

UNIVERSITE DE LILLE

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2022

N°:

THESE POUR LE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 5 SEPTEMBRE 2022

Par Benjamin ANDRÉ

Né le 22 Avril 1997 à Vierzon – FRANCE

**INFLUENCES HORMONALES SUR LE MOUVEMENT DENTAIRE
ORTHODONTIQUE**

JURY

Président :

Pr. Thomas COLARD

Assesseurs :

Dr. Marie DUBAR

Dr. Xavier COUTEL

Dr. Anne-Julie ROLIN

Président de l'Université	:	Pr. R. BORDET
Directrice Générale des Services de l'Université	:	M-D. SAVINA
Doyen UFR3S	:	Pr. D. LACROIX
Directrice des Services d'Appui UFR3S	:	G. PIERSON
Doyen de la faculté d'Odontologie — UFR3S	:	Pr. C. DELFOSSE
Responsable des Services	:	M. DROPSIT
Responsable de la Scolarité	:	G. DUPONT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DELFOSSE	Responsable du Département d'Odontologie Pédiatrique Doyen de la faculté d'Odontologie — UFR3S
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie

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.
X. COUTEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	Parodontologie
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
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du Département de 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 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 Thomas COLARD

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur au Muséum National d'Histoire Naturelle en Anthropologie Biologique

Chargé de mission Recherche

*Vous me faites l'honneur d'avoir accepté de présider ce jury et pour cela je
vous en suis très reconnaissant.*

Merci pour votre bienveillance, pour vos enseignements durant mon cursus.

J'espère que ce travail saura retenir votre intérêt.

Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

Madame le Docteur Marie DUBAR

Maître de Conférences des Universités – Praticien hospitalier des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste qualifiée en Médecine Bucco-Dentaire

Certificat d'Etudes Supérieures en Parodontologie

Master Recherche Biosciences et Ingénierie de la Santé – spécialité

Biotechnologies Moléculaires et Bio-ingénierie Physiopathologique et

Thérapeutique

Assesseur à la Pédagogie

*Je vous remercie d'avoir accepté de siéger parmi ce jury.
Je vous remercie également pour vos enseignements, vos conseils ainsi que
pour les moments partagés à vos côtés lors de mes vacations de
parodontologie, permettant de confirmer mon intérêt pour cette discipline.
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude.*

Monsieur le Docteur Xavier COUTEL

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lille (Biologie Orale)

Master « Sciences, Technologies, Santé mention « Biologie cellulaire, Physiologie et Pathologies » - Spécialité « Biologie, Biomorphologie, Bio ingénierie du squelette » (Paris Descartes)

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans ce jury.

*Vous avez toujours été disponible durant mes études, et fait preuve d'une
grande bienveillance envers les étudiants.*

*Pour vos enseignements, vos conseils en clinique, votre gentillesse, veuillez
trouver dans ce travail ma sincère reconnaissance.*

Madame le Docteur Anne-Julie ROLIN

Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Orthopédie Dento-Faciale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste qualifiée en Orthopédie Dento-Faciale

Anne-Julie, je te remercie sincèrement d'avoir accepté de diriger ce travail.

Merci pour nos moments en clinique où j'ai découvert ta spécialité.

Tu m'as accordé ta confiance en encadrant ce travail.

Pour cela, ainsi que tes précieux conseils tout au long de la rédaction, du temps consacré aux nombreuses corrections, ta gentillesse durant tous ces

moments, je t'en suis extrêmement reconnaissant.

J'espère qu'il sera à la hauteur de tes attentes.

Je te souhaite le meilleur tant du point de vue professionnel que personnel.

Je dédie cette thèse ...

Table des matières

Table des abréviations	13
Introduction	14
1. Le Parodonte.....	15
1.1. La fibro-muqueuse gingivale	15
1.1.1. Aspect macroscopique	15
1.1.2. Aspect histologique	16
1.1.3. Fonctions.....	17
1.2. L'os alvéolaire	17
1.2.1. Aspect macroscopique	17
1.2.2. Aspect histologique	18
1.2.3. Fonctions.....	19
1.2.4. Remodelage osseux physiologique	19
1.3. Le cément	20
1.3.1. Aspect macroscopique	20
1.3.2. Aspect histologique	20
1.3.3. Fonctions.....	21
1.4. Le ligament parodontal	21
1.4.1. Aspect macroscopique	21
1.4.2. Aspect histologique	21
1.4.3. Fonctions.....	22
2. Le mouvement dentaire orthodontique.....	23
2.1. Théorie de la flexion de l'os alvéolaire	23
2.2. Théorie de l'électricité biologique	24
2.3. Théorie de la pression-tension	25
2.4. Cinétique du déplacement dentaire	25
2.4.1. Effets immédiats	25
2.4.2. Côté pression.....	25
2.4.2.1. Zone de pression légère.....	25
2.4.2.2. Zone de pression forte.....	26
2.4.3. Côté tension	26
2.5. Aspects cellulaires et moléculaires en réponse à la déformation.....	27
2.5.1. Côté tension	27
2.5.2. Côté pression.....	28
3. Variations hormonales et mouvement dentaire orthodontique.....	30
3.1. Facteurs physiologiques.....	30
3.1.1. Puberté.....	30
3.1.1.1. Hormones sexuelles féminines	31
3.1.1.2. Hormones sexuelles masculines	34
3.1.2. Grossesse	34
3.1.3. Ménopause	36
3.2. Facteurs pathologiques	38
3.2.1. Ostéoporose.....	38
3.2.2. Pathologies thyroïdiennes.....	40
3.2.2.1. Influence de l'hypothyroïdie sur le mouvement dentaire orthodontique	42
3.2.2.2. Influence de l'hyperthyroïdie sur le mouvement dentaire orthodontique	42
3.2.3. Ostéopathies métaboliques	43
3.2.3.1. Physiologie phosphocalcique.....	43
3.2.3.2. La vitamine D	44

3.2.3.3.	Influence des ostéopathies métaboliques sur le mouvement dentaire orthodontique	45
3.2.4.	Ostéose parathyroïdienne.....	46
3.2.4.1.	Parathormone.....	46
3.2.4.2.	Influence de l'hyperparathyroïdie sur le mouvement dentaire orthodontique	47
3.2.4.3.	Influence de l'hypoparathyroïdie sur le mouvement dentaire orthodontique	47
3.2.5.	Diabète	48
3.2.5.1.	Insuline	48
3.2.5.2.	Influence sur le mouvement dentaire orthodontique.....	49
3.3.	Influence d'autres agents pharmacologiques	51
3.3.1.	Hormone de croissance.....	51
3.3.2.	Contraception hormonale.....	51
3.3.3.	Traitement hormonal substitutif.....	52
Conclusion	53	
Bibliographie	54	
Table des illustrations	58	
Table des tableaux	58	
Annexe	59	

Table des abréviations

AR	:	Androgen Receptor	
ARIF	:	Activation-Résorption-Inversion-Formation	correspondant
		au cycle de remodelage osseux physiologique	
BMP	:	Bone Morphogenetic Protein	
CAA	:	Cément Acellulaire Afibrillaire	
CAFE	:	Cément Acellulaire à Fibre Extrinsèque	
CCFI	:	Cément Cellulaire à Fibre Intrinsèque	
Cox2	:	Cyclooxygenase-2	
eNOS	:	Forme Endothelial de l'Oxyde Nitrique Synthase	
ER	:	Estrogen Receptor	
FGF23	:	Fibroblast Growth Factor 23	
hCG	:	human Chorionic Gonadotropin	
IGF	:	Insulin-like Growth Factor	
IL	:	Interleukine	
iNOS	:	Forme Induite de l'Oxyde Nitrique Synthase	
M-CSF	:	Macrophage Colony-Stimulating Factor	
MMP	:	Métalloprotéases matricielles	
NO	:	Monoxyde d'Azote	
OPG	:	Osteoprotegerin	
OPN	:	Osteopontin	
PGE2	:	Prostaglandin E2	
PTH	:	Parathyroid Hormone	
RANK	:	Receptor Activator of Nuclear $\kappa\beta$	
RANKL	:	Receptor Activator of Nuclear factor $\kappa\beta$ Ligand	
TGFb β	:	Transforming Growth Factor	
TIMPS	:	Tissue Inhibitors of Metalloproteinases	
TNF	:	Tumor Necrosis Factor	

Introduction

Les thérapeutiques orthopédiques et orthodontiques visent à corriger la position des bases osseuses, des structures alvéolaires et des dents dans un but fonctionnel et esthétique.

Le parodonte qui constitue la structure d'ancrage de la dent, est soumis à des contraintes lors d'un traitement orthodontique.

Pour permettre aux dents d'effectuer un déplacement sous l'application d'une force, de nombreuses cellules et molécules interviennent. Un traitement orthodontique présente des risques. Ces risques sont augmentés lorsque le traitement est mal suivi ou prolongé, notamment des risques de maladie parodontale, de lésion carieuse et de résorption radiculaire.

La demande de traitement orthodontique à tout âge est croissante.

Pour répondre à cette demande, des approches permettant un mouvement dentaire orthodontique plus rapide font l'objet de recherches avec notamment les hormones. Ces hormones peuvent avoir une répercussion sur le déplacement dentaire.

L'objectif de ce travail est de donner des informations au praticien sur ces influences et leurs répercussions sur la thérapeutique.

La première partie constitue un rappel sur les composants du parodonte et permet de comprendre en seconde partie comment ce dernier évolue lors d'un déplacement orthodontique. Les influences hormonales physiologiques, pathologiques et pharmacologiques sont passées en revue en dernière partie.

1. Le Parodonte

Le parodonte constitue l'appareil d'ancrage de la dent. Il est composé de quatre tissus différents : deux tissus mous (la fibro-muqueuse gingivale et le ligament parodontal (également appelé ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte) et deux tissus minéralisés (le cément et l'os alvéolaire).

La fibro-muqueuse gingivale forme le parodonte superficiel tandis que le ligament parodontal, le cément et l'os alvéolaire forment le parodonte profond (Figure 1).

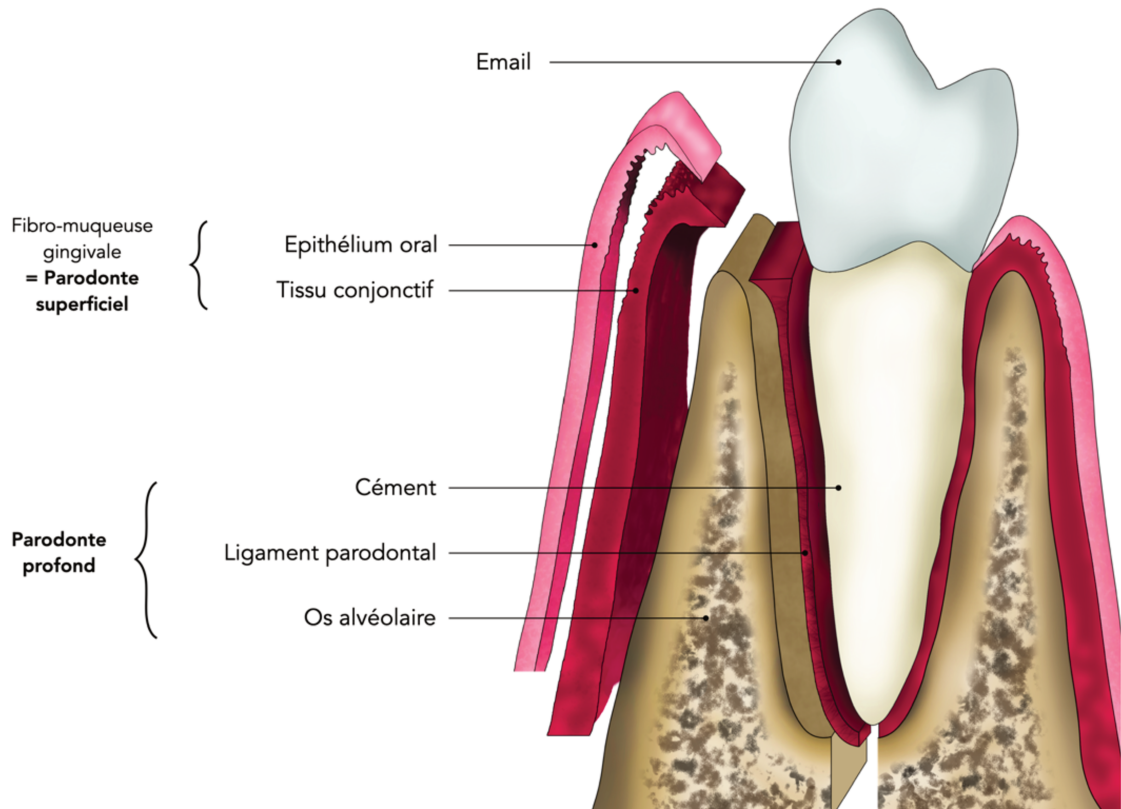


Figure 1 : Schéma de l'appareil d'ancrage de la dent (iconographie personnelle, inspiration des travaux du Dr Vigouroux)

1.1. La fibro-muqueuse gingivale

1.1.1. Aspect macroscopique

La couleur de la gencive saine est généralement rose avec un aspect piqueté (dite en peau d'orange). Elle obtient sa forme finale et sa texture après l'éruption des dents définitives (1). La composition du tissu gingival varie selon son emplacement et sa fonction. On distingue deux types de gencives : la gencive marginale et la gencive attachée (Figure 2).

