



HAL
open science

La prise en charge chirurgico-orthodontique des incisives maxillaires ankylosées

Paul Celerier

► **To cite this version:**

Paul Celerier. La prise en charge chirurgico-orthodontique des incisives maxillaires ankylosées. Sciences du Vivant [q-bio]. 2021. hal-03806079

HAL Id: hal-03806079

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03806079v1>

Submitted on 7 Oct 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

**ACADÉMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LORRAINE**

Année 2021

N° 11662C

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

Présentée et soutenue publiquement le :

18 mai

par

Paul CELERIER

Né le 27 avril 1995 à NANCY (Meurthe-et-Moselle)

**La prise en charge chirurgico-orthodontique
des incisives maxillaires ankylosées**

Composition du jury :

Président :

Pr Bart VANDE VANNET

Membres :

Dr Julie GUILLET-THIBAULT

Dr Bérengère PHULPIN

Directeur de thèse :

Pr Bart VANDE VANNET

Co-directeur :

Dr Charlène KICHENBRAND

***« Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et quelle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation. »***

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Dr Céline CLEMENT – Dr Rémy BALTHAZARD – Dr Anne-Sophie VAILLANT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr ARTIS

Doyens Honoraires : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Département odontologie pédiatrique Sous-section 56-01	Mme	JAGER Stéphanie	Maître de conférences *
	M.	PREVOST Jacques	Maître de conférences
	Mme	HERNANDEZ Magali	Maître de conférences *
	M.	HAINOT Raphaël	Assistant
	Mme	HILT Léa	Assistante
	Mme	HOMBOURGER Morgane	Assistante
Département orthopédie dento-faciale Sous-section 56-01	M.	VANDE VANNET Bart	Professeur des universités *
	Mme	SENG Marlyne	Assistante *
	Mme	TRAN Mai-Linh	Assistante
Département prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale Sous-section 56-02	Mme	CLÉMENT Céline	Maître de conférences *
	M.	BAUDET Alexandre	Enseignant univ. – praticien attaché*
	Mme	CAIONE Mariette	Assistante
Département parodontologie Sous-section 57-01	M.	AMBROSINI Pascal	Professeur des universités *
	Mme	BISSON Catherine	Maître de conférences *
	M.	JOSEPH David	Maître de conférences *
	M.	LACH Patrick	Assistant
	Mme	ROCCHI Léa	Assistante
	M.	VEYNACHTER Thomas	Assistant *
Département chirurgie orale Sous-section 57-01	Mme	GUILLET-THIBAUT Julie	Maître de conférences *
	M.	BRAVETTI Pierre	Maître de conférences
	Mme	KICHENBRAND Charlene	Maître de conférences *
	Mme	PHULPIN Bérengère	Maître de conférences *
	M.	CLERC Sébastien	Assistant*
	Mme	DE VERBIZIER Charlotte	Assistante
Département biologie orale Sous-section 57-01	Mme	PEREIRA Laure	Assistante
	M.	YASUKAWA Kazutoyo	Maître de conférences *
	M.	MARTRETTE Jean-Marc	Professeur des universités *
	Mme	EGLOFF-JURAS Claire	Maître de conférences *
Département dentisterie restauratrice, endodontie Sous-section 58-01	M.	LOISON-ROBERT Ludwig	Maître de conférences *
	M.	MORTIER Éric	Professeur des universités *
	M.	ENGELS-DEUTSCH Marc	Professeur des universités *
	M.	AMORY Christophe	Maître de conférences
	M.	BALTHAZARD Rémy	Maître de conférences *
	M.	VINCENT Marin	Maître de conférences*
	Mme	DAVRIL Jeanne	Assistante *
	M.	GIESS Renaud	Assistant *
Département prothèses Sous-section 58-01	M.	GRABER Clément	Assistant
	M.	DE MARCH Pascal	Maître de conférences
	Mme	CORNE Pascale	Maître de conférences *
	M.	SCHOUVER Jacques	Maître de conférences
	Mme	VAILLANT Anne-Sophie	Maître de conférences *
	M.	CIESLAK Steve	Assistant
	Mme	GERBER Caroline	Assistante *
	Mme	PRINTZ Elodie	Assistante
	M.	SYDA Paul-Marie	Assistant
	Mme	WILK Sabine	Assistante
Département fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux Sous-section 58-01	M.	HIRTZ Pierre	Enseignant universitaire
	Mme	STRAZIELLE Catherine	Professeur des universités *
	Mme	MOBY (STUTZMANN) Vanessa	Maître de conférences *
	M.	SALOMON Jean-Pierre	Maître de conférences
Mme	JANTZEN-OSSOLA Caroline	Assistante associée	

Souligné : responsable de département

* temps plein

Mis à jour le 25 mars 2021

À NOTRE PRÉSIDENT ET DIRECTEUR DE THÈSE

Monsieur le Professeur Bart VANDE VANNET

Docteur en Chirurgie Dentaire, DDS

Spécialiste qualifié en orthopédie dento-faciale, MScOrth

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Responsable du département d'orthopédie dento-faciale

Nous vous remercions sincèrement de bien avoir voulu dirigé ce travail et d'avoir accepté la présidence de notre jury.

Pour votre dévouement et votre investissement au sein de la Faculté, veuillez trouver ici, l'expression de notre vive gratitude, le témoignage de notre reconnaissance et de notre profonde estime.

À NOTRE CO-DIRECTEUR DE THÈSE

Madame le Docteur Charlène KICHENBRAND

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur de l'université de Lorraine

Spécialiste qualifiée en chirurgie orale

Maître de Conférences – Praticien Hospitalier

Nous vous remercions d'avoir accepté la co-direction de ce travail.

Nous vous sommes reconnaissants pour toute la sympathie et la confiance que vous avez pu nous accorder pendant nos études.

Veillez trouver ici le témoignage de notre affection et de notre profonde gratitude.

À NOTRE JUGE

Madame le Docteur Julie GUILLET-THILBAUT

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur de l'université de Lorraine, mention sciences de la vie et de la santé

Spécialiste qualifiée en chirurgie orale

Ancienne interne en odontologie

Maître de Conférences – Praticien Hospitalier

Responsable du département de chirurgie orale

Vous nous faites l'honneur de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous vous remercions pour toute la bienveillance que vous avez pu nous accorder pendant notre cursus et pour l'ensemble des conseils que vous avez pu nous apporter.

Vous trouverez ici toute l'expression de notre gratitude.

À NOTRE JUGE

Madame le Docteur Bérengère PHULPIN

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré I, mention sciences de la vie et de la santé

Maître de Conférences – Praticien Hospitalier

Vous nous faites l'honneur de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail.

Vous trouverez ici toute l'expression de notre gratitude.

À mes parents, sans qui tout cela n'aurait été possible

Merci du fond du cœur de m'avoir accompagné et soutenu au fil des années. Merci pour votre amour, vos encouragements et votre soutien sans faille qui m'a permis de terminer ce parcours qui a pu par moment être très compliqué.

À mon frère,

Merci pour l'inspiration que tu m'as donnée et l'envie de faire partie du corps médical que tu m'as transmise. Je n'en serai sûrement pas où j'en suis aujourd'hui sans ta présence et tes conseils.

À ma sœur,

Merci d'avoir toujours été à mes côtés et ce du début à la fin, dans les plus beaux comme dans les plus tristes moments.

À mes grands-parents,

Merci d'avoir toujours été présents. Vous êtes le pilier qui m'a permis de tenir bon dans tous les moments difficiles. Le seul regret que j'ai est de ne pas avoir pu terminer ce parcours à vos côtés, mais je suis persuadé que vous portez encore sur moi un œil bienveillant de là-haut.

À Charlotte,

Merci pour ton aide, ton amour et ta patience. Merci d'avoir croisé ma route et d'avoir embelli ma vie durant toutes ces années.

À mes amis,

Merci pour ces années d'amitié. Tous les bons moments passés ensemble durant mon cursus resteront gravés dans ma mémoire.

À Qi'ra, ma petite boule de poils

Merci d'avoir été là pour me réconforter dans les moments les plus sombres.

SOMMAIRE

LISTE DES FIGURES

LISTE DES ABRÉVIATIONS

INTRODUCTION

1. L'ANKYLOSE DENTAIRE

- 1.1 Définitions
- 1.2 Etiologies
- 1.3 Manifestation clinique et radiologique
- 1.4 Diagnostic
- 1.5 Conséquences

2. INTERACTIONS ORTHODONTIE – ENDODONTIE

- 2.1 Endodontie, Orthodontie et résorptions
- 2.2 Procédure d'apexification et mouvement orthodontique
- 2.3 Les différents matériaux intra-canalaire

3. PRISE EN CHARGE CHIRURGICO-ORTHODONTIQUE

- 3.1 La luxation chirurgicale avec repositionnement orthodontique
- 3.2 L'autotransplantation et la traction orthodontique
- 3.3 *Orthodontic Bone Stretching*
- 3.4 La distraction osseuse dento-alvéolaire

CONCLUSION

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Classification des résorptions radiculaires selon Tronstad (1988) et Heithersay (1989) (4).....	16
Figure 2 : Photographies exobuccale et intrabuccale de face d'une femme de 34 ans avec pour plainte principale une différence des niveaux de position des incisives centrales maxillaires (3).....	26
Figure 3 : Photographies exobuccale et intrabuccale de face d'un jeune homme de 24 ans ayant subi un traumatisme sur la dent 11 à l'âge de 12. Le patient a subi un traitement orthodontique complet (3).....	26
Figure 4 : Score de Malmgren : évaluation de la sévérité de l'infraposition d'une incisive centrale maxillaire (4)	27
Figure 5 : Vue panoramique (A) avec suspicion d'ankylose sur 16 et 26. Signes clairs d'ankylose sur l'image de tomographie à faisceau conique (CBCT) (B) et sur la section histologique correspondante (C) (46).....	28
Figure 6 : Periotest® par Siemens (47)	31
Figure 7 : (A) Arrangement normale des fibres transseptales. (B) Arrangement des fibres transseptales en présence d'une infra-occlusion (51).....	35
Figure 8 : Schéma de la luxation dentaire (101).....	47
Figure 9 : Photographies intra-orales pré-traitement (109).....	50
Figure 10 : Seconde luxation chirurgicale de la dent 12 (109).....	50
Figure 11 : Photographie intra-orale avec arc Nickel-Titanium et élastiques verticaux (109).....	51
Figure 12 : Photographies intra-orales post-traitement (109)	51
Figure 13 : A. Radiographies panoramique B. Radiographie rétro-alvéolaire réalisée à 2 ans post-traitement (109).....	52
Figure 14 : Photographie intra-orale montrant l'absence de l'incisive maxillaire et la situation pré-traitement (110).....	53
Figure 15 : Radiographie panoramique pré-traitement (110).....	53

Figure 16 : Radiographie rétro-alvéolaire des prémolaires mandibulaires transplantées en place des incisives maxillaires (110)	54
Figure 17 : Photographies intra-orales post-opératoires (110)	55
Figure 18 : Photographies intra-orales post-opératoires et radiographie rétro-alvéolaire à 6 ans (110)	55
Figure 19 : Photographies intra-orales post-opératoires et radiographie rétro-alvéolaire à 13 ans (110)	55
Figure 20 : Photographie intra-orale d'un tracé de corticotomie à l'aide d'un piezotome avec insert fin (128)	59
Figure 21 : Schéma montrant les tracés de corticotomie partielle, vue frontale et vue latérale. Les tracés sont profonds mais préservent la corticale osseuse palatine (128)	60
Figure 22 : Photographie intra-orale des tracés de corticotomie verticaux relié par un tracé horizontal apical (128)	60
Figure 23 : Photographie intra-orale du lambeau muco-périosté suturé en fin d'intervention chirurgicale (128).....	61
Figure 24 : Photographie intra-orale en vue occlusal de l'arcade maxillaire à 24 mois post-opératoire (128).....	62
Figure 25 : A. Cas initial B. Préparation orthodontique (141)	66
Figure 26 : Lambeau mucopériosté incluant les dents adjacentes à la dent ankylosée) (141)	66
Figure 27 : Tracés d'ostéotomie verticaux rejoint par un tracé horizontal à l'aide d'un dispositif piezo-électrique (141).....	67
Figure 28 : Lambeau repositionné (141).....	67
Figure 29 : Dispositif de distraction ostéogène (141).....	68
Figure 30 : Stabilisation de l'arcade dentaire avec un arc acier 0.019 x 0.025" (141)68	

LISTE DES ABRÉVIATIONS

DPE : Défaut Primaire d'Éruption

IOTN : *Index of Orthodontic Treatment Need*

mm : millimètre

CBCT : *Cone Beam Computed Tomography*

JEC : Jonction Émail Cément

MTA : *Mineral Trioxide Aggregate* ou agrégat de trioxyde minéral

OBS : *Orthodontic Bone Stretching*

OD : Ostéogenèse par Distraction

INTRODUCTION

L'ankylose alvéolo-dentaire est un phénomène pathologique résultant de la fusion de la dent (cément ou dentine) et de l'os alvéolaire. Elle aboutit à une destruction du ligament alvéolo-dentaire qui sera remplacé par de l'os, entraînant ainsi une ankylose de l'organe dentaire et empêchant toute mobilisation ultérieure de la dent.

C'est un phénomène fréquent auquel tout chirurgien-dentiste sera confronté au cours de son activité professionnelle et qui perturbera tout traitement orthodontique, chirurgical ou prothétique, obligeant ainsi le praticien à modifier son plan de traitement et les objectifs associés.

L'ankylose de l'incisive centrale maxillaire fait fréquemment suite à un traumatisme et générera un défaut à la fois esthétique, fonctionnel et occlusal. Au cours de cet exposé, nous étudierons l'ankylose alvéolo-dentaire par ses aspects histologiques, cliniques et radiologiques ainsi que les différents traumatismes du secteur incisif maxillaire pouvant l'engendrer et les conséquences qu'elle va occasionner. Nous aborderons aussi son diagnostic qui représente un enjeu majeur pour le praticien. En effet, plus celui-ci est précoce, plus adaptée en sera la prise en charge et des traitements préventifs ou interceptifs pourront être envisagés. Puis, nous analyserons les différentes thérapeutiques de prise en charge évoquées à l'heure actuelle en nous focalisant plus particulièrement sur une prise en charge associant deux disciplines : chirurgie et orthodontie.

1. L'ANKYLOSE DENTAIRE

1.1. Définitions

1.1.1. L'ankylose

Du grec agkulôsis, « immobile », l'ankylose est définie comme une limitation partielle ou totale de la mobilité d'une articulation.

L'ankylose alvéolo-dentaire est un mécanisme causé par la perte du ligament alvéolo-dentaire (nécrose ou défectueux), créant ainsi une continuité entre l'os et la dent.

L'ankylose dentaire est une pathologie rare, caractérisée par la fusion de la dent et de l'os, empêchant à la fois son éruption et tout mouvement orthodontique.

L'ankylose dentaire est donc une anomalie de l'éruption dentaire, consécutive à une fusion du cément et de l'os alvéolaire, avec destruction du ligament parodontal. Le ligament alvéolo-dentaire est détruit par un pont osseux aboutissant à une fusion de la dent et de l'os.

Elle affecte très fréquemment les dents expulsées réimplantées et les dents sévèrement intruses (1).

Ce phénomène peut concerner la denture lactéale et/ou la denture définitive et ce quel que soit le stade d'éruption. Le nombre de dents touchées est variable. L'ankylose bloquera tout changement adaptatif et chez un enfant en cours de croissance, la dent ankylosée sera ainsi « enfouie » par rapport aux autres structures qui continueront une croissance normale. Les conséquences sont nombreuses. Une dent ankylosée apparaîtra donc « enfouie » et d'un point de vue occlusal nous parlerons d'infraclusion (2).

1.1.2. Les résorptions

La résorption de remplacement est un processus de remodelage physiologique de l'os et par erreur du cément et/ou de la dentine radiculaires adjacents, ce qui entraîne le remplacement de la racine par du tissu osseux. La résorption de remplacement accompagne généralement l'ankylose, conduisant ainsi à la confusion des deux phénomènes en termes de diagnostic. Afin de différencier les deux termes, il faut se référer à l'ankylose en termes de diagnostic, de sorte que lorsqu'une dent est dite ankylosée, le clinicien doit anticiper et rechercher radiographiquement la résorption de remplacement comme un processus progressif accompagnant l'ankylose et compromettant le pronostic dentaire (3).

L'ankylose apparaît donc comme un type de résorption et s'inscrit dans la classification de Tronstad (1988), qui établit une différence entre résorption internes et externe, et dans la classification de Heithersay (1989), qui introduit les résorptions cervicales externes. La figure 1 est un schéma réalisé par Revel-Cassanet et Messaoudi (2018) représentant la classification des différentes résorptions radiculaires établies par Tronstad et Heithersay (4).

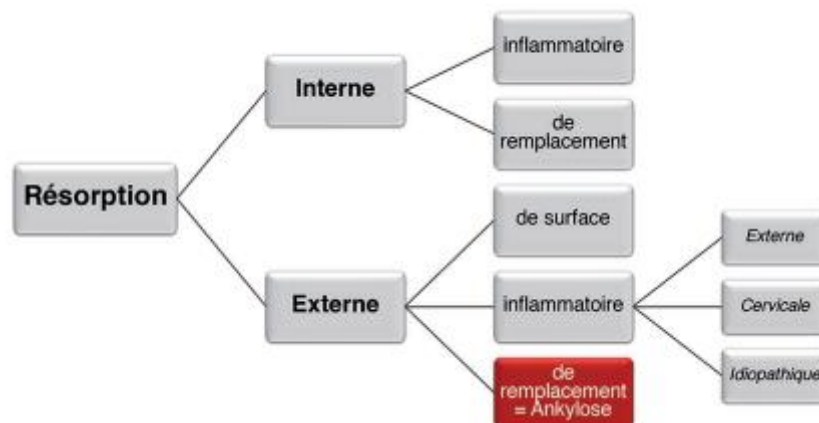


Figure 1: Classification des résorptions radiculaires selon Tronstad (1988) et Heithersay (1989) (4)

En termes mécaniques, l'ankylose et la résorption de remplacement ne doivent pas être confondues avec la résorption radiculaire externe, qui est un processus à médiation inflammatoire qui nécessite la présence continue de stimuli infectieux à travers la pulpe et qui peut être inversé par l'élimination des stimuli (5,6).

Tronstad a décrit le début de l'ankylose à la suite d'une nécrose étendue du ligament parodontal avec formation d'os qui envahit la surface radiculaire dénudée. Il a affirmé que l'implication d'un traumatisme dentaire est la principale raison de cette blessure, en particulier l'avulsion des dents et leur présence dans un environnement sec pendant une période critique, ce qui provoque la mort cellulaire à la surface des racines. La surface radiculaire minimale lésée entraînant une ankylose, telle que rapportée par Andersson, est de 20%. Cela suggère une capacité de guérison du ligament parodontal et du ciment de surface qui peut surmonter la blessure et permettre le ré-attachement des fibres du ligament parodontal si la zone affectée est inférieure à 20% de la surface radiculaire (5,7-9).

