UNIVERSITE DE LILLE

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2019

N°:

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

Présentée et soutenue publiquement le 15 janvier 2019

Par Flavie DUFAY

Née le 9 juillet 1993 à Grande-Synthe

**Autotransplantation dentaire : intégration
parodontale et intérêt thérapeutique en 2018.**

JURY

Président : Monsieur le Professeur Guillaume PENEL

Assesseurs : Monsieur le Docteur François BOSCHIN

Madame le Docteur Cécile OLEJNIK

Monsieur le Docteur Romain DEGAEY

Président de l'Université	:	Pr. J-C. CAMART
Directeur Général des Services de l'Université	:	P-M. ROBERT
Doyen	:	Pr. E. DEVEAUX
Vice-Doyens	:	Dr. E. BOCQUET, Dr. L. NAWROCKI et Pr. G. PENEL
Responsable des Services	:	S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	:	M. DROPSIT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie Doyen de la Faculté
G. PENEL	Responsable du Département de Biologie Orale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

K. AGOSSA	Parodontologie
T. BECAVIN	Dentisterie Restauratrice Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
P. BOITELLE	Prothèses
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable du Département d' Orthopédie Dento-Faciale
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
C. DELFOSSE	Responsable du Département d' Odontologie Pédiatrique
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDELBERT	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable du Département de Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Guillaume PENEL

Professeur des Universités – Praticien hospitalier

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université René DESCARTES (PARIS V)

Certificat d'Etudes Supérieures d'Odontologie Chirurgicale

Habilitation à Diriger des Recherches

Vice-Doyen Recherche de la Faculté de Chirurgie Dentaire

Responsable du Département de Biologie Orale

*Je vous remercie et suis sincèrement
heureuse que vous ayez accepté de
présider ce jury.*

*J'ai toujours beaucoup apprécié vos
qualités pédagogiques, votre écoute et
votre bienveillance auprès des étudiants,
mais aussi l'humour dont vous savez faire
preuve.*

*Trouvez ici le témoignage de ma plus haute
estime.*

Monsieur le Docteur François BOSCHIN

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Diplôme d'Etudes Approfondies de Génie Biologiques et Médicales

Certificat d'Etudes Supérieures de Technologie des Matériaux utilisés en Art Dentaire

Certificat d'Etudes Supérieures de Parodontologie

Responsable du Département de Parodontologie

*Vous avez accepté de faire partie de ce jury
de thèse et je vous en remercie.*

*Je vous adresse toute ma gratitude pour la
qualité et la précision de votre
enseignement.*

*Veillez trouver dans cet ouvrage
l'expression de ma sincère reconnaissance.*

Madame le Docteur Cécile OLEJNIK

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CESRD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Vous m'avez fait le plaisir d'accepter de juger cette thèse.

Je vous suis reconnaissante de la gentillesse, de la pédagogie, et bien évidemment de la bonne humeur qui vous caractérisent. J'aurais aimé avoir d'avantage l'occasion de travailler avec vous.

Veillez trouver ici mes remerciements les plus sincères.

Monsieur le Docteur Romain DEGAEY

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Diplôme d'Etudes Spécialisées de Médecine Buccale

Ancien interne des hôpitaux

Merci.

Merci d'avoir bien voulu diriger cette thèse. Pour ton implication, pour ta disponibilité.

Merci pour la qualité de tes connaissances, pour ton envie de les partager.

Merci pour ta gentillesse, pour ta compréhension, pour ta bonne humeur; pour ces mardi après-midi où j'aurais bien ri. Je me souviendrai longtemps de ce bloc avec César en été sous 35° ... !

J'estime être chanceuse d'avoir eu ton aide pour accomplir ce travail, j'espère qu'il est à la hauteur de tes attentes.

Sois assuré de mon plus profond respect et de ma reconnaissance.

Table des matières

Introduction	13
1 Généralités sur l'autotransplantation dentaire	14
1.1 Définitions.....	14
1.2 Historique	15
1.3 Indications des transplantations dentaires	17
1.3.1 Autotransplantations dentaires à visée orthodontique	18
1.3.2 Autotransplantations destinées à remplacer une dent absente	19
2 Etat parodontal physiologique	20
2.1 Formation de la dent et des tissus adjacents : rappels embryologiques et histologiques	20
2.1.1 Les stades initiaux de développement des germes dentaires	20
2.1.2 La formation des tissus adjacents aux germes dentaires	24
2.2 Rappels sur le parodonte	25
2.2.1 La gencive libre	26
2.2.2 La gencive attachée	27
2.2.3 La muqueuse alvéolaire	28
2.2.4 Le périoste	28
2.3 Os alvéolaire	29
2.4 Ligament alvéolo-dentaire	30
2.5 Cément.....	32
2.6 Les acteurs de la cicatrisation lors d'une autotransplantation.....	32
2.6.1 Le sac folliculaire.....	32
2.6.2 Les débris épithéliaux de Malassez	33
2.6.3 Les cellules conjonctives.....	34
2.6.3.1 Les cémentoblastes.....	34
2.6.3.2 Les fibroblastes	34
2.6.3.3 Les ostéoblastes.....	35
2.6.3.4 Les ostéoclastes.....	36
2.6.4 Vascularisation	37
3 Intégration parodontale de la dent transplantée	38
3.1 Phénomènes au niveau parodontal.....	38
3.1.1 Cicatrisation avec un ligament alvéolo-dentaire vivant	39
3.1.1.1 Cas d'une alvéole non préparée.....	39
3.1.1.1.1 En résumé	47
3.1.1.2 Cas d'une alvéole préparée.....	48
3.1.1.2.1 En résumé	53
3.1.1.3 Cas où il y a une perte partielle du ligament alvéolo-dentaire sur la dent à transplanter.....	54
3.1.2 Cicatrisation avec un ligament alvéolo-dentaire nécrosé.....	55
3.2 Phénomènes au niveau pulpaire.....	56
3.2.1 Transplants immatures	57
3.2.2 Transplants matures.....	59
3.3 Phénomènes indésirables	60
3.3.1 Résorption inflammatoire	61
3.3.2 Résorption de surface	62
3.3.3 Résorption de remplacement	63
3.4 Evolution des germes transplantés	66

3.5	Mobilisation orthodontique de la dent transplantée.....	67
4	Intérêt thérapeutique des autotransplantations dentaires	68
4.1	Indications des transplantations dentaires	68
4.2	Contre-indications des transplantations dentaires	69
4.2.1	Contre-indications générales	69
4.2.2	Contre-indications locales	70
4.3	Comparaison de l'intégration parodontale de la dent transplantée par rapport à l'implant.....	71
4.3.1	Situation de l'implant dans l'environnement parodontal	71
4.3.2	Inconvénients de l'implant par rapport à la dent transplantée.....	74
4.3.3	Evolution de l'implant	75
4.3.3.1	Durée du traitement post-opératoire.....	75
4.3.3.2	Résultats à long terme.....	76
4.4	L'autotransplantation en pratique	78
4.4.1	Bilan avant d'envisager la transplantation.....	78
4.4.1.1	Concernant le patient	78
4.4.1.2	Examen radiographique	78
4.4.1.3	Analyse du site récepteur	79
4.4.1.4	Analyse de la dent à transplanter	79
4.4.1.5	Ordonnance	80
4.4.2	Technique chirurgicale	81
4.4.2.1	Désinfection du site et anesthésie.....	81
4.4.2.2	Extraction de la dent au niveau du site récepteur	81
4.4.2.3	Extraction de la dent donneuse	82
4.4.2.4	Préparation du site receveur	84
4.4.2.5	Mise en place de la dent donneuse	85
4.4.2.6	Sutures	86
4.4.2.7	Contention	87
4.4.2.8	Réglage de l'occlusion.....	88
4.4.2.9	Radiographie post-opératoire	88
4.4.2.10	Conseils post-opératoires	88
4.4.3	Après la transplantation	89
4.4.4	Cas clinique.....	91
4.4.4.1	Bilan pré-opératoire	91
4.4.4.2	Orthopantomogramme initial	91
4.4.4.3	Protocole chirurgical	92
4.4.4.4	Radiographie post-opératoire	96
4.4.4.5	Suivi post-opératoire.....	97
5	Conclusion	98
	Références bibliographiques	99
	Table des illustrations.....	104

Introduction

L'autotransplantation dentaire est une technique utilisée depuis plusieurs millénaires. Elle a su faire ses preuves jusqu'aux années 1990, et nous avons voulu étudier s'il en subsistait des indications en 2018.

Il s'agit d'une opération qui a toujours été peu pratiquée du fait de sa technicité, de la faible quantité de littérature et du peu d'enseignement sur le sujet. Qui, notamment avec l'avènement de l'implantologie, ne semble pas partie pour devenir plus courante. Cependant, à l'ère du tout implantaire et du collage, les travaux sur l'autotransplantation dentaire sont-ils à mettre aux oubliettes ? Existe-t-il encore des indications où l'autotransplantation est la meilleure option thérapeutique ? Quelle est la situation du transplant dans l'environnement parodontal ?

Nous allons dans cette thèse nous attacher tout d'abord à comprendre le comportement histologique de la dent transplantée dans son environnement parodontal afin de pouvoir prédire son évolution à long terme, mais aussi en faire une comparaison avec l'implant. Ensuite nous étudierons les intérêts thérapeutiques de cette technique et donc les indications qui en découlent. Enfin, nous aborderons l'aspect pratique des autotransplantations, illustré par un cas clinique.

1 Généralités sur l'autotransplantation dentaire

1.1 Définitions

Selon Recoing (1), voici quelques définitions :

- Greffe : « transfert d'un fragment de tissu ou d'organe d'un point à un autre d'un même individu ou d'un individu à un autre ».
- Transplantation : « transfert d'un organe entier d'un donneur, impliquant le rétablissement de la continuité vasculaire afférente et efférente de cet organe avec l'appareil circulatoire du receveur ».

On parle d'autotransplantation ou d'autogreffe quand un même sujet est à la fois le donneur et le receveur, aussi appelée transplantation autologue ou autogène.

On parle d'homotransplantation ou d'homogreffe quand le donneur et le receveur sont des sujets différents mais appartenant à la même espèce, aussi appelée transplantation homologue ou allogénique.

On parle d'hétérotransplantation ou d'hétérogreffe quand le donneur et le receveur appartiennent à des espèces animales différentes, aussi appelée transplantation hétérologue ou xénogénique (2).

Cette thèse a pour sujet les autotransplantations dentaires. L'autotransplantation dentaire est le transfert, chez un même individu, d'une dent d'une alvéole à une autre alvéole qui aura été préparée ou aménagée au préalable (3).

1.2 Historique

Les transplantations et réimplantations dentaires ne sont pas des techniques chirurgicales nouvelles.

En effet, dès le troisième millénaire avant J.-C. nous trouvons des écrits en Chine, en Egypte ou encore en Grèce concernant des dents réimplantées (4).

Durant le XVI^{ème} siècle, Ambroise Paré fait état de dents réimplantées avec succès après une luxation traumatique ou une erreur diagnostique, mais aussi de dents transplantées de la bouche d'un individu à celle d'un autre (5).

Au XVII^{ème} siècle, Dupont, « opérateur du Roi », avance un remède consistant à « extraire la dent malade et à lui en substituer une autre prise au choix du patient sur un mort ou sur un vivant » (6). Il propose donc ici d'utiliser l'allotransplantation pour remplacer les dents vouées à l'extraction.

Durant le XVIII^{ème} siècle, les tests sur les transplantations s'intensifient (Figure 1). Il en découle plusieurs règles à observer :

- La dent donneuse doit être la plus adéquate possible
- La personne donneuse doit être jeune (12 à 15 ans) et en bonne santé
- La dent transplantée est ensuite maintenue par des fils cirés ou des fils d'or à ses voisines

Figure 1: Caricature de Rowlandson. *Transplantations collectives* (1787). B. N. Estampes (7)

Les expérimentateurs trouvent des proies faciles chez les jeunes Savoyards qui semblent être des sujets de choix : « On sait que la Dent d'un Savoyard non seulement s'ajuste à merveille, mais se naturalise et s'affermi si bien dans une bouche étrangère qu'elle dure autant que toutes les autres ». Ils utilisent notamment plusieurs sujets afin que, si la dent donneuse n'est pas adéquate, ils puissent la réimplanter à son propriétaire et en prélever une nouvelle sur un autre sujet. Un véritable commerce se crée (7).

Jusqu'alors aucune précaution n'est prise quant à la transmission de maladies via ces allotransplantations. Ce n'est qu'avec Benjamin Bell à la fin du XVIIIème siècle qu'il est fait sujet de ce problème (7): « pour éviter ... de communiquer des maladies ... tremper la dent à transplanter pendant quelques secondes dans l'eau tiède ».

Au XIXème siècle les allotransplantations sont délaissées du fait du risque de transmission d'infections mais aussi du fait de leur immoralité (8). Se développent dans le même temps les prémices de l'implantologie avec les premiers implants métalliques.

C'est enfin au XXème siècle qu'un corpus scientifique se dessine au sujet des autotransplantations, fondé sur la clinique, l'expérimentation, la compréhension des processus de cicatrisation et l'histologie. De nombreuses publications verront alors le jour sur cette technique qui trouve encore des indications actuellement (1,7).

1.3 Indications des transplantations dentaires

Nous allons développer dans la suite de cette thèse la cicatrisation du transplant dentaire qui a été largement étudiée dans les années 80 par l'équipe d'Andreasen avant la démocratisation de l'implantologie. Cette équipe revient en 2009 (9) sur ses travaux et en ressort des indications qui peuvent encore s'avérer utiles en 2018.

Le but de l'autotransplantation est de remplacer une dent manquante par une autre, le tout en conservant au maximum des conditions physiologiques au plus proche de la normale, tant dans leur fonction que dans leur intégration ou leur esthétique. Dans de nombreuses indications elle permet d'obtenir un résultat intéressant : l'étude d'Andreasen et al. (9) montre un taux de succès supérieur à 90% sur 10 ans avec des transplants immatures, ce qui se rapproche des taux de succès de l'implantologie.

L'autotransplantation est alors une technique intéressante chez le sujet jeune et en attente d'un implant. Nous pouvons ainsi maintenir l'espace du futur implant, mais aussi éviter une perte osseuse, préserver le parodonte (avoir suffisamment de gencive kératinisée et assurer l'esthétique) et enfin maintenir dans un état physiologique l'ensemble de la dentition (10). De ce fait, les indications se trouvent surtout chez l'adolescent avec des dents de sagesse incluses, des dents surnuméraires, une canine incluse ou des prémolaires devant être extraites pour raison orthodontique.

On peut distinguer deux grands groupes de cas où l'autotransplantation est encore indiquée et utile actuellement : les transplantations à visée orthodontique et les transplants destinés à remplacer une dent absente.

1.3.1 Autotransplantations dentaires à visée orthodontique

Ce type d'autotransplantation concerne les enfants ou adolescents dont la croissance n'est pas terminée. En effet, contrairement à l'implant dentaire, le transplant une fois intégré à son environnement osseux et parodontal peut être mobilisé dans des mouvements orthodontiques (3 à 9 mois après l'opération). De plus il peut continuer son éruption et sa croissance radiculaire (1,10).

Ces indications concernent donc plusieurs cas (10–12) :

- Les canines ectopiques : dans les cas où la canine présente une ectopie trop sévère pour être tractée uniquement orthodontiquement, il est parfois possible d'aller l'extraire pour la transplanter à une position décidée par l'orthodontiste.
- Les canines impactées : lorsque la traction orthodontique ne suffit pas, là aussi la dent est extraite puis elle est réimplantée dans une position plus coronaire.
- Le remplacement de dents permanentes ayant une anomalie de développement : les dents ayant un défaut qualitatif trop important (hypoplasie sévère) ou celles présentant une dilacération (non alignement de la racine par rapport à l'axe de la couronne, dû à un traumatisme sur le germe de la dent) par exemple.

Chez le sujet en cours de croissance le transplant pourra suivre le développement osseux des maxillaires. Cependant, si la dent transplantée s'ankylose ou que l'on observe une résorption de remplacement, ceci n'est plus vrai. Il devient alors tout de même intéressant de conserver cette dent et d'y pratiquer une décoronation (13,14). Le principe est de garder la racine de la dent ankylosée mais de lui ôter la couronne. La muqueuse et l'os alvéolaire viennent ainsi recouvrir la racine qui nous permettra de garder le volume osseux.

