

MDEN 06 / 1
69 / 1

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLAB – BLIDA1

No18



FACULTÉ DE MÉDECINE DE BLIDA
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE

Mémoire de fin d'étude
Pour l'obtention du
DIPLOME de DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE
INTITULÉ

**Les résorptions internes et externes :
Diagnostic et traitement**

Présenté et soutenu publiquement le :

11 Juillet 2016

Par

KHERCHACHE Hayat

SETTI Amina

MEROUANE Sabah

Et

MELIANI Wahida

Promoteur : Dr Hind CHARIF

Jury composé de :

Président : Dr W. SMIDA

Examineur : A. ZAIDI

Année universitaire : 2015/2016

**Les résorptions internes et externes :
Diagnostic et traitement**

REMERCIEMENTS

Nous voulons exprimer par ces quelques lignes de remerciements notre gratitude envers tous ceux qui par leur présence, leur soutien, leur disponibilité et leurs conseils, nous ont donné le courage d'accomplir ce travail.

A notre promotrice : Dr H. CHARIF, Maître assistant en odontologie conservatrice et endodontie,

Merci infiniment d'avoir accepté de diriger ce travail, et pour tout le soutien, l'aide et l'orientation que vous nous avez apportés durant ce mémoire.

Nous garderons de vous un souvenir d'un enseignant remarquable par sa modestie et sa rigueur.

Au président de jury : Dr W. SMIDA, Maître assistant en odontologie conservatrice et endodontie,

Nous sommes très honorées que vous ayez accepté la présidence de ce jury de thèse, Veuillez recevoir l'expression de notre reconnaissance et de nos plus sincères remerciements.

A l'examineur de jury : Dr A. ZAIDI, Maître assistant en odontologie conservatrice et endodontie,

Merci d'avoir aimablement accepté de participer à notre jury de thèse, Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et de notre profonde considération.

Nous remercions également notre nouveau chef de service : Pr H. BOUKAIS, Professeur en pathologie et chirurgie buccale, pour tous les efforts qu'il fait pour le service de chirurgie dentaire de Blida.

A notre chef de département : Dr KH. ZEGGAR, Maître assistant en pathologie et chirurgie buccale.

Un remerciement spécial à tous nos confrères et consœurs que l'on a eu le plaisir de côtoyer durant ces 6 années d'études à l'université SAAD DAHLÉB Blida.

En fin, nous ne pouvons achever ce mémoire sans exprimer notre gratitude à tous nos professeurs de l'université, pour leur dévouement et leur assistance tout au long de nos études universitaires.

Dédicaces

*J'adresse en premier lieu ma reconnaissance au bon Dieu
tout puissant, de m'avoir donné la santé et la volonté
d'entamer et de terminer mes études.*

*Avec un énorme plaisir et une immense joie, je dédie mon
travail :*

*A mes parents, sans qui rien n'aurait été possible. Merci du
fond du cœur pour tout votre amour, vos encouragements,
et votre soutien sans faille pendant toutes ces années.*

*A mes sœurs, Asma et Souad, pour tous nos moments passés
de complicité et de partage, et à ceux à venir. Je suis
heureuse d'être votre sœur et vous souhaite le meilleur.*

A toute ma famille, pour votre affection et votre soutien.

*A mon amie d'enfance et ma sœur Zora, pour les moments
inoubliables que nous avons passés ensemble et pour ceux à
venir.*

*A toutes mes amies Amina, Sabah, Wahida, Selma, Cherifa,
Hafida... Avec l'expression de mes profonds sentiments et de
ma sincère amitié.*

Hayet

Avant tout, je remercie Allah qui m'a donné le courage et la force pour continuer et arriver à ce que j'y suis aujourd'hui.

Avec tout respect et amour, je dédie ce modeste travail :

A ma petite famille: Papa, Maman, Lahbib, Redhouane et Teqwa. Si je suis ici aujourd'hui, c'est grâce à vous. Merci pour votre attention, amour et affection. Merci de m'avoir encouragé et soutenue durant mes longues années d'études.

Aucun de mes mots ne saurait exprimer l'ampleur de ma reconnaissance.

A ma grande famille, mes grands-parents, ma très chère tante Radhia ainsi que ses petits anges : Merci de m'avoir toujours entourés avec vos sincères douaa.

A mon quatrino : Hayet, Wahida et Sabah. Je ne sais comment exprimer le plaisir que j'ai eu lors de mon travail avec vous. Merci pour les jours et les nuits passés ensemble et pour l'ambiance dans laquelle ce travail a été réalisé.

A mon âme sœur, ma confidente : Fella. Je te remercie d'être toujours présente à mes cotés.

A ma deuxième famille, mes ami(e)s : Hadjer, Ikram, Nesrine, Rekia, MYFASA, Bekhta, Selma, Radhia, Asma, Zahra, Ilhem... Je vous remercie pour tous les moments de bonheurs, de délire et de joie qu'on a passée ensemble.

Amina

Tout d'abord je remercie le bon Dieu de m'avoir donné la force et la volonté pour réaliser ce travail.

Avec un cœur ouvert, je dédie le fruit de ce modeste travail :

*A celle qui a toujours garni mes chemins avec force et lumière, **ma mère**, la plus belle perle du monde.*

*A la mémoire de **mon père**, puisse Dieu l'accueillir dans son infinie Miséricorde.*

*A mes chères sœurs **Nadjet**, **Nadia** et **Nabila**, à mon frère **Fayçal**, à mon petit neveu **Mohammed Iyad** : Merci pour votre présence et votre soutien.*

A toute ma famille pour l'amour et le respect qu'ils m'ont toujours accordé.

*A mon très cher fiancé **Salah**, pour ton amour et ton soutien.*

*A toutes mes amies : **Halla**, **Amina**, **Hayet** et **wahida** pour une sincérité si merveilleuse, jamais oubliable, je vous souhaite tout le succès et le bonheur.*

Sabah

*Je voudrais tout d'abord remercier le bon DIEU qui m'a donné
l'immense chance de parcourir le chemin du savoir et de persévérer
dans cette voie.*

Je dédie ce modeste travail :

A mon adorable Père : je ne serais pas là où j'en suis sans toi papa.

A mon adorable mère : mille fois merci Mama.

*A mes frères et mes sœurs, mes beaux frères et mes belles
sœurs sans oublier leurs petits trésors.*

A ma sœur Samiha :

*Merci ma sœur, tu es toujours là pour moi, tu m'écoutes quand je te
raconte mes soucis, tu me remontes le moral quand je suis triste et
fatiguée, tu m'encourages quand je baisse les bras.*

A Asma :

*Merci pour ton amitié, d'avoir partagé avec moi de bons moments au
cours de nos études et maintenant encore.*

A mes chères amies : Hiba, Imane, Amina Der, Hadjer :

*Merci pour votre gentillesse, votre présence dans ma vie qui a toujours
été heureuse et pour votre soutien dans mes études.*

A ma chère Hayet :

*J'espère que nous aurons encore pleins de beaux souvenirs en commun.
Je te souhaite le meilleur pour les années à venir.*

A Amina et Sabah :

Merci pour tous les moments inoubliables qu'on a passé ensemble.

A toutes les personnes que j'aime et qui m'aiment

Wahida

Table des matières

Introduction.....	1
I. Généralités.....	2
1. Rappel embryologique.....	2
2. Rappel histologique.....	3
2.1. Complexe pulpo-dentinaire.....	3
2.2. Cément.....	5
2.3. Rappels sur le cycle de la dent temporaire.....	7
II. Terminologie et définition.....	8
III. Classification des résorptions radiculaires.....	9
1. Classification d'Andreasen.....	10
2. Classification de Tronstad.....	10
2.1. Les résorptions radiculaires internes.....	10
2.1.1. Résorptions de remplacement.....	10
2.1.2. Résorption inflammatoires.....	10
2.2. Les résorptions radiculaires externes.....	11
2.2.1. Résorptions de surface.....	11
2.2.2. Résorptions inflammatoires.....	11
2.2.3. Résorption de remplacement et ankylose.....	12
2.2.4. Résorption cervicales externes.....	13
2.2.5. Résorptions externes idiopathiques.....	13
3. Classification de <i>Heithersay</i>	13
4. Classification de <i>Trope</i>	14
5. Classification de <i>Lindskog et Coll.</i>	14
6. Classification de <i>Robert J. & Scott</i>	15
IV. Etiologie.....	17
1. Résorption pathologique.....	17
1.1. Facteurs généraux.....	17
1.1.1. Facteurs généraux constitutionnels.....	17
1.1.2. Facteurs généraux non constitutionnels.....	17
1.2. Facteurs locaux.....	17
1.2.1. Résorptions radiculaires internes.....	17
1.2.2. Résorptions radiculaires externes.....	18
2. Par pression d'une dent incluse.....	20
3. Traitement orthodontique.....	20
4. Traumatique.....	21
5. Parodontite d'origine endodontique.....	22
6. Tumeurs et kystes.....	23
V. Mécanismes biologiques des résorptions.....	24
1. Mécanismes de la résorption ostéoclastique.....	24
2. Les mécanismes de protection contre la résorption.....	26
3. Mécanismes de résorption dentaire.....	26
3.1. Physiopathologie des résorptions radiculaires.....	27
3.1.1. Résorption radiculaire externe.....	27
3.1.2. Résorption radiculaire interne.....	29
VI. Diagnostic.....	30
1. Interrogatoire.....	30
1.1. Anamnèse générale.....	30
1.2. Anamnèse locale.....	30
2. Examen clinique.....	30

	2.1. Au niveau des muqueuses.....	30
	2.2. Au niveau de la dent.....	31
	2.3. Au niveau de l'occlusion.....	32
	3. Examen radiologique	33
	3.1. Le cliché radiographique rétro-alvéolaire.....	33
	3.2. Tomographie volumique à faisceau conique : le ConeBeam®.....	34
	4. Diagnostic positif.....	35
	4.1. Résorptions radiculaires internes.....	35
	4.1.1. Diagnostic clinique.....	35
	4.1.2. Diagnostic radiologique.....	36
	4.2. Résorptions radiculaires externes	36
	4.2.1. Résorptions de surface	36
	4.2.2. Résorptions de remplacement et ankylose.....	37
	4.2.3. Résorptions inflammatoires	38
	4.2.4. Résorptions radiculaires externes idiopathiques	40
	5. Diagnostic différentiel	42
VII.	Traitement.....	43
	1. Traitement préventif.....	43
	1.1. Prévention après un traumatisme.....	43
	1.1.1. Prévention médicamenteuse.....	44
	1.1.2. Contention.....	45
	1.2. Lors d'un éclaircissement dentaire.....	46
	1.3. Lors d'un traitement orthodontique.....	46
	1.3.1. Prévention thérapeutique.....	46
	1.3.2. Prévention médicamenteuse	47
	2. Traitement curatif.....	49
	2.1. Biomatériaux.....	49
	2.1.1. Hydroxyde de calcium.....	50
	2.1.2. MTA.....	52
	2.1.3. Ciment biodentine	53
	2.1.4. Ciment verre ionomère.....	55
	2.2. Traitement des résorptions radiculaires internes.....	58
	2.2.1. Traitement des résorptions internes non perforantes.....	58
	2.2.2. Traitement des résorptions internes perforante.....	62
	2.3. Traitement des résorptions radiculaires externes.....	71
	2.3.1. Résorption radiculaire de surface.....	71
	2.3.2. Ankylose ou résorption de remplacement.....	71
	2.3.3. Résorption externe inflammatoire	74
	2.3.4. Résorption externe cervicale	76
	2.4. Résorption idiopathique.....	81
VIII.	Pronostic.....	82
	Conclusion.....	83

Introduction :

Les motifs de consultation odontologiques regroupent souvent des pathologies douloureuses. Cependant, il arrive de découvrir fortuitement lors d'un examen de routine, des lésions asymptomatiques.

