VIGNERY(1975) (13)

Une carence affecte les structures parodontales avec notamment une baisse de la synthèse du collagène par les fibroblastes et les ostéoblastes et une augmentation de l'activité de résorption par les ostéoclastes. L'addition de forces orthodontiques accentue les effets d'une carence en vitamine C.

– La grossesse :

Selon COLLINS et SINCLAIR (1988) (10), des expériences sur la souris montrent que le déplacement dentaire provoqué est plus important chez les femelles en gestation, les modifications hormonales augmentent la quantité d'eau dans le ligament qui devient plus compressible.

#### 1.2.1.2. Les facteurs locaux

– Anatomiques :

Les pressions résultant d'une force orthodontique se répartissent sur les racines dont la longueur et le nombre varient selon la dent considérée. La position de la dent a également une importance, les dents maxillaires semblent se déplacer plus vite et plus loin que les dents mandibulaires.

– Histologiques :

La densité osseuse est variable d'un patient à l'autre et selon le site. Un os très dense avec des espaces médullaires réduits présentera une hyalinisation plus intense et une résorption plus difficile qui va retarder le déplacement.

L'os maxillaire présente par rapport à l'os mandibulaire des espaces médullaires plus grands, plus nombreux et des corticales plus fines, ce qui explique que le déplacement dentaire y est plus rapide.

Dans l'os spongieux, moins dense, la vitesse de déplacement est supérieure par rapport à l'os compact.

Le tissu ostéoïde : il semble que ce tissu ne soit pas résorbable dans un premier temps avant sa maturation, il va donc bloquer ou retarder le mouvement lorsque l'on inverse le sens de la force.

Le desmodonte : certains facteurs individuels encore mal connus concernant les cellules, la substance fondamentale ou la viscoélasticité du ligament vont influencer le mouvement.

La hauteur de l'os alvéolaire : elle peut diminuer par vieillissement ou suite à une maladie parodontale. Il va en résulter :

- Une diminution de la surface radiculaire subissant la force
- Un déplacement apical du centre de résistance.

BASSIGNY(1991) (2) définit la notion de typologie parodontale pour mettre en évidence les patients à risque.

– Fonctionnels :

L'existence de prématurités et d'interférences occlusales va provoquer des forces qui vont se surajouter aux forces orthodontiques, elles pourront perturber voir empêcher le déplacement et parfois provoquer des pressions pathologiques en augmentant l'intensité de la force orthodontique utilisée.

1.2.2. Les facteurs extrinsèques (2,3,30)

Les principes de biomécaniques employés :

– Les modalités de l'application d'une force :

• L'intensité :

Les forces utilisées en orthodontie sont dites « biologiques », c'est-à-dire comprises entre un seuil minimum suffisant pour induire un déplacement et un seuil maximum fonction de la sensibilité du patient et de l'apparition éventuelle de lésions irréversibles des tissus dentaires et périodontaires. La notion de force optimale est encore assez discutée et sera différente pour chaque type de déplacement et chaque type de dent. L'intensité de la force sera directement à l'origine de la qualité histologique de la réponse tissulaire lors du déplacement.

On voit ici apparaître le concept de force optimale qui produit le maximum de déplacement dans un minimum de temps en respectant les tissus dentaires et périodontaires.

Il est très difficile de déterminer la force idéale à appliquer à chaque dent pour obtenir un déplacement donné, du fait en particulier de la diversité des réactions individuelles.

Ce qui est important c'est la pression, c'est-à-dire l'intensité par unité de surface, réellement appliquée et non pas la force initiale qui peut être augmentée ou diminuée par le dispositif utilisé.

• Le rythme d'application

Pour de nombreux auteurs, il semble que le rythme d'application de la force soit plus important que l'intensité de la force.

- *Les forces continues :*

L'énergie libérée par le dispositif est très progressivement décroissante grâce à de nombreuses boucles ou des fils à mémoire de forme au rapport charge flexion faible.

Des auteurs comme BARON (1975) (1) conseillent d'utiliser des forces continues très progressivement décroissantes pour entretenir un certain pool d'ostéoclastes.

- *Les forces discontinues :*

L'énergie libérée par le système mécanique diminue très rapidement dès que la dent commence à se déplacer. Pour certains auteurs l'application de forces de courte durée présente des avantages cliniques. En faisant succéder des phases courtes d'activation, il se produirait moins de hyalinisation, de lésions tissulaires, de résorptions radiculaires et d'ischémie.

- *Les forces intermittentes :*

Des périodes sans aucun dispositif actif alternent avec des phases d'activité. C'est le cas d'appareils amovibles comme les activateurs, les FEO ou les forces directionnelles. Avec ce type de force, l'apposition d'ostéoïde côté tension, lors du port de l'appareil, va s'opposer au mouvement quotidien de récédive potentielle lors des phases sans appareillage.

### 1.3. Le déplacement dentaire provoqué (2,3,30)

#### 1.3.1. Rappels de biomécanique

##### 1.3.1.1. Caractéristiques des forces orthodontiques

Les forces orthodontiques sont des forces dont l'action s'applique au niveau dento-alvéolaire, elles sont utilisables chez l'enfant comme chez l'adulte contrairement aux forces

orthopédiques dont l'action se situe au niveau squelettique et qui ne seront donc efficaces que pendant la période de croissance de l'individu.

Une force orthodontique est caractérisée par :

- Sa ligne d'action
- Sa direction
- Son intensité
- Son rythme d'application

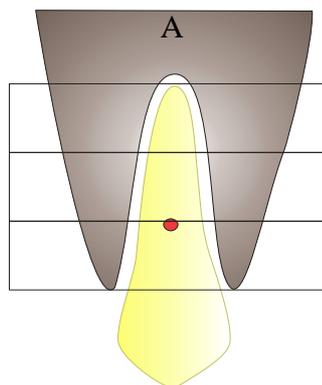
#### 1.3.1.2. Le centre de résistance

Le centre de résistance peut être comparé au centre de gravité d'un corps. C'est le point où se trouve concentrée toute la résistance de cette dent à son propre déplacement d'ensemble.

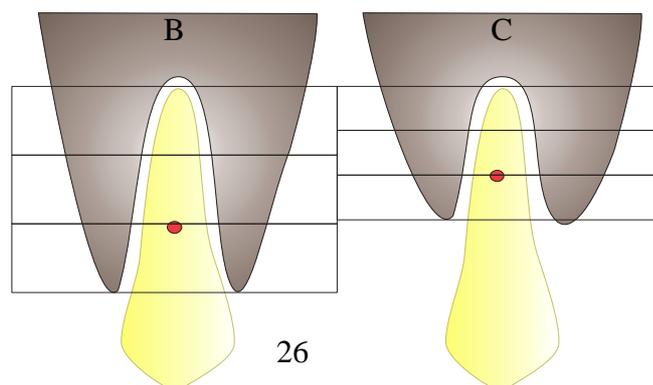
La localisation du centre de résistance dépend du solide et du milieu dans lequel il se trouve et est indépendant du système de forces appliqué au solide.

Le centre de résistance de la dent est un point fixe intradentaire dont la position dépend de :

- La longueur radiculaire, le nombre et la forme des racines



- La hauteur et la densité de l'os alvéolaire



### Figure 6 (A,B,C) : Schémas du centre de résistance en fonction du niveau osseux

- Il est situé approximativement
  - Pour une monoradiculée entre le milieu et le tiers apical de la longueur radiculaire
  - Pour une pluriradiculée à 1 ou 2 mm de la furcation des racines

#### 1.3.1.3. Le moment d'une force

Le point d'application de la force exercée sur la dent se situe au niveau du verrou quelle que soit la technique utilisée. Si le point d'application de la force pouvait passer par le centre de résistance de la dent, il n'y aurait pas de moment ; la dent se déplacerait alors en translation pure proportionnellement à l'intensité de la force et dans sa direction.

Une force dont la ligne d'action ne passe pas par le centre de résistance de la dent provoque un mouvement de version, de bascule. Ce mouvement est caractérisé par le moment (M) de la force qui correspond au produit de l'intensité de la force (F) par la distance orthogonale de sa ligne d'action au centre de résistance (d).

$$\boxed{M=F \times d} \quad \text{avec M en gr.x mm.}$$

#### 1.3.1.4. Le centre de rotation

Le déplacement de la dent dépend de la position de son centre de rotation. Cependant ce centre de rotation n'est pas forcément situé à l'intérieur de cette dent, il peut être extradentaire.

Contrairement au centre de résistance, la situation du centre rotation n'est ni une propriété du corps ni une propriété du milieu dans lequel il se trouve, mais dépend exclusivement du système de forces appliqué à la dent et peut être modifié à tout moment.

Par exemple, lors de la translation d'une dent, la dent se déplace parallèlement à son grand axe et son centre de rotation est situé à l'infini.

### 1.3.1.5. Le couple

Un couple est obtenu grâce à deux forces de même intensité, de ligne d'action parallèle et de sens opposé.

Le moment de ce couple est égal au produit de l'intensité de l'une des deux forces par la distance orthogonale séparant les deux lignes d'action.

À l'inverse du moment d'une force, le moment du couple est un système libre qui produit toujours une rotation pure de la dent autour du centre de résistance quelle que soit la position de ce couple sur la dent.

### 1.3.1.6. La loi d'action-réaction et d'ancrage

Selon la loi de NEWTON, « tout solide qui sert d'ancrage à une force destinée à déplacer un corps libre subit également une force égale et de sens opposé, qui a tendance à entraîner ce solide en direction de la traction ».

Le trinôme de DE NEVREZE (1937) permet de schématiser clairement cette notion d'ancrage réciproque et de forces différentielles.

DE NEVREZE définit trois éléments :

- RM = la résistance mobile = la résistance de l'élément à déplacer.
- RS = la résistance stable = la résistance de l'ancrage.
- FM = la force motrice.

#### **1<sup>er</sup> cas : RM<RS**

FM<RM<RS : il n'y a pas de mouvement.

RM<FM<RS : le mobile se déplace, l'ancrage reste fixe.

RM<RS<FM : le mobile se déplace davantage que l'ancrage, il y a perte d'ancrage.

#### **2<sup>e</sup> cas : RM=RS**

FM<RS=RM : il n'y a pas de déplacement.

FM>RS=RM : mobile et ancrage se déplacent de façon égale et symétrique.

### **3<sup>e</sup> cas : RM>RS**

RM>RS>FM : il n'y a pas de déplacement.

RM>FM>RS : le mobile ne bouge pas et l'ancrage se déplace.

FM>RM>RS : l'ancrage se déplace davantage que le mobile.

L'ancrage peut être réalisé par un groupe de dents ; il est donc dans ce cas judicieux d'opposer un petit nombre de dents (le mobile) à un grand nombre de dents (le stable).

La valeur d'ancrage de chaque dent va dépendre de différents facteurs :

- La taille la forme et le nombre des racines,
- La densité de l'os alvéolaire,
- Le niveau osseux,
- La typologie du patient

#### 1.3.2. Les effets de l'application d'une force sur une dent (3,11,30)

Pour BARON (1975) (1), les effets de l'application d'une force sont à la fois multiples et très cohérents car toutes les réactions visent à recréer un état d'équilibre tissulaire momentanément perturbé ; tout ceci repose sur la propriété essentielle du parodonte (ligament et lame cribiforme) à conserver une largeur constante. La dent ne se déplace pas si elle ne possède pas de ligament ou s'il est lésé sur une partie de la racine ; le cas des implants ou des dents ankylosées en est un exemple évident.

##### 1.3.2.1. Les effets mécaniques immédiats

Dès l'application de la force on note un déplacement immédiat de la dent, correspondant à une compression du desmodonte du côté du déplacement (côté en pression) et à un étirement du desmodonte du côté opposé au déplacement (côté en tension). Ces deux phénomènes se produisent de façon concomitante lors du déplacement dentaire. A l'arrêt de la force la dent revient à sa position initiale assez rapidement (dans des conditions physiologiques).

Ces effets immédiats correspondent aux capacités hydropneumatiques du desmodonte et aux déformations élastiques de l'os alvéolaire et de la dent. On observe un passage de fluides de la face en pression à la face en tension et à l'écrasement vasculaire au niveau de la face en pression. ( BIENS et AYERS (1965), BIEN (1966 ) cité par DANAN (2006) (11)). Si la force est plus importante, une déformation de l'os alvéolaire est observée. Des forces extrêmes peuvent entraîner une déformation de la dent. BARON (1975) (1).

#### 1.3.2.2. Les effets biologiques à court terme

Ils sont la conséquence directe du déplacement immédiat de la dent.