Pour les transplantations à visée orthodontique, le moment de l'intervention sera choisi en accord avec l'orthodontiste : en fonction du déroulé du traitement et du degré de maturation du greffon.

1.3.2 Autotransplantations destinées à remplacer une dent absente

Cette solution s'adresse également aux enfants et aux adolescents car le taux de succès de l'autotransplantation diminue proportionnellement avec l'âge du patient, du fait du stade d'édification radiculaire (15).

Ces indications se retrouvent lorsqu'une dent est absente pour les raisons suivantes (10–12) :

- Atteinte carieuse trop importante.
- Agénésie dentaire.
- Traumatisme (expulsion, fracture).
- Pathologie pulpaire où les thérapeutiques endodontiques sont insuffisantes à la guérison (infection apicale chronique, résorption, perforation lors du traitement endodontique).

Le moment de l'intervention est ici plus généralement guidé par le moment de survenue du problème. C'est à partir de là que se planifie l'autotransplantation.

Nous remarquons donc que les indications de l'autotransplantation sont nombreuses en théorie, cependant, à l'heure actuelle, elles se limitent en pratique principalement aux individus dont la croissance n'est pas terminée. En effet, lorsque celle-ci est arrêtée, l'implant dentaire reste une solution plus prédictible, plus sûre et maîtrisée par les praticiens.

2 Etat parodontal physiologique

2.1 Formation de la dent et des tissus adjacents : rappels embryologiques et histologiques

Des connaissances sur l'évolution de la dent et des tissus qui lui sont attenants sont un prérequis indispensable à l'étude des autotransplantations dentaires. En effet, l'intégration parodontale mais aussi la croissance de la dent transplantée reposent sur ces processus. C'est pourquoi quelques notions d'embryologie et d'histologie sont ici détaillées.

2.1.1 Les stades initiaux de développement des germes dentaires

L'odontogenèse débute pendant les étapes initiales du développement crâniofacial. Chez l'Homme, la cavité buccale est individualisée à la cinquième semaine de la vie intra-utérine.

On a tout d'abord la formation des lames dentaires : l'épithélium oral s'épaissit sur 4 à 5 couches cellulaires dans des régions spécifiques des arcs mandibulaires et maxillaires. Les lames dentaires ont une forme de fer à cheval (Figure 2) (16).

Figure 2: Formation de la lame dentaire (EO : épithélium oral, MB : membrane basale, EMO : ectomésoenchyme odontogène, LD : lame dentaire) (17).

La lame dentaire s'épaissit ensuite de façon plus conséquente et plus localisée pour donner naissance à un bourgeon dentaire (Figure 3), qui correspondra à une dent individuelle. Les bourgeons dentaires des incisives et canines temporaires sont apparents chez un embryon âgé de 8 semaines, ceux des molaires temporaires dès la neuvième semaine.

Figure 3: Formation du bourgeon dentaire (17).

Les cellules épithéliales et mésenchymateuses de chaque bourgeon se divisent activement, le volume des bourgeons augmente, ces derniers se transforment alors en capuchons dentaires, aussi appelés cupules (18).

Les capuchons dentaires ont un massif épithélial concave qui enveloppe partiellement le mésenchyme sous-jacent (aussi appelé papille mésenchymateuse), future pulpe dentaire. Les fibroblastes du mésenchyme se rassemblent de façon concentrique au germe dentaire pour former ce qui deviendra le sac folliculaire, précurseur du cément, du desmodonte et de l'os alvéolaire (17).

Figure 4: Formation de l'organe de l'émail (OE : organe de l'émail, EDI : épithélium dentaire interne, EDE : épithélium dentaire externe, RS : réticulum stellaire, SI : stratum intermédiaire, PD : pulpe dentaire, MPD : mésenchyme périodentaire) (17).

À partir du capuchon dentaire, des processus histologiques vont progressivement transformer le massif épithélial en organe de l'émail (18) (Figure 4) :

On aura d'un côté la différenciation des cellules épithéliales en épithélium dentaire interne (EDI, aussi appelé épithélium adamantin interne), couche de cellules palissadiques au contact de la future pulpe dentaire par l'intermédiaire d'une membrane basale.

En périphérie du capuchon, l'histogenèse amènera à un épithélium dentaire externe (EDE), au contact du mésenchyme périodentaire.

Ces deux épithélia sont en continuité. La jonction entre EDI et EDE est appelée zone de réflexion (ou lèvre épithéliale) (Figure 5).

Figure 5: Formation de la cloche dentaire (PO : pré-odontoblastes, PA : pré-améloblastes, LC : lèvre cervicale) (17).

Les cellules épithéliales délimitées par l'EDE et l'EDI se transforment en majeure partie en cellules polygonales partiellement jointives constituant le réticulum stellaire ou réticulum étoilé. Les cellules restantes, qui sont au contact de l'EDI, deviendront le stratum intermedium constitué de plusieurs couches de cellules.

L'organe de l'émail est ainsi constitué de quatre assises cellulaires :

- L'épithélium dentaire externe
- Le réticulum étoilé
- Le stratum intermedium
- L'épithélium dentaire interne

Ensuite, on aura progressivement un allongement des cellules de l'EDI et un aplatissement des cellules de l'EDE. On aura alors l'apparition d'une structure histologique transitoire au centre de l'EDI : le nœud de l'émail.

Le capuchon dentaire va se transformer en cloche dentaire : la zone de réflexion progresse en direction apicale (la pulpe dentaire se délimite de plus en plus) et l'EDI se plisse (ébauche des futures cuspides).

La zone de réflexion va proliférer par mitoses cellulaires autour de la papille mésenchymateuse pour former la gaine de Hertwig. Cette dernière s'allongera progressivement jusqu'à l'extrémité future des racines.

Au contact de la gaine de Hertwig, les fibroblastes en périphérie de la papille mésenchymateuse se différencieront en odontoblastes fonctionnels. La différenciation des odontoblastes est amorcée au sommet des cuspides et s'étend en direction apicale. Les odontoblastes sécrètent de la prédentine (17).

La zone externe de la papille mésenchymateuse va se minéraliser de façon progressive jusqu'à devenir de la dentine, c'est la dentinogenèse. La partie centrale de la papille ne se minéralisera pas, elle deviendra la pulpe dentaire.

L'EDI est composé de préaméloblastes dont la différenciation terminale s'effectue en présence d'odontoblastes fonctionnels. La différenciation des préaméloblastes est elle aussi initiée au sommet des cuspides et se propage également en direction apicale, mais elle reste limitée à la couronne. Ces cellules sont responsables de l'amélogénèse, la formation de l'émail (17).

La gaine de Hertwig finira par se décomposer (elle laissera des amas de cellules épithéliales appelés restes de Malassez) et exposer ainsi la dentine au contact du sac folliculaire. Cette proximité provoquera des réactions cellulaires à l'origine du développement des tissus périradiculaires (19).

2.1.2 La formation des tissus adjacents aux germes dentaires

Le sac folliculaire est un tissu conjonctif séparant le germe dentaire de l'os adjacent, il est l'initiateur de l'os alvéolaire, du desmodonte ainsi que du ciment.

Il est important de comprendre ces processus dans l'appréhension des autotransplantations. En effet, si l'on décide de prendre comme dent donneuse une dent encore entourée de son sac folliculaire, l'anatomie de ce dernier nous conduira à des choix concernant le moment de la chirurgie (en fonction du stade d'édification radiculaire) mais aussi concernant l'abord chirurgical.

Selon la zone du sac folliculaire, la différenciation de ses cellules au cours de l'édification radiculaire ne sera pas la même (17):

- Les cellules de la zone juxtadentinaire (zone interne) deviendront des cémentoblastes, initiateurs du ciment
- Les cellules de la zone externe deviendront des ostéoblastes qui synthétiseront la matrice de l'os alvéolaire
- Les cellules de la zone intermédiaire deviendront le desmodonte (ou ligament alvéolo-dentaire) : des fibres de collagène du sac folliculaire vont venir s'insérer d'un côté dans le ciment, et de l'autre dans l'os alvéolaire.

2.2 Rappels sur le parodonte

La gencive est une muqueuse orale de type masticatoire recouverte d'un épithélium kératinisé pénétré par des invaginations d'un tissu conjonctif fibreux inséré à l'os alvéolaire (20).

La gencive est sertie autour de la dent par un système d'attaches constitué d'une attache épithéliale et d'une attache conjonctive, ce système est appelé « espace biologique ». D'un côté l'attache épithéliale est constituée de l'épithélium jonctionnel, adhérant à la dent par des hémidesmosomes, de l'autre côté l'attache conjonctive est composée de fibres de collagène incrustées dans le cément (Figure 6).

Figure 6: Le système d'attache sain (20).

2.2.1 La gencive libre

Elle est aussi appelée gencive marginale, elle n'a pas de liaison physique à la dent. Elle s'étend du bord marginal au sillon marginal (situé en regard de la jonction amélocémentaire) (Figure 7).

Sa hauteur comprend la hauteur du sulcus (ou sillon gingivodentaire), espace libre de toute attache à la dent, et la hauteur de l'attache épithéliale, zone adhérent à la surface dentaire par le biais d'hémidesmosomes.

Cette gencive libre se termine coronairement entre deux dents par la gencive interdentaire : la papille. Le col de la papille est lui constitué de gencive libre, son corps de gencive attachée.

Figure 7: Position de la gencive libre (21).

2.2.2 La gencive attachée

Elle s'étend du sillon marginal plus coronairement à la ligne mucogingivale en direction apicale. La ligne mucogingivale divise la gencive attachée de la muqueuse alvéolaire (Figure 8).

Figure 8: Photographie de la gencive attachée (22).

La gencive attachée est fermement ancrée au cément, au périoste et à l'os alvéolaire par des fibres gingivales qui parcourent l'épaisseur du tissu conjonctif en tous sens (Figure 9).

Figure 9: Les fibres gingivales (1 : dentogingivales, 2 : circulaires/semi-circulaires, 3 : dentopériostées, 4 : alvéologingivales, 5 : gingivopériostées, 6 : transseptales, 7 : transgingivales, 8 : intercirculaires, 9 : intergingivales, 10 : interpapillaires) (20).

2.2.3 La muqueuse alvéolaire

Elle s'étend de la ligne mucogingivale en direction coronaire au fond du vestibule apicalement (Figure 10). Elle est en continuité avec les muqueuses jugales et labiales, ce qui permet le mouvement des joues et des lèvres (20).

Figure 10: Position de la muqueuse alvéolaire (23).

Contrairement à la gencive attachée, elle est mobile par rapport au plan profond.

2.2.4 Le périoste

C'est une membrane de tissu conjonctif qui recouvre tous les os denses (19) (Figure 11). Le périoste contient des cellules osseuses, leurs précurseurs, ainsi qu'une microvascularisation riche.

Figure 11: Le périoste recouvre l'os alvéolaire (24).

Il a un rôle important, de par sa riche vascularisation, dans la cicatrisation osseuse post-traumatique (25).

2.3 Os alvéolaire

L'os alvéolaire est un os d'ancrage et de soutien. Il présente des caractéristiques qui le distinguent du reste du squelette (26):

D'une part cet os s'adapte aux mouvements des dents, qu'ils soient spontanés ou provoqués, tout au long de la vie. D'autre part, la paroi de l'alvéole dentaire présente un ancrage ligamentaire. Enfin, l'os alvéolaire affiche une double orientation fibrillaire : une trame intrinsèque avec des fibres de Sharpey et une trame extrinsèque constituée de la matrice déposée par les ostéoblastes alvéolaires.

Le procès alvéolaire qui porte la dent est constitué de l'os alvéolaire, qui est au plus proche de la racine dentaire, l'os spongieux, et la corticale, zone plus dense (Figure 12). L'os alvéolaire rejoint la corticale marginalement au niveau de la crête alvéolaire, zone très fine non soutenue par de l'os spongieux. (27)

Figure 12: structure de soutien osseuse (1 : os alvéolaire, 2 : os spongieux, 3 : corticale) (26).

La paroi alvéolaire est criblée de nombreux trous (canaux de Volkmann) par lesquels les vaisseaux et les fibres nerveuses entrent et sortent de l'espace desmodontal.

C'est cette paroi alvéolaire qui jouera le rôle le plus important dans la cicatrisation du transplant avec dans l'idéal une néo-attache fibrillaire.

2.4 Ligament alvéolo-dentaire

C'est la structure qui unit la dent à la paroi de l'alvéole. Le ligament alvéolo-dentaire assure quelques fonctions indispensables pour le parodonte (26) :

- Ancrage de la dent aux structures attenantes
- Adaptation aux charges mécaniques appliquées sur la dent
- Rôle de défense et nourricier
- Transmission des influx sensoriels afin d'avoir une coordination des muscles masticateurs et un bon positionnement des maxillaires durant la mastication
- Réservoir cellulaire permettant la réparation de l'ensemble de l'appareil d'ancrage

Le ligament parodontal est composé de fibres rattachant la dent (via le ciment) à l'os alvéolaire, mais aussi d'une matrice extracellulaire interstitielle constituée de différents types cellulaires. Les cellules majoritaires du ligament alvéolo-dentaire sont les fibroblastes. 65% du ligament alvéolo-dentaire est composé de substance fondamentale, elle-même constituée principalement d'eau, mais aussi d'acide hyaluronique, de protéoglycanes et de glycoprotéines (28). Il y a une vascularisation et une innervation importante au sein de ce tissu.

La charpente du ligament parodontal comprend des faisceaux de fibres de collagène organisés en groupes selon la direction qu'ils prennent (Figure 13) :

- *Les fibres crestales* : elles joignent la crête osseuse au cément cervical
- *Les fibres horizontales* : elles se trouvent au niveau cervical de la dent et sont perpendiculaires au grand axe de la dent
- *Les fibres obliques* : elles ont une insertion au niveau du cément plus apicale que leur insertion au niveau de l'os alvéolaire. C'est la plus grosse partie du ligament
- *Les fibres apicales* : elles rayonnent autour de l'apex
- *Les fibres inter-radicales* : elles joignent deux surfaces cémentaires

Figure 13: Localisation des principales fibres du ligament parodontal (AC : fibres crestales, H : fibres horizontales, OBL : fibres obliques, PA : fibres apicales, IR : fibres interradiculaires) (29).

L'ensemble du ligament alvéolo-dentaire a un taux de remodelage très élevé, propriété qui est intéressante dans le cas des transplantations.

2.5 Cément

Le cément est un tissu compact relativement fin recouvrant les racines. C'est l'interface entre la dentine et le ligament parodontal. Il a pour fonction principale l'ancrage des dents aux maxillaires (20).

Le cément a un métabolisme bas, n'est pas vascularisé ni innervé, il ne contient pas d'espaces médullaires et ne se remodèle pas, cependant, on a une apposition de cément tout au long de la vie à une vitesse d'environ 3 µm par an.

Il est vital de préserver le cément lors des autotransplantations par une technique chirurgicale adaptée.

2.6 Les acteurs de la cicatrisation lors d'une autotransplantation

Il sera ici résumé les principales structures et cellules intervenant dans les processus de cicatrisation lors des autotransplantations ainsi que leurs rôles.

2.6.1 Le sac folliculaire

Le sac folliculaire est un tissu conjonctif riche en facteurs de croissance qui sépare le germe dentaire de l'os environnant. Il est à l'origine des tissus parodontaux : le cément, le ligament alvéolo-dentaire et la paroi ligamentaire de l'os alvéolaire (30). Son anatomie varie au cours du développement dentaire.

Cette structure joue donc un rôle essentiel lors de l'éruption dentaire mais aussi au cours des autotransplantations. La formation de la paroi alvéolaire est dépendante du sac folliculaire, et elle permet la fusion entre les procès alvéolaires en formation et le ligament parodontal qui s'organise (19,31).

Il s'agit ainsi d'un facteur décisif dans le choix de l'abord chirurgical dans le cas d'une autotransplantation avec un germe comme greffon.