À la suite d'une luxation dentaire, une lésion de la surface radiculaire due à un traumatisme mécanique se produit à des degrés, formes et distributions variables. Des dommages diffus impliquant plus de 20% de la surface radiculaire sont suivis d'une réponse inflammatoire réactive qui déclenche le processus de guérison. Le résultat est une zone de surface radiculaire dépourvue de ciment qui est maintenant sensible à la migration et au repeuplement par les cellules ostéoblastiques plus rapides que les fibroblastes ou les cémentoblastes ligamentaires parodontaux qui eux sont plus lents. Cela conduit à une surface radiculaire bordée de cellules de la lignée ostéoblastique, qui déposent l'os en contact direct avec la surface radiculaire, entraînant une connexion directe entre les deux tissus (10,11).

À ce stade, la racine est devenue ankylosée, mais la résorption de remplacement n'a pas encore eu lieu. La racine fait maintenant partie du tissu osseux et, par conséquent, les ostéoclastes et les ostéoblastes remplacent ces tissus par de l'os dans un processus de remodelage progressif non inflammatoire, ainsi appelé résorption de remplacement. Il est important de souligner que la résorption de remplacement est observée dans les dents vitales avec un tissu pulpaire normal ou dans les dents sans pulpe sans stimulus infectieux par le canal radiculaire. La présence de stimuli infectieux, tels que les endotoxines bactériennes, qui passent du canal radiculaire à la surface radiculaire externe à travers les tubuli dentinaires et les canaux accessoires induit une résorption médiée par l'inflammation des tissus radiculaires et probablement de l'os adjacent, dans le but d'éliminer les éléments infectieux. Une autre différence majeure entre la résorption de remplacement et la résorption radiculaire externe est

que cette dernière peut être arrêtée en éliminant les composants infectieux du canal radiculaire, tandis que la première est un processus progressif (12,13).

1.1.3. Le Défaut Primaire d'Éruption (DPE)

Il est aussi important de noter la différence entre l'ankylose et le DPE. On parle de DPE lors de l'échec d'éruption d'une dent permanente postérieure non ankylosée en l'absence d'obstacle mécanique. Une dent atteinte de DPE peut évoluer vers une ankylose dans certains cas (14).

1.2. Étiologies

1.2.1. Étiologie génétique

1.2.1.1. Formes Familiales

Les facteurs génétiques pourraient être impliqués dans l'apparition de l'ankylose dentaire.

Biederman supposait déjà qu'un facteur génétique dans le ligament parodontal pouvait être le processus initiateur de l'ankylose (2). Des études présentes dans la littérature appuient cette hypothèse. Elles suggèrent qu'un facteur génétique responsable de troubles au niveau du ligament parodontal pourrait être responsable de l'ankylose (15).

Plusieurs autres études supportent l'hypothèse de l'implication des facteurs génétiques par une fréquence plus élevée de premières molaires ankylosées chez les frères et sœurs et chez les jumeaux (16–18).

D'autres études mettent en évidence une tendance familiale à l'ankylose et l'infraclusion des premières molaires (19–21). Helpin et Duncan ont ainsi observé une prévalence de 18% chez des frères et sœurs atteints d'ankylose alors qu'elle n'est que de 10% dans la population générale (22).

Concernant l'influence de la génétique sur la malocclusion, Mossey met en avant un taux de correspondance élevé concernant la distribution et la sévérité de l'ankylose chez des jumeaux monozygotes, soutenant l'hypothèse de l'implication de facteurs génétiques (23).

1.2.1.2. Syndromique

La littérature tend à montrer l'hypothèse d'une étiologie commune, vraisemblablement héréditaire, à quatre troubles différents du développement des dents. Ces troubles sont les suivants :

- Éruption ectopique des premières molaires permanentes maxillaires
- Infraclusion et ankylose des premières molaires
- Éruption ectopique de canines maxillaires
- Aplasie des prémolaires

Ces quatre anomalies seraient des manifestations différentes d'un même syndrome, chaque manifestation ayant une pénétrance incomplète. Cependant, bien que les antécédents héréditaires semblent les plus probables, une preuve formelle nécessite des tests génétiques familiaux en plus de l'échantillon de population étudié (24).

Il existe une association entre une infra-occlusion sévère et/ou un défaut primaire d'éruption et des troubles éruptifs ou de développement de la dentition permanente. On retrouve dans ces troubles éruptifs des dents ectopiques ainsi qu'une aplasie dentaire (25).

Pelias et Kinnebrew ont eux aussi rapporté la survenue familiale d'ankylose multiple. En effet, leur étude montre que 12 personnes dans 4 générations d'une famille d'ascendance raciale mixte présentaient des dents ankylosées, une clinodactylie bilatérale du cinquième doigt ainsi qu'un prognathisme mandibulaire léger (26). Ils ont considéré ces anomalies étaient transmises de manière autosomique dominante à partir d'une analyse généalogique.

L'ankylose dentaire semble donc faire partie d'un syndrome complexe dont les facteurs associés seraient les suivants (27,28):

- Dents permanentes ectopiques
- Clinodactylie bilatérale du cinquième doigt
- Aplasie dentaire
- Taurodontisme
- Malformation pyramidale des racines (25)

L'influence de la génétique est variable et reste cependant mal connue.

1.2.2. Étiologies traumatiques et iatrogènes

Les dents ayant subi un traumatisme important sont souvent associées à des complications qui se développeront lors des périodes de suivi, telle que l'ankylose. Dans le but d'améliorer le pronostic de survie de la dent, une intervention immédiate pourra être nécessaire, notamment chez le jeune enfant.

Les traumatismes dentaires sont plus fréquents en denture permanente (58,6%) qu'en denture temporaire (36.8%) (29,30).

Les causes les plus fréquentes de ces traumatismes sont les chutes, les activités sportives, le vélo et les accidents de la circulation. Ces traumatismes se produisent généralement dans des lieux tels que le domicile familial et l'école. Certains facteurs prédisposants pourraient être liés à l'anatomie de la personne, à savoir un surplomb important et une couverture insuffisante des lèvres des dents antérieures maxillaires (31,32).

Les enfants avec un surplomb de plus de 3 millimètres (mm) sont environ deux fois plus à risque de traumatisme sur les dents antérieures que ceux ayant un surplomb inférieur à 3 mm. L'impact du surplomb sur la survenue de traumatisme dentaire est inférieur pour les garçons que pour les filles du même groupe de surplomb. Le risque de survenue d'un traumatisme augmente avec l'augmentation de la taille du surplomb (33,34).

Brook et Shaw (1989) ont développé un index de priorité des traitements orthodontiques. Cet index, nommé *Index of Orthodontic Treatment Need (IOTN)*, est issu d'une modification de l'index utilisé par le conseil suédois de la santé dentaire. Cet index est composé de 5 grades, avec des lignes de démarcation précises entre chaque grade. Le surplomb fait partie d'une de ces lignes de démarcation et peut nécessiter l'instauration d'une prise en charge orthodontique. Ainsi, un surplomb supérieur ou égal à 3,5 mm et inférieur ou égal à 6 mm entraîne un besoin léger à modéré d'un traitement orthodontique (grade 2 et 3). Un surplomb supérieur ou égal à 6 mm et inférieur ou égal à 9 mm entraîne un besoin important de prise en charge orthodontique (grade 4). Pour les surplombs supérieurs à 9 mm, la nécessité d'une prise en charge orthodontique est très importante (grade 5) (35).

Hecova et coll. ont évalué les causes de ces traumatismes en fonction de l'âge des patients. Il en ressort que dans 26% des cas, les traumatismes dentaires étaient dus à une activité sportive diverse. L'accrochage à vélo, responsable de traumatisme dentaire chez 75 patients (19.5%), se révèle être une cause distincte. Chez les enfants de 7 à 10 ans, les principaux facteurs étiologiques sont les chutes en jouant (36.1%). Violence physique, consommation d'alcool et agressivité sont responsables de traumatismes dentaires chez 25 patients (6.6%) et se produisent généralement dans la tranche d'âge 21-25 ans (11 patients âgés de 21-25 ans pour un total de 25 cas).

Il en ressort que les dents les plus fréquemment touchées sont les incisives centrales maxillaires permanentes (554 cas sur 889).

La complication post traumatique la plus fréquente (tout traumatisme confondu) est la nécrose pulpaire, qui s'est produite dans 26.9% des cas (239 dents atteintes sur 889).

Une résorption de remplacement associée à une ankylose a été retrouvée chez 3.8% des patients ayant subi un traumatisme type extrusion, luxation latérale et intrusion et chez 42.9% des patients pour qui les dents ont été expulsées et réimplantées à la suite du traumatisme.

Dans les cas de traumatismes légers, à savoir sans déplacement de la dent associé, l'étude ne montre aucune complication de type ankylose / résorption de remplacement. Andreasen et coll. ont aussi étudié le pronostic des dents permanentes après traumatisme. L'étude porte sur 400 patients avec 637 dents traumatisées. Au total, 16 cas d'ankylose sont apparus. Les résultats rejoignent l'étude de Hecova et coll., à savoir qu'aucun cas d'ankylose n'a été rapporté à la suite de traumatisme type concussion, subluxation et extrusion. 1 cas d'ankylose sur 122 dents ayant subi une luxation latérale a été observé, tandis que 15 cas se sont déclarés à la suite d'une intrusion (pour un total de 61 dents intruses).

Ainsi, les complications type ankylose sont bien plus fréquentes dans les traumatismes ayant engendré une expulsion que dans les cas de luxations avec déplacement associé. L'expulsion a donc le taux de cicatrisation le plus faible et le risque de perte de la dent le plus élevé. Réimplantation précoce, conservation, transport dans un milieu adéquat et traitement radiculaire (afin de supprimer les débris pulpaire nécrotiques) sont d'une grande importance pour la cicatrisation de ce type de lésion (13,36).

1.2.2.1. L'intrusion

Le traumatisme par intrusion prend une part importante dans l'étiologie de l'ankylose des incisives maxillaires. Il est défini comme une luxation où la dent est déplacée le long de son axe, dans une direction apicale, dans son alvéole (37,38).

L'intrusion (ou luxation intrusive) est considérée, avec l'expulsion traumatique, comme l'une des blessures les plus graves lié au taux élevé de nécrose pulpaire et de résorption radiculaire associés. Une résorption de remplacement suivie d'une ankylose apparaît dans 20 à 40% des cas d'intrusion (39).

À la suite de ce type de traumatisme, il apparaît des dégâts importants au niveau des structures environnantes telles que l'os alvéolaire, le ligament parodontal, le tissu pulpaire et la racine de la dent. Il se produit une déchirure des fibres du ligament parodontal avec destruction des cellules ligamentaires ainsi qu'un écrasement du système vasculo-nerveux péri-apical et une contusion de l'os alvéolaire. Les dommages causés sont proportionnels au degré d'intrusion, qui semble être le facteur déterminant dans la survenue du phénomène d'ankylose (38).

On peut voir, dans la littérature, que les dents pénétrant au-delà de 6 mm ne peuvent pas régénérer un ligament parodontal fonctionnel et sont donc sujettes à une résorption radiculaire de remplacement. Concernant les intrusions de moins de 3 mm, le pronostic de régénération ligamentaire est bon (40).

On sait, au travers d'études animales et *in vitro*, que les lésions mécaniques provoquées par un traumatisme tel que l'intrusion compromettent le ligament alvéolo dentaire au niveau cellulaire. La nécrose de vastes zones du ligament parodontal produit une déficience globale des cellules progénitrices fonctionnelles, des fibroblastes et des cémentoblastes. Ce déficit permet une recolonisation préférentielle du défaut par des cellules souches à partir des espaces adjacents de moelle osseuse. Ces cellules, uniquement capables d'ostéogenèse et d'ostéoclasie, vont initier l'ankylose et la résorption de remplacement (1,39).

Campbell décrit la progression de l'ankylose chez deux patients préadolescents ayant subi un traumatisme important de leurs incisives centrales maxillaires. Après analyse des complications rencontrées en fonction du degré d'intrusion, l'ankylose touche environ 70% des incisives ayant subi une intrusion de plus de la moitié de leur couronne clinique (1).

1.2.2.2. L'expulsion traumatique

L'expulsion traumatique est définie par le déplacement complet de la dent hors de son alvéole. Elle concernerait 8,7% à 30% des traumatismes dentaires. Elle est plus fréquente sur les dents permanentes immatures du fait de la laxité ligamentaire et de la longueur réduite des racines.

Face à une dent expulsée, lorsqu'il s'agit d'une incisive maxillaire permanente, l'indication est la réimplantation. A l'heure actuelle, on sait que la cicatrisation dépend en majeure partie de la durée de conservation extra alvéolaire ainsi que de sa conservation. Des études sur l'animal ont montré que dans des conditions idéales de réimplantation, une cicatrisation totale de l'organe dentaire et des tissus de soutien. Cependant, ces conditions optimales sont rarement réunies et les complications sont fréquentes, comme les résorptions.

Une étude portant sur la prévalence de la résorption radiculaire après luxation ou avulsion sur les dents permanentes montre que 75% des luxations soutenues ou des avulsions traumatiques se sont produites au niveau des incisives maxillaires supérieures. Une résorption radiculaire a été observée dans 17.2% des cas (45 des 261 dents traumatisées incluses dans l'étude). Sur ces 45 cas de résorptions, 9 concernaient des cas de luxation (environ 20%), tandis que les 36 cas de résorption restants (80%) ont touché des dents avulsées puis réimplantées. Sur ces 45 cas de résorptions, ont été distingués 30 cas de résorption inflammatoire et 15 cas de résorption de remplacement et ankylose, soit environ 33% des cas de résorption (41).

Boyd et coll. ont également publié une étude sur 50 dents avulsées. Les résultats montrent le développement d'une résorption après réimplantation dans 64% de cas. On distingue 30% de résorptions inflammatoires, 52% de résorptions de remplacement, et 18% des cas où les 2 types de résorptions sont associés. (42)

D'autres études ont rapporté l'apparition d'une résorption de remplacement dans 50 à 70% des cas à la suite d'une expulsion traumatique (39).

Biagi et Maccagnola ont rapporté le suivi d'un cas d'incisive maxillaire réimplantée tardivement chez un adolescent de 16 ans. Ils ont mis en évidence que le pronostic des dents avulsées est fortement affecté par les premiers soins appropriés sur la blessure (43). La réimplantation immédiate semble ainsi être la meilleure solution thérapeutique pour les dents permanentes avulsées. Si ce n'est pas réalisable, la dent doit être conservée dans la bouche du patient, à l'intérieur de la lèvre ou de la joue, dans un bain de salive et pas plus de 30 minutes. La salive est une solution hypotonique, son osmolarité varie de 60 à 70 mOsm/kg, ce qui prévient les risques de gonflement des cellules, étirement de la membrane cellulaire et potentialisation des produits et toxines bactériens. La salive doit être considérée comme un support temporaire pour éviter le stockage au sec de la dent. Un stockage ultérieur dans un milieu biologique tel que le sel équilibré de Hank (HBBS) est recommandé. Avec un pH équilibré de 7,2 et une osmolarité de 320 mOsm/kg, il préserve la viabilité, la mytogénicité et les capacités clonogéniques des cellules ligamentaires parodontales jusqu'à 24 heures. Cependant, il est rarement disponible à proximité du site de l'accident. Le lait est un support de stockage couramment utilisé du fait de sa haute disponibilité. Il a un pH de 6,5 à 7,2 et une osmolarité de 270 mOsm / kg. Le lait étant sécrété par une glande, il contient un facteur de croissance épithélial, qui stimule la prolifération et la régénération des restes de cellules épithéliales de Malassez et active la résorption osseuse alvéolaire. Le lait permet de conserver la dent pendant une durée allant jusqu'à 6 heures, bien qu'une durée de 3 heures soit déjà considérée comme le temps de stockage seuil.

Malheureusement, les personnes présentes sur le site de l'accident savent rarement comment gérer une telle situation et la réimplantation est souvent suivie de complications, telles que les résorptions inflammatoires et de remplacement.

Le moment optimal d'éviction de la pulpe après la réimplantation n'a pas été déterminé dans les études cliniques menées sur l'homme, mais les directives cliniques actuelles prévoient une période de 10 à 14 jours pour éviter une résorption précoce liée à l'infection (43).

1.2.3. Étiologie idiopathique

L'ankylose idiopathique est une forme d'ankylose survenant avant l'éruption de la dent concernée. Comme son nom l'indique, son étiologie n'est pas claire.

Elle concerne toujours les 2 premiers mm du col radiculaire (zone cervicale radiculaire) ou de la furcation molaire. La localisation de ces zones d'ankylose correspond à la zone séparant le cordon d'attache du sac folliculaire du collet anatomique de la dent. L'étiopathogénie de ce phénomène reste à l'heure actuelle inconnue car personne n'a pu observer histologiquement l'espace desmodontal juste avant le processus ankylotique. L'hypothèse avancée par Gault est qu'au vu de la localisation spécifique des ponts ankylotiques, le phénomène se produirait durant le développement du ligament parodontal. Lors de son évolution en direction coronaire le long de la racine vers le collet anatomique, il se pourrait qu'une zone soit « négligée », donc vide, permettant à l'os alvéolaire avoisinant d'occuper cet espace. Nous pourrions alors considérer que cette ankylose idiopathique constitue une forme de dysplasie (44).

1.3. Manifestations cliniques et radiologiques

1.3.1. Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques de l'ankylose sont dépendantes de la poursuite ou non de la croissance dento-alvéolaire. Les différences sont significatives entre les sujets en cours de croissance et ceux dont la croissance est terminée.

Chez un sujet qui n'est pas en cours de croissance, la dent ankylosée peut être complètement asymptomatique. La résorption de remplacement, dite progressive, va résorber et prendre place de la racine jusqu'à une fracture des racines et que la couronne cède.

Au niveau des dents antérieures, certains changements caractéristiques peuvent être mis en évidence lors de l'examen clinique. Une dent ankylosée se comporte comme un implant ostéo-intégré. Ainsi, une infra-occlusion ainsi qu'une asymétrie au niveau du sourire peuvent se développer. Les dents adjacentes, elles, continuent toujours lentement leur éruption verticale. A l'instar de l'implant, la dent ankylosée n'évolue pas et il en résultera une différence de hauteur verticale avec le temps.



Figure 2 : Photographies exobuccale et intrabuccale de face d'une femme de 34 ans avec pour plainte principale une différence des niveaux de position des incisives centrales maxillaires (3)



Figure 3 : Photographies exobuccale et intrabuccale de face d'un jeune homme de 24 ans ayant subi un traumatisme sur la dent 11 à l'âge de 12. Le patient a subi un traitement orthodontique complet (3)

Le score de Malmgren permet d'évaluer la sévérité de l'infraclusion de manière quantitative. Il se décline en 4 niveaux en fonction de la position du bord libre de la dent en infraclusion par rapport à sa controlalérale.