##### 1.3.2.2.1. Coté en pression

La compression du ligament et la pression alvéolaire induisent à certains niveaux l'apparition de cellules ostéodestructrices (à l'origine d'une résorption osseuse directe ou indirecte) et à d'autres niveaux la disparition progressive des éléments cellulaires (⇒une hyalinisation ) selon le degré de pression exercée. Le mouvement dentaire présente deux phases.

---

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

#### **Figure 7 : Trois phases de déplacement orthodontique.(19)**

- 1<sup>er</sup> Etape : la phase de sidération

Du fait de l'écrasement vasculaire, la zone tissulaire va être totalement ou partiellement privée de l'apport métabolique vasculaire.

Il va y avoir une compression des fibres de collagène et la substance fondamentale ainsi que les cellules se situant entre les faisceaux de collagène vont être chassées.

Les cellules restantes à ce niveau vont être totalement détruites. On observe à ce niveau une nécrose aseptique, cette zone présente en microscopie optique un aspect vitrifié acellulaire : c'est la zone hyaline, décrite par REITAN en 1951. ( cité par MASSIF (2007) (30)).

Il s'agit d'une zone nécrotique, stérile. (THILANDER (2000) (48)).

La hyalinisation représente la première phase observée lors du mouvement dentaire.

Cependant chez l'enfant, avec des forces légères, la zone hyaline persiste 2 à 4 semaines.

Alors que chez l'adulte, le renouvellement cellulaire étant plus lent, elle peut s'étendre sur 40 jours. Ce qui explique le délai observé avant le déplacement dentaire chez l'adulte.

Dans tous les cas, que la force appliquée soit légère ou forte, la zone de hyalinisation est inévitable. Cependant elle peut être limitée dans l'espace car plus la force est légère plus la zone hyaline est de faible étendue.

Lors d'une translation, la zone hyaline se situera à la jonction tiers cervical tiers moyen selon THILANDER et coll (2000) (49).

Alors que dans un mouvement de version, la zone hyaline se situera légèrement au dessous de la crête alvéolaire d'une des faces osseuses et près de l'apex sur l'autre face.

Lors de cette première phase du déplacement dentaire on note trois stades.

En premier lieu on observe un processus dégénératif : la formation de la zone hyaline. Puis on assiste à la destruction de cette zone. Et enfin, le dernier stade consiste en l'établissement d'une nouvelle attache desmodontale.

La zone hyaline va être détruite par des cellules provenant des parties latérales du desmodonte n'ayant pas été altérées : des fibroblastes ( TEN CATE (1976) cité par DANAN (2006) (11)) puis des macrophages (RYGH (1974) (39)). Il reste toujours des ostéoclastes actifs en périphérie de la zone hyaline au niveau des espaces médullaires. Ces ostéoclastes vont recevoir des message enzymatiques, ce qui va induire localement une résorption osseuse appelée résorption endostée indirecte ou sapante.

– 2<sup>ème</sup> Etape : la phase de remodelage osseux

Une fois la zone hyaline détruite, une résorption osseuse immédiate et directe aura lieu au niveau de la paroi en pression.

La résorption commencée, elle se poursuit pendant 10 à 12 jours, même si plus aucune pression n'est exercée. (REITAN (1967) ( 37)).

1.3.2.2.2. Côté en tension

Côté pression, on observe un élargissement desmodontal avec une orientation générale des faisceaux de fibres dans le sens de la traction et une déformation des éléments vasculaires qui s'élargissent dans le même sens.

Côté tension, il existe un temps de latence beaucoup plus faible des réactions tissulaires que du côté pression car il n'y a pas à ce niveau de sidération cellulaire représentée par la hyalinisation.

On observe au bout de quelques heures une augmentation importante de l'activité mitotique des cellules desmodontales qui est maximale au bout d'un jour pour se stabiliser au troisième jour. Les cellules mésenchymateuses ainsi formées vont se différencier en cellules ostéoblastiques et fibroblastiques.

Il se produit donc une réorganisation ligamentaire avec une augmentation de la synthèse fibrillaire et une apposition osseuse d'os fibreux immature qui sera ensuite remanié par apposition modelante.

Si la force est importante, une hyperréaction ostéoclastique se produit pendant un premier temps, suivie par une apposition ostéoblastique après un temps d'adaptation.

Au niveau fibrillaire, on assiste donc à une « fonte fibrillaire » avec, dès le 3<sup>ème</sup> et le 4<sup>ème</sup> jour, l'apparition de nouveaux faisceaux de fibres de collagène.

Au niveau osseux, il se forme sous l'effet de la traction un os immature, l'ostéoïde, qui, à l'instar de la zone hyalinisée du ligament n'est pas résorbable. Cette trame organique ne

commence à se calcifier qu'après 10 à 15 jours et l'os n'est mature qu'à partir de 3 à 4 semaines devenant alors résorbable.

QuickTime™ et un décompresseur sont requis pour visionner cette image. QuickTime™ et un décompresseur sont requis pour visionner cette image. QuickTime™ et un décompresseur sont requis pour visionner cette image.

**Figure 8 : Les zones de tension et de compression lors du MO : B (os), PDL (desmodonte) activité cellulaire intense à gauche et apoptose cellulaire à droite et T (dent).(19)**

1.3.2.3. Les effets biologiques à long terme

Comme l'explique BARON (1975) (1), pour le biologiste, la logique tissulaire implique que lorsque le cap des réactions initiales et donc des latences cellulaires de division et de différenciation, est franchi, il faut entretenir un niveau suffisant de force pour se maintenir au-dessus du seuil cellulaire et donc utiliser pleinement le pool de cellules spécialisées, ostéoblastes et ostéoclastes déjà produits.

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

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

- Pour STUTZMANN et PETROVIC (1980) (46), des forces légères et intermittentes permettent à la circulation sanguine de reprendre et de poursuivre un apport en ostéoclastes et précurseurs d'ostéoclastes.
- Pour REITAN (1967) (37), si l'intensité et la durée d'application de la force ont un rôle important au cours de la période d'adaptation initiale, il est probable qu'une fois cette période passée l'augmentation de l'intensité de la force n'ait que peu d'inconvénient ( le seuil maximum étant la résorption radiculaire).

- Pour REITAN et BARON (1975) (1), il faut d'abord appliquer une force faible continue que l'on pourra augmenter de façon progressive. BARON propose de lier l'application des forces à la vitesse de la réponse ostéoclastique. Il conseille de démarrer par une force légère qui ne réduise que légèrement la largeur du ligament dans le sens du déplacement afin de ne pas empêcher la circulation sanguine et l'arrivée des ostéoclastes après un temps de latence. Une fois cette activation de la multiplication et de la différenciation obtenue, la force peut être augmentée de façon à obtenir une vitesse de déplacement qui soit égale à celle de la résorption osseuse. Si la force employée est intermittente, les phases de repos doivent être plus courtes que la latence d'arrêt ostéoclastique.
  
- PROFFIT (1992) cité par DANAN (2006) (11) a établi un tableau des forces optimales à appliquer sur les dents pour effectuer différents déplacements. Pour lui : « la force optimale devrait être juste suffisante pour stimuler l'activité cellulaire sans oblitérer entièrement les vaisseaux sanguins du ligament. » La réponse ligamentaire n'est pas déterminée par la force seule, mais par la force /mm<sup>2</sup> reçue par les structures alvéolo-dento-ligamentaires, dont la valeur est différente des forces appliquées.

Après cette période initiale apparaît une phase d'adaptation cellulaire pendant laquelle le rythme du remaniement osseux est augmenté. FROST( 1964) cité par MASSIF (2007) (30) appelle ce phénomène le *regional acceleratory phenomenon* ( RAP).

### 1.3.3. Les différents type de déplacements dentaires (3,6,11)

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

#### 1.3.3.1. Le mouvement de version

##### – Mécanique :

La version est obtenue par l'application d'une force sur une dent au niveau coronaire. C'est le mouvement le plus aisé des mouvements dentaires. Lors de ce mouvement, on va créer un moment :

$$M = F \times d$$

La couronne et la racine vont se déplacer en sens inverse. On peut orienter la version dans le sens mésio distale ou vestibulo linguale.

Ce mouvement de version se produit avec l'utilisation de ressorts sur plaque amovible ou d'appareils fixes non rigides.

La force exercée par l'appareil pousse la dent contre la crête alvéolaire du côté opposé à la force et une première zone de pression apparaît dans le desmodonte. Cette résistance fait pivoter la dent et une nouvelle compression naît au niveau apical.

Le mouvement final de la dent est une rotation basculante autour d'un centre de rotation situé plus apicalement que le centre de résistance.

Dans le mouvement de version , le centre de rotation se situe dans la zone apicale relativement proche du centre de résistance, c'est à dire approximativement au tiers apical de la racine.

##### – Histologie :

- Au niveau cervical :
  - *Du côté du déplacement* :

Les fibres desmodontales et le système hydraulique sont comprimés. Il y aura fréquemment apparition d'une hyalinisation suivie d'une résorption osseuse indirecte.

- *Du côté opposé au déplacement :*

Les fibres sont étirées opposant une résistance maximum au mouvement dentaire. A ce niveau, on aura une apposition osseuse plus ou moins rapide selon la nature de la force qui à partir d'un certain seuil d'intensité provoquera une hyperréaction ostéoclastique mais qui disparaîtra pour laisser place à l'apposition.

- Au niveau apical: les phénomènes sont les mêmes qu'au niveau gingival mais dans le sens inverse.
  - *Du côté du déplacement :* Il y a présence d'une zone de tension où va apparaître une apposition osseuse.
  - *Du côté opposé au déplacement :* On aura une zone de pression importante avec hyalinisation quasi systématique.

#### 1.3.3.2. Les mouvements de torque et de redressement après version

##### – Mécanique :

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

Ce mouvement de redressement peut s'effectuer dans :

- Le sens mésio-distal
- Le sens vestibulo-lingual

Au cours de ce mouvement, la dent tourne autour d'un centre de rotation situé au niveau de l'attache orthodontique sur la couronne de la dent. La couronne ne se déplace donc pas dans la mesure où le dispositif mécanique utilisé la maintient en place.

Ce mouvement est obtenu en appliquant à la dent un couple de forces au niveau de la couronne grâce à un dispositif approprié et en maintenant cette couronne fixe.

– Histologie :

Le mouvement de redressement après version va induire la formation de zones de compression très importantes à l'apex et également de façon moins importante au niveau de la crête alvéolaire.

Le risque majeur de ce type de mouvement est la résorption radiculaire lorsque le déplacement est mal contrôlé. Si l'on a réalisé un mouvement de version initiale et qu'il a été brutal, on a pu provoquer une résorption radiculaire apicale ou marginale côté pression ; alors le mouvement de redressement pourra également provoquer une résorption du côté opposé ; la racine risque donc de se retrouver nettement raccourcie en fin de traitement.

1.3.3.3. Le mouvement de translation

– Mécanique :

Ce mouvement correspond à un déplacement de la dent parallèlement à son grand axe ; la racine se déplace donc de la même distance que la couronne.

La dent mobilisée parallèlement à la surface de l'alvéole peut se faire en direction mésio distale ou vestibulo linguale.

La translation va être induite par un système de forces, dont la résultante passe par le centre de résistance, le centre de rotation étant situé à l'infini. Ce mouvement pur est particulièrement difficile à réaliser car la force exercée sur la dent est appliquée sur la couronne et non pas au niveau du centre de résistance.

Une force simple appliquée sur la couronne provoque une version, c'est à dire une rototranslation que l'on peut décomposer en une rotation autour du centre de résistance et une translation du centre de résistance. Pour obtenir uniquement le mouvement de translation, il faut donc annuler l'effet de rotation en appliquant un couple de forces déterminant une rotation d'intensité égale et de sens opposé. Seul les dispositifs fixes multibagues autorisent cette possibilité grâce à l'effet de torque.

– Histologie :

- *Du côté du déplacement :* on a une répartition régulière de la force sur toute la surface radiculaire. Les fibres parodontales sont comprimées du côté en pression sur toute la surface radiculaire.
- *Du côté opposé au déplacement :* les fibres sont uniformément étirées sur toute la longueur du desmodonte et s'opposent au déplacement.

#### 1.3.3.4. Le mouvement d'ingression

C'est un déplacement non physiologique dans le sens corono apical.

Ce mouvement s'effectue dans le même sens que les forces occlusales, en chargeant le parodonte dans le sens où il est le mieux organisé pour résister. C'est donc le mouvement qui rencontre le maximum de résistance de la part de la dent.