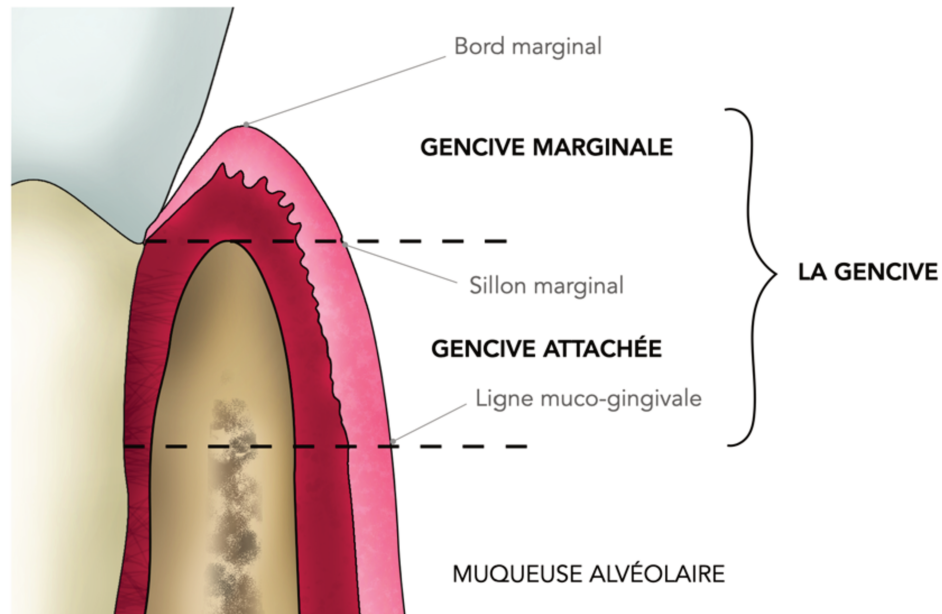


Figure 2 : Schéma de la gencive (iconographie personnelle)

1.1.2. Aspect histologique

La fibro-muqueuse gingivale est un dérivé kératinisé de la muqueuse orale de type masticatoire. Les cellules qui la composent sont des cellules épithéliales ainsi que des cellules résidentes comme les mélanocytes (responsables de la pigmentation), les cellules de Langerhans (impliquées dans la défense immunitaire) ou les cellules de Merkel (fonction sensorielle) (2).

Le tissu conjonctif (ou lamina propria) est riche en vaisseaux sanguins, nerfs, cellules et fibres permettant de relier la gencive au ciment, à l'os alvéolaire mais aussi à la dent voisine.

Les cellules du tissu conjonctif sont de plusieurs types :

- Fibroblastes : permettent la sécrétion de fibre et de substance fondamentale (dont les MMP, métalloprotéases matricielles)
- Histiocytes : précurseur résident de macrophage fonctionnel
- Macrophages : phagocytose et reconnaissance de l'antigène
- Mastocytes : sécrétion de médiateur de l'inflammation et agents vasoactifs (histamine, héparine, sérotonine)
- Polynucléaires neutrophiles : phagocytose et destruction cellulaire
- Lymphocytes : participation à la réponse immunitaire
- Plasmocytes : synthétisant des immunoglobulines
- Cellules endothéliales (3)

Les principales fibres de la lamina propria sont :

- Les fibres de collagène (permettent une résistance aux tractions et aux forces mécaniques mais aussi une certaine souplesse)
- Les fibres élastiques : composées principalement d'élastine (élasticité)
- Les fibres réticulées (à l'interface de l'épithélium et du tissu conjonctif) et les oxytalanes (rares au niveau de la gencive mais nombreuses au niveau du ligament parodontal)

1.1.3. Fonctions

La gencive contribue à la protection des structures sous-jacentes et participe à l'intégrité de la partie coronaire des procès alvéolaires et des septums osseux interdentaires : en tant que tissu de recouvrement, elle permet une protection des éléments du parodonte profond face aux contraintes mécaniques provoquées par la mastication mais aussi une protection face aux agressions physiques et chimiques (chaleur, acidité) provoquées par l'alimentation. Elle constitue la première ligne de défense immunitaire du parodonte (2). Elle apporte également une fonction sensorielle grâce aux récepteurs qu'elle possède (température, toucher, douleur) (3).

1.2. L'os alvéolaire

1.2.1. Aspect macroscopique

L'os alvéolaire fait partie intégrante du squelette. Il est en continuité avec l'os basal des maxillaires. Son métabolisme obéit aux mêmes régulations que l'ensemble du tissu osseux. Il s'agit d'un tissu minéralisé hautement spécifique. Il est constitué de régions corticales avec des zones minéralisées et non minéralisées, de régions trabéculaires ou spongieuses contenant les cellules osseuses, des éléments vasculaires et nerveux et une matrice extracellulaire. L'aspect anatomique des procès alvéolaires varie en fonction de la localisation au sein de la cavité buccale (maxillaire, mandibulaire, vestibulaire, linguale ou palatine), de la dent sur l'arcade, de son anatomie mais également des forces occlusales (4).

1.2.2. Aspect histologique

L'organisation structurale du tissu osseux dépend des contraintes mécaniques qui lui sont appliquées. Il se caractérise par :

- De l'os compact (corticale externe et corticale interne)
- De l'os spongieux
- Des surfaces osseuses (périoste, endoste) (Figure 3)

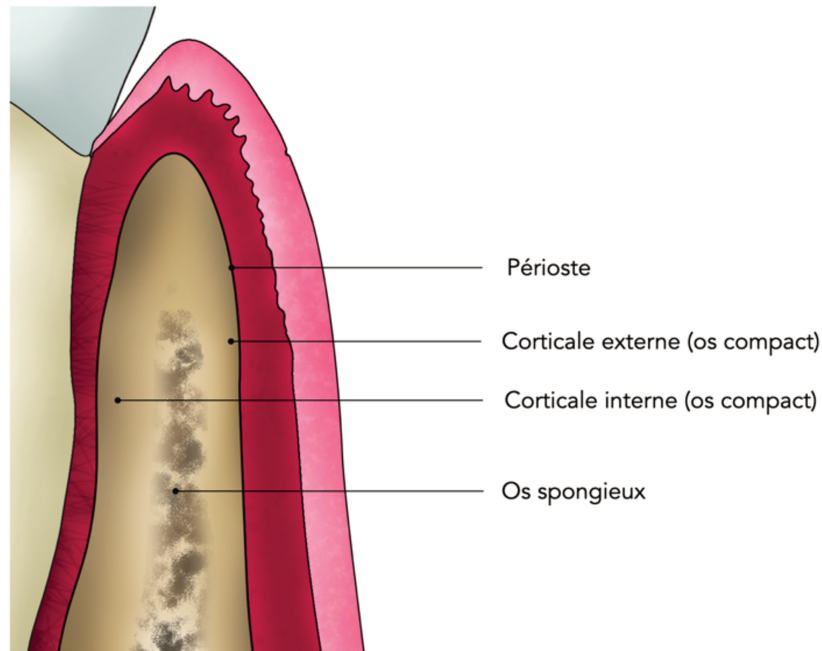


Figure 3 : Schéma de la structure de l'os alvéolaire (iconographie personnelle)

Différentes cellules peuvent être retrouvées au sein de ce tissu :

- Les ostéoblastes : synthétisent des protéines collagéniques et non collagéniques de la matrice organique ostéoïde et permettent la minéralisation de cette dernière. De plus, ils interviennent comme médiateurs de la résorption osseuse grâce à la production de facteurs locaux.
- Les ostéocytes : semblent jouer un rôle dans le transfert du calcium vers le sang et préviennent de l'hyperminéralisation du tissu osseux.
- Les cellules bordantes (dérivées des ostéoblastes) : forment une couche à la surface osseuse et constituent une barrière entre la moelle osseuse et l'os, communiquent avec ostéocytes et cellules de la moelle et formeraient une réserve d'ostéoblastes activée si nécessaire par des signaux locaux ou systémiques (2).

- Les ostéoclastes : sont des cellules associées à la résorption du tissu osseux, rencontrées à la surface de l'os dans les lacunes de résorption (lacunes de Howship). Ces cellules sécrètent de la collagénase, diverses enzymes protéolytiques et ont une activité phosphatase acide.

1.2.3. Fonctions

L'os alvéolaire constitue l'appareil d'ancrage et permet stabilité et amortissement de l'organe dentaire. Il est capable de distribuer et d'absorber les forces générées lors de contacts occlusaux ou de mouvements orthodontiques (2).

1.2.4. Remodelage osseux physiologique

L'os alvéolaire subit tout au long de la vie un remodelage. Ce dernier a été décrit comme le cycle ARIF (Activation, Résorption, Inversion, Formation) et est composé de plusieurs phases (Figure 4):

- Activation (A) : libération des collagénases par les fibroblastes et déplacement des ostéoblastes pour la fixation des ostéoclastes à la surface
- Résorption (R) : création de la lacune par l'activité ostéoclastique
- Inversion (I) : les ostéoclastes laissent place aux ostéoblastes
- Formation (F) : comblement de la lacune par le tissu ostéoïde formé par les ostéoblastes puis minéralisé par les ostéocytes (5).

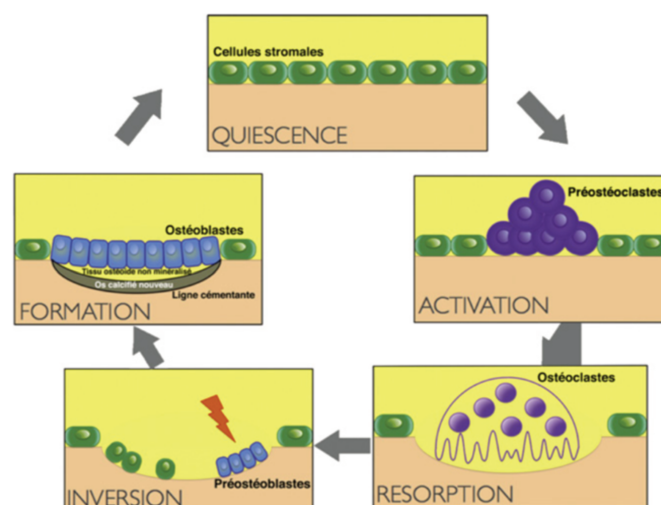


Figure 4 : Schéma du cycle ARIF (5)

1.3. Le ciment

1.3.1. Aspect macroscopique

Le ciment radiculaire est la couche de tissu minéralisé qui recouvre la surface radiculaire des dents humaines, y compris le foramen apical et, occasionnellement, des petites zones coronaires. C'est un tissu hautement spécialisé qui constitue l'interface entre la dentine radiculaire et les tissus conjonctif, desmodontal et gingival (4). Ce tissu est caractérisé par un métabolisme bas et une absence de vascularisation et d'innervation (2).

1.3.2. Aspect histologique

Il existe différents types de ciment selon leur localisation, leur structure, leur vitesse de formation et leur fonction :

- Le ciment acellulaire afibrillaire (CAA) : localisé à la partie la plus cervicale de la racine à la jonction émail-ciment et peut même recouvrir une partie de l'émail. Sa fonction est inconnue.
- Le ciment acellulaire à fibre extrinsèque (CAFE) : couvrant les deux tiers cervicaux de la racine et parfois toute la hauteur radiculaire de certaines dents (incisives/canines). Il est un composant essentiel du système d'attache.
- Le ciment cellulaire à fibre intrinsèque (CCFI) : lorsque la dent entre en fonction, l'édification radiculaire se termine, l'apex se ferme et un autre type de ciment se forme pour répondre aux contraintes mécaniques qui s'exercent sur la racine. Il est présent au tiers apical des racines, à la furcation et parfois à l'apex (2).

1.3.3. Fonctions

La fonction principale du cément consiste en l'ancrage des dents aux maxillaires. Il n'a pas de capacité de remodelage.

Le cément acellulaire à fibres extrinsèques permet l'ancrage des fibres desmodontales dans la racine.

Le cément cellulaire à fibres intrinsèques permet de maintenir la dent dans le plan d'occlusion et de réparer la racine si besoin (2).

1.4. Le ligament parodontal

1.4.1. Aspect macroscopique

Le ligament parodontal unit la dent aux parois alvéolaires. Sa largeur de l'ordre de 0,3 mm en moyenne, varie en fonction du niveau radiculaire (plus étroit à mi-hauteur radiculaire), de l'âge de la personne (diminue avec le vieillissement) et de l'état fonctionnel de la dent (s'élargit en cas d'hyperfonction et diminue en cas d'hypofonction).

1.4.2. Aspect histologique

Les cellules conjonctives composant le ligament sont :

- Les cellules d'aspect fibroblastique (fibroblastes, fibrocytes) responsables du remodelage collagénique qui constituent la population majeure du ligament parodontal.
- Les cellules osseuses (ostéoblastes, ostéocytes, ostéoclastes) et les cellules cémentaires (cémentoblastes, cémentocytes, cémentoclastes) permettent un remaniement constant de l'espace desmodontal.
- Les cellules mésenchymateuses pluripotentes sont capables par différenciation de remplacer des types cellulaires du ligament parodontal, notamment lors des phénomènes de cicatrisation et des mouvements orthodontiques.

Les cellules épithéliales correspondant aux débris épithéliaux de Malassez expriment des médiateurs cellulaires, des facteurs de croissance et leurs régulateurs.

Les cellules de défense (monocytes et macrophages) résident de manière physiologique au sein du ligament parodontal.

Les fibres de collagène (dites de Sharpey) forment la majorité des fibres du ligament parodontal. Les fibres de réticuline et élastiques peuvent être retrouvées également et sont toutes organisées en faisceaux selon leur orientation : fibres crestales, horizontales, obliques, interradiculaires ou apicales (Figure 5) (2,4).