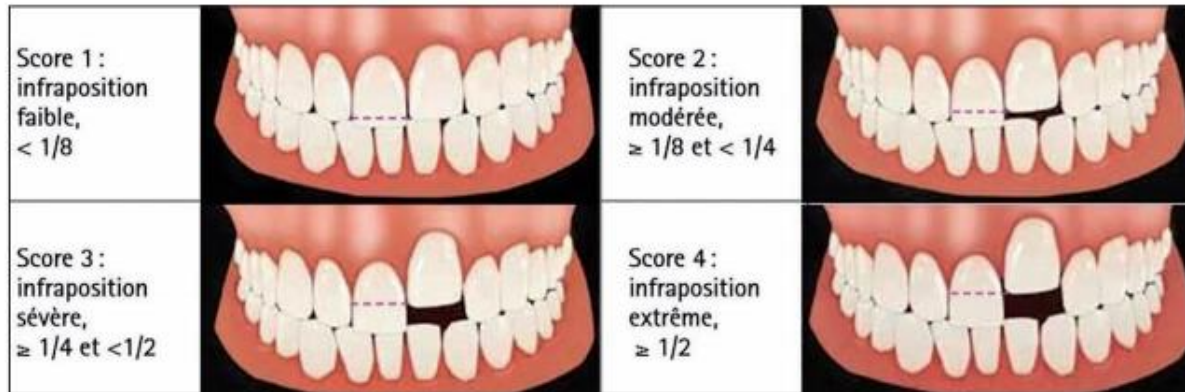


Figure 4 : Score de Malmgren : évaluation de la sévérité de l'infraclusion d'une incisive centrale maxillaire (4)

Chez les enfants et les adolescents en cours de croissance, l'ankylose est plus problématique. Les caractéristiques cliniques sont affectées par la croissance verticale, sagittale et transversale en cours. Les symptômes sont donc principalement influencés par l'état de la poussée de croissance lors de l'apparition de l'ankylose. Plus l'ankylose se développe de manière précoce, plus les symptômes seront sévères. Comme dit précédemment, le traumatisme dentaire est la principale étiologie de l'ankylose, affectant principalement les jeunes enfants en cours de croissance. Cela explique que la plupart des ankyloses induites par un traumatisme entraineront à terme une malposition des dents affectées par rapport à la dentition adjacente (4).

1.3.2. Manifestation radiologique

Comme vu précédemment, nous savons qu'une très petite zone d'ankylose située sur les faces vestibulaires et palatines ou linguales des racines de la dent affectée peut interférer avec l'éruption dentaire. Dans ces conditions, il a donc été établi que l'imagerie bidimensionnelle telle que les radiographies intra-orales et les radiographies panoramiques sont insuffisantes pour établir un diagnostic correct.

La reconstruction et l'analyse tridimensionnelle des clichés radiologiques permet au clinicien de diagnostiquer précisément l'ankylose (45).

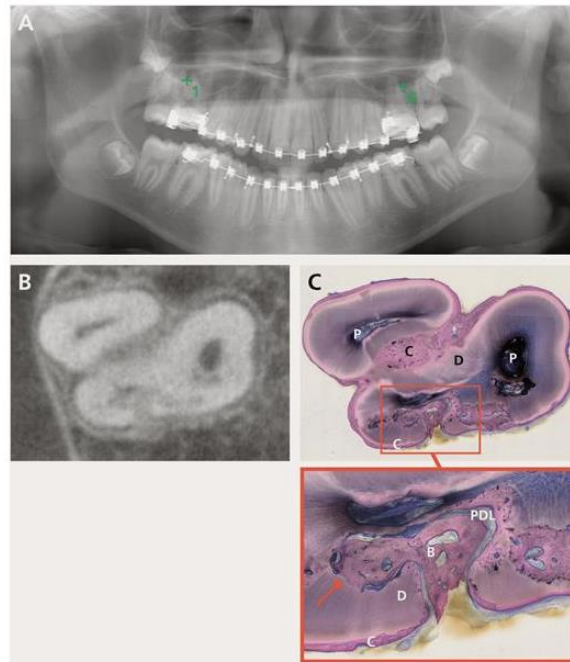


Figure 5 : Vue panoramique (A) avec suspicion d'ankylose sur 16 et 26. Signes clairs d'ankylose sur l'image de tomodensitométrie à faisceau conique (CBCT) (B) et sur la section histologique correspondante (C) (46)

La figure précédente montre une vue panoramique (A), une image tridimensionnelle obtenue à partir d'une tomodensitométrie (B) et une coupe histologique avec zoom sur la zone ankylotique (C).

Au niveau de la vue panoramique, nous pouvons suspecter une ankylose au niveau des premières molaires maxillaires 16 et 26. 26 n'étant pas histologiquement viable, les coupes tridimensionnelles et histologiques concerneront uniquement la dent 16.

Sur l'image issue de l'acquisition tridimensionnelle, nous pouvons voir de clairs signes d'ankylose, avec disparition du ligament alvéolo dentaire. Lorsque l'on compare cette vue à la coupe histologique, on comprend mieux le phénomène. L'ankylose apparaît clairement comme une fusion de la dentine à l'os, avec oblitération du ligament parodontal (46).

Dans leurs travaux portant sur le diagnostic par tomodensitométrie et reconstruction tridimensionnelle de l'ankylose, Paris et coll. ont étudié et analysé des images radiographiques issues de 15 dents ankylosées. Ces dents ankylosées n'ont pas été détectées par des méthodes classiques de diagnostic clinique mais grâce à un examen tomodensitométrique. L'analyse d'image et la reconstruction en trois

dimensions ont été réalisées à l'aide du logiciel *Medical Visualisation Studio*. Ce logiciel permet de segmenter l'os alvéolaire, les dents concernées et les dents adjacentes. Une mesure de densité de ces structures a été préalablement réalisée et à l'aide d'une densité moyenne attribuée à chaque structure, une construction d'image en trois dimensions est possible. Nous pouvons alors visualiser le volume radiculaire concerné et de connaître sa localisation précise sur la racine.

Radiologiquement, l'ankylose apparaît comme une zone de continuité entre l'os et la dentine. Paris et coll. ont quantifié lors de leur analyse, les niveaux de gris des différentes structures. Sur une échelle allant de 0 à 4096, la moyenne de différence de niveaux de gris entre la zone d'ankylose et l'os est de 243,3 alors qu'entre la dentine et la zone d'ankylose elle est de 1152,9. Ainsi, la zone d'ankylose apparaît sur le scanner comme une zone à moindre niveau de gris en comparaison au niveau de gris de la dentine. Le niveau de gris de cette zone d'ankylose est très proche de l'os. Sur une image 3D, la zone d'ankylose apparaît comme une zone de vide dans la dentine (45).

1.4. Diagnostic

L'ankylose dentaire est importante à dépister pour l'orthodontiste, car les malocclusions qui lui sont associées s'aggravent progressivement, d'où la nécessité d'une reconnaissance précoce et d'un traitement rapide.

Dans l'ensemble, le diagnostic d'ankylose des dents permanentes peut être difficile, et il peut donc nécessiter plusieurs étapes jusqu'à ce qu'il puisse être confirmé. L'examen de routine doit considérer toute dent infra-occluse sans cause apparente comme possiblement ankylotique. Cette constatation pourrait être l'une des plus importantes dans ce contexte. Un examen plus approfondi de la mobilité, des percussions et des radiographies péri-apicales doit être effectué.

Dans la pratique clinique, les méthodes utilisées pour diagnostiquer la présence d'ankylose sont les tests de mobilité, de percussion ainsi que les examens radiologiques.

1.4.1. Test de percussion

1.4.1.1. Manuel

Le test de percussion a consisté à tapoter la dent aussi bien verticalement qu'horizontalement à l'aide du manche d'une sonde métallique.

On sait qu'une dent saine aura tendance à émettre un son grave et sourd, tandis qu'une dent ankylosée émettra un son aigu. Ces différences de son perçues sont liées à l'anatomie : pour la dent ankylosée, le son est directement transmis aux tissus osseux, tandis que pour une dent saine, le ligament alvéolo-dentaire va absorber une partie des ondes sonores. Ce test peut s'avérer être assez subjectif.

Un test de son métallique à la percussion n'est pas un outil de diagnostic fiable de l'ankylose car il n'est retrouvé que chez un tiers des sujets affectés. Si moins de 10% de la surface radiculaire est ankylosée, aucun son métallique n'est entendu lors de la percussion, et si 10-20% de la surface radiculaire est ankylosée, seule une partie des dents produira un son métallique (4,7).

1.4.1.2. Periotest®

Le Periotest®, produit par Siemens, est un appareil permettant d'évaluer la mobilité dentaire via une mesure quantitative des propriétés d'amortissement du ligament parodontal. Contrairement au test de percussion manuel, il offre une évaluation objective de l'ankylose. Il est fréquemment utilisé pour mesurer l'ostéo-intégration des implants dentaires.

Cet appareil va réaliser des cycles de mesure de 4 secondes, pendant lesquels une tige métallique rétractable à l'intérieur d'une pièce à main va percuter 16 fois la dent avec une force prédéfinie. Le temps de contact tige-dent est mesuré par un chronomètre et le temps de décélération de la tige sera converti en une valeur numérique allant de 8 à 50. Les faibles valeurs Periotest® vont indiquer une décélération plus rapide ainsi qu'un temps de contact tige-dent plus court, d'où une mobilité plus faible et des propriétés d'amortissement plus élevées du ligament parodontal.

Les scores Periotest[®] des incisives ankylosées sont statistiquement inférieurs à ceux des incisives non ankylosées. Cependant, le diagnostic d'ankylose ne peut être posé strictement sur la base d'un score Periotest[®] bas. De plus, en raison de l'action de tapotement ferme du Periotest[®], son utilisation dans la période post-traumatique précoce peut ne pas être bien acceptée par les patients les plus jeunes ou sensibles (47).



Figure 6 : Periotest[®] par Siemens (47)

1.4.2. Test de mobilité

Le test de mobilité consiste à mobiliser la dent dans le sens vestibulo-lingual, soit par pression digitale, soit à l'aide de 2 manches d'instruments. La mesure peut se faire à l'aide d'un parodontomètre.

La mobilité physiologique d'une dent est liée à la présence du ligament alvéolo-dentaire qui sera comprimé lors de la pression, réduisant ainsi son espace. La mobilité physiologique d'une dent est d'environ 0,2 mm.

Une diminution ou un manque de mobilité dans le sens vestibulo-lingual n'est pas un signe pathognomonique, car la dent peut être mobile si moins de 20% de la surface radiculaire est ankylosée (4,7).

Cependant, il est possible d'obtenir un diagnostic définitif d'ankylose en étudiant la mobilité de la dent. Une incapacité de la dent à bouger après application d'une force orthodontique serait un signe pathognomonique d'ankylose. Il est recommandé d'appliquer une force orthodontique légère sur les dents suspectes pendant 7 à 10 jours (47,48).

1.4.3. Examen radiologique

1.4.3.1. La radiographie bidimensionnelle

La nature bidimensionnelle de l'image obtenue par ces examens radiographiques est un facteur limitant dans le diagnostic de l'ankylose. En effet, toutes les études menées jusqu'ici montrent une très faible sensibilité des examens radiographiques bidimensionnels dans la détection de l'ankylose (46,49).

Le diagnostic radiographique de l'ankylose dépend totalement de la localisation des zones ankylotiques. Les points d'ankylose sur les surfaces radiculaires labiales et linguales sont indétectables via une radiographie 2 dimensions. Cet examen de diagnostic est encore moins fiable pour les dents pluriradiculées (7,50).

A long terme, les dents ankylosées subissent un phénomène de résorption de remplacement radiculaire où dentine et cément sont remplacés par de l'os, un processus qui est facilement observé radiographiquement mais à un stade avancé. Chez les enfants, un diagnostic précoce est indispensable pour une prise en charge plus adaptée, et la radiographie sera alors une méthode de valeur limitée, comme le démontrent les études menées. Il s'agit donc d'un examen complémentaire de vérification du diagnostic, qui est peu fiable. (7)

1.4.3.2. La tomодensitométrie à faisceau conique

Comme dit précédemment, la détection de l'ankylose dentaire est généralement établie par des manifestations cliniques telles que la présence d'une infraclusion de la dent respective, des tests de percussion et une mobilité dentaire absente. Mais les tests cliniques acceptés tels que les tests de percussion et l'évaluation de la mobilité dentaire ne sont pas réalisables en cas d'impaction. Étant donné qu'une très petite zone ankylotique de la dent affectée peut déjà inhiber l'éruption dentaire, l'imagerie bidimensionnelle comme que les radiographies intra-orales ou les vues panoramiques est considérée comme insuffisante pour un diagnostic fiable de l'ankylose.

Une méthode fiable pour diagnostiquer l'ankylose d'une dent incluse est l'absence de mouvement orthodontique sur une période définie. Cependant, l'application d'une force orthodontique à la dent suspectée d'ankylose nécessite une intervention chirurgicale pour lier un support ou un attachement à cette dent. En l'absence de

mobilité dentaire et avec confirmation d'une véritable ankylose, une deuxième intervention chirurgicale pour extraire la dent incluse est nécessaire. Si le diagnostic correct d'ankylose pouvait être établi tôt en utilisant des méthodes radiographiques tridimensionnelles telles que la tomодensitométrie à faisceau conique, cette approche exploratoire pourrait être ignorée et une deuxième intervention chirurgicale pourrait être évitée.

À l'heure actuelle, seuls Paris et coll. ont examiné si une ankylose pouvait être correctement diagnostiquée à l'aide de la tomодensitométrie et ont rapporté que la reconstruction et l'analyse tridimensionnelles de ces examens radiologiques permettaient au clinicien de diagnostiquer avec précision l'ankylose.

Dans la littérature, aucun lien n'a été observé dans la comparaison des scores des radiographies panoramiques aux coupes histologiques. Un lien passable à modéré a été observé en comparant les scores *CBCT* aux coupes histologiques. Toutes les ankyloses confirmées histologiquement ont été détectées dans le *CBCT* par les deux observateurs, mais certains résultats faussement positifs ont été trouvés.

Il en ressort que les images *CBCT* peuvent être un outil de diagnostic d'appoint utile pour diagnostiquer les dents ankylosées, mais ne peuvent pas être recommandées comme une seule méthode de diagnostic car des résultats faussement positifs ont été trouvés (45,46).

1.5. Conséquences de l'ankylose (51–54)

Becker et coll. (1992) ont observé plusieurs phénomènes associés à l'infraclusion des dents, qui ne semblent pas être une coïncidence puisque leurs apparitions sont très fréquentes dans ce contexte. Il s'agit notamment des éléments suivants :

- Un basculement des dents adjacentes, qui semble être différent de celui qui se produit à la suite de la perte d'une dent temporaire
- Un déplacement constant de la ligne médiane vers le côté de la dent infra-occluse
- Un espacement relatif des dents du côté de l'arcade affectée
- Une réduction de la hauteur des dents infra-occluse avec éventuellement une sur-éruption de leurs antagonistes et une altération du plan occlusal de la mâchoire opposée

1.5.1. Inclinaison des dents adjacentes et perte d'espace

Dans un des circonstances normales, en l'absence d'infraclusion, les dents migrent spontanément vers un centre commun de l'arcade dentaire, la ligne médiane. Ce phénomène est connu sous le nom de dérive mésiale. Les théories expliquant la dérive mésiale sont nombreuses, voici celles mises en avant par Becker et coll. :

- En raison de l'inclinaison mésiale du grand axe des dents, l'existence d'une composante antérieure de la force dans la dentition permanente
- La génération de pressions mésiales par les tissus mous (joues, langue) sur les dents
- La force éruptive des molaires en développement contre les faces distales des dents antérieures à celle-ci
- Les forces générées dans le parodonte

Une dérive approximative peut se produire en l'absence des forces de la joue, de la langue et des dents opposées et n'est pas liée à l'angulation dentaire. Ainsi, la principale cause de dérive résiderait dans le parodonte et la tension au sein du système de fibres transseptales serait l'élément principalement responsable (55–57).

Les fibres transseptales sont des fibres gingivales du parodonte, traversant le tissu gingival interproximal et reliant les surfaces radiculaires proximales des dents adjacentes. Ils sont situés coronairement à la cloison alvéolaire et apicalement à la jonction amélo-cémentaire. Au moment de l'éruption de la dent dans la cavité buccale, on peut voir que les fibres transseptales s'étendent obliquement depuis la jonction émail cément (JEC) de la dent concernée vers la JEC des dents voisines. La disposition horizontale de ces fibres indique leur rôle dans le maintien de la relation mésio-distale entre les dents voisines et dans la stabilisation des dents contre les forces de séparation. Ces fibres relient donc les dents dans une chaîne continue, parallèle au plan occlusal, pour fournir un système sous tension qui maintient un contact interproximal entre les dents. Leur influence semble être uniquement dans le plan horizontal.

En présence d'une dent infra-occluse, un changement local dans la direction des fibres se produit. Alors que les dents voisines continuent leur éruption normale, les fibres transseptales, qui ont initialement joint la dent à ses voisines dans le plan horizontal, se réorientent en diagonal et vers le bas à mesure que la dent devient infra-occluse. Il

en résulte une diminution de l'angle entre les fibres mésiales et distales, qui sont étirées de 2 à 3 fois leur longueur normale.

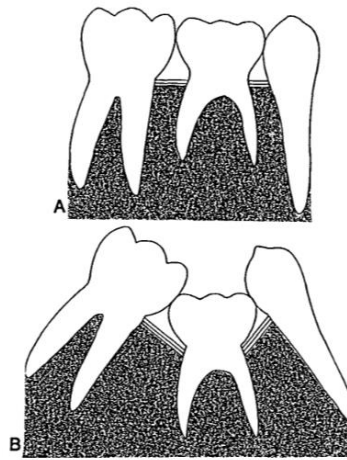


Figure 7 : (A) Arrangement normal des fibres transseptales. (B) Arrangement des fibres transseptales en présence d'une infra-occlusion (51)

Tandis que les dents adjacentes continuent leur éruption, ces fibres vont exercer sur celles-ci une influence restrictive unilatérale. Cette influence aura une direction apicale et mésiale pour une dent distale et une direction apicale et distale pour une dent mésiale. Dans ces circonstances, une dimension verticale est introduite dans le système des fibres transseptales initialement horizontal.

En raison du phénomène d'ankylose, la dent infra-occluse ne peut répondre à la force verticale dirigée vers le haut et générée par l'étirement des fibres transseptales la reliant aux dents adjacentes. A l'inverse, les dents adjacentes, possédant un ligament parodontal indemne, peuvent répondre par un remodelage osseux au stimulus de ces fibres.