2.6.2 Les débris épithéiaux de Malassez

Ces agrégats de cellules épithéliales sont issus de la gaine épithéliale de Hertwig. Ils sont retrouvés dans le ligament alvéolo-dentaire et sont séparés des cellules conjonctives par une lame basale (32) (Figure 14).

Ils sont situés proches de la surface cémentaire mais leur localisation dépend de l'âge du sujet : jusqu'à une vingtaine d'années, ils sont situés préférentiellement à l'apex alors que plus tard ils sont retrouvés plutôt dans la portion cervicale de la racine.

Figure 14 : Restes épithéiaux de Malassez dans le ligament parodontal (28).

Les débris épithéiaux de Malassez réguleraient négativement la résorption radiculaire et induiraient la formation et la réparation du ciment (32).

2.6.3 Les cellules conjonctives

Ces cellules ont un potentiel de différenciation très élevé. Elles sont d'abord indifférenciées puis, sous l'influence de différents facteurs de croissance, elles peuvent se différencier et devenir les cellules détaillées ci-après.

2.6.3.1 Les cémentoblastes

Les cémentoblastes sont responsables de la synthèse de la matrice organique du cément et participent à l'ancrage des fibres de collagène. Ces cellules déposent le long de la surface radiculaire dans la couche hyaline encore non minéralisée des fibres de collagène perpendiculaires à la surface radiculaire puis s'éloignent en continuant la sécrétion de fibres, ce qui permet leur allongement et leur épaissement (28). Ce sont eux qui forment les fibres intrinsèques (19).

Ce sont des cellules de grande taille d'allure cuboïdale. Les cémentoblastes sont pourvus de nombreux organites impliqués dans la synthèse et la sécrétion protéique (32).

2.6.3.2 Les fibroblastes

Ce sont les cellules principales du ligament parodontal. Les fibroblastes desmodontaux, de par leur activité de synthèse des fibres ligamentaires extrinsèques, sont responsables de la formation mais aussi du maintien de l'ancrage de la dent dans son alvéole.

Les fibroblastes assurent un remodelage permanent des fibrilles de collagène : ils sont capables de synthétiser ces fibres, mais aussi de les dégrader. Ils participent ainsi à l'adaptation tissulaire en réponse aux sollicitations mécaniques (28).

Ce sont des cellules fusiformes très actives, avec un nucléole volumineux et un cytosol riche en mitochondries (32) (Figure 15). Les fibroblastes sont capables de se déplacer le long des fibres parodontales.

Figure 15 : Fibroblastes du ligament parodontal (28).

2.6.3.3 Les ostéoblastes

Ces cellules s'alignent le long des parois de l'alvéole, des espaces médullaires et des canaux haversiens (19). Les ostéoblastes sécrètent une matrice ostéoïde non minéralisée qui se minéralisera ensuite via des cristaux d'hydroxyapatite. Ces cristaux sont libérés par des vésicules matricielles, émises elles aussi par les ostéoblastes (28).

Ce sont des cellules d'allure cuboïde avec un cytoplasme basophile (Figure 16), ce qui témoigne une grande activité de synthèse matricielle lors de leur phase d'activité. Lors de leur phase de repos, elles sont aplaties contre la surface osseuse et sont peu actives, elles sont alors appelées cellules bordantes. Elles possèdent de nombreuses jonctions communicantes entre elles mais aussi avec les ostéocytes inclus dans l'os (32).

Figure 16 : Ostéoblastes (28).

2.6.3.4 Les ostéoclastes

Ces cellules sont impliquées dans les mécanismes de résorption de l'os. On les retrouve principalement dans les lacunes de résorption (ou d'Howship) et elles présentent de nombreux morphotypes : de la petite cellule mononucléée à la cellule géante multinucléée (32) (Figure 17).

Figure 17 : Ostéoclaste dans une lacune dans de l'os alvéolaire (28).

2.6.4 Vascularisation

Le réseau vasculaire provient principalement des artères alvéolaires. D'autres branches moins conséquentes participent également à l'irrigation du ligament parodontal (artères linguales, massétériques et mentonnières pour les dents mandibulaires, artères labiales supérieures et palatines pour les dents maxillaires) (32).

Figure 18 : Vaisseaux sanguins présents entre les fibres de collagène du ligament parodontal (28).

La plupart des vaisseaux sanguins du ligament alvéolo-dentaire est située entre les fibres de collagène, proche de la paroi alvéolaire (Figure 18). Les branches vasculaires s'anastomosent en un plexus qui entoure la racine.

3 Intégration parodontale de la dent transplantée

3.1 Phénomènes au niveau parodontal

Les recherches sur la cicatrisation parodontale lors des autotransplantations dentaires ont fait de nombreux progrès, notamment ces 30 dernières années. La connaissance des mécanismes de cicatrisation parodontale intervenant lors de cette intervention rendent cette technique envisageable dans des cas choisis. Ces recherches démontrent que le taux de survie des autotransplantations est bon si l'indication est bien posée (3).

En effet, les travaux de Mertens (33) portant sur le suivi de 44 dents immatures transplantées montrent un taux de survie à 96% sur 10 ans. L'étude de Yu (34) portant sur 65 dents matures transplantées relate un taux de survie de 91% sur 10 ans. Andreasen (35), qui a travaillé sur 370 dents transplantées (matures et immatures) avec un suivi entre 1 et 13 ans, rapporte un taux de survie à 90%. La principale cause d'échec provient des phénomènes de résorption inflammatoire.

La cicatrisation parodontale idéale est celle d'une dent extraite atraumatiquement et replacée dans son alvéole d'origine avec un temps extra-oral le plus court possible. On parle alors de ré-attachement du ligament parodontal, c'est-à-dire « la réunion du tissu conjonctif et de la surface radiculaire auparavant séparés par une incision ou un traumatisme ». Lors des avulsions, le ligament parodontal est généralement sectionné au milieu : la partie interne du ligament reste attachée à la racine de la dent extraite, la partie externe est, elle encore, accolée à son alvéole (19).

Les phénomènes cicatriciels des autotransplantations sont comparables à ceux intervenant lors des réimplantations, surtout pour le cas des alvéoles non préparées où le ligament parodontal de l'alvéole est encore en partie présent.

3.1.1 Cicatrisation avec un ligament alvéolo-dentaire vivant

Si toutes les précautions ont été prises lors du prélèvement du greffon il se peut que le ligament alvéolo-dentaire reste vivant (19). Dans ce cas les phénomènes histologiques suivants sont observés.

3.1.1.1 Cas d'une alvéole non préparée

Comme il a été précisé plus haut, la cicatrisation parodontale, dans le cas où l'alvéole donneuse n'est pas préparée lors de l'autotransplantation, se calque sur celle se produisant lors d'une réimplantation. En effet, dans ce cas où l'alvéole réceptrice est non préparée, il reste une partie du ligament alvéolo-dentaire de la dent extraite au niveau de l'alvéole réceptrice.

L'étude réalisée par Panzarini et al. (36) s'intéresse à la cicatrisation du ligament parodontal dans le cas d'une alvéole non préparée. La cicatrisation a pu être décrite selon plusieurs stades chronologiques :

➤ Immédiatement après l'intervention

On peut observer une rupture de l'insertion de l'épithélium de la muqueuse gingivale au niveau du tiers cervical de la racine. Dans la portion intermédiaire de la racine, le ligament parodontal du greffon est interrompu et on y trouve la présence d'un caillot sanguin entre le ciment et le ligament parodontal de l'alvéole réceptrice (Figure 19).

Figure 19 : Rupture du ligament parodontal dans sa portion intermédiaire immédiatement après l'intervention. On peut remarquer le caillot sanguin entre le ciment et le ligament parodontal alvéolaire (D : dentine, C : ciment, BT : os alvéolaire, PDL : ligament parodontal) (36).

Le ligament parodontal alvéolaire est richement vascularisé et présente un grand nombre de fibroblastes et de fibres de collagène bien organisées et insérées dans l'os alvéolaire.

Au niveau du ligament parodontal cémentaire, on retrouve contre la surface dentaire des fibroblastes et des cémentoblastes.

Dans la partie apicale, il existe un contact intime entre le caillot sanguin et le tissu pulpaire (Figure 20).

Figure 20 : Portion apicale de la racine immédiatement après l'intervention : le caillot sanguin est en contact avec le tissu pulpaire (36).

➤ 3 jours après l'intervention

De nombreuses zones du ligament alvéolo-dentaire présentent une hyalinisation avec disparition des cellules osseuses et cémentaires. Ces régions correspondent à des zones de compression lors de l'extraction. À ce stade, il n'y a pas de sang circulant dans les vaisseaux de la partie cémentaire du ligament parodontal (19).

L'épithélium de la muqueuse gingivale est réinséré partiellement à la surface radiculaire et le tissu conjonctif sous-épithélial est bien organisé et ne présente pas d'inflammation. On retrouve des zones de résorption active au niveau de la crête osseuse.

Le ligament alvéolo-dentaire contient quelques cellules à noyau pycnotique et des fibres de collagènes amorphes. De grandes cellules ressemblant à des ostéoblastes ainsi que des cellules mésenchymateuses indifférenciées peuvent être vues proches des vaisseaux sanguins dans tout le ligament parodontal.

L'os alvéolaire est organisé et présente plusieurs jeunes ostéoblastes et de petites zones en résorption active.

Quelques fibroblastes et cémentoblastes sont mis en évidence dans le tiers cervical du ligament alvéolo-dentaire. Il y a aussi à ce niveau quelques fibres de collagène insérées dans le ciment (les fibres parallèles à la surface dentaire sont prédominantes).

Dans le tiers cervical radiculaire, la couche intermédiaire du ligament parodontal présente un large réseau de fibrine, de nombreux globules rouges, des macrophages et une prolifération de fibroblastes plus discrète.

Ensuite, dans les portions médianes et apicales de la racine on retrouve beaucoup de fibroblastes, cémentoblastes et fibres de collagène parallèles à la surface radiculaire (Figure 21).

Figure 21 : Portion médiane du ligament parodontal 3 jours après l'intervention: on peut observer des fibres de collagène parallèles à la surface radiculaire (36).

Enfin, dans le tiers apical et une partie du fond de l'alvéole, on peut observer une intense activité des fibroblastes, la présence de cellules macrophages et le

remplacement d'une partie du stroma pulpaire par un tissu conjonctif riche en vaisseaux sanguins et fibroblastes (Figure 22).

Figure 22 : Portion apicale 3 jours après l'intervention : présence dans le stroma pulpaire de nombreux vaisseaux sanguins (36).

➤ 7 jours après l'intervention

L'épithélium de la muqueuse gingivale est réinséré à la surface radiculaire et recouvert de parakératine. Le tissu conjonctif sous épithélial ne présente pas de signe d'inflammation proche de la surface radiculaire, ni sur l'os alvéolaire remodelé. On peut constater une intense activité ostéoblastique tout au long de l'os alvéolaire.

Les fibres alvéolaires du ligament parodontal sont insérées perpendiculairement à l'os alvéolaire, et on ne voit pas de zones de résorption actives.

Le ligament parodontal cémentaire affiche une grande quantité de fibroblastes. Des cémentoblastes sont présents à proximité du ciment. On peut voir au niveau du ciment quelques petites zones de résorption de surface.

Au niveau du tiers apical, la portion intermédiaire du ligament alvéolo-dentaire montre une prolifération de fibroblastes intense et on peut observer des fibres de collagène nouvellement formées qui joignent le ligament parodontal cémentaire au ligament parodontal provenant de l'os alvéolaire (Figure 23).

Figure 23 : Le ligament parodontal 7 jours après l'intervention présente des fibres de collagène insérées perpendiculairement au ciment et à l'os alvéolaire (36).

Toujours dans le tiers apical, commençant du fond de l'alvéole, il y a une prolifération vasculaire intense avec un tissu conjonctif diffus riche en fibroblastes qui tend à remplacer le tissu pulpaire (Figure 24).

Figure 24 : Partie apicale 7 jours après l'intervention : une partie du tissu pulpaire est remplacé par un tissu conjonctif richement vascularisé (36).

Pour ce qui est du tiers médian de la racine, on peut observer du tissu conjonctif avec des fibres de collagène bien différenciées et de l'os trabéculaire nouvellement formé.

Enfin, le tiers cervical présente un tissu conjonctif flou riche en vaisseaux sanguins et fibroblastes.

Alors que les fibres de collagène sont généralement reliées, seulement quelques régions de la partie infraosseuse du ligament parodontal présentent des fibres principales cicatrisées. La circulation dans les vaisseaux sanguins est observée au

niveau des parties cémentaires et alvéolaires du ligament alvéolo-dentaire. On peut observer des zones de résorption dès ce stade (19).

➤ 15 jours après l'intervention

L'épithélium de la muqueuse gingivale affiche des caractéristiques similaires à celles observées 7 jours après l'intervention.

Le ligament alvéolo-dentaire est réorganisé. Le site de rupture ne peut plus être matérialisé au niveau de la portion médiane du ligament parodontal ; on voit que les fibres de collagène nouvellement formées sont parallèles à la surface radiculaire. Pour ce qui est des fibres du ligament parodontal cémentaire, elles sont insérées perpendiculairement à la surface du ciment, tout comme les fibres du ligament parodontal alvéolaire qui sont insérées perpendiculairement à l'os alvéolaire (Figure 25).

Figure 25 : Le ligament alvéolo dentaire 15 jours après l'intervention : les fibres de collagène sont perpendiculaires au ciment et à l'os alvéolaire (36).

On peut noter quelques petites zones de résorption active au niveau du ciment. Tout au long de l'os alvéolaire il y a une activité ostéoblastique intense.

Dans la région apicale de la racine, on a une formation de nouvel os alvéolaire et un grand nombre de trabéculations osseuses viennent remplacer le tissu pulpaire (Figure 26).

Figure 26 : Portion apicale 15 jours après l'intervention : le tissu conjonctif pulpaire est remplacé par un tissu calcifié (36).

Dans la plupart des régions du ligament alvéolo-dentaire, la ligne de séparation n'est pas reconnaissable. Les fibres parodontales principales qui s'étendent de la surface du ciment vers l'os sont fréquentes. Des zones d'ankylose peuvent être trouvées (19).

➤ 28 jours après l'intervention

L'épithélium de la muqueuse gingivale affiche des caractéristiques similaires à celles observées à 7 et 15 jours après l'intervention.

Le ligament parodontal est réorganisé et présente des fibres de collagène parallèles à la surface radiculaire dans sa portion moyenne (Figure 27).

Figure 27 : Le ligament parodontal est organisé à partir du 28^{ème} jour après l'intervention (36).

Le long de la surface radiculaire, on peut observer une intense activité des ostéoblastes. On peut mettre en évidence un rétrécissement de l'espace du ligament

alvéolo-dentaire. On note la présence d'un tissu conjonctif fibreux et les vaisseaux sanguins proches de l'os alvéolaire affichent des parois épaisses.

On peut toujours voir quelques zones de résorption active radiculaires au niveau du cément.

➤ 60 jours après l'intervention

L'épithélium de la muqueuse gingivale affiche des caractéristiques similaires à celles observées à 7,15 et 28 jours après l'intervention. L'architecture des fibres principales semble être normale tant en quantité qu'en orientation (19).

Dans la portion intermédiaire, les fibroblastes sont placés parallèlement à la surface radiculaire, cette partie du ligament alvéolo-dentaire est ré-attachée. L'espace du ligament parodontal est rétréci par rapport à un ligament physiologique.

On peut observer quelques zones résorbées qui sont réparées par du cément sur la surface radiculaire, ce sont des zones de résorption de surface (Figure 28). D'autres zones résorbées sont remplacées par du tissu osseux.

Figure 28 : Zones de résorption de surface (36).

3.1.1.1.1 En résumé

La cicatrisation débute donc par la présence d'un caillot sanguin entre l'alvéole réceptrice et le greffon. À ce stade, il y a présence de fibres de collagène du ciment et de l'alvéole, toutes deux perpendiculaires respectivement au ciment et à l'os alvéolaire.

On a ensuite une prolifération des fibroblastes et des cémentoblastes qui débute dès le 3^{ème} jour. On retrouve alors des fibres de collagène néoformées qui sont parallèles à la surface radiculaire. À ce stade on peut aussi mettre en évidence la présence de cellules macrophages.