Lorsque les tissus parodontaux et le tissu pulpaire subissent des agressions traumatiques ou infectieuses simultanément, un phénomène de destruction appelé « résorption radiculaire » est initiée au niveau des tissus durs de la dent, en particulier le cément et la dentine. Ces résorptions sont le résultat de l'action de cellules de type clastique suivant un processus complexe. En fonction de la nature du stimulus et du siège de l'irritation, les manifestations de cette résorption seront internes ou externes, superficielles ou profondes, réversibles ou irréversibles.

Les connaissances récentes en biologie et en histologie nous permettent de mieux comprendre ce phénomène et d'expliquer pourquoi plusieurs classifications ont été proposées au fil des années. Comme nous allons le voir par la suite, aucune d'entre elles ne regroupe de manière complète toutes les formes rencontrées, c'est pourquoi il convient de mener à bien notre anamnèse.

Nous analyserons ensuite les étiologies possibles : inflammatoires, traumatiques, iatrogènes, idiopathiques... qui peuvent aboutir au déclenchement des résorptions.

Nous aborderons les aspects fondamentaux des mécanismes des résorptions radiculaires et leurs aspects histologiques afin de mieux comprendre en quoi ces processus sont pathologiques.

Par la suite, nous étudierons les moyens dont nous disposons afin d'établir un diagnostic aussi précis que possible, de l'examen clinique classique à l'utilisation de moyens diagnostiques complémentaires comme la tomographie. Le questionnaire du patient, orienté sur l'histoire de la dent (antécédents de traumatisme, traitement orthodontique, dent réimplantée...), reste une étape essentielle du diagnostic et nous permettra par la suite de fournir les éléments nécessaires à l'identification de l'origine de la pathologie.

Pour finir, nous verrons les différents traitements à mettre en œuvre, afin de prévenir, mais également de traiter les résorptions radiculaires. Ces derniers varient en fonction du type de résorption, de la localisation et du degré du défaut et la plupart de ces cas nécessitent une approche multidisciplinaire. [1,2]

I. Généralités

1. Rappel embryologique:

Vers le deuxième mois de la vie intra-utérine, des épaissements se forment au niveau du revêtement épithélial du stomodéum. Ces bourgeons vont ensuite s'enfoncer dans le mésenchyme sous-jacent pour former la lame primitive, ou " mur plongeant ". Celui-ci va émettre un prolongement médial ; la lame dentaire. Cette structure épithéliale va prendre la forme d'une cupule puis d'une cloche et donnera l'émail par l'intermédiaire de l'épithélium adamantin. Sous cette couche épithéliale, le mésenchyme se condense et donnera la dentine, la pulpe puis, enfin, la racine dentaire. (fig. 1) [3]

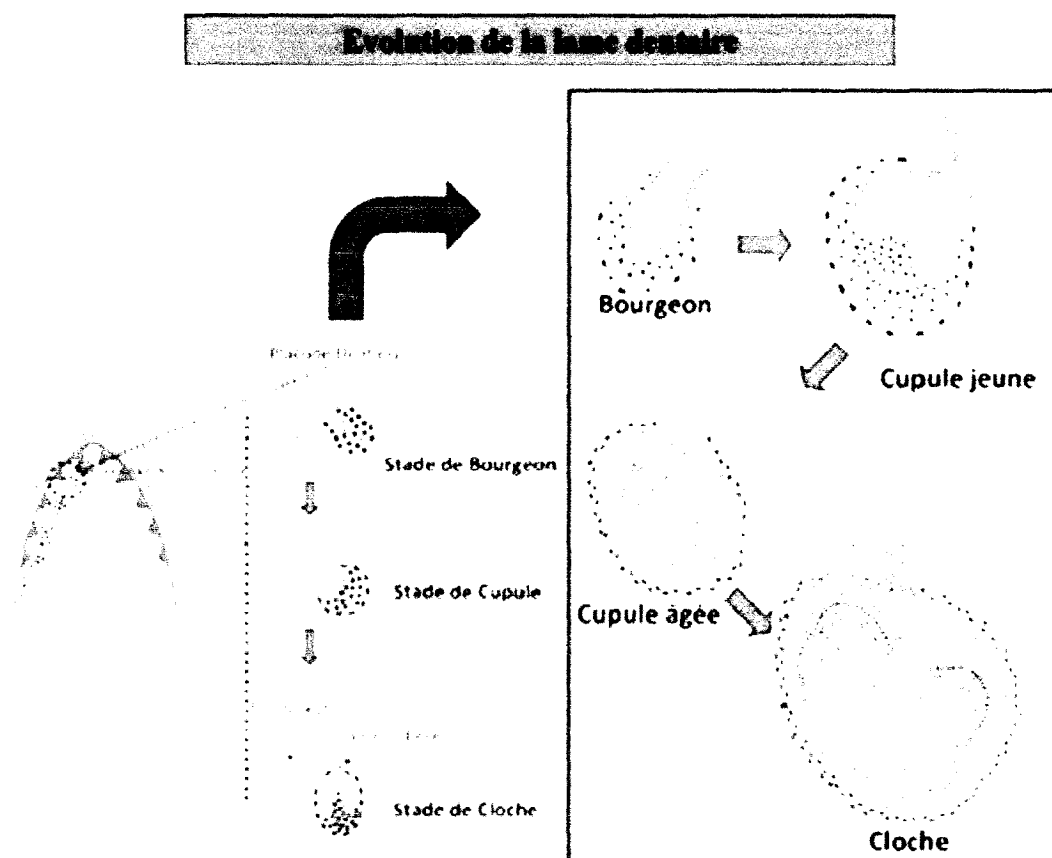


Fig. 1 : Evolution de la lame dentaire. [3]

2. Rappel histologique:

La dent adulte est un organe composé de tissus d'origine conjonctive et épithéliale. Elle détient son originalité des phénomènes de minéralisation qui y surviennent (émail, dentine, cément). Elle comporte deux parties: la couronne, saillante à la surface de la gencive, est constituée de dentine revêtue d'une mince couche d'émail. La racine, enchâssée dans l'os alvéolaire des maxillaires, comporte une pulpe conjonctive centrale, une dentine prolongeant celle de la couronne et un revêtement de cément. Elle

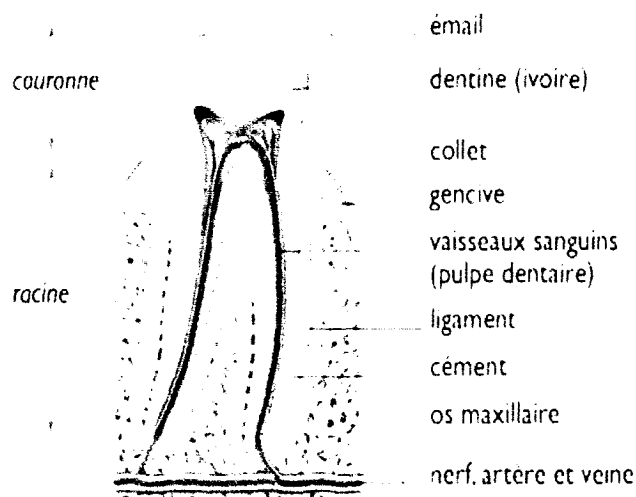


Fig. 02 : Organe dentaire. [4]

est solidaire à l'os alvéolaire auquel la relie un tissu conjonctif particulier: le ligament parodontal. (fig. 2)[4]

2.1. Complexe pulpo-dentinaire :

La dentine et la pulpe ont la même origine mésenchymateuse, elles ont également des relations histologiques et fonctionnelles. Ainsi, la principale fonction de la pulpe est la production de dentine qui, quant à elle, joue un rôle de protection pour les tissus pulpaire.

Du fait de leur proximité anatomique, la dentine et la pulpe réagissent de façon interdépendante aux influences de l'environnement : tout ce qui affecte la dentine se répercute au niveau de la pulpe et inversement. [4]

• La dentine :

La dentine est un tissu minéralisé formé par des cellules pulpaire spécialisées. Les odontoblastes dont les prolongements sont logés dans des canalicules dentinaires et s'étendent à la jonction : dentine-émail, créé par le dépôt de dentine primaire se contracte par la suite, ils présentent un diamètre moyen de 2.5 mcr et ceci au voisinage de la pulpe, et de 0.9mrc au niveau de la jonction dentine-émail. (fig. 3)

Définition de l'odontoblaste :

C'est la cellule qui se trouve

DENTINE

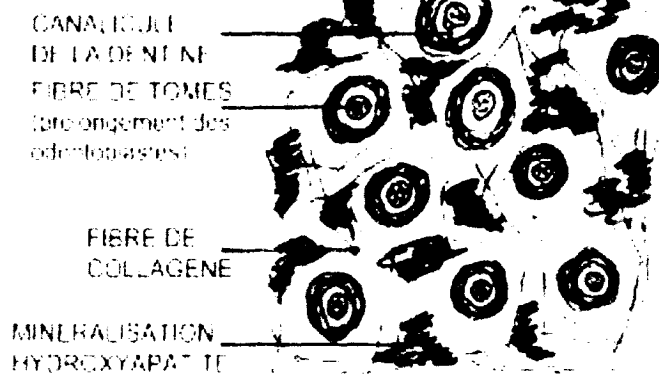


Fig. 03 : Structure de la dentine. [4]

dans la zone pulpaire et dont les prolongements odontoblastiques baignent dans le fluide trans-dentinaire (au dépend du tubuli-dentinaire).