Becker et coll. ont conclu :

- Qu'il résultait un degré d'inclinaison plus élevé relatif à un degré d'infraclusion plus sévère
- Un degré d'inclinaison plus élevé que celui qui se produit lors de la fermeture du *leeway* par suite de la perte d'une dent temporaire
- Une perte d'espace locale relativement limitée en comparaison à la perte d'espace observée lors de la fermeture du *leeway*
- Un déplacement antéro-postérieur des apex des dents à distance de la dent infra-occluse

Ainsi, dans le plan horizontal antéro-postérieur, bien que la perte d'espace dans la zone immédiate soit très faible, le degré d'inclinaison des dents adjacentes est très marqué et il l'est encore plus avec un degré d'infraclusion croissant (51).

Malmgren et coll. ont étudié le taux d'infra-position des incisives ankylosées réimplantées en fonction de l'âge et du taux de croissance. Des mesures annuelles de hauteur du corps, indiquant l'intensité de la croissance ont aidé à l'évaluation. Des radiographies céphalométriques ont permis d'évaluer la direction de croissance des mâchoires. Ils ont conclu que la progression de l'infra-position variait individuellement. Il existe un risque élevé d'infra-position grave lorsque l'ankylose est diagnostiquée avant 10 ans ou avant la poussée de croissance, du fait de l'augmentation du métabolisme de base durant les périodes de croissance. De plus, chez les enfants de ce groupe d'âge, la condition est susceptible d'être exacerbée pendant la puberté par une croissance rapide des facies. Lorsque l'ankylose se développe chez des enfants entre 11 et 14 ans, le taux de croissance étant plus faible, l'infra-position progresse plus lentement.

Il faut aussi noter que l'augmentation de l'infra-position est plus rapide lorsqu'elle est associée à un schéma de croissance verticale plutôt qu'horizontale.

Chez les sujets les plus âgés (plus de 15 ans), l'augmentation de l'infra-position est minime.

Il existe aussi une variabilité intersexuelle, ou dimorphisme sexuel, lié au décalage des pics croissances entre garçon et fille. Le pic de croissance chez les filles se produit généralement 2 ans plus tôt que chez les garçons (58).

1.5.2. Le type de mouvement des dents adjacentes et leur déplacement vertical

D'après la littérature, l'inclusion d'une composante verticale (à savoir une dent adjacente ankylosée infra-occluse) dans le système des fibres transseptales affecterait le développement vertical des dents adjacentes.

En effet, des altérations du développement normal observées dans une étude de Becker et coll. montrent que les dents adjacentes à une dent infra-occluse sont relativement sous éruptives et que le centre de rotation des dents adjacentes inclinées se trouve dans la moitié coronale de la dent conduisant à un déplacement important de leur apex à distance de la dent infra-occluse (52).

1.5.3. La longueur de l'arcade dentaire et la ligne médiane

Un dernier article publié par Becker et coll. (1992) examine l'effet de l'infra-occlusion sur la ligne médiane de l'arcade dentaire. À la suite des observations cliniques, un déplacement de la ligne médiane vers le côté affecté par l'infra-occlusion apparaît très couramment, et il pourrait s'expliquer dans les termes de l'hypothèse des fibres transseptales évoquée précédemment.

Dans cette étude, la ligne médiane dentaire est comparée à une ligne médiane, squelettique, basée sur l'épine nasale antérieure. Les longueurs des héli-arcades des côtés affectés (où il y présence d'une dent infra-occluse) et témoins (sans dent infra-occluse) sont mesurées aux deux lignes médianes (53).

Les résultats obtenus dans leur étude permettent de conclure que :

- La ligne médiane dentaire a été déviée vers le côté affecté par l'infra-occlusion
- La longueur de l'héli-arcade du côté affecté est plus longue lorsqu'elle est mesurée à la ligne médiane dentaire
- Lorsque cette longueur est mesurée à la ligne médiane squelettique, elle est considérablement plus longue

Toutes ces modifications de position des dents ont des conséquences qui peuvent compromettre :

- La santé des dents, de leurs os de soutiens et des tissus mous avoisinants
- L'occlusion
- La fonction normale par la création de contacts occlusaux prématurés
- Le fonctionnement de l'articulation temporo-mandibulaire

2. INTERACTIONS ORTHODONTIE - ENDODONTIE

2.1. Endodontie, orthodontie et résorptions

De nos jours, le traitement endodontique est une procédure courante dans toutes les catégories de population. Ainsi le nombre de patient avec des dents traitées endodontiquement nécessitant un traitement orthodontique est en augmentation. Le diagnostic et la planification du traitement de ces patients est indispensable pour obtenir de bons résultats fonctionnels et esthétiques. Les traitements orthodontiques ont un effet sur la pulpe et le ligament parodontal qui peut entraîner des résorptions radiculaires ainsi que des pertes de vitalité pulpaire (59).

2.1.1. Déplacer une dent atteinte d'une parodontite apicale

La parodontite apicale (PA) est un processus inflammatoire situé dans les tissus péri-apicaux et qui peut survenir à la suite d'une carie, d'un traumatisme ou d'origine iatrogène. La parodontite apicale est l'une des complications endodontiques les plus fréquentes et indique l'instauration d'un traitement de racine, ce qui peut affecter le pronostic du traitement orthodontique (60).

D'après la littérature, aucun changement significatif de taille de la lésion n'a été observé pendant le mouvement orthodontique (61). D'autres études présentes dans la littérature ont évalué ce processus de guérison en association à un traitement orthodontique et ont constaté que celui-ci pouvait être retardé par le mouvement orthodontique. Nous pouvons ainsi en conclure, par ces différentes études, que le traitement orthodontique n'augmente pas la sévérité de la parodontite apicale mais peut retarder sa cicatrisation (60,62).

2.1.2. Impact du traitement de racine sur le traitement orthodontique

Les dents avec un traitement de racine peuvent être déplacées orthodontiquement aussi facilement et sur les mêmes distances que les dents à pulpe vitale (61,63,64).

2.1.3. Impact du traitement orthodontique sur la survenue de résorption des dents avec traitement de racine par rapport aux dents vitales

Il existe des différences entre la quantité de résorption radiculaire dans les dents traitées endodontiquement et les dents à pulpe vitale. La résorption radiculaire est significativement moins importante dans les dents traitées endodontiquement que dans les dents vitales. Ainsi, la littérature montre une réduction significative de la résorption radiculaire dans les dents traitées par endodontie soumises à un mouvement orthodontique par rapport aux dents vitales (65–71).

L'arrêt de la libération de neuropeptides de la pulpe suite à sa suppression entraînerait une diminution des fibres CGRP-IR (peptide immunoréactif lié au gène de la calcitonine) et une réduction de la quantité de résorption vues dans les dents avec traitement de racine (72).

2.1.4. Impact du traitement orthodontique sur la survenue de résorptions des dents traumatisées

Il a été suggéré que les dents traumatisées, préalablement traitées par endodontie ou non, présentent une plus grande tendance à la résorption radiculaire, tandis que le mouvement orthodontique aggrave la tendance à la résorption radiculaire des dents précédemment traumatisées (73–75).

Brin et coll. ont étudié la réaction des dents précédemment traumatisées à l'application de forces orthodontiques. Ils ont trouvé une résorption radiculaire dans 27.8% des dents précédemment blessées recevant un traitement orthodontique, contre 7.8% dans le groupe traitement orthodontique uniquement et 6.7% dans le groupe traumatologie uniquement. Une augmentation de la tendance à la résorption radiculaire a été notée pour les dents ayant subis plusieurs épisodes de traumatisme. Nous pouvons en conclure que l'association d'antécédents de traumatisme avec un traitement orthodontique actif augmente le risque de survenue de complications telles que la résorption radiculaire ou la perte de vitalité (76).

Les incisives maxillaires précédemment traumatisées ont une plus grande susceptibilité à la nécrose pulpaire lors d'une intrusion orthodontique que les dents non traumatisées (77).

Les dents traumatisées n'ont pas plus tendance à la résorption radiculaire que les dents non blessées, bien que les dents précédemment traumatisées présentant des signes de résorption radiculaire avant le traitement orthodontique puissent être plus sensibles à la résorption radiculaire pendant le traitement (78).

2.2. Procédure d'apexification et mouvement orthodontique

Nous savons que l'incidence maximale des traumatismes dentaires survient entre l'âge de 8 et 10 ans. A cet âge, les incisives maxillaires peuvent être encore immatures. La nécrose pulpaire qui peut se produire à la suite du traumatisme d'une dent immature entraîne l'arrêt du développement des racines. Il en résulte une racine avec un grand espace canalaire et un apex largement ouvert. Ce manque de constriction apicale rend l'obturation conventionnelle de ces dents difficile et moins réussie. L'apexification est une méthode pour induire une barrière apicale calcifiée dans une racine incomplètement formée d'une dent dépulpée.

La technique d'apexification peut impliquer un ou plusieurs rendez-vous mensuels pour la mise en place d'hydroxyde de calcium (Ca(OH)_2) à l'intérieur du canal radiculaire. L'hydroxyde de calcium aura pour objectif d'éliminer l'infection intracanaire, de stimuler la calcification et ainsi d'induire une fermeture apicale étanche. Après plusieurs rendez-vous, nous devons observer radiologiquement une augmentation de l'épaisseur radiculaire ainsi qu'un apex arrondi, permettant de sceller les canaux radiculaires avec les techniques conventionnelles, associant l'utilisation de gutta-percha et d'un scellant. A noter que l'hydroxyde de calcium peut altérer les propriétés mécaniques de la dentine et rendre ces dents plus sensibles à la fracture. De nos jours, l'utilisation traditionnelle d'hydroxyde de calcium est peu à peu remplacée par un agrégat de trioxyde minéral (MTA : Biodentine[®], Septodont[®]). Le MTA peut être placé comme bouchon apical avec des applications antérieures d'hydroxyde de calcium ou il peut être utilisé comme matériau de remplissage canalaire. Ainsi, la barrière de MTA comme traitement d'apexification est une technique appliquée en substitution à l'utilisation d'hydroxyde de calcium. Cette technique ne nécessite pas plusieurs rendez-vous et permet de s'affranchir de la mise en place périodique de produit extérieur pour stimuler la formation apicale (79).

Les procédures de traitement par apexification évoluent dans le temps et les deux matériaux utilisés pour le traitement, présentés ci-dessus, conduisent à des résultats thérapeutiques favorables (80).

Habituellement, lorsque qu'une procédure d'apexification est nécessaire, le traitement orthodontique est retardé jusqu'à la formation d'une barrière tissulaire apicale en raison du potentiel de résorption radiculaire apicale associé aux forces orthodontiques (81).

On peut alors se demander si l'application d'un mouvement orthodontique affecterait la formation d'une barrière apicale sur une dent subissant une procédure d'apexification.

Steiner et West présentent le cas d'un patient de 11 ans ayant subi un accident de vélo à l'âge de 10 ans. L'évaluation endodontique a révélé que les incisives centrale et latérale maxillaires gauches étaient non vitales. Ces dents avaient des apex largement ouverts et présentées des lésions péri-apicales. Des procédures d'apexification ont été initiées et un traitement orthodontique a débuté 1 an après. Une évaluation endodontique à ce moment a montré une barrière calcique entièrement formée sur l'incisive latérale et une barrière partiellement formée sur l'incisive centrale. L'hydroxyde de calcium a été renouvelé puis il a été remplacé à nouveau 6 mois plus tard. Deux ans après le début du traitement endodontique, les deux dents avaient des barrières apicales complètement formées. Les canaux ont été obturés avec de la gutta-percha. Le traitement orthodontique a été achevé 6 mois plus tard. La superposition céphalométrique pré-orthodontique et post-orthodontique montre que, bien que les incisives centrales maxillaires se soient déplacées pendant le processus d'apexification, la barrière apicale s'est formée avec succès (82).

Anthony a rapporté une procédure d'apexification réussie lors d'un mouvement orthodontique actif (83).

Une procédure d'apexification associée à des traitements orthodontiques intrusifs n'affecte pas négativement le pronostic, mais en outre permet de raccourcir la durée totale de traitement (81).

Ainsi, une barrière calcique se développe même avec une résorption et une apposition osseuse continue pendant le mouvement orthodontique. Le mouvement dentaire ne semble pas inhiber ou retarder la formation de barrières. En outre, une dent subissant une procédure d'apexification et un mouvement orthodontique simultanés ne semble pas être plus sensible à la résorption apicale, ce qui est similaire aux découvertes de Spurrier selon lesquelles les incisives matures traitées par endodontie se résorbaient beaucoup moins que les incisives vitales (63).

2.3. Les différents matériaux intra-canalaire

La phase de débridement canalaire (traitement de racine) consiste à éliminer les toxines provenant des bactéries dans la pulpe nécrotique, qui conduisent à l'inflammation et à la résorption médiée par les ostéoclastes des dents réimplantées. Le type de matériau utilisé pendant le traitement endodontique est important car il pourrait influencer d'éventuelles réactions inflammatoires.

2.3.1. L'hydroxyde de calcium

Zare et Kalantar ont comparé l'effet de l'hydroxyde de calcium avec celui d'autres médicaments intra-canalaire et matériaux de scellement sur l'apparition de résorption radiculaire inflammatoire et de remplacement (ankylose) (84).

L'hydroxyde de calcium est le pansement intra-canalaire le plus utilisé car il possède de nombreuses propriétés souhaitables, notamment l'inhibition des enzymes bactériennes, effets anti-microbiens, activation des enzymes tissulaires telles que les phosphatases alcalines et stimulation de la minéralisation. Malgré les excellentes propriétés de l'hydroxyde de calcium, il présente quelques inconvénients, à savoir la nécessité d'une longue durée de traitement et de séances de remplacement, et l'affaiblissement de la structure dentaire en cas d'application à long terme (85–87).

Ainsi, les cliniciens recherchent un matériau présentant des avantages et caractéristiques similaires à celles de l'hydroxyde de calcium mais qui pourrait être utilisé comme matériau de scellement en une seule visite.

2.3.2. MTA

Le MTA présente des propriétés similaires à celles d'hydroxyde de calcium ainsi que des caractéristiques physiques favorables (88–90).

Aucune différence dans l'occurrence de résorption radiculaire inflammatoire ou d'ankylose (résorption de remplacement) n'a été détectée lorsqu'on utilise de l'hydroxyde de calcium ou du MTA en cas de réimplantation immédiate avec mise en place de matériaux intracanaux à long terme (180 jours) (91).

2.3.3. Matériaux de scellement endodontique

2.3.3.1. Fillapex®

Deux études animales ont comparé l'hydroxyde de calcium au MTA Fillapex® en termes de survenue d'ankylose dans les dents réimplantées. Aucune différence significative n'a été trouvée entre les groupes. Cependant, l'étendue de l'ankylose était significativement supérieure dans le groupe traité par MTA Fillapex® lors du suivi à 60 jours (92,93).

2.3.3.2. Sealapex® et Endofill®

Negri et coll. ont comparé le Sealapex® et l'Endofill® avec l'hydroxyde de calcium et n'ont trouvé aucune différence dans la survenue d'une ankylose (94).

2.3.3.3. Emdogain®

L'emdogain® (protéines dérivées de la matrice amélaire) est un matériau utilisé dans les techniques de régénération parodontale. Il a montré des résultats significatifs dans la reconstruction de l'os, du ligament parodontal et du cément. Une étude de Oliveira et coll. comparent l'hydroxyde de calcium à l'Emdogain® en tant que médicament intra-canal des dents réimplantées. Les résultats montrent que les dents traitées par Emdogain® présentent un pourcentage de résorption radiculaire plus faible (31.58%) que les dents traitées par hydroxyde de calcium (80.48%). Cependant, le manque d'étude sur ce sujet ne permet pas de considérer l'Emdogain® comme un meilleur matériau que l'hydroxyde de calcium (95).

Dans la littérature, l'Emdogain® s'est avéré efficace pour stimuler la formation de ciment acellulaire sur les racines des dents traumatisées. Quand elles sont appliquées sur la surface radiculaire, ces protéines dérivées de la matrice amélaire entraînent la différenciation des cellules mésenchymateuses en cémentoblastes, ostéoblastes et fibroblastes (96).

3. PRISE EN CHARGE CHIRURGICO-ORTHODONTIQUE

3.1. La luxation chirurgicale avec repositionnement orthodontique

3.1.1. Introduction

Les incisives permanentes traumatisées peuvent poser un défi. La prise en charge d'un patient préadolescent présentant une lésion par intrusion est déterminée par 2 variables principales : le stade de développement dentaire et le niveau d'intrusion. Les stratégies de prise en charge actuelles comprennent la réduction chirurgicale (repositionnement immédiat), le repositionnement avec traction orthodontique (repositionnement actif) et l'attente d'une ré-éruption spontanée (repositionnement passif) (40).

Tain-tor et coll. ont suggéré de permettre à une dent intruse sa ré-éruption spontanée. Quand ce n'est pas le cas, ils recommandent l'extrusion orthodontique (97).

Turley et coll. ont découvert que les dents sévèrement intruses pouvaient être tractées orthodontiquement si elles ont été préalablement luxées chirurgicalement. Ils ont rapporté que l'efficacité des forces orthodontiques pour repositionner les dents intruses dépend de la gravité de la blessure d'origine. Lorsque le niveau d'intrusion est sévère, entraînant une ankylose, la traction orthodontique n'a aucun effet sur le repositionnement mais peut provoquer un mouvement indésirable des dents d'ancrage (98).

La luxation chirurgicale des dents ankylosées pour rompre l'ankylose et permettre une éruption ou un mouvement orthodontique de la dent a été utilisée avec un succès considérable (99).

Biederman a préconisé la luxation chirurgicale d'une dent permanente ankylosée et si aucun changement n'apparaît dans les 6 mois suivants, une deuxième intervention peut être réalisée. De plus, il a suggéré d'extraire la dent ankylosée si la deuxième intervention échoue (2).

D'autre part, Turley et coll. ont suggéré l'application immédiate d'une force orthodontique après la luxation afin que la dent ne s'ankylose plus. Cependant, dans

de nombreux cas, une dent luxée s'ankylose, même avec l'application de forces orthodontiques (100).

3.1.2. Procédure chirurgicale

La luxation est une des étapes classiques réalisées lors d'une avulsion dentaire.

Elle consiste à placer un élévateur perpendiculairement au grand axe de la dent, entre l'os alvéolaire et la racine dentaire, et à exercer une pression, toujours sur l'os alvéolaire et non sur la dent adjacente. Un mouvement de rotation est ensuite réalisé entraînant un mouvement de levier sur la dent et la rupture de ses points d'attache. Ces mouvements sont répétés jusqu'à obtention d'une mobilité de la dent (101).