La prolifération vasculaire débute dès le 7^{ème} jour, ainsi que la formation d'os alvéolaire.

Ensuite, des fibres de collagène perpendiculaires à la surface radiculaire continuent de se former jusqu'à ce que le ré-attachement soit effectif à 60 jours après l'intervention. On peut cependant déjà observer des portions de ligament parodontal ré-attachées dès le 15^{ème} jour.

L'étude de Panzarini et al. a mis en évidence qu'au début de la cicatrisation il y a une activité de formation d'os alors que nous allons voir dans la suite de la thèse qu'aux stades plus tardifs c'est plutôt une résorption et un remodelage osseux qui se mettent en place.

3.1.1.2 Cas d'une alvéole préparée

L'étude de Agnew R.G. et Fong C.C. (37) portant sur la cicatrisation parodontale lors de l'autotransplantation de dents immatures dans des alvéoles préparées nous permet d'observer les phénomènes cicatriciels.

D'un point de vue histologique, l'on peut distinguer plusieurs étapes de cicatrisation du ligament alvéolo-dentaire lors d'une autotransplantation où l'on travaille l'alvéole réceptrice avant d'y loger le greffon (ici le cas d'une dent donneuse pluriradiculée) (37):

➤ 4 jours après l'intervention

Un caillot sanguin organisé occupe l'espace inter-radiculaire et un tissu de granulation entoure les ouvertures apicales. Ce caillot sanguin permet de garder vital le ligament alvéolo-dentaire présent sur le greffon (Figure 29) (3). C'est d'abord latéralement que l'activité réparatrice commence.

Figure 29 : La dent donneuse présente encore une partie de son ligament parodontal attachée à la surface radiculaire alors que le site donneur n'en présente pas (3).

On peut observer au niveau de l'espace inter-radiculaire beaucoup de vaisseaux sanguins, mais leur niveau de maturité montre qu'ils ont été emportés avec le greffon lors de l'opération, ils ne sont donc pas néoformés (Figure 30).

Déjà à ce stade, on remarque que le processus de formation osseuse a débuté : quelques minces trabéculations sont en train de se constituer le long de l'os alvéolaire. On peut noter que les prémices d'une activité ostéoclastique se mettent en place également.

Figure 30 : La zone inter-radicaire d'une troisième molaire 4 jours après l'intervention, on y remarque au niveau des flèches les vaisseaux sanguins arrachés lors du prélèvement du greffon (37).

Durant les 2^{ème} et 3^{ème} semaines post-opératoires, le caillot sanguin est remplacé par un tissu de granulation, ce qui procure un environnement favorable au ligament parodontal par l'apport de nutriments et par la mise en place d'une trame pour les fibres de collagène néo-formées (3).

➤ 4 semaines après l'intervention

L'alvéole réceptrice présente à ce stade un os trabéculaire en pleine formation dans lequel la dent donneuse s'intègre de façon progressive (Figure 31).

Figure 31 : Les cémentoblastes sont alignés le long de la paroi radicaire, on remarque une apposition d'os trabéculaire nouvellement formé le long de la paroi alvéolaire (3).

Un ligament parodontal riche en cellules et bien vascularisé se développe (Figure 32). Il a la structure d'un ligament alvéolo-dentaire physiologique qui ne serait pas soumis aux forces occlusales.

Figure 32 : Développement d'un nouveau ligament parodontal le long de la surface radiculaire (au niveau de la flèche) (37).

Les fibres de collagène du ligament parodontal, voisines de la surface radiculaire, sont en train de s'attacher au ciment. Au niveau de l'attache épithéliale, on a des fibres de collagène déjà consolidées dont l'orientation est parallèle à la surface dentaire. La gencive marginale a quasiment acquis sa structure à l'état physiologique (Figure 33).

Figure 33 : Mise en place de la gencive marginale (au niveau de la flèche) (37).

L'attache épithéliale s'étend au niveau du ciment sur une courte distance, et au dessus de ce point on retrouve des cémentoblastes actifs (Figure 34).

Figure 34 : Une nouvelle couche de ciment est formée le long de la paroi radiculaire (3).

➤ 4 mois après l'intervention

Au niveau osseux, entre le deuxième et le sixième mois post-opératoire, le tissu de granulation et l'os immature sont progressivement remplacés par de l'os mature (3).

On remarque à ce stade, d'un point de vue radiologique, qu'un os alvéolaire dense a pris place autour des racines de la dent transplantée (Figure 35). Cependant, lorsque l'on observe des coupes au microscope, il a été mis en évidence sur les dents pluriradiculées que l'on a un degré de réponse différent selon la racine.

Figure 35 : De l'os dense a pris place autour de la dent transplantée (37).

On peut remarquer au niveau apical des zones de résorptions ostéoclastiques. Ces zones sont recolonisées par de l'os alvéolaire ou par un tissu ressemblant à du ciment (Figure 36).

Figure 36 : Apposition de cément nouvellement formé dans les cavités de résorption (3).

Au niveau de l'apex, il y a de l'os alvéolaire dense qui vient envahir l'espace pulpaire : d'abord à l'apex, puis il s'étend le long du canal pour enfin coloniser également la chambre pulpaire (Figure 37). Cette extension osseuse n'est pas adhérente aux parois canalaire.

Figure 37 : Prolifération de l'os alvéolaire dans le canal pulpaire (37).

Les racines sont recouvertes par une très large et irrégulière portion d'os alvéolaire. Autour des apex, on voit qu'une couche de dentine s'est nouvellement apposée, surtout sur un côté, ce qui fait dévier latéralement la position initiale de l'apex (Figure 38).

Figure 38 : Déviation de l'apex (marqué par une flèche) par l'apposition non symétrique d'une nouvelle couche dentinaire (37).

➤ 2 ans après l'intervention

Déjà d'un point de vue radiologique, il peut être observé des contours diffus au niveau de la racine, ce qui peut suggérer des zones de résorption et d'ankylose.

D'un point de vue microscopique, les zones d'ankyloses peuvent être mises en évidence car certaines portions de ciment sont entremêlées avec de l'os dense.

3.1.1.2.1 En résumé

Selon les recherches du Tokyo Dental College, il apparaît que les autotransplantations avec alvéole préparée présentent un ligament parodontal dont les fibres sont alignées de façon moins fonctionnelle que dans le cas d'alvéoles non préparées. En effet, dans le cas d'alvéoles préparées, les fibres sont alignées en majorité parallèlement à la surface radiculaire, plutôt que d'être perpendiculaires à celle-ci (3).

Dans le cas d'alvéoles non préparées, les restes de ligament parodontal sur les parois alvéolaires contribuent à la réparation des tissus après l'opération. Le tissu osseux présent dans une alvéole préparée est moins bien vascularisé, ce qui gêne le processus de cicatrisation du ligament alvéolo-dentaire (38). Il est donc préférable lorsque cela est possible de garder l'alvéole réceptrice intacte.

3.1.1.3 Cas où il y a une perte partielle du ligament alvéolo-dentaire sur la dent à transplanter

Lorsqu'une partie du ligament parodontal est absente sur le greffon, on observera une cicatrisation par un nouvel attachement entre la racine et l'os alvéolaire. On peut définir ce nouvel attachement comme « la régénération et l'attachement du ligament parodontal alvéolaire à une surface radiculaire ayant perdu pathologiquement ou mécaniquement son ligament parodontal » (39).

Le mécanisme du nouvel attachement est le suivant : il y a formation d'un tissu conjonctif entre la surface radiculaire exposée et les tissus adjacents (tissu conjonctif osseux ou gingival) par la prolifération de cellules dérivées du ligament parodontal. Il y a alors une apposition de ciment sur la racine (au niveau de la dentine à nu) et une inclusion de fibres de Sharpey dans ce ciment. Dans le même temps, le déficit osseux créé par cette cavité est comblé par de l'os nouvellement formé (3).

La taille du déficit ligamentaire sur la surface radiculaire et la distance avec la paroi alvéolaire réceptrice interviennent dans la probabilité de réparation par nouvel attachement (40). Andreasen et Kristerson ont mis en évidence qu'il faut un manque d'au moins 2mm de ligament parodontal sur la racine pour que la réparation par nouvel attachement intervienne (41).

Lorsqu'il y a une perte partielle du ligament alvéolo-dentaire et que la cicatrisation par nouvel attachement ne se fait pas, alors il y aura une résorption de la racine. De même, lorsqu'une thérapeutique endodontique est entreprise pour stopper une résorption inflammatoire, c'est via ce nouvel attachement que le site de résorption est comblé et que la résorption cesse (3,39).

3.1.2 Cicatrisation avec un ligament alvéolo-dentaire nécrosé

Le ligament alvéolo-dentaire peut se nécroser dans le cas où le séchage du greffon est excessif, lorsque le temps extra-oral est trop long, ou encore s'il a subi un traumatisme lors de l'avulsion. Il se peut aussi qu'il ait été intentionnellement retiré.

Dans le cas où le ligament parodontal est nécrosé, la cicatrisation mène à un attachement gingival cervical paraissant normal, alors qu'au niveau intra-alvéolaire, la cicatrisation consiste en une ankylose étendue. Une résorption inflammatoire peut aussi être observée selon les conditions endodontiques de la dent (19).

3.2 Phénomènes au niveau pulpaire

Les phénomènes observés au niveau pulpaire lors des autotransplantations sont les mêmes que ceux observés lors des réimplantations dentaires (19,42).

Au moment de l'autotransplantation, le tissu pulpaire est sectionné à proximité ou au niveau du foramen apical. Ainsi, on a une interruption du circuit neurovasculaire et donc une altération des populations cellulaires pulpaires. Le processus de cicatrisation commence au niveau apical et se développe par la croissance d'un tissu conjonctif vascularisé en direction coronaire qui remplace progressivement le tissu pulpaire avasculaire traumatisé (19).

Il est à noter qu'une ré-innervation n'est pas envisageable lors des autotransplantations, seule la revascularisation peut être espérée (3).

Le succès de la revascularisation dépend en grande partie de l'étendue de l'interface parodonte-pulpe, le stade de développement radiculaire est donc très important à prendre en compte. Un autre facteur de succès est l'absence d'infection : si des bactéries ont accès au tissu pulpaire avasculaire, la revascularisation sera définitivement arrêtée (19). Enfin, la longueur radiculaire doit aussi être prise en compte : plus la longueur radiculaire est faible plus les chances de revascularisation sont grandes (40).

3.2.1 Transplants immatures

Les études d'Andreasen, de Skoglund et de Schendel ont décrit la revascularisation pulpaire dans le cas des dents immatures (19,42,43). Nous pouvons les résumer selon l'ordre chronologique suivant :

➤ 1 jour après l'autotransplantation

Aucun vaisseau sanguin n'est visible dans la pulpe à ce stade.

➤ 3 jours après l'autotransplantation

On observe une nécrose pulpaire, notamment au niveau de la partie coronaire de la pulpe.

➤ 4 jours après l'autotransplantation

Le processus de revascularisation est induit au niveau apical : on y voit de minces vaisseaux sanguins séparés les uns des autres et ayant une direction pour la plupart parallèle à l'axe de la dent transplantée (Figure 39).

Le tissu pulpaire endommagé est progressivement remplacé par la prolifération des cellules mésenchymateuses et des capillaires.

Figure 39 : Coupe de dent à 4 jours post-opératoires. Grossissement x15 (44).

➤ 10 jours après l'autotransplantation

De nombreux vaisseaux sanguins sont présents dans les trois quarts apicaux de la pulpe. Ils sont toujours parallèles au grand axe de la dent et séparés les uns des

autres, mais l'on peut noter quelques branches qui se détachent des capillaires principaux (Figure 40).

Figure 40 : Coupe de dent à 10 jours post-opératoires. Grossissement x15 (44).

➤ 1 mois après l'autotransplantation

En général à ce stade toute la pulpe présente des vaisseaux sanguins. Le nombre de vaisseaux a considérablement diminué depuis l'observation à 10 jours, cependant, en plus des vaisseaux longitudinaux, on remarque de nouvelles branches ainsi que de nombreuses anastomoses entre ces capillaires (Figure 41).

Le processus de cicatrisation induit la formation d'une nouvelle couche cellulaire d'odontoblastes le long des parois dentinaires. De la dentine tubulaire commence à se former.

Figure 41 : Coupe de dent à 30 jours post-opératoires. Grossissement x15 (44).

La sensibilité pulpaire peut être retrouvée entre 3 et 6 mois après l'autotransplantation lorsqu'il y a une revascularisation (19). Si la dent transplantée montre des signes de nécrose ou si elle ne répond pas aux tests de sensibilité pulpaires après 6 mois, il faut envisager le traitement endodontique.

L'étude menée par Marques-Ferreira avait montré un pourcentage de revascularisation allant jusqu'à 92% pour les transplants immatures (88% pour l'étude de Bauss et al, 95% pour l'étude de Reich et 91% selon l'étude de Lundberg et Isaksson) (40).

3.2.2 Transplants matures

En général, la plus grande partie de la pulpe est nécrosée et la revascularisation ne dépasse pas 1 à 2mm dans le canal. Il arrive rarement que la pulpe se revascularise complètement et dans ce cas il se produit une oblitération canalaire importante par un tissu minéralisé (ostéodentine et ciment) (19).

Lors des transplantations de dents matures, les phénomènes de résorption sont plus nombreux qu'avec des transplants immatures. L'étude menée par Skoglund montrait que toutes les dents matures transplantées présentaient des lacunes de résorption, et ce dès le 10^{ème} jour post-opératoire (44). Ces lacunes sont riches en petits vaisseaux sanguins et cellules multinucléées. Elles présentent aussi quelques cellules de l'inflammation.

Lors de l'étude de Marques-Ferreira, le traitement endodontique des transplants matures a été nécessaire dans 73% des cas afin d'enrayer les phénomènes de résorption dus à la non-revascularisation de la pulpe (40). Skoglund préconise une apicectomie du transplant mature pour faciliter la revascularisation de la pulpe et ainsi éviter le traitement endodontique systématique (45).

3.3 Phénomènes indésirables

La cause majeure de perte de dent transplantée est la résorption radiculaire. Cette dernière peut se manifester sous différentes formes (Figure 42) :

- Résorption inflammatoire
- Résorption de surface
- Résorption de remplacement

Figure 42 : Les différents types de résorptions : a : résorption de remplacement, b : résorption inflammatoire, c : résorption de surface (46).

Plusieurs facteurs entrent en compte dans la fréquence et le type de résorption retrouvée. Ainsi, les prémolaires ont une fréquence de résorption inflammatoire plus petite que les molaires ou les canines.

De la même manière, plus le patient est jeune, et donc moins le stade de développement radiculaire de la dent donneuse est avancé, moins l'on retrouve de phénomène de résorption inflammatoire.

Les dents donneuses ectopiques quant à elles présentent une plus grande fréquence de résorptions aussi bien inflammatoires que de remplacement.

Enfin, le temps extraoral de la dent donneuse contribue à l'augmentation de la fréquence de résorptions inflammatoires et de remplacement (47).

3.3.1 Résorption inflammatoire

Les résorptions inflammatoires sont observées lorsque l'on transplante une dent avec une infection pulpaire et une perte partielle du ligament alvéolo-dentaire, exposant ainsi la surface radiculaire (3).

Dans ce type de résorption, on retrouve des aires de résorption en forme de bol impliquant aussi bien la dentine que le cément (Figure 43). En regard de ces zones, le ligament parodontal est inflammatoire. Cette inflammation intense est caractérisée par la présence de lymphocytes, plasmocytes et leucocytes dans le tissu de granulation. On remarque aussi dans ces zones une vive prolifération de capillaires sanguins (3,48).

Figure 43 : Zone de résorption inflammatoire causant une dépression de la surface radiculaire (49).

Si l'on est en présence d'une pulpe nécrotique et que la destruction du ligament parodontal et du cément a entraîné une exposition des tubuli dentinaires, les produits toxiques et bactéries émanant de la pulpe nécrosée peuvent passer dans l'espace parodontal, provoquant ainsi une inflammation de la membrane parodontale. Des ostéoclastes émergent alors des vaisseaux sanguins en réponse au mécanisme de défense de l'hôte, ce qui met en route le processus de résorption de la racine. Il faut alors faire le traitement endodontique de la dent, car tant que de la pulpe nécrosée sera présente, le processus de cicatrisation ne pourra pas se mettre en place (3,35,38).