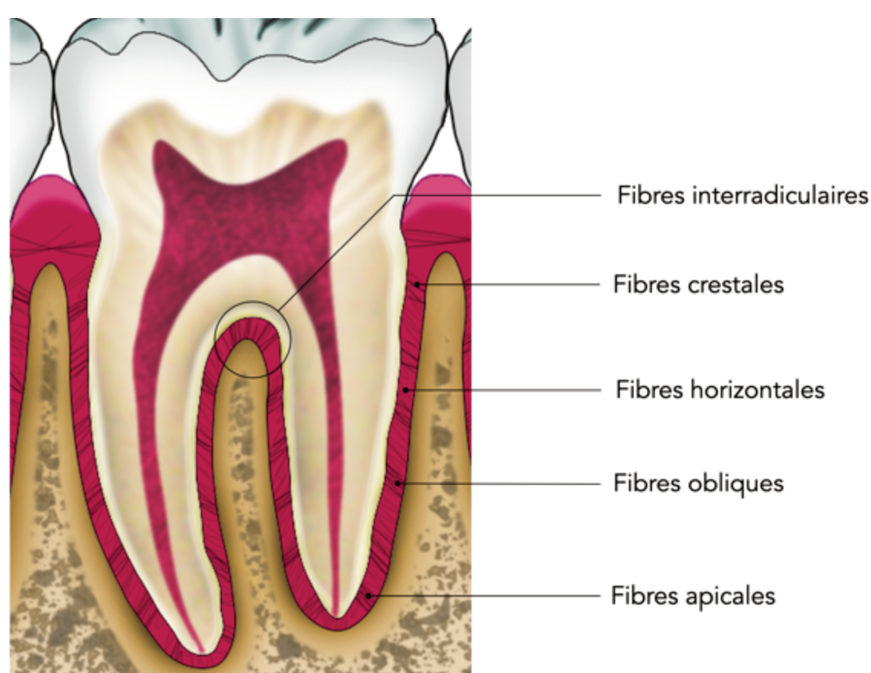


Figure 5 : Schéma représentant les faisceaux alvéolo-dentaires du ligament parodontal (iconographie personnelle)

1.4.3. Fonctions

Le ligament parodontal joue un rôle essentiel dans le maintien de la dent dans son environnement mais aussi lors de l'éruption, lors de phénomènes inflammatoires et cicatriciels liés aux parodontopathies, dans le contrôle sensitif des forces masticatoires mais également lors du mécanisme de déplacement dentaire (4). Il constitue un réservoir cellulaire assurant l'homéostasie des tissus minéralisés qui l'entourent et permet également une réparation voire une régénération de l'ensemble de l'appareil d'ancrage (2).

2. Le mouvement dentaire orthodontique

Le mouvement dentaire orthodontique est un processus combinant l'adaptation physiologique de l'os alvéolaire aux contraintes mécaniques et une lésion réversible mineure du parodonte (6) dans le but de réaliser des déplacements dentaires les plus proches possibles des déplacements physiologiques.

Le mouvement dentaire se réalise grâce à une résorption et une formation coordonnée des tissus osseux et parodontaux environnants, nommé déplacement par apposition-résorption osseuse (7).

L'application de la force, en altérant le flux sanguin et l'environnement électrochimique localisé, perturbe l'environnement homéostatique de l'espace du ligament parodontal et provoque une hypoxie et un écoulement de fluide. Cette altération déclenche des événements biochimiques et cellulaires, une cascade inflammatoire, dite aseptique, et aboutit à la résorption osseuse par les ostéoclastes d'un côté et au dépôt osseux par les ostéoblastes de l'autre (6,8).

De nombreuses théories ont été émises par les scientifiques pour décrire un modèle expliquant le mouvement dentaire orthodontique parmi lesquelles, nous retrouvons la théorie de la flexion de l'os alvéolaire, la théorie de l'électricité biologique et la théorie de la pression-tension.

2.1. Théorie de la flexion de l'os alvéolaire

D'après Farrar (1888), lorsqu'une force orthodontique est appliquée sur une dent, elle est transmise à tous les tissus à proximité de la zone d'application de cette dernière. Ces forces plient l'os, la dent et les structures solides du ligament parodontal (9).

L'os est plus élastique et se plie plus que les autres tissus en réponse à l'application d'une force. Les processus biologiques qui suivent la flexion osseuse impliquent le renouvellement osseux et le renouvellement des fractions cellulaires et inorganiques lorsque l'os est maintenu en position déformée (8).

Cette élasticité répond à la loi de Hooke qui stipule que tout corps solide soumis à une charge dans sa limite élastique se déformera, s'il est maintenu en position statique, à un degré proportionnel à l'ampleur de la force appliquée (10).

Cette théorie explique la rapidité du mouvement dentaire vers un site d'extraction ou encore la rapidité du mouvement dentaire chez les enfants en raison de l'os moins calcifié et plus malléable que chez les adultes (8,10).

2.2. Théorie de l'électricité biologique

Proposée par Bassett et Becker (1962), cette théorie indique qu'à chaque fois que l'os alvéolaire fléchit, il libère des signaux électriques. La déviation de l'os alvéolaire par les forces orthodontiques s'accompagne de modifications du ligament parodontal (9). Il a été conclu que la zone de charge électronégative correspondait à une zone à forte activité ostéoblastique tandis que la zone de charge électropositive correspondait à une zone de forte activité ostéoclastique (Figure 6).

La polarité est telle que, lors de la flexion de l'os, la zone convexe est positive tandis que la zone concave est négative (11).

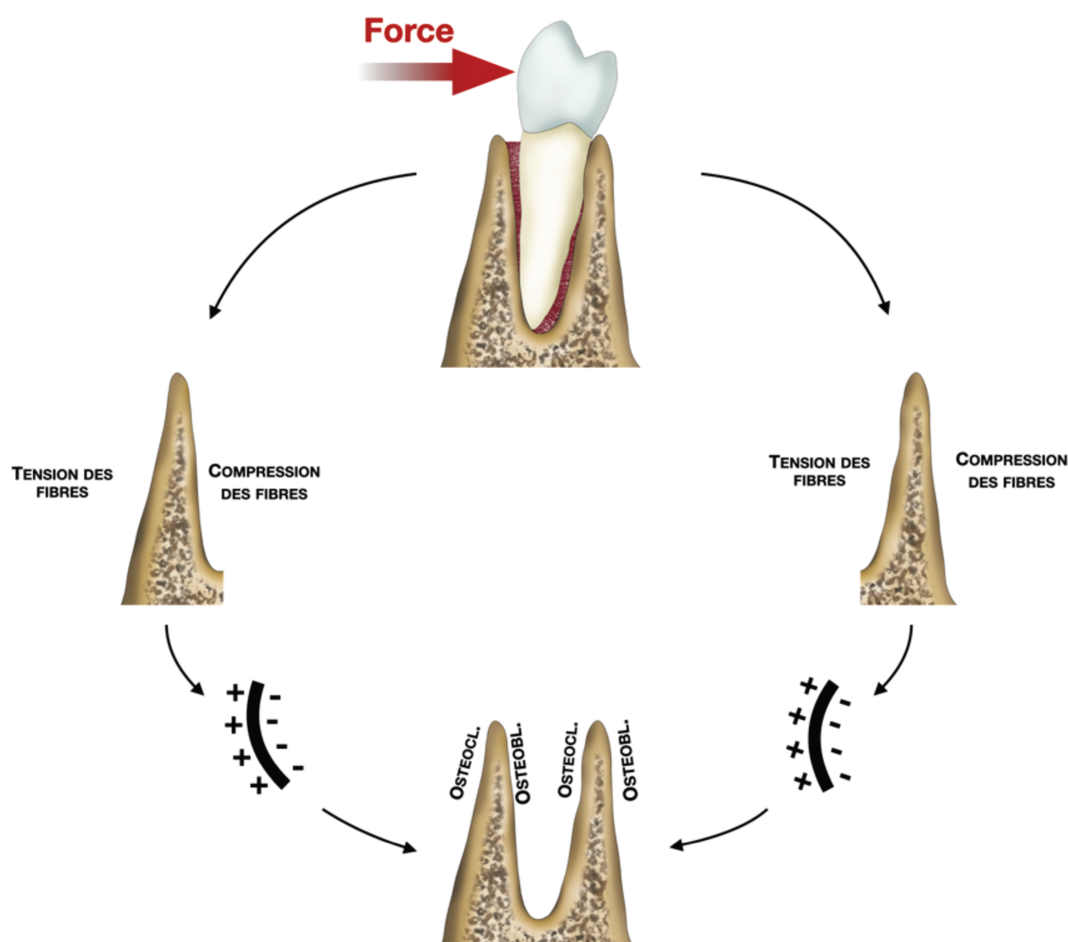


Figure 6 : Comportement de l'os pendant le mouvement orthodontique des dents d'après la théorie de l'électricité biologique (iconographie personnelle, d'après Zengo (11))

2.3. Théorie de la pression-tension

Cette théorie, qui est celle retenue dans la littérature scientifique et qui sera davantage détaillée ici, stipule qu'une dent se déplace dans l'espace parodontal en générant un côté pression et un côté tension (8). La transduction de la force aux cellules déclenche une réponse biologique décrite comme une inflammation aseptique (12).

2.4. Cinétique du déplacement dentaire

2.4.1. Effets immédiats

Les réactions cellulaires et tissulaires commencent dans la phase initiale du mouvement dentaire, immédiatement après l'application de la force.

Un déplacement léger et instantané de la dent peut être observé en raison de l'élasticité du ligament parodontal. Un déplacement plus lent a ensuite lieu, correspondant à la fuite des liquides à travers la lame criblée. L'os alvéolaire subit finalement une déformation (7).

Le déplacement de la dent entraîne une mise en jeu du ligament parodontal qui subit du côté pression une désorganisation et une diminution de la production des fibres en raison de la constriction vasculaire.

Les liquides sont chassés des zones de pression vers les zones de tension et les espaces médullaires voisins (8).

La contrainte et l'écoulement de fluide dans le ligament parodontal et l'os provoquent une déformation des cellules notamment grâce à la voie des intégrines qui activent les protéines kinases initiant ainsi les voies de signalisation intracellulaire (13).

2.4.2. Côté pression

2.4.2.1. Zone de pression légère

Lors de l'application d'une force légère, le flux sanguin est réduit, provoquant une hypoxie, mais permet tout de même le recrutement des ostéoclastes (6). La résorption est dite directe, rapide (en quelques heures). Cette résorption est associée à une préservation tissulaire, cellulaire et vasculaire (14).

2.4.2.2. Zone de pression forte

Lorsque la pression exercée est trop importante, la vascularisation est arrêtée, provoquant une anoxie locale. Cela entraîne une mort cellulaire, une nécrose tissulaire et permet la formation du tissu hyalin (hyalinisation) (14). Aucune différenciation ostéoclastique ne se produit. Le recrutement des ostéoclastes est retardé (6) : il y a tout d'abord l'élimination des tissus hyalinisés par les macrophages puis le recrutement des ostéoclastes. La résorption est donc dite indirecte (retardée).

Cliniquement, il est presque impossible d'éviter l'occlusion des vaisseaux sanguins et une hyalinisation se produit toujours (6).

2.4.3. Côté tension

Du côté de la tension, une contrainte positive (déformation tensionnelle) au sein du ligament est appliquée et provoque un étirement des fibres collagéniques (13). Le parodonte se remodèle et subit une apposition osseuse par les ostéoblastes qui forment une matrice ostéoïde. Cette formation est suivie d'une minéralisation (14).

La figure 7 ci-dessous présente une correspondance entre la courbe de déplacement dentaire et les phases de réactions osseuses. Elle illustre les réactions lors de l'application d'une force créant une zone de hyalinisation, et par conséquent une résorption indirecte avec une période de latence (7).

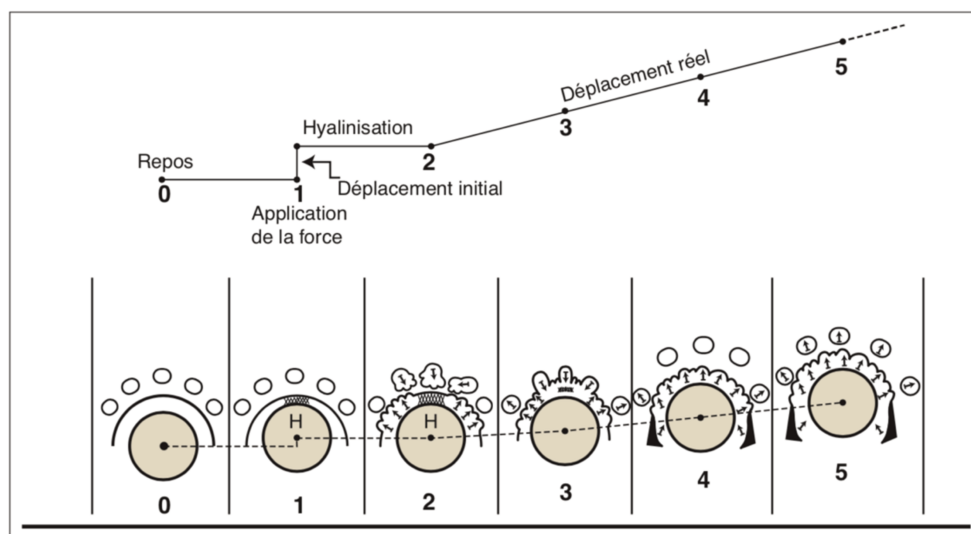


Figure 7 : Correspondance de la courbe de déplacement dentaire et des phases de réactions osseuses (7)

2.5.Aspects cellulaires et moléculaires en réponse à la déformation

Le taux de remodelage est défini principalement par la lignée ostéoblastique qui est également responsable du recrutement des précurseurs des ostéoclastes. Un facteur a été identifié faisant partie des facteurs de nécrose tumorale (TNF) : l'activateur des récepteurs du ligand nucléaire du facteur $\kappa\beta$ (RANKL).

La liaison de RANKL à son récepteur RANK, exprimé à la surface des cellules progénitrices des ostéoclastes, induit l'ostéoclastogénèse et par conséquent la résorption osseuse.

RANKL peut se lier de manière compétitive à une protéine leurre soluble : l'ostéoprotégérine (OPG). L'interaction RANKL-OPG inhibe l'activation de RANKL et inhibe la résorption osseuse.

Le rapport d'expression de RANKL/OPG par les ostéoblastes est considéré comme un déterminant clé du taux de recrutement et d'activation des ostéoclastes immatures (15).

RANKL et OPG sont régulés par des facteurs locaux systémiques via différents mécanismes endocriniens (parathormone, vitamine D3, stéroïde sexuel comme l'œstrogène) mais également par de nombreuses cytokines inflammatoires (interleukines, facteurs de croissance, protéines morphogénétique osseux BMP, TNF) (16).

2.5.1. Côté tension

L'effet des ostéocytes activés sur les cellules du ligament parodontal permet une différenciation en ostéoblaste et entraîne une formation osseuse (combinaison de synthèse de matrice extracellulaire et de minéralisation). Le remodelage du ligament et le nouvel os formé par les ostéoblastes activés produisent d'abord une nouvelle matrice extracellulaire puis la minéralisent de manière unidirectionnelle (13).

