

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2024

N° 48

THÈSE

Présentée pour le Diplôme d'État de Docteur en Chirurgie Dentaire
le 19 septembre 2024

par

BENARROCH Yaël
née le 15/12/1997 à PARIS

**FENTES GINGIVALES ET TRAITEMENTS
ORTHODONTIQUES :
REVUE DE LITTÉRATURE**

Président : Professeur HUCK Olivier
Assesseurs : Docteur BOLENDER Yves
Docteur PETIT Catherine
Docteur KOL Elia



**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE ROBERT FRANK
DE L'UNIVERSITE DE STRASBOURG**

Doyen : **Professeur Florent MEYER**

Doyens honoraires : Professeurs Youssef HAIKEL, Corinne TADDEI-GROSS

Professeur émérite : Professeur Anne-Marie MUSSET

Responsable des services administratifs : Madame Marie-Renée MASSON

Professeur des Universités (PR) :

Vincent BALL Ingénierie chimique, énergétique, génie des procédés

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers (PU-PH) :

Agnès BLOCH-ZUPAN	Sciences biologiques
François CLAUSS	Odontologie pédiatrique
Jean-Luc DAVIDEAU	Parodontologie
Youssef HAIKEL	Odontologie conservatrice – endodontie
Olivier HUCK	Parodontologie
Sophie JUNG	Sciences biologiques
Davide MANCINO	Odontologie conservatrice – endodontie
Florent MEYER	Sciences biologiques
Maryline MINOUX	Odontologie conservatrice – endodontie
Damien OFFNER	Santé publique
Corinne TADDEI-GROSS	Prothèses

Maître de conférences (MCF) :

Youri ARNTZ Biophysique moléculaire

Maîtres de conférences – Praticiens Hospitaliers (MCU-PH) :

Sophie BAHI-GROSS Chirurgie orale
Yves BOLENDER Orthopédie dento-faciale
Olivier ETIENNE Prothèses
Gabriel FERNANDEZ DE GRADO Santé publique
Florence FIORETTI Odontologie conservatrice – endodontie
Catherine-Isabelle GROS Sciences anatomiques, physiologie, imagerie
Catherine PETIT Parodontologie
François REITZER Odontologie conservatrice – endodontie
Martine SOELL Parodontologie
Marion STRUB Odontologie pédiatrique
Xavier VAN BELLINGHEN Sciences anatomiques, physiologie, imagerie
Delphine WAGNER Orthopédie dento-faciale
Etienne WALTMANN Prothèses
Claire WILLMANN Prothèses

À Monsieur le Professeur Olivier HUCK,

Président du jury,

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Département de Parodontologie ; UFR d'Odontologie de Strasbourg

*Merci de m'avoir fait l'honneur de présider ce jury de thèse.
Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.*

À Monsieur le Docteur Yves BOLENDER,

Directeur de thèse,

Maître de Conférences des Universités

Praticien Hospitalier

Sous-section d'Orthopédie Dento-Faciale ; UFR d'Odontologie de Strasbourg

*Merci de m'avoir fait l'honneur et le plaisir de co-diriger ce travail.
Merci pour votre investissement et votre implication dans notre formation qui est
toujours poussée vers l'excellence. Vous avez su nous transmettre un bagage
orthodontique solide et votre passion à travers vos enseignements d'une qualité
remarquable.*

*Vous trouverez ici l'expression de mes sincères remerciements et le témoignage de
mon plus grand respect.*

À Madame le Docteur Catherine PETIT,

Membre du jury,

Maître de Conférences des Universités

Praticien Hospitalier

Département de Parodontologie ; UFR d'Odontologie de Strasbourg

Merci d'avoir accepté de participer à ce jury de thèse.

*Veillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et
sincère estime.*

À Madame le Docteur Elia KOL,

Co-directrice de thèse,

Chef de Clinique des Universités – Assistant des Hôpitaux

Sous-section d'Orthopédie Dento-Faciale ; UFR d'Odontologie de Strasbourg

*Merci de m'avoir fait l'honneur d'accepter de co-diriger ce travail.
Merci pour vos conseils avisés, votre rigueur et votre
accompagnement pour la rédaction de cette thèse et de mon
mémoire. Merci pour votre disponibilité et tout ce que vous m'avez
transmis au service.*

*Veillez trouver ici l'expression de ma plus grande
reconnaissance.*

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2024

N° 48

THÈSE

Présentée pour le Diplôme d'État de Docteur en Chirurgie Dentaire
le 19 septembre 2024

par

BENARROCH Yaël
née le 15/12/1997 à PARIS

FENTES GINGIVALES ET TRAITEMENTS ORTHODONTIQUES : REVUE DE LITTÉRATURE

Président : Professeur HUCK Olivier
Assesseurs : Docteur BOLENDER Yves
Docteur PETIT Catherine
Docteur KOL Elia

Sommaire

Table des figures et tableaux.....	4
Introduction	6
I- Avulsion dentaire et fermeture d'espace en orthodontie	7
1/ Indications des avulsions dentaires.....	7
2/ Différentes techniques orthodontiques de fermeture d'espace	10
a. Mécanique de fermeture par glissement	12
b. Mécanique non frictionnelle	13
c. Utilisation d'ancrages osseux	15
d. Fermeture d'espace et aligneurs	15
3/ Facteurs influençant la fermeture d'espace	16
II- Phénomènes de remodelage parodontaux	18
1/ Rappels parodontaux.....	18
2/ Lors de l'avulsion	20
a. Remodelage des tissus durs	20
b. Remodelage des tissus mous.....	23
3/ Lors du déplacement orthodontique	24
III- Fentes gingivales : définition, caractéristiques et facteurs de risques.....	29
1/ Définition et épidémiologie.....	29
2/ Théories concernant la formation des fentes gingivales	33
3/ Caractéristiques histologiques et histochimiques	34
4/ Caractéristiques microbiologiques	36
5/ Systèmes de classification.....	38
6/ Facteurs de risque.....	40
a. Âge	40
b. Tabac.....	41
c. Mécanique orthodontique	42
d. Localisation	44
e. Caractéristiques parodontales	45
f. Interleukine 1	47
IV- Implications et prise en charge des fentes gingivales	51
1/ Implications orthodontiques	51
2/ Implications parodontales	53
3/ Traitements préventifs : préservation alvéolaire après avulsion	55

4/ Traitements curatifs	57
a. Retrait de l'excès de tissus au niveau de l'invagination.....	57
b. Greffe osseuse afin de combler le défaut osseux.....	59
Conclusion	64
Références bibliographiques	65

Table des figures et tableaux

Figure 1 : Fréquence des avulsions entre 1900 et 2010 (9)	8
Figure 2 : Différents ancrages orthodontiques (source personnelle)	12
Figure 3 : Mécanique frictionnelle avec mise en place d'une chaînette élastomérique entre 13 et 16 (26).....	13
Figure 4 : Différentes boucles de fermeture d'espace (26)	13
Figure 5 : Mécanique non frictionnelle avec mise en place de boucles en T (26)	14
Figure 6 : Segmentation de l'arc en vue occlusale (27)	14
Figure 7 : Utilisation de minivis en ancrage direct pour fermer les espaces d'avulsions de 24 et 34 (source personnelle)	15
Figure 8 : Fermeture des espaces d'avulsions de 24 et 34 par aligneurs : phase initiale (à gauche), ingression et bascule mésiale de la couronne des molaires après la première phase de traitement (à droite) (29)	16
Figure 9 : Schéma de la dent et de son parodonte (36).....	18
Figure 10 : Fibres gingivales principales (39)	19
Figure 11 : Représentation schématique des étapes de cicatrisation d'une alvéole osseuse après extraction (48).....	21
Figure 12 : Résorption naturelle de la crête osseuse à 6 mois post-avulsion d'après Jung (51).....	22
Figure 13 : Photographie de la crête alvéolaire à 12 mois post-avulsion (52)	23
Figure 14 : Alvéoles de 14 et 24 à différents stades de cicatrisation (source personnelle)	24
Figure 15 : Schéma des trois théories du déplacement orthodontique (a) Théorie de pression/tension (b) Théorie de la flexion alvéolaire (c) Théorie de la fibre étirée (60)	26
Figure 16 : Schéma du déplacement orthodontique (62).....	27
Figure 17 : Modèles en plâtre pris durant le traitement orthodontique A. Avant le début du traitement B. 1 jour après l'avulsion C. 18 jours après l'avulsion D. 55 jours après l'avulsion E. 96 jours après l'avulsion (66)	29
Figure 18 : Représentation schématique des étapes du mouvement dentaire avec apparition du "patch rouge" (66)	30
Figure 19 : Fentes gingivales formées au cours du traitement orthodontique (70)....	31
Figure 20 : Schéma de la formation des fentes gingivales (76).....	33
Figure 21: Coupe d'une fente gingivale x20 (67)	34
Figure 22 : Perle de kératine (flèche) au sein d'un tissu conjonctif lâche x40 (70)	35
Figure 23 : a. Valeurs moyennes des différentes populations microbiennes des patients sans invagination b. Valeurs moyennes des populations microbiennes des patients présentant une invagination <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> (Aa),	

Porphyromonas gingivalis (Pg), Tannerella forsythia (Tf), Treponema denticola (Td), Prevotella intermedia (Pi), Peptostreptococcus micros (Pm), Fusobacterium nucleatum/periodonticum (Fn), Campylobacter rectus (Cr), Eubacterium nodatum (En), Eikenella corrodens (Ec) et Capnocytophaga (Cs) (82).....	37
Figure 24 : Schémas de sondage en directions y à gauche et z à droite (68)	39
Figure 25 : Sondage d'une fente traversante (76).....	39
Figure 26 : Système de grades défini par Reichert (72)	40
Figure 27 : a. Sévérité des fentes chez les fumeurs et non-fumeurs b. Profondeur des fentes chez les fumeurs et non-fumeurs (82).....	41
Figure 28 : Sondage transgingival (73)	45
Figure 29 : Fente gingivale formée en présence d'un frein latéral (84).....	46
Figure 30 : Prélèvement effectué sur la muqueuse buccale (82).....	47
Figure 31: Répartition des 30 patients selon leur groupe à risque et l'existence d'une fente gingivale (82).....	49
Figure 32 : Réouverture d'espaces d'avulsions de 14 et 24 en lien avec la présence d'invaginations vestibulaires 10 mois après la dépose (source personnelle)	52
Figure 33 : Jauge de réduction inter-proximale utilisée pour quantifier la réouverture des espaces (source personnelle)	53
Figure 34 : Fente gingivale profonde entre 35 et 37 (à gauche), cliché rétro-alvéolaire correspondant : atrophie de la surface osseuse et os interdentaire condensé (à droite) (70).....	55
Figure 35 : A : Fixation de la membrane B : Suture de la membrane C : Membrane secteur 3 et site contrôle secteur 4 D : Retrait de la membrane 6 semaines après sa mise en place (99).....	56
Figure 36 : Retrait de l'hyperplasie gingivale réalisée par gingivectomie au laser (102)	58
Figure 37 : Alvéole de 44 comblée par NanoBone® a : lors de l'extraction b : après fermeture d'espace (106).....	60
Figure 38 : Alvéole de 15 comblée par NanoBone® a : lors de l'extraction b : après fermeture d'espace. Fermeture incomplète secteur 2 en raison de la formation d'une fente gingivale (106).....	60
Figure 39 : 1/ Fente formée lors de la fermeture d'espace 2/1ère chirurgie 3/ Exposition du défaut osseux 4/ Comblement osseux du défaut 5/ Cliché radiographique suite au comblement 6/ Radiographie 4 ans après la fin du traitement 7/ Résultat final du traitement (69).....	61
Tableau 1: Schémas d'avulsions les plus fréquents par rapport à l'échantillon total et la classification d'Angle entre 1980 et 2011 (18)	10
Tableau 2 : Taux d'incidence retrouvés dans la littérature.....	32
Tableau 3 : Aperçu des types de risques selon les polymorphismes de l'IL-1 et de l'IL-1-RN (selon GenoType IL-1) (82)	48

Introduction

En orthodontie, le recours aux avulsions est estimé de nos jours à 15 à 20% des traitements (1). Après une extraction dentaire, l'orthodontiste procède à la fermeture de l'espace et des modifications gingivales sont fréquemment observées. Également appelée « pli », « invagination », « lésion » ou encore « fissure », la fente gingivale est une altération de la gencive fréquemment retrouvée lors de la fermeture d'espaces orthodontiques. Elle se présente sous la forme d'une « pseudo-poche » qui peut être sondée horizontalement et verticalement.

Ces fentes qui varient d'un pli superficiel à un défaut osseux profond, peuvent s'accompagner de répercussions orthodontiques et/ou parodontales. Leur développement peut entraver la fermeture complète de l'espace ou provoquer une réouverture à la fin du traitement. De plus, leur présence peut nuire à la santé parodontale du patient ou encore entraîner un mauvais résultat esthétique.

Il est essentiel de comprendre les différents phénomènes de remodelage qui se déroulent après une avulsion dentaire et lors du traitement orthodontique afin de comprendre leur origine et leur formation.

L'objectif de ce travail est de réaliser une revue de littérature sur l'étiologie et les séquelles des fentes gingivales, ainsi que sur les approches possibles de leur prévention et de leur traitement.

Une meilleure compréhension de ces défauts permettrait de réduire leur incidence et d'adapter les traitements orthodontiques afin qu'ils soient les plus stables possibles.

Nous aborderons dans un premier temps le sujet des avulsions en orthodontie (fréquence, indications et fermeture des espaces). Ensuite, nous nous intéresserons aux phénomènes de remodelages parodontaux qui ont lieu lors d'une extraction et pendant le traitement orthodontique. Puis, nous nous concentrerons sur les caractéristiques des fentes gingivales et leurs facteurs de risque. Enfin, nous aborderons les conséquences orthodontiques et parodontales de ces défauts ainsi que leur prise en charge.

I- Avulsion dentaire et fermeture d'espace en orthodontie

1/ Indications des avulsions dentaires

Le sujet des avulsions dentaires en orthodontie est très controversé depuis le début du XX^{ème} siècle. Si Edward H. Angle, considéré comme « le père de l'orthodontie moderne », considérait initialement le recours à des extractions en orthodontie, il n'en est plus de même après 1907 avec la publication de la 7^{ième} édition de son manuel. Il estime en effet à partir de cette date que l'occlusion et l'esthétique faciale idéales ne peuvent être obtenues qu'en présence de la totalité des dents sur l'arcade et fait rappeler toutes les versions antérieures de son manuel en circulation aux États-Unis (2). Ce dogme non extractionniste a été remis en question dès 1911 par Calvin Case, pour qui les avulsions étaient nécessaires afin de résoudre l'encombrement et favoriser la stabilité du traitement (3).

Par la suite, Charles Tweed, un des derniers élèves d'Angle, peu satisfait des résultats de ses traitements sans extraction, décide en 1936 de retraiter 100 patients qui avaient subi une récurrence de malposition dentaire en réalisant des avulsions de quatre prémolaires. Il présente avec succès ces 100 cas en 1940, lors d'un congrès de l'Association Américaine des Orthodontistes à Chicago. Les extractions lui ont permis d'adapter la denture aux bases osseuses et d'obtenir un bon repositionnement incisif (4).

Ce débat persiste de nos jours, principalement pour les cas considérés comme étant « limites », et qui amènent les praticiens à d'importantes disparités concernant la décision thérapeutique.

Historiquement, le taux d'avulsion a varié considérablement au cours du temps : de moins de 25% à plus de 80% des patients sont concernés (5–10) (Figure 1). Le taux d'avulsions est de nos jours de 15 à 20% des cas en Europe et aux États-Unis (1).

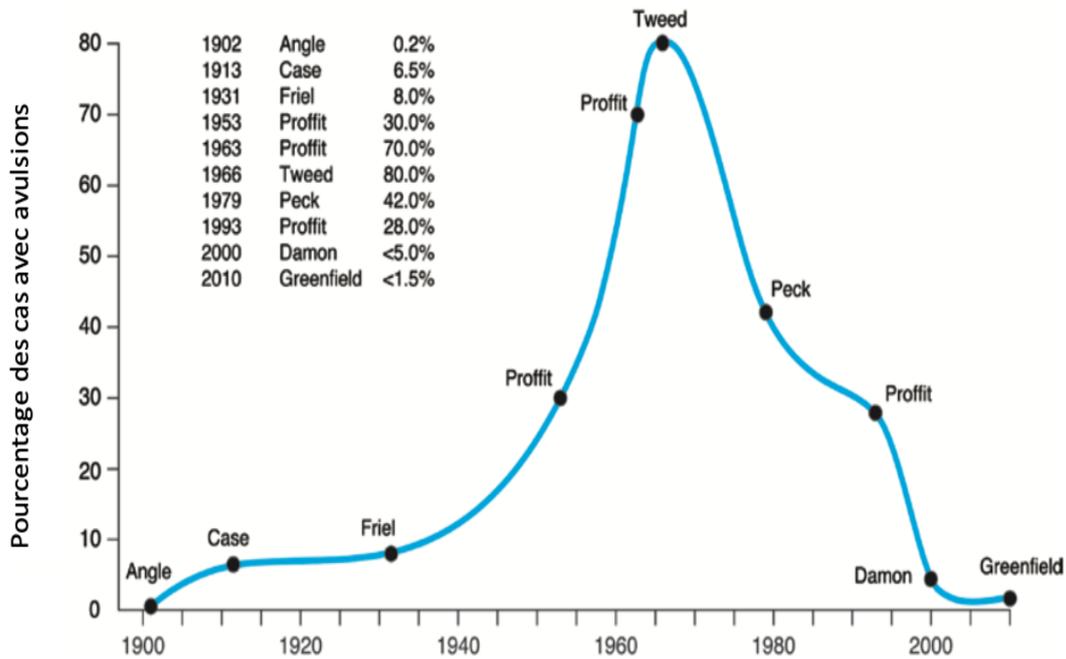


Figure 1 : Fréquence des avulsions entre 1900 et 2010 (9)

Pour toute malocclusion, les différentes caractéristiques dentaires, faciales et squelettiques du patient sont évaluées afin d'établir un diagnostic et un plan de traitement individualisé. En fonction du degré d'encombrement, différentes stratégies peuvent être envisagées : expansion pour un faible encombrement, diminution de la taille des dents par réduction inter-proximale amélaire (ou « stripping »), ou encore avulsions en cas d'encombrement important (11).

Certains des éléments suivants vont pousser l'orthodontiste à entrevoir des avulsions ou pas (12,13) :

- la compliance du patient,
- la dysharmonie dents-arcades : encombrement important, courbe de Spee accentuée, vestibuloversion incisive marquée,
- les mesures céphalométriques,
- les répercussions sur les tissus mous (14),
- la croissance et les relations antéro-postérieures,
- l'asymétrie d'arcade : alignement des milieux inter-incisifs entre eux et par rapport au plan sagittal médian (15),
- le schéma facial,

- la décompensation orthodontique avant une chirurgie orthognatique,
- les pathologies dentaires : dent ankylosée, lésion carieuse sévère, problème parodontal présent, etc.,
- une malposition dentaire : éruption ectopique, forte rotation, etc.

Les premières prémolaires sont les dents les plus fréquemment avulsées en raison de leur localisation (ce qui permet une meilleure rétraction incisive), de leur diamètre occlusal (diamètre moyen de 7 mm) et de leur largeur radiculaire (16).

Parfois, l'avulsion d'une incisive mandibulaire peut être privilégiée en cas d'encombrement antérieur mandibulaire (ectopie, problème parodontal et/ou endodontique, etc.), permettant également une réduction du temps de traitement orthodontique (17).

En fonction des objectifs de traitement, plusieurs schémas d'avulsions peuvent être évoqués (18). L'état des lieux des pratiques orthodontiques aux États-Unis, publié en 2020, rapporte que le schéma d'avulsions le plus courant demeure l'extraction des quatre premières prémolaires (schéma fréquemment réalisé par 92% des répondants de l'étude dans 45% des cas avec extractions). Les molaires et incisives sont quant à elles, moins souvent retirées (1).