Après le traitement canalaire, le tissu de granulation est remplacé par un nouveau ligament parodontal, une cicatrisation par nouvel attachement se met en place. Si la zone de résorption est large, il y a un risque que l'activité ostéoclastique prenne place avant la néoformation de ciment et l'attachement des fibres parodontales, ce qui résulte en une résorption de remplacement (ou ankylose) (3).

L'âge de l'hôte n'affecte pas la vitesse des résorptions inflammatoires, qui est en général rapide (3).

3.3.2 Résorption de surface

Les résorptions de surface sont définies comme de petites cavités de résorption superficielles limitées au ciment et à la partie la plus externe de la dentine (Figure 44). Elles sont le résultat d'un défaut limité du ligament parodontal et sont transitoires : elles apparaissent lorsque le processus de cicatrisation se met en place (3).

Figure 44 : Zone de résorption de surface, on peut voir au niveau de la flèche des ostéoclastes (49).

Aucune réaction inflammatoire du ligament parodontal n'est présente en relation avec ce type de résorption. Dans la plupart des cas, ces cavités sont réparées par une substance cémentoïde (48). Les résorptions de surface font partie du mécanisme pendant lequel du ciment néoformé est déposé au niveau des cavités résorbées et où les nouvelles fibres du ligament parodontal en cicatrisation viennent s'y insérer (3).

Ce type de résorption est difficilement décelable à la radiographie rétro-alvéolaire : on peut observer parfois quelques petites irrégularités sur la surface radiculaire avec une lamina dura normale et en présence d'un espace parodontal (48,50).

3.3.3 Résorption de remplacement

Les résorptions de remplacement sont les séquelles d'un dommage limité ou étendu du ligament alvéolo-dentaire au niveau de la surface radiculaire (3,47).

Dans ce type de résorption on est en présence d'un contact direct entre l'os alvéolaire et la surface radiculaire. Le ciment et la dentine sont remplacés par de l'os lamellaire et on peut observer un remodelage osseux : la résorption se fait par les ostéoclastes alors que l'apposition osseuse se fait par les ostéoblastes (3).

Des monocytes dérivant de la moelle osseuse sortent des vaisseaux sanguins par chimiotactisme. Ils subissent une fusion avec la matrice osseuse, une différenciation et une maturation jusqu'à se différencier en ostéoclastes (Figure 45). Lorsque la surface radiculaire présentant un ligament parodontal nécrotique ou perdu se trouve en contact avec l'os alvéolaire et ces ostéoclastes, les tissus durs de la racine (ciment et dentine) se retrouvent impliqués dans le phénomène de remodelage osseux (Figure 46). Ainsi, on a une résorption et une apposition au niveau de la racine (3).

Nota bene : a contrario avec les deux autres types de résorptions, la résorption de remplacement peut être un phénomène positif en phase pré-implantaire. En effet elle permet de maintenir le volume osseux au niveau de la dent en résorption.

Figure 45 : Développement des ostéoclastes (3).

Même dans les cas où la résorption est marquée, des zones où le ligament parodontal semble physiologique peuvent être retrouvées (48). On se retrouve ainsi avec une ankylose de la racine qui est fusionnée avec l'os alvéolaire (3).

Figure 46 : On peut voir l'apposition osseuse sur la surface radiculaire et sur l'os alvéolaire ainsi que la présence d'ostéoclastes dans les cavités de résorption (3).

Une ankylose partielle est difficile à mettre en évidence car les dents qui présentent ce phénomène ont tout de même une légère mobilité et répondent normalement aux tests de percussion. Un suivi radiologique au long terme est la seule manière de

déterminer si cette ankylose partielle évoluera en résorption de remplacement qui fera perdre complètement la racine de la dent ou si elle sera réparée par un nouvel attachement (3).

Une caractéristique des résorptions de remplacement est que la vitesse de résorption dépend de l'âge du patient. En effet la vitesse de résorption sera proportionnelle à la vitesse de remodelage osseux de l'hôte : plus rapide chez les enfants (en moyenne 50% de remodelage par an) et au contraire plus lent chez les adultes (en moyenne 2% de remodelage par an) (3). Les dents présentant une ankylose font un son métallique à la percussion (50).

Les résorptions inflammatoires peuvent être mises en évidence dès la troisième ou quatrième semaine alors que les résorptions de remplacement ne peuvent être décelées avant le troisième ou quatrième mois post-opératoire (11).

3.4 Evolution des germes transplantés

Lorsque l'on transplante des germes enfouis, le pronostic de l'opération dépend de leur capacité à faire éruption et à édifier leurs racines. Ceci étant sous la dépendance de la gaine de Hertwig (51). La gaine de Hertwig progresse en doigt de gant jusqu'à la région apicale en induisant la formation des odontoblastes qui édifient la dentine radriculaire. Sous l'induction de la dentine radriculaire, les cémentoblastes se différencient à partir des cellules mésenchymateuses du sac folliculaire pour former le cément (1). Il est donc primordial de respecter le sac folliculaire lors de l'opération.

L'étude de Paulsen et ses collaborateurs montre que si l'intégrité du transplant est respectée lors de la procédure chirurgicale, le pouvoir éruptif de la dent transplantée n'est que faiblement affecté. En ce qui concerne son édification radriculaire, elle est perturbée par la transplantation, mais pas de manière significative (52). Selon les travaux de Bauss et ses collaborateurs, le maintien d'une quantité osseuse alvéolaire suffisante lors de la préparation du site receveur est un facteur non négligeable pour assurer une croissance radriculaire complète du transplant (53).

L'étude de Kristerson démontre que la transplantation à un stade précoce de développement radriculaire aboutit à une longueur radriculaire finale plus courte que celle que l'on peut espérer obtenir en transplantant des greffons à un stade d'édification radriculaire plus tardif (54).

Les germes dentaires transplantés induisent la formation d'os autour de leurs racines (1). Si l'on supprime le sac folliculaire, une étude d'Andreasen et Kristerson montre que le germe s'ankylose et ne fait pas son éruption (55).

3.5 Mobilisation orthodontique de la dent transplantée

L'un des avantages de la technique de l'autotransplantation est qu'elle peut être proposée pour des patients en cours de croissance, là où l'implant n'est pas encore envisageable. En outre, ces patients sont nombreux à nécessiter un traitement orthodontique durant leur croissance. De plus, la position de la dent transplantée n'est pas toujours optimale, aussi bien d'un point de vue fonctionnel qu'esthétique. Pour cette raison il est utile de s'intéresser à la mobilisation orthodontique des dents transplantées.

Un traitement orthodontique post-intervention peut être envisagé pour finaliser l'occlusion. Celui-ci est habituellement fait entre 3 à 6 mois après la chirurgie selon les auteurs (10,19,56). Il est conseillé de débiter le mouvement orthodontique après cicatrisation complète du ligament parodontal (environ 8 semaines), mais avant cicatrisation complète de l'os alvéolaire (3).

Un mouvement orthodontique avec des forces légères mis en place précocement (2 semaines après l'opération) pourrait stimuler le ligament alvéolo-dentaire et prévenir une ankylose de la dent transplantée (56,57). Cependant, il ne faut pas appliquer de forces plus tôt au risque d'augmenter la probabilité de résorption inflammatoire (57).

Le déplacement orthodontique ne semble pas être un facteur entraînant les résorptions radiculaires (19).

4 Intérêt thérapeutique des autotransplantations dentaires

4.1 Indications des transplantations dentaires

Comme il a été vu au début de la thèse, les indications des autotransplantations dentaires se posent chez le patient dont la croissance n'est pas terminée.

Voici ci-dessous un rappel de ces indications :

- Canines ectopiques.
- Canines impactées.
- Agénésie dentaire.
- Traumatisme (expulsion, fracture).
- Atteinte carieuse trop importante.
- Remplacement de dents permanentes ayant une anomalie de développement.
- Pathologie pulpaire où les thérapeutiques endodontiques sont insuffisantes à la guérison.

4.2 Contre-indications des transplantations dentaires

Pour les autotransplantations dentaires comme pour toutes les autres interventions, qu'elles soient diagnostiques, thérapeutiques ou préventives, la principale question à se poser est celle de la balance bénéfice/risque. Le bénéfice doit constamment être supérieur au(x) risque(s) que l'opération peut présenter.

4.2.1 Contre-indications générales

Ces contre-indications sont les mêmes que pour toute chirurgie dentaire et sont donc principalement d'ordre médical (risque infectieux et hémorragique).

Ainsi, nous pouvons distinguer plusieurs contre-indications formelles (58,59):

- Patients à haut risque d'endocardite infectieuse : port de prothèse valvulaire, cardiopathie congénitale cyanogène, antécédent d'endocardite infectieuse.
- Immunodépression.
- Hémopathie.
- Trouble de la coagulation d'origine médicamenteuse ou hémophilie.
- Cancer en évolution.
- Maladies infectieuses : tuberculose, syphilis, ...
- Maladie osseuse : maladie de Paget.
- Prise de biphosphonates.

Mais l'on retrouve aussi des contre-indications relatives comme le patient fumeur, éthylique, diabétique, ou encore la femme enceinte.

Au-delà des contre-indications d'ordre purement médical, cette opération ne peut être réalisée sans une coopération du patient et sans sa motivation.

4.2.2 Contre-indications locales

Parmi les contre-indications locales à l'autotransplantation, on peut discerner les facteurs locaux tels que l'ouverture buccale insuffisante, un mauvais contrôle de plaque, un bruxisme ou encore des lésions au niveau des maxillaires (maladie parodontale non stabilisée, parodontite avancée, lésions malignes, zones irradiées).

D'un autre côté des contre-indications liées au greffon sont à distinguer : mauvais positionnement, ankylose, morphologie radiculaire inadaptée à une avulsion atraumatique ou à un repositionnement sans frottement (crochet apical, divergence des racines).

4.3 Comparaison de l'intégration parodontale de la dent transplantée par rapport à l'implant

La comparaison de l'autotransplantation dentaire avec l'implant est inévitable afin d'évaluer le bénéfice clinique apporté par cette technique.

Il n'existe que très peu d'études comparant l'implant à la dent transplantée. Cependant, comme il a été vu précédemment, les structures parodontales retrouvées à la fin de la cicatrisation sont similaires entre la dent naturelle et la dent transplantée, c'est leur mise en place et leur évolution qui sont différentes. Ainsi, en ce qui concerne les structures finales environnant l'implant, on peut les comparer aussi bien à celles de la dent transplantée qu'à celles de la dent naturelle.

4.3.1 Situation de l'implant dans l'environnement parodontal

Anatomiquement, si l'on compare un implant à une dent naturelle, on peut remarquer plusieurs différences (Figure 48). En effet, la dent naturelle possède un ligament parodontal qui, en plus d'apporter à la dent et à ses tissus attenants des nutriments, absorbe aussi les chocs répercutés sur cette dernière et permet la proprioception (60). A contrario, l'implant est directement ostéo-intégré, ainsi, son unique source de nutriments provient des tissus péri-implantaires et toutes les forces occlusales sont directement transmises à l'os. Cela peut être la cause d'une résorption osseuse péri-implantaire (61).

Cependant, la survie de l'implant ne dépend pas uniquement de son ostéo-intégration. En effet, au niveau coronaire de l'implant, on retrouve un tissu entourant la partie trans-muqueuse de l'implant, séparant l'os péri-implantaire de la cavité orale. Ce tissu est appelé muqueuse péri-implantaire. L'attachement de ce tissu mou permet de créer un joint autour de l'implant, empêchant ainsi le développement de maladies parodontales péri-implantaires (62,63).

Lorsque la cicatrisation est complètement achevée, on retrouve au niveau de l'attachement gingival d'un implant unitaire l'attache épithéliale et l'attache conjonctive, tout comme autour d'une dent physiologique (64).

En ce qui concerne la hauteur de l'épithélium de jonction et la profondeur du sulcus, l'on ne retrouve pas de différence significative entre implant et dent (65). Cependant, on retrouve plus de tissu conjonctif autour des implants (63).

On retrouve plus de fibres de collagène mais moins de fibroblastes dans le tissu conjonctif supra-crestal autour de l'implant qu'autour de la dent. En ce qui concerne l'orientation des fibres de collagène du ligament parodontal, on remarque qu'elles sont, aussi bien pour l'implant que pour la dent transplantée, parallèles à la surface implantaire ou radiculaire, alors qu'elles sont perpendiculaires à la surface radiculaire pour une dent physiologique (Figure 47) (63). Ces différences au niveau du tissu conjonctif péri-implantaire rendent l'implant moins résistant que la dent naturelle aux agressions mécaniques et bactériennes (66).

Figure 47: La muqueuse péri-implantaire (64).

Comparativement à une dent, on retrouve moins de structures vasculaires dans le tissu conjonctif supra-crestal autour d'un implant (63). En effet, bien que l'épithélium péri-implantaire soit nourri d'un riche plexus vasculaire, il ne bénéficie pas du potentiel d'anastomoses vasculaires dérivé des vaisseaux du desmodonte (Figure 48) (66).

Figure 48: Différences principales entre dent physiologique, dent transplantée avec alvéole préparée et implant (schéma personnel).

4.3.2 Inconvénients de l'implant par rapport à la dent transplantée

De manière générale, une solution implanto-portée est considérée comme le gold standard pour le remplacement d'une dent manquante chez l'adulte (67), cependant, l'utilité de l'autotransplantation dentaire réside principalement dans le cas de patients dont la croissance n'est pas terminée.

En effet le transplant est capable d'évoluer en harmonie avec les dents adjacentes ainsi qu'avec la croissance des mâchoires. Au contraire, l'ostéointégration d'un implant implique qu'il se comporte comme une dent ankylosée et donc qu'il n'est pas capable de suivre le développement des maxillaires durant la croissance, devenant de plus en plus submergé sous l'os (68). De cette caractéristique découle une contre-indication des implants chez ces patients.

De plus, chez le patient dont la croissance n'est pas terminée, si la solution implantaire est envisagée, il faut passer par des étapes intermédiaires supplémentaires. En effet, il est possible de passer par un mainteneur d'espace le temps que la croissance se termine, ou par des prothèses amovibles changées régulièrement. Il est aussi généralement nécessaire au moment de la pose de l'implant de passer par une technique de greffe osseuse ou de régénération osseuse guidée car l'absence de dent aura créé un défaut osseux, aussi bien en hauteur qu'en largeur. Ces techniques augmentent la durée, mais aussi le coût du plan de traitement.

Pour ce qui est du coût de ces différents plans de traitement, en cabinet libéral, nous pouvons estimer à une moyenne de 1800€ le coût du plan de traitement implantaire (si on prend en compte la prothèse fixée supra-implantaire) contre 350€ le coût de l'autotransplantation pour le patient (sans prendre en compte un éventuel traitement de prothèse fixée sur la dent transplantée). Cependant au niveau de la prise en charge par l'Assurance Maladie, nous constatons que l'autotransplantation est mieux prise en charge que le traitement implantaire. La différence de coût à charge du patient est donc significative en faveur de l'autotransplantation (69).

Cependant, les indications implantaires sont plus nombreuses, en effet, comme nous le verrons plus loin, les indications des autotransplantations sont limitées.

4.3.3 Evolution de l'implant

4.3.3.1 Durée du traitement post-opératoire

Si l'on prend le cas d'un implant unitaire non enfoui, où aucune greffe n'est nécessaire, où l'alvéole dentaire est comblée par de l'os alvéolaire et sans mise en charge rapide, plusieurs étapes sont nécessaires avant le résultat final : c'est-à-dire l'implant avec la couronne bien intégrés en bouche.

En effet, dès lors que toutes les données pré-opératoires sont réunies, l'on peut poser l'implant. Concernant les autotransplantations, on peut considérer que cette étape prend le même temps, voire moins car l'étude pré-opératoire via un cone beam n'est pas toujours indispensable.