L'expression de cytokines (comme IL-10) augmente dans la zone de tension. Ceci permet une stimulation de l'OPG et réduit la production de RANKL par les ostéoblastes : il y a une réduction globale de la signalisation de RANK favorisant le dépôt osseux par inhibition de la formation et de l'activité des ostéoclastes (6).

2.5.2. Côté pression

L'activation des précurseurs des ostéoclastes par les facteurs produits par les cellules du ligament parodontal (RANKL, OPG, BMP) entraîne la différenciation en ostéoclaste et la dégradation de la couche non minéralisée de l'ostéoïde par une activité métalloprotéase matricielle (MMP).

La fixation des ostéoclastes différenciés à la surface osseuse (médiée par les intégrines, stimulée par l'ostéopontine OPN) est suivie par la libération des ions hydrogènes et des enzymes (cathepsine et MMP) pour dégrader la matrice organique.

Après dégradation, un espace est créé pour permettre à la dent de réaliser son mouvement. Ce n'est qu'après l'activation des fibroblastes du ligament parodontal avec une régulation positive de la synthèse de collagène que le remodelage du ligament peut avoir lieu (13).

Une synthèse des molécules influençant le remodelage osseux est présentée dans le tableau 1.

Tableau 1 : Synthèse des molécules influençant le remodelage osseux (6)

	COMPRESSION	TENSION
Augmentation	Cox2 → PGE ₂ → RANKL M-CSF TNF α MMPs eNOS → NO IL-1 β	IL-10 → OPG TGF β TIMPs iNOS → NO
Réduction	OPG	RANKL
Conséquence	↑ Ostéoclastes ↑ Résorption ↓ Apposition	↓ Ostéoclastes (équilibre en faveur des ostéoblaste) ↓ Résorption ↑ Apposition

eNOS : forme endothéliale de la nitric oxide synthase / iNOS : forme induite de la nitric oxide synthase / NO : Monoxyde d'Azote / TNF α : Facteur de nécrose tumorale alpha / TGF β : Transforming Growth Factor Beta / TIMPs : Tissu inhibitor of metalloproteinase / IL : Interleukine / M-CSF : Macrophage colony-stimulating factor / MMPs : métalloprotéases matricielles / Cox2 : cyclooxygénase 2 / PGE₂ : prostaglandine E2

Points clés :

- Côté tension : Apposition osseuse
 - Médiée par les ostéoblastes
 - Expression d'OPG
- Côté pression : Résorption osseuse
 - Médiée par les ostéoclastes
 - Expression de RANKL par les ostéoblastes qui activent les précurseurs des ostéoclastes

3. Variations hormonales et mouvement dentaire orthodontique

3.1. Facteurs physiologiques

3.1.1. Puberté

La puberté correspond à un phénomène biologique et physiologique qui est déclenché par l'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique. Elle permet l'acquisition de la capacité de reproduction par la maturation gonadique (17).

La fiche d'éclairage issue du rapport de la Commission des comptes de la sécurité sociale de 2017, concernant « L'orthodontie : pratiques professionnelles et recours aux soins », indique que la population adolescente, de 16 ans et moins, représentent 95% des patients bénéficiant d'une prise en charge en orthopédie-dento-faciale (18).

La puberté provoque des changements physiques par l'acquisition des caractères sexuels secondaires grâce à la libération des hormones sexuelles telles que les œstrogènes et la progestérone chez la femme, la testostérone chez l'homme.

Ces hormones ont de nombreuses influences sur le corps et permettent le dimorphisme sexuel du squelette, la maturation squelettique au cours de la croissance et le maintien de l'équilibre osseux à l'âge adulte (19). Des études animales et humaines se sont penchées sur les influences de ces dernières sur le mouvement dentaire orthodontique. Une synthèse de ces études permettra de mettre en évidence les influences des hormones et de suggérer une attitude thérapeutique au praticien pour la prise en charge des patients.

3.1.1.1. Hormones sexuelles féminines

L'apparition du cycle menstruel chez la femme se produit lors de la puberté. Ce cycle regroupe les modifications anatomiques et physiologiques de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique et du tractus génital d'une menstruation à l'autre. Il est marqué par des fluctuations des taux d'hormones sexuelles, œstrogènes et progestérone, comme le montre la figure 8 ci-dessous. Ces deux hormones sont sécrétées par les ovaires.

Les œstrogènes sont produits lors d'une réaction enzymatique permettant l'aromatisation des androgènes (testostérone, androstènedione) présents au niveau de la thèque de l'ovaire (20). Le niveau d'œstrogènes est le plus bas au moment des menstruations, puis augmente lors de la phase folliculaire pour atteindre un pic lors de l'ovulation, puis diminue progressivement.

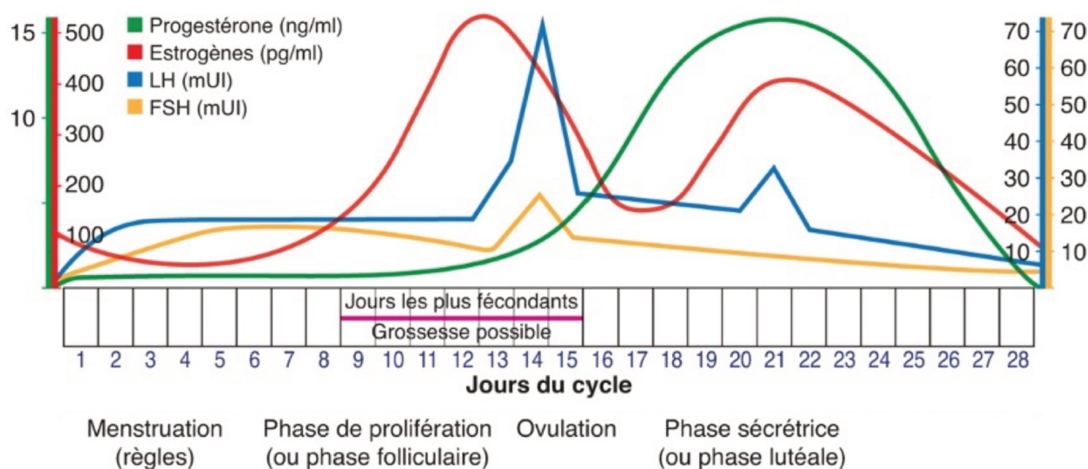


Figure 8 : Profils hormonaux au cours du cycle menstruel (20)

- Effets des œstrogènes sur le tissu osseux

Des recherches sur l'ostéoporose ont mis en évidence les effets régulateurs des œstrogènes sur le squelette. En effet, les œstrogènes influencent la libération de nombreuses cytokines et voies de signalisation impliquées dans les phénomènes de remodelage osseux comme l'indique la figure 9 (21).

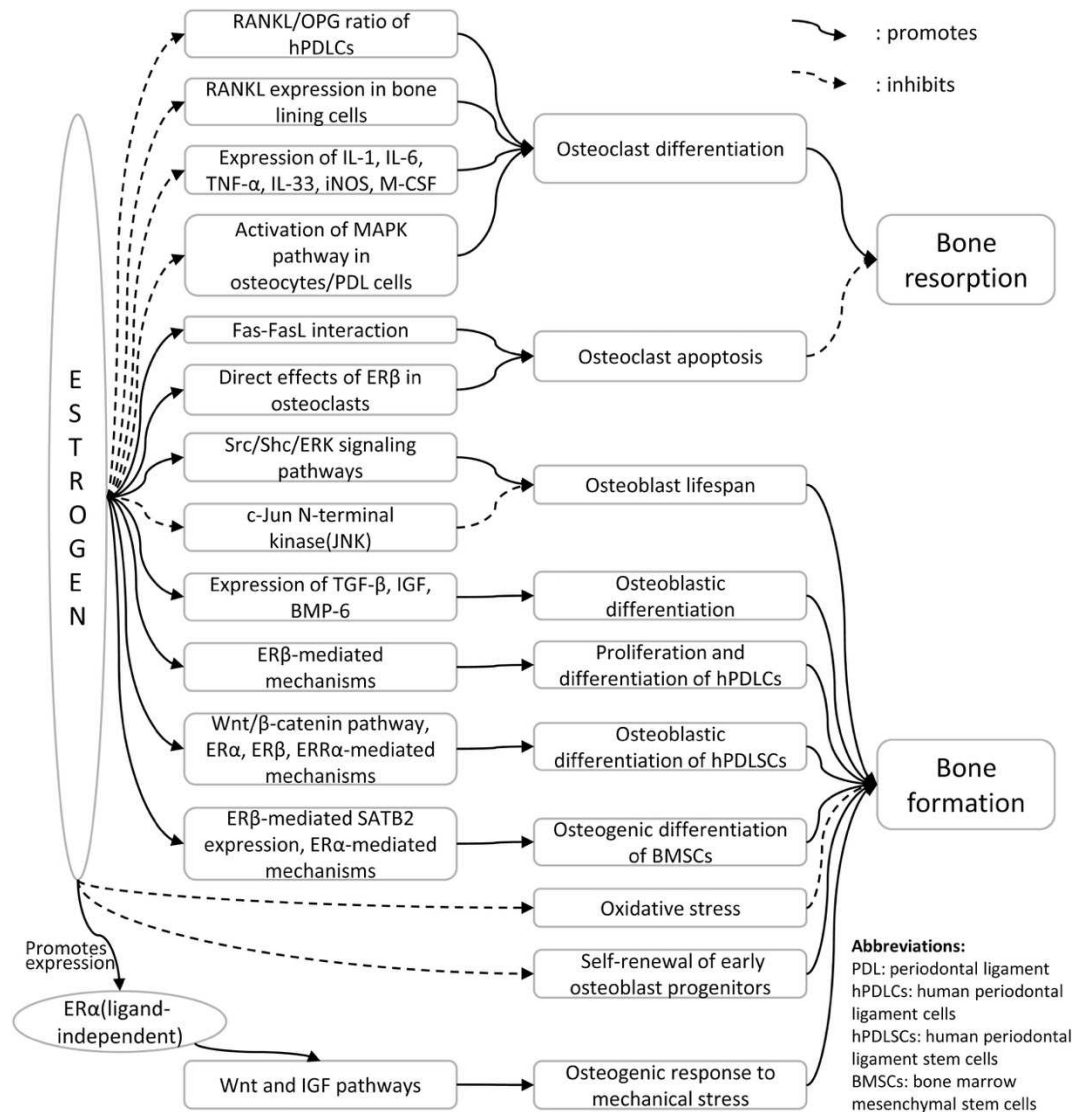


Figure 9 : Schéma des influences œstrogéniques sur la formation et la résorption osseuse au niveau du parodonte (21)

Ces influences sont traduites par :

- Une réduction de la résorption osseuse par l'inhibition de la production et de la fonction ostéoclastique.
- Une augmentation de la formation et l'apposition osseuse par l'activation de la production et de la fonction ostéoblastique.

Concernant le mouvement dentaire orthodontique, les œstrogènes provoqueraient donc un ralentissement du mouvement par diminution de la résorption. Cette hypothèse a été étudiée et démontrée dans les études animales où le mouvement dentaire orthodontique était augmenté lorsque le taux d'œstrogènes était le plus faible du cycle (21–24) mais également dans des études cliniques humaines (21,25,26).

Le mouvement dentaire orthodontique est donc inhibé par les œstrogènes qui augmentent le contenu minéral osseux et la masse osseuse en réduisant le taux de résorption (27).

Le professionnel de santé pourrait donc préférentiellement activer le traitement orthodontique lorsque le taux d'œstrogènes est faible, c'est-à-dire en début de cycle lors du début des menstruations, et de façon régulière tous les mois au même moment du cycle.

Concernant la progestérone, produite également par les ovaires, les rares études n'indiquent pas, à ce jour, de corrélation significative entre le taux de progestérone et le mouvement dentaire orthodontique et ce, malgré la présence d'un récepteur à la progestérone à la surface des ostéoblastes (19).

Points clés :

- Œstrogènes : diminution de la résorption et donc ralentissement du mouvement dentaire orthodontique et augmentation de la formation osseuse
 - Activation préférentielle en début de cycle lors des menstruations car moins d'œstrogène
- Progestérone : pas de relation significative avec le mouvement dentaire orthodontique

3.1.1.2. Hormones sexuelles masculines

Les effets sur le métabolisme osseux de la testostérone montrent que cette dernière permet de réduire la résorption osseuse chez les hommes, favorise la formation osseuse et peut être convertie en œstrogènes pour inhiber la résorption osseuse (22). Les cellules du parodonte possèdent un récepteur aux androgènes (AR). Cependant, aucune étude n'a pu établir un lien entre le taux de testostérone et le mouvement dentaire orthodontique en raison de la faible présence de ces récepteurs par opposition aux récepteurs des œstrogènes qui sont très présents (récepteur ER). L'hypothèse a été émise selon laquelle la testostérone est localement transformée par aromatisation en œstrogènes (28) et participe à une réduction du mouvement orthodontique de la même manière que les œstrogènes.

Points clés :

- Testostérone : transformation en œstrogènes = diminution de la résorption et donc ralentissement du mouvement dentaire orthodontique

3.1.2. Grossesse

La grossesse est un état physiologique s'accompagnant de nombreux changements au niveau du système endocrinien, permettant la tolérance fœtale par l'action immunosuppressive de la progestérone et des œstrogènes. Les taux de ces deux hormones augmentent progressivement après la fécondation jusqu'au terme, notamment grâce à l'action du pic de hCG (hormone chorionique gonadotrope humaine) se produisant après la fécondation et permettant la stimulation du corps jaune, et par conséquent la production de progestérone et d'œstrogène (Figure 10) (29).