On dit que c'est l'unité fonctionnelle de l'organe dentaire, c'est elle qui est responsable de l'élaboration de la dentine par dépôt de cristaux qu'on appelle les cristaux d'hydroxyapatite.

-Dentinogénèse :

La dentinogénèse correspond à la formation de la dentine par les odontoblastes. Elle comprend deux étapes essentielles :

Premièrement, la synthèse et la sécrétion par les odontoblastes de la matrice organique de la dentine appelé « prédentine ».

Deuxièmement, le dépôt du minéral sur la prédentine.

Il existe différents types de dentines :

- Prédentine :

C'est une matrice organique dentinaire non minéralisée située entre la couche odontoblastique et la dentine minéralisée.

Elle correspond à l'ensemble des produits de sécrétion des odontoblastes dont les prolongements la traversent.

- Dentine primaire :

La dentine primaire est formée par les odontoblastes dits primaires au cours du développement de la dent, puis jusqu'à édification complète de la racine. Elle constitue la majeure partie de la dent.

- La dentine secondaire :

La dentine secondaire est formée après que la dent ait fait son apparition sur l'arcade pour certains, ou après fermeture apicale pour d'autres, et ce durant toute la vie. Il s'agit, comme la dentine primaire, d'une dentine physiologique élaborée également par les odontoblastes primaires.

- Dentine tertiaire :

La dentine tertiaire est sécrétée en réponse à une agression (caries, traumatismes, lésions d'usure...) dans le but de protéger la pulpe sous-jacente. Dans le cas d'un stress modéré, qui ne conduit pas à la destruction des odontoblastes, la dentine sécrétée est appelée « dentine réactionnelle ». Lorsque le stress est plus intense et que la survie des odontoblastes est compromise, il s'agit alors de « dentine réparatrice ». [4]

- La pulpe :

A l'origine mésenchymateuse, la pulpe est le seul tissu non minéralisé de la dent occupant la partie centrale de celle-ci. C'est un tissu conjonctif lâche constitué de différents types cellulaires et d'une matrice extracellulaire. La pulpe possède des structures nerveuses, vasculaires et lymphatiques, et du matériel immunologique.

Sa composition est liée à ses propriétés : dentinogénétiques, nutritives, sensorielles, vasculaires et défensives. Elle assure donc la vitalité ainsi que le potentiel conservateur et régénérateur de la dent.

La pulpe est séparée de la dentine par la zone dentinogénétique. Au niveau coronaire, le plafond pulpaire présente des extensions liées à l'anatomie occlusale et qui forment les cornes pulpaires.

Au niveau radiculaire, la pulpe est en continuité avec les structures parodontales par le ou les orifices apicaux.

En plus du canal principal, le tiers apical de la racine contient souvent des canaux accessoires, secondaires ou latéraux qui contiennent des diverticules pulpaires.

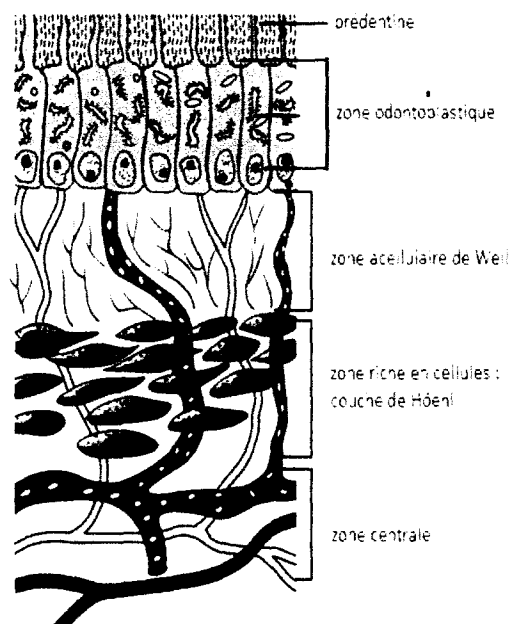


Fig. 04 : Les différentes zones de la pulpe. [4]

Structure :

La pulpe est classiquement divisée en quatre zones, de la périphérie vers le centre (fig. 4) :

Zone odontoblastique ;

Zone acellulaire de *Weil* ;

Zone riche en cellules : couche de *Höehl* ;

Zone centrale. [4]

2.2. Cément :

Le cément est un tissu minéralisé situé sur toute la surface externe de la dentine radiculaire et dont l'apposition de nouvelles couches se poursuit durant toute la vie de la dent. C'est un tissu qui assure l'interface entre la dentine et le desmodonte, sa structure est voisine de celle de l'os mais il ne possède ni vascularisation, ni innervation, ni drainage lymphatique. Il vit donc par imbibition à partir du desmodonte. Il appartient au parodonte et constitue le point d'ancrage des fibres de *Sharpey* du desmodonte. [5]

• Cémentogenèse :

Lorsque l'émail et la dentine coronaire sont formés, la gaine de *Hertwig* apparaît ; elle est constituée par deux couches cellulaires provenant de l'épithélium adamantin interne et de l'épithélium adamantin externe. La couche interne de la gaine de *Hertwig* ne se différencie pas en améloblastes, elle induit cependant la formation d'odontoblastes à partir de cellules mésenchymateuses de la papille. Dès que la dentine radiculaire commence à se former, la gaine de *Hertwig* se fragmente, les restes épithéliaux de cette gaine donneront naissance aux débris de *Malassez*.

A la suite de la fragmentation de la gaine de *Hertwig*, des cellules mésenchymateuses du sac folliculaire viennent au contact de la dentine néo-formée, ces cellules indifférenciées vont se différencier en cémentoblastes, ceux-ci sécréteront du côté dentinaire le tissu cémentoïde, un tissu collagène qui, par calcification, va donner naissance au ciment. Au niveau du ciment acellulaire, les cémentoblastes restent à distance du tissu cémentoïde et ne se laissent pas emprisonner par la masse calcifiée, par contre au niveau du ciment cellulaire, on observe le même processus que lors de la formation des travées osseuses, les cémentoblastes sont inclus dans la masse calcifiée et deviennent des cémentocytes tandis qu'une nouvelle rangée de cémentoblastes apparaît à distance pour redonner du tissu cémentoïde et du ciment. Ce processus se répétant explique l'inclusion des cémentocytes dans la masse calcifiée.[5]

- Structure du ciment :

Le ciment contient 65% de calcium et de phosphate, essentiellement sous forme de cristaux d'hydroxyapatite, 23% de substances organiques (essentiellement du collagène) et 12% d'eau.

Il est moins minéralisé que la dentine et l'émail et il a le même taux de minéralisation que l'os compact.[5]

- Cellules :

-Cémentoblastes : les cémentoblastes sont des cellules responsables de la synthèse et de la sécrétion des constituants intrinsèques de la matrice. Ils produisent le collagène de type I et toutes les autres molécules organiques.

-Cémentoclastes : sont des cellules géantes multinucléées qui comme les Ostéoclastes appartiennent à la famille des cellules clastiques. Elles sont nées de la fusion de cellules mononucléées issues de ligné monocyte et possèdent la capacité de détruire et résorber les matrices minéralisées.

-Cémentocytes : ces cellules proviennent de cémentoblastes qui ont été emprisonnées dans la matrice calcifiée du ciment à l'intérieur des lacunes. [5]

- Classification du ciment:

Classiquement on distingue deux types de ciment (fig. 05) :

-Ciment acellulaire, primaire ou fibrillaire (ciment de fibres extrinsèques): occupe la moitié supérieure de la racine et apparaît le premier pendant le développement embryologique de la racine. Il contient des fibres collagènes extrinsèques produites

Types de ciment

- 1-ciment acellulaire afibrillaire (formé par les cémentoblastes jusqu'à l'éruption de la dent)
- 2-ciment acellulaire à fibres extrinsèques (formé par les fibroblastes avant et après éruption)
- 3-ciment cellulaire à fibres intrinsèques (formé par les cémentoblastes avant et après éruption)
- 4-ciment cellulaire à fibres mixtes (formé par les cémentoblastes et les fibroblastes mélange de ciment cellulaire à fibres intrinsèques et de ciment acellulaire à fibres extrinsèques)

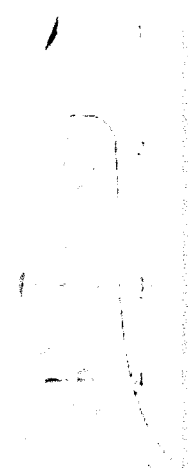


Fig. 05 : Différents types de ciment. [5]

par les fibroblastes du ligament. Ils sont agencés régulièrement et forment des fibres de Sharpey.

-Cément cellulaire, secondaire ou ostéocément (cément de fibres mixtes) : siège dans le tiers apical de la racine. Il se dépose plus tard que le précédent à la périphérie du tiers apical de la racine et dans la zone de furcation des multiradiculées. Sur la surface, la couche de tissu cémentoïde est recouverte de cémentoblastes. [5]

2.3. Rappels sur le cycle de la dent temporaire :

Chaque dent temporaire passe par trois stades physiologiques qui permettent d'appréhender son temps résiduel sur l'arcade :

-Stade I ou M (maturation): il s'agit de la phase de croissance et de développement pendant laquelle s'édifient la couronne et la racine ;

-Stade II ou S (stabilité): la dent est mature et complètement formée, cette phase commence une fois l'édification radiculaire est complète, et s'achève lorsque la résorption est cliniquement décelable.

-Stade III ou R (résorption): la phase de résorption s'étend du début de la rhizolyse jusqu'à la chute de la dent lactéale. [3]

II. Terminologie et définitions: rhizalyse ou résorption ?

La rhizalyse (*riza*= racine ; *lusi*=dissolution) est une résorption physiologique ou pathologique d'une racine dentaire, selon le *Dictionnaire des termes de médecine*. La rhizalyse physiologique aboutit à la chute de la dent temporaire et la rhizalyse pathologique s'exerce sur les dents temporaires ou permanentes, pour le *Dictionnaire médical*. [6]

La résorption (*resorbere*, avaler de nouveau) est une disparition partielle ou totale d'un organe ou d'un produit pathologique solide, liquide ou gazeux, dont les éléments sont peu à peu repris par la circulation sanguine ou lymphatique pour le *Dictionnaire des termes de médecine*. [7]

On peut retenir la définition consensuelle de l'American Association of Endodontists (2016) :

« La résorption est un état associé à un processus physiologique ou pathologique provoquant une perte de tissu dentinaire, cémentaire ou osseux ».