Ce déplacement provoque au niveau histologique :

- Un étirement de toutes les fibres ligamentaires
- Une compression du système hydraulique desmodontal
- Une compression de l'os alvéolaire

La compression pourra être à l'origine de l'apparition d'une zone hyaline

Pour BARON, cette hyalinisation se localise :

- Pour les pluri-radiculées, au sommet du septum inter radiculaire,
- Pour les mono-radiculées, à l'apex de la dent.

Le principale risque lors de ce mouvement est la résorption radiculaire du fait des contraintes importantes appliquées sur la dent.

#### 1.3.3.5. Le mouvement d'égression

C'est un déplacement d'une ou plusieurs dents dans le sens apico coronaire.

L'égression est le mouvement qui déplace la dent dans le sens de son éruption. C'est donc théoriquement le plus facile à réaliser puisqu'il est physiologique.

Dans ce type de mouvement on a uniquement un étirement des fibres desmodontales avec théoriquement aucune zone de compression. A la suite de cet étirement des fibres desmodontales, on aura un remodelage ligamentaire associé à une apposition osseuse.

Lors de ce type de mouvement il faudra se méfier des récurrences et observer une phase de contention suffisante pour éviter la rétraction des fibres étirées.

#### 1.3.3.6. Le mouvement de rotation

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

- La forme de la racine en section
- Le nombre de racines
- La localisation de l'axe de rotation autour duquel se fait le mouvement.
  
- Pour une monoradiculée :

Si la racine est ronde (incisives supérieures et prémolaires inférieures ) et l'axe de rotation correspond à l'axe de la racine, il se produit un étirement des fibres ligamentaires sans aucun rétrécissement ou élargissement desmodontal et donc sans pression alvéolaire. Dans ce cas on aura une participation des fibres desmodontales maximum et une participation osseuse inexistante.

Dans le cas d'une racine ronde, toutes les fibres desmodontales sont donc étirées et freinent le déplacement, ces fibres peuvent être longtemps étirées sans pour autant modifier leur structure. Elles gardent ainsi un potentiel de récurrence important dans la région du collet.

Les racines plates, en huit, ovales ou triangulaire et l'axe de rotation n'est qu'approximatif. On va donc retrouver des zones de compression ligamentaire (avec risque de hyalinisation ) sujette à la résorption osseuse et des zones d'élargissement ligamentaire où on aura une apposition osseuse.

- Pour une pluriradiculée :

L'axe de rotation est approximativement centré sur la dent et passe donc par le septum inter radiculaire. Pour chaque racine prise individuellement on a un déplacement en translation avec apposition osseuse côté tension et résorption osseuse côté pression.

#### 1.3.4. Effets iatrogènes sur l'odonte et le parodonte de l'application d'une force

D'après une revue systématique de la littérature de 1980 à 2006 menée par BOLLEN et al et citée par HOUCHMAND(2009)(24), il a été montré que les traitements orthodontiques s'accompagnaient en moyenne :

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

##### 1.3.4.1. Les résorptions radiculaires (4,24)

Elles peuvent être de deux types :

- Résorption marginale : qui se répare facilement par apposition de ciment secondaire.
- Résorption apicale : qui vont se stabiliser mais sans reconstitution du tissu dentaire, provoquant un raccourcissement de la racine.

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

Le bilan radiologique peut révéler :

- Un patient présentant des résorptions radiculaires en début de traitement verra ses lésions augmenter, surtout si les forces appliquées sont importantes.
- Un patient ne présentant pas de résorption radiculaire en début de traitement, mais qui si les forces sont importantes pourra en développer ( d'où l'importance du suivi radiologique.).

Les résorptions radiculaires semblent plus fréquentes :

- Chez l'adulte que chez l'enfant
- Chez certains sujets prédisposés, ayant des antécédents familiaux de maladie parodontale
- Sur certaines dents avec une anatomie apicale à risque ( apex tronqué ou atypique).

#### 1.3.4.2. Les coudures radiculaires (4)

Elles se produisent au cours du déplacement orthodontique, lorsqu'une dent est en cours de calcification. Il y a une flexion des tissus dentaires apicaux non calcifiés qui sont en cours de formation. Ces tissus se minéralisent ensuite en suivant cette coudure et la racine sera déformée à l'apex.

Les coudures radiculaires touchent le plus souvent les 2<sup>e</sup> molaires inférieures puis sur les 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> prémolaires.

Tout traitement précoce impliquant un déplacement important des apex doit donc être précédé d'un examen de la calcification radiculaire.

#### 1.3.4.3. Les hypercémentoses

Elles sont assez rares, elles se rencontrent sur des dents ayant subi des tractions très importantes ou alors des dents restées longtemps sans antagonistes.

Elles peuvent conduire à l'ankylose de la dent.

Elles touchent le plus souvent les premières molaires en infraclusion.

#### 1.3.4.4. Les effets sur la pulpe dentaire

De nombreuses études histologiques décrivent une hyperhémie passive veineuse puis un œdème, des exsudations séreuses et des hémorragies de la pulpe réversibles après cessation de la force. (KNOCHE, MONTEIL 1978) cité par CANAL (1996) (4)

Lors des mouvements d'extrusion montre la présence de perturbations circulatoires avec des vaisseaux sanguins congestionnés et dilatés, dégénérescence ostéoblastique, vacuolisation et œdème des tissus pulpaire ainsi que des manifestations fibroblastiques.

#### 1.3.4.5. Les effets sur le parodonte (17)

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

- Fenestrations : résultant de mouvements trop vestibulaires des racines ou d'une trop grande vitesse de déplacement.
- Fissures ou fentes gingivales : après fermeture d'espaces d'extraction, la vitesse de fermeture des espaces serait trop rapide par rapport au phénomène d'apposition et de résorption. Cependant ceux-ci n'a pu être démontré histologiquement.
- Des pertes d'attache épithéliale et d'os marginal.

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

- Inflammatoire : le déplacement dentaire et l'intensité de la force augmenterait ce phénomène
- Traumatiques : les traumatismes occlusaux épisodiques et faibles occasionnés pendant le traitement orthodontique.
- Des facteurs de risques : antécédents de maladie parodontale, biotype parodontal fin, ventilation orale.

Comme le précise FONTENELLE (1982) (17), « l'orthodontiste ne déplace pas les dents comme un élément mobile traversant les tissus de soutien fixes. Il déplace, il modèle, il remodèle l'ensemble du complexe dento-parodontal : la dent, le desmodonte, l'os de soutien et les tissus de recouvrement ».

Les déplacements dentaires ne peuvent s'accomplir que si trois conditions sont remplies :

- Mécanique : la force doit être telle que la hyalinisation et la résorption osseuse indirecte soient limitées au profit de la résorption osseuse directe.
- Anatomique : le ligament doit être présent. Il faut impérativement l'intégrité du parodonte.
- Physiopathologique : le parodonte doit être sain. Il ne doit pas y avoir de poche parodontale, au risque de créer des lésions irréversibles lors du traitement orthodontique.

Ces dernières années, l'esthétique ayant une grande place de notre société, nous avons pu constater une augmentation de la demande de traitement orthodontique chez l'adulte. D'où l'intérêt pour des techniques nouvelles, plus rapides et moins invasive, telle que la corticotomie alvéolaire.

**LA CORTICOTOMIE ALVEOLAIRE : PRINCIPE ET  
PROTOCOLE CLINIQUE**

## **2. La corticotomie alvéolaire : principe et protocole clinique**

### 2.1. Principe de la corticotomie alvéolaire

La corticotomie alvéolaire est une chirurgie de scarification de la corticale alvéolaire. Cette technique consiste dans la région où il est souhaité une résistance alvéolaire amoindrie et un déplacement rapide des dents, à récliner un lambeau de pleine épaisseur et à effectuer des résections superficielles de l'os alvéolaire pénétrant à peine l'os médullaire. SEBAOUN (2008) (52).

#### 2.1.1. Techniques chirurgicales pour accélérer les traitements orthodontiques (47)

La durée d'un traitement orthodontique classique est d'environ deux ans, cette durée peut être un obstacle chez les adultes de plus en plus nombreux à désirer un traitement. Il a été montré que le rythme biologique du déplacement dentaire dépend de plusieurs facteurs :

- Le Turn Over osseux
- La densité osseuse
- La réaction du ligament alvéolo–dentaire et sa durée de hyalinisation

C'est pour cette raison que de nombreuses techniques chirurgicales ont été proposées pour accélérer le déplacement dentaire et de ce fait le traitement orthodontique.

##### 2.1.1.1. La fibrotomie supracrestale

Ce fut l'une des premières techniques chirurgicales à avoir été proposée. Elle consiste en la section des fibres gingivo–dentaire, dégageant légèrement la dent de son ancrage ligamentaire. Cette fibrotomie supracrestale pratiquée sur une dent à déplacer, accélérerait le déplacement dentaire mais dans de très faibles proportions.

#### 2.1.1.2. Les distractions dento–alvéolaires

Elles consistent en une ostéotomie localisée sur une dent à déplacer. La dent et son os alvéolaire sont individualisés en un bloc osseux qui sera mobilisé par la suite via des vérins. Les distractions dento–alvéolaires sont souvent pratiquées autour des canines suite à l'extraction des prémolaires. Le bloc osseux est déplacé par l'intermédiaire du vérin qui prend appui sur une bague scellée sur la canine.

#### 2.1.1.3. Les distractions ligamentaires

Dans ce cas, on compare le ligament à une suture entre l'os et la dent. Tout comme la suture palatine médiane, par le biais de vérin, le ligament sera étiré. Le ligament peut se déchirer, mais il se régénère par les mêmes principes biologiques que pour la disjonction de la suture palatine médiane. Cette technique est utilisée pour reculer la canine avec un vérin après avoir affaibli la paroi osseuse interdentaire.

#### 2.1.1.4. Les corticotomies

Contrairement aux autres techniques chirurgicales vues précédemment, les corticotomies ne sont pas limitées au recul canin, elles peuvent concerner toute l'arcade dentaire ou seulement être segmentaires. Elles consistent en la réalisation de traits d'ostéotomie concernant uniquement la corticale, autour des dents à déplacer. Elles sont utilisées principalement chez l'adulte, afin d'accélérer le traitement orthodontique ou comme alternative à la chirurgie orthognatique dans certains cas de décalage des bases modéré. Les corticotomies mettent en jeu des mécanismes biologiques et physiologiques alors que les distractions nécessitent des forces lourdes par le biais de vérins.

### 2.1.2. Historique de la corticotomie (5,44,42)

Dès la fin du 19<sup>ième</sup> siècle en 1959, Köle introduit pour la première fois le concept de mouvements dentaires rapides par une chirurgie de corticotomie, c'est le concept des « blocs osseux ». Il suggère que l'os cortical est un facteur majeur de résistance aux mouvements dentaires et qu'une stimulation de la corticale alvéolaire améliore la vitesse des déplacements orthodontiques.

Il pratiquait des corticotomies segmentaires interdentaires traversant la totalité de l'os cortical mais ne pénétrant que superficiellement l'os médullaire. A ces corticotomies était associée au niveau apical une ostéotomie horizontale traversant la totalité de l'os alvéolaire (cortical et spongieux) de vestibulaire en lingual. Il réalisait alors des « blocs osseux » reliés entre eux uniquement par de l'os médullaire de moindre densité pour pouvoir mobiliser plus facilement, des groupes de dents. Les résultats étaient bons, mais les mortifications pulpaire n'étaient pas rares.

Par la suite en 1978, GENERSON cité par SEBAOUN (2007) (42) introduit une modification de la méthode de Köle en supprimant l'ostéotomie sous-apicale et en n'effectuant que des incisions de corticotomie limitées à l'os cortical.