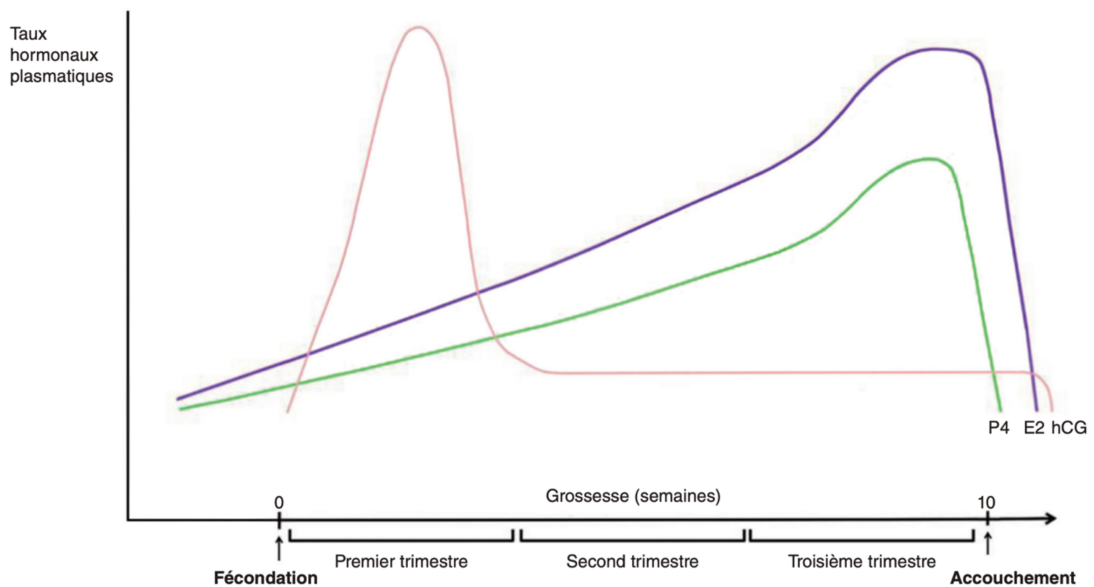


Figure 10 : Variations hormonales physiologiques durant la grossesse (29)
P4 : Progestérone ; E2 : Œstrogènes ; hCG : Hormone chorionique gonadotrope humaine

Dans l'étude de Ghajar et al. (2013) chez le rat, les résultats ont indiqué une diminution de la vitesse du mouvement orthodontique avec une augmentation du nombre d'ostéoclastes sans pour autant avoir une différence sur la quantité de mouvement. Cependant ces résultats n'étaient pas significatifs. Cela pourrait s'expliquer par les nombreuses variations physiologiques qui ont lieu durant la grossesse, où les variations hormonales ne sont pas les seules variables (30).

La revue systématique de Omar et collaborateur (2020) a opposé les résultats de l'étude de Ghajar et al. (2013) à des études plus anciennes. La synthèse des résultats indiquerait qu'il existe plutôt une accélération du mouvement dentaire orthodontique chez les rats femelles gravides. Les résultats des différentes études n'avaient cependant pas atteint un seuil de significativité suffisant et doivent donc être interprétés avec prudence (31).

Par ailleurs, les modifications hormonales entraînent une augmentation de la perméabilité vasculaire, une dépression du système immunitaire, une modification du fluide gingival et par conséquent un risque augmenté d'inflammation parodontale (32,33).

La tendance à une accélération du mouvement durant la grossesse, démontrée dans différentes études est en contradiction avec les études sur les œstrogènes de la partie 3.1.1.1.

Malgré les connaissances actuelles sur les hormones et le mouvement dentaire orthodontique, des études cliniques chez la femme enceinte permettraient de déterminer plus précisément les influences hormonales sur le mouvement dentaire et d'indiquer une conduite à tenir aux praticiens. Nous pouvons émettre l'hypothèse que l'accélération du mouvement dentaire orthodontique durant la grossesse résulte d'une synergie hormonale, et les études pourraient permettre de connaître la combinaison des hormones concernées. Cependant, des limites éthiques et pratiques concernant la recherche durant la grossesse s'imposent aux chercheurs et limitent ainsi l'analyse de ces hormones.

A l'heure actuelle, la conduite à tenir est d'informer la patiente de la potentielle accélération du mouvement dentaire lors du traitement orthodontique, ainsi que de prévenir, détecter et traiter toute inflammation gingivale pouvant survenir durant la grossesse. Cette inflammation peut en effet avoir des effets délétères sur le parodonte et les résultats du traitement orthodontique.

Points clés :

- Grossesse : nombreuses modifications entraînant un état inflammatoire important ; observation d'une accélération du mouvement dentaire orthodontique lors de cette période
- Résultats des études en contradiction avec les études analysant l'impact des œstrogènes sur le mouvement dentaire : hypothèse d'une synergie hormonale

3.1.3. Ménopause

La ménopause résulte de l'arrêt des sécrétions ovariennes consécutif à l'épuisement du capital folliculaire. La conséquence principale de la ménopause est la carence en œstrogènes. Cette carence peut avoir de nombreuses répercussions sur l'ensemble du corps, notamment des troubles vasomoteurs, une atrophie cutanéomuqueuse, une perte osseuse et un risque d'ostéoporose (34,35). Cette dernière sera détaillée dans la partie 3.2.1.

Le manque d'œstrogènes affecte le remodelage osseux au profit de la résorption osseuse (33). Le traitement orthodontique sur des rats ovariectomisés, afin de reproduire le phénomène de ménopause, a révélé que la quantité du mouvement dentaire orthodontique était plus importante et plus rapide par rapport au groupe témoin (23). Ces résultats sont concordants avec les études de l'influence œstrogénique sur le mouvement dentaire orthodontique mentionné ci-dessus.

Face à une femme ménopausée, en demande d'un traitement orthodontique, le praticien devra prendre toutes les précautions nécessaires afin d'analyser la densité osseuse, l'état gingival et choisir la mécanique orthodontique en privilégiant des forces légères. Le questionnaire médical et l'anamnèse possèdent une place importante dans la prise en charge car ils peuvent révéler chez la femme ménopausée des pathologies telles que l'ostéoporose mais également une prise inhérente de bisphosphonates.

Points clés :

- Ménopause : déficit en œstrogènes = augmentation de la résorption et donc augmentation du mouvement dentaire orthodontique et risque d'ostéoporose.

Le tableau 2 synthétise les influences hormonales physiologiques mentionnées dans la partie 3.1.

Tableau 2 : Synthèse des influences hormonales physiologiques

	Répercussions orthodontiques	Commentaires
Puberté	Pic des œstrogènes = ralentissement du mouvement	Privilégier l'activation au début des menstruations
Grossesse	Hypothèse d'une synergie hormonale avec accélération du mouvement	État inflammatoire, suivi régulier indispensable
Ménopause	Arrêt de production des œstrogènes = Favorise la résorption = Accélération du mouvement	Risque d'ostéoporose et possible traitement par bisphosphonates

3.2. Facteurs pathologiques

3.2.1. Ostéoporose

L'ostéoporose est l'ostéopathie fragilisante la plus fréquemment rencontrée et est définie comme « une anomalie du squelette caractérisée par une altération de la masse et de la microarchitecture osseuse qui prédispose une personne à un risque de fracture accru ». L'origine endocrinienne d'une ostéoporose fait partie des nombreuses causes identifiées à ce jour telles que les maladies inflammatoires, les maladies digestives, ou certains traitements médicamenteux (36).

La carence œstrogénique chez la femme lors de la ménopause, avec l'arrêt des sécrétions ovariennes, affecte le remodelage de l'os en faveur de la résorption. Ces patientes ont un risque accru de développer une ostéoporose. Cette carence entraîne une diminution de la densité minérale osseuse et l'altération de la microarchitecture corticale et trabéculaire (Figure 11) (37).

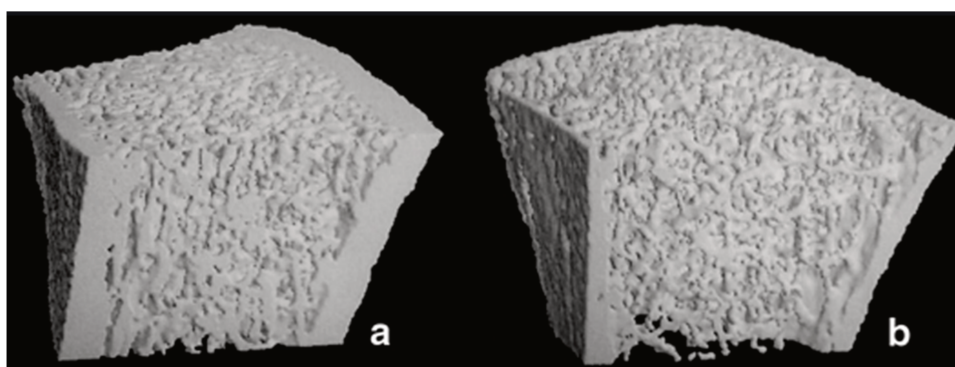


Figure 11 : Microscanner du radius montrant la différence d'architecture osseuse entre une femme ostéoporotique (b) et un sujet sain (a)(36)

Trois phases ont été décrites dans l'évolution de la masse osseuse dans le temps (Figure 12) :

- Phase 1 : Croissance de la masse osseuse
- Phase 2 : Stabilité de la masse osseuse
- Phase 3 : Perte osseuse avec un profil différent selon le sexe.

Une perte osseuse est plus rapide chez la femme en raison de la ménopause et de la carence œstrogénique (37).

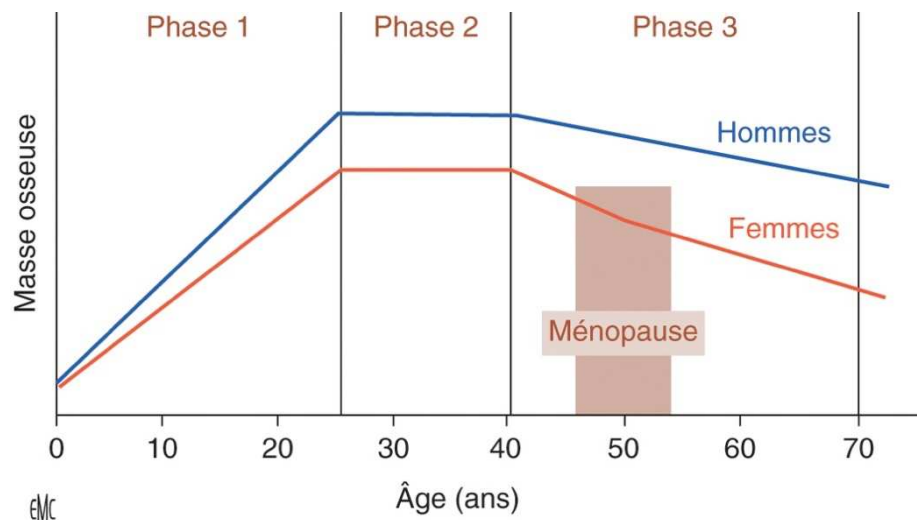


Figure 12 : Variation du capital osseux en fonction du temps (37)

Une étude expérimentale de Tsolakis et al. (2018) ayant pour but d'étudier l'influence de l'ostéoporose post-ménopausique sur le mouvement orthodontique a été effectuée chez des rats ovariectomisés. L'étude du mouvement et de l'histologie du tissu osseux a révélé que le mouvement dentaire orthodontique du groupe ovariectomisé était plus rapide que celui du groupe témoin et que le tissu osseux du groupe ovariectomisé possédait les caractéristiques d'un tissu ostéoporotique (présence de grandes cavités médullaires par diminution de l'activité ostéoblastique au profit de l'activité ostéoclastique) (38).

Les résultats de cette étude de 2018 sont en cohérence avec ceux d'une étude de 2013 où le mouvement dentaire orthodontique était également plus rapide chez des rats ovariectomisés (39).

Les résultats de ces études sur modèle animal peuvent difficilement être transposables à l'humain et compte tenu de la demande croissante de traitement orthodontique chez l'adulte, des études cliniques seraient intéressantes afin d'indiquer une conduite à tenir pour le praticien.

Il est toutefois possible de noter que ces études permettent de mettre en évidence l'importance de prendre en compte les changements métaboliques liés à l'âge et supposent que le traitement orthodontique est accéléré en raison de la carence en œstrogènes. Les modifications histologiques et l'activité ostéoclastique peuvent entraîner des résorptions, le praticien doit donc être attentif à l'apparition de ces complications.

Points clés :

- Ostéoporose : déficit en œstrogènes = augmentation de la résorption et donc augmentation du mouvement dentaire

3.2.2. Pathologies thyroïdiennes

La glande thyroïde est une glande endocrine située en dessous du larynx (Figure 13). Elle produit deux types d'hormones : la tri-iodothyronine et la thyroxine. Ces deux hormones sont régulées par la production de TSH (Thyroid Stimulating Hormone) par l'hypophyse (40). Les dysfonctionnements thyroïdiens sont des troubles fréquents surtout chez la femme. L'hypothyroïdie correspond à une baisse de production des hormones thyroïdiennes tandis que l'hyperthyroïdie correspond à une production excessive (41).

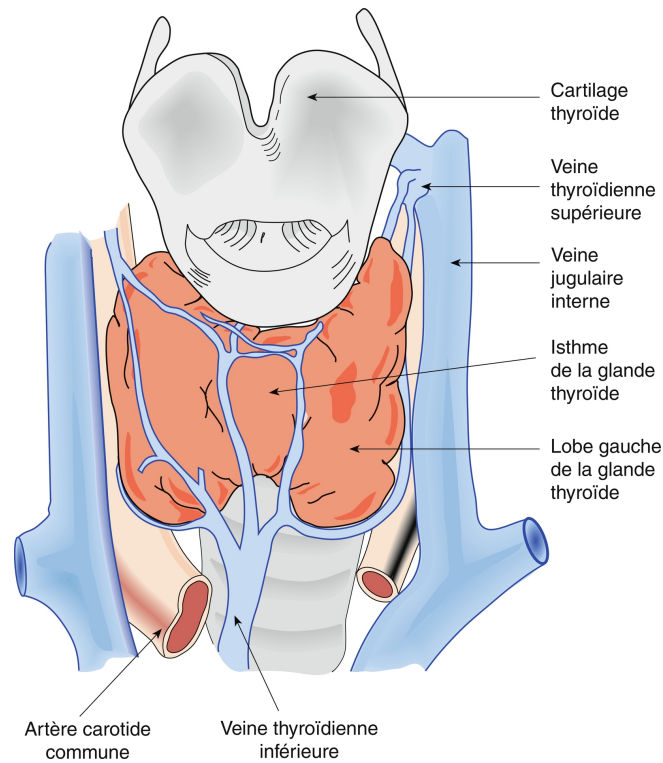


Figure 13 : Schéma de la localisation anatomique de la glande thyroïde (vue frontale) (40)

Les hormones thyroïdiennes stimulent la croissance osseuse et favorisent l'ossification.