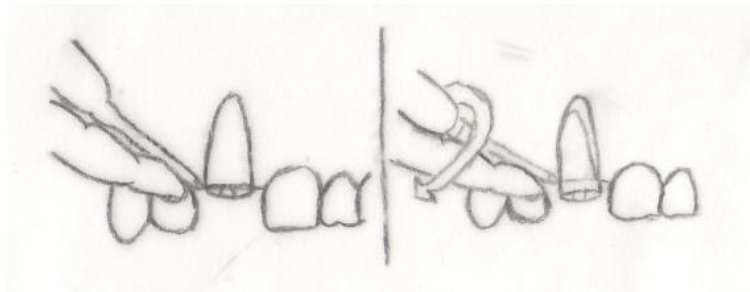


Figure 8 : Schéma de la luxation dentaire (101)

La luxation chirurgicale implique la rupture mécanique tous les points d'ankylose, permettant ainsi à la dent de reprendre son éruption dentaire. La dent est placée à quelques mm de sa position d'origine et un appareil orthodontique sera placé immédiatement après la chirurgie.

Cette technique suppose que si une dent est suffisamment déplacée pour perturber la zone de l'ankylose mais maintient un apport sanguin péri-apical, la réaction inflammatoire ultérieure pourrait entraîner la formation d'un nouveau ligament fibreux dans la zone de l'ankylose (101).

3.1.3. Procédure orthodontique

Lorsqu'une dent antérieure a été luxée verticalement à la suite d'un traumatisme, il est très probable que les dents adjacentes aient également été traumatisées dans une

certaine mesure. Par conséquent, l'utilisation des dents adjacentes comme ancrage pour l'extrusion doit être évitée dans la mesure du possible, en raison de la difficulté d'évaluer objectivement dans quelle mesure ces dents ont pu être endommagées. Ainsi, un système conventionnel, fixe, multi-attaches avec des fils flexibles serait inapproprié. Cette approche peut générer une bascule indésirable et un mouvement intrusif des dents d'ancrage adjacentes et cela pourrait influencer négativement l'équilibre qui régit leur pronostic, dans la période post-traumatique immédiate. Au contraire, ces mêmes dents adjacentes doivent souvent être attelées à l'aide d'un système de contention pendant la résolution de l'intrusion (102,103).

L'utilisation d'une plaque amovible avec ressort intégré ou avec un module élastique appliquant une force extrusive à la dent via une petite attache collée est recommandée. Ainsi, l'origine de la force est située à une certaine distance des dents intruses, et la force réactive est absorbée par la muqueuse palatine sous la base acrylique plutôt que par les dents antérieures adjacentes. En termes d'appareils fixes, l'analogie à la plaque amovible est l'arc palatin soudé à des bagues scellées au niveau des molaires, avec un arc labial autoporteur activé à partir de ce site éloigné. Cette configuration est adaptée pour un patient chez lequel plusieurs dents nécessitent une extrusion (104).

Lorsque l'attelage des dents adjacentes à la dent intruse est nécessaire, il est recommandé d'étendre l'attelle jusqu'à 1 à 2 dents adjacentes supplémentaires pour former une unité dentaire qui absorbera la composante réactive de la force légère appliquée pour extruder la dent, tout en empêchant les mouvements de bascule des autres dents dans l'unité d'attelle (105).

L'efficacité des appareils fixes ne dépend pas de l'observance du patient, contrairement aux appareils amovibles qui ne sont pas toujours portés à plein temps, prolongeant la durée globale du traitement et compromettant ainsi le succès de la prise en charge (104,106).

Chez certains patients présentant des dents sévèrement intruses, et en particulier chez ceux présentant une fracture de la couronne associée, le collage peut être contrarié en raison d'une surface d'émail disponible inadéquate. Si l'approche de traitement orthodontique est choisie, une partie de la couronne doit être exposée via une gingivectomie locale et l'utilisation d'une petite attache est recommandée (107,108).

Bien qu'une récurrence de l'intrusion puisse suivre l'extrusion, de nombreux articles ne mentionnent pas d'appareil de contention. Si une contention est nécessaire, celle-ci ne peut être réalisée à l'aide d'un appareil amovible, qui n'aurait aucun contrôle sur une éventuelle réintrusion. L'utilisation d'un fil collé aux dents adjacentes est alors recommandée (105).

Chaushu et coll. (2004) ont traité 31 dents intruses à la suite d'un traumatisme par traction extrusive. 16 de ces dents, sévèrement intruses, étaient ankylosées. Sur ces 16 dents, une seule a résisté à la traction orthodontique. Seulement 4 de ces dents ont été luxé (manuellement ou à l'aide d'un davier) préalablement et l'extrusion orthodontique a été un succès (108).

3.1.4. Cas clinique (109)

Takahashi et coll. présentent la prise en charge d'une incisive latérale maxillaire intruse ankylosée à la suite d'un traumatisme par traction orthodontique après luxation chirurgicale chez un jeune garçon de 11 ans. L'ankylose de l'incisive latérale maxillaire est survenue à la suite d'un traumatisme 1 an plus tôt. Cette dent ne présentait donc aucune mobilité physiologique. L'objectif du traitement était le repositionnement de la dent ankylosée. Après analyse des alternatives de traitement, le choix d'une luxation chirurgicale suivie d'une traction orthodontique est fait en accord avec le patient. Le traitement de la dent 12 comprenait le nivellement, l'alignement et l'extrusion.



Figure 9 : Photographies intra-orales pré-traitement (109)

Après une éducation à l'hygiène orale et un contrôle carieux, un appareil fixe (0,018 par 0,025" pré-ajusté) et un arc lingual est mis en place à la mandibule. Après 3 mois sans mouvement, le diagnostic d'ankylose est confirmé et une luxation chirurgicale est réalisée. La traction orthodontique est ensuite appliquée avec d'une chaîne de traction à partir de l'arc lingual mandibulaire. Malheureusement, l'application de forces orthodontiques n'a pas permis d'extruder la dent et a provoqué l'intrusion des dents adjacentes. La dent 12 ne présentant aucun signe de résorption, une seconde luxation chirurgicale est réalisée.



Figure 10 : Seconde luxation chirurgicale de la dent 12 (109)

L'utilisation d'un fil en alliage Nickel-Titane a permis l'application de forces continues pour le nivellement maxillaire et des élastiques verticaux ont été utilisés pour obtenir l'intercuspidation. Le Nickel-Titane possède d'excellentes propriétés super-élastiques

et permet l'application de forces relativement constantes sur une longue période, ce qui est souhaitable lors du mouvement d'une dent.



Figure 11 : Photographie intra-orale avec arc Nickel-Titanium et élastiques verticaux (109)

Le traitement a été terminé avec des arcs rectangulaires en acier inoxydable de 0,016 par 0,022". L'appareillage orthodontique a été retiré après 2 ans et 11 mois de traitement orthodontique actif. Des dispositifs fixes de contention maxillaire et mandibulaire ont été placés pour la rétention. 1 an après, un dispositif de contention amovible est mis en place uniquement la nuit.



Figure 12 : Photographies intra-orales post-traitement (109)

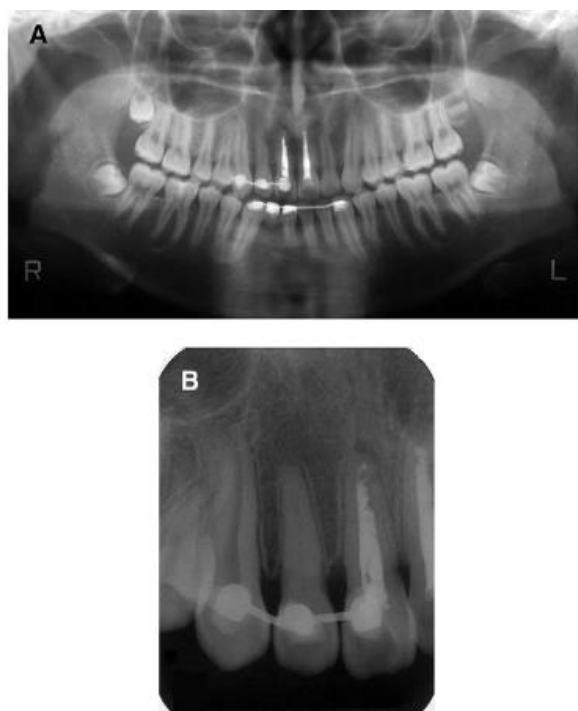


Figure 13 : A. Radiographies panoramique B. Radiographie rétro-alvéolaire réalisée à 2 ans post-traitement (109)

Comme dit précédemment, le traitement chirurgico-orthodontique des dents traumatisées ankylosées est un défi clinique. Ce cas clinique montre que la luxation chirurgicale suivie d'une traction orthodontique est une approche efficace. Le suivi à long terme de la santé parodontale est très important après traction orthodontique. Le résultat de ce type de prise en charge est cependant variable et non prédictible.

3.2. L'autotransplantation et la traction orthodontique

Nous savons que les traumatismes dentaires graves peuvent entraîner la perte de dents permanentes. La région la plus touchée lors de tels traumatismes est le maxillaire antérieur, et l'âge de survenue de ces traumatismes se situe entre 8 et 12 ans. A cet âge, les incisives permanentes ont généralement fait leur éruption et leur ligament parodontal possède une résistance moindre aux forces extérieures. Dans une telle situation, la conservation de l'espace de la dent manquante est nécessaire jusqu'à la fin de la période de croissance dento-faciale de l'individu (110).

Dans la situation où cela est réalisable, l'autotransplantation est une alternative thérapeutique possible. Cette technique consiste à transplanter une dent d'un site donneur à un site receveur chez le même individu (111).

Dans les cas où une perte osseuse est associée à la perte de la dent permanente, la dent transplantée peut induire une néoformation osseuse et le rétablissement du processus alvéolaire (112).

L'autotransplantation est une technique qui, une fois menée à bien, peut améliorer la mastication, la croissance, l'élocution, l'esthétique, la croissance dentofaciale et la forme d'arcade dentaire (113).

La transplantation de prémolaires mandibulaires avec formation radiculaire allant des 2/3 aux 3/4 et un apex largement ouvert (stades 8 et 9 de Nolla) offre le meilleur pronostic en termes de survie pulpaire et réduit le risque de résorption radiculaire (114–116).

Piroozmand et coll. rapportent le cas d'un patient de 10 ans victime d'un traumatisme dentaire grave et traité par autotransplantation de prémolaires mandibulaires pour restaurer la perte de l'incisive maxillaire (110).



Figure 14 : Photographie intra-orale montrant l'absence de l'incisive maxillaire et la situation pré-traitement (110)

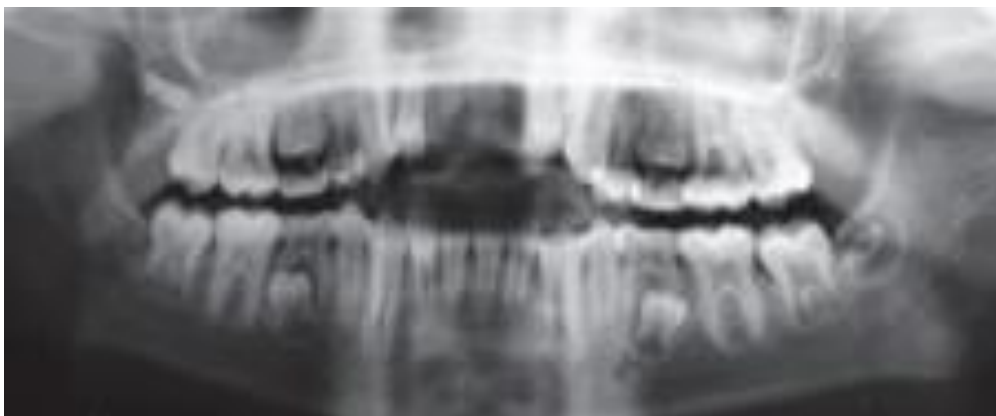


Figure 15 : Radiographie panoramique pré-traitement (110)

Le patient présentait une malocclusion de classe d'angle II et un encombrement dentaire mandibulaire. Le but du traitement orthodontique était donc de traiter cette malocclusion et de soulager l'encombrement par des extractions à la mandibule. En raison de la perte des incisives maxillaires, il a donc été décidé de transplanter les secondes prémolaires mandibulaires en place des incisives maxillaires.

Dans un premier temps, une évaluation radiographique péri-apicale des prémolaires mandibulaires est réalisée pour déterminer le niveau de formation des racines ainsi que leur longueur. Une fois la longueur radiculaire déterminée, une préparation de l'alvéole de l'incisive maxillaire est nécessaire pour minimiser les dommages ligamentaires et parodontaux qui pourraient se produire à la suite de forces compressives excessives.

Les prémolaires mandibulaires ont été extraites sous anesthésie locale. Une incision intra-sulculaire avec une lame numéro 12 est réalisée avant la luxation pour préserver au maximum le ligament parodontal. La couronne des dents a été couverte de rouleaux de cotons pour éviter de toucher la surface radiculaire avec le bec des daviers. Une fois l'extraction réalisée, les prémolaires sont immédiatement insérées dans l'alvéole des incisives préalablement préparées.



Figure 16 : Radiographie rétro-alvéolaire des prémolaires mandibulaires transplantées en place des incisives maxillaires (110)

Les dents transplantées sont ensuite attelées aux dents adjacentes à l'aide d'un fil de contention en acier inoxydable d'épaisseur 0,3 mm et de résine composite pendant 10 jours. Cinq mois après la transplantation, les dents ne montraient aucun signe d'ankylose et le développement radiculaire avait repris.

Le traitement orthodontique s'est poursuivi avec la mise en place d'attaches orthodontiques sur toutes les dents. Le développement radiculaire des dents transplantées a continué et ce pendant leur déplacement actif. Des radiographies péri-apicales des dents transplantées ont été réalisées à 6 mois d'intervalle et ne montraient aucun signe de résorption radiculaire pendant la période de traitement. Aucun problème gingival ni plainte du patient n'ont été rapportés.



Figure 17 : Photographies intra-orales post-opératoires (110)



Figure 18 : Photographie intra-orale post-opératoire et radiographie rétro-alvéolaire à 6 ans (110)



Figure 19 : Photographie intra-orale post-opératoire et radiographie rétro-alvéolaire à 13 ans (110)

Lors des contrôles de suivi à 6 et 13 ans, les dents étaient parfaitement vitales, radiographiquement normales, sans oblitération pulpaire et ne présentaient aucun signe d'ankylose ou de résorption radiculaire.

Au niveau pulpaire et parodontal, le résultat obtenu est satisfaisant. Le niveau des crêtes alvéolaires des dents transplantées est similaire à celui des dents adjacentes. On peut cependant observer une différence au niveau du développement radiculaire entre les dents transplantées ainsi qu'une petite zone osseuse résorbée sur la ligne médiane en raison du diastème entre ces dents. Aucun signe de mobilité n'a été observé.

Un traitement par chirurgie esthétique parodontale pourra être envisagé ultérieurement (110).

Le stade de développement des racines est un facteur primordial affectant le pronostic de la dent transplantée (115,117).

Plus l'apex de la dent est ouvert, plus les chances de revascularisation et de réinnervation de la pulpe augmenteront. Les techniques de transplantation de dent dont le développement radiculaire est supérieur à 50% a montré un taux de réussite élevé (118).

Les études présentent dans la littérature rapportent un taux de survie des prémolaires transplantées avec des racines incomplètes de 95 à 98% jusqu'à 13 ans (119–121).

Lorsque la dent présente les trois quarts de développement de la longueur totale de la racine et que l'ouverture du diamètre apicale est supérieur à 1 mm au moment de la transplantation, le pronostic est le plus favorable. Ce stade de développement est retrouvé sur les prémolaires entre l'âge de 10 et 13 ans (105,109,114).

Ainsi, la période idéale pour la phase de transplantation est lorsque la dent présente une formation radiculaire allant des 2/3 aux 3/4 de la longueur finale (122).

La transplantation de dent avec racines complètement formées réduit le potentiel de régénération de la pulpe, mais un traitement endodontique bien mené peut tout de même garantir un bon pronostic pour la transplantation (123).

La procédure chirurgicale va aussi influencer le pronostic de la transplantation. Une mobilisation à minima de la dent et une extraction atraumatique sont nécessaires pour préserver le ligament parodontal et la gaine épithéliale de Hertwig. Dans le cas contraire, ankylose et résorption peuvent survenir (124).

À la suite de cette avulsion, la dent doit immédiatement être transplantée pour éviter les complications bien que certaines études ne montrent aucune relation entre le temps extra-oral et la survenue d'ankylose ou de résorptions avec un temps extra-alvéolaire prolongé de 7-8 minutes (125).

L'immobilisation de la dent après sa transplantation est un autre facteur pouvant influencer le résultat final. Une contention rigide et posée à long terme peut affecter le ligament parodontal ainsi que la cicatrisation pulpaire de la dent transplantée. Les traitements orthodontiques pourront commencer après confirmation radiologique de la présence de la lamina dura et d'une régénération de l'espace parodontal (126).

L'autotransplantation est intéressante car permet dans les meilleurs cas le remplacement direct des incisives maxillaires traumatisées avec un maintien de la croissance osseuse. En cas d'échec futur de la transplantation, elle aura tout de même permis de préserver l'os alvéolaire jusqu'à la fin de la croissance et facilitera ainsi l'implantation une fois la croissance terminée. Chez les individus en croissance, l'autotransplantation de prémolaires immatures peut donc être considérée comme une méthode prévisible pour remplacer les dents manquantes (110).

3.3. Orthodontic Bone Stretching (OBS) (127,128)

3.3.1. Introduction

L'OBS est une technique récemment décrite par Bousquet et coll. dans la prise en charge des dents antérieures ankylosées. Elle a pour objectif de rétablir l'occlusion et l'esthétique, et le cas échéant, de préparer le cas à un traitement prothétique ou implantaire futur.

Cette technique est basée sur le principe de la corticotomie partielle associée à un traitement orthodontique permettant un élargissement osseux. Cette technique d'étirement osseux implique uniquement des ostéotomies partielles, sans mobilisation

ni repositionnement du bloc alvéolaire, associées à l'application de forces orthodontiques.

À la suite des tracés d'ostéotomies, les forces orthodontiques appliquées vont faciliter le mouvement de la dent vers le plan occlusal et vont modifier son axe. Un phénomène d'étirement osseux dans la zone chirurgicale va rendre possible le déplacement de la dent.

Après 8 à 12 semaines d'application des forces, les dents ankylosées sont repositionnées en occlusion. En cas d'échec de repositionnement de la dent, l'avulsion est préconisée mais cette technique aura permis une croissance osseuse de la crête compatible avec une réalisation prothétique ou implantaire future.