Une étude brésilienne s'est intéressée à la fréquence et aux schémas d'extractions réalisés entre 1980 et 2011 au sein de la Clinique Orthodontique de l'Université d'État de Rio de Janeiro. Ils ont observé une réduction de 20% du taux de traitements réalisés avec avulsions au cours de ces 32 années. Ils ont pu analyser les différents schémas d'extractions mis en œuvre selon la classification d'Angle (18) (Tableau 1) :

	1 ^{ère} combinaison la plus fréquente	2 ^{ème} combinaison la plus fréquente	3 ^{ème} combinaison la plus fréquente
Total	14/24/34/44 (48,8%)	14/24 (14,5%)	14/24/35/45 (4,1%)
Classe I	14/24/34/44 (66,8%)	1 incisive mandibulaire (6%)	14/24 (3,8%)
Classe II division 1	14/24/34/44 (36,2%)	14/24 (20,3%)	14/24/35/45 (6,3%)
Classe II division 2	14/24 (34,6%)	14/24/34/44 (15,4%)	1 incisive mandibulaire (7,7%)
Classe III	14/24 (31,3%)	14/24/34/44 (23,4%)	15/25/34/44 (14%)

Tableau 1: Schémas d'avulsions les plus fréquents par rapport à l'échantillon total et la classification d'Angle entre 1980 et 2011 (18)

L'extraction de quatre prémolaires accroît la durée moyenne du traitement jusqu'à 6 mois, par rapport à un traitement sans avulsion (19). Une fois les avulsions réalisées, différentes mécaniques orthodontiques de fermeture d'espace peuvent être envisagées.

2/ Différentes techniques orthodontiques de fermeture d'espace

En raison du grand nombre de techniques orthodontiques disponibles, une attention particulière doit être accordée à la sélection du modèle mécanique le plus approprié pour chaque cas.

Le dispositif mis en place doit répondre aux 6 objectifs décrits par C.Burstone (20) :

- possibilité d'une fermeture d'espace différentielle,
- coopération minimale du patient : tout ne doit pas reposer en d'autres termes sur le port d'élastiques,
- contrôle de l'inclinaison radiculaire des dents,
- contrôle des rotations dentaires et du périmètre d'arcade,
- réponse biologique optimale,
- facilité d'utilisation pour le praticien.

En orthodontie, la notion d'ancrage est essentielle. Elle est définie comme la capacité de prévenir le mouvement d'une dent ou d'un groupe de dents tout en déplaçant une ou plusieurs dents. L'ancrage doit être défini dès le début et sa préparation est la clé du traitement. Une unité, dite active, va être affectée par la majorité des mouvements, tandis que l'autre unité, l'unité d'ancrage, résiste aux mouvements (21).

Il existe quatre types d'ancrages (20) (Figure 2) :

- L'ancrage de groupe A, ou ancrage maximal, correspond à une perte d'ancrage minimal au niveau postérieur et une rétraction antérieure maximale.
- L'ancrage de groupe B, ou ancrage réciproque, correspond à une perte d'ancrage postérieure et une rétraction antérieure équivalentes.
- L'ancrage de groupe C, ou ancrage minimal, correspond à une perte d'ancrage postérieure maximale et à une rétraction minimale au niveau antérieur.
- L'ancrage absolu, ou ancrage squelettique, est défini par une absence de mouvement de l'unité d'ancrage consécutif aux forces de réactions appliquées pour déplacer les dents.

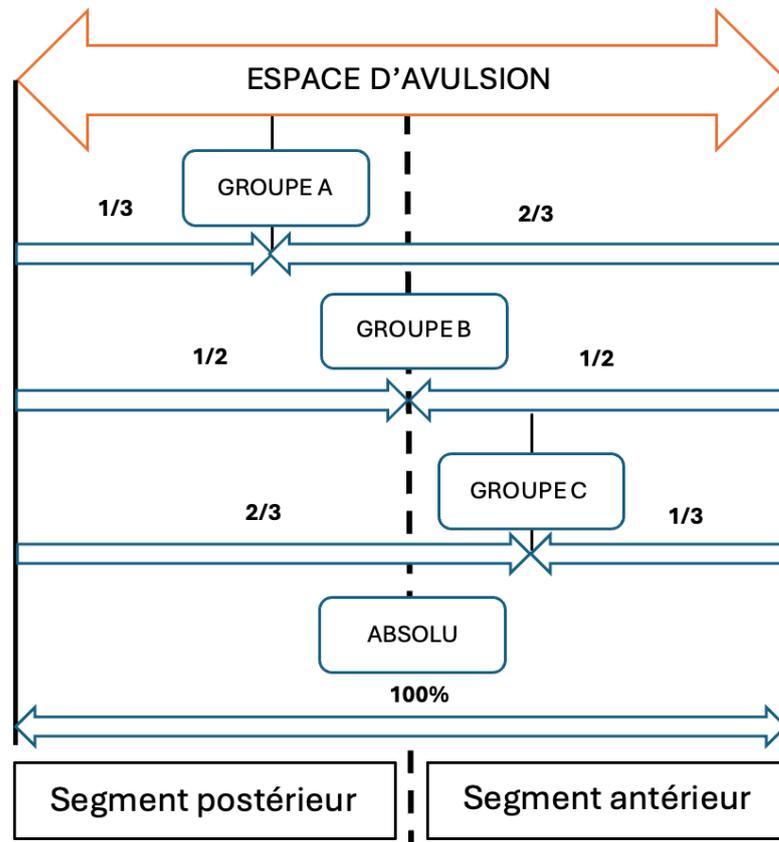


Figure 2 : Différents ancrages orthodontiques (source personnelle)

a. Mécanique de fermeture par glissement

La mécanique de fermeture par glissement (ou technique de l'arc droit) est attrayante en raison de sa facilité de mise en œuvre. L'arc, inséré dans chaque attache, va jouer le rôle de rail. Son efficacité peut être compromise par la friction entre les attaches orthodontiques (ou bracket) et l'arc.

Plusieurs éléments peuvent être à l'origine de ces frottements : les dimensions de la gorge du bracket, la composition du bracket, la taille de l'arc, sa composition et le système d'attache (ligature conventionnelle ou attache autoligaturante) (22–25). Les dispositifs utilisés sont des chaînettes élastomériques ou des ressorts (Figure 3).

Cette mécanique a pour inconvénient l'impossibilité pour l'orthodontiste de connaître exactement le système de forces appliqué en raison des frottements. La fermeture d'espace par ancrage différentiel va nécessiter l'utilisation d'auxiliaires orthodontiques tels que des forces extra-orales ou la pose d'ancrages osseux.



Figure 3 : Mécanique frictionnelle avec mise en place d'une chaînette élastomérique entre 13 et 16 (26)

b. Mécanique non frictionnelle

Pour une mécanique non frictionnelle, l'orthodontiste va utiliser des boucles de fermeture dont le design différera selon le système de forces nécessaire (Figure 4).

Contrairement à la mécanique par glissement, les boucles de fermeture permettent de délivrer des forces relativement continues et intègrent la notion d'ancrage différentiel. Elles sont plus difficiles à mettre en place et nécessitent une meilleure compréhension de la biomécanique orthodontique (25) (Figure 5).

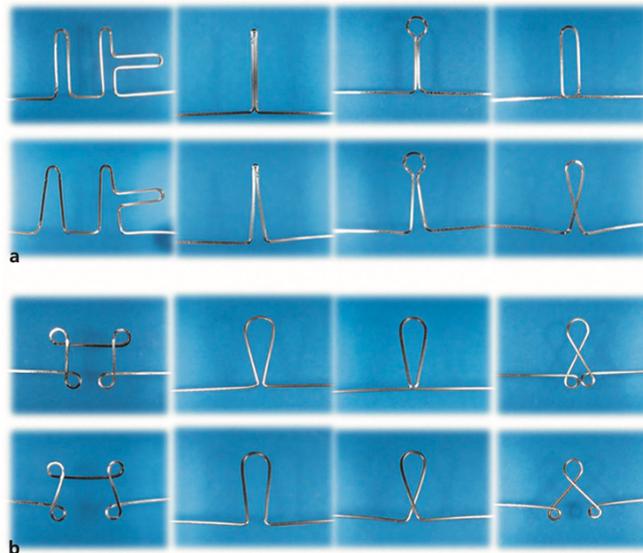


Figure 4 : Différentes boucles de fermeture d'espace (26)



Figure 5 : Mécanique non frictionnelle avec mise en place de boucles en T (26)

L'arc peut être segmenté, c'est-à-dire divisé en un segment antérieur (de canine à canine) et deux segments postérieurs (de prémolaires à molaires) (Figure 6). Au sein de chaque segment, les dents sont solidarisées par un arc très rigide. Les deux segments postérieurs sont fréquemment reliés par un arc transpalatin rigide permettant d'augmenter la stabilité postérieure. Les trois segments peuvent être déplacés en bloc l'un par rapport à l'autre, permettant de s'affranchir des effets parasites de la technique de l'arc continu (26). La segmentation de l'arc permet d'envisager des ancrages différentiels entre les segments.

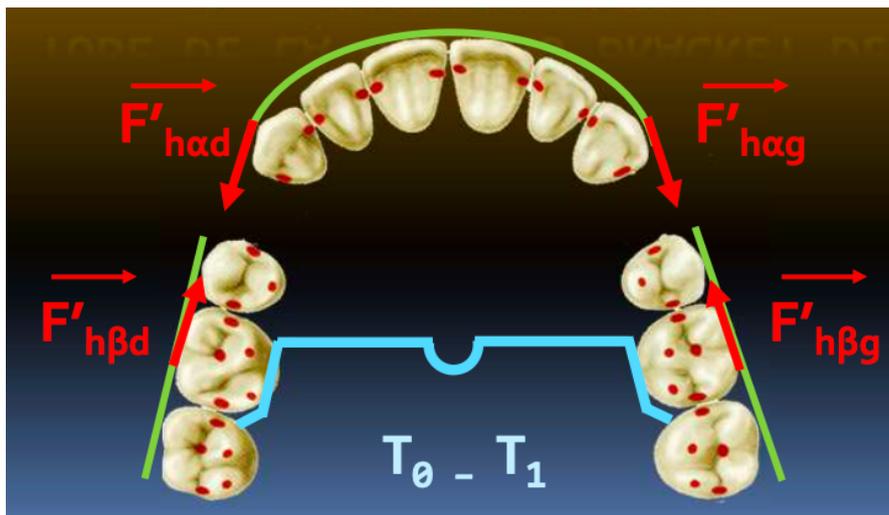


Figure 6 : Segmentation de l'arc en vue occlusale (27)

c. Utilisation d'ancrages osseux

Les ancrages osseux (mini-plaque ou minivis) sont des ancrages squelettiques temporaires placés en regard de l'os alvéolaire. Ils sont largement utilisés dans la pratique orthodontique courante car leur mise en place est relativement simple. Ces dispositifs ne nécessitent pas la coopération du patient et permettent un ancrage presque absolu. Leur appui squelettique et non dentaire n'engendre pas d'effets parasites en regard des dents (28). Ils peuvent être utilisés pour :

- un ancrage direct : la force est appliquée directement à la vis (Figure 7),
- un ancrage indirect : l'ancrage osseux est relié par une connexion rigide à une dent ou un groupe de dents qui par cet intermédiaire, pourra ainsi être considéré(e) comme un ancrage absolu.

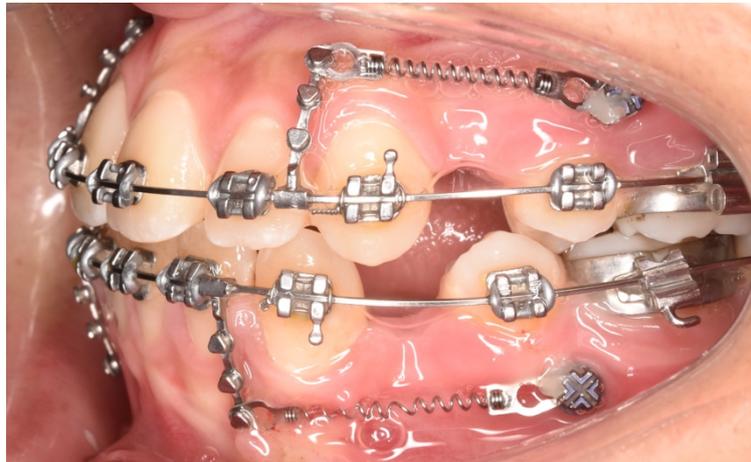


Figure 7 : Utilisation de minivis en ancrage direct pour fermer les espaces d'avulsions de 24 et 34 (source personnelle)

d. Fermeture d'espace et aligneurs

Compte tenu de la demande esthétique grandissante, de plus en plus de traitements orthodontiques sont réalisés à l'aide de gouttières transparentes (ou aligneurs). Cependant, les aligneurs ne permettent pas de délivrer tous les types de mouvements orthodontiques et seuls des mouvements de version et de rotation peuvent être envisagés. Ainsi, la fermeture d'espaces d'avulsions avec gouttières n'a qu'une efficacité limitée et de nombreux effets indésirables peuvent apparaître (29). Lors de

la rétraction des dents antérieures, la molaire va s'ingresser et une bascule mésiale de sa couronne est observée (Figure 8).



Figure 8 : Fermeture des espaces d'avulsions de 24 et 34 par aligneurs : phase initiale (à gauche), ingression et bascule mésiale de la couronne des molaires après la première phase de traitement (à droite) (29)

La fermeture d'espace orthodontique peut être plus ou moins rapide, influencée par différents facteurs.

3/ Facteurs influençant la fermeture d'espace

Le déplacement orthodontique d'une dent est un processus complexe qui varie en fonction de l'amplitude, de la fréquence et de la durée de la force appliquée, ainsi que de la réponse biologique de l'os et du ligament parodontal (30). Certains facteurs comme l'expérience du praticien, la compliance du patient ou encore la sévérité de la malocclusion sont également à prendre en compte.

D'autres procédures sont utilisées pour accélérer le mouvement dentaire (31) :

- Les procédures pharmacologiques : utilisation de molécules telles que les prostaglandines, les cytokines ou encore la vitamine D qui semblent jouer un rôle important dans le remodelage osseux et le mouvement dentaire. Leur injection a été largement testée chez l'animal mais très peu chez l'Homme. Leurs mécanismes dose-dépendants ainsi que les effets à long terme doivent être étudiés.
- Les procédures physiques : les courants électriques directs, les champs électromagnétiques pulsés, les champs magnétiques statiques, les vibrations de résonance et les lasers de faible intensité. Des résultats contradictoires ont

été obtenus dans les études et les tests réalisés sur une courte durée n'ont pas constaté d'effets secondaires.

- Les procédures chirurgicales : procédures les plus testées et les plus utilisées cliniquement, prédictibles et avec des résultats stables. Cependant, elles restent invasives et coûteuses. Plusieurs approches entraînant une accélération temporaire des mouvements dentaires sont décrites : chirurgie alvéolaire interseptale, ostéotomie, corticotomie et technique de piézocision.

Un débat persiste concernant le délai à respecter entre l'avulsion et la fermeture active de l'espace. Une fermeture d'espace débutée entre le jour des avulsions et jusqu'au 38^{ème} jour est caractérisée de « fermeture précoce » (32), tandis qu'une fermeture d'espace débutée au-delà du 38^{ème} jour sera qualifiée de « fermeture retardée » (33,34).

Une revue systématique publiée en 2023 dans l'*European Journal of Orthodontics* (35) portant sur les effets d'une fermeture précoce ou retardée d'espaces orthodontiques d'extractions de prémolaires, conclue qu'aucune différence significative n'existe entre les deux groupes concernant l'angulation mésio-distale de la dent (le tip), la rotation de la canine, l'incidence de résorptions radiculaires, ni sur la hauteur d'os alvéolaire. Cependant, la rétraction précoce de la canine maxillaire, au cours de la première semaine suivant l'avulsion, entraîne un taux de mouvement orthodontique plus important. L'analyse des résultats montre un mouvement plus élevé de 0,17 mm/mois (résultat, cependant non significatif) en faveur du groupe précoce. Les données disponibles n'ont pas permis d'établir des conclusions quant à la fermeture d'espaces mandibulaires.

Pour déterminer le moment idéal où initier le mouvement dentaire après une extraction, il est intéressant d'étudier les différentes modifications qui se produisent à la fois lors du remodelage de l'alvéole dentaire, mais aussi celles qui ont lieu lors du déplacement orthodontique.

II- Phénomènes de remodelage parodontaux

1/ Rappels parodontaux

Le parodonte est défini comme l'ensemble des tissus de soutien de la dent qui assurent son ancrage dans l'os. Il est constitué de deux tissus mous : la gencive et le ligament alvéolo-dentaire et de deux tissus durs : l'os alvéolaire et le cément. Le ligament alvéolo-dentaire est particulièrement impliqué lors d'un traitement orthodontique car son rôle principal est de permettre la stabilité mécanique de la dent (Figure 9).

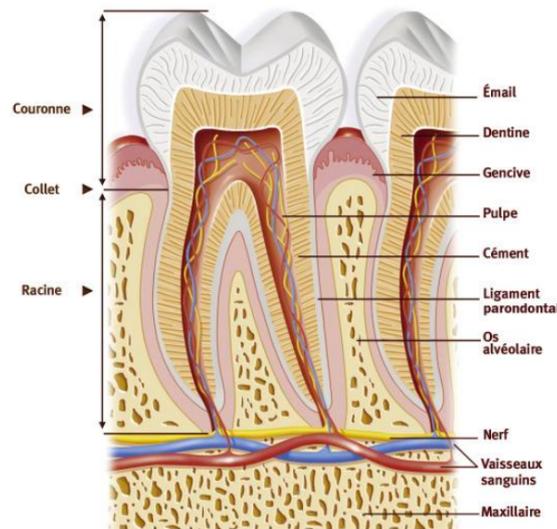


Figure 9 : Schéma de la dent et de son parodonte (36)

Le ligament alvéolo-dentaire (ou desmodonte) est un tissu conjonctif dense qui contient une matrice extracellulaire, des cellules, des vaisseaux et une innervation. Sa matrice contient un large réseau de fibres (50 à 75% du volume du tissu) (37). Les fibres de collagène sont regroupées en faisceaux de fibres et forment un réseau similaire à un filet de pêche, reliant le cément à l'os alvéolaire. Ainsi, quelle que soit la direction de la force appliquée, le réseau fibrillaire complexe garantit que certains faisceaux soient toujours mis en tension. Ces fibres contribuent à empêcher la transmission de contraintes élevées à l'apex des dents (38).

Les fibres de collagène sont réparties en 5 grands groupes (39) (Figure 10) :

- 1- Le groupe crestal : fibres qui joignent le cément cervical à la crête osseuse.
- 2- Le groupe horizontal : fibres situées perpendiculairement au grand axe de la dent dans la zone cervicale qui s'étendent du cément à l'os alvéolaire.
- 3- Le groupe oblique : fibres qui se dirigent obliquement en direction apicale de la paroi alvéolaire au cément.
- 4- Le groupe apical : fibres étendues en éventail entre la base de l'alvéole dentaire et le cément apical.
- 5- Le groupe inter-radiculaire : fibres qui passent au-dessus de la crête osseuse, étendues entre la crête du septum inter-radiculaire et le cément de la zone de furcation.

Parmi le groupe crestal, les fibras transseptales permettent de lier les dents. Elles prennent leur insertion dans le cément des dents adjacentes après un chemin en ligne droite à travers le septum interdendaire. Elles relient également le cément supra-alvéolaire à la crête de l'os alvéolaire. Elles sont fermement ancrées dans le cément sur toute la convexité de la jonction cémento-amélaire ce qui leur confère une forte adhérence à la dent. Le corps réagit au stress induit par le mouvement orthodontique par une résistance accrue de ces fibres qui cherchent à revenir et à maintenir les dents dans leur position initiale (40).