Des études ont montré les impacts bucco-dentaires de ces affections thyroïdiennes :

- L'hypothyroïdie peut se manifester par des lèvres épaisses, une macroglossie et des éruptions dentaires retardées
- L'hyperthyroïdie peut quant à elle se manifester par des éruptions dentaires accélérées, une susceptibilité à la lésion carieuse et aux maladies parodontales (41).

Des études ont montré qu'un excès d'hormones thyroïdiennes favorisait la résorption osseuse par la présence importante d'ostéoclastes et des marqueurs de la résorption (40,42).

3.2.2.1. Influence de l'hypothyroïdie sur le mouvement dentaire orthodontique

D'après l'étude de Verna et al. (2003), en cas d'hypothyroïdie, le mouvement dentaire orthodontique est ralenti en raison de la formation osseuse plus lente. La réactivation de l'appareil orthodontique devra être faite à des fréquences plus espacées afin de permettre une formation osseuse complète (43).

3.2.2.2. Influence de l'hyperthyroïdie sur le mouvement dentaire orthodontique

L'hyperthyroïdie a montré des taux de résorption osseuse plus importants et une accélération du mouvement dentaire orthodontique. La réactivation de l'appareil de manière plus fréquente n'a pas montré d'effet délétère chez le rat. Par ailleurs, le taux de résorption radiculaire semble être diminué chez les sujets avec un excès de thyroxine (43,44).

Points clés :

- Hyperthyroïdie : excès de thyroxine = augmentation de la résorption et donc augmentation du mouvement dentaire orthodontique = pas d'impact sur les délais entre les rendez-vous
- Hypothyroïdie : déficit de thyroxine = formation osseuse lente, mouvement dentaire orthodontique ralenti = rendez-vous d'activation à espacer

3.2.3. Ostéopathies métaboliques

Les ostéopathies métaboliques correspondent à des anomalies de minéralisation osseuse. Elles correspondent d'une part au rachitisme et d'autre part à l'ostéomalacie.

Le rachitisme correspond à une anomalie de minéralisation osseuse d'un squelette en croissance. Il est en opposition à l'ostéomalacie qui correspond à une anomalie de minéralisation d'un os adulte. La carence en vitamine D, bien que devenue plus rare en raison de la supplémentation en vitamine D chez les nourrissons, est la principale cause de rachitisme. Les étiologies sont diverses : rachitismes carenciels, rachitismes par anomalie génétique de la vitamine D et rachitismes hypophosphatémiques (45).

3.2.3.1. Physiologie phosphocalcique

La minéralisation osseuse, assurée lors du remodelage osseux par les ostéocytes, est dépendante de l'équilibre phosphocalcique. Trois hormones sont impliquées dans cet équilibre à savoir la vitamine D, la parathormone, et le fibroblast growth factor 23 (FGF23), elles permettent de réguler calcium et phosphore (Figure 14) (45).

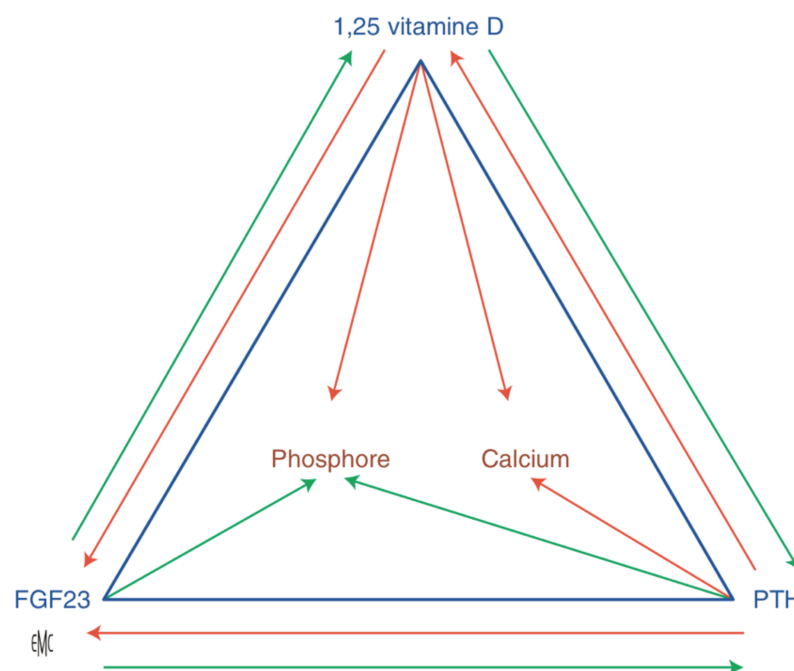


Figure 14 : Schéma des influences des hormones sur le phosphore et le calcium (Flèche verte = effet inhibiteur ; Flèche rouge = effet stimulant) (45)

3.2.3.2. La vitamine D

La vitamine D est une hormone qui circule dans l'organisme sous deux formes :

- La vitamine D3 (ou cholécalférol) : forme dérivée de la synthèse cutanée sous l'influence des rayonnements ultraviolets B (UVB) et retrouvée dans quelques aliments d'origine animale (poissons gras, jaune d'œuf, beurre et certaines viandes).
- La vitamine D2 (ou ergocalciférol) : forme plus rare retrouvée dans peu d'aliments d'origine végétale comme certains champignons (46,47).

La vitamine D est hydroxylée par le foie pour donner la 25-hydroxyvitamine D (25OHD) ou calcidiol qui représente la forme de stockage. La forme active de la vitamine D est obtenue par réaction enzymatique du calcidiol au sein du tubule rénal et donne la 1,25-dihydroxyvitamine D (1,25OH₂D) ou calcitriol (45,46).

Cette réaction enzymatique est stimulée par la parathormone (PTH) et inhibée par le FGF23. La vitamine D, au niveau osseux, stimule la production de RANKL des ostéoblastes, la différenciation des ostéoclastes et par conséquent la résorption osseuse (46). La figure 15 résume le métabolisme de la vitamine D ainsi que ses influences parathyroïdiennes, intestinales et osseuses.

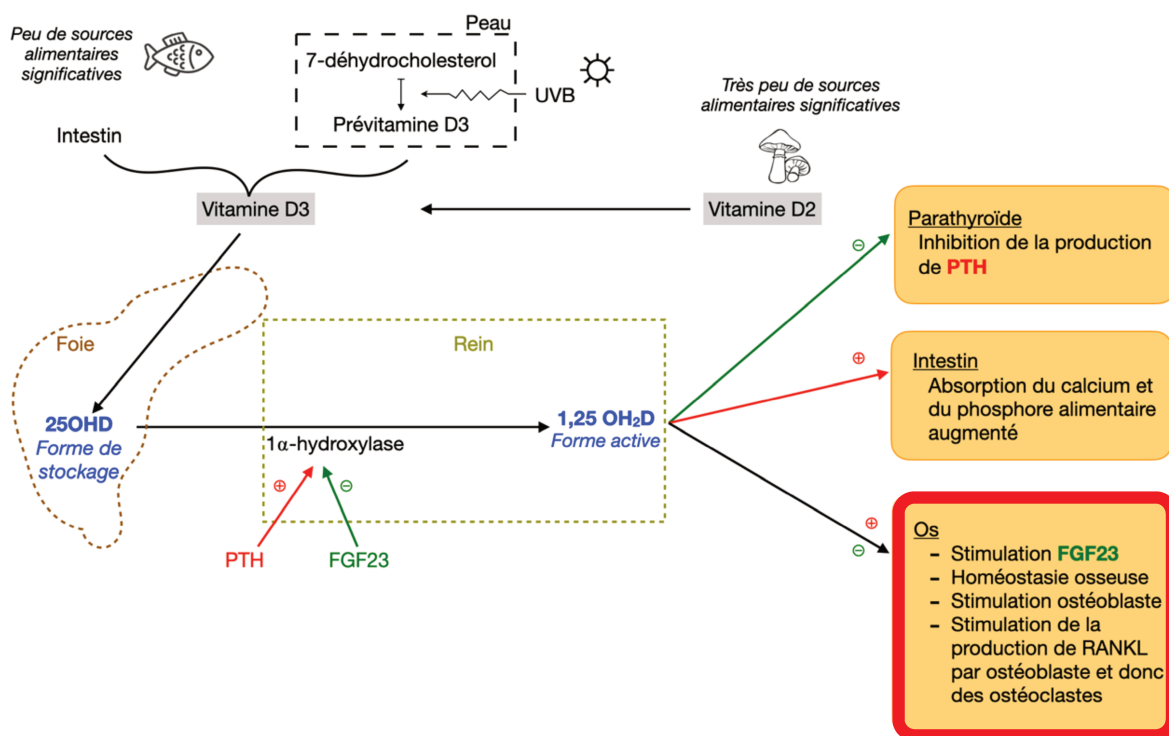


Figure 15 : Schéma du métabolisme de la vitamine D (iconographie personnelle d'après Souberbielle et Bacchetta (45,46))

3.2.3.3. Influence des ostéopathies métaboliques sur le mouvement dentaire orthodontique

Des recherches ont été effectuées sur modèle animal pour étudier l'influence de la vitamine D sur le mouvement dentaire orthodontique. La synthèse des études montre qu'un apport en vitamine D pourrait permettre de promouvoir le remodelage osseux en agissant sur l'expression des ostéoblastes et des ostéoclastes. Une carence en vitamine D peut entraîner un ralentissement du mouvement dentaire orthodontique (48,49). Étant donné la prévalence mondiale de la carence en vitamine D, les études à venir pourraient permettre de mieux comprendre si la carence en vitamine D a un impact clinique significatif et si la supplémentation en vitamine D en cas de carence durant un traitement permettrait d'améliorer la vitesse de déplacement du mouvement dentaire orthodontique (50).

Le protocole national de diagnostic et de soin concernant les rachitismes hypophosphatémiques, anciennement appelés « rachitismes vitamino-résistants » indique qu'une prise en charge orthodontique n'est pas contre indiquée lorsque le traitement pour le rachitisme est instauré. Un suivi régulier chez le dentiste et l'orthodontiste est indispensable pour prévenir et intercepter rapidement les complications, qui sont souvent d'origine infectieuse dans ces types de rachitismes (51).

Points clés :

- Rachitisme, ostéomalacie : Déficit en vitamine D et ralentissement du mouvement dentaire orthodontique
- Suivi dentaire important pour prévenir d'éventuelles complications infectieuses

3.2.4. Ostéose parathyroïdienne

Les glandes parathyroïdes sont logées dans la surface postérieure des lobes latéraux de la glande thyroïde (Figure 16). La glande adulte contient deux types cellulaires : les cellules principales, qui sécrètent la parathormone (PTH), et les cellules oxyphiliques dont la fonction est encore incertaine mais pourrait également participer à la sécrétion de PTH et de calcitriol (40).

L'ostéose parathyroïdienne correspond à une atteinte osseuse consécutive à une hyperparathyroïdie, dite primaire. Dans ce type de pathologie, il est constaté une perte accélérée du tissu osseux.

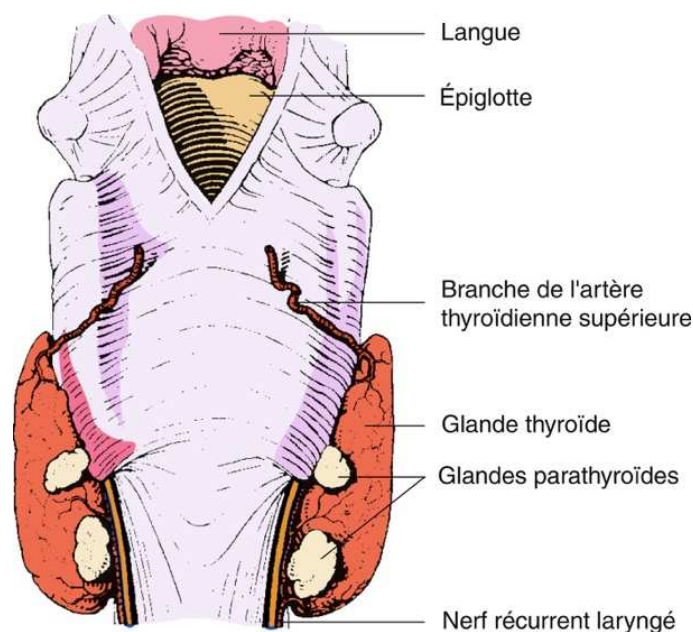


Figure 16 : Schéma de la localisation des glandes parathyroïdes (40)

3.2.4.1. Parathormone

La parathormone (PTH) est l'une des hormones régulant le renouvellement osseux et l'équilibre phosphocalcique. Elle est sécrétée de manière continue à faible taux. Elle provoque une augmentation de la concentration de calcium dans le sang en se liant aux ostéoblastes et stimulent l'expression de RANK aboutissant ainsi à une résorption osseuse (52). L'ostéoclastogénèse permet le mouvement dentaire orthodontique : la PTH aurait donc un effet accélérateur sur le déplacement dentaire (52,53).

3.2.4.2. Influence de l'hyperparathyroïdie sur le mouvement dentaire orthodontique

Différentes études sur modèle animal montrent que la PTH en injection ou en application locale sous forme d'hydrogel permettrait un mouvement dentaire orthodontique plus rapide grâce au taux de résorption plus élevé (53,54). Cependant, Li et al. (2013) ont mentionné le fait que si l'injection de PTH est faite dans le cadre d'un traitement orthodontique pour accélérer le mouvement, des effets systémiques indésirables, notamment sur le métabolisme osseux, pourraient survenir. En effet, l'étude ne s'est pas intéressée aux effets systémiques possibles lors de l'injection de PTH (54).

Dans le cas d'une hyperparathyroïdie primaire (ostéose parathyroïdienne), le praticien doit donc s'attendre à un mouvement dentaire plus rapide. Des forces légères et un suivi régulier devront être appliqués. Il a été également rapporté un risque augmenté de résorption radiculaire inflammatoire interne chez les patients présentant une hyperparathyroïdie en raison d'une activité clastique trop importante. Les contrôles réguliers doivent permettre de prévenir ce type de complication (55).