Une fois l'implant posé, il est nécessaire d'attendre le temps que l'ostéointégration soit effective avant de passer à la phase prothétique. La durée recommandée dans les cas simples est de 3 à 4 mois à la mandibule et de 6 mois au maxillaire (70,71). Ensuite, à ce temps s'ajoute la durée des travaux prothétiques (prise d'empreintes, essayage de l'armature, essayage du biscuit, mise en place de la prothèse) qui sont estimés en moyenne à 4 semaines. On peut donc totaliser une durée de traitement allant de 4 à 7 mois à partir de la mise en place de l'implant (sans compter les maintenances ultérieures).

En ce qui concerne la dent transplantée, nous verrons dans la suite de ce travail qu'à partir de la date de l'opération, il faudra revoir le patient à 4 semaines post-opératoires afin de retirer la contention et d'établir une occlusion adéquate. De plus, si la dent nécessite un traitement endodontique, celui-ci est envisagé dès la troisième semaine pour les dents matures. Pour les dents à apex ouvert dont la vitalité n'aura finalement pas pu être conservée, le traitement canalaire est fait 6 mois à un an après l'opération. La durée totale du traitement (sans prendre en compte les surveillances annuelles) est alors ici comprise entre 4 semaines et un an.

L'on peut y ajouter éventuellement une phase prothétique d'en moyenne 5 semaines si l'anatomie n'est pas adéquate.

On peut donc remarquer que la durée totale du traitement implantaire est généralement la même alors qu'elle varie beaucoup selon les cas pour la dent transplantée. Il n'est donc pas possible de statuer sur une durée générale plus ou moins grande pour l'implant par rapport à l'autotransplantation.

4.3.3.2 Résultats à long terme

Le taux de réussite d'un traitement implantaire à long terme est variable selon les études. En effet ce taux dépend de nombreux facteurs tels que la technique utilisée, l'état de surface de l'implant, l'expérience du praticien... Cependant, l'on peut estimer ce taux supérieur à 95% pour les implants unitaires simples lorsque l'indication est bien posée et que la technique est maîtrisée (72–74).

À long terme, tout comme les autotransplantations, la pose d'implant peut entraîner des complications. Parmi ces complications tardives (à partir de 3 à 4 mois après l'intervention), on peut retrouver (72,75,76):

- La péri-implantite : infection au niveau de l'implant, avec perte osseuse et perte de stabilité de l'implant.
- La récession gingivale : dans le cas où la muqueuse kératinisée n'est pas présente en volume ou en qualité suffisante.
- La fracture de l'implant : elle est la conséquence de deux facteurs : des erreurs dans la construction prothétique et un traumatisme externe.
- Les lésions nerveuses : elles n'apparaissent que très rarement tardivement.

Pour rappel, selon les études, les taux de survie des dents transplantées étaient comprises entre 90 et 96% (33–35).

Nous pouvons donc en conclure que la technique de l'autotransplantation conserve encore de nombreux avantages comparativement à la technique implantaire, tant au niveau du suivi de la croissance des maxillaires, donc à l'âge d'intervention, qu'au

niveau du coût du plan de traitement.

L'implantation « classique » intervient donc en complément de l'autotransplantation, notamment dans le cas où la dent transplantée ne serait plus viable à long terme (à cause d'une résorption trop importante et non stabilisée par exemple). Dans ce cas il est intéressant de combiner les deux techniques : commencer par une autotransplantation lorsque le patient n'a pas encore fini sa croissance puis remplacer le transplant lorsqu'il n'est plus viable et que la croissance est terminée par un implant.

4.4 L'autotransplantation en pratique

4.4.1 Bilan avant d'envisager la transplantation

4.4.1.1 Concernant le patient

L'autotransplantation dentaire est une technique chirurgicale, et de ce fait, le patient ne doit pas présenter de problème systémique majeur qui présentera une contre-indication à la chirurgie d'ordre général ou d'ordre local. Une anamnèse complète doit ainsi être effectuée (âge, antécédents médico-chirurgicaux, médicaments, allergies, habitudes de vie). Il doit évidemment avoir une hygiène bucco-dentaire acceptable, consentir à la procédure, être disponible pour le suivi post-opératoire et être coopératif et motivé (3,58).

Les meilleurs pronostics sont retrouvés chez les patients jeunes et chez ceux sans maladie métabolique (11).

Le praticien doit délivrer au patient une information claire et adaptée sur son plan de traitement, notamment les bénéfices et risques encourus, et s'assurer de la bonne compréhension de ce dernier. Le recueil du consentement éclairé est effectué avant l'intervention.

4.4.1.2 Examen radiographique

Plusieurs clichés sont exploités pour mettre en œuvre une autotransplantation :

- Un cliché panoramique
- Des clichés rétro-alvéolaires
- Un cone beam ou un scanner

Ainsi l'anatomie de la dent donneuse et du site récepteur est étudiée, ainsi que les éventuelles relations avec les structures adjacentes.

4.4.1.3 Analyse du site récepteur

Le site récepteur doit présenter un espace disponible suffisant, aussi bien dans le sens mésio-distal que vestibulo-buccal. La mesure doit être objectivée à l'étude radiographique. La gencive kératinisée doit, elle aussi, être examinée. Il faut une hauteur suffisante : supérieure ou égale à 2 millimètres (77). Enfin, il est nécessaire d'analyser l'occlusion, notamment une éventuelle égression de la dent antagoniste (3).

L'alvéole réceptrice idéale doit avoir la place nécessaire en hauteur et en largeur pour pouvoir recevoir la dent donneuse. Une meilleure cicatrisation peut être espérée si les parois alvéolaires du site récepteur ont encore du ligament parodontal attaché après l'extraction de la dent condamnée (3).

4.4.1.4 Analyse de la dent à transplanter

Plusieurs points sont à prendre en compte : le stade de développement, la forme et la taille (3).

La dent donneuse doit être non fonctionnelle et présenter une forme radiculaire appropriée.

Plusieurs études ont démontré qu'une dent immature a un meilleur pronostic qu'une dent dont le développement radiculaire est complet car généralement les dents en cours de développement sont plus faciles à extraire et ont un meilleur potentiel de cicatrisation (12,39,56).

Le meilleur stade de développement pour la dent donneuse est de deux tiers de la longueur radiculaire finale, mais l'on peut utiliser des dents à partir d'un quart de développement radiculaire jusqu'à la racine complètement formée. Si le stade est trop précoce on peut avoir un sous-développement radiculaire, s'il est trop tardif l'on ne peut pas espérer de cicatrisation pulpaire (cf p.57 à p.59).

La forme radiculaire idéale de la dent donneuse serait une racine unique, relativement lisse et conique.

Les dents à racines très larges, très évasées ou incurvées rendent la procédure plus difficile car il est compliqué de les extraire sans léser le ligament parodontal.

Celles dont le tronc radiculaire est court développent plus facilement après la transplantation une poche parodontale au niveau de la furcation (3).

Les dents pluriradiculées ayant une perle d'émail ou présentant une perte d'attache parodontale de plus d'un tiers de la racine sont contre-indiquées pour les autotransplantations.

4.4.1.5 Ordonnance

Une prescription est nécessaire, elle est donnée et expliquée au patient avant l'intervention. Elle se compose ainsi (58,78) :

- Des **antibiotiques** : AMOXICILLINE 2g/jour en 2 prises ou en cas d'allergie à la pénicilline CLINDAMYCINE 1200mg/jour en 2 prises. *Une prise le matin et une prise le soir, au cours des repas, à commencer la veille de l'intervention et à poursuivre durant 7 jours.*

Ils servent à prévenir une infection post-opératoire.

- Des **corticoïdes** : PREDNISOLONE 1mg/kg/jour en une prise le matin, pendant 3 jours. *Les prises doivent commencer soit la veille de l'intervention, soit le matin de l'intervention, le principal étant que les corticoïdes soient pris 4 heures avant l'intervention.*

Ils ont pour but d'atténuer les œdèmes et douleurs post-opératoires.

- Des **antalgiques de palier 2** : PARACÉTAMOL CODÉINÉ 500mg/30mg. *Prendre 2 comprimés en cas de douleurs, renouveler si besoin en espaçant les prises de 6 heures et sans dépasser 8 comprimés par jour.*

- Un **bain de bouche antiseptique** : CHLORHEXIDINE 0,12% + CHLOROBUTANOL. *À commencer 24 heures après l'intervention et à faire 3 fois par jour après chaque brossage.*

- Une **brosse à dents chirurgicale 7/100^{ème}**. À utiliser sur les zones opérées après 48 heures.

4.4.2 Technique chirurgicale

L'intervention chirurgicale se déroule dans des conditions stériles et avec un champ opératoire (19,39,58).

4.4.2.1 Désinfection du site et anesthésie

L'on commence par une décontamination endobuccale et exobuccale avec une solution antiseptique. Ensuite, le praticien procède à une anesthésie locale : infiltration vestibulaire avec rappel buccal.

4.4.2.2 Extraction de la dent au niveau du site récepteur

Si le site récepteur présente encore une dent, celle-ci doit être retirée au début de l'intervention. S'il s'agit d'une dent pluriradiculée, il faut effectuer une séparation de racines afin de les extraire séparément pour ne pas léser le septum osseux interdentaire. L'élévateur ne doit être placé que dans la région inter-radiculaire pour ne pas altérer la périphérie de l'alvéole. Le septum inter-radiculaire sera dans ce cas retiré avec une fraise ou une pince gouge.

Si l'alvéole présente du tissu de granulation, il doit être cureté.

L'alvéole est ensuite rincée au sérum physiologique (Figure 49) et recouverte par une compresse, ce qui évite la contamination salivaire durant la formation du caillot sanguin.

Figure 49 : Le site récepteur après extraction de la dent non conservable (39).

4.4.2.3 Extraction de la dent donneuse

Figure 50) est extraite avant la préparation de l'alvéole réceptrice, ce qui permet d'en analyser la forme, la taille et l'état de son ligament parodontal. Il est important de prendre soin de ne pas léser le ligament parodontal durant l'avulsion.

Figure 50 : La dent donneuse (39).

Afin de préserver au maximum le ligament parodontal sur la racine, une incision intra-sulculaire est pratiquée avant la luxation et la dent est extraite lentement et de façon aussi atraumatique que possible. On peut aussi retirer une partie de la corticale vestibulaire afin d'aider à la luxation. Les instruments ne doivent toucher que la couronne de la dent.

S'il s'agit d'une dent dont l'éruption n'est pas encore faite, il est important de préserver le sac folliculaire lors de l'incision muqueuse, le décollement, le fraisage et la luxation (55).

En attendant de pouvoir la placer définitivement dans l'alvéole réceptrice, et après avoir analysé son anatomie, la dent est remplacée doucement dans son alvéole initiale. Le temps extra-oral doit être le plus court possible afin de préserver les cellules vivantes (39).

4.4.2.4 Préparation du site receveur

Le site receveur sera :

- Soit l'alvéole encore présente d'une dent que l'on vient d'extraire, dans ce cas le praticien aménagera l'alvéole afin de correspondre au mieux à la dent donneuse.
- Soit un site cicatrisé, dans ce cas il faudra recréer une alvéole par fraisage de l'os.

Il est donc nécessaire de décoller un lambeau de pleine épaisseur pour accéder au site opératoire. L'incision est intrasulculaire au niveau des segments dentés et sur crête sur les segments édentés, avec des bistouris à lame froide 12 et 15. Le décollement se poursuit à l'aide d'un décolleur mousse.

Pour le fraisage on utilise une fraise chirurgicale montée sur contre-angle à vitesse lente et sous irrigation au sérum physiologique.

L'alvéole réceptrice est préparée légèrement plus large que la dent donneuse, afin de pouvoir l'insérer sans abimer le ligament parodontal.

Il est nécessaire que le septum interdentaire conserve une épaisseur minimale de 1mm pour ne pas compromettre sa vitalité. Il faut essayer de conserver au maximum les parois existantes afin de préserver le tissu desmodontal.

L'alvéole est finalement rincée doucement au sérum physiologique (Figure 51).

Figure 51 : Le site récepteur après préparation. On remarque qu'il est possible de suturer le lambeau en proximal afin d'aider à la stabilisation du greffon (photo de droite) (39).

4.4.2.5 Mise en place de la dent donneuse

La dent donneuse est prélevée sans toucher à la racine et est essayée dans l'alvéole préparée. L'insertion doit se faire à frottements doux, à pression légère et les tentatives doivent être limitées afin d'assurer un meilleur succès à la thérapeutique.

Le placement optimal est celui qu'aurait pris la dent si elle avait fait son éruption naturellement (Figure 52).

Certains ajustements supplémentaires doivent parfois être entrepris :

- Un placement du greffon en rotation ou en vestibulo-position si l'espace disponible n'est pas suffisant,
- Un slice des faces proximales de la dent donneuse ou des dents adjacentes dans le cas où l'espace mésio-distal est trop étroit,
- Une résection apicale du transplant : elle peut aider à obtenir une revascularisation pulpaire si la dent est mature, mais aussi à l'insérer dans l'alvéole avec moins de contraintes,
- Une apposition de biomatériaux de comblement osseux lorsque l'alvéole est plus large que la racine qu'elle reçoit.

Figure 52 : La dent donneuse placée dans l'alvéole réceptrice (39).

4.4.2.6 Sutures

Les sutures vont assurer l'étanchéité du site opératoire ainsi qu'une cicatrisation optimale. Elles sont faites au fil non résorbable 4/0 en interproximal et au niveau des incisions de décharge (Figure 53).

Un point simple ou en huit passant en occlusal du transplant a été réalisé dans ce cas pour servir de contention, mais l'idéal reste une contention souple.

Figure 53 : Les sutures (39).

4.4.2.7 Contention

Parfois les sutures suffisent à maintenir la dent dans l'alvéole dans sa position optimale, mais généralement l'ajout d'une contention s'avère nécessaire. Elle se fait à l'aide d'un fil souple ou semi-rigide (Figure 54), à évaluer selon le degré de mobilité après l'opération de la dent transplantée. La souplesse de cette contention permet une certaine mobilité proche de la mobilité physiologique à la dent donneuse, ce qui assure une meilleure cicatrisation parodontale.

Il n'est pas conseillé d'utiliser une contention rigide car celle-ci favoriserait les résorptions et l'ankylose.

La durée de la contention varie selon les auteurs, mais elle est en général de 2 à 4 semaines.

Figure 54 : La contention (39).

4.4.2.8 Réglage de l'occlusion

Il est conseillé de mettre le transplant en sous-occlusion de 1 à 2 mm durant les 4 premières semaines, afin de ne pas endommager le ligament parodontal en cours de cicatrisation.

Par la suite, des contacts en occlusion seront recherchés par apposition de composite.

4.4.2.9 Radiographie post-opératoire

Un cliché rétro-alvéolaire est pris, afin de contrôler la position de la dent donneuse dans sa nouvelle alvéole (Figure 55). Il permet également d'instaurer un suivi radiographique futur.

Figure 55 : Radiographie post-opératoire (39).

4.4.2.10 Conseils post-opératoires

Le patient recevra les mêmes conseils que lors d'une avulsion dentaire : Respect de la prescription, utilisation d'une brosse à dents souple pour le nettoyage du site opératoire, application d'une poche de glace, alimentation molle et froide durant deux jours, éviction du tabac et de l'alcool jusqu'à la cicatrisation muqueuse.

À ces conseils, s'ajoute la recommandation de ne pas solliciter le transplant durant les quatre premières semaines.

4.4.3 Après la transplantation

Après la transplantation, un suivi clinique et radiologique doit être entrepris.

À l'examen clinique il faut réaliser une évaluation de la mobilité du transplant, un test de sensibilité pulpaire (sur la dent transplantée mais aussi sur les dents adjacentes) et un sondage parodontal.

Pour l'examen radiographique, il faut analyser le stade d'édification radiculaire, la cicatrisation parodontale (présence de la lamina dura) et la possible présence de résorption radiculaire ou d'une oblitération pulpaire (Figure 56, Figure 57) (58).