Actuellement, l'ensemble des auteurs tendent à considérer les rhizalyses comme physiologiques et les résorptions comme pathologiques. [6]

➤ **Définition :**

- Résorption cervicale:

Un type de résorption situé au niveau du tiers coronaire de la racine. [8]

- Résorption interne :

C'est un processus inflammatoire qui se développe à partir de la cavité pulpaire, avec la perte de la dentine et éventuellement du cément. [8]

Bien que relativement rare (02%), la résorption interne est plus fréquente au niveau des mono-radiculés, avec une prédilection pour les incisives, et se situe entre la chambre pulpaire et l'apex, le plus fréquemment au tiers médian du canal, plus rarement dans la zone apicale. [6]

- Résorption externe :

C'est une résorption initiée dans le parodonte affectant d'abord les surfaces externes de la dent, et envahissant ou pas la pulpe dentaire. Elle peut se présenter sous forme de: résorption inflammatoire de surface, de remplacement, cervicale, latérale ou apicale. [8]

Réversible ou pas, cette destruction est le résultat d'une activité anormale des cellules clastiques sur les tissus durs. Elle peut mener dans certains cas à la perte de la dent. [9]

- Résorption inflammatoire:

C'est une perte pathologique interne ou externe de la structure dentaire et éventuellement l'os suite à une infection microbienne. Radiologiquement, elle est caractérisée par des zones radio-claires le long de la racine. [8]

- Résorption de remplacement (ankylose):

C'est une perte pathologique de cément, de la dentine et du ligament parodontal avec le remplacement ultérieur de ces structures par de l'os, ce qui entraîne la fusion de la dent à l'os. [8]

- Résorption de surface:

C'est un processus physiologique provoquant de petits défauts superficiels dans le cément et la dentine sous-jacente, et qui subissent ultérieurement une réparation par un dépôt cémentaire. [8]

III. Classifications des résorptions radiculaires :

De nombreux auteurs ont travaillé sur les résorptions radiculaires et plusieurs classifications ont été proposées selon leur topographie, leur mode d'évolution et leur étiologie.

1. Classification d'*Andreasen* :

En 1985, *Andreasen* a établi une classification basée sur une étude concernant des dents qui ont subi un traumatisme et des dents réimplantées. [10] Elle distingue :

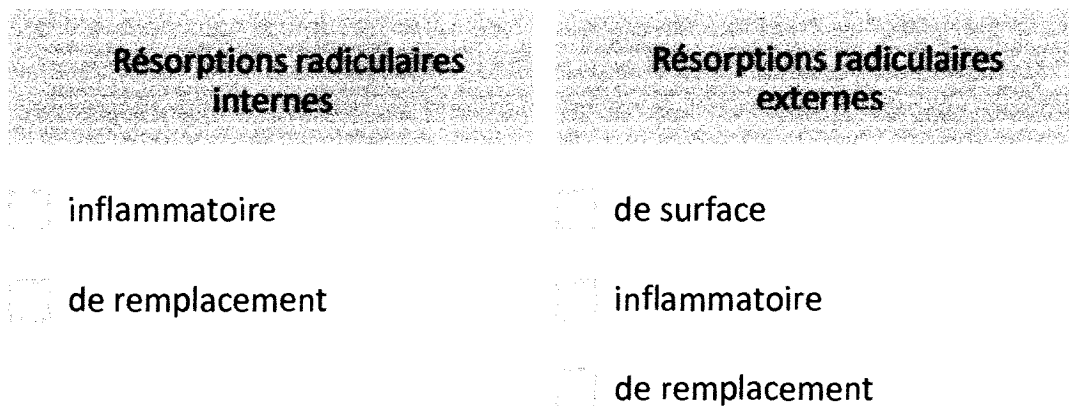


Fig.06 : Classification d'*Andreasen*. [10]

2. Classification de *Tronstad* :

En 1988, *Tronstad* a classé les résorptions radiculaires en fonction de leurs mécanismes inducteurs et de leur évolution. Il différencie :

2.1. Les résorptions radiculaires internes :

Les résorptions internes font appel à un processus centrifuge, au cours duquel les parois canalaire sont résorbées à partir de la pulpe camérale ou canalaire. [6, 7]

Les résorptions internes se divisent en deux groupes :

3.1.1. Résorptions de remplacement:

Ce processus interne résorbe la dentine qui est remplacée par un tissu dur, type ostéodentine, différent de la dentine mais proche de l'os et du ciment, les contours de la lésion sont irréguliers, le remodelage osseux provoque un accroissement continu de la perte de substance. [6, 7]

2.1.2. Résorptions inflammatoires :

Cette pathologie aboutit à une résorption

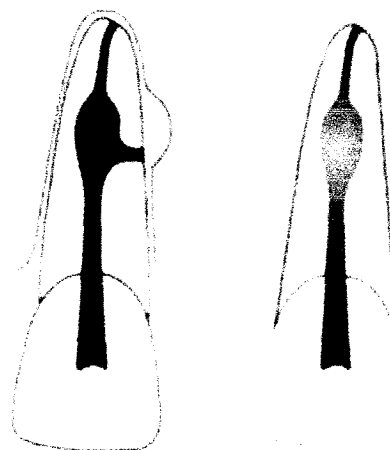


Fig. 07 : Résorption radiculaire interne perforante et non perforante. [11]

régulière de la dentine sans minéralisation de remplacement. L'espace est envahi par un tissu de granulation au sein duquel des cellules inflammatoires géantes vont résorber les parois canalaire, provoquant un élargissement localisé du canal, avec un contour défini et net. Pour que cette résorption devienne évolutive, un stimulus est nécessaire, dans la majorité des cas, il s'agit d'un passage de bactéries mais vers la pulpe encore vivante. [7] Cette résorption peut évoluer très rapidement notamment sur les dents jeunes comme elle peut s'étendre sur plusieurs années.

La perforation de la paroi dentaire va aboutir à une communication endo-parodontale vraie.

Lorsque la résorption inflammatoire interne est coronaire et volumineuse, elle se caractérise cliniquement par une coloration rosée de la couronne pink spot disease décrite par *Mummary* en 1920. Ce phénomène est rare et n'affecterait que 1,6 % de la population. [6]

2.2. Les résorptions radiculaires externes :

2.2.1. Résorptions de surface :

Les résorptions externes de surface sont des résorptions radiculaires discrètes, superficielles et limitées, intéressant la couche la plus profonde du ligament et le ciment. Elles sont réversibles et peuvent se réparer spontanément par apposition cémentaire à partir des zones intactes du desmodonte vivant bordant la lésion. (fig. 08) [6, 10]

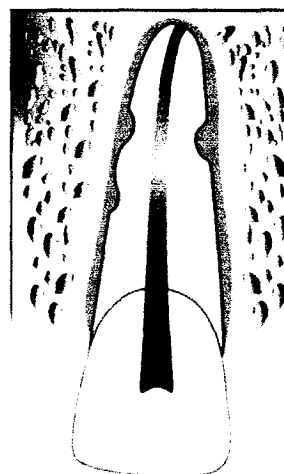


Fig. 08 : Résorption radiculaire de surface. [11]

2.2.2. Résorptions inflammatoires :

Elles sont l'une des formes les plus répandues. Elles sont la conséquence de l'association d'une infection endodontique et d'une altération d'éléments anatomiques (LAD et ciment) par un traumatisme. Les produits de dégradation pulpaire, les bactéries mais surtout leurs toxines (lipopolysaccharides) pénètrent dans les tubuli vers la surface radiculaire exposée et provoquent une réponse inflammatoire qui intensifie le processus de résorption.

Cette pathologie peut évoluer très rapidement sur les dents immatures et aboutir à la résorption totale de la racine. (fig. 09) [7]

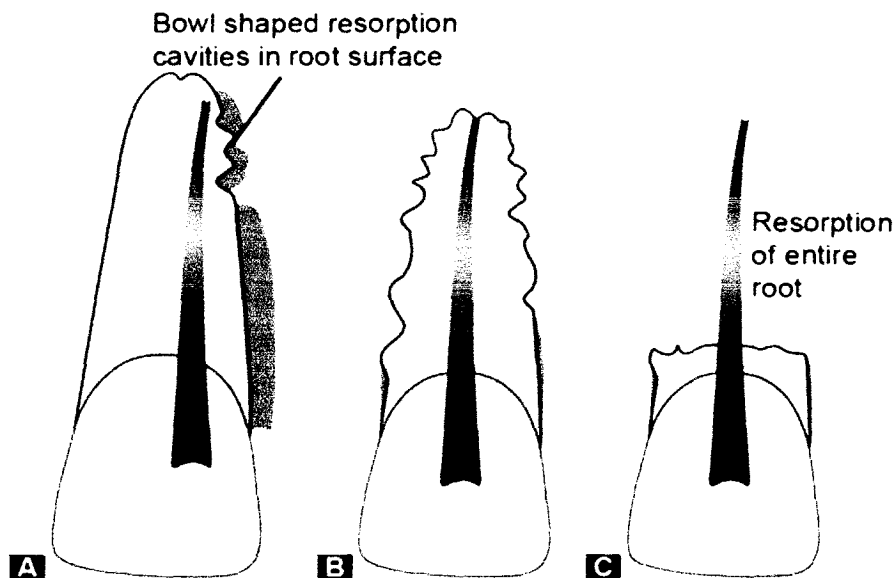


Fig.09 : Résorption externe inflammatoire. [11]

2.2.3. Résorptions de remplacement et ankylose :

La résorption externe de remplacement et l'ankylose, souvent utilisées à tort comme synonymes, se caractérisent par le remplacement progressif de la racine résorbée par de l'os. Par contre, les processus biologiques engagés sont différents dans les deux pathologies.

Tronstad sépare entre la résorption de remplacement et l'ankylose : [6]

- Résorptions de remplacement:

Elles sont également appelées résorptions de substitution ou résorptions-ossifications. C'est un processus pathologique actif durant lequel le ligament est toujours présent mais, stimulé par un traumatisme, il réagit en mobilisant les cellules clastiques qui détruisent la dent. En l'absence d'infection surajoutée, les pertes de tissu dentaire résorbé sont progressivement remplacées par un tissu osseux néoformé.