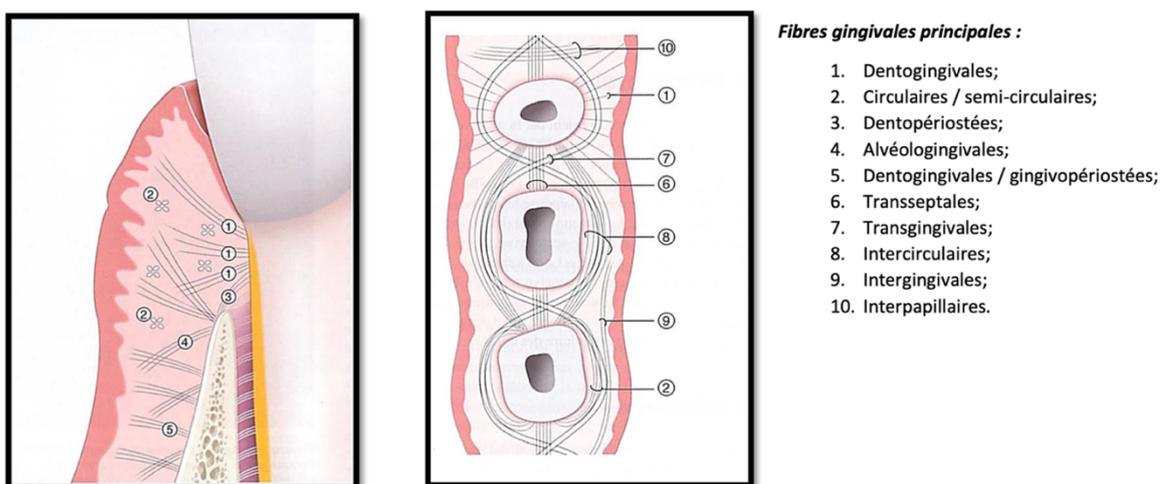


Figure 10 : Fibras gingivales principales (39)

Les fibres transseptales jouent un rôle important dans les cas où des avulsions ont eu lieu. Lors de l'avulsion, on observe une rupture de la continuité de ces fibres. Cette continuité va se rétablir au fur et à mesure que l'alvéole cicatrise. Les nouvelles fibres ne sont pas aussi larges, ni aussi régulières que les fibres transseptales classiques mais elles forment un pont complet entre les dents et le site d'extraction. Au fur et à mesure de la fermeture orthodontique de l'espace, les nouvelles fibres transseptales se détendent, s'enroulent et se compriment entre les dents qui se rapprochent. Erikson et coll. ont observé sur des coupes histologiques dans des cas d'avulsions, que les contacts entre les dents rapprochées étaient différents des contacts classiques. Il a retrouvé sur les coupes de ces dents des fibres transseptales enroulées et comprimées ressemblant à du tissu cicatriciel, contrairement à la coupe témoin qui présentait des fibres allongées. Il n'a mis en évidence aucune réduction de la quantité de fibres de collagène, ni aucun processus physiologique permettant de raccourcir ou d'éliminer ces fibres comprimées (41).

L'avulsion dentaire a été décrite comme une amputation des tissus pouvant entraîner des changements fonctionnels, psychologiques, posturaux et locaux (42). À la suite de l'avulsion, de nombreux phénomènes se mettent en place, permettant la cicatrisation de l'alvéole. Ces différentes modifications ont fait l'objet de plusieurs études, premièrement sur le modèle animal (43), puis chez l'Homme.

2/ Lors de l'avulsion

a. Remodelage des tissus durs

Dès l'avulsion dentaire, une série d'événements se met en place et va aboutir à la formation d'un tissu osseux mature. La cicatrisation osseuse comprend 5 étapes réparties en 3 grandes phases décrites par Amler dès 1969 : la phase inflammatoire, la phase proliférative et la phase de maturation (44) (Figure 11).

1^{ère} étape : à la suite de l'avulsion, l'effraction vasculaire et l'hypoxie induites mènent à la formation d'un caillot essentiellement composé de plaquettes, d'un réseau de fibrine, de globules blancs/rouges et d'éléments cellulaires avasculaires.

2^{ème} étape : elle débute dès le 2^{ème} jour, avec le remplacement du caillot par un tissu de granulation riche en éléments vasculaires et composé de cellules endothéliales et de néovaisseaux (45).

3^{ème} étape : le tissu de granulation est remplacé par une matrice provisoire composée de cellules mésenchymateuses disposées au sein des fibres de collagène et de structures vasculaires.

4^{ème} étape : au 14^{ème} jour, l'alvéole contient un os fibreux réticulé qui est un os immature, avec des fibres de collagène présentant une organisation particulière au sein de la matrice.

5^{ème} étape : la dernière phase (phase de maturation) débute lors de la 3^{ème} semaine post-avulsion. Elle correspond à une fermeture complète de l'alvéole entre J24 et J35. Le tissu osseux immature va être remodelé pour former un tissu osseux mature minéralisé. Le modelage osseux initial est très rapide contrairement à son remodelage qui peut prendre plusieurs semaines voire plusieurs mois (46). Le tissu osseux de réparation formé est remanié pour répondre aux différentes contraintes locales. Ces phénomènes aboutissent au-delà du 180^{ème} jour, à un mélange de tissu osseux lamellaire et d'os spongieux (47).

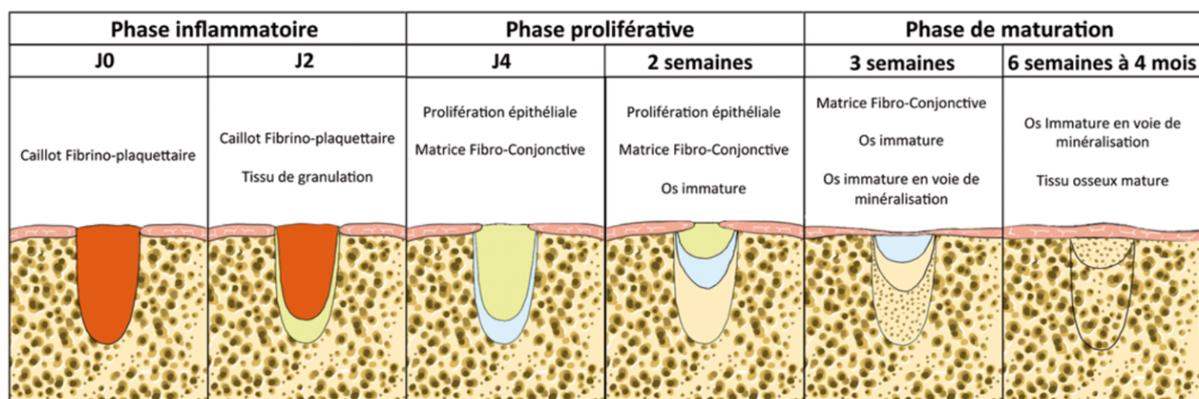


Figure 11 : Représentation schématique des étapes de cicatrisation d'une alvéole osseuse après extraction (48)

En 2012, une revue systématique de la littérature de l'Université de Hong Kong a étudié les modifications dimensionnelles des tissus osseux et mous après avulsion (49). Pour le tissu osseux, des changements verticaux et horizontaux surviennent en regard de l'alvéole. Au niveau vertical, six mois après l'avulsion, le pourcentage de résorption retrouvé était compris entre 11% et 22%. En vestibulaire, la perte osseuse

verticale était de $1,24 \pm 0,11$ mm à 6 mois. Sur le plan horizontal, la résorption osseuse moyenne s'élève à 3,79 mm à 6 mois, soit un pourcentage de perte compris entre 29% et 63%. On retrouve une résorption plus importante en vestibulaire qu'en palatin/lingual (Figure 12). Une résorption rapide a lieu dans les 3 à 6 mois qui suivent l'avulsion, puis une réduction progressive se passe tout au long de la vie (50).

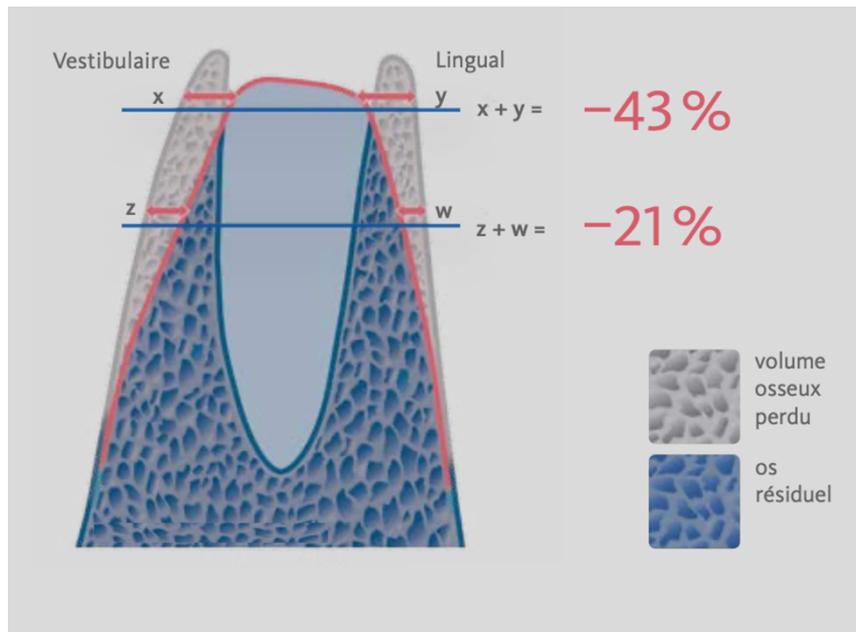


Figure 12 : Résorption naturelle de la crête osseuse à 6 mois post-avulsion d'après Jung (51)

Misawa et coll. (52) ont étudié les altérations dimensionnelles qui surviennent au niveau d'un site d'avulsion unique, édenté depuis plus d'un an. Des reconstructions en trois dimensions à partir de CBCT (imagerie volumétrique par faisceau conique) leurs ont permis de comparer le site édenté avec le site controlatéral denté. Après cicatrisation osseuse, la section transversale de la crête édentée est réduite de 34%. La perte osseuse est plus prononcée au niveau des portions marginales et vestibulaires de la crête édentée, qui adopte alors une forme plus triangulaire (Figure 13).

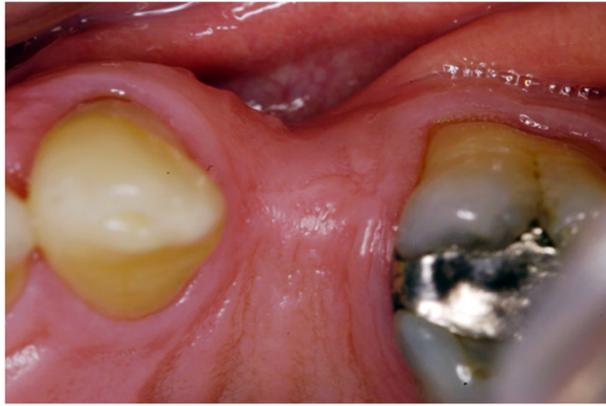


Figure 13 : Photographie de la crête alvéolaire à 12 mois post-avulsion (52)

b. Remodelage des tissus mous

Le caillot sanguin qui se forme suite à l'avulsion va remplir l'alvéole jusqu'aux bords des tissus mous de la plaie. Pendant l'extraction, le ligament parodontal est rompu. Les cellules mésenchymateuses, les fibres et les vaisseaux sanguins de ce ligament se retrouvent en contact direct avec le caillot. Plus tard, les fibres principales résiduelles du ligament parodontal, initialement perpendiculaires à la surface de la paroi du tissu dur et insérées dans l'os alvéolaire, accompagnent la formation de la matrice provisoire vers le centre de l'alvéole. Lorsque l'alvéole se ferme, les fibres de collagène de la muqueuse de revêtement s'insèrent dans le nouvel os cortical et une nouvelle structure de type périoste se met en place (53).

Schropp et coll. (50) ont étudié les modifications de l'os et du contour des tissus mous cliniquement et radiographiquement chez 46 sujets pour lesquels une avulsion simple a été réalisée. Les modifications parodontales en regard des dents de part et d'autre du site d'avulsion ont été évaluées grâce à un sondage le jour de l'avulsion, puis à 3, 6 et 12 mois. Au cours des trois premiers mois qui suivent l'avulsion, une réduction de profondeur de poche de 1 mm a été obtenue. Par la suite, la profondeur des poches est restée pratiquement inchangée. Une récession moyenne de la gencive de 0,7 mm s'est produite progressivement au cours de la période de suivi de 12 mois. Un gain d'attache moyen de 0,3 mm sur les surfaces dentaires adjacentes au site d'extraction a été constaté. Les auteurs se sont aussi intéressés à la réduction de la largeur de la

crête : 50% de réduction (de 12 mm à 5,9 mm) à 12 mois dont les 2/3 se sont produits dès les trois premiers mois. Cette réduction était plus importante à la mandibule qu'au maxillaire.

La cicatrisation de l'alvéole suite à une avulsion peut être influencée par différents facteurs systémiques et/ou locaux. Pour les facteurs systémiques, on retrouve : l'âge, le sexe, l'état de santé (diabète, pathologie immunosuppressive, etc.), les traitements médicamenteux, le statut nutritionnel, le tabagisme, la consommation d'alcool, les habitudes de vie, le stress. Du côté des facteurs locaux, on retrouve l'hygiène bucco-dentaire, le déficit salivaire ou encore la compliance au traitement prescrit (54).

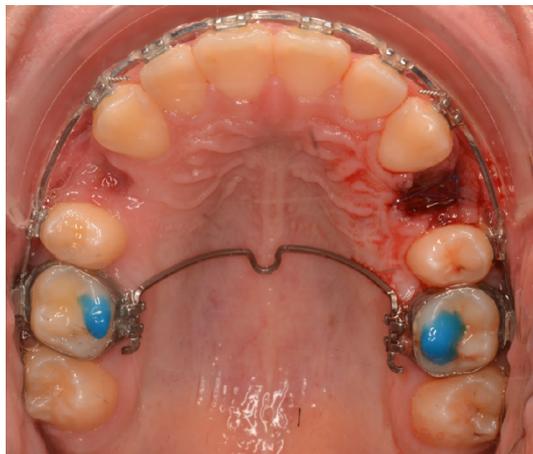


Figure 14 : Alvéoles de 14 et 24 à différents stades de cicatrisation (source personnelle)

L'application d'une force orthodontique va entraîner la libération de divers neurotransmetteurs induisant un remodelage et une adaptation du système au stress induit.

3/ Lors du déplacement orthodontique

Le mouvement orthodontique résulte d'un nombre de cascades de signalisation initiées par la mise en place d'une force. Lorsque des forces orthodontiques sont exercées sur une ou plusieurs dents, des changements dans les structures parodontales (cément, fibres parodontales, fibres gingivales et os alvéolaire) peuvent être observés.

Depuis 1904, plusieurs théories sur le mouvement orthodontique des dents ont été proposées (55). Les principales théories s'appuient sur des mécanismes différents

pour produire le signal permettant d'initier la réponse osseuse finale, mais le résultat biologique est le même pour toutes les théories (Figure 15).

La plus courante et reconnue est la théorie de pression/tension (Schwarz (56) reprise par Heller et Nanda (57)). Cette théorie propose que les réponses cellulaires soient modulées par des messagers chimiques libérés par le flux sanguin ou par des cellules *in situ*, en réponse au stress mécanique imposé à l'os alvéolaire et au ligament parodontal. Du côté de la pression, en fonction de l'ampleur, de la direction et de la durée de la force, les changements observés sont la compression des fibres parodontales, la formation de zones relativement dépourvues de cellules et finalement, la résorption de l'os. Du côté de la tension, on observe un étirement des fibres parodontales jusqu'à la rupture des fibres de collagène et une formation osseuse. Ces changements dans le parodonte se poursuivent jusqu'à ce que la force appliquée soit complètement dissipée.

Une deuxième théorie, celle de la flexion alvéolaire (58) suggère qu'en plus d'entraîner une déformation du ligament parodontal, le mouvement dentaire engendre également une déformation de l'os alvéolaire. Dans cette hypothèse, les parois de l'alvéole dentaire se comportent comme des poutres en porte-à-faux, fixes à l'apex et libres en regard de la couronne de la dent. Ainsi, lors du déplacement dentaire, une légère flexion des parois de l'alvéole a lieu.

Une troisième hypothèse, proposée par Melsen est la théorie de la fibre étirée (59). Cette dernière théorie suggère que les fibres du ligament parodontal sont comprimées du côté où la dent est poussée tandis qu'elles sont étirées du côté opposé. Ainsi, les fibres n'exercent une force sur l'os uniquement du côté où elles sont en tension.

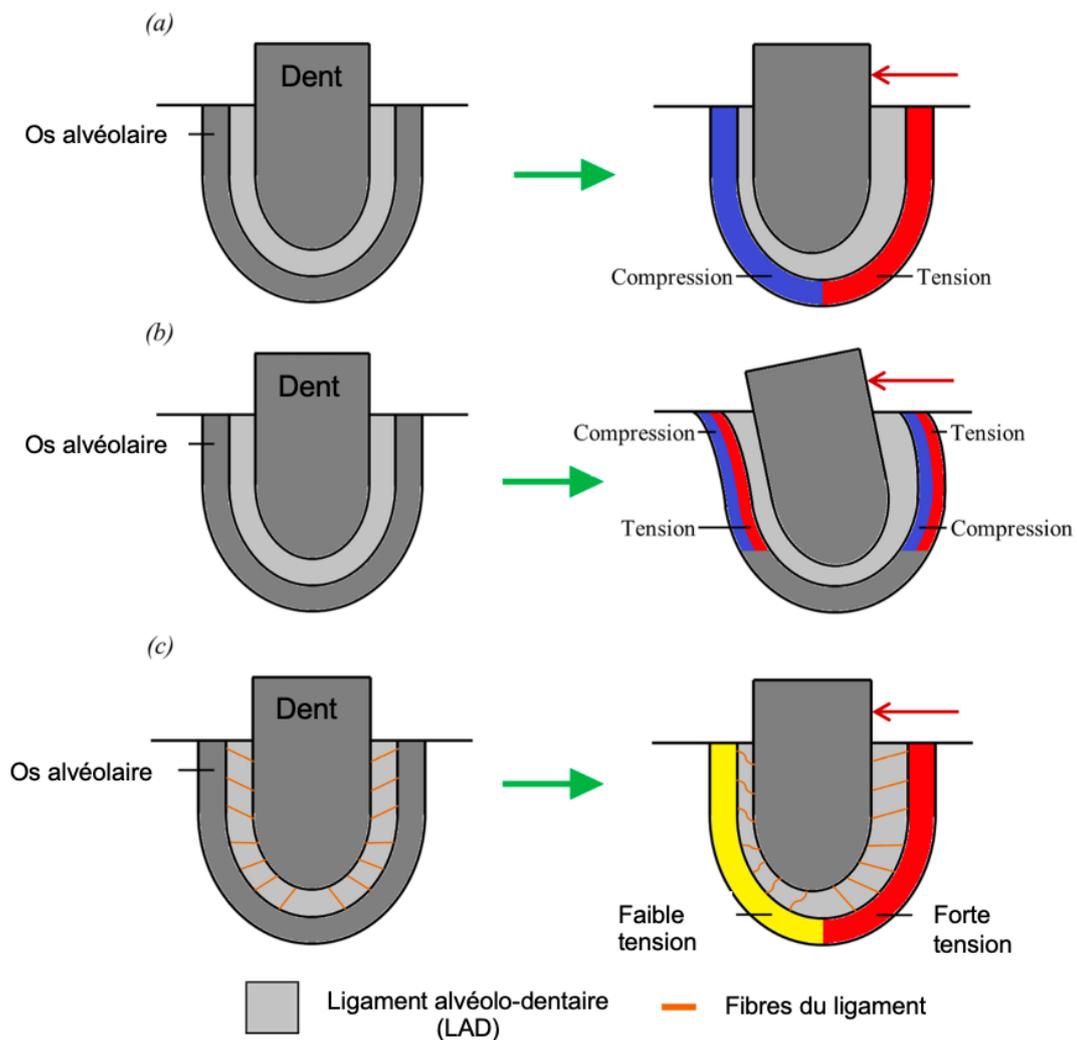


Figure 15 : Schéma des trois théories du déplacement orthodontique (a) Théorie de pression/tension (b) Théorie de la flexion alvéolaire (c) Théorie de la fibre étirée (60)

Burstone décrit trois phases au mouvement dentaire : la phase initiale, la phase de latence et la phase post-latence (61). La phase initiale (24 à 48h après l'initiation du mouvement) est caractérisée par un déplacement de 0,4 à 0,9 mm lié à la compression du ligament desmodontal. La phase de latence, qui dure entre 20 et 30 jours, est marquée par l'apparition de zones dites « zones hyalines ». En effet, lors de cette phase, la compression du ligament entraîne l'apparition de zones nécrotiques, acellulaires et avasculaires qui arrêtent transitoirement le déplacement dentaire. Après 40 jours, un déplacement dentaire progressif (3^{ème} phase) se met en place. Les débris nécrotiques du ligament alvéolo-dentaire (« zone hyaline ») provoquent une réponse

inflammatoire accrue. Le déplacement dentaire ne peut reprendre qu'une fois la zone hyaline totalement éliminée par les macrophages et les ostéoclastes.