3.2.4.3. Influence de l'hypoparathyroïdie sur le mouvement dentaire orthodontique

Sur la base de ce qui a été exposé précédemment, l'hypoparathyroïdie due à la lésion, à l'insuffisance ou à l'ablation des glandes parathyroïdes (qui peuvent parfois survenir accidentellement au cours de la chirurgie thyroïdienne), entraîne une diminution progressive du calcium plasmatique (40). Le taux de remodelage osseux est ainsi plus faible. La prise en charge orthodontique est tout à fait possible. Ces patients présentent des racines plus courtes et la vulnérabilité à la résorption radiculaire est augmentée dès le début du traitement en raison de cette anatomie. Le praticien doit donc privilégier des forces faibles et continues ainsi que des activations moins fréquentes (56–58).

Points clés :

- Hyperparathyroïdie : excès de PTH = augmentation de la résorption et donc augmentation du mouvement dentaire orthodontique
- Hypoparathyroïdie : déficit de PTH = formation osseuse lente, mouvement dentaire orthodontique ralenti. Les activations doivent être moins fréquentes

3.2.5. Diabète

L'Organisation Mondiale de la Santé définit le diabète comme une maladie chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. Cela entraîne une glycémie à jeun trop élevée et peut aboutir à des complications vasculaires, rénales, cardiaques, oculaires et nerveuses (59).

3.2.5.1. Insuline

L'insuline est une hormone sécrétée par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas. Elle est sécrétée de manière physiologique en réponse à une augmentation de la glycémie (60).

L'insuline a un effet anabolisant sur l'os, c'est-à-dire de production tissulaire, par la régulation des IGF (insulin-like growth factor). La diminution d'insuline entraîne une diminution d'IGF1 et donc de la fonction ostéoblastique (61,62).

Dans le diabète de type I, l'hyperglycémie chronique provoque un stress oxydatif et une inflammation. Les ostéoclastes sont ainsi activés et les ostéoblastes inactivés (62). Ce type de diabète non contrôlé altère le renouvellement de l'os par le rapport ostéoclastes/ostéoblastes anormal et la présence de cytokines pro-inflammatoires favorisant la résorption osseuse (63).

Dans le diabète de type II, on observe un effet incrétine, c'est-à-dire une augmentation de l'insulinémie et donc de l'IGF1 en raison de l'insulino-résistance. Les concentrations en insuline sont donc supra-physiologiques et l'excès d'insuline semblerait être associé à une diminution du remodelage osseux (62).

3.2.5.2. Influence sur le mouvement dentaire orthodontique

Il n'y a pas de contre-indication au traitement orthodontique. Il est cependant indispensable que le suivi soit effectué, avec un contrôle de l'état parodontal qui peut rapidement se dégrader en faveur d'une parodontite, le diabète étant un facteur de risque des maladies parodontales en cas de contrôle de plaque défectueux (64). L'hyperglycémie entraîne un état inflammatoire chronique et une dysfonction des cellules de l'immunité conduisant à une destruction des tissus. La cicatrisation est également altérée lors d'un état hyperglycémique.

L'étude de Braga et al. (2011) indique que le mouvement dentaire orthodontique est augmenté chez les sujets diabétiques de type I non traités par insuline en raison de la résorption osseuse augmentée. Chez les sujets traités, les résultats sont comparables aux sujets non diabétiques (63).

Le diabète de type II n'a pas provoqué un mouvement significativement plus lent malgré l'insulino-résistance (65).

Points clés :

- Diabète type I : déficit d'insuline = augmentation de la glycémie et état inflammatoire chronique (diminution des ostéoblastes, augmentation des ostéoclastes et des cytokines pro-inflammatoires) : résorption osseuse augmentée, mouvement dentaire orthodontique accéléré
- Diabète type I traité par insuline : mouvement dentaire orthodontique comparable à un sujet non diabétique
- Diabète type II : diminution du remodelage osseux mais pas de modification significative du mouvement dentaire orthodontique

Le tableau 3 synthétise les influences hormonales pathologiques mentionnées dans la partie 3.2.

Tableau 3 : Synthèse des influences hormonales pathologiques

		Répercussions orthodontiques	Commentaires
Ostéoporose		Déficit œstrogène = accélération mouvement	Risque de résorption augmenté
Pathologies thyroïdiennes	Hypothyroïdie	Résorption diminuée = mouvement ralenti	Espacer les activations
	Hyperthyroïdie	Résorption augmentée = mouvement accéléré	Pas d'impact sur la fréquence des rendez-vous
Ostéoses métaboliques (rachitisme, ostéomalacie)		Déficit en vitamine D = mouvement ralenti	Suivi dentaire pour prévenir des complications infectieuses
Ostéoses para-thyroïdiennes	Hypo-parathyroïdie	Déficit PTH = remodelage lent = mouvement ralenti	Activations moins fréquentes avec des forces légères et continues
	Hyper-parathyroïdie	Excès PTH = résorption augmentée = mouvement accéléré	Forces légères, suivi pour déceler d'éventuelles complications radiculaires
Diabète	Type I	Déficit en insuline = favorise la résorption = mouvement accéléré	État inflammatoire chronique, surveillance parodontale
	Type II	Insulino-résistance / Pas de modification significative du mouvement	

3.3. Influence d'autres agents pharmacologiques

3.3.1. Hormone de croissance

L'hormone de croissance, produite par l'hypophyse, stimule la formation osseuse. Elle possède un effet régulateur sur le rapport RANKL/OPG, stimule l'IGF1 et donc la résorption osseuse (66).

Un excès de production ou de prise d'hormones de croissance pourrait donc favoriser le mouvement dentaire orthodontique par augmentation de la résorption osseuse. Une étude sur modèle animal a émis comme recommandation d'espacer les fréquences d'activation afin de laisser le temps à la formation osseuse qui est plus lente que la résorption en cas d'excès d'hormones de croissance (67).

3.3.2. Contraception hormonale

Il existe différentes formes de contraceptifs hormonaux : voie orale (pilule), voie transdermique (patch), voie vaginale (anneau) et implant sous cutané.

La contraception hormonale orale, notamment œstroprogestative en est une forme répandue (68). Comme expliqué précédemment, les œstrogènes inhibent le remodelage osseux. Les contraceptifs oraux œstroprogestatifs possèdent un effet similaire. D'après une étude sur modèle animal (chez le rat), la prise de ce type de traitement ralentit donc le mouvement dentaire orthodontique. En transposant ces résultats chez l'être humain, on peut donc supposer d'un ralentissement du mouvement dentaire. il est donc important de prévenir les patientes du ralentissement du mouvement et donc de l'allongement de la durée du traitement lorsque ces dernières prennent ces contraceptifs oraux (69).

3.3.3. Traitement hormonal substitutif

Il n'y a pas d'étude à ce jour sur les personnes transgenres et l'impact des traitements hormonaux de substitution sur le mouvement orthodontique. Néanmoins, les études sur les œstrogènes et la testostérone précédemment mentionnées, indiquent les tendances que le mouvement dentaire orthodontique pourrait avoir : la prise d'œstrogènes ralentirait le mouvement de même que la testostérone.

Points clés :

- Hormone de croissance : Stimulation de la résorption osseuse via RANKL – accélération du mouvement dentaire orthodontique.
Recommandation d'espacement des séances d'activation.
- Contraception hormonale œstroprogestative : action des œstrogènes (partie 3.1.1.) qui induisent un ralentissement du mouvement dentaire orthodontique. Possible allongement de la durée du traitement.
- Traitement hormonal substitutif : pas d'étude à ce jour (se reporter aux données sur les œstrogènes page 33 et la testostérone page 34)

Conclusion

Le mouvement dentaire orthodontique est un processus où le parodonte, et plus particulièrement l'os alvéolaire, subit des modifications pour permettre à la dent d'évoluer. La recherche d'un mouvement dentaire orthodontique plus rapide est globalement présentée comme une volonté de raccourcir le traitement pour prévenir des complications d'un traitement orthodontique trop long.

Les processus du mouvement dentaire orthodontique sont complexes, parfois combinés, et il n'y a à ce jour que peu d'études impliquant les hormones qui ont été réalisées chez l'être humain.

Ce travail a pour but de synthétiser les connaissances actuelles sur le mouvement dentaire orthodontique et les influences des hormones sur ce dernier. La réalisation d'autres études permettraient d'optimiser la prise en charge des patients en cas de troubles hormonaux d'origines physiologiques, pathologiques ou pharmaceutiques. Toutefois, afin de garantir une prise en charge individualisée et une thérapeutique optimale, l'entretien avec le patient durant la première consultation, le questionnaire médical ainsi que l'examen clinique doivent être minutieusement réalisés.

Bibliographie

1. Niklaus P. Lang, Jan Lindhe. Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 2 Volume Set. Vol. Sixth edition. Chichester, West Sussex: Wiley-Blackwell; 2015.
2. Bouchard P. Parodontologie & dentisterie implantaire : Volume 1 : médecine parodontale (Coll. Dentaire). Lavoisier Médecine Sciences. Lavoisier; 2014.
3. Nanci A, TenCate AR. Chapter 12 - Oral Mucosa. In: Ten Cate's oral histology: development, structure, and function. 9th edition. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2018. p. 278-310.
4. Lorimier S, Kemoun P. Histophysiologie du parodonte. EMC - Médecine buccale. 1 janv 2012;5(6):1-23.
5. Le Gall M, Sastre J. The fundamentals of tooth movement. International Orthodontics. 1 mars 2010;8(1):1-13.
6. Li Y, Jacox LA, Little SH, Ko CC. Orthodontic tooth movement: The biology and clinical implications. The Kaohsiung Journal of Medical Sciences. 2018;34(4):207-14.
7. Boileau MJ. Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte. Tome 1. Elsevier Masson; 2011.
8. Krishnan V, Davidovitch Z. Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 1 avr 2006;129(4):469.e1-469.e32.
9. Asiry MA. Biological aspects of orthodontic tooth movement: A review of literature. Saudi J Biol Sci. sept 2018;25(6):1027-32.
10. Baumrind S. A reconsideration of the propriety of the « pressure-tension » hypothesis. Am J Orthod. janv 1969;55(1):12-22.
11. Zengo AN, Pawluk RJ, Bassett CAL. Stress-induced bioelectric potentials in the dentoalveolar complex. American Journal of Orthodontics. 1 juill 1973;64(1):17-27.
12. Garlet TP, Coelho U, Silva JS, Garlet GP. Cytokine expression pattern in compression and tension sides of the periodontal ligament during orthodontic tooth movement in humans. European Journal of Oral Sciences. 2007;115(5):355-62.
13. Henneman S, Von den Hoff JW, Maltha JC. Mechanobiology of tooth movement. European Journal of Orthodontics. 1 juin 2008;30(3):299-306.
14. Jiang N, Guo W, Chen M, Zheng Y, Zhou J, Kim SG, et al. Periodontal Ligament and Alveolar Bone in Health and Adaptation: Tooth Movement. Front Oral Biol. 2016;18:1-8.
15. Kapila S, King GJ. Chapter 5 - Biological Mechanisms in Orthodontic Tooth Movement. In: Nanda R, éditeur. Esthetics and Biomechanics in Orthodontics (Second Edition). St. Louis: W.B. Saunders; 2015. p. 90-107.
16. Lisowska B, Kosson D, Domaracka K. Lights and shadows of NSAIDs in bone healing: the role of prostaglandins in bone metabolism. Drug Des Devel Ther. 18 juin 2018;12:1753-8.
17. Bouvattier C. Puberté normale – Pubertés précoces et retards pubertaires. EMC - Gynécologie. 1 janv 2017;32(1):1-10.
18. CHARPY C. Rapports de la commission des comptes de la Sécurité sociale Résultat 2016 Prévision 2017 [Internet]. France; 2017 juill [cité 19 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.securite-sociale.fr/la-secu-en-detail/comptes-de-la-securite-sociale/rapports-de-la-commission>

19. Haruyama N, Igarashi K, Saeki S, Otsuka-Isoya M, Shinoda H, Mitani H. Estrous-cycle-dependent Variation in Orthodontic Tooth Movement. *J Dent Res.* 1 juin 2002;81(6):406-10.
20. Merviel, P., Bouée, S., Rincé, C., Jacq, C., Le Martelot, M.T., Chabaud, J.J., et al. Cycle menstruel. *EMC - Gynécologie.* 1 janv 2020;35(1):1-16.
21. Deng L, Guo Y. Estrogen effects on orthodontic tooth movement and orthodontically-induced root resorption. *Archives of Oral Biology.* 1 oct 2020;118:104840.
22. Seifi M, Ezzati B, Saedi S, Hedayati M. The Effect of Ovariectomy and Orchiectomy on Orthodontic Tooth Movement and Root Resorption in Wistar Rats. *J Dent (Shiraz).* déc 2015;16(4):302-9.
23. Sirisoontorn I, Hotokezaka H, Hashimoto M, Gonzales C, Luppapornlarp S, Darendeliler MA, et al. Tooth movement and root resorption; The effect of ovariectomy on orthodontic force application in rats. *The Angle Orthodontist.* 1 mars 2011;81(4):570-7.
24. Yamashiro T, Takano-Yamamoto T. Influences of ovariectomy on experimental tooth movement in the rat. *J Dent Res.* sept 2001;80(9):1858-61.
25. Wang B, Yang X, Zhou J ping, Feng G, Dai Hong-wei HL. Orthodontic tooth movement at different stages of adolescent female menstrual cycle. *Chinese Journal of Tissue Engineering Research.* 2014;18(15):2332.
26. Yang X, Dai H, Wang B, Huang L. Preliminary study on the best-exerted force chance in the female menstrual cycle. *West China Journal of Stomatology.* 2014;252-5.
27. Xu X, Zhao Q, Yang S, Fu G, Chen Y. A new approach to accelerate orthodontic tooth movement in women: Orthodontic force application after ovulation. *Medical Hypotheses.* 1 oct 2010;75(4):405-7.
28. Quast A, Martian V, Bohnsack A, Batschkus S, Meyer-Marcotty P, Miosge N. Donor variation and sex hormone receptors in periodontal ligament cells. *Archives of Oral Biology.* 1 févr 2021;122:105026.
29. Gailly-Fabre E, Kerlan V, Christin-Maitre S. Hormones, grossesse et relation materno-fœtale. *Annales d'Endocrinologie.* 1 oct 2015;76(6, Supplement 1):S39-50.
30. Ghajar K, Olyae P, Mirzakouchaki B, Ghahremani L, Garjani A, Dadgar E, et al. The effect of pregnancy on orthodontic tooth movement in rats. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* mars 2013;18(2):e351-5.
31. Omar M, Kaklamanos EG. Does the rate of orthodontic tooth movement change during pregnancy and lactation? A systematic review of the evidence from animal studies. *BMC Oral Health.* 27 août 2020;20:237.
32. Mukherjee P, Almas K. Orthodontic considerations for gingival health during pregnancy: a review. *International Journal of Dental Hygiene.* 2010;8(1):3-9.
33. Pelosse JJ, Pernier C. Bases physiologiques propres à l'adulte. *Orthod Fr.* mars 2011;82(1):5-22.
34. Rozenbaum H. Ménopause. *EMC - Endocrinologie - Nutrition.* 1 janv 2010;21(4):1-19.
35. Maitrot-Mantelet L, Leman-Detours S, Cornier de Vulpian L, Gompel A. Ménopause. *EMC - Traité de médecine AKOS.* 1 oct 2012;15(4):1-8.
36. Funck-Brentano T, Orcel P. Ostéoporose. *EMC - Traité de médecine AKOS.* 1 janv 2010;13(3):1-12.
37. Paccou J, Cortet B. Ostéoporoses : généralités, stratégie diagnostique. *EMC - Appareil locomoteur.* 1 janv 2022;36(1):1-9.