En 2001, WILCKO et coll (55) ont introduit une augmentation par greffe osseuse superposée aux incisions de la corticotomie. Pour ces auteurs, les déplacements rapides observés cliniquement grâce à cette technique dite « d'orthodontie accélérée par assistance ostéogénique parodontale » ou PAOO (Periodontally Accelerated Osteogenic Orthodontics) résulteraient d'une augmentation de l'activité ostéoclasique suite à la lésion chirurgicale et non d'une perturbation mécanique du cortex alvéolaire, thèse soutenue dans le concept des « blocs osseux ». Leurs travaux montrent également que l'apport de greffes osseuses améliorerait la stabilité dentaire à long terme en augmentant le volume osseux et l'épaisseur de la corticale.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 9 : A : photographie intrabuccale d'une corticotomie alvéolaire.**

**B : apposition de greffe osseuse (55)**

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 10 : A : vue vestibulaire d'une corticotomie réalisée à la mandibule.**

**B : vue linguale d'une corticotomie réalisée à la mandibule.**

**C : corticotomie segmentaire intéressant un secteur latéral. (55)**

2.1.3. Les théories et mécanismes mis en jeu lors d'une corticotomie alvéolaire (5, 42, 47)

2.1.3.1. La théorie des blocs osseux

La première des théories avancées par KOLE (1959) (28) est le concept des « blocs osseux ». Pour lui, l'os cortical constitue un facteur important s'opposant au mouvement dentaire. Par la réalisation des corticotomies, il permet d'individualiser des blocs osseux reliés entre eux uniquement par de l'os médullaire de moindre densité. Les dents étaient alors considérées comme des ancrages pour mobiliser ces blocs osseux. Il fallait employer des forces lourdes pour mobiliser ces blocs osseux, et même si la technique avait un succès certain, il y avait souvent des pertes de vitalités pulpaire secondaires au traitement.

2.1.3.2. Le « Regional Accelerated Phenomenon » ou RPA

Dans les années 80 l'orthopédiste Harold FROST cité par SEBAOUN (2007) (42), étudie les foyers fracturaires sur les os longs et observe que toute agression chirurgicale des tissus mous ou osseux provoque, à proximité immédiate du site d'intervention, un phénomène complexe de cicatrisation grâce à la réorganisation tissulaire importante. Il nomme cette cascade d'événements physiologiques : le Phénomène Régional d'Accélération ou RAP (Regional Acceleratory Phenomenon).

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

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

Ce phénomène de RAP est le mécanisme le plus probable lors des déplacements dentaires accélérés. La consolidation osseuse est réalisée selon les mêmes principes que ceux de la consolidation d'un foyer de fracture, seulement ici la consolidation sera guidée par le traitement orthodontique.

Pendant la consolidation, la mobilité dentaire serait augmentée et ce un certain temps après l'intervention, facilitant le déplacement dentaire sans utiliser des forces trop importantes.

#### 2.1.3.3. Augmentation du turn over et diminution de la densité osseuse

Comme nous l'avons vu précédemment, le turn over osseux est augmenté par toute agression chirurgicale que ce soit une fracture, une ostéotomie ou le décollement d'un lambeau sous périoste. Il a été mis en évidence dans les travaux de VERNA et coll (2000) (49) l'influence de différents taux de turn over osseux sur la quantité et la qualité des déplacements orthodontiques. Les auteurs rapportent qu'un turn over accru est lié à un déplacement significativement plus rapide.

De même RANA et coll (2001) (36), ainsi que WANG et coll (2009) (51) ont montré dans leur étude chez le rat que lors d'un mouvement orthodontique, un phénomène cellulaire important était mis en jeu dans les trois jours après l'application de la force.

Ces résultats sont en corrélations avec ceux de MIDGETT (1981) (31) qui a observé des déplacements dentaires rapides chez l'animal ayant un turn over augmenté par un hyperthyroïdisme secondaire.

De même, il a été montré que la diminution de la densité osseuse faciliterait le déplacement dentaire et le rendrait plus rapide. GOLDIE et KING (1984) (21) ont observé une amélioration de la célérité des déplacements dentaires orthodontiques chez les rats suivant un régime déficient en calcium. Ils avancent la thèse qu'une augmentation de PTH serait responsable d'une augmentation de l'activité ostéoclastique.

Les déplacements dentaires accélérés seraient donc dus à un turn over osseux augmenté et une diminution de la densité osseuse, ces deux phénomènes étant les principes du RAP.

#### 2.1.4. Étude des mécanismes histologiques du déplacement dentaire après une corticotomie alvéolaire (5, 29)

##### 2.1.4.1. Expérimentation chez le chien

La physiologie du déplacement dentaire a été décrite par REITAN, cependant il existe des variations interspécifiques importantes.

Pour étudier les conséquences histologiques des corticotomies lors des traitements orthodontiques, LINO et coll (2007) (29), ont récemment publié une étude comparant le mouvement orthodontique chez le chien beagle avec et sans corticotomie. L'étude est réalisée à la mandibule afin de mésialiser les troisième prémolaires après extraction des deuxième prémolaires. Le côté expérimental bénéficiera d'une corticotomie alors que le côté témoin non.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 11 : Photographie d'une corticotomie alvéolaire réalisée chez le chien. Les mêmes incisions sont réalisées en linguale. L'incision verticale reste dans l'épaisseur de la corticale et l'incision horizontale se situe juste en dessous des apex. (29)**

Ils décrivent dans un premier temps une courbe de déplacement divisée en 4 phases distinctes. (Figure 12 et 13.)

– La phase initiale :

Elle s'étend en moyenne de 24h à 4 jours voir au maximum 7 jours. Ce sont les premiers mouvements immédiats de la dent dans son alvéole. Ces mouvements immédiats sont dus à la compression du ligament par déformation élastique.

– La phase de décalage :

Elle s'étend de 7 jours à 30 jours et correspond à la phase de hyalinisation. Il n'y alors aucun mouvement dentaire. La pression exercée dans certaines parties du ligament provoque des zones vitrifiées et acellulaires, les ostéoclastes n'arrivent plus à parvenir sur le site pour résorber l'os et donc le mouvement dentaire est interrompu. Lors de cette phase, si l'on applique des forces lourdes et importantes, il peut se produire une ischémie du ligament alvéolo dentaire au niveau des points de compression. Le processus de hyalinisation pourrait être une conséquence de cette ischémie, c'est pour cela qu'il est recommandé d'utiliser des forces légères plus biologiques afin d'éliminer cette phase de décalage.

De plus, il a été démontré que la hyalinisation du ligament alvéolo dentaire, précéderait les éventuelles résorptions radiculaires pouvant survenir lors d'un traitement orthodontique.

– La phase d'accélération et de déplacement linéaire, constante :

Ce sont les phases du mouvement dentaire proprement dit. Une fois la zone hyaline résorbée de façon indirecte par voie centripète, l'os alvéolaire est alors résorbé par voie directe et le déplacement dentaire reprend de façon constante.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 12 : Comparaison entre le déplacement dentaire coté expérimental et coté témoin. T1= 1 semaine, T2= 2 semaines, T4= 4 semaines après corticotomie. (29)**

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 13 : Comparaison entre la vitesse du déplacement dentaire côté expérimental et côté témoin. T0-1= de J0 à 1 semaine, T1-2= de 1 semaine à 2 semaines, T2-4= de 2 semaines à 4 semaines après corticotomie. (29)**

Les résultats montrent, que le traitement orthodontique avec corticotomie est 3 à 4 fois plus rapide que le traitement orthodontique classique. En effet, le mouvement de la dent est plus rapide car le bloc osseux se déplace avec la dent.

Le mouvement de la dent en orthodontie est influencé par : le renouvellement osseux, la densité osseuse, et la hyalinisation du ligament.

L'augmentation du turnover, du côté expérimental, constaté dans cette étude est expliqué par le RAP. Ils ont observé une augmentation du nombre d'ostéoclastes et ostéoblastes, et des médiateurs multicellulaires contenant des précurseurs dans les cellules, le sang des capillaires et la lymphe.

Après corticotomie du côté expérimental, la courbe de déplacement dentaire ne décrit pas de phase de décalage. Cette absence de phase de décalage pourrait expliquer l'absence de hyalinisation normalement observé.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 14 : Coupe histologique ( fixée par de l'éosine et de l'hématoxyline.) du tissu parodontal du côté expérimental.**

**La hyalinisation du ligament a été observée seulement à la phase T1.**

**AB= os alvéolaire, H= hyalinisation, PDL= ligament alvéolo dentaire, TR= racine dentaire.**

**T8 signifie 8 semaines après corticotomie. (29)**

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 15. Coupe histologique ( fixée par de l'éosine et de l'hématoxyline.) du tissu parodontal du côté témoin.**

**La hyalinisation du ligament a été observée à la phase T1, T2, T4.**

**La dernière coupe à T8, montre une résorption de la racine dentaire a certains endroits.**  
**(29)**

La hyalinisation est la phase critique lors du déplacement dentaire, elle précède souvent les résorptions radiculaire, il a été étudié microscopiquement que les racines dentaires ne présentaient pas de signes précoces de résorption suite à une corticotomie.

En conclusion, **les traitements orthodontiques sont 3 à 4 fois plus rapides après corticotomie.** La cicatrisation osseuse est accélérée par le **RAP** et il y aurait une diminution du risque de résorption radiculaire, processus provoqué par la réaction rapide de l'os alvéolaire dans les cavités de la moelle osseuse conduisant à **moins de hyalinisation** du ligament sur la paroi alvéolaire.

#### 2.1.4.2. Expérimentation chez le rat (43)

SEBAOUN et coll (2008) (43), ont mené une étude afin de confirmer l'hypothèse largement répandue que les déplacements dentaires rapides observés après corticotomie alvéolaire sont le résultat d'une déminéralisation transitoire de l'os spongieux à proximité immédiate du site chirurgical. Hypothèse réfutant ainsi le concept « des blocs osseux » avancée en 1959 par KOLE. Cette étude a pour but d'étudier la réponse histologique de la corticotomie alvéolaire en fonction du temps et de la proximité chirurgicale chez le rat.

Les résultats des analyses tant histomorphométriques que d'imageries par microscopie révèlent une très importante diminution du degré de calcification de l'os spongieux après chirurgie. Cet état d'ostéopénie transitoire est présente lors de l'application de forces orthodontiques et après arrêt de ces stimulations. Il y a un retour à la normale des valeurs de minéralisations. La diminution du taux de calcium dans l'os alvéolaire après corticotomie serait l'une des raisons principales aux déplacements dentaires rapides.

SEBAOUN (40,41) dans sa thèse universitaire de Boston en 2005 a démontré chez le rat, que suite à une corticotomie alvéolaire, il y a une augmentation du remaniement de l'os alvéolaire spongieux, avec multiplication par 3 du turn over osseux et de une diminution de la densité osseuse.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

### **Figure 16. Coupes histologiques.**

**À trois semaines, importante déminéralisation de l'os alvéolaire à proximité du site chirurgical indiqué par les flèches, suivi d'un retour à l'état initial après 11 semaines .  
d : Dentine, o : os médullaire, l : ligament parodontal, o' : os déminéralisé. (42)**

## 2.2. Protocole actuel d'une corticotomie alvéolaire

### 2.2.1. Choix du patient

Pour une réussite optimale du traitement orthodontique avec corticotomie, le choix des patients est un critère décisif. Les facteurs cliniques sont étudiés à la fois par l'orthodontiste et par le parodontiste. Plusieurs facteurs doivent être étudiés, à la fois sur l'état de santé générale du patient et sur la possibilité de traitement. (42)

#### 2.2.1.1. Facteurs généraux (5, 42)

Le patient doit présenter un état de santé physique et psychologique satisfaisant. Son état de santé générale doit être ASA1 ou 2 (selon l'OMS) . Cette technique ortho chirurgicale est soumise aux mêmes indications et contre-indications relative à toute chirurgie buccale.

#### 2.2.1.2. Facteurs locaux

Le patient doit être examiné de façon précise par l'orthodontiste et le parodontiste, afin de déterminer s'il est un sujet potentiellement compatible à cette technique.

– Au niveau parodontale :

Le parodonte du patient doit être sain et stable. Il ne doit pas présenter de signe de pathologie parodontale avancée ou non traitée. Nous ne devons pas observer la présence de poche parodontale, de perte osseuse ou d'atteinte de la furcation.

Le parodontiste devra réaliser une évaluation complète du statut parodontal du patient, ainsi qu'un détartrage préopératoire.

– Au niveau orthodontique :

L'orthodontiste devra réaliser un examen orthodontique classique (modèles d'études, photographies, radiographie panoramique et téléradiographie de profil.).

D'autre part, ce type traitement ortho chirurgical est préconisé généralement chez l'adulte. Le sujet doit être en denture permanente, avoir terminé sa croissance cranio faciale. Il peut donc être envisagé chez les sujets de plus de 16 ans.

Cette technique ortho chirurgicale nécessite des visites post opératoires régulières toutes les 2 semaines. Il est donc impératif de déterminer la motivation et le degré de coopération du patient avant d'entreprendre tout traitement.

Un appareil multiattache sera mis en place et activé une semaine avant l'intervention.

## 2.2.2. Préparation pré opératoire (5,42,55)

Explication sur le déroulement de l'intervention et des suites opératoires.