En 1996, Pilon et coll. proposent de diviser la 3^{ème} phase en une phase dite d'accélération, et une 4^{ème} phase appelée phase linéaire (Figure 16).

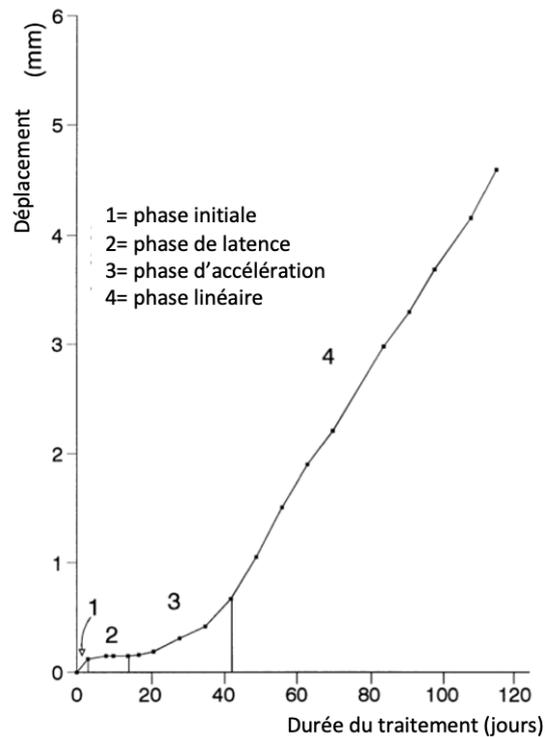


Figure 16 : Schéma du déplacement orthodontique (62)

En théorie, l'intensité de la force appliquée, lourde ou légère, entraîne des résorptions osseuses différentes :

- L'application d'une force légère entraîne la compression du ligament parodontal mais la vascularisation est maintenue. On parle de résorption directe ou frontale.
- L'application d'une force lourde entraîne une obstruction des vaisseaux sanguins. L'hypoxie locale conduit à la nécrose des cellules du ligament alvéolo-dentaire qui forment la « zone hyaline ».

En 1967, Reitan (63) prouve à travers des études cliniques et histologiques, que l'application d'une force légère entraîne nécessairement l'apparition de zones hyalines mais de taille plus réduite que l'application d'une force lourde.

Ainsi, un système de force optimal est important pour une réponse biologique adéquate du ligament parodontal. La force optimale pour le mouvement orthodontique est définie comme la force la plus légère fournissant une réponse maximale ou presque maximale (11). Même si les mécanismes exacts du déplacement dentaire provoqué ne sont pas tout à fait élucidés, l'amplitude de la force orthodontique joue un rôle important. D'autres facteurs, comme la durée de la force, la croissance, la prise de médicaments et la variabilité individuelle sont également d'une importance significative (62,64).

Une revue systématique de la littérature portant sur l'amplitude de la force optimale rapporte que des forces appliquées comprises entre 50 et 250 cN produiraient un taux de mouvement orthodontique similaire compris entre 0,1 et 0,47 mm/semaine. L'application d'une force supérieure à 250 cN quant à elle entraîne un déplacement plus rapide (0,34 à 0,49 mm/semaine) mais avec davantage d'effets indésirables : perte de contrôle de la rotation canine, perte d'ancrage et douleur (65).

Dans la prochaine partie, nous allons nous intéresser aux caractéristiques et aux facteurs de risques des fentes gingivales à la lumière des phénomènes de remodelage décrits.

III- Fentes gingivales : définition, caractéristiques et facteurs de risques

1/ Définition et épidémiologie

La notion de « fente gingivale » apparaît dans la littérature dès 1945 dans une étude histologique (41). Erikson constate cliniquement que le point de contact entre deux dents rapprochées après avulsion d'une prémolaire et fermeture d'espace orthodontique, manque de résistance au passage du fil dentaire. Quelques années plus tard, Atherton (66) s'est intéressé aux changements gingivaux après extractions des premières prémolaires et fermetures d'espaces par appareils orthodontiques amovibles. Des empreintes en alginate prises par les patients ont permis d'étudier les changements quotidiens qui s'opéraient lors de la rétraction canine après l'avulsion. Il observe en mésial et en distal de l'alvéole d'extraction des papilles gingivales qui semblent intactes. Ces papilles étant composées d'un versant vestibulaire et d'un versant palatin qui se rejoignent au niveau d'un sommet (Figure 17).

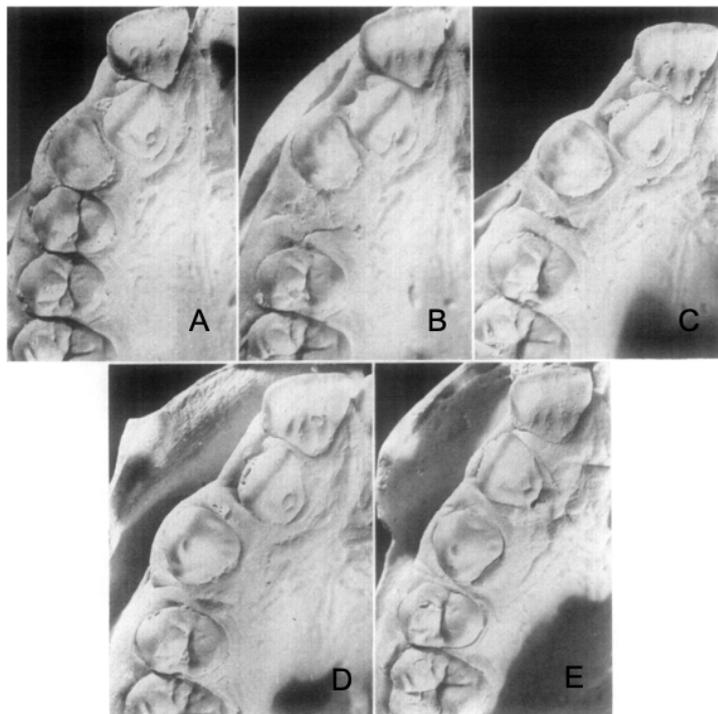


Figure 17 : Modèles en plâtre pris durant le traitement orthodontique A. Avant le début du traitement B. 1 jour après l'avulsion C. 18 jours après l'avulsion D. 55 jours après l'avulsion E. 96 jours après l'avulsion (66)

Au fur et à mesure du déplacement de la canine, « un patch rouge » se forme en regard de sa papille mésiale. Il représente l'épithélium de l'émail qui s'est décollé de la surface mésiale de la dent lors du mouvement distal. En distal de la canine, la papille se retrouve divisée en une moitié vestibulaire et une moitié palatine. Ainsi, un pli gingival se développe entre la papille distale et l'épithélium voisin (Figure 18).

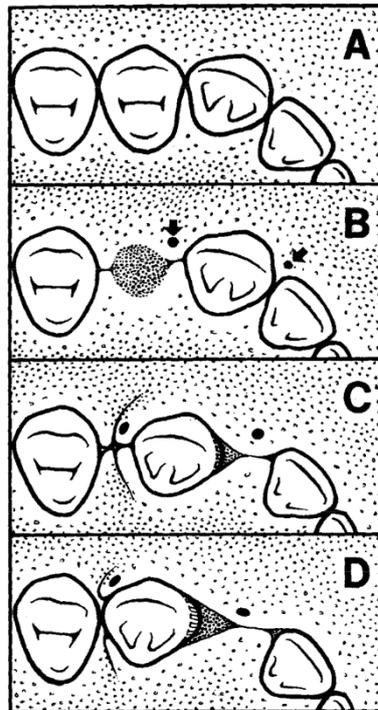


Figure 18 : Représentation schématique des étapes du mouvement dentaire avec apparition du "patch rouge" (66)

Robertson (67) est le premier en 1977 à donner une définition claire des fentes gingivales. Selon lui, cette pseudo-poche gingivale est définie comme une invagination linéaire dans le tissu interproximal dans les directions mésiale ou distale, avec une profondeur de sondage d'au moins 1 mm. Pour Rivera Circuns (1983) (68), la profondeur de sondage minimale pour définir la fente est de 2 mm. Cette invagination des tissus mous peut varier d'un sillon peu profond à une fente bien définie profonde de plusieurs millimètres. Elle peut également s'étendre à la crête alvéolaire et donc se présenter comme un défaut osseux. Cet effet secondaire n'est pas uniquement lié à l'avulsion de dents car une fente gingivale peut aussi être observée lors de la fermeture de larges diastèmes (69). Leur profondeur moyenne retrouvée dans la littérature est de $2,7 \pm 1,1$ mm (70).



Figure 19 : Fentes gingivales formées au cours du traitement orthodontique (70)

L'incidence de ces fentes gingivales est comprise entre 35 à 100% des espaces d'extractions (67,68). Il existe une grande variabilité entre les études (Tableau 2). Ces différences peuvent être expliquées par les différents schémas d'études. En effet, le taux d'incidence des fentes semble moins élevé dans les études réalisées lors des phases de contention comparativement aux phases de traitement actif, suggérant une résolution de ces défauts avec le temps. Ces invaginations se forment au cours de la fermeture d'espace orthodontique et semblent se résoudre spontanément mais peuvent toujours être présentes à 5 ans (67).

Référence	Nombre de patients	Phase de traitement	Taux d'incidence
Robertson (67) 1977	N = 40	Contention	35%
Rivera (68) 1983	N = 24	Traitement actif	100%
Reichert (71) 2012	N = 30	Contention	53,3%
Reichert (72) 2017	N = 27	Traitement actif	84,1%-96,7%
Stappert (73) 2018	N = 29	Traitement actif	73,2%
Bertl (74) 2020	N = 21	Traitement actif	53,9%-88,5%
Scott (75) 2020	N = 18	Traitement actif	68,9%

Tableau 2 : Taux d'incidence retrouvés dans la littérature

Malgré leur fréquence, la formation de ces fentes reste mal expliquée.

2/ Théories concernant la formation des fentes gingivales

Deux hypothèses distinctes sont rapportées par la littérature concernant la formation des fentes gingivales (76).

La première théorie est basée sur l'observation des récives orthodontiques (« phénomène de réouverture ») suite à des traitements avec avulsions (77). La formation de la fente gingivale est attribuée au système de fibres transseptales, qui serait déplacé plutôt que remodelé pendant le mouvement de la dent. Ceci entraînerait un regroupement, une pression sur l'os sous-jacent et une invagination concomitante des tissus gingivaux. La compression mécanique de la gencive, combinée à un remodelage tissulaire réduit, conduirait ainsi à un empilement des tissus mous (Figure 20).

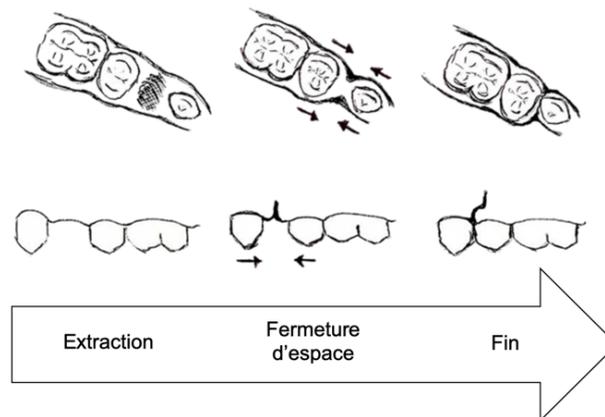


Figure 20 : Schéma de la formation des fentes gingivales (76)

En observant une fente traversante (pénétration complète de la sonde parodontale de vestibulaire à lingual) dans 25% des cas, Reichert (71) suppose que la fente n'est pas uniquement en lien avec les tissus mous et que les tissus osseux pourraient aussi être impliqués. Ainsi, la deuxième théorie est basée sur la topographie osseuse de la zone d'extraction. En effet, une perte accrue d'os alvéolaire (en hauteur et en largeur) après

l'avulsion peut provoquer une invagination des tissus mous et donc laisser place à une fente.

3/ Caractéristiques histologiques et histochimiques

Plusieurs auteurs ont mené des études histologiques et histochimiques afin d'étudier les caractéristiques des fentes gingivales. Il en ressort que ces tissus sont composés (78,79) :

- D'un épithélium hyperplasique dont le degré de kératinisation est plus élevé que la norme. Les invaginations de l'épithélium dans le tissu conjonctif sont plus complexes que dans les tissus classiques. Il s'agit d'un épithélium pavimenteux stratifié de 7 à 20 cellules d'épaisseur. La surface de cet épithélium est recouverte d'une couche de 2 à 4 cellules parakératosiques. Les invaginations profondes de l'épithélium révèlent parfois des signes de formation précoce de perles de kératine (Figure 22). Pour des fentes profondes, le degré d'hyperkératinisation diminue avec la profondeur.



Figure 21: Coupe d'une fente gingivale x20 (67)

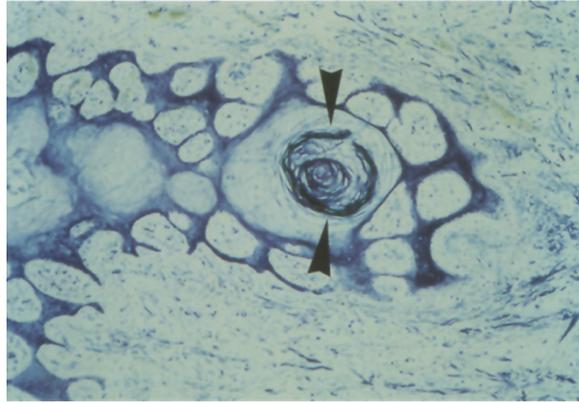


Figure 22 : Perle de kératine (flèche) au sein d'un tissu conjonctif lâche x40 (70)

- D'un tissu conjonctif fibreux sous-jacent morphologiquement déformé : les faisceaux de fibres distincts sont difficiles à distinguer. Des signes d'inflammation sont observés dans le tissu conjonctif de la gencive à proximité de la fente. Le tissu conjonctif présente une basophilie accrue par rapport aux parties périphériques présentes dans les échantillons. Des caractéristiques morphologiques différentes ont permis de subdiviser la large couche de tissu conjonctif en une couche sous-épithéliale et une couche épipériostée. La couche sous-épithéliale est principalement constituée d'un tissu lâche, riche en cellules, avec des fibres courtes et désorientées, tandis que la couche épipériostée est dominée par des faisceaux de fibres tenaces parallèles ou à maillage réticulaire, perméables à de nombreux vaisseaux. Les cellules inflammatoires ne sont présentes que sporadiquement dans le tissu conjonctif.
- De fibres de collagène (groupe transseptal) qui semblent tout à fait normales du point de vue morphologique et ne présentent pas d'aspect comprimé ou enroulé comparativement à celles de la gencive libre. Une modification de la densité des fibres élastiques a été observée dans les papilles gingivales avec la présence d'agrégats denses qui sont normalement rares (77).
- Au plus profond de la base de l'épithélium, des collections focales denses de leucocytes polymorphonucléaires, de lymphocytes et de cellules (grandes et petites) mononuclées claires ont été observées.

L'épithélium adjacent à cette réaction inflammatoire est œdémateux et infiltré de leucocytes polymorphonucléaires. Aucune dégénérescence épithéliale ni infiltration du tissu conjonctif n'a été retrouvée, ce qui aurait pu suggérer une résolution du défaut

des tissus mous (67). L'absence de cellules inflammatoires et la prolifération de vaisseaux sanguins, ainsi qu'une perte de collagène dans les tissus mous indiquent que les stimuli mécaniques (déplacement orthodontique) peuvent induire des réactions tissulaires hyperplasiques non inflammatoires (80). En regard de la zone d'invagination, l'os est très dense et compact. Comme la vitesse de déplacement des dents dépend de la masse osseuse à résorber, l'os alvéolaire dense pourrait être responsable d'une fermeture plus difficile de l'espace lorsque des invaginations prononcées se développent.

La coloration grâce au trichrome de Van Gieson, visant à mettre en évidence les fibres élastiques dans les coupes tissulaires, montre une perte de collagène dans la région basophile. Le tissu expérimental n'a montré aucune réaction inflammatoire marquée, mais le tissu conjonctif était riche en vaisseaux sanguins et en proliférations vasculaires.

Les analyses histochimiques ont indiqué des quantités accrues d'acide hyaluronique et parfois de mucopolysaccharides sulfatés dans les zones présentant une perte de collagène. Dans les échantillons présentant du tissu osseux, une forte activité de phosphatase alcaline indiquant une formation osseuse active plutôt qu'une résorption a été retrouvée. Dans certains spécimens, les proliférations épithéliales profondes atteignent le tissu osseux marginal et entourent certaines projections osseuses (80).

Une activité accrue des enzymes oxydatives a été enregistrée dans les cellules basales de l'épithélium buccal. Les zones sous-épithéliales présentent parfois une activité accrue de la leucine aminopeptidase, en particulier dans les régions inflammées. L'image histologique et histochimique est essentiellement la même dans tous les échantillons de biopsie quel que soit le temps écoulé après la fermeture du site d'extraction (80).

4/ Caractéristiques microbiologiques

La microflore buccale dans des niches, telles que les amygdales ou les tonsilles palatines, peut modifier le spectre des bactéries microbiologiques (81). En raison de leur localisation interdentaire et parfois de leur grande profondeur, les fentes gingivales

peuvent être assimilées à de telles niches. Gölz (82) a réalisé une étude microbiologique en regard des zones d'invagination en se concentrant sur 11 souches bactériennes considérées comme parodontalement pathogènes (83). Un échantillon a été prélevé dans l'invagination la plus profonde des patients présentant une fente gingivale et comparé à un échantillon sulculaire (témoin) dans une cohorte de 30 patients. Les résultats de cette étude montrent que la flore bactérienne des fentes gingivales diffère de celle du sulcus. Des valeurs plus élevées de *Treponema denticola* (Td) et *Fusobacterium nucleatum/periodonticum* (Fn) ont été retrouvées dans les invaginations gingivales comparativement aux échantillons témoins (Figure 23).