Cette résorption peut être transitoire et évoluer comme une résorption de surface si la destruction du ligament alvéolo-dentaire ne touche que de petites zones de la surface radiculaire, ou s'installe initialement une résorption qui est compensée par la suite par les cellules desmodontales bordant la résorption. Elle peut également être progressive si la nécrose du ligament représente plus de 20 % de la surface radiculaire, laissant de grandes plages radiculaires sans protection. La matrice osseuse va alors progressivement se substituer aux tissus dentaires résorbés. La vitesse de remplacement, qui est notamment fonction du métabolisme, est plus rapide chez les jeunes que chez les adultes. [6, 7]

- Ankylose :

L'ankylose, du grec *agkulôsis* « immobile », est considérée comme un phénomène physiologique car elle consiste en une fusion de la racine dentaire avec

l'os alvéolaire par disparition de l'espace ligamentaire. Il y a la perte des barrières de protection sur une surface radiculaire importante dont les tissus sont résorbés par les ostéoclastes et remplacés par une matrice osseuse. [6]

La différence entre ankylose et résorption de remplacement :

- ✓ Une absence du ligament dans l'ankylose ;
- ✓ L'interface de tissu conjonctif dans la résorption de remplacement renferme des cellules inflammatoires et ostéoclastiques qui résorbent la dent et l'os, contrairement à l'ankylose ;
- ✓ A la radiographie, on note dans la résorption de remplacement une perte de substance dentinaire avant son remplacement par de l'os, alors que dans l'ankylose il n'y a pas d'interruption entre l'os et la dentine ;
- ✓ L'aspect clinique d'une ankylose s'accompagne d'une infraclusion et d'une rupture de la continuité de l'arcade, surtout chez les l'enfant pour des raisons de croissance osseuse ;
- ✓ La vitesse d'apparition de l'ankylose correspond à la vitesse du remodelage osseux, plus rapide chez le jeune que l'adulte ;
- ✓ L'ankylose ne peut être diagnostiquée avant 06 mois ;
- ✓ L'ankylose est difficile à mettre en évidence à la radiographie ;
- ✓ Une résorption apparait après l'ankylose au bout de deux ans chez le prépubère et de dix ans chez l'adulte. [6]

2.2.4. Résorptions cervicales externes :

C'est une forme rare mais souvent agressive de résorption dentaire. Habituellement, elle est localisée au collet de la dent et se manifeste après altération ou destruction du cément en dessous de l'attache épithéliale et au-dessus du septum osseux. Ce phénomène pathologique résorbe progressivement le cément, l'émail et la dentine La plupart du temps la pulpe reste indemne, sauf s'il ya envahissement de l'espace pulpaire par des germes ou du tissu nécrotique. [7]

2.2.5. Résorptions externes idiopathiques :

Deux localisations ont été relatées:

- Résorptions apicales idiopathiques ;
- Résorptions cervicales idiopathiques. [6]

3. Classification d'Heithersay :

En 1999, *Heithersay* propose une classification clinique des résorptions externes cervicales tenant compte de l'étendue de la résorption [12] :

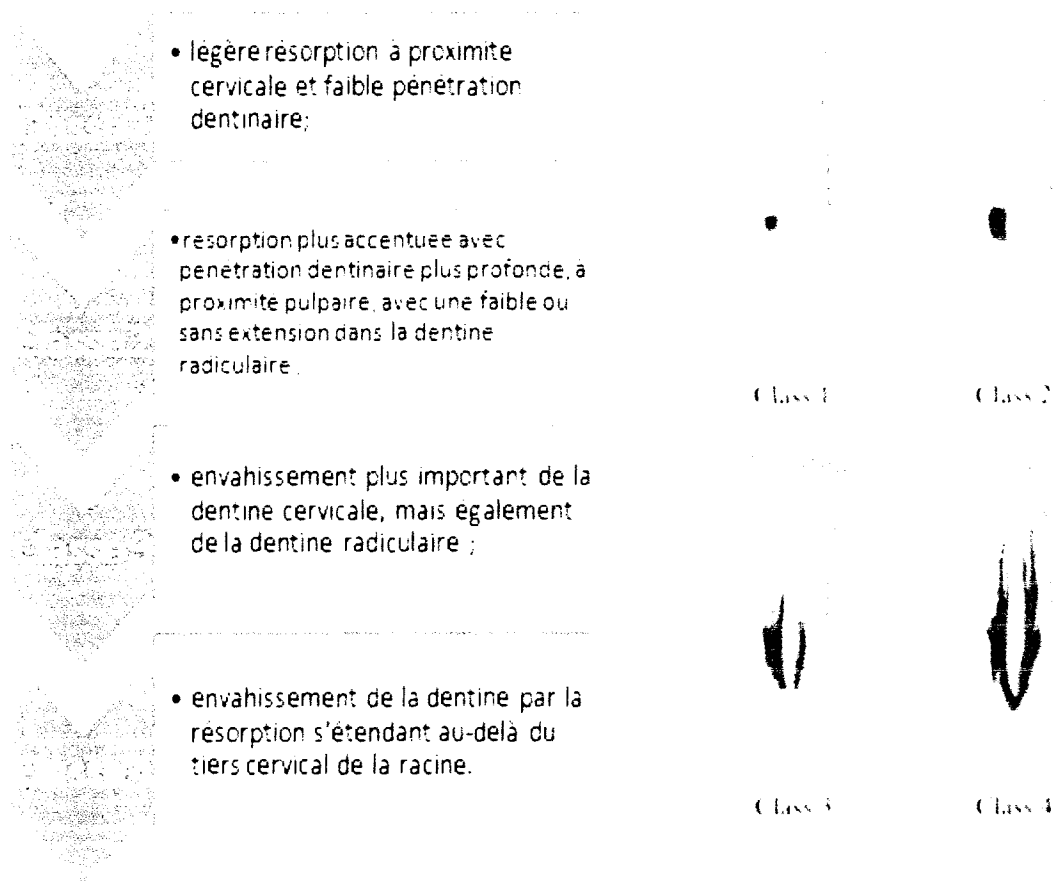


Fig.10 : Classification de Heithersay. [12]

4. Classification de Trope (1998):

Selon *Trope*, la résorption radiculaire nécessite deux facteurs : des dommages de la couche de protection (cément) et un stimulus inflammatoire.

Les mécanismes des lésions traumatiques se déroulent en deux étapes : une phase destructrice à l'origine d'une résorption radiculaire puis une phase de cicatrisation qui peut être favorable ou défavorable.

Trope explique que toutes les résorptions d'origine purement intra-canalaires sont des résorptions radiculaires inflammatoires et qu'elles sont réversibles en étant conscient que les 24 premières heures sont les plus critiques. Ainsi, tous les efforts doivent être axés sur une minimisation de l'inflammation ainsi qu'une diminution des produits de l'inflammation aiguë. [2]

5. Classification de Lindskog et coll. (2006) :

Elle subdivise les résorptions en fonction de leur étiologie :

- Résorption induite par un traumatisme ;
- Résorption induite par une infection ;
- Résorption hyperplasique invasive. [1, 13]

6. Classification de Robert J. & Scott J. :

Le tableau 01 illustre le système de classification proposé par Robert J. & Scott J. en 2011.

Les auteurs la définissent comme "The Etiologic and Morphologic Basis of Root Resorption in Permanent Teeth".

Elle divise les résorptions radiculaires en deux grandes classes soit d'origine dentaire ou non dentaires, puis plus loin en résorption interne ou externe.[14]

I. Origine dentaire

A. Résorption interne

1. Infectieuse/inflammatoire/traumatisme

- a) Résorption d'élargissement pulpaire radial
- b) Résorption pulpaire métaplasique (de remplacement)

B. Résorption externe

1. Résorption apicale physiologique

2. Infectieuse/inflammatoire

- a) Résorption apicale inflammatoire (pulpe)
 - b) Résorption inflammatoire cervicale (parodonte)
- ##### **3. Traumatisme (avulsion/luxation/fracture)**
- a) dysfonctionnement apical transitoire (Transient Apical Breakdown ou TAB).
 - b) Résorption péri-apicale de remplacement (PARR) avec ankylose
 - c) Infectieuse/inflammatoire (apicale/cervicale)

4. Par pression

- a) Orthodontique
 - i. dysfonctionnement apical transitoire (TAB)
 - ii. PARR avec ankylose

b) Dents incluses

c) Forces occlusales

5. Idiopathique

- a) Résorption apicale idiopathique localisée
 - i. PARR avec ankylose
 - b) Résorption apicale idiopathique généralisée
 - i. PARR avec ankylose
 - b) Dents incluses
 - c) Forces occlusales
- ##### **5. Idiopathique**
- a) Résorption apicale idiopathique localisée
 - i. PARR avec ankylose

- b) Résorption apicale idiopathique généralisée
 - i. PARR avec ankylose
- c) Résorption cervicale idiopathique généralisée
- 6. *Chirurgicale*
 - a) Greffes osseuses des fentes alvéolaires

II. Origine non dentaire

A. Résorption interne

- 1. *Infection au ZONA (herpès ZOSTER)*

B. Résorption externe

- 1. *Tumeurs et kystes des maxillaires*
- 2. *Désordres systémiques*

Robert J. and Scott J. Compendium Avril 2011, Volume 32, Issue 3 Publier par AEGIS Communications

Tableau 01. Classification de *Robert J. & Scott J.* [14]

La classification retenue dans ce mémoire est celle de *Tronstad* (1988), facilement identifiable en clinique, tout en y associant la classification de *Heithersay* (1999) concernant les résorptions cervicales externes.

IV. Etiologie :

1. Résorption pathologique :

1.1. Facteurs généraux :

1.1.1. Facteurs généraux constitutionnels :

- **Influence génétique :**

Des observations cliniques ont montré des cas de résorptions dentaires multiples de type héréditaire. [6]

- **Pathologies endocriniennes :**

Certaines pathologies qui provoquent des déséquilibres hormonaux peuvent être à l'origine de résorptions dentaires.