### 2.2.2.1. Prémédication

Prémédication sédatrice : ATARAX, 1mg / kg 2 h avant si nécessaire ou sédation en intraveineuse.

### 2.2.2.2. Anesthésie

Anesthésie locale ou générale en fonction de la difficulté de l'acte et du degré de coopération du patient.

## 2.2.3. La chirurgie parodontale

Une incision sulculaire classique est pratiquée sur les versants vestibulaires et palatins/lingaux du maxillaire et de la mandibule. Ensuite un large lambeau mucopériosté est levé incluant les papilles en vestibulaires et palatins/lingaux. Le lambeau doit être récliné au-delà des apex permettant un accès bien dégagé à toute la surface de l'os cortical entourant les racines. Il sera nécessaire de repérer et de protéger les paquets vasculo nerveux émergeant des foramens palatins et mentonniers.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 17 : Schémas d'une corticotomie alvéolaire mandibulaire.**

**(1) la corticotomie n'atteint pas le complexe cribiforme, la racine et le ligament alvéolo dentaire.**

**(2) la corticotomie ne dépasse pas la crête alvéolaire.**

**(3) la corticotomie ne dépasse pas 1 à 2 mm dans l'os spongieux. (12)**

Avant de réaliser toutes incisions osseuses, CHARRIER et coll (2008) (5) préconisent une planification préopératoire des corticotomies à partir du denta scanner et des reconstructions.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

### **Figure 18 : Prévisualisation au denta scan. (12)**

#### 2.2.4. L'ostéotomie

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

WILCKO et coll (2003) (54), utilisent une fraise à os montée sur une pièce à main à grande vitesse et sous irrigation abondante pour réaliser les traits d'ostéotomies alors que CHARRIER et coll (2008) (5), utilisent eux une scie circulaire diamantée (Komet) et une scie alternative oscillante (Braun Aesculap). Quant à SEBAOUN et coll (2007) (42), ils ont récemment eu recours à un instrument piézo chirurgical équipé d'un embout d'insertion fin (Satelec) plus facilement utilisable dans les zones d'encombrement sévères.

La décortication alvéolaire est réalisée seulement au niveau des dents à déplacer orthodontiquement, il est alors possible d'aller jusqu'aux molaires si nécessaires.

### 2.2.5. L'apposition de greffe osseuse

Tous les auteurs ne pratiquent pas et ne préconisent pas l'apposition de greffe osseuse.

Pour WILCKO (2003) (54), SEBAOUN (2007) (42), il convient d'apposer directement sur l'os cortical une greffe osseuse qui consiste en un mélange de deux volumes : le DFDBA « Demineralized Freeze Dried Bone Allograft » (allogreffe osseuse lyophilisée déminéralisée), et d'un volume de xéno greffe osseuse bovine anorganique. Il sera également ajouté au mélange de la clindamicine phosphate en solution (approximativement 10 mg/ml) et de sérum physiologique pour le réhydrater.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

### **Figure 19 : Apposition osseuse après corticotomie (12)**

L'adjonction de greffe osseuse à cette technique va permettre d'augmenter le volume osseux. Ce mélange sera placé directement sur l'os à raison de 0,5 à 1 centimètre cube par dent au niveau des zones présentant des déhiscences ou des fenestrations radiculaires et aux endroits où une expansion dentaire importante est prévue.(9 et 10)

Contrairement à d'autres auteurs, CHARRIER et coll (2008) (5), n'ont pas recours eux à la greffe osseuse lors de leur traitement orthodontique avec corticotomie. Cependant ils émettent l'hypothèse que l'utilisation d'os symphysaire ou ramique autologue surtout dans le cas de séquelles de fentes labio maxillo palatines pourraient être intéressantes. Par contre à l'heure actuel, l'utilisation du Plasma Riche en Fibrine (PRF) connu pour ses propriétés ostéogéniques a été utilisé chez certains de leurs patients mais leurs résultats ne sont pas encore étudié et feront l'objet d'une prochaine publication.

#### 2.2.6. Sutures et conseils post opératoire (55)

A la fin de l'intervention le site est refermé par des sutures étanches et hermétiques réalisé avec du fil de suture Vicryl Rapide 4/0 ou Gore Tex 4/0. Elles seront laissées en place environ deux semaines.

Il faut rappeler aux patients les suites et les contraintes post opératoires. Rappelons qu'elles sont minimales par rapport à une intervention de chirurgie orthognatique. Dans l'ensemble, les patients supportent plutôt bien cette intervention, mais une gêne post-chirurgicale peut être ressentie par certains. L'arrêt de travail suite à cette chirurgie est de 48 à 72 h ce qui est l'équivalent de l'arrêt préconisé pour l'avulsion des quatre dents de sagesse sous anesthésie générale.

La prescription post opératoire comprend des antibiotiques, des antalgiques et des anti inflammatoire stéroïdiens. Le brossage dentaire sera effectué avec une brosse à dents chirurgicale et des bains de bouche à la chlorexidine seront réalisées jusqu'à la dépose des sutures.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 20. Intervention chirurgicale.**

- (a) Élévation des lambeaux mucopériostés.**
- (b) Incisions corticales.**
- (c) Placement de la greffe osseuse.**
- (d) Sutures individuelles immédiatement après l'intervention.**
- (e) Aspect des tissus à une semaine post-opératoire. (42)**

## 2.2.7. Mise en place du traitement orthodontique (5,42)

### 2.2.7.1. Stratégie de mise en place

Le collage des brackets orthodontiques ou autres dispositifs précèdent toujours l'intervention, afin de permettre une activation postopératoire immédiate.

### 2.2.7.2. Surveillance et suivi

Les ajustements et activations des appareils orthodontiques doivent être réalisés toutes les deux semaines, permettant de maintenir le RAP et de stimuler l'os alvéolaire. Le premier mois qui suit l'intervention offre une mobilité importante des dents, en revanche les déplacements majeurs doivent être effectués dans les trois mois post chirurgicale.

**LA CORTICOTOMIE ALVEOLAIRE DANS LES  
TRAITEMENTS ORTHODONTIQUES**

### **3. La corticotomie alvéolaire dans les traitements orthodontiques**

#### 3.1. Indications et illustrations cliniques

La corticotomie alvéolaire est une technique chirurgicale permettant un traitement orthodontique rapide et réservé aux adultes ayant terminé leur croissance. Les enfants ou adolescents possédant encore un potentiel de croissance seront traités par des traitements orthodontiques classiques.

Les cas les plus fréquemment traités et les plus simples sont les patients présentant une malocclusion dentaire de classe 1 avec un encombrement dento alvéolaire modéré à sévère ( jusqu'à 10 mm), et dont le profil est jugé sans préjudice esthétique majeur.

Cependant certains cas de dysmorphoses squelettiques comme des hypoplasies maxillaire ou mandibulaire, des béances ou supraclusions peuvent être traitées.

Dans tous les cas, les patients candidats à la corticotomie alvéolaire devront présenter un état parodontal satisfaisant, sans poche ni perte osseuse.

##### 3.1.1. Les dysharmonies dento maxillaires

Les études de SEBAOUN (2007) (42), CHARRIER (2008) (5) et WILCKO (2009) (56) ont démontré l'intérêt des corticotomies pour accélérer les étapes d'alignement nivellement dans les cas d'encombrement modérés à sévères. En effet, le remodelage osseux augmente de façon significative à proximité des sites de corticotomies. Il en résulte que dans les deux à quatre semaines post opératoires, les dents activées par traitement orthodontique commencent à se déplacer.

Que ce soit WILCKO (2003) (54), SEBAOUN (2007) (42) et CHARRIER (2008) (5) , ils utilisent des corticotomies étendues à toute l'arcade, de prémolaire à prémolaire même si la dysharmonie ne concerne que la zone antérieure, ce qui permet une expansion des secteurs prémolaires.

CHARRIER et coll (2008) (5), nous rapporte le cas d'une patiente de 31 ans présentant une classe II dentaire et squelettique sur un schéma facial hypodivergent, endognathie maxillaire avec occlusion croisée des secteurs latéraux. Le plan de traitement se divise en deux temps :

1) Un temps chirurgical :

Une disjonction maxillaire est réalisée, concomitante à une corticotomie alvéolaire permettant l'obtention d'une normalisation du sens transversal en 3 mois.

2) Un temps orthodontico chirurgical :

Elle consiste en une thérapeutique multiattaches bimaxillaire en technique vestibulaire pour le nivellement, avec congruence des arcades à 6 mois. Cela va permettre de réaliser l'ostéotomie d'avancée mandibulaire et d'obtenir de bons résultats occlusaux et esthétiques à 10 mois de traitements.

3.1.2. Les béances antérieures et/ou latérales (26)

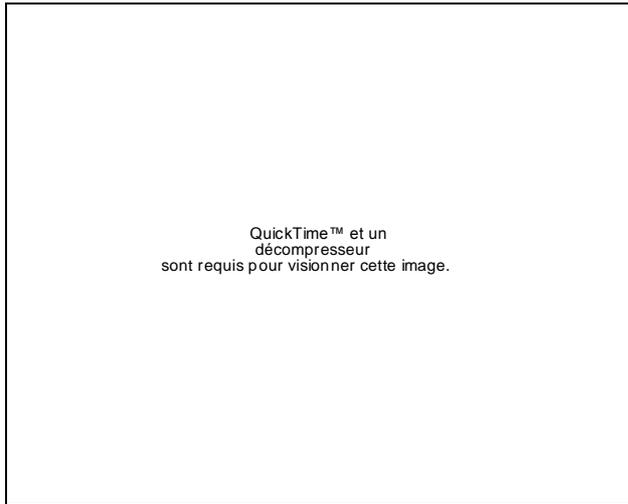
L'étude de KANNO et coll (2007) (26), nous a montré la prise en charge d'une béance antérieure et latérale par ingression des secteurs postérieurs. Le traitement classique pour traiter une béance dite sévère est la chirurgie orthognatique, qui consiste en une chirurgie bimaxillaire avec rotation antihoraire de la mandibule, et une impaction maxillaire postérieure.

Ici le cas est traité par une impaction maxillaire importante des secteurs postérieurs grâce à une corticotomie et à l'aide de miniplaques et de minivis pour servir d'ancrage. Il va être pratiqué deux corticotomies en deux temps, une en vestibulaire et une en palatin, sous anesthésie locale. Quant aux miniplaques et minivis, elles seront posées au cours de l'intervention chirurgicale.

Les résultats à un mois sont satisfaisants, les secteurs postérieurs se sont ingressés de 7 millimètres ce qui a provoqué la fermeture de la béance.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 21 : (a) Photographie pré opératoire montrant la béance antérieure. (b) Téléradiographie de profil pré-opéatoire.(c) Photographie pré opératoire en occlusion vue de face. (d) Photographie post-opératoire à 1 an.(e) Téléradiographie de profil post-opéatoire à 1an.(f) Photographie en occlusion vue de face à la fin du traitement.(26)**



QuickTime™ et un décompresseur sont requis pour visionner cette image.

QuickTime™ et un décompresseur sont requis pour visionner cette image.

**Figure 22 : (a) Corticotomie palatine et pose de la plaque d'ancrage.**

**(b) Corticotomie vestibulaire et pose de la plaque d'ancrage.**

**(c) La plaque d'ancrage est posée au centre du palais dur pour permettre l'utilisation d'élastiques. (26)**

Dans une étude plus récente de CHUNG et coll (2009) (8), un jeune homme de 29 ans présente une classe III dentaire et une béance antérieure sévère.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 23 : Photographies de face et de profil du patient. (8)**

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 24 : D, photographie endobuccale des secteurs latéraux droits.**

**E, photographie endobuccale de face en occlusion.**

**F, photographie endobuccale des secteurs latéraux gauches. (8)**

Il a été convenu de réaliser une corticotomie alvéolaire antérieure au maxillaire et à la mandibule après l'extraction des 4 premières prémolaires.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 25 B-D : Schéma d'une corticotomie segmentaire antérieure. (8)**

Au bout de 4 mois, une réduction significative de la béance antérieure a été observée. Cependant une finition par une technique multiattaches sera nécessaire pour obtenir une occlusion fonctionnelle et un profil harmonieux. Les résultats finaux sont évalués 13 mois après la corticotomie alvéolaire.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 26 : A,B,C : photographies de face, de profil et de trois quart du patient après traitement.**

**D,E,F : photographies endobuccales en occlusion après traitement des secteurs latéraux droits, de face, et des secteurs latéraux gauches.**

**G,H,I : photographies endobuccales du maxillaire, de la mandibule et de face en occlusion après traitement. (8)**

### 3.1.3. L'ingression des molaires égressées

L'ingression est un mouvement difficile à réaliser en orthodontie. Cependant, dans l'exercice dentaire nous pouvons observer beaucoup de patients présentant des molaires égressées suite à une édentation non compensée. Plusieurs auteurs ont étudié ces cas.