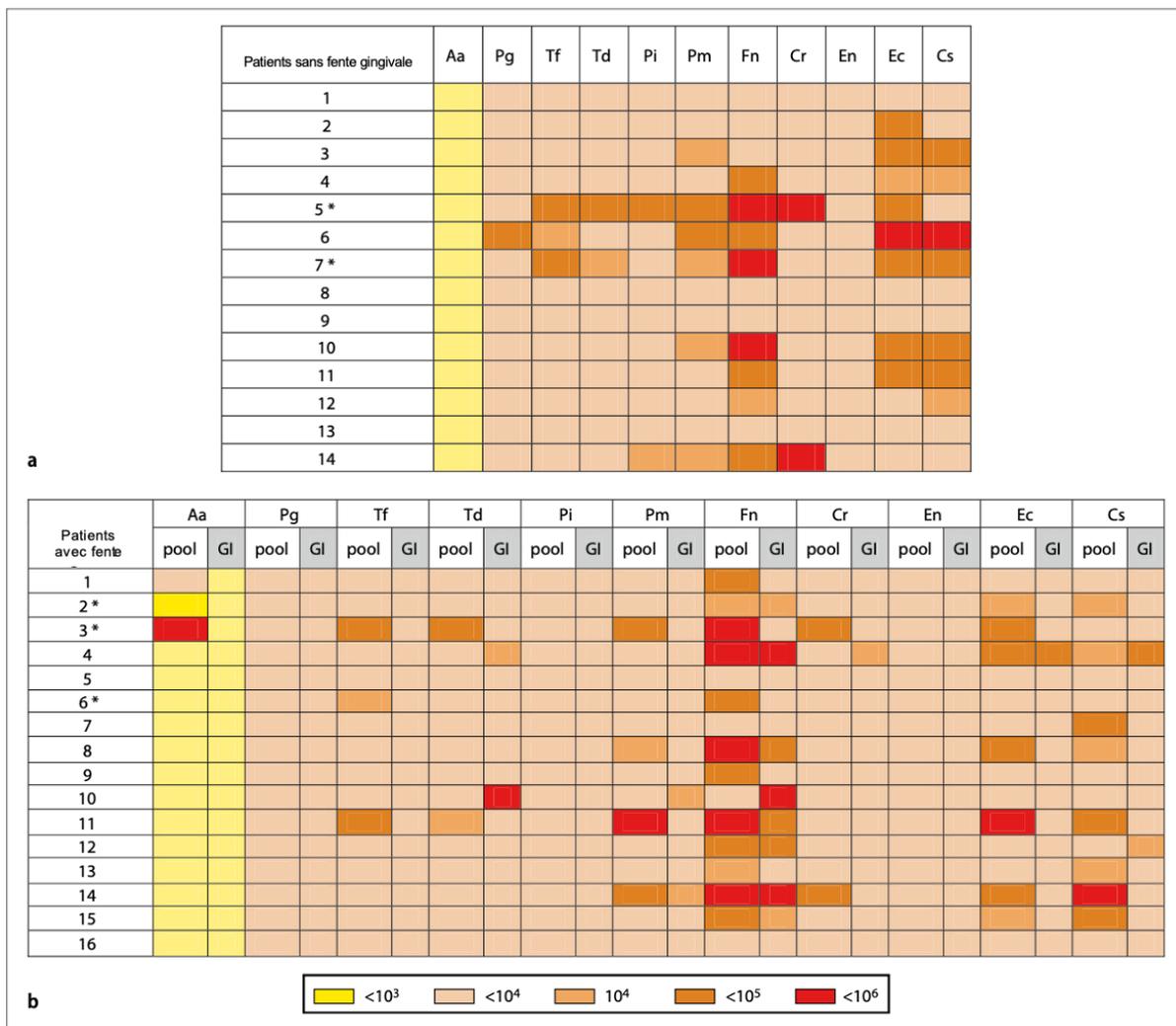


Figure 23 : a. Valeurs moyennes des différentes populations microbiennes des patients sans invagination b. Valeurs moyennes des populations microbiennes des patients présentant une invagination *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Tannerella forsythia* (Tf), *Treponema denticola* (Td), *Prevotella intermedia* (Pi), *Peptostreptococcus micros* (Pm), *Fusobacterium nucleatum/periodonticum* (Fn), *Campylobacter rectus* (Cr), *Eubacterium nodatum* (En), *Eikenella corrodens* (Ec) et *Capnocytophaga* (Cs) (82)

Ainsi, la présence d'une fente gingivale semble impacter le spectre et la quantité des bactéries buccales. Les patients présentant des fentes seraient plus susceptibles de développer des maladies parodontales du fait de la présence accrue de bactéries pathogènes.

5/ Systèmes de classification

Les premières études ont hiérarchisé les fentes selon leur sévérité : simple (si un seul pan vestibulaire ou lingual est touché) ou composée (atteinte du côté vestibulaire et du côté lingual).

Ces plis gingivaux sont ensuite classés selon 3 types par Achawi (84) :

- Type P1 : pli simple en regard de la gencive.
- Type P2 : pli gingival ou gingivo-osseux plus profond qui peut présenter simultanément une fissure vestibulaire (importante) et linguale (moins sévère). Ces deux fissures sont souvent séparées par une lame gingivo-osseuse.
- Type P3 : fissure qui touche la gencive et l'os alvéolaire ayant une forme triangulaire ou en goutte d'eau avec une base large comprenant une composante vestibulaire et une composante linguale en communication.

Afin de faciliter la documentation scientifique et d'améliorer la communication avec les autres disciplines, un modèle standardisé de description des fentes gingivales a été développé par Reichert (71). En effet, il propose de réaliser un sondage parodontal en regard de l'invagination à l'aide d'une sonde parodontale millimétrée. Plusieurs mesures sont réalisées afin de tenir compte de la localisation et de la complexité de la fente. Les mesures sont prises parallèlement au plan occlusal en vestibulaire et en palatin/lingual, 2 mm en dessous du sommet de la papille gingivale (Figure 24). Une autre mesure est effectuée verticalement, à 90° par rapport au plan d'occlusion. La valeur maximale de la sonde pour les trois angles est reportée dans un code à trois chiffres : x-y-z. La valeur x représente le sondage mésio-distal, y représente le sondage vestibulo-palatin et le z représente le sondage occluso-gingival. Par exemple, un sondage de 3 mm en x, 2 mm en y et 4 mm en z donne le code : 3-2-4. Une fente traversante, représentée par une pénétration complète de la sonde parodontale dans

l'orientation vestibulo-palatine, est identifiée par un x, suivi par la valeur de sondage vertical (exemple : x4 pour une fente traversante profonde de 4 mm) (Figure 25). Une comparaison avec d'autres paramètres cliniques n'a pas beaucoup de sens si l'on a recours uniquement à la somme des trois valeurs individuelles. Par exemple, un résultat de 7-2-0 (somme égale à 9 et sévérité importante) n'est cliniquement pas identique à un résultat de 3-3-3 (somme égale à 9 mais fente moins sévère). Cependant, comme les profondeurs de sondage individuelles peuvent être un indicateur de la perte osseuse, ce facteur a également été pris en compte en prenant la somme du carré de chaque valeur afin de caractériser la sévérité de la fente.

Le degré de sévérité est donc déterminé par l'équation :

$$\text{Sévérité (mm}^2\text{)} = (x)^2 + (y)^2 + (z)^2$$

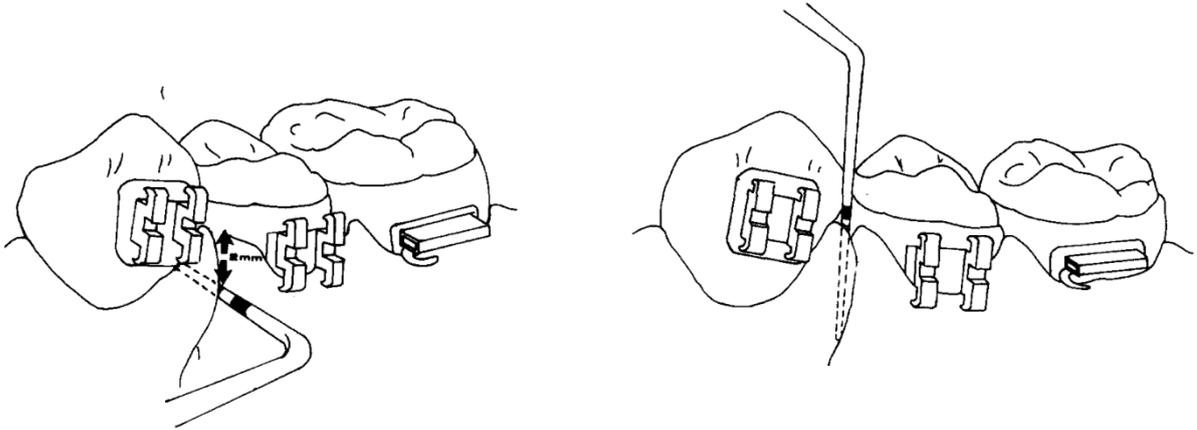


Figure 24 : Schémas de sondage en directions y à gauche et z à droite (68)



Figure 25 : Sondage d'une fente traversante (76)

Dans une étude de 2016 (72), un système de grades compris entre 0 et V a été utilisé afin de simplifier les résultats et de tenir compte de la gravité des fentes en incluant le sondage horizontal et vertical (Figure 26).

Grade	Profondeur de sondage	
	Horizontal	Vertical
0	≤ 1 mm	< 2 mm
I	$> 1 - < 3$ mm	≥ 2 mm
II	$\geq 3 - < 5$ mm	≥ 2 mm
III	$\geq 5 - < 8$ mm	≥ 2 mm
IV	≥ 8 mm ^a	≥ 2 mm
V	La muqueuse alvéolaire peut être sondée de part en part dans le plan horizontal	

^a ≥ 8 mm sans sondage de part en part sur le plan horizontal

Figure 26 : Système de grades défini par Reichert (72)

6/ Facteurs de risque

a. Âge

Bien que les traitements d'orthodontie soient majoritairement réalisés à l'adolescence, certaines études ont cherché à savoir si l'âge peut exercer une influence sur le développement des fentes gingivales. Stappert (73) a étudié l'incidence des invaginations chez trois groupes de sujets : jeunes (≤ 13 ans), adolescents (14-18 ans) et adultes (≥ 19 ans). Des fentes se sont formées chez 79,4% des jeunes, 69,2% des adolescents et 68,2% des adultes. Bien que le pourcentage de sujets présentant une fente semble corrélé avec l'âge, l'association retrouvée n'est pas statistiquement significative. Cependant, la sévérité moyenne des fentes a présenté une association statistiquement significative avec l'âge. Une sévérité moyenne plus élevée chez les adultes (41,5 mm²) a été retrouvée par rapport aux groupes jeunes (26,6 mm²) et adolescents (27,9 mm²).

b. Tabac

Une modification pathologique du parodonte liée à la consommation de tabac influence considérablement la survenue d'une maladie parodontale (85). Ainsi, Gölz (82) s'est interrogée sur une possible association entre tabac et fente gingivale. Dans cette étude, les fumeurs présentent un degré d'invagination significativement plus élevé que les sujets non-fumeurs. La profondeur de sondage chez les fumeurs était de : $3,9 \pm 0,4$ mm en vestibulaire, $5,2 \pm 0,4$ mm verticalement et $3,3 \pm 0,6$ mm en palatin. Ces valeurs sont plus élevées que celles retrouvées chez les non-fumeurs : $2,5 \pm 0,3$ mm en vestibulaire, $2,4 \pm 0,3$ mm verticalement et $1,5 \pm 0,3$ mm en palatin. Cependant, aucune différence significative n'a été retrouvée en ce qui concerne les profondeurs de sondage mésiales et distales dans les zones d'avulsions (Figure 27).

Des études longitudinales et transversales ont montré que le tabagisme a un effet sur l'étendue de la destruction osseuse et sur les récessions gingivales (86). Le tabagisme entraîne une hypoxie locale pouvant nuire à la cicatrisation. Ainsi, l'atrophie osseuse augmente chez les fumeurs après une avulsion. L'augmentation significative de manifestation de fentes gingivales chez les fumeurs pourrait s'expliquer par une plus grande atrophie de la crête alvéolaire lors de la fermeture d'espace.

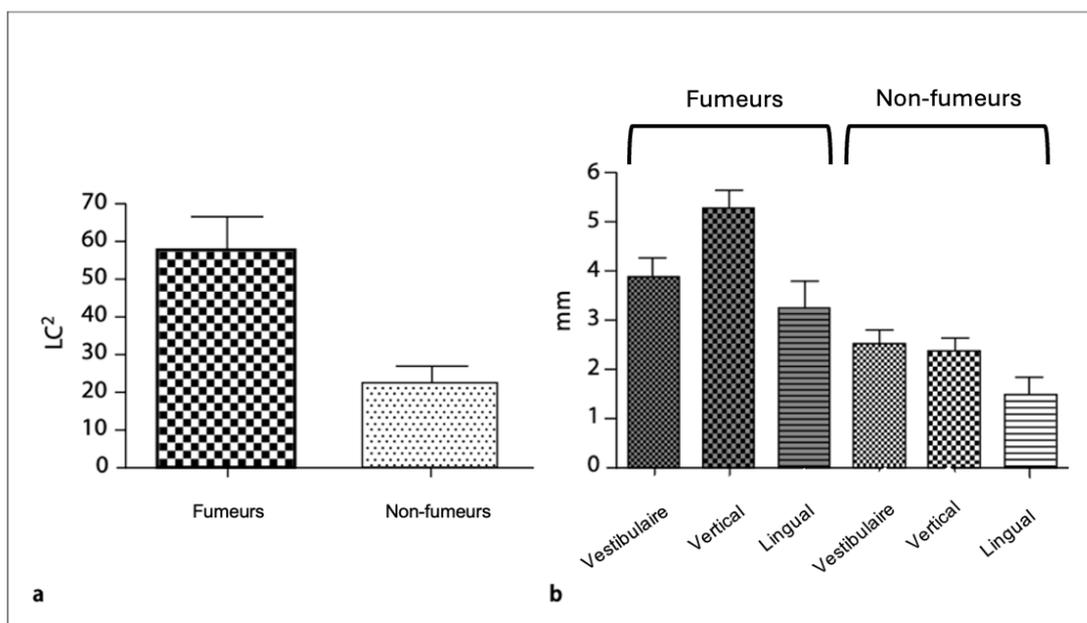


Figure 27 : a. Sévérité des fentes chez les fumeurs et non-fumeurs b. Profondeur des fentes chez les fumeurs et non-fumeurs (82)

c. Mécanique orthodontique

Certains auteurs se sont questionnés sur le délai nécessaire entre l'avulsion et le début de la fermeture d'espace et si cela avait un impact sur le développement des fentes. Une première étude, réalisée chez les chiens en 1997 (87), compare une fermeture initiée directement après l'avulsion à une fermeture démarrée 12 semaines plus tard. La fermeture initiée 12 semaines après l'avulsion a montré une faible densité osseuse au niveau du site d'extraction, avec un os lamellaire plus mature et une atrophie horizontale prononcée du processus alvéolaire, ayant pour conséquence une plus grande tendance à la fente comparativement à l'autre groupe.

Reichert a rétrospectivement étudié chez des groupes avec ou sans fente les délais écoulés entre l'extraction et le début de fermeture active de l'espace (71). Une différence statistiquement significative a été montrée entre les deux groupes. Il retrouve en moyenne $7,5 \pm 1,4$ mois dans le groupe avec invagination contre seulement $3,3 \pm 0,8$ mois dans le groupe sans invagination. Une initiation trop lente de la fermeture d'espace pourrait donc mener à un risque de développement plus accru d'une fente.

En 2017, un essai contrôlé randomisé multicentrique (72), vérifie si l'incidence ou la gravité des invaginations gingivales peut être réduite en commençant la fermeture orthodontique des espaces peu de temps après l'extraction de la dent. Il vise à comparer la fermeture de l'espace au stade précoce de la cicatrisation (2 à 4 semaines) à la fermeture de l'espace après une période de cicatrisation prolongée (>12 semaines). Un plus grand nombre de sites présentant des fentes a été retrouvé lorsque le mouvement orthodontique a été débuté après 12 semaines (96,7% vs 84,1%). Cependant, ce résultat n'était pas statistiquement significatif. Il a été recommandé que la fermeture de l'espace soit initiée peu de temps après l'extraction dentaire, car il y a peu d'os minéralisé à ce stade précoce, de sorte que la situation métabolique dans l'alvéole d'extraction facilite le mouvement de la dent. Les études ont souvent rapporté que le mouvement des dents est accéléré dans les premiers stades de la cicatrisation. De plus, il est difficile voire impossible de déplacer une dent à travers un processus alvéolaire fortement résorbé. Par conséquent, la situation

métabolique et anatomique plaide en faveur d'une fermeture de l'espace peu de temps après l'extraction de la dent.

L'étude la plus récente, publiée en 2020 (74), a été conduite sur 21 patients nécessitant les avulsions bilatérales des premières ou deuxièmes prémolaires. L'objectif de cette étude en bouche fractionnée (split-mouth design) était d'évaluer si le moment de l'initiation de la fermeture de l'espace orthodontique, affecte l'incidence du développement des fentes. Une prémolaire a été extraite 8 semaines avant l'initiation du mouvement contre 1 semaine pour le côté opposé. Contrairement aux études précédentes, cette dernière suggère que l'initiation précoce du mouvement des dents (à 1 semaine) augmentait le risque de développement de fentes. En effet, 88,5% de fentes ont été décelées du côté où le mouvement a été débuté précocement, contre 76,9% pour le côté tardif (résultat non statistiquement significatif). Une explication possible des différences observées peut être que le délai entre extraction et fermeture d'espace correspondant aux groupes précoces et tardifs était différent entre les études, représentant ainsi des stades histologiques différents de la cicatrisation de l'alvéole post-extractionnelle. Ainsi, à 1 semaine, l'alvéole est remplie de tissu de granulation sans présence d'os lamellaire qui commence à se former à partir de la 2^{ème} semaine.

De plus, cette étude a enregistré la quantité moyenne de fermeture de l'espace de tous les sites d'extraction après 3 et 6 mois, permettant de déterminer un groupe à déplacement rapide : « fast movers » (déplacement dentaire ≥ 1 mm/mois) et un groupe plus lent : « slow movers » (déplacement < 1 mm/mois). Lors d'un mouvement rapide, une fente s'est développée au bout de 3 mois dans plus de 90% des cas contrairement au mouvement lent pour lequel une fente est retrouvée dans 25 à 70% des cas. On peut donc supposer que chez les « fast movers », le remodelage des tissus est plus lent que la vitesse de déplacement des dents, et que la compression mécanique de la gencive conduit à l'empilement des tissus mous et au développement d'une fente. Un résultat intéressant de cette étude est que, parmi les paramètres évalués, le prédicteur le plus fort du développement d'invagination est la quantité d'espace à fermer. Le risque de développement d'une invagination était multiplié par 12 pour chaque millimètre supplémentaire d'espace à fermer.

Un autre facteur potentiellement pertinent est la mécanique utilisée pour la fermeture de l'espace : par rapport à une approche réciproque, un mouvement postérieur ou antérieur strictement unidirectionnel des dents situées à côté de l'espace d'extraction prendra plus de temps, et cette durée prolongée de fermeture de l'espace pourrait favoriser le développement de l'atrophie (68).

d. Localisation

Au vu des différences anatomiques entre l'os mandibulaire et l'os maxillaire, les auteurs se sont questionnés sur les sites les plus à risque de développer des fentes. Robertson (67), dans son étude réalisée chez 40 sujets âgés de 14 à 22 ans, trouve que 78% des fentes sont associées à l'avulsion d'une première prémolaire mandibulaire, suivi par les premières prémolaires maxillaires. Parmi toutes les fentes retrouvées dans son étude, 70% étaient situées en vestibulaire. Rivera (68) retrouve également une incidence plus élevée à la mandibule (95,8%) plutôt qu'au maxillaire (79,2%), avec une plus grande sévérité trouvée à l'arcade mandibulaire. Étant donné que la résorption osseuse est plus prononcée sur les surfaces vestibulaires que linguales, une incidence plus élevée est attendue en vestibulaire. La différence d'incidence, de complexité, de gravité et de résolution entre maxillaire et mandibule peut être liée aux différences de largeur et de hauteur de l'os alvéolaire, de capacité de remodelage et d'épaisseur de gencive attachée. Dans une étude réalisée en 2012, Reichert (71) retrouve toutefois une incidence de 30% pour le maxillaire et de 50% pour la mandibule. Il trouve des fentes plus profondes en vestibulaire ($2,5 \pm 0,5$ mm en moyenne) qu'en lingual ($0,9 \pm 0,4$ mm en moyenne). Des fentes plus profondes ont été observées à la mandibule : $3 \text{ mm} \pm 0,3$ mm en vestibulaire, $3,3 \text{ mm} \pm 0,4$ mm au niveau vertical et $2,5 \text{ mm} \pm 0,4$ mm au niveau lingual. Une plus grande fréquence (25%) d'invaginations traversantes a été retrouvée à la mandibule. Stappert (73) trouve quant à elle une fréquence similaire entre maxillaire (72,9%) et mandibule (73,5%). La sévérité retrouvée dans cette étude était aussi similaire au maxillaire ($31,4 \text{ mm}^2$) et à la mandibule ($29,8 \text{ mm}^2$).