38. Tsolakis AI, Khaldi L, Bitsanis I, Alexandridis C, Triantafyllou A, Spyropoulos MN, et al. The effect of osteopenia on tooth movement in ovariectomized rats. An experimental study. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* sept 2018;18(3):366-74.
39. Hashimoto M, Hotokezaka H, Sirisoontorn I, Nakano T, Arita K, Tanaka M, et al. The effect of bone morphometric changes on orthodontic tooth movement in an osteoporotic animal model. *Angle Orthod.* sept 2013;83(5):766-73.
40. Pocock G, Richards CD, Richards DA. Les glandes thyroïde et parathyroïdes. In: Pocock G, Richards CD, Richards DA, éditeurs. *Physiologie humaine et physiopathologie.* 2019. p. 331-47.
41. Alawsi F, Sawbridge D, Fitzgerald R. Orthodontics in patients with significant medical co-morbidities. *J Orthod.* 1 déc 2020;47(1_suppl):4-24.
42. Monfoulet LE, Rabier B, Dacquin R, Anginot A, Photsavang J, Jurdic P, et al. Thyroid hormone receptor β mediates thyroid hormone effects on bone remodeling and bone mass. *Journal of Bone and Mineral Research.* 2011;26(9):2036-44.
43. Verna C, Melsen B. Tissue reaction to orthodontic tooth movement in different bone turnover conditions. *Orthodontics & Craniofacial Research.* 2003;6(3):155-63.
44. Seifi M, Hamed R, Khavandegar Z. The Effect of Thyroid Hormone, Prostaglandin E2, and Calcium Gluconate on Orthodontic Tooth Movement and Root Resorption in Rats. *J Dent (Shiraz).* mars 2015;16(1 Suppl):35-42.
45. Bacchetta J. Rachitismes. EMC - Pédiatrie - Maladies infectieuses. 1 juill 2015;35(3):1-8.
46. Souberbielle JC. Vitamine D (1,25-dihydroxyvitamine D, 25-OH-vitamine D et autres métabolites). EMC - Biologie médicale. 1 janv 2014;9(4):1-12.
47. Massart C, Guggenbuhl P, Souberbielle JC. Mode d'action des hormones calciotropes. *Revue du Rhumatisme Monographies.* 1 sept 2012;79(4):210-4.
48. Khalaf RM, Almudhi AA. Effects of vitamin D deficiency on the rate of orthodontic tooth movement: An animal study. *The Saudi Dental Journal.* 1 févr 2022;34(2):129-35.
49. Almoammar K. Vitamin D and orthodontics: an insight review. *Clin Cosmet Investig Dent.* 30 juill 2018;10:165-70.
50. Botelho J, Machado V, Proença L, Delgado AS, Mendes JJ. Vitamin D Deficiency and Oral Health: A Comprehensive Review. *Nutrients.* 19 mai 2020;12(5):1471.
51. Haute Autorité de Santé HAS. Hypophosphatémies héréditaires à FGF23 élevé (dont hypophosphatémies liées à l'x) [Internet]. Saint-Denis La Plaine; 2018 mars. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_2849265/fr/hypophosphatemies-hereditaires-a-fgf23-eleve-dont-hypophosphatemies-liees-a-l-x
52. Charavet C, Gall ML. Quelles sont les principales techniques chirurgicales et non chirurgicales de l'accélération du déplacement dentaire orthodontique ? *L'Orthodontie Française.* 1 mars 2021;92(1):115-28.
53. Lu W, Li X, Yang Y, Yi J, Xie L, Zhao Z, et al. PTH/PTHrP in controlled release hydrogel enhances orthodontic tooth movement by regulating periodontal bone remodeling. *Journal of Periodontal Research.* 2021;56(5):885-96.
54. Li F, Li G, Hu H, Liu R, Chen J, Zou S. Effect of parathyroid hormone on experimental tooth movement in rats. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* 1 oct 2013;144(4):523-32.
55. Nagaraj E, Kaur RP, Raghuram PH, Kumar PS. Multiple internal resorption in permanent teeth associated with hyperparathyroidism. *Indian Journal of Dental Research.* 1 janv 2013;24(1):128.

56. Hejlesen J, Underbjerg L, Gjørup H, Sikjaer T, Rejnmark L, Haubek D. Dental anomalies and orthodontic characteristics in patients with pseudohypoparathyroidism. *BMC Oral Health*. 31 déc 2019;20(1):2.
57. Abuabara A. Biomechanical aspects of external root resorption in orthodontic therapy. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal* (Internet). déc 2007;12(8):610-3.
58. Gallacher AA, Pemberton MN, Waring DT. The dental manifestations and orthodontic implications of hypoparathyroidism in childhood. *J Orthod*. mars 2018;45(1):46-50.
59. Diabetes [Internet]. World Health Organization. [cité 20 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.who.int/health-topics/diabetes>
60. Collège des Enseignants de Nutrition. Métabolisme des glucides. In: Collège des Enseignants de Nutrition, éditeur. *Nutrition*. 2021. p. 66-78.
61. Cormier C. Os et endocrinologie. *EMC - Endocrinologie - Nutrition*. 1 janv 2011;22(4):1-18.
62. Rochoux Q, Marcelli C. Ostéopathies fragilisantes endocriniennes. *EMC - Appareil locomoteur*. 1 juin 2021;35(2):1-18.
63. Braga SMG, de Albuquerque Taddei SR, Andrade Jr I, Queiroz-Junior CM, Garlet GP, Repeke CE, et al. Effect of diabetes on orthodontic tooth movement in a mouse model. *European Journal of Oral Sciences*. 2011;119(1):7-14.
64. Cohen Lévy J, Marchac V, Bodak N, Garcette K, Iserin F. Médecine générale et orthopédie dento-faciale. *Rev Orthop Dento Faciale*. sept 2004;38(3):271-87.
65. Plut A, Sprogar Š, Drevenšek G, Hudoklin S, Zupan J, Marc J, et al. Bone remodeling during orthodontic tooth movement in rats with type 2 diabetes. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1 déc 2015;148(6):1017-25.
66. Masella RS, Meister M. Current concepts in the biology of orthodontic tooth movement. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1 avr 2006;129(4):458-68.
67. Ribeiro JS, Maciel JVB, Knop LAH, Machado MÂN, Grégio AMT, Camargo ES. Effect of Growth Hormone in Experimental Tooth Movement. *Braz Dent J*. oct 2013;24:503-7.
68. Maitrot-Mantelet L, Plu-Bureau G, Gompel A. Contraception. *EMC - Traité de médecine AKOS*. 1 juill 2012;15(3):1-9.
69. Olyae P, Mirzakouchaki B, Ghajar K, Seyyedi SA, Shalchi M, Garjani A, et al. The effect of oral contraceptives on orthodontic tooth movement in rat. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. janv 2013;18(1):e146-50.

Table des illustrations

Figure 1 : Schéma de l'appareil d'ancrage de la dent (iconographie personnelle, inspiration des travaux du Dr Vigouroux).....	15
Figure 2 : Schéma de la gencive (iconographie personnelle).....	16
Figure 3 : Schéma de la structure de l'os alvéolaire (iconographie personnelle)	18
Figure 4 : Schéma du cycle ARIF (5).....	19
Figure 5 : Schéma représentant les faisceaux alvéolo-dentaires du ligament parodontal (iconographie personnelle)	22
Figure 6 : Comportement de l'os pendant le mouvement orthodontique des dents d'après la théorie de l'électricité biologique (iconographie personnelle, d'après Zengo (11))	24
Figure 7 : Correspondance de la courbe de déplacement dentaire et des phases de réactions osseuses (7).....	26
Figure 8 : Profils hormonaux au cours du cycle menstruel (20).....	31
Figure 9 : Schéma des influences œstrogéniques sur la formation et la résorption osseuse au niveau du parodonte (21)	32
Figure 10 : Variations hormonales physiologiques durant la grossesse (29) <i>P4 : Progestérone ; E2 : Œstrogènes ; hCG : Hormone chorionique gonadotrope humaine</i>	35
Figure 11 : Microscanner du radius montrant la différence d'architecture osseuse entre une femme ostéoporotique (b) et un sujet sain (a)(36).....	38
Figure 12 : Variation du capital osseux en fonction du temps (37).....	39
Figure 13 : Schéma de la localisation anatomique de la glande thyroïde (vue frontale) (40)	41
Figure 14 : Schéma des influences des hormones sur le phosphore et le calcium (Flèche verte = effet inhibiteur ; Flèche rouge = effet stimulant) (45)	43
Figure 15 : Schéma du métabolisme de la vitamine D (iconographie personnelle d'après Souberbielle et Bacchetta (45,46)).....	44
Figure 16 : Schéma de la localisation des glandes parathyroïdes (40)	46

Table des tableaux

Tableau 1 : Synthèse des molécules influençant le remodelage osseux (6)	28
Tableau 2 : Synthèse des influences hormonales physiologiques	37
Tableau 3 : Synthèse des influences hormonales pathologiques.....	50

Annexe

Annexe 1 : Synthèse des influences des hormones sur le mouvement dentaire orthodontique

	Répercussions	Influences physiologiques			Influences pathologiques		Considérations thérapeutiques	
Œstrogènes	• ↓ Résorption • Mouvement ralenti	Puberté	Grossesse	Ménopause	Ostéoporose		Puberté : Activation au début des menstruation Grossesse : Etat inflammatoire avec suivi régulier indispensable Ménopause : Risque d'ostéoporose et de traitements par bisphosphonates Ostéoporose : ↑ Risque de résorption	
		Pic œstrogènes = ralentissement du mouvement	Hypothèse d'une synergie hormonale Accélération du mouvement	Déficit œstrogènes = ↑ Résorption Mouvement accéléré	Déficit œstrogènes = ↑ Résorption Mouvement accéléré			
Progestérone	Pas de relation significative							
Testostérone	• ↓ Résorption • Mouvement ralenti							
Thyroxine	• ↑ Résorption • Mouvement accéléré				Hypothyroïdie	Hyperthyroïdie	Hypothyroïdie	Hyperthyroïdie
					• ↓ Résorption • Mouvement ralenti	• ↑ Résorption • Mouvement accéléré	Espacer les activations	Pas d'impact sur la fréquence des rendez-vous
Vitamine D	• ↑ Résorption • Mouvement accéléré				Ostéoses métaboliques		Ostéoses métaboliques	
					• Déficit en vitamine D • ↓ Résorption • Mouvement ralenti		Suivi dentaire pour prévenir des complications infectieuses	
Parathormone (PTH)	• ↑ Résorption • Mouvement accéléré				Hypo-parathyroïdie	Hyper-parathyroïdie	Hypo-parathyroïdie	Hyper-parathyroïdie
					• Déficit en PTH • Remodelage lent • Mouvement ralenti	• Excès en PTH • Remodelage augmenté • Mouvement accéléré	Activations moins fréquentes, forces légères et continues	Forces légères et suivi pour deceler d'éventuelles complications radiculaires
Insuline	• ↓ Résorption • Mouvement ralenti				Diabète de type I	Diabète de type II	Patient diabétique	
					• Déficit en insuline • ↑ Résorption • Mouvement accéléré	Insulino-résistance Pas de modification significative du mouvement	Etat inflammatoire chronique, Surveillance parodontale	
Hormone de croissance	• ↑ Résorption • Mouvement accéléré							

Influences hormonales sur le mouvement dentaire orthodontique / **Benjamin ANDRÉ**. - p. 59 ; ill. (16) ; réf. (69)

Domaines : Orthopédie dento-faciale, Parodontologie, Sciences fondamentales

Mots clés Libres : Hormones, Influences hormonales, Orthodontie, Mouvement dentaire, Mouvement dentaire orthodontique

Résumé de la thèse en français

Les thérapeutiques orthopédiques et orthodontiques visent à corriger la position des bases osseuses, des structures alvéolaires et des dents dans un but fonctionnel et esthétique.

Pour permettre aux dents d'effectuer un déplacement sous l'application d'une force, de nombreuses cellules et molécules interviennent.

Des approches permettant un mouvement dentaire orthodontique plus rapide font l'objet de recherches avec notamment l'étude des hormones qui peuvent avoir une répercussion sur le déplacement dentaire.

Ce travail permet de mettre en évidence les connaissances actuelles sur l'impact des hormones sur le mouvement dentaire orthodontique.

JURY :

Président : Monsieur le Pr Thomas COLARD

Assesseurs : Madame le Dr Marie DUBAR

Monsieur le Dr Xavier COUTEL

Madame le Dr Anne-Julie ROLIN