3.3.2. Préparation pré-chirurgicale

Dans un premier temps, il est nécessaire de réaliser un traitement orthodontique pour corriger les problèmes d'alignement, de nivellement des arcades jusqu'à correction complète de la dysmorphose. Ce traitement orthodontique pré-chirurgical exclut les dents ankylosées. La chirurgie sera réalisée le plus tard possible de façon à terminer le traitement au plus proche de la période de fin de croissance du patient.

Dans un second temps, une préparation orthodontique spécifique est nécessaire avec :

- Contrôle des points d'ancrages
- Ouverture d'espace autour de la dent ankylosée pour permettre les tracés de corticotomie partielle
- Alignement des collets gingivaux

En pré-chirurgical, un ancrage maximum au niveau des arcades est nécessaire avec des arcs en acier 0,021 par 0,025" maxillaire et mandibulaire.

Le troisième temps pré-chirurgical consiste en une analyse radiographique tomodensitométrique de la position des dents ankylosées par rapport aux dents adjacentes, de la position des racines et des septa interdentaires. La distance entre la dent ankylosée et les dents adjacentes, l'axe de la dent ankylosée et le volume osseux sont des facteurs importants à prendre en compte pour le positionnement des tracés de corticotomie. La densité osseuse ainsi que l'épaisseur de la corticale sont

également évalués pour sécuriser l'ostéotomie. Cette étude radiographique est indispensable.

Bousquet et coll. recommandent un espace de plus de 2 mm entre les racines des dents adjacentes et la racine de la dent ankylosée pour permettre la réalisation des tracés de corticotomie partielle, tout en laissant suffisamment d'os de chaque côté pour permettre une vascularisation adéquate du septum.

Avant la chirurgie, une attache orthodontique est collée sur les faces labiale ou palatine de la couronne de la dent ankylosée.

3.3.3. Technique chirurgicale

Premièrement, une anesthésie locale est réalisée.

Une incision intra-sulculaire est pratiquée, incluant la dent ankylosée et les dents adjacentes. Deux incisions verticales, de décharge, permettent ensuite de décoller un lambeau de pleine épaisseur, exposant ainsi l'os alvéolaire.

Deux tracés verticaux de corticotomie, de chaque côté de la dent ankylosée et dans le même axe que la racine, sont réalisés à l'aide d'un insert de piezo-chirurgie. Il faut veiller à maintenir une distance sûre par rapport aux dents adjacentes.



Figure 20 : Photographie intra-orale d'un tracé de corticotomie à l'aide d'un piezotome avec insert fin (128)

Ensuite, les deux incisions verticales sont reliées par un tracé horizontal, apicalement à la dent ankylosée. Cette incision apicale n'est pas toujours possible du fait de la proximité anatomique des fosses nasales. Dans ce cas, seuls les traits d'ostéotomie verticaux seront réalisés.

Ces tracés d'ostéotomie impliquent la corticale vestibulaire, l'os spongieux mais préservent la corticale palatine. De fait, aucune mobilité du bloc dento-osseux sectionné n'est observée.

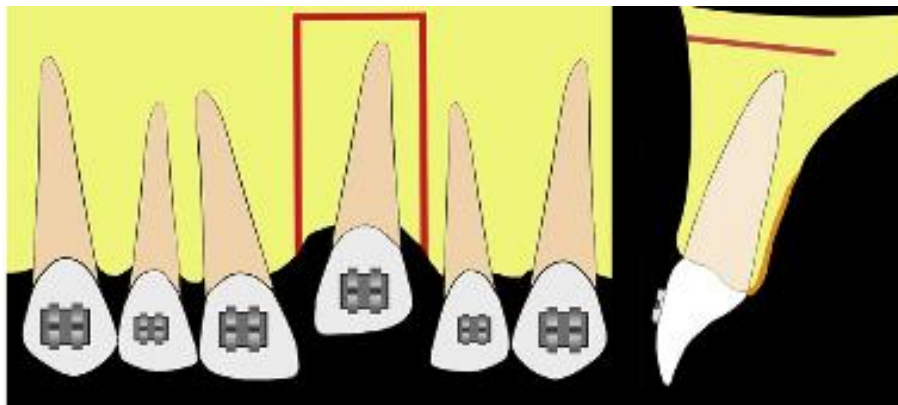


Figure 21 : Schéma montrant les tracés de corticotomie partielle, vue frontale et vue latérale. Les tracés sont profonds mais préservent la corticale osseuse palatine (128)



Figure 22 : Photographie intra-orale des tracés de corticotomie verticaux relié par un tracé horizontal apical (128)

Lorsqu'un déplacement occlusal est souhaité, les tracés sont réalisés du côté vestibulaire. Pour un déplacement palatin, les coupes seront réalisées à partir du côté palatin.

Finalement, le lambeau muco-périosté est repositionné et suturé.



Figure 23 : Photographie intra-orale du lambeau muco-périosté suturé en fin d'intervention chirurgicale (128)

Les forces orthodontiques seront appliquées immédiatement après la chirurgie.

A la suite de la phase chirurgicale, une prescription est réalisée pour le patient :

- Antibiothérapie
- Anti-inflammatoires
- Antalgiques
- Solution de rinçage à base de chlorhexidine

Les sutures seront déposées après 10 jours.

3.3.4. Traction orthodontique

Comme dit précédemment, les forces orthodontiques sont appliquées immédiatement après la chirurgie. Ainsi, le jour de la chirurgie, un arc 0,016" en Nickel-Titanium est superposé à l'arc principal et relié aux dents ankylosées pour exercer des forces légères et continues sur le bloc osseux. Des tractions élastiques intermaxillaires seront rapidement mis en place et leur axe ajusté en fonction de la direction de déplacement souhaitée. Le diamètre du fil superposé augmentera au fur et à mesure de la progression du traitement de manière à mieux contrôler le déplacement dans les 3 sens de l'espace et ce jusqu'au nivellement des dents ankylosées.

L'ancrage pourra aussi être réalisé avec la mise en place de dispositif intra-osseux, mais il est très important que la résistance de l'ancrage soit supérieure à celle du bloc osseux.

Une force continue est ainsi appliquée sur la ou les dents ankylosées et cette force est réactivée toutes les 2 semaines jusqu'au repositionnement de la ou des dents

ankylosées. Un mouvement du bloc dento-osseux est observé après 1 à 4 semaines de traitement.

3.3.5. Stabilisation et contention

Une fois que la dent ankylosée a atteint le plan occlusal, une période de stabilisation de 3 mois avec les arcs inactifs est nécessaire.

Une contention collée palatine (canine à canine) est mise en place pour limiter toute récurrence.



Figure 24 : Photographie intra-orale en vue occlusal de l'arcade maxillaire à 24 mois post-opératoire (128)

Ainsi, dans la technique d'*OBS*, l'ostéotomie est limitée au côté labial de l'os alvéolaire. La présence de l'os palatin et des tissus mous attachés assure une bonne vascularisation. Le bloc dento-osseux est immobile car l'ostéotomie n'est pas complète. Cette technique, moins traumatique que les autres techniques faisant appel à l'ostéotomie, facilite le mouvement des dents ankylosées vers le plan occlusal.

La technique d'*OBS* semble être un phénomène d'étirement osseux utilisant des dents ankylosées comme point d'ancrage. Contrairement à la distraction osseuse, il est important en technique d'*OBS* de ne pas attendre la formation de cal osseux au niveau des tracés d'ostéotomie partielle. Les forces immédiates appliquées empêchent la cicatrisation osseuse et étirent l'os palatin résiduel.

Des études animales ont montré qu'une corticotomie augmentait le renouvellement de l'os alvéolaire. L'activité métabolique des ostéoblastes et des ostéoclastes était 3 fois plus importante dans la zone adjacente au tracé de corticotomie. Le nombre d'ostéoclastes et la quantité d'apposition osseuse était plus élevée dans cette zone. Par ailleurs, l'utilisation d'un piezotome par rapport à une instrumentation classique

(fraise ou lame de scie) a conduit à un renouvellement osseux et une densité d'os nouvellement formé significativement supérieurs (129,130).

Plusieurs auteurs ont utilisé ces techniques de corticotomie partielle pour réaliser des mouvements orthodontiques accélérés. Ils ont proposé que, pendant le processus de cicatrisation, le mouvement dentaire rapide obtenu résulte du remodelage osseux et de la pression sur le ligament parodontal (131,132). Dans la technique d'*OBS*, avec l'absence de ligament parodontal, seuls les phénomènes osseux biologiques associés à la corticotomie ultrasonique peuvent accélérer le mouvement d'étirement osseux au niveau des tracés d'ostéotomie. Ce mouvement obtenu, uniquement osseux, va permettre le repositionnement de la dent dans l'arcade par traction orthodontique. Le mouvement osseux obtenu est lent (environ 2 mm par mois) et permet une adaptation des tissus mous environnants (127).

Le technique d'*OBS* est une procédure viable pour le traitement des dents ankylosées. L'intervention chirurgicale facilite le positionnement de la dent dans les trois sens de l'espace. Un aménagement gingival peut être réalisé par la suite pour améliorer le résultat esthétique.

Des essais cliniques sont nécessaires pour conforter ces résultats et pour comparer *OBS*, ostéotomie et distraction.

3.4. La distraction osseuse dento-alvéolaire

3.4.1. Introduction

Lors de la réalisation d'un traitement visant à repositionner une dent ankylosée, le rôle de la chirurgie est fondamental en conjonction avec un traitement orthodontique. Parmi les différentes techniques décrites pour faciliter les mouvements dentaires orthodontiques, nous pouvons trouver la corticotomie et l'ostéogenèse par distraction (OD). Ces deux techniques sont sûres et efficaces pour accélérer le mouvement des dents avec un ligament parodontal sain. En ce qui concerne les dents permanentes antérieures ankylosées, plusieurs rapports ont montré de bons résultats avec différentes techniques de repositionnement (133).

Une de ces procédures est l'OD, technique qui consiste à réaliser des ostéotomies sous-périostées pour obtenir un bloc osseux contenant la ou les dents ankylosées. Un déplacement léger et contrôlé du segment osseux est ensuite obtenu chirurgicalement par des tractions orthodontiques permettant à l'os et aux tissus mous de se dilater en raison de l'étirement mécanique des tissus au niveau du site d'ostéotomie (134,135).

Après l'ostéotomie et la mise en place d'un appareil de distraction, le fragment osseux est stabilisé pendant une phase de latence. Cette période de latence va permettre une guérison osseuse initiale dans l'espace entre les bords de la fracture induite et un cal mou est formé. C'est seulement à la fin de cette période de latence que la distraction démarre, toujours de manière lente. Au cours de cette phase, une nouvelle formation osseuse sera induite par ostéogenèse au niveau de la zone de cicatrisation. Une fois que la quantité osseuse générée est suffisante, la phase de distraction est interrompue et le segment osseux est stabilisé, permettant sa consolidation. L'OD étant une technique lente et graduelle, elle permet l'expansion et la régénération des tissus mous associés au fragment osseux déplacé (136).

L'OD est la technique de repositionnement des dents ankylosées la plus efficace. Elle permet à la dent ankylosée d'être déplacée vers la position souhaitée dans l'arcade, avec ses tissus de soutien. Le procès alvéolaire est allongé et son déficit de croissance vertical est corrigé. Cependant, bien que cette technique présente des avantages, elle a également des désavantages. Les distracteurs utilisés pour déplacer les segments osseux sont encombrants, couteux, difficile à placer en bouche. De plus, cette technique nécessite une seconde intervention chirurgicale pour retirer les distracteurs (137).

3.4.2. OD avec une biomécanique orthodontique simplifiée

Dans ce sens, certains auteurs, tels que Dolanmaz et coll., ou Tocolini et coll., ont opté pour une OD en utilisant une simple biomécanique orthodontique avec l'utilisation de mécaniques intermaxillaire et d'un appareillage orthodontique fixe (136,137).

Isaacson et coll., dans une optique similaire, ont tenté de repositionner un fragment osseux et une dent ankylosée au moment de la chirurgie. Ils n'ont pas eu le succès attendu à cause de la résistance des tissus mous. L'utilisation d'un appareillage

orthodontique fixe a été nécessaire dans le but d'affiner le positionnement de la dent (138).

Certains auteurs considèrent que ce type de biomécanique ne peut être caractérisé comme l'OD car le déplacement du segment osseux n'est pas progressif. En effet, avec cette technique de biomécanique simplifiée, il est impossible de contrôler le niveau de séparation du segment osseux quotidiennement. Cependant, les cas présentés par Tocolini et coll., Dolanmaz et coll. et Isaacson et coll. font appel à cette biomécanique simplifiée et sont un succès. Dolanmaz et coll. ont noté que le succès de leur cas peut être lié à la courte distance qu'a la dent à parcourir pour être en bonne position. Ainsi, pour des déplacements importants, ce type de biomécanique doit être considéré avec prudence (136–139).

Lors du choix du type de biomécanique à adopter, il faut aussi considérer le fait que l'OD faisant appel à des vis permet uniquement des mouvements unidirectionnels. L'utilisation d'un appareil multi-attaches et d'élastiques de traction intermaxillaires pour la distraction du fragment osseux permet d'obtenir un mouvement dentaire et osseux dans les 3 dimensions de l'espace, ce qui pourrait conduire à un meilleur résultat esthétique. Cependant, il faut noter que l'utilisation d'élastiques de traction intermaxillaires dépend grandement de la collaboration du patient, tandis que lors de l'utilisation de vis ou de distracteurs, ce n'est pas le cas (136).

Kinzinger et coll. décrivent le traitement d'une incisive centrale maxillaire ankylosée traitée par OD à l'aide de vis. La dent a bien été déplacée vers le plan occlusal, comme souhaité, mais ils ont pu noter une déviation palatine marquée. Ainsi, les auteurs ont décidé d'utiliser un appareil orthodontique standard avant la fin de la phase de consolidation (140).

Les tracés d'ostéotomie doivent être parallèles ou divergents dans la direction dans laquelle la dent et le fragment osseux seront déplacés. Il est important d'avertir le patient en croissance qu'une rechute est possible. En effet, l'OD corrige le positionnement dentaire mais ne traite pas l'ankylose et le manque de croissance alvéolaire persistera. Dans de tels cas, il est recommandé de retarder le traitement jusqu'à la fin de croissance de l'individu. Pour les patients chez qui la croissance est terminée, le risque de rechute est minime (138,139).

Ainsi, dans certaines situations, l'OD faisant appel à une biomécanique orthodontique simplifiée est une alternative à l'utilisation de distracteurs, rendant ainsi le traitement plus simple et plus accessible (136).

3.4.3. Cas clinique (141)

3.4.3.1. Préparation orthodontique

Dans un premier temps préopératoire, une préparation orthodontique permet de créer l'espace pour le repositionnement de l'incisive centrale maxillaire droite ankylosée.



Figure 25 : A. Cas initial B. Préparation orthodontique (141)

3.4.3.2. Phase chirurgicale

Après une anesthésie locale, un lambeau mucopériosté s'étendant de la dent ankylosée aux dents adjacentes mésiales et distales est levé, permettant un accès direct pour l'ostéotomie.



Figure 26 : Lambeau mucopériosté incluant les dents adjacentes à la dent ankylosée) (141)

A l'aide d'un dispositif d'ostéotomie piezo-électrique avec inserts fins, deux tracés d'ostéotomie verticaux sont réalisés au milieu des espaces inter-radicaux mésiaux

et distaux. Un troisième tracé d'ostéotomie horizontal permet de connecter les 2 autres.



Figure 27 : Tracés d'ostéotomie verticaux rejoint par un tracé horizontal à l'aide d'un dispositif piezo-électrique (141)

Contrairement à la technique d'OBS où les tracés d'ostéotomie sont partiels, ils atteignent ici la muqueuse palatine et le bloc osseux contenant la dent ankylosée devrait pouvoir être déplacé.

Le lambeau chirurgical est ensuite repositionné dans sa situation initiale à l'aide de fil de soie non résorbable.



Figure 28 : Lambeau repositionné (141)

3.4.3.3. Phase orthodontique active

Dix jours après l'opération, un dispositif de traction personnalisé constitué d'une attelle en résine et d'une vis d'expansion sectorielle est mis en place pour la distraction ostéogène.



Figure 29 : Dispositif de distraction ostéogène (141)

À la suite d'une période de latence de 4 jours après sa mise en place, le dispositif est activé. Une activation (équivalente à 0,4 mm) est réalisée deux fois par jour permettant ainsi un taux de distraction de 0,8 mm par jour. La position de la dent est surcorrignée d'1 mm. L'évolution de la dent est enregistrée au cours du traitement.

Ce dispositif de distraction peut parfois être complexe et contraignant. Les distracteurs ont un impact unidirectionnel avec de fortes forces (taux de distraction de 0,5 à 1 mm par jour) et prédisent mal les mouvements dans le sens sagittal.

Une fois la position souhaitée obtenue, la stabilisation de l'arcade dentaire est obtenue avec un arc en acier 0,019 x 0,025".



Figure 30 : Stabilisation de l'arcade dentaire avec un arc acier 0.019 x 0.025" (141)

Chez tous les patients traités, une amélioration de l'esthétique du sourire ainsi qu'une occlusion normale ont été retrouvées au niveau du secteur antérieur. Le décalage moyen constaté des dents ankylosées est de 7,8 mm et la dent retrouve sa position souhaitée en 20,4 jours en moyenne.

Une fois que la dent a atteint le plan occlusal comme souhaitée, une période de stabilisation de 6 mois à l'aide d'un arc de contention est réalisée.

Une légère rechute de 0,5 mm à 1 an est observée mais est stable sur le long terme.

Cette technique permet au patient de retrouver une fonction et une esthétique correcte sans avoir recours à la prothèse. Elle permet une régénération de tissus durs et mous sains, qui pourront permettre plus tard la mise en place d'un implant dans de bonnes conditions pour encore améliorer le résultat esthétique.

Ainsi, l'approche combinée chirurgicale – orthodontique utilisant l'ostéotomie réalisée avec la chirurgie piezo-électrique et la distraction segmentaire de l'os alvéolaire pour le traitement de la dent ankylosée antérieure est efficace. Elle permet ainsi un mouvement fin en 3 dimensions de la dent ankylosée, la prévention de la perte osseuse alvéolaire et de la récession des marges gingivales. D'autres études avec un échantillon plus large sont nécessaires pour comprendre le rôle et l'avantage de cette procédure combinée dans la prise en charge des dents antérieures ankylosées.

CONCLUSION

Au cours de ce travail, nous avons pu étudier l'ankylose alvéolaire dentaire par ses aspects histologiques, cliniques et radiologiques. Il s'agit en effet d'une résorption évolutive du ligament alvéolo-dentaire qui sera peu à peu remplacé par de l'os, aboutissant à une fusion de la dent et de son alvéole.

L'ankylose alvéolo-dentaire peut être d'origine génétique, traumatique ou idiopathique mais se produit plus fréquemment chez l'enfant et l'adolescent à la suite d'un traumatisme. Elle peut toucher la denture lactéale ainsi que la denture définitive et ce quel que soit le stade d'éruption. Les dents antérieures sont généralement les plus touchées, plus particulièrement chez les garçons.