L'hypothyroïdie, seule ou associée à un hypofonctionnement des gonades ou de l'hypophyse, est la maladie endocrinienne la plus souvent mise en cause. L'hyperparathyroïdie a été incriminée de façon occasionnelle. [7]

- **Maladies systémiques :**

Certaines maladies ostéoclastiques dont les mécanismes restent mal connus, comme la maladie de *Paget*, la maladie de *Gaucher*, l'hypophosphatémie ou l'hypocalcémie, peuvent être à l'origine de résorptions radiculaires. [7]

1.1.2. Facteurs généraux non constitutionnels :

- **Traitement de l'épilepsie :**

Des cas de résorption cervicale invasive ont été décrits chez des patients traités pour l'épilepsie. L'administration de diphénylhydantoïne de soude provoque des hyperplasies gingivales ainsi que des résorptions. [7]

- **Traitement de la tuberculose :**

De nombreuses résorptions radiculaires ont été observées chez des patients ayant reçu un traitement antituberculeux. Le thorium X en serait responsable. [7]

- **Infection par le virus de l'herpès zoster :**

Dans 18 % des cas, cette affection affecte le trijumeau et par conséquent les terminaisons nerveuses pulpaire. Elle peut être à l'origine, 04 à 08 ans plus tard, d'anomalies morphologiques ou d'exfoliations dentaires, de racines courtes et irrégulières, d'agénésies, de maladies parodontales, de nécroses pulpaire et de résorptions radiculaires. [7]

1.2. Facteur locaux :

1.2.1. Résorptions radiculaires internes :

Bien qu'il n'y ait pas d'étiologie bien définie, plusieurs causes ont été avancées comme étant à l'origine d'une inflammation chronique ou une nécrose partielle de la pulpe. [7]

- **La carie :**

Elle peut être à l'origine d'une pulpite et d'une infection de la pulpe. Elle n'est pas systématiquement mise en cause dans l'apparition d'une résorption interne mais le processus de résorption semble associé à une pulpe enflammée et à la présence de bactéries. Le facteur causal semble bien être l'inflammation pulpaire chronique irréversible. [7]

- **Traumatique :**

La résorption radiculaire est une complication tardive d'un traumatisme de type luxation, les occlusions traumatiques, le bruxisme. Elle se diagnostique essentiellement à la radiographie. Elle peut être transitoire ou évolutive. La résorption interne post-traumatique est un fait rarissime; elle prend sa source dans la pulpe et atteint la dentine et le cément. [17]

- **Les irritations iatrogènes chimiques et thermiques :**

Les résorptions internes peuvent apparaître lors: des préparations périphériques ou cavitaires traumatiques, un meulage à grande vitesse et sans irrigation, matériaux à prise exothermique, l'utilisation de la gutta chaude en endodontie (certaines méthodes de compactage de gutta chaude créent une élévation de température qui peut entraîner des résorptions dans 30 % des cas), un coiffage pulpaire avec de l'hydroxyde de calcium utilisé pour les pulpotomies, de produits à base de glutaraldéhyde, de formol, d'eugénol ou lors de certaines techniques d'éclaircissement. [7]

Lors d'une thérapeutique d'éclaircissement, si on utilise de l'eau oxygénée à forte concentration et surtout en association avec la chaleur (thermocatalytique), les risques de résorptions sont augmentés.

En effet, lorsqu'on accentue le potentiel oxydatif par un apport trop important en oxygène, le système de régulation composé de protéines, de vitamines et d'enzymes (catalase, peroxydase) n'est plus en mesure d'équilibrer la réaction. Il peut s'ensuivre des altérations cellulaires et des nécroses tissulaires. [15]

- **Traitement orthodontique :** (Fig.11)

Comparé à la résorption externe, la résorption interne qui s'installe après un traitement orthodontique est relativement rare (Le risque d'entraîner des résorptions externes est plus élevé). [18]

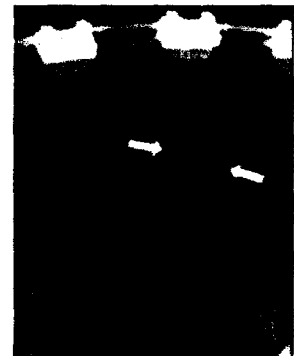


Fig.11 : Résorption interne causée par traitement orthodontique. [16]

1.2.2. Résorptions radiculaires externes :

- **Suite à l'anesthésie:**

La technique d'infiltration intra-ligamentaire, caractérisée par l'introduction d'une aiguille de 40/100e dans l'espace desmodontal (fig. 12), peut créer un traumatisme du fait : du passage de l'aiguille dans le desmodonte, de la pression exercée par le

praticien pour injecter le liquide anesthésique, et par la toxicité de la solution anesthésique. [6]

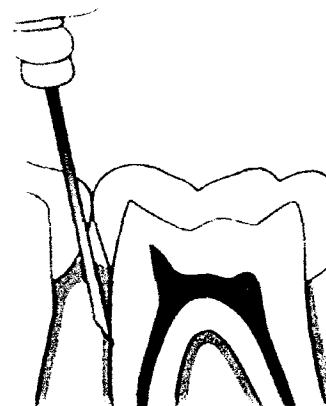


Fig.12 : Technique de l'anesthésie intra-ligamentaire. [11]

- **Causes suite à un traitement chimique et thermique :**

La résorption radiculaire qui apparaît suite à l'éclaircissement est due à la fuite de l'agent blanchissant (le peroxyde d'hydrogène) à partir de la chambre pulpaire à travers les tubuli dentinaires ou vers le tissu parodontal durant les procédures de l'éclaircissement. [7]

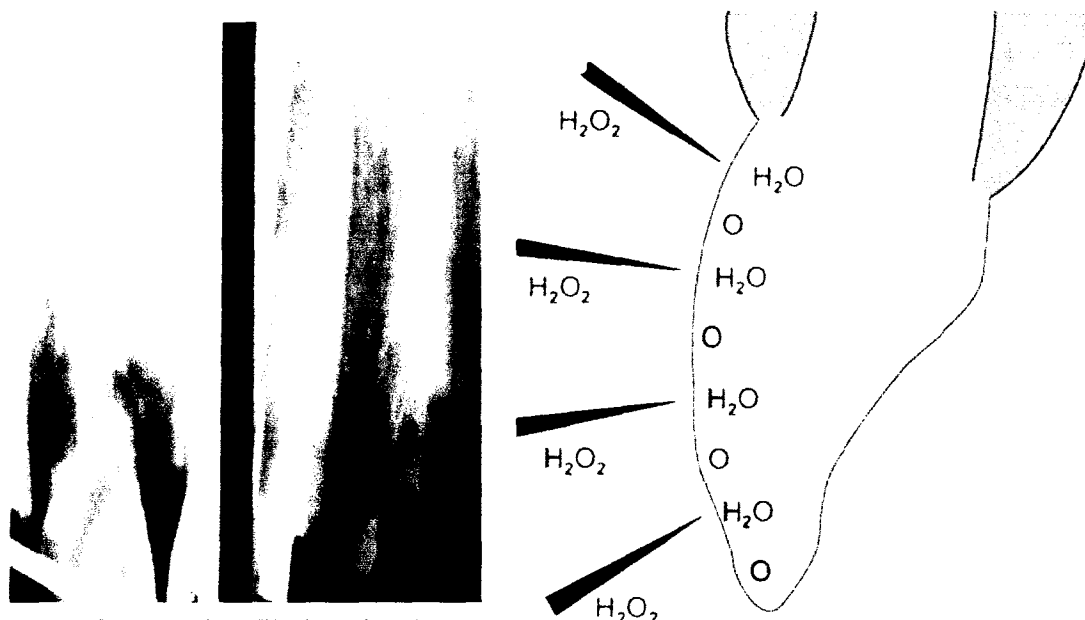


Fig. 13 : L'utilisation d'eau oxygénée à 110 volumes est à l'origine de l'apparition rapide (15 mois) des résorptions cervicales externes de la 11. [11]

L'agrandissement et l'élargissement des tubuli dentinaires et par la suite l'augmentation de la perméabilité de la dentine est causé par H_2O_2 utilisé à de forte concentration en association avec la chaleur. Ce dernier va permettre la fuite de l'agent éclaircissant vers le tissu parodontal. Cette fuite peut entraîner des dommages du tissu parodontal et des résorptions cervicales.

Des études expérimentales ont prouvé aussi la nature toxique du peroxyde d'hydrogène qui génère des radicaux hydroxyl lorsqu'il est combiné avec un sel de fer contenu dans l'hémoglobine. Les cellules de défense de l'hôte utilisent l'action de ces radicaux pour détruire les micro-organismes ingérés, les tissus, et sont responsables de plusieurs processus pathologiques. Ils sont responsables

également de la destruction des composantes du tissu conjonctif dont le collagène et l'acide hyaluronique.

L'utilisation du peroxyde d'hydrogène à 30% avec une application de chaleur apportée par un instrument chauffé peut contribuer à l'initiation de résorption cervicale. *Madison* et *Walton* ont également montré que la technique thermocatalytique contribue au développement de la résorption externe.

Une application de chaleur provoque la libération de radicaux hydroxyles du H_2O_2 qui sont extrêmement réactifs et, par conséquent, capables de dégrader les composants du tissu conjonctif et de provoquer une résorption externe radiculaire.

Le procédé d'éclaircissement seul serait responsable de 3,9 % des résorptions externes cervicales (REC), ce taux peut s'élever jusqu'à 9,7 % en présence de cofacteurs tels que des antécédents de traumatisme ou de traitement orthodontique. [15, 19]

L'Emdogain® (protéine d'origine porcine issue des cellules de la gaine de Hertwig), utilisé pour induire une cémentogénèse responsable de la régénération de l'attache épithéliale pourrait être aussi à l'origine de résorptions inflammatoires externes. [7]

2. Par pression d'une dent incluse :

Au cours de tentative d'éruption, une dent incluse bloquée contre la racine d'une dent déjà sur l'arcade peut provoquer une résorption de cette racine. (fig. 16)

On peut aussi trouver ce type de résorption en présence de dents surnuméraires. [6]

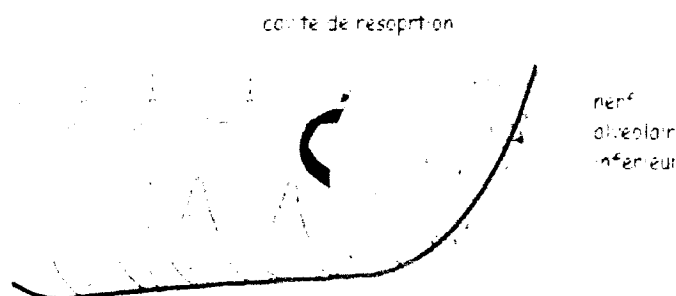


Fig. 14 : Cavité de résorption induite par la DDS incluse. [11]

3. Traitement orthodontique :

Les résorptions inflammatoires externes sont des complications fréquentes des traitements orthodontiques, souvent localisées à l'apex, ce qui provoque un raccourcissement de la dent concernée. Elles intéressent généralement des monoradiculées soumises à des mouvements de rotation, lorsque les forces sont mal réparties, de trop forte intensité, ou un traitement de longue durée. On peut ajouter que plus de 40% des cas traités présentent des résorptions inflammatoires après 05 ans.