Dans son étude OLIVEIRA et coll (2008) (34), publient les résultats de patients traités pour des molaires égressées grâce à la corticotomie alvéolaire segmentaire.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 27 : Corticotomie alvéolaire segmentaire réalisée en regard de la molaire maxillaire extrusée. (34)**

Les forces orthodontiques sont appliquées 7 jours après la corticotomie alvéolaire. Le patient devra porter une gouttière maxillaire souple sur laquelle sont ancrés des arcs de nickel–titane super élastiques.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 28 : Gouttière maxillaire contenant des arcs de nickel–titane superélastique. (34)**

Après 3 mois de traitement, nous pouvons constater l'intrusion progressive de la molaire maxillaire, mais il faudra attendre 6 mois après la corticotomie pour obtenir un résultat stable et satisfaisant.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 29 : Photographies intrabuccales.**

**A, pré-traitement.**

**B, 2 mois et demi après l'application des forces orthodontiques.**

**C, 6 mois après la corticotomie alvéolaire. (34)**

De même dans les études de HWANG et LEE (2001) (25) et de MOON et coll (2007) (32), nous retrouvons des patients présentant une édentation postérieure au niveau mandibulaire non comblée, ayant engendré une égression des molaires antagonistes empêchant toute reconstruction prothétique.

Dans ces deux études vont être réalisées une corticotomie segmentaire en regard des molaires maxillaires à ingresser. Les traits de corticotomies passent en mésial de la première molaire et 3 millimètres au-dessus des apex des molaires. L'ancrage sera réalisé par la pose d'une miniplaque en vestibulaire et de deux minivis en palatin. La traction se fera à l'aide d'élastiques.

En deux mois de traitement, ils obtiennent une ingression de 3 millimètres au minimum sans égression des dents adjacentes. L'espace obtenu est suffisant pour la reconstruction prothétique et semble stable à douze mois.

L'étude MOON et coll (2007) (32), nous rapporte le cas d'une jeune femme de 26 ans présentant un édentement postérieur secteur 4, qui non compensé à engendré l'égression des molaires maxillaires antagonistes.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 30 : Un trait d'ostéotomie en forme de « L » est réalisé dans l'os cortical. (32)**

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

---

**Figure 31 : Le système orthodontique est fixé par un ancrage osseux. (32)**

---

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 32 (a,b) : Miniplaque dans la cavité buccale. (32)**

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 33 : (c) Deux minivis orthodontique, de 1,6mm de diamètre et de 0,8 mm de long  
sont implantés dans le palais deux semaines après la corticotomie. (32)**

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 34 (a,b,c,d) : Les étapes de fabrication de la miniplaque. (32)**

---

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 35 : (a) Les élastiques appliqués vont délivrer des forces de 100 à 150 g chacun.  
(b) Pour corriger la courbe de spee, les forces appliquées sur la première molaire vont être réduite alors que celles sur la deuxième molaires vont continuer. (32)**

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 36 : Photographies intraoral.**

**(a) Pré traitement.**

**(b) Post traitement.**

**(c, d) Les minis orthodontiques et la miniplaque sont utilisés pour stabiliser le traitement.**

**(e) Apres dépose des fixations orthodontiques. (32)**

L'étude de HWANG et LEE (2001) (25), a été réalisée sur une jeune femme de 21 ans, présentant une édentation maxillaire et mandibulaire avec égression de 16, le traitement orthodontique est nécessaire avant d'envisager une reconstitution prothétique.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 37 : Photographies intraoral : A, Pré traitement; B, mise en place de la bague et de l'appareil orthodontique; C, après l'intrusion par corticotomie; D, post traitement.**

(25)

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 38 : Corticotomie : un trait d'ostéotomie en forme de « U » est réalisé dans la partie superficielle de l'os cortical. Ce trait est réalisé en vestibulaire et en lingual. (25)**

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 39 : Évaluations radiographiques. Après intrusion et un an après traitement. (25)**

### 3.1.4. La correction orthopédique d'une classe III (35)

PELO et coll (2007) (35), ont étudié deux adolescents de 15 et 16 ans présentant une classe III par brachygnathie maxillaire, leur potentiel de croissance n'est pas assez important pour une correction orthopédique cependant ils sont trop jeunes pour avoir recours à la chirurgie orthognatique.

PELO et son équipe vont réaliser sur le patient numéro 1, des corticotomies au maxillaire dont les traits suivent ceux d'une intervention de type Lefort I, ensuite le masque de DELAIRE sera porté 24h sur 24h pendant 2 semaines puis seulement la nuit. A cinq ans on obtient une correction de la classe III stable.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 40 : A. profil de la patiente de 15 ans avant traitement. B. tracé céphalométrique de pré-traitement.(35)**

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 41 : Photographie endobuccale de l'occlusion de la patiente.(35)**

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 42 : Corticotomie réalisée sur la paroi latérale du maxillaire.(35)**

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 43 : Masque de DELAIRE utilisé.(35)**

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 44 : Profil de la patiente 5 ans après la chirurgie.(35)**

Le patient numéro 2 présente en plus de la classe III, une endognathie maxillaire. A la corticotomie maxillaire suivant les traits d'un Lefort I, est associé un trait d'ostéotomie palatin parasagittal, permettant une disjonction maxillaire.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 45 : A. Profil du patient de 16 ans avant traitement B. tracé céphalométrique de pré-traitement.(35)**

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 46 : Profil du patient 5 ans après la chirurgie.(35)**

La corticotomie a permis dans ces deux cas de réaliser des corrections orthopédiques sur des patients n'ayant plus de croissance.

3.1.5. La mise en place d'une canine incluse (16)

FISCHER (2007) (16) a étudié sur six patients, quatre filles et deux garçons de 11 à 12 ans, l'intérêt de la corticotomie dans la mise en place de canine située en position palatine. Dans son étude, les patients bénéficieront d'une corticotomie sur un côté et l'autre sera traité de façon classique. Du côté de la corticotomie, des perforations successives limitées à la corticale et espacées de 2 mm sont réalisées tout au tour de la couronne de la canine à tracter. La traction commence simultanément sur les deux dents, les mêmes forces lourdes sont utilisées car l'orthodontiste ne sait pas quel côté à bénéficier de la corticotomie.

QuickTime™ et un décompresseur sont requis pour visionner cette image.

QuickTime™ et un décompresseur sont requis pour visionner cette image.

**Figure 47 : Opération chirurgicale conventionnelle à gauche et opération chirurgicale de corticotomie à droite.(16)**

La vitesse moyenne d'évolution de la canine côté témoin est de 0,75% mm/mois alors que pour la canine ayant bénéficiée des corticotomies elle est de 1,06% mm/mois. Il en résulte que les canines ayant bénéficiées de la corticotomie sont mises en place entre 28 et 33% plus vite que les celles du côté témoin. Les auteurs ont tenu à préciser que dans cette étude il n'y avait pas d'altération de la santé parodontale du côté de la corticotomie.

QuickTime™ et un décompresseur sont requis pour visionner cette image.

QuickTime™ et un décompresseur sont requis pour visionner cette image.

**Figure 48. Préparation initiale.(16)**

**Figure 49. Traction initiale.(16)**

QuickTime™ et un décompresseur sont requis pour visionner cette image.

QuickTime™ et un décompresseur sont requis pour visionner cette image.

**Figure 50. 34 jours après la corticotomie. (16)**

**Figure 51. Après l'application de forces orthodontiques.(16)**

### 3.1.6. La rétraction incisive

L'étude de CHUNG, OH et KO (2001) (9), nous rapportent le cas d'une femme de 35 ans présentant une protusion maxillaire. Elle a été diagnostiquée classe 1 squelettique avec une bi proalvéolie. Le plan de traitement préconisé a été l'extraction de 14, 24, 34, 44 avec recul du bloc insicivo canin. Des traits de corticotomies ont été réalisés sur les secteurs antérieurs des deux arcades, ainsi qu'un dispositif orthodontique de fermeture des espaces. Pour la rétraction incisive des forces de 400 à 450 g ont été appliqués. Au bout de 4 mois, on observe la fermeture totale des espaces, et à 10 mois le traitement est terminé.

GERMEC et coll (2006) (18), publie le cas d'une fille de 22 ans présentant une protrusion incisive sévère, des diastèmes maxillaire importants et une classe III canine en inversé articulé.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 52 : Photos exo et endobuccale pré-opératoire.(18)**

Pour traiter cette patiente, l'indication d'extractions des quatre premières prémolaires a été posée et l'application d'un dispositif intra oral combinant l'arc de Nance et la barre transpalatine a été placé au maxillaire. Seule l'arcade mandibulaire va bénéficier d'une corticotomie alvéolaire.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

### **Figure 53 : Corticotomie réalisées par incisions verticales.(18)**

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

### **Figure 54 : Activations immédiates de l'arc de rétraction. (18)**

L'overjet a été diminué et les espaces d'extractions ont été fermés trois semaines après la corticotomie.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

### **Figure 55 : Photographies endobuccale 3 semaines après la corticotomie. (18)**

L'occlusion stable et fonctionnelle ainsi que l'esthétique faciale ont été acquises après 16 mois de thérapeutique orthodontique.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

### **Figure 56 : Photos exo et endobuccale de fin de traitement.(18)**

La corticotomie peut également accompagner d'autres gestes chirurgicaux effectués lors d'un traitement orthodontique.

Par exemple dans l'étude de STEVEN et coll (1999)(45), il est question de traiter des endomaxillie importantes et pour cela les auteurs vont associer l'expansion palatine chirurgical classique à la corticotomie.

De même HALUK et coll (2005)(23) publient les cas de patients ayant besoin de rétraction canines et grâce à la distraction alvéolo dentaire habituellement utilisée associée a la corticotomie, ils obtiennent des résultats nettement meilleurs.

### 3.2. Intérêts et apports dans le traitement orthodontique

#### 3.2.1. Les déplacements dentaires rapides

Quel que soit le cas traité ou le type de corticotomie réalisée les auteurs se rejoignent tous sur un point : avec une corticotomie les déplacements dentaires sont plus rapides.

– CHARRIER (2008) : sur 3 cas traités par corticotomie, la durée du traitement a été divisée par deux et réalisée en moins d'un an.( 5)

– FISCHER (2007) : la vitesse de mise en place d'une canine ayant bénéficié d'une corticotomie est de 28 à 33% plus rapide.( 16)

–SEBAOUN (2007) : un traitement orthodontique associé à une corticotomie alvéolaire est 3 à 4 fois plus rapide qu'un traitement orthodontique classique. « Cliniquement nous observons que nos patients sont traités en quatre à sept mois. » (42)

– en 2001 les travaux de HAJJI (22) ont montré un temps de traitement moyen de 6,1 mois pour les cas traités avec corticotomie alvéolaire contre 18,7 mois pour ceux traités conventionnellement et sans extraction, et 26,6 mois pour ceux traités avec extractions.

#### 3.2.2. L'augmentation des possibilités thérapeutiques (42)

Actuellement les mouvements d'intrusion, d'égression et d'expansion sont réalisés fréquemment en orthodontie conventionnelle. Cependant selon SEBAOUN (2007) (42), grâce à la corticotomie les mouvements orthodontique pourraient être déculpés. Ainsi, les patients présentant une béance, une supraclusion, une inversion d'articulé ou nécessitant une avancée dentaire du groupe incisif pourraient bénéficier de cette technique.

SEBAOUN( 2007) (42), nous présente le cas d'une patiente avec une agénésie des incisives latérales supérieures et un encombrement dento-alvéolaire sévère au maxillaire : 6–7 mm, et à la mandibule : 10–11 mm. Elle va être traitée en 8 mois sans extraction dentaire par corticotomie alvéolaire combinée à une greffe osseuse de deuxième prémolaires à deuxième prémolaires.

QuickTime™ et un  
décompresseur  
sont requis pour visionner cette image.

**Figure 57 : Photographies de face avant traitement à gauche et après traitement à droite. Vues occlusales : (a) avant traitement,  
(b) deux mois post-opératoire,  
(c) huit mois et une semaine post-opératoire. (42)**

### 3.2.3. Alternative à la chirurgie orthognathique

Grâce à la corticotomie, les possibilités de traiter des malocclusions sévères surtout chez les adultes dont le potentiel de croissance est terminé ont considérablement augmenté.