La plus grande propension apparente des sites mandibulaires à développer des fentes a été attribuée à un os mandibulaire plus dense que l'os maxillaire, avec pour

conséquence un mouvement dentaire plus lent (88,89). De plus, la mandibule représente une zone concave, qui est plus à risque de pincement que le maxillaire. Le nivellement de la courbe de Spee avant la fermeture des espaces pourrait réduire l'incidence de ces fentes (84).

e. Caractéristiques parodontales

Le phénotype gingival peut être caractérisé grâce à plusieurs paramètres anatomiques des tissus mous et durs comme : l'épaisseur de gencive, la hauteur de gencive kératinisée, l'épaisseur d'os alvéolaire et l'architecture osseuse. Un phénotype gingival fin est caractérisé par un contour gingival festonné et une faible hauteur de gencive kératinisée. Une sonde parodontale insérée dans le sulcus sera visible par transparence. Un phénotype épais est caractérisé par un bord gingival plat et une grande hauteur de gencive kératinisée. Les différents phénotypes gingivaux réagissent différemment à l'inflammation et aux lésions (90).

Une étude réalisée en 2018 s'est penchée sur les différences en termes d'incidence et de sévérité des fentes en fonction du phénotype gingival (73). Les mesures gingivales initiales ont été prises immédiatement avant et après chaque extraction dentaire. La hauteur de la gencive kératinisée a été mesurée à l'aide d'une sonde parodontale. Après une anesthésie, des mesures de l'épaisseur gingivale ont été obtenues par sondage transgingival à l'aide d'une sonde endodontique munie d'un stop (Figure 28).



Figure 28 : Sondage transgingival (73)

Après l'extraction, l'épaisseur de l'os vestibulaire a été déterminée à l'aide d'un pied à coulisse. Une architecture osseuse fine est plus à risque de résorption, il a donc été supposé, au vu des théories de formation des fentes qu'elle pourrait être plus à risque d'en développer. Si la compression gingivale et la formation d'un pli de gencive pendant le mouvement des dents contribuent à l'invagination, alors la hauteur de la gencive kératinisée attachée devrait être corrélée à la formation de fentes. Cependant, ni la hauteur de gencive kératinisée, ni le phénotype gingival, ni l'épaisseur de l'os n'ont montré d'association significative avec la formation ou la sévérité des fentes dans cette étude. Une exception a été retrouvée chez les patients adultes ayant un phénotype gingival fin, pour qui une plus grande prédisposition aux fentes que ceux ayant un phénotype épais a été montrée (résultat cependant non significatif).

De plus, l'étude de Bertl de 2020 (74) met également en évidence une augmentation du risque de développement de fentes en présence d'un phénotype gingival fin mais le résultat n'est pas statistiquement significatif ($p= 0,054$).

La présence d'un frein latéral, généralement situé entre la canine et la première prémolaire peut aussi entraîner l'apparition d'une fente s'il est inséré trop occlusalement (Figure 29). L'attache du frein va être entraînée dans la nouvelle papille lors de la fermeture d'espace et sa nature fibreuse peut empêcher la fermeture complète de l'espace. Ainsi, en présence d'un tel type de frein, l'avulsion d'une seconde prémolaire peut être privilégiée (84).



Figure 29 : Fente gingivale formée en présence d'un frein latéral (84)

f. Interleukine 1

La cytokine pro-inflammatoire Interleukine 1 (ou IL-1) est l'un des médiateurs de l'inflammation les plus étudiés et est étroitement associée à la destruction osseuse et à la dégradation des tissus parodontaux. Des concentrations particulièrement élevées d'IL-1 α et d'IL-1 β ont été détectées chez des sujets atteints de maladie parodontale (91). Ces médiateurs inflammatoires jouent également un rôle important dans les mouvements dentaires orthodontiques. Des variations génétiques de ce médiateur pro-inflammatoire (IL-1) et de son récepteur antagoniste (IL-1-RN) pourraient être liées au développement des fentes gingivales. Un prélèvement buccal a été réalisé chez 30 sujets (82) afin de déterminer le polymorphisme de l'IL-1 et de son récepteur antagoniste (Figure 30).



Figure 30 : Prélèvement effectué sur la muqueuse buccale (82)

Chaque groupe de gènes a été identifié et classé dans l'un des quatre types de risque différents résumés dans le tableau suivant (Tableau 3) :

Groupe de risque	Combinaison IL-1/IL-1-RN	Risque individuel
Groupe A	IL-1 : production normale	Réaction inflammatoire normale : pas de risque génétique accru pour les processus inflammatoires
	IL-1 : production normale	
Groupe B	IL-1 : production normale	Patients présentant une inhibition inflammatoire génétiquement réduite
	IL-1-RN : production réduite	
Groupe C	IL-1 : production augmentée	Patients présentant une réaction inflammatoire accrue. Il existe un risque génétique augmenté de processus inflammatoires
	IL-1-RN : production normale	
Groupe D	IL-1 : production augmentée	Patients présentant une réaction inflammatoire accrue. Il existe un risque génétique élevé pour les processus inflammatoires
	IL-1-RN : production réduite	

Tableau 3 : Aperçu des types de risques selon les polymorphismes de l'IL-1 et de l'IL-1-RN (selon GenoType IL-1) (82)

Dans le groupe des patients ayant une fente, 6 patients sur 16 présentaient une expression normale de l'IL-1 et de son récepteur antagoniste. Trois patients de ce groupe avaient un polymorphisme de l'IL-1-RN ou une variante modifiée du gène de l'IL-1. Une combinaison de deux polymorphismes (de l'IL-1 et de son récepteur antagoniste) était présente uniquement chez les patients avec fentes (25%) et non

dans le groupe contrôle. Seuls 14% environ des patients du groupe sans invagination présentait un polymorphisme IL-1, alors que cette valeur était plus de deux fois supérieure chez les patients présentant une invagination gingivale (35%). Bien que la cohorte de cette étude (16 patients présentant une fente et 14 patients dans le groupe témoin) soit trop petite pour fournir des preuves convaincantes de l'influence des polymorphismes de l'IL-1 sur le développement de l'invagination gingivale, les résultats fournissent des preuves initiales que les polymorphismes qui modulent l'homéostasie osseuse (IL-1, MMP, etc.) pourraient représenter un cofacteur de risque de développement de ces fentes.

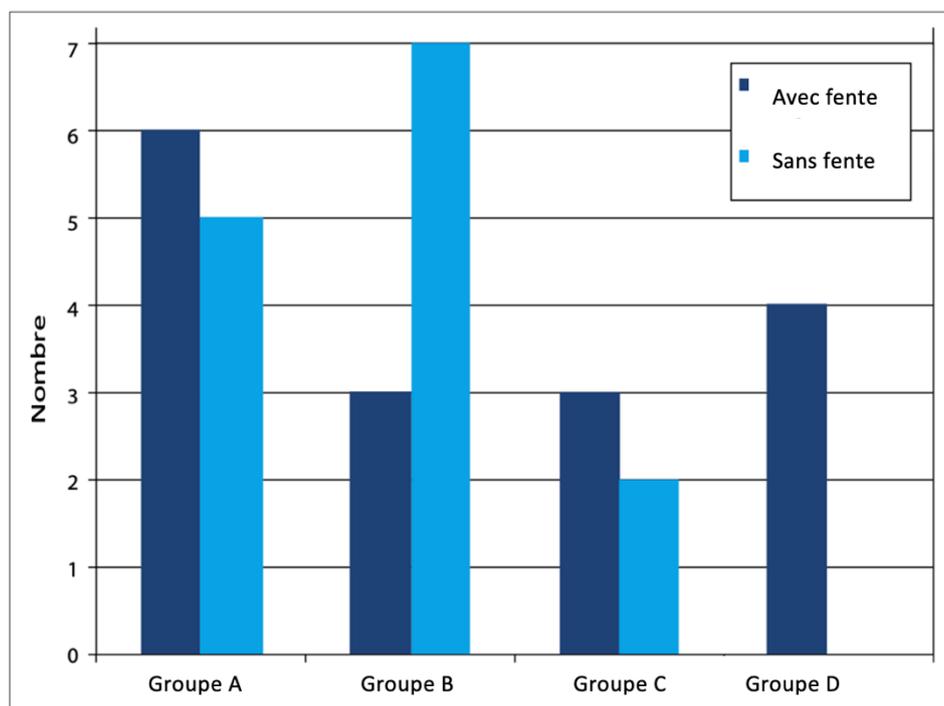


Figure 31: Répartition des 30 patients selon leur groupe à risque et l'existence d'une fente gingivale (82)

Le développement des fentes semble être d'origine multifactorielle. Les études présentées sont basées sur des échantillons de patients de taille réduite mais permettent d'orienter les futures études.

Nous avons abordé la forte incidence des fentes gingivales et leur étiologie multifactorielle. Ainsi, dans le cadre du mémoire pour l'obtention du Diplôme d'Études Spécialisées en Orthopédie Dento-Faciale (ODF), nous avons mis en place au sein de la structure interne d'ODF des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg une étude transversale ayant pour objectif principal de définir la prévalence de ces invaginations. Les objectifs secondaires portaient sur leur sévérité et les facteurs de risque associés. Vingt-trois patients, traités par appareil multi-attaches et avulsions se présentant pour contrôle contention, ont été inclus entre septembre 2023 et mars 2024. Un rendez-vous unique par patient et l'étude de leur dossier clinique ont permis de récolter les données suivantes :

- âge,
- sexe,
- habitudes de vie,
- antécédents médico-chirurgicaux,
- diagnostic orthodontique,
- déroulé du traitement d'orthodontie : technique et durée de fermeture des espaces d'avulsions,
- caractéristiques gingivales : indice de plaque, profondeur de poche, hauteur de gencive attachée, biotype parodontal, présence d'invaginations gingivales, leur localisation et leur sévérité,
- caractéristiques osseuses : densité, perte osseuse (sur orthopantomogramme),
- type de contention mise en place,
- réouverture d'espaces,
- temps écoulé depuis la dépose de l'appareil.

En conclusion de cette étude, sur un échantillon de 70 sites d'avulsions, nous avons retrouvé une prévalence de 71,4% de fentes gingivales. Ce taux était significativement plus élevé à la mandibule (92%) qu'au maxillaire (60%) ($p < 0,005$). Une perte osseuse avec un sondage sulculaire strictement supérieur à 3 mm était également associée de façon significative à la présence d'une fente gingivale. Aucun des facteurs étudiés n'a influencé la sévérité de ce défaut.

IV- Implications et prise en charge des fentes gingivales

1/ Implications orthodontiques

La récurrence en orthodontie correspond à la réapparition après le traitement actif des malpositions dentaires ou de la malocclusion initiale (12). Concernant les cas avec avulsions, une réouverture d'espace est fréquemment observée, possiblement en lien avec la présence de fentes gingivales.

Edwards (77) a constaté chez des cas présentant des invaginations, que la fente semble se dissiper après 9 mois de contention mais constate aussi une réouverture de l'espace. Après 6 mois de contention, tous les cas étudiés présentaient entre 1 et 3 mm de réouverture d'espace.

Le débat persiste concernant la cause de cette réouverture d'espace. Pour certains auteurs, cette réouverture est surtout provoquée par les fibres transseptales. Par leur disposition, ces fibres sont impliquées dans la stabilisation des dents contre les forces de séparation. Le traitement orthodontique induit un stress entraînant une résistance accrue de ces fibres qui cherchent à maintenir et à replacer les dents dans leur position initiale. Ainsi, même si le résultat à la dépose de l'appareil est satisfaisant, il faut entre 83 à 232 jours à ces fibres pour se remodeler dans leur nouvelle position, ce qui peut causer une récurrence (40). Plusieurs auteurs (92–94) ont estimé que le retrait chirurgical des fibres transseptales (fibrotomie circonférentielle supracrestale) permettait de réduire les récurrences de réouverture d'espace de 82% à 10% après dépose de l'appareil. Parker (40) a mené une étude chez les singes visant à évaluer l'effet de cette chirurgie sur la stabilité de fermetures d'espaces d'avulsions de premières prémolaires. Une chirurgie a été réalisée d'un côté, suivie d'une période de stabilisation de 30 jours avant le retrait de l'appareil. Les côtés témoins ont montré un mouvement des deuxièmes prémolaires en direction mésiale, tandis que les côtés chirurgicaux ont montré une stabilité de ces dents. La récurrence a été plus importante au cours des 24 premières heures suivant la dépose de l'appareil et environ 50% de la récurrence totale s'est produite au cours de la première semaine. Les côtés traités chirurgicalement étaient constitués de tissus sains en état de cicatrisation : les fibres du ligament parodontal se sont organisées autour de la dent, la centrant dans l'espace

disponible. Le côté témoin a montré des fibres soumises à de fortes contraintes, expliquant la réouverture d'espace. Le parallélisme final des racines semble également avoir un effet de prévention de la récurrence du traitement orthodontique.

Afin d'étudier l'impact des invaginations sur la fermeture des espaces, Rivera Circuns (68) a mené une étude chez trois groupes de 24 patients chacun. Le groupe I constitué de patients chez qui les espaces étaient fermés mais qui avaient toujours l'appareil en bouche, le groupe II de patients en contention depuis au moins 6 mois et le groupe III de patients ayant fini leur période de contention et qui ne portent rien depuis au moins 6 mois. Des espaces se sont réouverts pour les groupes II et III sans différence statistiquement significative.

Scott (75) a réalisé une étude prospective sur 61 sites d'avulsions après la dépose de l'appareil. Sur une période d'observation d'une année, 42,86% des sites présentant initialement une fente ont montré une réouverture d'espace contre 36,84% des sites sans fente (différence significative). La quantité moyenne de réouverture d'espace est de 0,128 mm. Cette mesure a été réalisée grâce à une jauge de réduction interproximale millimétrée (Figure 33). Plus la fente était sévère, plus la quantité d'espace réouvert était grande. Une récurrence plus importante est également observée chez les patients avec une gencive épaisse.



Figure 32 : Réouverture d'espaces d'avulsions de 14 et 24 en lien avec la présence d'invaginations vestibulaires 10 mois après la dépose (source personnelle)



Figure 33 : Jauge de réduction inter-proximale utilisée pour quantifier la réouverture des espaces (source personnelle)

À cause de l'hyperplasie tissulaire, la fermeture d'espace peut être incomplète et le temps de fermeture plus long (70). De plus, les fentes gingivales peuvent être perçues par les patients comme inesthétiques.

L'orthodontiste a pour objectif de trouver le moyen de contention adéquat qui empêcherait la réouverture des espaces. Un fil de contention fixe, étendu jusqu'aux prémolaires peut être envisagé afin de prévenir la récurrence. Un appareil de contention amovible comme une gouttière thermoformée ou une plaque de Hawley permettra également d'assurer la stabilité du traitement. Cependant, aucun consensus n'est retrouvé dans la littérature concernant les contentions pour les traitements avec avulsions.

2/ Implications parodontales

Pour les traitements avec avulsions, les invaginations font partie, avec les hyperplasies et les récessions gingivales, des effets secondaires les plus fréquemment observés en regard des tissus parodontaux (95). Comme l'invagination est localisée entre les dents et peut être relativement profonde, elle constitue un site idéal de rétention de plaque et de bactéries. Pour Robertson (67), la fente est impliquée dans l'augmentation de l'accumulation de plaque, de l'indice gingival et du saignement au sondage. Rivera (68) soutient que malgré la réduction de l'invagination avec le temps,

elle peut persister sur de nombreuses années et nuire au brossage du patient. Cette étude montre une réduction des invaginations en profondeur plutôt qu'en longueur et une meilleure résolution en lingual/palatin qu'en vestibulaire avec le temps. Cependant, dans les études plus récentes, tant que l'hygiène bucco-dentaire du patient est bonne, aucune différence significative n'est retrouvée en termes de modification des indices parodontaux (70,78). Une analyse de l'état parodontal 10 ans après un traitement orthodontique (96) n'a pas révélé de différences significatives entre les zones avec et celles sans extractions. Des études à plus long terme restent nécessaires afin de déterminer si la formation de fentes gingivales lors d'un traitement orthodontique mené à l'adolescence prédispose au développement d'une maladie parodontale au cours de la vie, du fait de la présence de bactéries pathogènes. En revanche, la présence d'un espace incomplètement fermé peut entraîner un bourrage alimentaire qui comprime la gencive et donc une inflammation (syndrome du septum). Les études histologiques de Kurol (79) et Edwards (77) indiquent que l'hyperplasie tissulaire de la fente peut masquer la réaction inflammatoire de la gingivite. Par ailleurs, la présence d'une gingivite résultant d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire semble réduire la récurrence des cas avec avulsions. En effet, l'inflammation entraîne la destruction des fibres gingivales désorientées suite au traitement et de nouvelles fibres plus compatibles avec les positions dentaires obtenues se forment.

Wehrbein (70), à travers une étude clinico-radiologique, a objectivé les effets des fentes sur les paramètres parodontaux. Les niveaux de l'os marginal au niveau des dents et la hauteur de l'os interdentaire ont été mesurés sur des clichés panoramiques et rétro-alvéolaires. Il constate qu'en présence de fente, il faut s'attendre à une perte d'os marginal en regard des dents limitant l'invagination, ainsi qu'à une réduction de la hauteur d'os interdentaire (Figure 34).

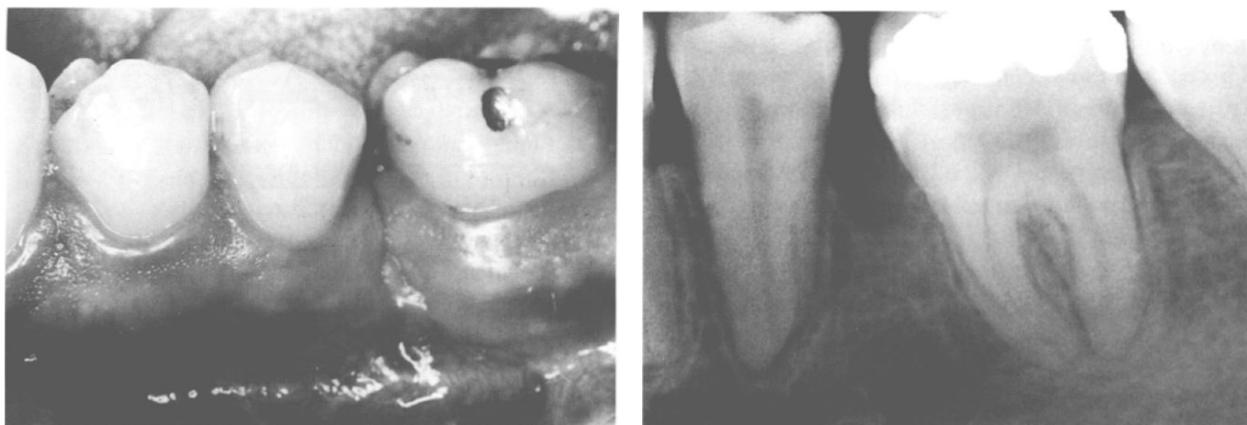


Figure 34 : Fente gingivale profonde entre 35 et 37 (à gauche), cliché rétro-alvéolaire correspondant : atrophie de la surface osseuse et os interdentaire condensé (à droite) (70)

3/ Traitements préventifs : préservation alvéolaire après avulsion

La prévention de la fente gingivale est souhaitée lors de la fermeture d'espaces orthodontiques. Afin d'en réduire leur incidence, il a été proposé de mettre en place une membrane lors de l'avulsion visant à guider la cicatrisation du site. Les membranes sont utilisées depuis plusieurs années pour la régénération osseuse et tissulaire en parodontologie et en implantologie (97). La membrane placée en regard de l'alvéole d'extraction joue le rôle de barrière mécanique, empêchant la colonisation de la zone. Ainsi, l'ostéogénèse peut se dérouler sans perturbation. La cicatrisation soutenue par la membrane pourrait faciliter la fermeture d'espace et diminuer la formation de fentes gingivales (98).