Son diagnostic est difficile et peut nécessiter plusieurs étapes jusqu'à sa confirmation. Les tests de percussion associés à des examens radiologiques sont les méthodes de choix pour poser un diagnostic d'ankylose. Un signe pathognomonique de l'ankylose alvéolo-dentaire peut aussi être utilisé pour son diagnostic, à savoir l'incapacité de mobiliser la dent à la suite de l'application de forces orthodontiques. Les défauts esthétique, occlusal et fonctionnel que l'ankylose alvéolo-dentaire implique sont progressifs et un diagnostic précoce permettra d'adapter au mieux la prise en charge et de mettre en place d'éventuels traitements préventifs ou interceptifs.

Les dents ankylosées à la suite d'un traumatisme sont sujettes aux phénomènes de résorption radiculaire. L'intérêt du traitement de racine est notable puisqu'il entraîne une baisse significative de la survenue de résorptions lors d'un traitement orthodontique par rapport à des dents vitales.

L'ankylose alvéolo-dentaire est donc un phénomène auquel tout chirurgien-dentiste risque d'être confronté au cours de son exercice. Sa prise en charge est délicate et selon la sévérité de l'atteinte, les traitements peuvent devenir complexes. Il n'existe à l'heure actuelle aucun guide pour l'accompagner dans sa prise en charge.

Parmi les solutions thérapeutiques envisageables, nous nous sommes intéressés aux techniques faisant appel à plusieurs spécialités : chirurgie, endodontie et orthodontie.

Nous avons ainsi exploré les procédés de luxation chirurgicale avec repositionnement orthodontique, d'autotransplantation avec repositionnement orthodontique, de

distraction osseuse dento-alvéolaire et une dernière technique récente : l'*Orthodontic Bone Stretching*.

Ces techniques sont très prometteuses, mais le manque de recul clinique et le nombre limité de cas présentés ne permettent pas à l'heure actuelle de dégager une ligne de conduite à adopter face à cette pathologie.

Dans cette situation, le choix de la solution thérapeutique doit se faire après évaluation de l'importance et de la localisation du point d'ankylose. La composante temporelle est importante à prendre en compte et l'individualisation du plan de traitement permettra de choisir la prise en charge la mieux adaptée à notre patient.

Le traitement des dents ankylosées doit toujours se faire de manière pluridisciplinaire, associant chirurgie, endodontie, orthodontie et prothèse si nécessaire.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Campbell KM, Casas MJ, Kenny DJ. Development of ankylosis in permanent incisors following delayed replantation and severe intrusion. *Dent Traumatol.* 2007; 23(3): 162-6.
2. Biederman W. Etiology and treatment of tooth ankylosis. *Am J Orthod.* 1962; 48(9): 670-84.
3. Hadi A, Marius C, Avi S, Mariel W, Galit BB. Ankylosed permanent teeth: incidence, etiology and guidelines for clinical management. *Med Dent Res [Internet].* 2018 [cité 5 févr 2020]; 1(1): 1-11.
4. Revel-Cassanet C, Messaoudi Y. Diagnostic et gestion des incisives maxillaires ankylosées : proposition d'un arbre décisionnel. *Orthod Fr.* 2018 ; 89(3) : 247-57.
5. Tronstad L. Root resorption: etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol.* 1988; 4(6): 241-52.
6. Hargreaves K, Berman L. Cohen's Pathways of the Pulp. (10th edtn). Mosby Inc., Missouri, United States ; 2011
7. Andersson L, Blomlöf L, Lindskog S, Feiglin B, Hammarström L. Tooth ankylosis. Clinical, radiographic and histological assessments. *Int J Oral Surg.* 1984; 13(5): 423-31.
8. Andreasen JO. Periodontal healing after replantation of traumatically avulsed human teeth: Assessment by mobility testing and radiography. *Acta Odontologica Scandinavica.* 1975; 33(6): 325-35.
9. Andreasen JO. Effect of extra-alveolar period and storage media upon periodontal and pulpal healing after replantation of mature permanent incisors in monkeys. *Int J Oral Surg.* 1981; 10(1): 43-53.
10. Lindskog S, Pierce AM, Blomlof L, Hammarstrom L. The role of the necrotic periodontal membrane in cementum resorption and ankylosis. *Endod Dent Traumatol.* 1985; 1(3): 96-101.

11. Patel S, Saberi N. The ins and outs of root resorption. *Br Dent J.* 11 mai 2018; 224(9): 691-9.
12. Chen H, Teixeira FB, Ritter AL, Levin L, Trope M. The effect of intracanal anti-inflammatory medicaments on external root resorption of replanted dog teeth after extended extra-oral dry time. *Dent Traumatol.* 2008; 24(1): 74-8.
13. Andreasen JO, Borum MK, Jacobsen HL, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors: 4: Factors related to periodontal ligament healing. *Endod Dent Traumatol.* 1995; 11(2): 76-89.
14. Quinque É, Clauss F, Siebert T, Jung S, Bahi S. Un contexte familial de défaut primaire d'éruption (DPE) : identification d'une nouvelle mutation du gène PTHR-1 : Cas clinique et revue de littérature. *MBCB.* 2016 ; 22 : 35-42.
15. Bosker H, ten Kate LP, Nijenhuis LE. Familial reinclusion of permanent molars. *Clin Genet.* 1978; 13(3): 314-20.
16. Cozza P, Gatto R, Ballanti F, De Toffol L, Mucedero M. Case report: severe infraocclusion ankylosis occurring in siblings. *Eur J Paediatr Dent.* 2004; 5(3): 174-8.
17. Dewhurst SN, Harris JC, Bedi R. Infraocclusion of primary molars in monozygotic twins: report of two cases. *Int J Paediatr Dent.* 1997; 7(1): 25-30.
18. Cohen-Levy J. Ankylosis of permanent first molars: genetics or environment? A case report of a discordant twin pair. *Int Orthod.* 2011; 9(1): 76-91.
19. Krakowiak FJ. Ankylosed primary molars. *ASDC J Dent Child.* 1978; 45(4): 288-92.
20. Kuroi J. Infraocclusion of primary molars: an epidemiologic and familial study. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1981; 9(2): 94-102.
21. Kellogg EM, Guenther TA. A case report and review of deciduous molar ankylosis. *Northwest Dent.* 1987; 66(6): 15-8.

22. Helpin ML, Duncan WK. Ankylosis in monozygotic twins. *ASDC J Dent Child*. 1986; 53(2): 135-9.
23. Mossey PA. The heritability of malocclusion: part 2: The influence of genetics in malocclusion. *Br J Orthod*. 1999; 26(3): 195-203.
24. Bjerklin K, Kurol J, Valentin J. Ectopic eruption of maxillary first permanent molars and association with other tooth and developmental disturbances. *Eur J Orthod*. 1992; 14(5): 369-75.
25. Winter GB, Gelbier MJ, Goodman JR. Severe Infra-occlusion and failed eruption of deciduous molars associated with eruptive and developmental disturbances in the permanent dentition: a report of 28 selected cases. *Br J Orthod*. 1997; 24(2): 149-57.
26. Pelias MZ, Kinnebrew MC. Autosomal dominant transmission of ankylosed teeth, abnormalities of the jaws, and clinodactyly: A four-generation study. *Clin Genet*. 1985; 27(5): 496-500.
27. Susami T, Matsuzaki M, Ogihara Y, Sakiyama M, Takato T, Sugawara Y, et coll. Segmental alveolar distraction for the correction of unilateral open-bite caused by multiple ankylosed teeth: a case report. *J Orthod*. 2006; 33(3): 153-9.
28. Arhakis A, Boutiou E. Etiology, Diagnosis, Consequences and Treatment of Infraoccluded Primary Molars. *Open Dent J*. 2016; 10: 715-719.
29. Marcenes W, al Beiruti N, Tayfour D, Issa S. Epidemiology of traumatic injuries to the permanent incisors of 9-12-year-old schoolchildren in Damascus, Syria. *Endod Dent Traumatol*. 1999; 15(3): 117-23.
30. Granville-Garcia AF, de Menezes VA, de Lira PIC. Dental trauma and associated factors in Brazilian preschoolers. *Dent Traumatol*. 2006; 22(6): 318-22.
31. Artun J, Behbehani F, Al-Jame B, Kerosuo H. Incisor trauma in an adolescent Arab population: prevalence, severity, and occlusal risk factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2005; 128(3): 347-52.

32. Traebert J, Bittencourt DD, Peres KG, Peres MA, de Lacerda JT, Marcenes W. Aetiology and rates of treatment of traumatic dental injuries among 12-year-old school children in a town in southern Brazil. *Dent Traumatol.* 2006; 22(4): 173-8.
33. Nguyen QV, Bezemer PD, Habets L, Prah-Andersen B. A systematic review of the relationship between overjet size and traumatic dental injuries. *Eur J Orthod.* 1999; 21(5): 503-15.
34. Schatz J-P, Ostini E, Hakeberg M, Kiliaridis S. Large overjet as a risk factor of traumatic dental injuries: a prospective longitudinal study. *Prog Orthod.* 9 nov 2020; 21(1): 41.
35. Brook PH, Shaw WC. The development of an index of orthodontic treatment priority. *Eur J Orthod.* 1989; 11(3): 309-20.
36. Hecova H, Tzigkounakis V, Merglova V, Netolicky J. A retrospective study of 889 injured permanent teeth. *Dent Traumatol.* 2010; 26(6): 466-75.
37. Tsilingaridis G, Malmgren B, Andreasen JO, Malmgren O. Intrusive luxation of 60 permanent incisors: a retrospective study of treatment and outcome. *Dent Traumatol.* 2012; 28(6): 416-22.
38. Hurley E, Stewart C, Gallagher C, Kinirons M. Decisions on repositioning of intruded permanent incisors; a review and case presentation. *Eur J Paediatr Dent.* 2018; 19(2): 101-4.
39. Lima TFR, Vargas Neto J, Casarin RCV, Prado M, Gomes BPF de, Almeida JFA de, et coll. Multidisciplinary approach for replacement root resorption following severe intrusive luxation: A case report of decoronation. *Quintessence Int.* 2017; 48(7): 555-61.
40. Kenny DJ, Barrett EJ, Casas MJ. Avulsions and intrusions: the controversial displacement injuries. *J Can Dent Assoc.* 2003; 69(5): 308-13.
41. Majorana A, Bardellini E, Conti G, Keller E, Pasini S. Root resorption in dental trauma: 45 cases followed for 5 years. *Dent Traumatol.* 2003; 19(5): 262-5.

42. Boyd DH, Kinirons MJ, Gregg TA. A prospective study of factors affecting survival of replanted permanent incisors in children. *Int J Paediatr Dent.* 2000; 10(3): 200-5.
43. Biagi R, Maccagnola V. Survival of a Maxillary Incisor in an Adolescent Male 16 Years after Its Delayed Replantation. *Dent J (Basel).* 2019; 7(4): 101.
44. Gault P. Idiopathic ankylosis-resorption: diagnosis and treatment. *Int Orthod.* 2013; 11(3): 262-77.
45. Paris M, Trunde F, Bossard D, Farges JC, Coudert JL. *ORL : L'ankylose dentaire : diagnostic par tomодensitométrie et reconstruction tridimensionnelle.* 2010 ; 91(6) : 707-711.
46. Ducommun F, Bornstein MM, Bosshardt D, Katsaros C, Dula K. Diagnosis of tooth ankylosis using panoramic views, cone beam computed tomography, and histological data: a retrospective observational case series study. *Eur J Orthod.* 2018; 40(3): 231-8.
47. Campbell KM, Casas MJ, Kenny DJ, Chau T. Diagnosis of ankylosis in permanent incisors by expert ratings, Periotest and digital sound wave analysis. *Dent Traumatol.* 2005; 21(4): 206-12.
48. Phelan MK, Moss RB, Powell RS, Womble BA. Orthodontic management of ankylosed teeth. *J Clin Orthod.* 1990; 24(6): 375-8.
49. Stenvik A, Beyer-Olsen EM, Abyholm F, Haanaes HR, Gerner NW. Validity of the radiographic assessment of ankylosis: Evaluation of long-term reactions in 10 monkey incisors. *Acta Odontol Scand.* 1990; 48(4): 265-9.
50. Sastre J, Le Gall M. Tooth movement - clinical implications. *Int Orthod.* juin 2010; 8(2): 105-23.
51. Becker A, Karnel-R'em RM. The effects of infraocclusion: Part 1: Tilting of the adjacent teeth and local space loss. *American J Orthod Dentofacial Orthop.* 1992; 102(3): 256-64.

52. Becker A, Karnei-R'em RM. The effects of infraocclusion: Part 2: The type of movement of the adjacent teeth and their vertical development. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1992; 102(4): 302-9.
53. Becker A, Karnei-R'em RM, Steigman S. The effects of infraocclusion: Part 3: Dental arch length and the midline. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1992; 102(5): 427-33.
54. Peretz B, Absawi-Huri M, Bercovich R, Amir E. Inter-relations between infraocclusion of primary mandibular molars, tipping of adjacent teeth, and alveolar bone height. *Pediatr Dent.* août 2013; 35(4): 325-8.
55. Moss JP, Picton DC. Experimental mesial drift in adult monkeys (*Macaca irus*). *Arch Oral Biol.* 1967; 12(12): 1313-20.
56. Moss JP, Picton DCA. The effect on approximal drift of cheek teeth of dividing mandibular molars of adult monkeys (*Macaca irus*). *Arch Oral Biol.* 1974; 19(12): 1211-14.
57. Picton DC, Moss JP. The relationship between the angulation of the roots and the rate of approximal drift of cheek teeth in adult monkeys. *Br J Orthod.* 1974; 1(3): 105-10.
58. Malmgren B, Malmgren O. Rate of infraposition of reimplanted ankylosed incisors related to age and growth in children and adolescents. *Dent Traumatol.* 2002; 18(1): 28-36.
59. VenkataRamana V, Swapna M, Rajasigamani K, Gowrisankar S, SrinivasRao K. Endo-Orthodontics: Inside And Outside The Root: Interactions: Tasks To Be Tackled. *Annals and Essences of Dentistry.* 2010; 2(3): 141-8.
60. de Souza RS, Gandini LG, de Souza V, Holland R, Dezan E. Influence of orthodontic dental movement on the healing process of teeth with periapical lesions. *J Endod.* 2006; 32(2): 115-9.
61. Mah R, Holland GR, Pehowich E. Periapical changes after orthodontic movement of root-filled ferret canines. *J Endod.* 1996; 22(6): 298-303.

62. Llamas-Carreras JM, Amarilla A, Espinar-Escalona E, Castellanos-Cosano L, Martín-González J, Sánchez-Domínguez B, et coll. External apical root resorption in maxillary root-filled incisors after orthodontic treatment: a split-mouth design study. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal*. 1 mai 2012; 17(3): 523-527.
63. Spurrier SW, Hall SH, Joondeph DR, Shapiro PA, Riedel RA. A comparison of apical root resorption during orthodontic treatment in endodontically treated and vital teeth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1990; 97(2): 130-4.
64. Hunter ML, Hunter B, Kingdon A, Addy M, Dummer PM, Shaw WC. Traumatic injury to maxillary incisor teeth in a group of South Wales school children. *Endod Dent Traumatol*. 1990; 6(6): 260-4.
65. Ioannidou-Marathiotou I, Zafeiriadis AA, Papadopoulos MA. Root resorption of endodontically treated teeth following orthodontic treatment: a meta-analysis. *Clin Oral Investig*. 2013; 17(7): 1733-44.
66. Satoh I. [Root resorption of vital and endodontically treated teeth in orthodontic movement]. *Kanagawa Shigaku*. 1990; 24(4): 601-17.
67. Mirabella AD, Artun J. Prevalence and severity of apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients. *Eur J Orthod*. 1995; 17(2): 93-9.
68. Mirabella AD, Artun J. Risk factors for apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1995; 108(1): 48-55.
69. Lee YJ, Lee TY. External root resorption during orthodontic treatment in root-filled teeth and contralateral teeth with vital pulp: A clinical study of contributing factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2016; 149(1): 84-91.
70. Khan AR, Fida M, Shaikh A. Evaluation Of Apical Root Resorption In Endodontically Treated And Vital Teeth In Adult Orthodontic Subjects. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2018; 30(4): 506-10.

71. Alani A, Kelleher M. Restorative complications of orthodontic treatment. *Br Dent J.* 7 oct 2016; 221(7): 389-400.
72. Bender IB, Byers MR, Mori K. Periapical replacement resorption of permanent, vital, endodontically treated incisors after orthodontic movement: report of two cases. *J Endod.* 1997; 23(12): 768-73.
73. Wickwire NA, Mc Neil MH, Norton LA, Duell RC. The effects of tooth movement upon endodontically treated teeth. *Angle Orthod.* 1974; 44(3): 235-42.
74. Hamilton RS, Gutmann JL. Endodontic-orthodontic relationships: a review of integrated treatment planning challenges. *Int Endod J.* 1999; 32(5): 343-60.
75. Hines FB. A radiographic evaluation of the response of previously avulsed teeth and partially avulsed teeth to orthodontic movement. *Am J Orthod.* 1979; 75(1): 1-19.
76. Brin I, Ben-Bassat Y, Heling I, Engelberg A. The influence of orthodontic treatment on previously traumatized permanent incisors. *Eur J Orthod.* 1991; 13(5): 372-7.
77. Bauss O, Röhling J, Sadat-Khonsari R, Kiliaridis S. Influence of orthodontic intrusion on pulpal vitality of previously traumatized maxillary permanent incisors. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* juill 2008; 134(1): 12-7.
78. Malmgren O, Goldson L, Hill C, Orwin A, Petrini L, Lundberg M. Root resorption after orthodontic treatment of traumatized teeth. *Am J Orthod.* 1982; 82(6): 487-91.
79. Guerrero F, Mendoza A, Ribas D, Aspiazu K. Apexification: A systematic review. *J Conserv Dent.* 2018; 21(5): 462-5.
80. Agrafioti A, Giannakoulas DG, Filippatos CG, Kontakiotis EG. Analysis of clinical studies related to apexification techniques. *Eur J Paediatr Dent.* 2017; 18(4): 273-84.