1 semaine	- Les points de suture sont enlevés
3 semaines	- Contrôle radiologique et clinique - Dépose de la contention - Extirpation de la pulpe et obturation à l'hydroxyde de calcium (pour les dents dont l'édification radiculaire est achevée)
4 semaines	- Contrôle optionnel : pour les cas à haut risque de résorption radiculaire
8 semaines	- Contrôle radiologique et clinique incluant des tests de sensibilité pulpaire
6 mois	- Contrôle radiologique et clinique incluant des tests de sensibilité pulpaire - Révision de l'obturation à l'hydroxyde de calcium ou obturation par de la gutta-percha
1 an	- Contrôle radiologique et clinique incluant des tests de sensibilité pulpaire - Révision de l'obturation à l'hydroxyde de calcium ou obturation par de la gutta-percha

Tableau 1 : Suivi post-opératoire des dents autotransplantées en fonction des intervalles après la transplantation selon J.O. ANDREASEN (19).

Figure 56 : Radiographie de suivi à 1 mois (39).

Figure 57 : Radiographie de suivi à 8 mois : on remarque un développement radiculaire ainsi qu'une oblitération pulpaire (39).

Un traitement endodontique après l'autotransplantation peut être nécessaire mais il n'est pas systématique. Il dépend notamment du stade de développement radiculaire de la dent donneuse lors de l'opération. En général on peut essayer de conserver la vitalité pulpaire pour les dents à apex ouvert, mais pour les dents matures il n'est pas conseillé de la conserver.

Afin de réduire les processus de résorption, il est possible de passer par une ou plusieurs phases à l'hydroxyde de calcium avant l'obturation définitive à la gutta-percha. L'hydroxyde de calcium permet aussi d'initier une fermeture apicale lorsque l'apex est trop largement ouvert. Les séances à l'hydroxyde de calcium ne sont initiées qu'à partir de la 2^{ème} semaine post-opératoire. Ce traitement est répété au moins une fois 4 semaines plus tard, et l'obturation définitive, à l'aide de gutta-percha et de ciment de scellement endo-canalair, est réalisée entre 6 et 12 mois plus tard selon les auteurs (79).

C'est l'examen clinique (notamment avec un test de sensibilité pulpaire) et radiographique qui guide le praticien dans sa décision de conserver la vitalité de la dent donneuse ou non.

4.4.4 Cas clinique

Afin d'illustrer les propos de cette thèse, nous allons nous intéresser à une intervention du Docteur Maxime Looek.

4.4.4.1 Bilan pré-opératoire

Madame T. Sarah ne présente pas de problème d'ordre général, elle est âgée de 26 ans. La 47 est cariée avec une lésion péri-apicale, la 48 est en mésioversion et sous-muqueuse. Le même phénomène est observé avec les 37 et 38. Nous allons aujourd'hui voir la transplantation de la 48 en place de 47.

4.4.4.2 Orthopantomogramme initial

Figure 58: Radiographie panoramique initiale (courtoisie Docteur Looek).

Sur la radiographie panoramique datant de janvier 2018 nous pouvons constater que l'édification radiculaire des 38 et 48 est complète (Figure 58). Ce n'est donc pas le cas « idéal » pour la transplantation, mais il fait partie des indications.

4.4.4.3 Protocole chirurgical

L'opération a été réalisée sous anesthésie locale.

- Incision intra-sulculaire.

Figure 59: Incision (courtoisie Docteur Loock)..

- Séparation de racines et avulsion de la 47.

Figure 60: Avulsion de la 47 (courtoisie Docteur Loock).

- On remarque le septum osseux.

Figure 61: Vue du site receveur (courtoisie Docteur Looock).

- Avulsion atraumatique de la 48.

Figure 62: Avulsion de la 48 (courtoisie Docteur Looock).

- Le greffon une fois prélevé.

Le tissu de granulation est ôté tout en prenant soin de ne pas toucher au ligament parodontal présent sur la racine. On remarque que les apex sont fermés.

Figure 63: Vue du greffon (courtoisie Docteur Looock).

- Apicectomie du greffon, dans l'espoir d'obtenir la revascularisation pulpaire.

En effet, Skoglund préconise une apicectomie lors de l'utilisation d'un transplant mature pour faciliter la revascularisation de la pulpe et ainsi éviter le traitement endodontique systématique (45).

Figure 64: Apicectomie de la 48 (courtoisie Docteur Loock).

- Apex du greffon après l'apicectomie.

Figure 65: Vue du greffon après apicectomie (courtoisie Docteur Loock).

Figure 66: Vue du greffon après apicectomie (courtoisie Docteur Loock).

- Ablation du septum inter-dentaire.

Figure 67: Vue du site receveur après alvéoloplastie (courtoisie Docteur Loock).

- Mise en place du greffon dans l'alvéole réceptrice.

Figure 68: Mise en place du greffon (courtoisie Docteur Loock).

- Sutures.

Figure 69: Sutures (courtoisie Docteur Loock).

- Mise en place de la contention

Figure 70: Contention (courtoisie Docteur Loock).

- Vérification de l'occlusion

Figure 71: Occlusion (courtoisie Docteur Loock).

4.4.4.4 Radiographie post-opératoire

Figure 72: Radiographie rétro-alvéolaire post-opératoire.

On peut remarquer sur cette radiographie rétro-alvéolaire la bonne adaptation mésio-distale de la 48 dans l'alvéole de la 47 (Figure 72).

4.4.4.5 Suivi post-opératoire

Il a été prévu :

- La dépose des fils à 15 jours post-opératoires.
- La dépose de la contention à 3 semaines post-opératoires.
- Le suivi de la revascularisation pulpaire, et éventuellement le traitement endodontique de la dent.

Malheureusement, la patiente ne s'est, par la suite, pas présentée au rendez-vous pour le retrait de la contention et aux rendez-vous de contrôle prévus. Nous ne sommes donc pas en mesure de déterminer si cette opération a été un succès ni quelles sont les éventuelles complications.

De cet exemple nous pouvons donc retenir que la motivation et l'implication dans le plan de traitement du patient sont des facteurs primordiaux pour le succès de la technique d'autotransplantation.

5 Conclusion

Alors que la prédictibilité des implants dentaires est très bien documentée, il est plus compliqué de trouver des études concernant les autotransplantations. Cependant, d'abord par les travaux d'Andreasen jusque 2009 puis ensuite avec d'autres études sur le sujet, nous pouvons tout de même mieux appréhender les concepts biologiques et l'évolution des dents transplantées.

Il apparaît donc que d'un point de vue de l'intégration parodontale, une fois la cicatrisation achevée, le transplant se comporte et s'intègre de la même manière qu'une dent physiologique. Les différences essentielles étant l'orientation des fibres de collagène du ligament dento-alvéolaire et une vascularisation moins dense de l'os alvéolaire attenante à la dent transplantée. C'est un avantage car ainsi le transplant présente une mobilité physiologique et une sensibilité desmodontale, mais surtout il peut suivre la croissance des maxillaires.

C'est de cet atout que découle l'indication pour laquelle la technique de l'autotransplantation dentaire est encore d'actualité en 2018 : le remplacement d'une dent absente par un transplant immature chez l'individu en cours de croissance. Cette technique présente un taux de survie compris entre 90 et 96% à 10 ans. Mais, même si cette technique est possible dans d'autres cas, le rapport bénéfice/risque reste moindre par rapport à l'implant car le taux de succès diminue avec l'âge. En effet, l'implant est moins opérateur-dépendant, l'instrumentation calibrée simplifie le travail du chirurgien, et surtout le devenir à long terme est plus prédictible.

En conclusion, l'autotransplantation dentaire reste une alternative crédible en 2018, car elle est un complément non négligeable concernant la préservation osseuse chez l'individu en cours de croissance. En effet, ses indications sont complémentaires à l'implantologie et la maîtrise de cette technique et de ses indications doit faire partie du panel de compétences du chirurgien oral ou implantologue.

Références bibliographiques

1. Reicoing J. Transplantations et réimplantations dentaires. EMC - Dent. 1 nov 2004;1(4):429-52.
2. Schuman NJ, Owens BM, Mincer HH. Dental transplants: discussion and case report. J Clin Pediatr Dent. 1997;21(4):281-5.
3. Tsukiboshi M, Andreasen JO. Autotransplantation of teeth. Quintessence Pub. Co.; 2001. 200 p.
4. Renier S. La greffe dentaire chez les anciens. Inf Dent; 1953, 35:1083-9.
5. Helewa A. Autotransplantation de prémolaires: intérêt au cours des traitements orthodontiques [Thèse de doctorat]. Paris: Paris VII,1993.
6. Fanton R. Observations sur la réimplantation des dents. 1891. 42 p.
7. Ruel-Kellermann M. Quatre siècles de greffes dentaires et invention de la première racine artificielle. His Art Dent. 2009;14:51.
8. Legros C, Magitot E. Greffes de follicules dentaires et de leurs organes. 1874. 4 p.
9. Andreasen JO, Schwartz O, Kofoed T, Daugaard-Jensen J. Transplantation of premolars as an approach for replacing avulsed teeth. Pediatr Dent. avr 2009;31(2):129-32.
10. Waldon K, Barber SK, Spencer RJ, Duggal MS. Indications for the use of auto-transplantation of teeth in the child and adolescent. Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent. août 2012;13(4):210-6.
11. Chugh A, Aggarwal R, Chugh VK, Wadhwa P, Kohli M. Autogenous Tooth Transplantation as a Treatment Option. Int J Clin Pediatr Dent. 2012;5(1):87-92.
12. Plakwicz P, Wojtowicz A, Czochrowska EM. Survival and success rates of autotransplanted premolars: a prospective study of the protocol for developing teeth. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. août 2013;144(2):229-37.
13. Sigurdsson A. Decoronation as an approach to treat ankylosis in growing children. Pediatr Dent. avr 2009;31(2):123-8.
14. Cohenca N, Stabholz A. Decoronation - a conservative method to treat ankylosed teeth for preservation of alveolar ridge prior to permanent prosthetic reconstruction: literature review and case presentation. Dent Traumatol Off Publ Int Assoc Dent Traumatol. avr 2007;23(2):87-94.
15. Kafourou V, Tong HJ, Day P, Houghton N, Spencer RJ, Duggal M. Outcomes and prognostic factors that influence the success of tooth autotransplantation in children and adolescents. Dent Traumatol Off Publ Int Assoc Dent Traumatol. oct 2017;33(5):393-9.
16. Courtade S. Greffes d'organes dentaires: évolution des connaissances, données actuelles [Thèse d'exercice]. [France]: Université de Nancy I. UFR de chirurgie dentaire; 2002.
17. Avery JK. Essentials of Oral Histology and Embryology: A Clinical Approach. Mosby;

2000. 248 p.

18. Piette E, Goldberg M. La dent normale et pathologique. De Boeck Supérieur; 2001. 388 p.

19. Andreasen JO, Buckhøj P. Atlas de réimplantation et de transplantation dentaires. Håkanson L, éditeur. Paris, France; 1994. 302 p.

20. Philippe B. Parodontologie & dentisterie implantaire : Volume 1 : médecine parodontale (Coll. Dentaire) Chapitre 3. In: Parodontologie & dentisterie implantaire : Volume 1 : médecine parodontale (Coll Dentaire). Lavoisier; 2014.

21. Vigouroux F. Guide pratique de chirurgie parodontale. 192 p.

22. La greffe de gencive [Internet]. Centre de parodontie et d'implantologie. [cité 4 sept 2018]. Disponible sur: <http://parodontie.ca/patients/informations-generales/greffe-de-gencive/>

23. Rateitschak-Plüss EM. Band 1: Parodontologie. Georg Thieme Verlag; 2003. 543 p.

24. BENICHOUB DB. Anatomie de la dent et des tissus voisins - Dr Bernard BENICHOUB - PARIS [Internet]. [cité 4 sept 2018]. Disponible sur: <https://dr-benichou-bernard.chirurgiens-dentistes.fr/informations-patients/generalites/anatomie-dentaire-paris/>

25. Oral Histology: Development, Structure, and Function, 5th Edition par Ten Cate, A.R.: Mosby Inc, St. Louis, 1998. 497 p.

26. Philippe B. Parodontologie & dentisterie implantaire : Volume 1 : médecine parodontale (Coll. Dentaire) Chapitre 4. In: Parodontologie & dentisterie implantaire. Lavoisier; 2014.

27. Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak KH. Parodontologie. Elsevier Masson; 2005. 554 p.

28. Auriol M.-M. Histologie du parodonte [Internet]. EM-Consulte. [cité 2 août 2018]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/20211/histologie-du-parodonte>

29. Principal Fibers of the Periodontal Ligament | School of Dental Medicine | University of Pittsburgh [Internet]. [cité 4 sept 2018]. Disponible sur: <https://www.dental.pitt.edu/principal-fibers-periodontal-ligament>

30. Cahill DR, Marks SC. Tooth eruption: evidence for the central role of the dental follicle. J Oral Pathol. juill 1980;9(4):189-200.

31. Goldberg M, Farge P. Manuel d'histologie et de biologie buccale: La dent et ses tissus de soutien. Masson; 1989. 160 p.

32. Lorimier S. Histophysiologie du parodonte - EM Premium [Internet]. [cité 1 juill 2018]. Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/1098247/resultatrecherche/1#>

33. Mertens B, Boukari A, Tenenbaum H. Long-term follow up of post-surgical tooth autotransplantation: a retrospective study. J Investig Clin Dent. mai 2016;7(2):207-14.

34. Yu HJ, Jia P, Lv Z, Qiu LX. Autotransplantation of third molars with completely formed roots into surgically created sockets and fresh extraction sockets: a 10-year comparative study. Int J Oral Maxillofac Surg. avr 2017;46(4):531-8.

35. Andreasen JO, Paulsen HU, Yu Z, Bayer T, Schwartz O. A long-term study of 370 autotransplanted premolars. Part II. Tooth survival and pulp healing subsequent to transplantation. Eur J Orthod. févr 1990;12(1):14-24.

36. Panzarini SR, Okamoto R, Poi WR, Sonoda CK, Pedrini D, da Silva PE, et al.

- Histological and immunohistochemical analyses of the chronology of healing process after immediate tooth replantation in incisor rat teeth. *Dent Traumatol Off Publ Int Assoc Dent Traumatol*. févr 2013;29(1):15-22.
37. Agnew RG, Fong CC. Histologic studies on experimental transplantation of teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1 janv 1956;9(1):18-39.
 38. Skoglund A., Hasselgren G. Tissue changes in immature dog teeth autotransplanted to surgically prepared sockets. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. déc 1992;74(6):789-95.
 39. Tsukiboshi M. Autotransplantation of teeth: requirements for predictable success. *Dent Traumatol*. 1 août 2002;18(4):157-80.
 40. Marques-Ferreira M, Rabaça-Botelho M-F, Carvalho L, Oliveiros B, Palmeirão-Carrilho E-V. Autogenous tooth transplantation: evaluation of pulp tissue regeneration. *Med Oral Patol Oral Cirurgia Bucal*. 1 nov 2011;16(7):e984-989.
 41. Andreasen JO, Kristerson L. The effect of limited drying or removal of the periodontal ligament. Periodontal healing after replantation of mature permanent incisors in monkeys. *Acta Odontol Scand*. 1981;39(1):1-13.
 42. Skoglund A, Tronstad L, Wallenius K. A microangiographic study of vascular changes in replanted and autotransplanted teeth of young dogs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1 janv 1978;45(1):17-28.
 43. Schendel KU, Schwartz O, Andreasen JO, Hoffmeister B. Reinnervation of autotransplanted teeth. A histological investigation in monkeys. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1 août 1990;19(4):247-9.
 44. Skoglund A, Tronstad L. Pulpal changes in replanted and autotransplanted immature teeth of dogs. *J Endod*. juill 1981;7(7):309-16.
 45. Skoglund A. Pulpal changes in replanted and autotransplanted apicoectomized mature teeth of dogs. *Int J Oral Surg*. avr 1981;10(2):111-21.
 46. Gonnissen H, Schuermans J, Politis C, Schepers S, Lambrechts I, Vrielinck L, et al. Success of autogenous tooth transplantation: a retrospective and prospective approach. In: Dössel O, Schlegel WC, éditeurs. *World Congress on Medical Physics and Biomedical Engineering, September 7 - 12, 2009, Munich, Germany*. Springer Berlin Heidelberg; 2009. p. 17-20. (IFMBE Proceedings).
 47. Schwartz O, Bergmann P, Klausen B. Resorption of autotransplanted human teeth: a retrospective study of 291 transplantations over a period of 25 years. *Int Endod J*. 1 avr 1985;18(2):119-31.
 48. Andreasen JO, Hjorting-Hansen E. Replantation of teeth. II. Histological study of 22 replanted anterior teeth in humans. *Acta Odontol Scand*. nov 1966;24(3):287-306.
 49. Oliveira de Aguiar Santos B, de Mendonça DS, Lins de Sousa D, Siebra Moreira Neto JJ, Bastos Rocha de Araújo R. Root resorption after dental traumas: classification and clinical, radiographic and histologic aspects. *RSBO Rev Sul-Bras Odontol [Internet]*. 2011 [cité 21 sept 2018];8(4). Disponible sur: <http://www.redalyc.org/resumen.oa?id=153022060012>
 50. Fernandes M, de Ataíde I, Wagle R. Tooth resorption part II - external resorption: Case series. *J Conserv Dent JCD*. 2013;16(2):180-5.
 51. Andreasen JO, Kristerson L, Andreasen FM. Damage of the Hertwig's epithelial root sheath: effect upon root growth after autotransplantation of teeth in monkeys. *Dent Traumatol*.