Tiefengraber (99) a réalisé une étude en bouche fractionnée (split-mouth design) auprès de patients bénéficiant d'avulsions pour raisons orthodontiques. Après extractions atraumatiques des prémolaires, une membrane Gore-Tex® (membrane non résorbable) en ePTFE (polytétrafluoroéthylène expansé) a été placée sur un côté de l'arcade. L'autre côté, considéré comme le témoin, a suivi une cicatrisation classique. La membrane a été fixée en vestibulaire et en lingual en chevauchant les bords osseux de l'alvéole sur environ 4 à 5 mm. Cette membrane est restée en place 6 à 8 semaines avant son retrait, et la fermeture orthodontique des espaces a débuté la semaine suivante. Une forte atrophie osseuse est observée du côté témoin contrairement au côté soutenu par la membrane qui présente une crête alvéolaire

dimensionnellement stable (Figure 35). L'atrophie vestibulo-linguale moyenne est de 1,1 mm du côté de la membrane contre 3,2 mm du côté du témoin. La comparaison radiographique des deux côtés n'a révélé aucune différence en ce qui concerne la régénération osseuse dans la dimension verticale. À la fin de la période d'étude, des fentes gingivales de différentes sévérités ont été trouvées chez tous les côtés témoins, contrairement aux côtés soutenus par la membrane qui ne présentaient que des sutures muqueuses très superficielles.

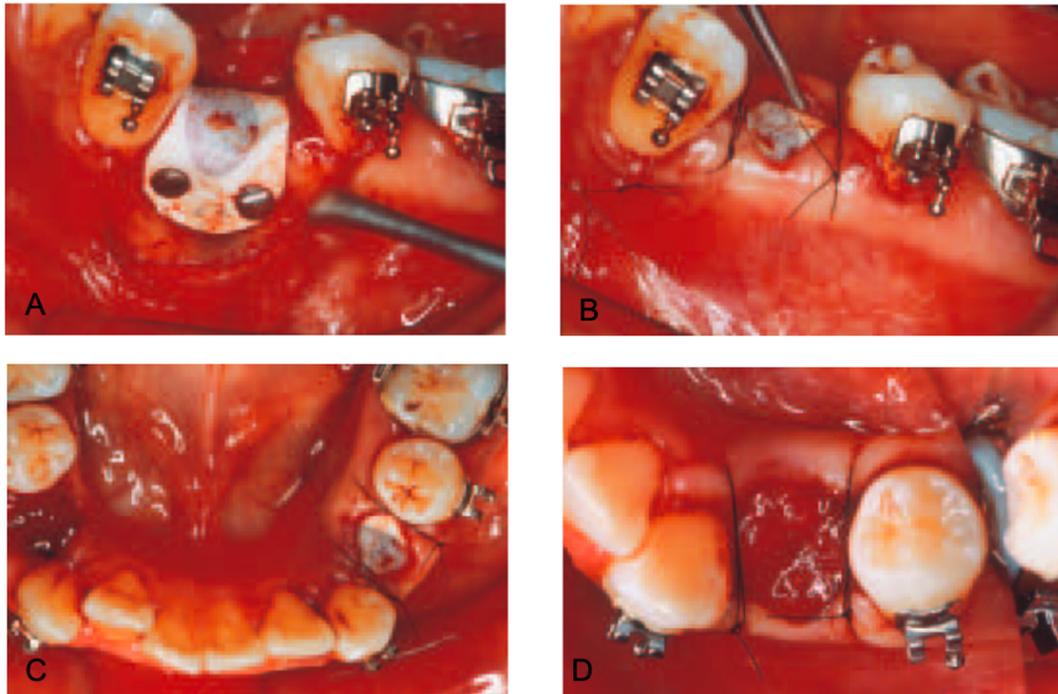


Figure 35 : A : Fixation de la membrane B : Suture de la membrane C : Membrane secteur 3 et site contrôle secteur 4 D : Retrait de la membrane 6 semaines après sa mise en place (99)

Un matériau suffisamment rigide doit être utilisé pour ne pas nécessiter de biomatériaux supplémentaires et donc éviter l'effondrement de la membrane (100). Pour une fermeture d'espace orthodontique, le facteur contre l'utilisation d'une membrane résorbable est le temps nécessaire à sa résorption complète, qui est compris entre 6 et 12 mois, selon le type. Si la fermeture de l'espace commence avant la résorption totale, la compression de la membrane incomplètement résorbée peut entraîner une réaction tissulaire négative et une mauvaise fermeture d'espace. Les résultats de cette étude indiquent ainsi que l'application d'une membrane rigide est avantageuse pour la fermeture de l'espace orthodontique. L'utilisation de membranes

semble particulièrement indiquée lorsque l'os alvéolaire a été traumatisé pendant l'extraction (perte d'une corticale osseuse), lorsque les structures osseuses sont anatomiquement défavorables, ou avant des mouvements orthodontiques à travers des crêtes alvéolaires sévèrement atrophiées.

De même, la réalisation d'une chirurgie la plus atraumatique possible est recommandée afin de ne pas créer de défaut osseux.

Comme évoqué précédemment, il convient de réduire au maximum les facteurs de risque pour prévenir l'apparition d'une fente. L'intervalle de temps entre l'extraction et le début de fermeture active doit également être réduit. Le praticien peut envisager d'utiliser une technique segmentée ou de réaliser les avulsions une fois les phases d'alignement terminées afin de diminuer ce temps (76).

4/ Traitements curatifs

a. Retrait de l'excès de tissus au niveau de l'invagination

Au vu des implications orthodontiques et parodontales citées précédemment, l'excision chirurgicale d'une fente gingivale peut être indiquée. La gingivectomie est une intervention qui a pour objectif d'éliminer le tissu gingival en excès. Plusieurs techniques existent en fonction du matériel utilisé (101) :

- Technique chirurgicale conventionnelle :

Il s'agit de la technique la plus courante car elle est facile d'utilisation et précise. Cependant, elle n'entraîne pas une bonne hémostase des tissus. Des points sanglants sont marqués en regard de la gencive afin de visualiser le trajet de l'incision. Une incision biseautée à 45° débute en apical des points marqués et est dirigée coronairement vers un point situé entre la base de la poche parodontale et la crête osseuse. Le tissu gingival hyperplasique va être éliminé à l'aide de couteaux parodontaux, d'un scalpel et de ciseaux.

- Technique électrochirurgicale :

Cette technique utilise une aiguille électrode qui délivre un courant électrique permettant de réaliser une incision sans exercer de pression.

- Technique laser :

Cette technique utilise des ondes électromagnétiques qui permettent une grande précision de l'acte chirurgical (102) (Figure 36).

Les techniques électrochirurgicale et laser ont pour avantages de réduire les saignements et d'améliorer l'hémostase. Contrairement à la méthode conventionnelle, les sutures ne sont pas nécessaires. Elles ont pour inconvénient de chauffer les tissus proches de l'hyperplasie, ce qui peut induire leur nécrose.



Figure 36 : Retrait de l'hyperplasie gingivale réalisée par gingivectomie au laser (102)

Edwards (77) en 1971 est le premier auteur à proposer de réaliser chez l'Homme une gingivectomie en présence d'invagination. Suite au retrait des hyperplasies, il a observé moins de réouvertures d'espaces ainsi que la formation d'une nouvelle papille bien intégrée aux dents rapprochées.

Une étude publiée en 2004 (103) compare la gingivectomie conventionnelle à la gingivectomie électrochirurgicale pour l'excision des fentes. Cette étude a été conçue en bouche fractionnée (split-mouth design) auprès de 22 sujets (44 fentes). Les deux techniques ont permis de réduire de manière significative la profondeur et la longueur des fentes gingivales. Cependant, aucune différence n'a pu être observée entre les deux techniques. Les niveaux d'inconfort et de douleur ont également été évalués, ne montrant aucune différence entre les deux techniques lors de l'intervention et 24h après. Les dommages causés par les invaginations doivent être suffisamment importants pour justifier une intervention chirurgicale. Les critères de justification

sélectionnés dans cette étude sont : les patients présentant une mauvaise hygiène bucco-dentaire, la présence de fente gingivale profonde et longue et/ou présentant des contours gingivaux disgracieux. L'ablation des fentes gingivales est plus facile à réaliser avant la fermeture complète de l'espace car l'accès en est facilité. Cependant, le risque de réapparition de la fente doit aussi être pris en compte. Ainsi, le moment optimal semble être juste après la fermeture complète des espaces d'extractions.

Cette technique chirurgicale simple employée pour réduire les récurrences dans les zones d'extraction ne doit pas être considérée comme un « gold standard » pour empêcher la réouverture des sites d'extractions fermés. Cependant, utilisée en conjonction avec une fermeture précoce du site d'extraction et un positionnement correct des racines des dents adjacentes, elle semble être un bon complément pour un traitement orthodontique réussi et pérenne.

b. Greffe osseuse afin de combler le défaut osseux

La préservation de l'alvéole à l'aide de matériaux de remplacement osseux représente une autre méthode utilisée pour préserver la stabilité dimensionnelle de l'os alvéolaire (104). Les études sont contradictoires concernant le mouvement orthodontique à travers de tels matériaux (105). Certaines rapportent des résultats positifs alors que d'autres montrent des effets secondaires tels que des résorptions radiculaires ou une absence de mouvement.

Une étude pilote (106) a été menée dans le but d'évaluer les effets d'une greffe osseuse sur le développement des fentes et sur le mouvement orthodontique. Une alvéole d'extraction a été comblée par un matériau de remplacement osseux à base de nanoparticules d'hydroxyapatite (NanoBone®). L'autre alvéole a servi de contrôle. La fermeture active de l'espace a débuté 6 semaines après l'intervention. Des invaginations se sont développées uniquement dans les groupes contrôle et aucune résorption dentaire n'a été observée (Figures 37-38). Le délai qui doit être respecté entre la mise en place du matériau et le début du mouvement dentaire est différent selon les études. Contrairement à l'utilisation d'une membrane, cette procédure est facile à mettre en place et ne nécessite pas de deuxième temps chirurgical.

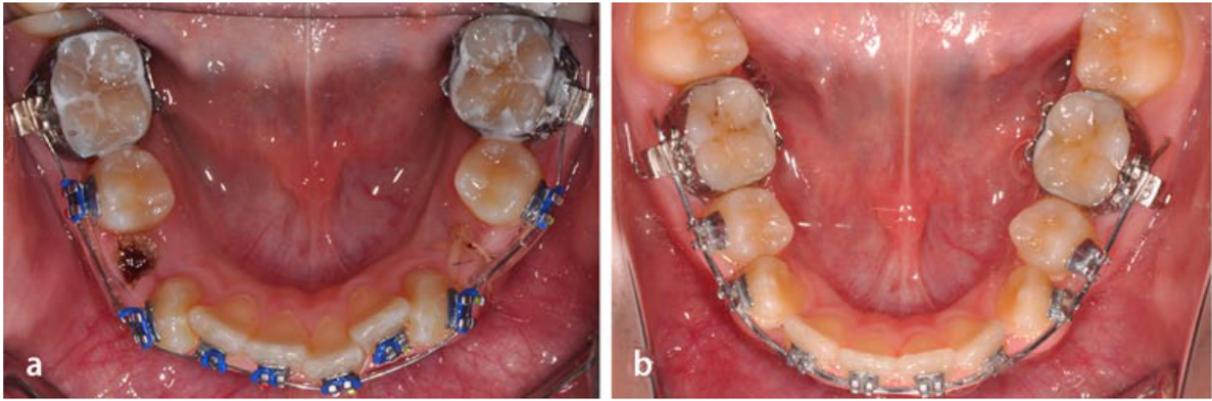


Figure 37 : Alvéole de 44 comblée par NanoBone® a : lors de l'extraction b : après fermeture d'espace (106)

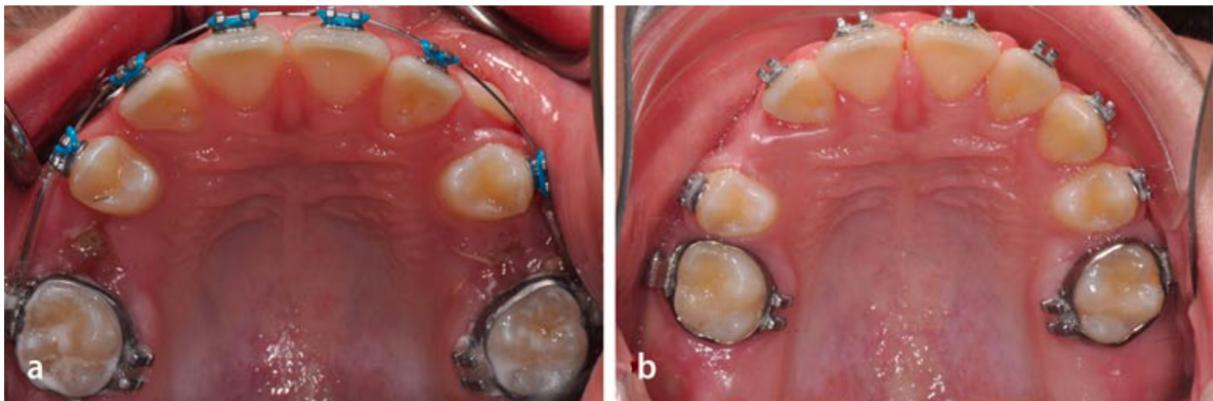


Figure 38 : Alvéole de 15 comblée par NanoBone® a : lors de l'extraction b : après fermeture d'espace. Fermeture incomplète secteur 2 en raison de la formation d'une fente gingivale (106)

Pinheiro (69) a publié un rapport de cas chez qui a été menée une régénération osseuse guidée afin de corriger une fente gingivale sévère. Le patient présente une invagination de 8 mm de profondeur, formée lors de la fermeture orthodontique d'un espace d'avulsion d'incisive maxillaire. L'examen clinique et radiographique a montré un défaut osseux sévère probablement en lien avec une chirurgie traumatique. Une première phase chirurgicale a permis le retrait de tout le tissu hyperplasique de l'invagination. Quatre mois plus tard lors d'une deuxième chirurgie, un matériau résorbable d'hydroxyapatite a été placé dans l'alvéole et recouvert d'une membrane. Un cliché radiographique pris 6 mois après montre une radio-opacité qui suggère une régénération osseuse. Un suivi sur quatre ans après la fin du traitement orthodontique montre un résultat final fonctionnel et esthétique malgré une légère perte osseuse (Figure 39).

Ainsi, une greffe osseuse peut s'avérer nécessaire si un défaut osseux existe préalablement au traitement d'orthodontie.



Figure 39 : 1/ Fente formée lors de la fermeture d'espace 2/1ère chirurgie 3/ Exposition du défaut osseux 4/ Comblement osseux du défaut 5/ Cliché radiographique suite au comblement 6/ Radiographie 4 ans après la fin du traitement 7/ Résultat final du traitement (69)

Résumé / Recommandations

Taux actuel des avulsions en orthodontie : 15 à 20% des cas en Europe et aux États-Unis.

1^{ères} prémolaires privilégiées en raison de leur localisation et de leur taille.

Fentes gingivales

- Prévalence : 35 à 100% des cas d'extractions
- Définition : invagination linéaire du tissu interdentaire en direction mésiale ou distale avec une profondeur de sondage d'au moins 1 mm ou 2 mm
- Profondeur moyenne : 2,7 mm
- Facteurs de risque : **Origine multifactorielle**
 - **Âge** : pas d'influence sur leur incidence mais leur sévérité augmente avec l'âge
 - **Tabac** : augmente l'incidence et la sévérité
 - **Délai entre l'avulsion et la fermeture active** : un délai long augmente l'incidence
 - **Mouvement orthodontique** : un mouvement rapide augmente l'incidence
 - **Quantité d'espace à fermer** : risque multiplié par 12 par millimètre d'espace à fermer
 - **Fermeture d'espace par ancrage différentiel** : plus d'accumulation de gencive
 - **Localisation** : 70% en vestibulaire, plus fréquentes à la mandibule qu'au maxillaire
 - **Parodonte** : parodonte fin plus à risque et présence d'un frein latéral en regard du site d'extraction augmente le risque
 - **Polymorphisme de l'interleukine 1 et de son récepteur antagoniste** : augmente le risque

- Conséquences :
 - **Parodontales** : risque augmenté de développer une maladie parodontale ultérieurement car niche à bactéries parodontopathogènes sauf si hygiène satisfaisante, rétention de plaque et de bactéries, entrave un bon brossage, réduction de la hauteur d'os interdentaire et de l'os marginal au niveau des dents de part et d'autre de la fente, syndrome du septum
 - **Orthodontiques** : réouverture d'espaces (1 à 3 mm après 6 mois en moyenne), fermeture incomplète de l'espace donc augmentation de la durée du traitement, impact esthétique lié à l'hyperplasie ± la réouverture d'espaces
- Évolution : réduction spontanée jusqu'à disparition même si possible persistance jusqu'à 5 ans, diminution en profondeur plutôt qu'en longueur, meilleure résolution en palatin/lingual qu'en vestibulaire
- Prise en charge :
 - **Prévention** : préservation alvéolaire après l'avulsion, chirurgie la plus atraumatique possible
 - **Traitement** : gingivectomie, greffe osseuse de comblement
- Recommandations : diminution du délai entre avulsion et fermeture d'espace (nivellement avant l'extraction ou mécanique segmentée, nivellement de la courbe de Spee), mécanique orthodontique lente, mise en place d'une contention adaptée fixe (fil collé permettant de maintenir la fermeture d'espace) + contention amovible

Conclusion

Ce travail met en évidence la forte prévalence des plis gingivaux qui apparaissent après extractions et fermetures d'espaces. En effet, jusqu'à 100% des traitements avec avulsions donnent lieu à la formation de ces défauts. Malgré cette fréquence, ce sujet n'est pas tant étudié et les travaux de recherche n'ont été entrepris que sur des échantillons de petite taille.

Leur origine est complexe car elle est influencée par plusieurs facteurs : la génétique, l'environnement et le déroulé du traitement. Cette complexité rend leur étude, leur compréhension et leur anticipation plus difficiles. Plusieurs approches ont été proposées afin d'éviter leur formation (préservation de l'alvéole) ou de les éliminer (gingivectomie), mais le coût financier de ces techniques est à prendre en compte pour des résultats qui ne seront pas systématiquement stables.

Même si la prévalence des fentes est très élevée suite à la fermeture des espaces, elle est à nuancer à long terme car la plupart se résolvent avec le temps et ne concernent donc plus qu'un faible nombre de patients. La question en suspens est de savoir si le développement d'un pli gingival à l'adolescence expose le patient aux maladies parodontales à long terme.

Dans une ère où la demande esthétique des patients est de plus en plus forte, les conséquences esthétiques des fentes gingivales pourraient être étudiées afin que les praticiens puissent prévenir les patients et adapter leurs traitements.