81. Alaçam A, Uçüncü N. Combined apexification and orthodontic intrusion of a traumatically extruded immature permanent incisor. *Dent Traumatol.* 2002; 18(1): 37-41.
82. Steiner DR, West JD. Orthodontic-endodontic treatment planning of traumatized teeth. *Semin Orthod.* 1997; 3(1): 39-44.
83. Anthony DR. Apexification during active orthodontic movement. *J Endod.* 1986; 12(9): 419-21.
84. Zare Jahromi M, Kalantar Motamedi MR. Effect of calcium hydroxide on inflammatory root resorption and ankylosis in replanted teeth compared with other intracanal materials: a review. *Restor Dent Endod.* 2019; 44(3): 1-13.
85. Panzarini SR, Trevisan CL, Brandini DA, Poi WR, Sonoda CK, Luvizuto ER, et coll. Intracanal dressing and root canal filling materials in tooth replantation: a literature review. *Dent Traumatol.* 2012; 28(1): 42-8.
86. Estrela C, Sydney GB, Bammann LL, Felipe Júnior O. Mechanism of action of calcium and hydroxyl ions of calcium hydroxide on tissue and bacteria. *Braz Dent J.* 1995; 6(2): 85-90.
87. Farhad A, Mohammadi Z. Calcium hydroxide: a review. *Int Dent J.* 2005; 55(5): 293-301.
88. Holland R, de Souza V, Nery MJ, Otoboni Filho JA, Bernabé PF, Dezan Júnior E. Reaction of rat connective tissue to implanted dentin tubes filled with mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide. *J Endod.* 1999; 25(3): 161-6.

89. Holland R, de Souza V, Nery MJ, Faraco Júnior IM, Bernabé PF, Otoboni Filho JA, et coll. Reaction of rat connective tissue to implanted dentin tube filled with mineral trioxide aggregate, Portland cement or calcium hydroxide. *Braz Dent J*. 2001; 12(1): 3-8.
90. Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford TR. Physical and chemical properties of a new root-end filling material. *J Endod*. 1995; 21(7): 349-53.
91. Panzarini SR, Holland R, de Souza V, Poi WR, Sonoda CK, Pedrini D. Mineral trioxide aggregate as a root canal filling material in reimplanted teeth: Microscopic analysis in monkeys. *Dent Traumatol*. 2007; 23(5): 265-72.
92. Vogt BF, Souza CECF, Silva DN, Etges A, Campos MM. Evaluation of two formulations containing mineral trioxide aggregate on delayed tooth replantation: relevance of RANKL/RANK/OPG system. *Odontology*. 2016; 104(2): 211-9.
93. Ferreira MM, Botelho MF, Abrantes M, Carvalho L, Carrilho E. Histologic evaluation of the effect of mineral trioxide aggregate-Fillapex as a root canal sealer in rat teeth submitted to late replantation. *Eur J Dent*. 2017; 11(1): 89-93.
94. Negri MR, Panzarini SR, Poi WR, Sonoda CK, Gulinelli JL, Saito CTMH. Analysis of the healing process in delayed tooth replantation after root canal filling with calcium hydroxide, Sealapex and Endofill: a microscopic study in rats. *Dent Traumatol*. 2008; 24(6): 645-50.
95. de Oliveira MT, Bentregani LG, Pasternak B, Cancelier FD, de Jesus DR, Molina GO. Histometric study of resorption on replanted teeth with enamel matrix-derived protein. *J Contemp Dent Pract*. 2013; 14(3): 468-72.
96. Araújo MG, Lindhe J. GTR treatment of degree III furcation defects following application of enamel matrix proteins: An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*. 1998; 25(6): 524-30.
97. Taintor Jf, Bonness Bw, Biesterfeld Rc. The intruded tooth. *Dent Surv*. 1979; 55(6): 30-4.

98. Turley PK, Joiner MW, Hellstrom S. The effect of orthodontic extrusion on traumatically intruded teeth. *Am J Orthod.* 1984; 85(1): 47-56.
99. Lin F, Sun H, Yao L, Chen Q, Ni Z. Orthodontic treatment of severe anterior open bite and alveolar bone defect complicated by an ankylosed maxillary central incisor: a case report. *Head Face Med.* 2014; 10: 47.
100. Turley PK, Crawford LB, Carrington KW. Traumatically intruded teeth. *Angle Orthod.* 1987; 57(3): 234-44.
101. Soumia Y. Techniques d'avulsions dentaires. Université de Constantine 3 Salah Boudniber. 2019 : 1-17
102. Kupietzky A, Rotstein I, Kischinovsky D. A multidisciplinary approach to the treatment of an intruded maxillary permanent incisor complicated by the presence of two mesiodentes. *Pediatr Dent.* 2000; 22(6): 499-503.
103. Roberts J, Olsen C, Messer H. Conservative management of an intruded immature maxillary permanent central incisor with healing complication of pulp bone. *Aust Endod J.* 2001; 27(1): 29-32.
104. Perez B, Becker A, Chosack A. The repositioning of a traumatically intruded mature, rooted permanent incisor with a removable orthodontic appliance. *J Pedod.* 1982; 6(4): 343-54.
105. Oulis C, Vadiakas G, Siskos G. Management of intrusive luxation injuries. *Endod Dent Traumatol.* 1996; 12(3): 113-9.
106. Mamber EK. Treatment of intruded permanent incisors: a multidisciplinary approach. *Endod Dent Traumatol.* 1994; 10(2): 98-104.
107. Spalding PM, Fields HW, Torney D, Cobb HB, Johnson J. The changing role of endodontics and orthodontics in the management of traumatically intruded permanent incisors. *Pediatr Dent.* 1985; 7(2): 104-10.
108. Chaushu S, Shapira J, Heling I, Becker A. Emergency orthodontic treatment after the traumatic intrusive luxation of maxillary incisors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004; 126(2): 162-72.

109. Takahashi T, Takagi T, Moriyama K. Orthodontic treatment of a traumatically intruded tooth with ankylosis by traction after surgical luxation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2005; 127(2): 233-41.
110. Piroozmand F, Hessari H, Shirazi M, Khazaei P. Autotransplantation and Orthodontic Treatment after Maxillary Central Incisor Region Trauma: A 13-Year Follow-Up Case Report Study. *Case Rep Dent.* 2018; 2018: 1-5
111. Tsukiboshi M. Autotransplantation of teeth. Chicago: Quintessence Publishing Co; 2001. 192 p.
112. Gilijamse M, Baart JA, Wolff J, Sándor GK, Forouzanfar T. Tooth autotransplantation in the anterior maxilla and mandible: retrospective results in young patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2016; 122(6): e187-92.
113. Khota SB. Intra-alveolar auto-transplantation to correct a single tooth rotation: A case report with four years of follow-up. *Saudi J Oral Sci.* 2014; 1: 110-3
114. Czochrowska EM, Stenvik A, Album B, Zachrisson BU. Autotransplantation of premolars to replace maxillary incisors: a comparison with natural incisors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2000; 118(6): 592-600.
115. Michl I, Nolte D, Tschammler C, Kunkel M, Linsenmann R, Angermair J. Premolar autotransplantation in juvenile dentition: quantitative assessment of vertical bone and soft tissue growth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2017; 124(1): e1-12.
116. Melo M, Ata-Ali J. Accuracy of the estimation of dental age in comparison with chronological age in a Spanish sample of 2641 living subjects using the Demirjian and Nolla methods. *Forensic Sci Int.* janv 2017 ;270: 276.e1-276.e7.
117. Harzer W, Rürger D, Tausche E. Autotransplantation of first premolar to replace a maxillary incisor: 3D-volume tomography for evaluation of the periodontal space. *Dental Traumatology.* 2009; 25(2): 233-7.

118. Aas ALM, Skaare AB. Management of a 9-year-old boy experiencing severe dental injury: a 21-year follow-up of three autotransplants: a case report. *Dent Traumatol.* 2011; 27(6): 468-72.
119. Andreasen JO, Paulsen HU, Yu Z, Bayer T, Schwartz O. A long-term study of 370 autotransplanted premolars: Part II: Tooth survival and pulp healing subsequent to transplantation. *Eur J Orthod.* 1990; 12(1): 14-24.
120. Andreasen JO, Paulsen HU, Yu Z, Schwartz O. A long-term study of 370 autotransplanted premolars: Part III: Periodontal healing subsequent to transplantation. *Eur J Orthod.* 1990; 12(1): 25-37.
121. Andreasen JO, Paulsen HU, Yu Z, Bayer T. A long-term study of 370 autotransplanted premolars: Part IV: Root development subsequent to transplantation. *Eur J Orthod.* 1990; 12(1): 38-50.
122. Northway W. Autogenic dental transplants. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2002; 121(6): 592-3.
123. Ruano M, Lopez A, Lin G, McDonald N. Factors Influencing the Long-Term Prognosis of Autotransplanted Teeth with Complete Root Formation: A Systematic Review. *Int J Dent Oral Health.* 2016; 2(7): 1-7.
124. Singh AK, Shrestha L. Auto-transplantation of teeth: Our Experience. *JCMS-Nepal.* 2016; 12(3) : 99-102.
125. Kim E, Jung J-Y, Cha I-H, Kum K-Y, Lee S-J. Evaluation of the prognosis and causes of failure in 182 cases of autogenous tooth transplantation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005; 100(1): 112-9.
126. Aslan BI, Uçüncü N, Doğan A. Long-term follow-up of a patient with multiple congenitally missing teeth treated with autotransplantation and orthodontics. *Angle Orthod.* 2010; 80(2): 396-404.
127. Bousquet P, Artz C, Canal P. Traitement des dents ankylosées par corticotomie partielle : l'Orthodontic Bone Stretching : Étude préliminaire. *Orthod Fr.* 2013 ; 84(4) : 333-41.

128. Bousquet P, Artz C, Renaud M, Canal P. Relocation of Infrapositioned Ankylosed Teeth: Description of Orthodontic Bone Stretching and Case Series. *J Oral Maxillofac Surg.* 2016; 74(10): 1914-25.
129. Sebaoun JD, Kantarci A, Turner JW, Carvalho RS, Van Dyke TE, Ferguson DJ. Modeling of trabecular bone and lamina dura following selective alveolar decortication in rats. *J Periodontol.* 2008; 79(9): 1679-88.
130. Reside J, Everett E, Padilla R, Arce R, Miguez P, Brodala N, et coll. In vivo assessment of bone healing following Piezotome® ultrasonic instrumentation. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015; 17(2): 384-94.
131. Wilcko WM, Wilcko T, Bouquot JE, Ferguson DJ. Rapid orthodontics with alveolar reshaping: two case reports of decrowding. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2001; 21(1): 9-19.
132. Zuppardo ML, Santamaria M, Ferreira CL, Longo M, Cirelli JA, Santamaria MP, et coll. Effect of two corticotomy protocols on periodontal tissue and orthodontic movement. *J Appl Oral Sci Rev FOB.* 2020; 28: e20190766.
133. Long H, Pyakurel U, Wang Y, Liao L, Zhou Y, Lai W. Interventions for accelerating orthodontic tooth movement: a systematic review. *Angle Orthod.* 2013; 83(1): 164-71.
134. Senişik NE, Koçer G, Kaya BÜ. Ankylosed maxillary incisor with severe root resorption treated with a single-tooth dento-osseous osteotomy, vertical alveolar distraction osteogenesis, and mini-implant anchorage. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2014; 146(3): 371-84..
135. Antonarakis GS, Joss CU, Triaca A, Kuijpers-Jagtman AM, Kiliaridis S. Gingival recessions of lower incisors after proclination by orthodontics alone or in combination with anterior mandibular alveolar process distraction osteogenesis. *Clin Oral Investig.* 2017; 21(8): 2569-79.
136. Tocolini DG, Silva P de O, Grabowski I, Carelli J, Morais ND, Correr GM, et coll. Orthodontic Treatment of Ankylosed Maxillary Incisor through Osteogenic Distraction and Simplified Biomechanics. *Case Rep Dent.* 2019; 2019: 1-10.

137. Dolanmaz D, Karaman AI, Pampu AA, Topkara A. Orthodontic treatment of an ankylosed maxillary central incisor through osteogenic distraction. *Angle Orthod.* 2010; 80(2): 391-5.
138. Isaacson RJ, Strauss RA, Bridges-Poquis A, Peluso AR, Lindauer SJ. Moving an ankylosed central incisor using orthodontics, surgery and distraction osteogenesis. *Angl Orthod.* 2001; 71(5): 411-8.
139. Kofod T, Würtz V, Melsen B. Treatment of an ankylosed central incisor by single tooth dento-osseous osteotomy and a simple distraction device. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2005; 127(1): 72-80.
140. Kinzinger GSM, Jänicke S, Riediger D, Diedrich PR. Orthodontic fine adjustment after vertical callus distraction of an ankylosed incisor using the floating bone concept. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003; 124(5): 582-90.
141. Ramaglia L, Cicciù M, Fiorentino E, Saviano R, Blasi A, Cervino G, et coll. Effectiveness of a Piezoelectric-Assisted Distraction Osteogenesis Procedure for the Treatment of Ankylosed Permanent Front Teeth. *J Craniofac Surg.* 2019; 30(4): e356-e359.

TABLE DES MATIÈRES

SOMMAIRE	10
LISTE DES FIGURES	11
LISTE DES ABRÉVIATIONS	13
INTRODUCTION	14
1. L'ANKYLOSE DENTAIRE	15
1.1. Définitions.....	15
1.1.1. L'ankylose.....	15
1.1.2. Les résorptions.....	16
1.1.3. Le Défaut Primaire d'Éruption (DPE).....	18
1.2. Étiologies.....	18
1.2.1. Étiologie génétique.....	18
1.2.1.1. Formes Familiales.....	18
1.2.1.2. Syndromique.....	19
1.2.2. Étiologies traumatiques et iatrogènes.....	20
1.2.2.1. L'intrusion.....	22
1.2.2.2. L'expulsion traumatique.....	23
1.2.3. Étiologie idiopathique.....	25
1.3. Manifestations cliniques et radiologiques.....	25
1.3.1. Manifestations cliniques.....	25
1.3.2. Manifestation radiologique.....	27
1.4. Diagnostic.....	29
1.4.1. Test de percussion.....	30
1.4.1.1. Manuel.....	30
1.4.1.2. Periotest®.....	30
1.4.2. Test de mobilité.....	31
1.4.3. Examen radiologique.....	32
1.4.3.1. La radiographie bidimensionnelle.....	32

1.4.3.2.	La tomодensitométrie à faisceau conique	32
1.5.	Conséquences de l'ankylose (51–54).....	33
1.5.1.	Inclinaison des dents adjacentes et perte d'espace	34
1.5.2.	Le type de mouvement des dents adjacentes et leur déplacement vertical	37
1.5.3.	La longueur de l'arcade dentaire et la ligne médiane.....	37
2.	INTERACTIONS ORTHODONTIE - ENDODONTIE.....	39
2.1.	Endodontie, orthodontie et résorptions.....	39
2.1.1.	Déplacer une dent atteinte d'une parodontite apicale	39
2.1.2.	Impact du traitement de racine sur le traitement orthodontique	39
2.1.3.	Impact du traitement orthodontique sur la survenue de résorption des dents avec traitement de racine par rapport aux dents vitales	40
2.1.4.	Impact du traitement orthodontique sur la survenue de résorptions des dents traumatisées.....	40
2.2.	Procédure d'apexification et mouvement orthodontique.....	41
2.3.	Les différents matériaux intra-canalaires.....	43
2.3.1.	L'hydroxyde de calcium	43
2.3.2.	MTA	44
2.3.3.	Matériaux de scellement endodontique	44
2.3.3.1.	Fillapex®	44
2.3.3.2.	Sealapex® et Endofill®	44
2.3.3.3.	Emdogain®	44
3.	PRISE EN CHARGE CHIRURGICO-ORTHODONTIQUE.....	46
3.1.	La luxation chirurgicale avec repositionnement orthodontique	46
3.1.1.	Introduction	46
3.1.2.	Procédure chirurgicale	47
3.1.3.	Procédure orthodontique	4748
3.1.4.	Cas clinique (109)	49
3.2.	L'autotransplantation et la traction orthodontique	52
3.3.	Orthodontic Bone Stretching (OBS) (127,128)	57
3.3.1.	Introduction	57
3.3.2.	Préparation pré-chirurgicale.....	58

3.3.3. Technique chirurgicale.....	59
3.3.4. Traction orthodontique.....	61
3.3.5. Stabilisation et contention.....	62
3.4. La distraction osseuse dento-alvéolaire.....	63
3.4.1. Introduction.....	63
3.4.2. OD avec une biomécanique orthodontique simplifiée.....	64
3.4.3. Cas clinique (141).....	66
3.4.3.1. Préparation orthodontique.....	66
3.4.3.2. Phase chirurgicale.....	66
3.4.3.3. Phase orthodontique active.....	67
CONCLUSION.....	70
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	72

CELERIER Paul – La prise en charge chirurgico-orthodontique des incisives maxillaires ankylosées

Nancy 2021 : 89 pages, 30 figures.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy 2021

Mots-clefs :

- Ankylose dentaire
- Chirurgie orale
- Orthodontie
- Ligament parodontal
- Ostéotomie

Résumé :

L'ankylose alvéolo-dentaire est un phénomène fréquent pouvant toucher la denture lactéale et la denture définitive quel que soit le stade d'éruption. Cette atteinte peut concerner une ou plusieurs dents et aura des conséquences occlusales, fonctionnelles et esthétiques. Dans un premier temps, l'ankylose est définie et étudiée par ses aspects histologiques, cliniques et radiologiques. Ses différentes étiologies, l'élaboration de son diagnostic et ses différentes conséquences sur la sphère oro-faciale sont abordés. Pour mieux comprendre l'interaction entre l'endodonte et les traitements orthodontiques, la seconde partie développe les différents impacts du traitement endodontique sur la survenue de résorptions et sur le bon déroulement du traitement orthodontique. Enfin, la dernière partie se focalise sur les différentes techniques disponibles à l'heure actuelle pour traiter cette pathologie et faisant appel à plusieurs spécialités à savoir chirurgie / endodontie et orthodontie.

Jury :

Président : Pr Bart VANDE VANNET

Membres : Dr Julie GUILLET-THIBAUT
Dr Bérengère PHULPIN

Directeur de thèse : Pr Bart VANDE VANNET

Co-directeur : Dr Charlène KICHENBRAND

Adresse de l'auteur :

Paul CELERIER
41, rue pasteur 54140 Jarville la Malgrange

Vu la demande du doyen de la faculté d'odontologie de Lorraine sur le rapport du jury :

Président : B. VANDE VANNET – Professeur des universités (Co-directeur de thèse)
Membre du jury : C. KICHENBRAND – Maître de conférences des universités (Co-directeur de thèse)
Membre du jury : J. GUILLET-THIBAUT – Maître de conférences des universités
Membre du jury : B. PHULPIN – Maître de conférences des universités

le président de l'université de Lorraine autorise

Monsieur Paul CELERIER

né à NANCY (Meurthe-et-Moselle) le 27 avril 1995,

à soutenir et imprimer sa thèse en vue d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire intitulée :

**« LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICO-ORTHODONTIQUE DES INCISIVES MAXILLAIRES
ANKYLOSÉES »**

Nancy, le 13 avril 2021

N° autorisation : *MGG2C*

Le président de l'université de Lorraine



P. MUTZENHARDT