Cependant même si la corticotomie alvéolaire peut être une alternative à la chirurgie orthognathique, elle ne peut en aucun cas la remplacer en ce qui concerne le déplacement des bases osseuse maxillaire ou mandibulaire.

C'est pour cela qu'il est important de réaliser un bilan précis des données cliniques, radiographiques et fonctionnelles afin de choisir un traitement orthodontique adapté au patient, qu'il soit simple, ortho chirurgical ou avec corticotomie alvéolaire.

### 3.2.4. La stabilité (5, 47)

L'épaisseur de l'os cortical alvéolaire est un facteur de risque de récurrence en orthodontie, les travaux de ROTHE (2006) (38), montrent que les patients présentant un os cortical fin sont plus davantage sujets à la récurrence.

Selon WILCKO (2001) (55), SEBAOUN (2007) (42) et all, la greffe d'os bovin associée à la corticotomie qui permettrait une augmentation d'épaisseur corticale.(4). Alors que pour THIERRY et CHARRIER (2008) (47), la corticotomie à elle seule suffirait à induire cette réaction d'ostéogenèse.

Dans tous les cas que ce soit avec ou sans apport de greffe, le potentiel ostéogénique qui suit les corticotomies améliorerait la stabilité du traitement orthodontique en palliant les récurrences. Cependant il est encore trop tôt pour affirmer que les corticotomies permettent de traiter les cas avec moins de récurrence.

Les brackets autoligaturants font appel à des forces légères qui permettent de diminuer la hyalinisation du ligament et de ce fait les résorptions radiculaires qui s'en suivent.

L'association conjointe de brackets autoligaturants et du remodelage osseux inhérent au traumatisme chirurgical des corticotomies permettraient de potentialiser les déplacements dentaires rapides et la stabilité du traitement par l'ostéof ormation qui fait suite à la corticotomie. (5)

### 3.3. Inconvénients

#### 3.3.1. Relatif au praticien

Même si KOLE (28) en 1959 expérimentait déjà la corticotomie alvéolaire, cette technique n'est actuellement pas une technique couramment utilisée. En effet, elle requiert une dextérité et une maîtrise technique importante car le ligament alvéolo-dentaire et la médullaire doivent être respectés. C'est dans ces soucis de précision qu'il est essentiel de pré visualiser son geste opératoire grâce à un scanner et que CHARRIER(2008) (5) et son équipe aimeraient prochainement proposer un guide chirurgical semblable a ceux utilisé en implantologie.

Les principaux problèmes rencontrés par KOLE(28) en 1959, sont les résorptions radiculaires et les mortifications pulpaire suite aux corticotomies. Grâce au regain pour cette technique en 2000, les recherches ont pu améliorer ce geste opératoire et diminuer le risque de nécrose pulpaire.

De plus les travaux de LINO et AL (29)( 2007) comme nous l'avons vu précédemment, ont clairement montré que le phénomène régional d'accélération ou RAP qui se déroule au niveau osseux après une corticotomie, diminue la hyalinisation du ligament alvéolo-dentaire sur la paroi alvéolaire avec pour conséquence une diminution du risque de résorption radiculaire.

Grâce aux années 2000, un renouveau pour cette avancée technique a permis à de nombreux auteurs de contribuer à l'amélioration de cette pratique clinique, néanmoins d'autres études sont nécessaires pour préciser les indications de cette méthode, gagner en recul, et affirmer la meilleure stabilité des traitements orthodontiques réalisés en association à des corticotomies. THIERRY et CHARRIER (2008) (47)

Enfin le suivi strict et régulier, toutes les deux semaines, qu'impose cette technique peut générer un problème dans l'emploi du temps tant de l'orthodontiste que du patient.

### 3.3.2. Relatif au patient

Dans toutes les études qui ont été publiées récemment, la corticotomie alvéolaire associée à un traitement orthodontique semble être une technique efficace, d'innocuité et d'excellente tolérance.(5)

Elle semble comporter une parfaite tolérance parodontale, cependant il est indispensable de bien sélectionner les patients. En effet, toute pathologie ou défaut parodontaux ainsi qu'une mauvaise hygiène dentaire sont des contre-indications à la corticotomie alvéolaire. Les patients devront donc être très motivés, entretenir une hygiène dentaire irréprochable et un suivi stricte, régulier et contraignant.

Du point de vue de la douleur, elle semble être plutôt bien supportée par les patients, des antalgiques de palier I, type paracétamol, seraient suffisant.

La littérature ne nous renseigne pas sur les doléances particulières des patients, dans l'ensemble cette intervention chirurgicale serait très bien tolérée cependant un recul clinique plus important et d'autres publications sont nécessaires pour compléter ces études.

## CONCLUSION

Du fait de l'intérêt grandissant pour l'aspect esthétique au sein de notre société, nous avons pu constater une augmentation significative de demande de traitements orthodontiques chez l'adulte.

Seulement la difficulté et la durée de ces traitements sont souvent des freins à leur réalisation.

Grâce à la corticotomie alvéolaire, nous avons pu découvrir une procédure réduisant la durée de traitement avec des résultats similaires, répondant aux objectifs des patients les plus exigeants.

En revanche, même si les résultats relatés dans les cas cliniques vus précédemment semblent entièrement satisfaisants, un recul plus important et de nouvelles études de cas permettraient d'affiner la procédure chirurgicale ainsi que le choix de patients potentiellement candidats à cette technique.

Or à l'heure actuelle, nous pouvons dire que cette conception appartient aux prémices d'une nouvelle ère orthodontique dans laquelle de nouvelles technologies, de nouvelles mécaniques et de nouvelles procédures chirurgicales entreraient dans la pratique quotidienne, ce qui permettrait d'étendre les limites de l'orthodontie classique.

## REFERENCES DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Schéma représentant la surface vestibulaire de la muqueuse gingivale au niveau antérieur mandibulaire.

Figure 2 : Schéma d'une coupe vestibulo linguale de la muqueuse gingivale.

Figure 3 : Représentation schématique de l'organisation des principaux groupes de fibres du ligament alvéolo-dentaire.

Figure 4 : Schéma d'une section vestibulo linguale au niveau d'une alvéole dentaire.

Figure 5 : Schéma bilan du remodelage osseux.

[http://www.ponroy.com/ml/images/content/produits/bio/visuels%202006/demineralisation\\_sc\\_hema.jpg](http://www.ponroy.com/ml/images/content/produits/bio/visuels%202006/demineralisation_sc_hema.jpg)

Figure 6 (A,B,C) : Schémas du centre de résistance en fonction du niveau osseux.

Figure 7 : Trois phases de déplacement orthodontique.(19)

Figure 8 : Les zones de tension et de compression lors du MO : B (os), PDL (desmodonte) activité cellulaire intense à gauche et apoptose cellulaire à droite et T (dent).(19)

Figure 9 : A photographie intrabuccale d'une corticotomie alvéolaire. B apposition de greffe osseuse.(55)

Figure 10 : A vue vestibulaire d'une corticotomie réalisée à la mandibule. B vue linguale d'une corticotomie réalisée à la mandibule. C corticotomie segmentaire intéressant un secteur latéral.(55)

Figure 11 : Photographie d'une corticotomie alvéolaire réalisée chez le chien. Les mêmes incisions sont réalisées en linguale. L'incision verticale reste dans l'épaisseur de la corticale et l'incision horizontale se situe juste en dessous des apex.(29)

Figure 12. Comparaison entre le déplacement dentaire coté expérimental et coté témoin.(29)

Figure 13 : Comparaison entre la vitesse du déplacement dentaire côté expérimental et côté témoin. T0-1= de J0 à 1 semaine, T1-2= de 1 semaine à 2 semaine, T2-4= de 2 semaines à 4 semaines après corticotomie.(29)

Figure 14 : Coupe histologique( fixée par de l'éosine et de l'hématoxyline.) du tissu parodontal du coté expérimental.(29)

Figure 15. Coupe histologique( fixée par de l'éosine et de l'hématoxyline.) du tissu parodontal du coté témoin.(29)

Figure 16. Coupes histologiques.(42)

Figure 17 Schéma d'une corticotomie alvéolaire mandibulaire.(12)

Figure 18 : Prévisualisation au denta scan.(12)

Figure 19 : Apposition osseuse après corticotomie (12)

Figure 20 : Intervention chirurgicale.(42)

Figure 21 : cas clinique partie 1 « béance antérieure et latérale » (26)

Figure 22 : cas clinique partie 2 « béance antérieure et latérale » (26)

Figure 23 : cas clinique partie 1 « béance antérieure » (8)

Figure 24 : cas clinique partie 2 « béance antérieure » (8)

Figure 25 B-D : Schéma d'une corticotomie segmentaire antérieure. (8)

Figure 26 : cas clinique partie 3 « béance antérieure » (8)

Figure 27 : Corticotomie alvéolaire segmentaire réalisée en regard de la molaire maxillaire extrusée. (34)

Figure 28 : Gouttière maxillaire contenant des arcs de nickel–titane superélastique. (34)

Figure 29 : cas clinique « Ingression molaire » (34)

Figure 30 : un trait d'ostéotomie en forme de « L » est réalisé dans l'os cortical. (32)

Figure 31 : Le système orthodontique est fixé par un ancrage osseux par l'intermédiaire d'implants. (32)

Figure 32 (a,b) : Miniplaque dans la cavité buccale. (32)

Figure 33 : (c) Deux minivis orthodontique, de 1,6mm de diamètre et de 0,8 mm de long sont implantés dans le palais deux semaines après la corticotomie. (32)

Figure 34 (a,b,c,d) : Les étapes de fabrication de la miniplaque. (32)

Figure 35 : (a) Les élastiques appliqués vont délivrer des forces de 100 à 150 g chacun. (b) Pour corriger la courbe de spee, les forces appliquées sur la première molaire vont être réduite alors que celles sur la deuxième molaires vont continuer. (32)

Figure 36. Photographies intraoral. (a) Pré traitement. (b) Post traitement. (c, d) Les minis orthodontiques et la miniplaque sont utilisés pour stabiliser le traitement. (e) Après dépose des fixations orthodontiques. (32)

Figure 37: Photographies intraoral : A, Pré traitement; B, mise en place de la bague et de l'appareil orthodontique; C, après l'intrusion par corticotomie; D, post traitement. (25)

Figure 38 : Corticotomie : un trait d'ostéotomie en forme de « U » est réalisé dans la partie superficielle de l'os cortical. Ce trait est réalisé en vestibulaire et en lingual. (25)

Figure 39 : Évaluation radiographique. A, Prétraitement; B, Après intrusion; C, Un an après traitement. (25)

Figure 40 : A. profil de la patiente de 15 ans avant traitement. B. tracé céphalométrique de pré-traitement. (35)

Figure 41 : Photographie endobuccale de l'occlusion de la patiente. (35)

Figure 42 : Corticotomie réalisée sur la paroi latérale du maxillaire.(35)

Figure 43 : Masque de DELAIRE utilisé. (35)

Figure 44 : Profil de la patiente 5 ans après la chirurgie. (35)

Figure 45 : A. profil du patient de 16 ans avant traitement B. tracé céphalométrique de pré-traitement. (35)

Figure 46 : profil du patient 5 ans après la chirurgie. (35)

Figure 47 : Opération chirurgicale conventionnelle à gauche et opération chirurgicale de corticotomie à droite.(16)

Figure 48. Préparation initiale.(16)

Figure 49.Traction initiale.(16)

Figure 50. 34 jours après la corticotomie.(16)

Figure 51. Après l'application de forces orthodontiques.(16)

Figure 52: Photos exo et endobuccale pré-opératoire.(18)

Figure 53 : Corticotomie réalisées par incisions verticales.(18)

Figure 54 : Activations immédiates de l'arc de rétraction. (18)

Figure 55 : Photographies endobuccale 3 semaines après la corticotomie. (18)

Figure 56 : Photos exo et endobuccale de fin de traitement.(18)

Figure 57 : Photographies de face et endobuccale « encombrement sévère »(42)

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**1. BARON R.**

Le remaniement de l'os alvéolaire au cours du déplacement spontané et provoqué des dents.

Rev Orthop Dento Faciale 1975;**9**(3):309-325.

**2. BASSIGNY F.**

Manuel d'orthopédie dento faciale.

Paris : Masson, 1991.

**3. BONNEFONT R et GUYOMARD F.**

Rappel des notions de mécanique utilisables en ODF.

Rev Othop Dento Faciale 1979;**13**(1):5-25.