La résorption commence approximativement au bout de deux à cinq semaines suivant le début de l'application d'une force lourde.

Les mouvements de version et de redressement comportaient un risque de résorption. Mais les mouvements les plus dangereux seraient les mouvements d'ingression et de troque. [16, 20]

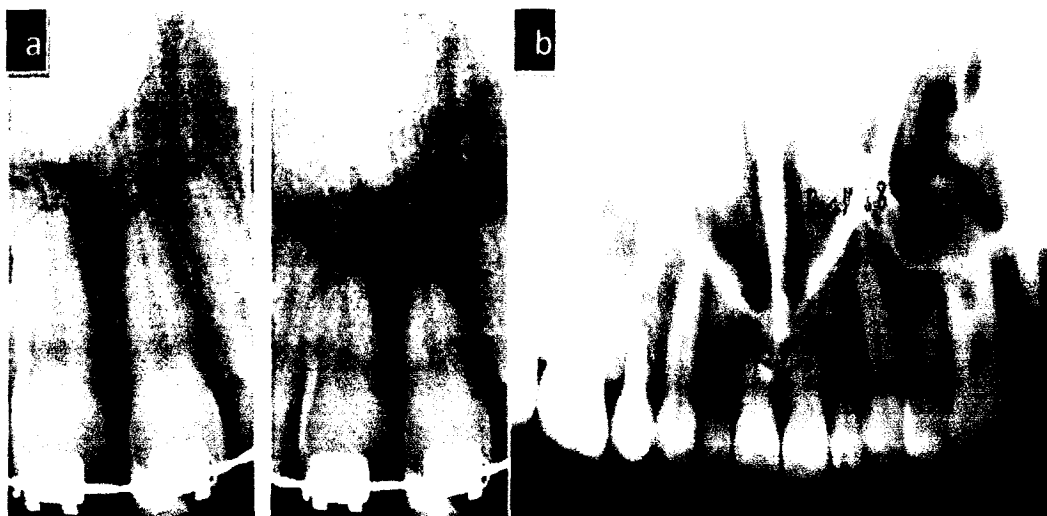


Fig. 15: a) Résorption apicale observée chez le même patient au cours d'un traitement orthodontique, b) Résorption radiculaire généralisée après traitement orthodontique.[16]

4. Traumatique :

Les traumatismes dentaires non infectés, causant une fracture de la racine, luxation de la dent ou une intrusion, induisent une résorption radiculaire : de surface ou de remplacement suite au dommage causé au niveau du tissu cémentoïde et qui stimule par conséquent l'activité clastique.

Si le traumatisme ou la pression est discontinuë, la guérison prendra place suite à la caractéristique typique de réparation liée aux résorptions.

La réimplantation dentaire après une expulsion traumatique, peut entraîner une résorption radiculaire de remplacement à cause d'une nécrose partielle du ligament. De plus, une ankylose peut être observée quand le ligament est complètement lésé.[12, 21]

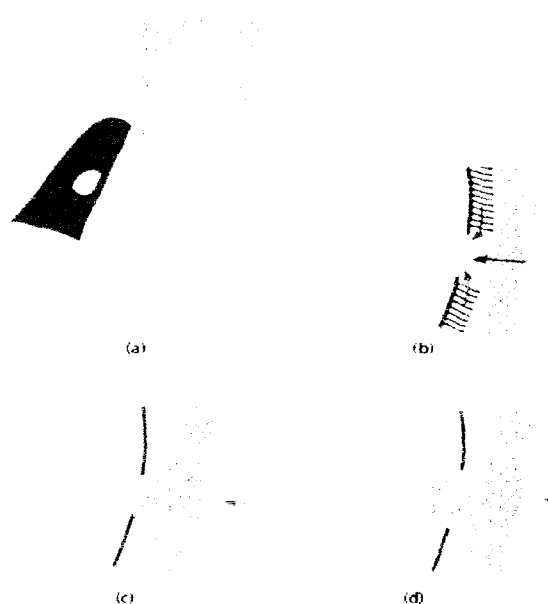


Fig. 16 : (a) Avulsion et réimplantation. (b) (c) (d) Nécrose parodontale localisée après avulsion dentaire suite à une mauvaise cicatrisation aboutissant à une résorption. [11]

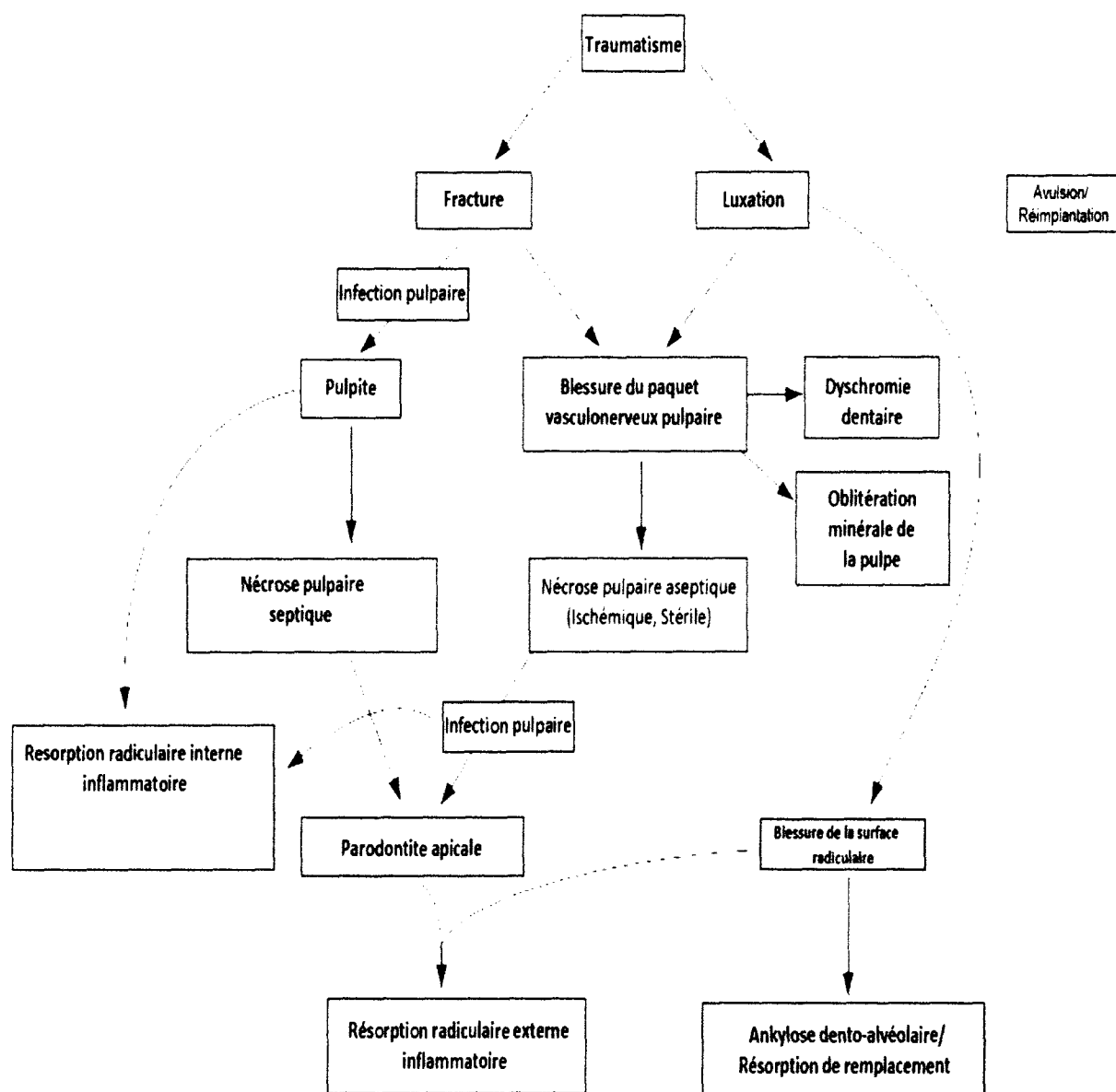


Fig. 17 : Schéma représentatif des différents processus de résorption survenu après un traumatisme.[35]

5. Parodontite d'origine endodontique :

Les résorptions externes les plus courantes concernent les zones apicales ou latéro-radiculaires. Elles sont généralement dues à la présence d'une infection canalaire associée à une lésion péri-apicale. Leur évolution est relativement lente et progressive et n'est donc pas toujours facilement objectivable radiologiquement, au début. [22, 23]

6. Tumeurs et kystes :

Les kystes odontogènes et non odontogènes et les tumeurs des maxillaires peuvent provoquer différentes formes de résorption radiculaire.

Dans la liste des kystes et des tumeurs causant une résorption radiculaire externe : (le keratokyste odontogène, le kyste parodontal latéral, l'améloblastome, le granulome réparateur à cellules géantes, le fibrome ossifiant, le cémentoblastome, l'ostéoblastome, l'ostéosarcome, et le chondrosarcome.) [24, 25]

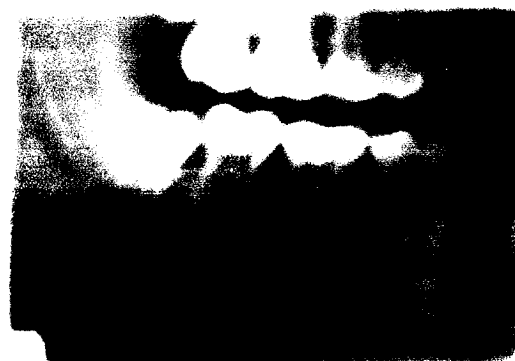


Fig. 18: Résorption radiculaire externe de la 46 suite à un cémentoblastome. [24]

Facteurs		Acci- dent	Causes											Idiopati- que
			Iatrogénique					fonctionnelle		pathologique				
Traumatique	Physique		orthodontie	Parodontie	endodontie	OC	Esthétique	Prothèse	Anesthésie	Parafunction	Professionnelle sportive	Tumeur	Ectopie	
		Choc léger	1	4				17		26	28			
		Choc brutal	2						21		29			
		Pression		3		8	13	18	22	27	30	31	32	
	Chimique	Toxicité		5	9		15		23					
		Causticité		6	10		16		24					
	Thermique			7	11	14		19						
	Infectieux				12			20	25					
Hormonal														
33														