1 août 1988;4(4):145-51.

52. Paulsen HU, Shi XQ, Welander U, Huggare J, Scheutz F. Eruption pattern of autotransplanted premolars visualized by radiographic color-coding. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* avr 2001;119(4):338-45.
53. Bauss O, Zonios I, Engelke W. Effect of additional surgical procedures on root development of transplanted immature third molars. *Int J Oral Maxillofac Surg.* août 2008;37(8):730-5.
54. Kristerson L. Autotransplantation of human premolars. A clinical and radiographic study of 100 teeth. *Int J Oral Surg.* avr 1985;14(2):200-13.
55. Kristerson L, Andreasen JO. Autotransplantation and replantation of tooth germs in monkeys. Effect of damage to the dental follicle and position of transplant in the alveolus. *Int J Oral Surg.* août 1984;13(4):324-33.
56. Janakievski J. Avulsed maxillary central incisors: The case for autotransplantation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1 juill 2012;142(1):15.
57. Yang Y, Bai Y, Li S, Li J, Gao W, Ru N. Effect of early orthodontic force on periodontal healing after autotransplantation of permanent incisors in beagle dogs. *J Periodontol.* févr 2012;83(2):235-41.
58. Tondelier C. Autotransplantation de canine incluse: illustration par un cas clinique [Thèse d'exercice]. [Lille, France]: Université du droit et de la santé; 2016.
59. Laurent L. Autotransplantation dentaire: proposition d'une méthodologie de recherche clinique. 2017;50.
60. Boulenger É. Autotransplantation dentaire : données actuelles [Thèse d'exercice]. [Lille;1969-2017,France]: Université du droit et de la santé; 2015.
61. Singh AV. *Clinical Implantology.* Elsevier Health Sciences; 2013. 689 p.
62. Lindhe J, Lang NP, Karring T. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry.* Wiley; 2009. 1393 p.
63. Sculean A, Gruber R, Bosshardt DD. Soft tissue wound healing around teeth and dental implants. *J Clin Periodontol.* avr 2014;41 Suppl 15:S6-22.
64. Berglundh T, Abrahamsson I, Welander M, Lang NP, Lindhe J. Morphogenesis of the peri-implant mucosa: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* févr 2007;18(1):1-8.
65. Lee D-W, Huh J-K, Park K-H, Chai J-K, Kim C-K, Moon I-S. Comparison of interproximal soft tissue height for single implants and contra-lateral natural teeth. *Clin Oral Implants Res.* déc 2009;20(12):1320-5.
66. Sclar AG. *Considérations esthétiques et parodontales en implantologie clinique.* Quintessence International, 2005; Paris: 277p.
67. Chesterman J, Chauhan R, Patel M, Chan MFW-Y. The management of traumatic tooth loss with dental implants: Part 1. *Br Dent J.* 5 déc 2014;217(11):627-33.
68. Plakwicz P, Fudalej P, Czochrowska EM. Transplant vs implant in a patient with agenesis of both maxillary lateral incisors: A 9-year follow-up. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1 mai 2016;149(5):751-6.
69. Brandone S. *L'autotransplantation de la dent de sagesse : étude économétrique*

comparative avec la technique implantaire [Thèse d'exercice]. [France]. Université Toulouse III - Paul Sabatier; 2012.

70. Martinez H, Renault P, Renault G, Pierrisnard L, Rouach T. Les implants: chirurgie et prothèse : choix thérapeutique stratégique. Rueil-Malmaison, France: Éditions CdP; 2008. 379p.

71. Belser U. Implant Therapy in the Esthetic Zone: Single-tooth Replacements. Quintessence Publishing Company; 2007. 253 p.

72. Bert M, Missika P, Giovannoli J-L, Chavrier C, Mattout C, Mattout P. Gestion des complications implantaires. Paris, France; 2004. 355p.

73. Khoury F, Neugebauer J, Tarnow DP. Greffe osseuse en implantologie. Paris, France, Allemagne, Pays multiples; 2010. 519p.

74. Van Steenberghe D. Réhabilitation orale immédiate ou rapide à l'aide d'implants. Rueil-Malmaison, France: Éditions CdP; 2006. 76p.

75. Bartolucci EG, Mangano C. Réussir les implants dentaires. Elsevier Masson; 2006. 232 p.

76. Hämmerle CHF, Tarnow D. The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. J Periodontol. juin 2018;89 Suppl 1:S291-303.

77. Lang NP, Loe H. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. J Periodontol. oct 1972;43(10):623-7.

78. Antibiotherapie-prophylactique.pdf [Internet]. [cité 2 août 2018]. Disponible sur: <http://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2013/06/Antibiotherapie-prophylactique.pdf>

79. J.-S. Baillot, Autotransplantations de dents de sagesse en site de première molaire délabrée. Critères de décision [Thèse d'exercice]. [France]: Université Nancy I, 2011.

Table des illustrations

Figure 1: Caricature de Rowlandson. Transplantations collectives (1787). B. N. Estampes (7)	15
Figure 2: Formation de la lame dentaire (EO : épithélium oral, MB : membrane basale, EMO : ectomésenchyme odontogène, LD : lame dentaire) (17).	20
Figure 3: Formation du bourgeon dentaire (17).	21
Figure 4: Formation de l'organe de l'émail (OE : organe de l'émail, EDI : épithélium dentaire interne, EDE : épithélium dentaire externe, RS : réticulum stellaire, SI : stratum intermédiaire, PD : pulpe dentaire, MPD : mésenchyme périodentaire) (17).	21
Figure 5: Formation de la cloche dentaire (PO : pré-odontoblastes, PA : pré-améloblastes, LC : lèvres cervicales) (17).	22
Figure 6: Le système d'attache sain (20).	25
Figure 7: Position de la gencive libre (21).	26
Figure 8: Photographie de la gencive attachée (22).	27
Figure 9: Les fibres gingivales (1 : dentogingivales, 2 : circulaires/semi-circulaires, 3 : dentopériostées, 4 : alvéologingivales, 5 : gingivopériostées, 6 : transseptales, 7 : transgingivales, 8 : intercirculaires, 9 : intergingivales, 10 : interpapillaires) (20).	27
Figure 10: Position de la muqueuse alvéolaire (23).	28
Figure 11: Le périoste recouvre l'os alvéolaire (24).	28
Figure 12: structure de soutien osseuse (1 : os alvéolaire, 2 : os spongieux, 3 : corticale) (26).	29
Figure 13: Localisation des principales fibres du ligament parodontal (AC : fibres crestales, H : fibres horizontales, OBL : fibres obliques, PA : fibres apicales, IR : fibres interradiculaires) (29).	31
Figure 14 : Restes épithéliaux de Malassez dans le ligament parodontal (28).	33
Figure 15 : Fibroblastes du ligament parodontal (28).	35
Figure 16 : Ostéoblastes (28).	35
Figure 17 : Ostéoclaste dans une lacune dans de l'os alvéolaire (28).	36
Figure 18 : Vaisseaux sanguins présents entre les fibres de collagène du ligament parodontal (28).	37
Figure 19 : Rupture du ligament parodontal dans sa portion intermédiaire immédiatement après l'intervention. On peut remarquer le caillot sanguin entre le ciment et le ligament parodontal alvéolaire (D : dentine, C : ciment, BT : os alvéolaire, PDL : ligament parodontal) (36).	39
Figure 20 : Portion apicale de la racine immédiatement après l'intervention : le caillot sanguin est en contact avec le tissu pulpaire (36).	40
Figure 21 : Portion médiane du ligament parodontal 3 jours après l'intervention: on peut observer des fibres de collagène parallèles à la surface radiculaire (36).	41
Figure 22 : Portion apicale 3 jours après l'intervention : présence dans le stroma pulpaire de nombreux vaisseaux sanguins (36).	42
Figure 23 : Le ligament parodontal 7 jours après l'intervention présente des fibres de collagène insérées perpendiculairement au ciment et à l'os alvéolaire (36).	43
Figure 24 : Partie apicale 7 jours après l'intervention : une partie du tissu pulpaire est remplacé par un tissu conjonctif richement vascularisé (36).	43
Figure 25 : Le ligament alvéolo dentaire 15 jours après l'intervention : les fibres de collagène sont perpendiculaires au ciment et à l'os alvéolaire (36).	44
Figure 26 : Portion apicale 15 jours après l'intervention : le tissu conjonctif pulpaire est remplacé par un tissu calcifié (36).	45

Figure 27 : Le ligament parodontal est organisé à partir du 28 ^{ème} jour après l'intervention (36).	45
Figure 28 : Zones de résorption de surface (36).	46
Figure 29 : La dent donneuse présente encore une partie de son ligament parodontal attachée à la surface radiculaire alors que le site donneur n'en présente pas (3).	48
Figure 30 : La zone inter-radiculaire d'une troisième molaire 4 jours après l'intervention, on y remarque au niveau des flèches les vaisseaux sanguins arrachés lors du prélèvement du greffon (37).	49
Figure 31 : Les cémentoblastes sont alignés le long de la paroi radiculaire, on remarque une apposition d'os trabéculaire nouvellement formé le long de la paroi alvéolaire (3).	49
Figure 32 : Développement d'un nouveau ligament parodontal le long de la surface radiculaire (au niveau de la flèche) (37).	50
Figure 33 : Mise en place de la gencive marginale (au niveau de la flèche) (37).	50
Figure 34 : Une nouvelle couche de ciment est formée le long de la paroi radiculaire (3).	51
Figure 35 : De l'os dense a pris place autour de la dent transplantée (37).	51
Figure 36 : Apposition de ciment nouvellement formé dans les cavités de résorption (3).	52
Figure 37 : Prolifération de l'os alvéolaire dans le canal pulpaire (37).	52
Figure 38 : Déviation de l'apex (marqué par une flèche) par l'apposition non symétrique d'une nouvelle couche dentinaire (37).	53
Figure 39 : Coupe de dent à 4 jours post-opératoires. Grossissement x15 (44).	57
Figure 40 : Coupe de dent à 10 jours post-opératoires. Grossissement x15 (44).	58
Figure 41 : Coupe de dent à 30 jours post-opératoires. Grossissement x15 (44).	58
Figure 42 : Les différents types de résorptions : a : résorption de remplacement, b : résorption inflammatoire, c : résorption de surface (46).	60
Figure 43 : Zone de résorption inflammatoire causant une dépression de la surface radiculaire (49).	61
Figure 44 : Zone de résorption de surface, on peut voir au niveau de la flèche des ostéoclastes (49).	62
Figure 45 : Développement des ostéoclastes (3).	64
Figure 46 : On peut voir l'apposition osseuse sur la surface radiculaire et sur l'os alvéolaire ainsi que la présence d'ostéoclastes dans les cavités de résorption (3).	64
Figure 47: La muqueuse péri-implantaire (63).	72
Figure 48: Différences principales entre dent physiologique, dent transplantée avec alvéole préparée et implant (schéma personnel).	73
Figure 49 : Le site récepteur après extraction de la dent non conservable (39).	82
Figure 50 : La dent donneuse (39).	82
Figure 51 : Le site récepteur après préparation. On remarque qu'il est possible de suturer le lambeau en proximal afin d'aider à la stabilisation du greffon (photo de droite) (39).	84
Figure 52 : La dent donneuse placée dans l'alvéole réceptrice (39).	85
Figure 53 : Les sutures (39).	86
Figure 54 : La contention (39).	87
Figure 55 : Radiographie post-opératoire (39).	88
Figure 56 : Radiographie de suivi à 1 mois (39).	89
Figure 57 : Radiographie de suivi à 8 mois : on remarque un développement radiculaire ainsi qu'une oblitération pulpaire (39).	90
Figure 58: Radiographie panoramique initiale (courtoisie Docteur Look).	91
Figure 59: Incision (courtoisie Docteur Look).	92
Figure 60: Avulsion de la 47 (courtoisie Docteur Look).	92
Figure 61: Vue du site receveur (courtoisie Docteur Look).	93
Figure 62: Avulsion de la 48 (courtoisie Docteur Look).	93
Figure 63: Vue du greffon (courtoisie Docteur Look).	93

Figure 64: Apicectomie de la 48 (courtoisie Docteur Looock).....	94
Figure 65: Vue du greffon après apicectomie (courtoisie Docteur Looock).....	94
Figure 66: Vue du greffon après apicectomie (courtoisie Docteur Looock).....	94
Figure 67: Vue du site receveur après alvéoloplastie (courtoisie Docteur Looock).	95
Figure 68: Mise en place du greffon (courtoisie Docteur Looock).	95
Figure 69: Sutures (courtoisie Docteur Looock).	95
Figure 70: Contention (courtoisie Docteur Looock).....	96
Figure 71: Occlusion (courtoisie Docteur Looock).	96
Figure 72: Radiographie rétro-alvéolaire post-opératoire.....	96

Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille 2 : Année 2019– N°:

Autotransplantation dentaire : intégration parodontale et intérêt thérapeutique en 2018 /
DUFAY Flavie. - p. 108 : 72 ill.; 78 réf..

Domaines : Chirurgie buccale, Parodontologie

Mots clés Rameau: Autoplastie ; Dents-Greffe ; Périodonte ; Dents-Extraction ;
Chirurgie dentaire ; Dent-Ankylose ; Implants dentaires

Mots clés FMeSH: Transplantation autologue ; Desmodonte ; Extraction dentaire ;
Dentisterie opératoire ; Ankylose dentaire ; Germe dentaire ; Implants dentaires

Résumé de la thèse :

L'autotransplantation dentaire est une technique utilisée depuis plusieurs millénaires. Il s'agit d'une opération qui a toujours été peu pratiquée du fait de sa technicité, de la faible quantité de littérature et du peu d'enseignement sur le sujet, et qui, avec l'avènement de l'implantologie, ne semble pas partie pour devenir plus courante. Cependant, en 2018, à l'ère du tout implantaire et du collage, les travaux sur l'autotransplantation dentaire sont-ils à mettre aux oubliettes ? Existe-t-il encore des indications où l'autotransplantation est la meilleure option thérapeutique ? Quelle est la situation du transplant dans son environnement parodontal ?

Cette thèse démontrera tout d'abord qu'une dent transplantée se comporte de la même manière qu'une dent physiologique au niveau de son environnement parodontal, ce qui lui permet de suivre l'évolution des maxillaires. Ce qui comparativement aux implants, du fait de leur ostéointégration, ne peuvent être envisagés que lorsque le sujet a fini sa croissance.

Ensuite nous verrons grâce à l'étude de la littérature sur la cicatrisation du transplant dentaire, que les indications actuelles se cantonnent dorénavant au remplacement d'une dent absente chez l'enfant et l'adolescent par une dent immature.

Enfin, nous aborderons l'aspect pratique des autotransplantations, le tout illustré d'un cas clinique.

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Guillaume PENEL

Asseseurs : Monsieur le Docteur François BOSCHIN
Madame le Docteur Cécile OLEJNIK
Monsieur le Docteur Romain DEGAEY