**4. CANAL P et SCANNAGATTI V.**

Les résorptions radiculaires d'origine orthodontique.

Rev Odontostomatol 1996;**25**(1):9-32.

**5. CHARRIER JP, BRYON F et RACY E.**

Traitement orthodontique accéléré par corticotomies alvéolaires chirurgicales chez l'adulte.

Int Orthod 2008;**6**(4):355-373.

**6. CHATEAU M.**

Orthopédie dento-faciale. Tome 1.

Paris : Cdp, 1975.

**7. CHICHE-UZAN L, CANAL P et LEGALL M.**

Particularité de l'orthodontie de l'adulte.

Encycl Med Chir (Paris), Orthopédie Dento Faciale, 23-498-A-20, 2007,**14**.

**8. CHUNG KR, MITSUGI M et LEE BS.**

Speedy surgical orthodontic treatment with skeletal anchorage in adults– sagittal correction and open bite correction.

J Oral Maxillofac Surg 2009;**67**(10):2130-2148.

**9. CHUNG KR, OH M et KO SJ.**

Corticotomy-assisted orthodontics.

J Clin Orthod 2001;**35**:331-339.

**10. COLLINS MK et SINCLAIR PM.**

The local use of vitamin D to increase the rate of orthodontic tooth movement.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1988;**94**(4):278-284.

**11. DANAN M, FONTANEL F et BRION M.**

Parodontites sévères et orthodontie. Collection JPIO

Paris: Cdp, 2006.

**12. DAVIDOVIYCH Z et MURPHY NC.**

The adaptation and development of biological concepts in orthodontics.

Biological mechanisms of tooth movement.

Manhattan : Wiley-Blackwell, 2009.

**13. DUFLOT–VIGNERY A.**

PTX, PTH, TCT and NaF effects on alveolar bone remodeling.

J Dent Res 1975;**54**(3):79.

**14. DUHART A.M, DORIGNAC D et BARDINET E.**

Biomécanique orthodontique et notion de « forces légères ».

Encycl Med Chir (Paris), Orthopédie Dento Faciale, 23-490-B-10, 1997,**16**.

**15. FERGUSON DJ, SEBAOUN JD, TURNER JW et coll.**

Anabolic modeling of trabecular bone following selective alveolar decortication.

Boston University.

<http://www.wilckodontics.com/Dentists/references.html>

**16. FISCHER TJ.**

Orthodontic treatment acceleration with corticotomy-assisted exposure of palatally impacted canines.

Angle Orthod 2007;**77**(3):417-420.

**17. FONTENELLE A.**

Une conception parodontale du mouvement dentaire provoqué : évidences cliniques.

Rev Orthop Dento Faciale 1982;**16**(1):37-53.

**18. GERMEC D, GIRAY B, KOCADERELI I et coll.**

Lower incisor retraction with a modified corticotomy.

Angle Orthod 2006;**76**(5):882- 890.

**19. GOLBERG M.**

Manuel d'histologie et de biologie buccale.

Paris : Masson, 1989.

**20. GOLBERG M.**

Tissus non mineralises et milieu buccal : histologie et biologie.

Paris : Masson, 1993.

**21. GOLDIE R et KING G.**

Root resorption and tooth movement in orthodontically treated, calcium-deficient, and lactating rats.

Am J Orthod 1984;**85**(5):424-430.

**22. HAJJI SS, FERGUSON DJ, MILEY DD et coll.**

The influence of accelerated osteogenic response in mandibular decrowding.

J Dent Res 2001;**80**:180.

**23. HALUK I et coll.**

Rapid canine retraction and orthodontic treatment with dentoalveolar distraction osteogenesis.

Am J Orthod Dentofac Orthop 2005;**127**(5):533-541.

**24. HOUCHMAND-CUNY M, CHRETIEN N, Le GUEHENNEC L et coll.**

Le déplacement dentaire orthodontique : histologie, biologie et effets iatrogènes.  
Orthod Fr 2009;**80**(4):391-400.

**25. HWANG H et LEE K.**

Intrusion of overerupted molars by corticotomy and magnets.  
Am J Orthod Dentofacial Orthop 2001;**120**(2):209-216.

**26. KANNO T, MITSUGI M, FURUKI Y et coll.**

Corticotomy and compression osteogenesis in the posterior maxilla for treating severe anterior open bite.

Int J Oral Maxillofac Surg 2007;**36**(4):354-357.

**27. KELSON CL, SEBAOUN JD, FERGUSON DJ et coll.**

Anabolic modeling of the lamina dura following selective alveolar decortication.

Boston University.

<http://www.wilckodontics.com/Dentists/references.html>

**28. KOLE H.**

Surgical operations on the alveolar ridge to correct occlusal abnormalities.

J Oral Surg 1959;**12**(5):515-529.

**29. LINO S, SAKODA S et ITO G.**

Acceleration of orthodontic tooth movement by alveolar corticotomy in the dog.

Am J Orthod Dentofac Orthop 2007;**131**(4):448.e1-448.e8.

**30. MASSIF L et FRAPIER L.**

Orthodontie et parodontie.

Encycl Med Chir (Paris), Orthopédie Dento Faciale, 23-490-A-07, 2007,**16**.

**31. MIDGETT RJ, SHAYE R et FRUGE JF.**

The effect of altered bone metabolism on orthodontic tooth movement.

Am J Orthod 1981;**80**(3):256-262.

**32. MOON CH, WEEB JU et LEEC HS.**

Intrusion of overerupted molars by corticotomy and orthodontic skeletal anchorage.

Angle Orthod 2007;**77**(6):1119-1125.

**33. NANJI A.**

Ten Cate's oral histology : Development, Structure, and Function. 7<sup>ième</sup> ed.

St Louis : Mosby, 2007.

**34. OLIVEIRA DD, FRANCO DE OLIVEIRA B et coll.**

Selective alveolar corticotomy to intrude overerupted molars.

Am J Orthod Dentofac Orthop 2008;**133**(6):902-908.

**35. PELO S, BONIELLO R, GASPARINI G et coll.**

Maxillary corticotomy and extraoral orthopedic traction in mature teenage patients: a case report.

Contemp Dent Pract 2007;**8**(5):76-84.

**36. RANA M, POTHISIRI V et KILLIANY D.**

Detection of apoptosis during orthodontic tooth movement in rats.

Am J Orthod Dentofac Orthop 2001;**119**(5):516-521.

**37. REITAN K.**

Clinical and histological observations on tooth movement during and after orthodontic treatment.

Am J Orthod 1967;**53**(10):721-745.

**38. ROTHE LE, BOLLEN AM, LITTLE RM et coll.**

Trabecular and cortical bone as risk factors for orthodontic relapse.

Am J Orthod Dentofac Orthop 2006;**130**(4):476-484.

**39. RYGH P.**

Elimination of hyalinized periodontal tissues associated with orthodontic tooth movement.

Scand J Dent Res 1974;**82**(1): 57-73.

**40. SEBAOUN JD, FERGUSON DJ, KANTARCI A et coll.**

Catabolic modeling of trabecular bone following selective alveolar decortication.

Boston University.

<http://www.wilckodontics.com/Dentists/references.html>

**41. SEBAOUN JD, FERGUSON DJ, KANTARCI A et coll.**

Trabecular bone modeling and RAP following selective alveolar decortication.

Boston University.

<http://www.wilckodontics.com/Dentists/references.html>

**42. SEBAOUN JD, FERGUSON DJ, WILCKO T et coll.**

Corticotomie alvéolaire et traitements orthodontiques rapides.

Orthod Fr 2007;**78**(3):217-225.

**43. SEBAOUN JD, KANTARCI A, TURNER JW et coll.**

Modeling of trabecular bone and lamina dura following selective alveolar decortication in rats.

J Periodontol 2008;**79**(9):1679-1688.

**44. SEBAOUN JD, SURMENIAN J, FERGUSON DJ et coll.**

Accélération du mouvement dentaire orthodontique suite à une décortication alvéolaire sélective : justification biologique et résultats d'une technique novatrice d'ingénierie tissulaire.

Int Orthod 2008;**6**(3): 235-249.

**45. STEVEN L, CURETON et coll.**

Surgically assisted rapid palatal expansion: Orthodontic preparation for clinical success.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1999;**116**(1):46-59.

**46. STUTZMANN J et PETROVIC A.**

La vitesse de renouvellement de l'os alvéolaire chez l'adulte avant et pendant le traitement orthodontique.

Rev Orthop Dento Faciale 1980;**14**(4):437-456.

**47. THIERRY M et CHARRIER JB.**

Les corticotomies alvéolaires : principes et applications.

Int Orthod 2008;**6**(4):343-354.

**48. THILANDER B.**

Biological Basis for Orthodontic Relapse.

Semin Orthod 2000;**6**(3):195-205.

**49. THILANDER B, RYGH P et REITAN K.**

Tissue reactions in orthodontics.

In: GRABER TM, VANARSDALL RL, eds. Orthodontics: current principles and techniques. 3<sup>rd</sup> ed .

St Louis : Mosby, 2005.

**50. VERNA C, DALSTRA M et MELSEN B.**

The rate and the type of orthodontic tooth movement is influenced by bone turnover in a rat model.

Eur J Orthod 2000;**22**(4):343-352.

**51. WANG L, LEE W, LEI D et coll.**

Tissue responses in corticotomy and osteotomy assisted tooth movements in rats : Histology and immunostaining.

Am J Orthod Dentofac Orthop 2009;**136**(6):770.e1-770.e11.

**52. WEISSENBACH O.**

La corticotomie alvéolaire une technique accélérant les déplacements dentaires en orthodontie. Entretien avec Jean David Sebaoun.

Rev Orthop Dento Faciale 2009;**43**(1):89-98.

**53. WELLINGTON J, RODY JR, GREGORY J et coll.**

Osteoclast recruitment to sites of compression in orthodontic tooth movement.

Am J Orthod Dentofac Orthop 2001;**120**(5):477-489.

**54. WILCKO W, FERGUSON DJ, BOUQUOT JE et coll.**

Rapid orthodontic decrowding with alveolar augmentation: Case report.

World J Orthod 2003;**4**(3):197-205.

**55. WILCKO W, WILCKO T, BOUQUOT JE et coll.**

Rapid orthodontics with alveolar reshaping: two case reports of decrowding.

Int J Periodont Rest Dent 2001;**21**(1):9-19.

**56. WILCKO T, WILCKO W, PULVER JJ et coll.**

Accelerated osteogenic orthodontics technique: A 1-Stage surgically facilitated rapid orthodontic technique with alveolar augmentation.

J Oral Maxillofac Surg 2009;**67**(10):2149-2159.

	Thèse N°
<p><b>CHOIN Stéphanie.</b> – Intérêt de la corticotomie alvéolaire dans les traitements orthodontiques. 107f. ; ill. ; tab. ; 56 ref. ; 30 cm.- (Thèse : Chir.Dent. ; NANTES ; 2010). N°</p>	
<p><u>Résumé de thèse :</u>      La corticotomie alvéolaire a été expérimentée pour la première fois par KOLE en 1959, cependant suite à de nombreuses complications post opératoire cette technique fut rapidement abandonnée. Aujourd’hui grâce à des nouvelles études probantes, cette technique suscite un regain d’intérêt.      Après un rappel sur les principes fondamentaux relatifs au remaniement osseux et aux mouvements orthodontiques, nous traitons les mécanismes biologiques et histologiques mis en jeu lors de la corticotomie alvéolaire ainsi que le protocole opératoire de cette technique chirurgicale.      Enfin, nous terminons en illustrant avec, des cas cliniques issus de la littérature et discutons des avantages et des inconvénients de cette technique.</p>	
<p><u>Rubrique de classement :</u> ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE , CHIRURGIE BUCCO-DENTAIRE</p>	
<p><u>Domaine Bibliodent :</u> THERAPEUTIQUE</p>	
<p><u>Mots clés Bibliodent :</u> Corticotomie alvéolaire, Orthodontie, Déplacement dentaire</p>	
<p><u>MeSH :</u> Alveolar decortication, Orthodontics, Tooth movement</p>	
<p><u>Jury :</u> Président : Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN      Assesseurs : Madame le Docteur Madeline HOUCHMAND – CUNY      Monsieur le Docteur Zahi BADRAN       Directeur de thèse : <u>Madame le Docteur Nathalie CHRETIEN</u>      Co-directeur de thèse : Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN</p>	
<p><u>Adresse de l’auteur :</u> Mademoiselle Stéphanie CHOIN – 27 rue Jean Jaurès – 44000 NANTES</p>	