SIGNATURE DES CONCLUSIONS

Thèse en vue du Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Nom - prénom de l'impétrant : BENARROCH Yaël

Titre de la thèse : Fentes gingivales et traitements orthodontiques : revue de littérature

Directeur de thèse : Docteur Yves BOLENDER

VU

Strasbourg, le : 04 SEP. 2024

Le Président du Jury,


Professeur O. HUCK

VU

Strasbourg, le : 04 SEP, 2024

Le Doyen de la Faculté
de Chirurgie Dentaire de Strasbourg,


Professeur F. MEYER

Références bibliographiques

1. Keim RG, Vogels III DS, Vogels PB. 2020 JCO Study of orthodontic diagnosis and treatment procedures, Part I: Results and trends. *J Clin Orthod.* 2020;54:581-610.
2. Angle E. Treatment of malocclusion of the teeth and fractures of the maxilla. In: 7^e éd. Philadelphie: S.S. White; 1907. p. 305-318.
3. Case C. The question of extraction in orthodontia. *Am J Orthod.* 1964;54:137-157.
4. Tweed C. Indications for the extraction of teeth in orthodontic procedure. *Am J Orthod Oral Surg.* 1944;30:405-428.
5. Peck S. Extractions, retention and stability: the search for orthodontic truth. *Eur J Orthod.* 2017;39(2):109-115.
6. Proffit WR. Forty-year review of extraction frequencies at a university orthodontic clinic. *Angle Orthod.* 1994;64(6):407-414.
7. Janson G, Maria FRT, Bombonatti R. Frequency evaluation of different extraction protocols in orthodontic treatment during 35 years. *Prog Orthod.* 2014;15(1):51.
8. O'Connor BMP. Contemporary trends in orthodontic practice: A national survey. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1993;103(2):163-170.
9. Peck S, Peck H. Frequency of tooth extraction in orthodontic treatment. *Am J Orthod.* 1979;76(5):491-506.
10. Weintraub JA, Vig PS, Qrth Q, Brown C, Kowalski CJ, Hill C. The prevalence of orthodontic extractions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1989;96(6).
11. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM, Ackerman JL, eds. *Contemporary Orthodontics*. 6th ed. St-Louis: Mosby-Elsevier; 2018.
12. Boileau MJ. *Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte*. Tome 1. In: Elsevier Masson. 2011.
13. Ruellas ACO, Ruellas RMO, Romano FL, Pithon MM, Santos RL. Tooth extraction in orthodontics: an evaluation of diagnostic elements. *Dental Press J Orthod.* 2010;15(3):134-157.
14. Ackerman JL, Proffit WR, Sarver DM. The emerging soft tissue paradigm in orthodontic diagnosis and treatment planning. *Clin Orthod Res.* 1999;2(2):49-52.
15. Burstone CJ. Diagnosis and treatment planning of patients with asymmetries. *Semin Orthod.* 1998;4(3):153-164.
16. Brandt S, Safirstein GR. Different extractions for different malocclusions. *Am J Orthod.* 1975;68(1):15-41.
17. Vignesh T, Senthil Kumar K, Tamizharasi S. Mandibular incisor extraction in orthodontics: A systematic review. *J Indian Acad Dent Spec Res.* 2014;1(1):1.
18. Dardengo CDS, Fernandes LQP, Capelli Júnior J. Frequency of orthodontic extraction. *Dent Press J Orthod.* 2016;21(1):54-59.
19. Papageorgiou SN, Höchli D, Eliades T. Outcomes of comprehensive fixed appliance orthodontic treatment: A systematic review with meta-analysis and methodological overview. *Korean J Orthod.* 2017;47(6):401.
20. Burstone CJ. The segmented arch approach to space closure. *Am J Orthod.*

1982;82(5):361-378.

21. Burstone CJ. Rationale of the segmented arch. *Am J Orthod.* 1962;48(11):805-822.
22. Burstone CJ, Koenig HA. Force systems from an ideal arch. *Am J Orthod.* 1974;65(3):270-289.
23. Iwasaki LR, Haack JE, Nickel JC, Morton J. Human tooth movement in response to continuous stress of low magnitude. *Am J Orthod.* 2000;117(2):175-183.
24. Kuhlberg AJ, Burstone CJ. T-loop position and anchorage control. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1997;112(1):12-28.
25. Ribeiro GLU, Jacob HB. Understanding the basis of space closure in Orthodontics for a more efficient orthodontic treatment. *Dent Press J Orthod.* 2016;21(2):115-125.
26. Burstone CJ; Choy K. Extraction therapies and space closure. In: *The biomechanical foundation of clinical orthodontics.* Chicago: Quintessence Publishing Co; 2015. p. 275-319.
27. Bolender Y. Fermeture des espaces - Redressement d'axe. 2022.
28. Chang H, Tseng Y. Miniscrew implant applications in contemporary orthodontics. *Kaohsiung J Med Sci.* 2014;30(3):111-115.
29. Papadimitriou A, Mousoulea S, Gkantidis N, Kloukos D. Clinical effectiveness of Invisalign® orthodontic treatment: a systematic review. *Prog Orthod.* 2018;19(1):37.
30. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM, Ackerman JL, eds. Chapter 8: biologic basis of orthodontic therapy. In: *Contemporary Orthodontics.* 5th ed. St-Louis: Mosby-Elsevier; 2013. p. 331-358.
31. Nimeri G, Kau CH, Abou-Kheir NS, Corona R. Acceleration of tooth movement during orthodontic treatment - a frontier in Orthodontics. *Prog Orthod.* 2013;14(1):42.
32. Abu Alhaija ES, Al Shayeb RA, Al-Khateeb S, Daher HO, Daher SO. A comparative assessment of the amount and rate of orthodontic space closure toward a healed vs recent lower premolar extraction site: *Angle Orthod.* 2022;92(4):463-470.
33. Zubair NR, Ehsan AA, Sakrani H. Comparison of mean canine retraction between healed and recently extracted site: A single center, randomized control trial. *APOS Trends Orthod.* 2021;11:132-139.
34. Hasler R, Schmid G, Ingervall B, Gebauer U. A clinical comparison of the rate of maxillary canine retraction into healed and recent extraction sites-a pilot study. *Eur J Orthod.* 1997;19(6):711-719.
35. Daraqel B, Mheissen S, Li J, Khan H, Allan S, Zheng L. The effect of early versus delayed space closure on the rate of orthodontic tooth movement: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Orthod.* 2023;cjad015.
36. Huck O, Buxeraud J. Prévention des gingivites et des parodontites. *Actual Pharm.* 2016;55(560):49-52.
37. Sloan P. Collagen Fibre Architecture in the Periodontal Ligament. *J R Soc Med.* 1979;72(3):188-191.
38. Dorow C, Krstin N, Sander FG. Experiments to Determine the Material Properties of the Periodontal Ligament. *J Orofac Orthop.* 2002;63(2):94-104.
39. Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak KH. *Parodontologie.* Paris: Masson; 2005.
40. Parker R. Transseptal fibers and relapse following bodily retraction of teeth: A histologic study. *Am J Orthod.* 1972;61(4).

41. Erikson JG, Kaplan H, Aisenberg MS. Orthodontics and transeptal fibers. *Am J Orthod.* 1945;31:1-20.
42. Atwood DA. Postextraction changes in the adult mandible as illustrated by microradiographs of midsagittal sections and serial cephalometric roentgenograms. *J Prosthet Dent.* 1963;13(5):810-824.
43. Araujo MG, Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol.* 2005;32(2):212-218.
44. Amler MH. The time sequence of tissue regeneration in human extraction wounds. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1969;27(3):309-318.
45. Trombelli L, Farina R, Marzola A, Bozzi L, Liljenberg B, Lindhe J. Modeling and remodeling of human extraction sockets. *J Clin Periodontol.* 2008;35(7):630-639.
46. Araújo MG, Silva CO, Misawa M, Sukekava F. Alveolar socket healing: what can we learn? *Periodontol 2000.* 2015;68(1):122-134.
47. Cardaropoli G, Araújo M, Lindhe J. Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites: An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 2003;30(9):809-818.
48. Masson-Regnault E, Fénelon M, Catros S. La cicatrisation osseuse en chirurgie orale. *Real Clin.* 2016;1:37-43.
49. Tan WL, Wong TLT, Wong MCM, Lang NP. A systematic review of post-extraction alveolar hard and soft tissue dimensional changes in humans. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23:1-21.
50. Schropp, L., Wenzel, A., Kostopoulos, L. & Karring, T. Bone healing and soft tissue contour changes following single-tooth extraction: a clinical and radiographic 12-month prospective study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2003;(23):313-323.
51. Jung RE, Philipp A, Annen BM, Signorelli L, Thoma DS, Hämmerle CHF, et al. Radiographic evaluation of different techniques for ridge preservation after tooth extraction: a randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2013;40(1):90-98.
52. Misawa M, Lindhe J, Araújo MG. The alveolar process following single-tooth extraction: a study of maxillary incisor and premolar sites in man. *Clin Oral Implants Res.* 2016;27(7):884-889.
53. Farina R, Trombelli L. Wound healing of extraction sockets. *Endod Top.* 2011;25(1):16-43.
54. Garric I. La cellulite du 21ème jour - Thèse de chirurgie dentaire. Université de Strasbourg; 2016.
55. Sandstedt C. Einige Beiträge zur Theorie der Zahnregulierung. *Nord Tändl Tidskr.* 1904;(5):236-256.
56. Schwarz AM. Tissue changes incidental to orthodontic tooth movement. *Int J orthod.* 1932;18(4):331-352.
57. Heller IJ, Nanda R. Effect of metabolism alteration of periodontal fibers on orthodontic tooth movement. *Am J Orthod.* 1979;75(3):239-258.
58. Baumrind S. A reconsideration of the propriety of the "pressure-tension" hypothesis. *Am J Orthod.* 1969;55:12-22.
59. Melsen B. Tissue reaction to orthodontic tooth movement-a new paradigm. *Eur J Orthod.* 2001;23(6):671-681.
60. McCormack SW, Witzel U, Watson PJ, Fagan MJ, Gröning F. The biomechanical

function of periodontal ligament fibres in orthodontic tooth movement. Agarwal S, éditeur. PLoS ONE. 2014;9(7):e102387.

61. Burstone, C. The biomechanics of tooth movement. Kraus, B.S. and Riedel, R.A., Eds., *Vistas in Orthodontics*, Lea&Febiger. 1962;197-213.
62. Van Leeuwen EJ, Maltha JC, Kuijpers-Jagtman AM. Tooth movement with light continuous and discontinuous forces in beagle dogs. *Eur J Oral Sci*. 1999;107(6):468-474.
63. Reitan K. Clinical and histologic observations on tooth movement during and after orthodontic treatment. *Am J Orthod*. 1967;53(10):721-745.
64. Bartzela T, Türp JC, Motschall E, Maltha JC. Medication effects on the rate of orthodontic tooth movement: A systematic literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2009;135(1):16-26.
65. Theodorou CI, Kuijpers-Jagtman AM, Bronkhorst EM, Wagener FADTG. Optimal force magnitude for bodily orthodontic tooth movement with fixed appliances: A systematic review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2019;156(5):582-592.
66. Atherton JD. The gingival response to orthodontic tooth movement. *Am J Orthod*. 1970;58(2):179-186.
67. Robertson PB, Schultz LD, Levy BM. Occurrence and distribution of interdental gingival clefts following orthodontic movement into bicuspid extraction sites. *J Periodontol*. 1977;48(4):232-235.
68. Rivera D. Gingival invagination in extraction sites of orthodontic patients: their incidence, effects on periodontal health, and orthodontic treatment. *Am J Orthod*. 1983;83(6).
69. Pinheiro MLB, Moreira TC, Feres-Filho EJ. Guided bone regeneration of a pronounced gingivo-alveolar cleft due to orthodontic space closure. *J Periodontol*. 2006;77(6):1091-1095.
70. Wehrbein H, Fuhrmann R, Andreas A, Diedrich R. Die Bedeutung von Gingivaduplikaturen beim orthodontischen Lückenschluß. *Urban & Vogel*. 1993;54(6):231-236.
71. Reichert C, Gözl L, Dirk C, Jäger A. Retrospective investigation of gingival invaginations Part I: Clinical findings and presentation of a coding system. *J Orofac Orthop*. 2012;(4):307-316.
72. Reichert C, Kutschera E, Plötz C, Scharf S, Gözl L, Fimmers R, et al. Incidence and severity of gingival invaginations associated with early versus late initiation of orthodontic space closure after tooth extraction: A multicenter pilot and randomized controlled trial. *J Orofac Orthop*. 2017;78(5):415-425.
73. Stappert D, Geiman R, Zadi ZH, Reynolds MA. Gingival clefts revisited: evaluation of the characteristics that make one more susceptible to gingival clefts. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2018;154(5):677-682.
74. Bertl K, Neuner H, Meran A, Bertl MH, Reich I, Nemeč M, et al. Does the time-point of orthodontic space closure initiation after tooth extraction affect the incidence of gingival cleft development? A randomized controlled clinical trial. *J Periodontol*. 2020;91(5):572-581.
75. Stappert D, Bakhsh A, Scott C. Prospective clinical investigation of orthodontic relapse from gingival clefts. *Dent Oral Biol Craniofacial Res*. 2020;1-7.
76. Gözl L, Reichert C, Jäger A. Gingival invagination-a systematic review. *J Orofac Orthop*. 2011;(6):409-420.
77. Edwards JG. The prevention of relapse in extraction cases. *Am J Orthod*. 1971;60(2):128-141.

78. Wehrbein H, Bauer W, Diedrich PR. Gingival invagination area after space closure: A histologic study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1995;108(6):593-598.
79. Kurol J, Rönnerman A, Heyden G. Long-term gingival conditions after orthodontic closure of extraction sites. *Histological and histochemical studies.* *Eur J Orthod.* 1982;4(2):87-92.
80. Rönnerman A, Thilander B, Heyden G. Gingival tissue reactions to orthodontic closure of extraction sites. *Am J Orthod.* 1980;77(6):620-625.
81. Langendijk PS, Hagemann J, Van Der Hoeven JS. Sulfate-reducing bacteria in periodontal pockets and in healthy oral sites. *J Clin Periodontol.* 1999;26(9):596-599.
82. Gölz L, Reichert C, Dirk C, Jäger A. Retrospective investigation of gingival invaginations Part II: microbiological findings and genetic risk profile. *J Orofac Orthop.* 2012;5(73):387-396.
83. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998;25(2):134-144.
84. Bazert C, Marteau JM. Déplacement dentaire dans un site d'extraction : aspects parodontaux. *Rev Orthop Dento Faciale.* 2001;35(2):199-220.
85. Van Winkelhoff AJ, Bosch-Tijhof CJ, Winkel EG, Van Der Reijden WA. Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. *J Periodontol.* 2001;72(5):666-671.
86. Ravald N, Johansson CS. Tooth loss in periodontally treated patients. A long-term study of periodontal disease and root caries. *J Clin Periodontol.* 2012;39(1):73-79.
87. Diedrich P, Wehrbein H. Orthodontic retraction into recent and healed extraction sites. *J Orofac Orthop.* 1997;58:90-99.
88. Jonasson G, Bankvall G, Kiliaridis S. Estimation of skeletal bone mineral density by means of the trabecular pattern of the alveolar bone, its interdental thickness, and the bone mass of the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 2001;92(3):346-352.
89. Holmes PB, Wolf BJ, Zhou J. A CBCT atlas of buccal cortical bone thickness in interradicular spaces. *Angle Orthod.* 2015;85(6):911-919.
90. De Rouck T, Eghbali R, Collys K, De Bruyn H, Cosyn J. The gingival biotype revisited: transparency of the periodontal probe through the gingival margin as a method to discriminate thin from thick gingiva. *J Clin Periodontol.* 2009;36(5):428-433.
91. Schmidlin PR, Dehghannejad M, Fakheran O. Interleukin-35 pathobiology in periodontal disease: a systematic scoping review. *BMC Oral Health.* 2021;21(1):139.
92. Brain WE. The effect of surgical transection of free gingival fibers on the regression of orthodontically rotated teeth in the dog. *Am J Orthod.* 1969;55(1):50-70.
93. Ewen SJ; Pasternak R. Periodontal Surgery-An adjunct to orthodontic therapy. *Periodontics.* 1964;2:162-171.
94. Thompson HE. Orthodontic relapses analyzed in a study of connective tissue fibers. *Am J Orthod.* 1959;45(2):93-109.
95. Gorbunkova A, Pagni G, Brizhak A, Farronato G, Rasperini G. Impact of orthodontic treatment on periodontal tissues: A narrative review of multidisciplinary literature. *Int J Dent.* 2016;1-9.
96. Reed BE, Polson AM, Subteiny JD. Long-term periodontal status of teeth moved into extraction sites. *Am J Orthod.* 1985;88(3):203-208.

97. Mizraji G, Davidzohn A, Gursoy M, Gursoy UK, Shapira L, Wilensky A. Membrane barriers for guided bone regeneration: An overview of available biomaterials. *Periodontol* 2000. 2023;93(1):56-76.
98. Mayer T, Basdra EK, Komposch G, Staehle HJ. Localized alveolar ridge augmentation before orthodontic treatment. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1994;23(4):226-228.
99. Tiefenraber J, Diedrich P, Fritz U, Lantos P. Orthodontic space closure in combination with membrane supported healing of extraction sockets (MHE). *J Orofac Orthop*. 2002;63(5):422-428.
100. Simion M, Scarano A, Gionso L. Guided bone regeneration using resorbable and nonresorbable membranes: A comparative histologic study in humans. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1996;11(6):735-742.
101. Lione R, Pavoni C, Noviello A, Clementini M, Danesi C, Cozza P. Conventional versus laser gingivectomy in the management of gingival enlargement during orthodontic treatment: a randomized controlled trial. *Eur J Orthod*. 2019;1-8.
102. Pourrat F, Medio M. Laser et orthodontie. *Inf Dent*. 2016;36:2-7.
103. Malkoc S, Buyukyilmaz T, Dds IG, Gursel M. Comparison of two different gingivectomy techniques for gingival cleft treatment. *Angle Orthod*. 2004;74(3):375-380.
104. Darby I, Chen ST, Buser D. Ridge preservation techniques for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2009;24:260-271.
105. Reichert C, Götz W, Smeets R, Wenghöfer M, Jäger A. The impact of nonautogenous bone graft on orthodontic treatment. *Quintessence Int*. 2010;41(8):665-672.
106. Reichert C, Wenghöfer M, Götz W, Jäger A. Pilot study on orthodontic space closure after guided bone regeneration. *J Orofac Orthop*. 2011;72(1):45-50.

BENARROCH (Yaël) – Fentes gingivales et traitements orthodontiques : revue de littérature
(Thèse : 3^{ème} cycle Sci. Odontol. : Strasbourg : 2024 ; N°48)

N°43.22.24.48

Résumé :

L'orthodontiste a de nos jours recours à des avulsions dentaires dans 15 à 20% de ses cas. Suite à l'extraction et à la fermeture active de l'espace correspondant, des phénomènes de remodelages parodontaux vont se produire au cours du temps.

La fente gingivale est une répercussion fréquemment observée qui apparaît sous forme d'un pli de gencive qui peut aller d'une invagination superficielle à un défaut osseux plus profond. Ce défaut peut avoir pour conséquence d'entraver la fermeture complète de l'espace, de réduire la hauteur d'os interdentaire ainsi que d'engendrer une déficience esthétique. La santé parodontale et la stabilité du traitement orthodontique peuvent s'en trouver affectées.

Des traitements préventifs comme la préservation de l'alvéole après l'extraction peuvent être implémentés. Une gingivectomie peut alternativement éliminer cette hyperplasie gingivale.

L'un des principaux objectifs de ce travail est de réaliser une revue de littérature à propos de cet effet indésirable afin d'en comprendre l'origine et de tenter d'adapter les thérapeutiques pour en réduire l'incidence.

Rubrique de classement : Orthopédie Dento-Faciale, Orthodontie

Mots clés : orthodontie, parodontologie, fermeture d'espaces d'avulsions, maladie parodontale, avulsion dentaire

MeSH: orthodontics, periodontics, orthodontic space closure, gingival disease, tooth extraction

Jury :

Président : Professeur HUCK Olivier

Assesseurs : Docteur BOLENDER Yves

Docteur PETIT Catherine

Docteur KOL Elia

Coordonnées de l'auteur :

BENARROCH Yaël

1 Place de l'Hôpital

67000 STRASBOURG

y.benarroch@laposte.net