Tableau 2 : Etiologies des résorptions : 1 : luxation verticale ou latérale. 2 : réimplantation après expulsion. 3 : forces (durée, intensité, répartition). 4 : surfaçage, détartrage, ultrasons. 5,6 : pharmacopée topique. 7 : ultrasons. 8 : surinstrumentation, surobturation, dépassement. 9,10 : pharmacopée topique, antiseptique, anesthésiques. 11 : gutta chaude, ultrasons. 12 : coiffage pulpaire, pulpotomie. 13 : obturation débordante, suroclusion. 14 : fraisage, exothermie de prise du matériau. 15, 16 : pharmacopée (produits de d'éclaircissement, peroxydes). 17 : suroclusion. 18 : limites prothétiques intrasculaires. 19 : fraisage, exothermie de prise du matériau. 20 : syndrome de septum. 21 : aiguille intra-ligamentaire. 22 : pression du liquide anesthésique. 23, 24 : anesthésique et ses adjuvants. 25 : desmodontite. 26 : bruxisme, habitudes et tics divers. 27 : embout d'instruments (musique, sport). 28, 29, 30 : sports violents. 31 : tumeurs, granulomes, péri coronarites. 32 : dent incluse. 33 : troubles systémiques, hormonaux. [6]

V. Mécanismes biologiques des résorptions :

L'os, le ciment et la dentine comprennent deux composants majeurs : le minéral et la matrice organique, dont le pourcentage varie. La dentine présente pratiquement 70 % de composant minéral alors que le ciment et l'os en contiennent entre 60 et 70%.

Bien que le ciment présente une composition biochimique proche de celle de l'os, certaines différences l'en individualisent :

- Dans des conditions physiologiques normales, l'os est un tissu en perpétuel remaniement et il subit continuellement des phases de résorption suivies de phases d'apposition. Le ciment étant un tissu non vascularisé, il ne subit pas de remodelage et présente une croissance continue.
- La régulation hormonale de la résorption osseuse se fait par l'intermédiaire des ostéoblastes ; la stimulation de l'hormone parathyroïdienne engendre une contraction des ostéoblastes pour exposer la surface osseuse aux ostéoclastes mais n'agit pas directement sur les ostéoclastes. Cette hormone n'exerce aucune influence sur les cimentoblastes (cela explique pourquoi l'os, et non la dent, est remodelée pour s'adapter aux changements fonctionnels).

Mais Il n'est d'ailleurs pas prouvé scientifiquement que les odontoclastes/cémentoclastes et les ostéoclastes possèdent un phénotype et un génotype différents.

Dans cette partie, ces cellules seront donc considérées comme appartenant au même type cellulaire.

1. Mécanisme de la résorption ostéoclastique :

Les ostéoclastes sont formés par la fusion de cellules souches hématopoïétiques. Leurs maturation se fait après leur migration vers la surface osseuse minéralisée.

Les ostéoclastes ne possèdent pas de récepteurs pour les substances (cytokines, hormones, etc.) qui activent la résorption. Cette énigme s'est résolue quand le système du ligand RANK fut découvert. (fig. 21)

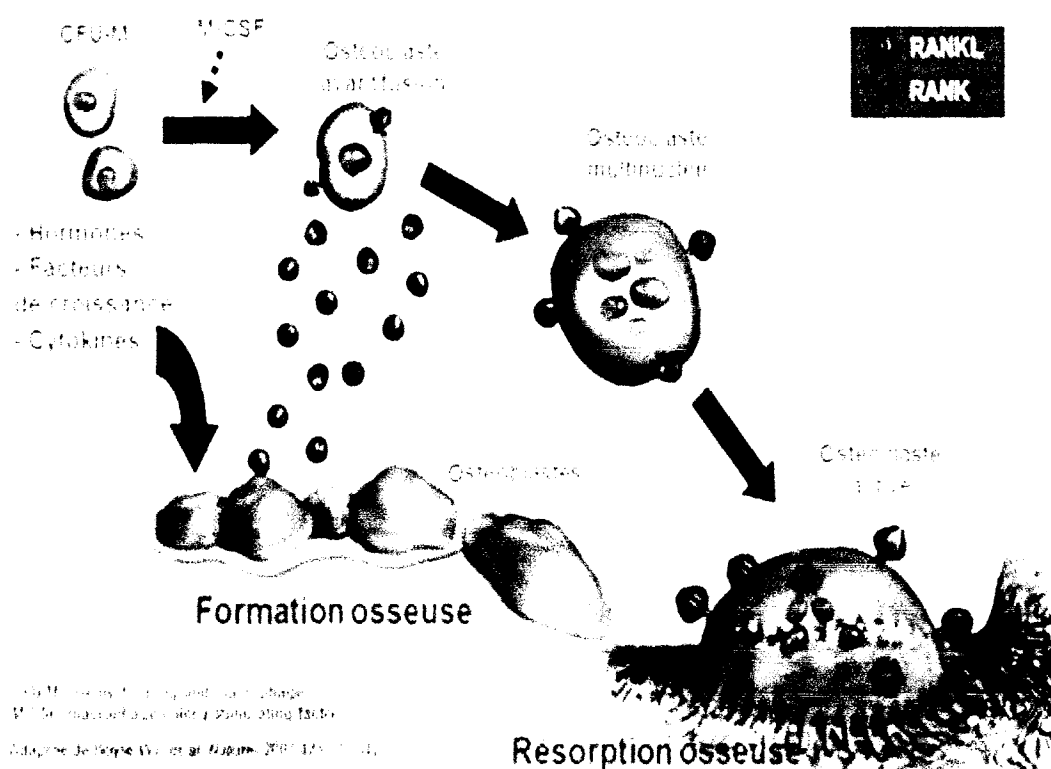


Fig. 19 : Schéma résumant le mécanisme de la résorption osseuse. [7]

Les ostéoclastes sont des cellules géantes multinucléées dont les précurseurs expriment RANK (*receptor activator of nuclear factor kappa-B*) une protéine transmembranaire de 616 acides aminés. Le RANK-L (peptide composé de 317 acides aminés et ligand de RANK) à son tour est exprimé par les cellules ostéoblastiques stromales. Le phénomène d'adhésion intercellulaire permet une liaison du système RANK-L à RANK. Cette liaison entraîne une cascade d'activations enzymatiques aboutissant à l'activation de gènes permettant la différenciation des précurseurs en ostéoclastes en présence de M-CSF (*macrophage-colony stimulating factor*, aide la différenciation des cellules progénitrices en ostéoclastes).

La lignée des ostéoblastes contrôle la formation et l'activité des ostéoclastes par l'intermédiaire d'un certain nombre de facteurs de croissance et de cytokines produits localement au sein du tissu osseux. La synthèse de ces facteurs est sous le contrôle d'hormones circulantes, lesquelles peuvent moduler la production de cytokines et entrer en synergie entre elles pour coupler leurs actions sur les cellules osseuses. [7]

Une variété de facteurs ostéotropiques, telles la 1,25(OH) 2vitamine D3, la parathormone, la prostaglandine E2 et les interleukines, sont responsables de l'activation de l'ostéoclastogenèse qui se réalise par deux mécanismes: l'un faisant appel à une nouvelle génération d'ostéoclastes à partir de précurseurs, l'autre à

l'activation d'ostéoclastes préexistant dans l'os. Ainsi activé, l'ostéoclaste s'attache à la surface osseuse et initie le processus de résorption.

Les ostéoblastes vont dégrader la couche de tissu ostéoïde pour permettre aux ostéoclastes de résorber la surface osseuse minéralisée.

L'ostéoclaste ne peut la résorber qu'après avoir acidifié le milieu en utilisant la pompe à protons qui permettra le transport des ions H^+ vers la zone de résorption. Cette acidification favorise la dissolution de la fraction minérale osseuse. Les ostéoclastes sécrètent également des facteurs stimulateurs et inhibiteurs, qui régulent leur formation et leur activité.

Les enzymes lysosomiales actives à pH acide (cystéine protéinases) et les métalloprotéinases actives à pH neutre, sécrétées par les ostéoclastes, dégradent la matrice organique de l'os. [7]

2. Les mécanismes de protection contre la résorption :

- Au niveau osseux, cette protection est assurée par une couche ostéoblastique et une couche de tissu non minéralisé, le tissu ostéoïde.
- Au niveau dentaire, la surface radiculaire est protégée par une couche cémentoblastique et une fine couche de tissu cémentoïde. La dentine tubulaire est également protégée, d'une part, par la couche périphérique hyaline de *Hopewell-Smith* (c'est la couche la plus superficielle de la dentine radiculaire) qui empêche la diffusion de substances irritantes et d'autre part, par le ciment qui présente une résistance à la résorption plus importante que celle de l'os.

Au niveau pulpaire, la protection s'effectue par le biais des cellules odontoblastiques et de la prédentine.

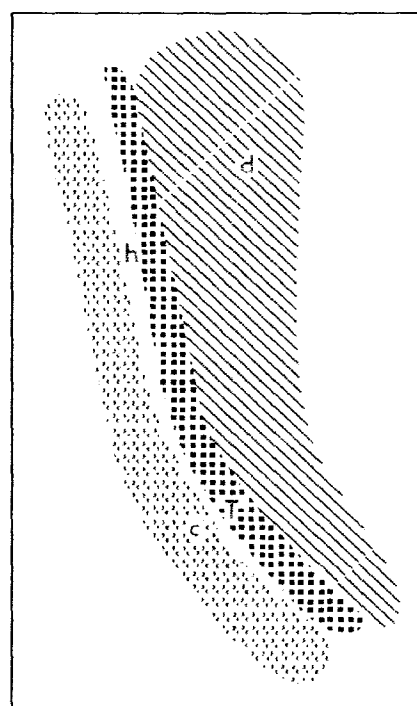


Fig. 20 : Zone hyaline de Hopewell Smith (h), dentine (d), zone granulaire de Tome (T) et ciment (c).

3. Mécanismes de résorption dentaire :

Au niveau du ligament alvéolo-dentaire, la racine est protégée par la couche cémentoblastique et une fine couche de tissu cémentoïde située sous les cémentoblastes.

Au niveau pulpaire, la protection s'effectue par le biais des cellules odontoblastiques et de la prédentine. La couche cellulaire blastique forme donc une barrière protectrice qui doit être détruite pour déclencher l'activité clastique. Il est admis que la résorption radiculaire de la dent permanente a lieu dans des sites où ces barrières sont détruites, comme conséquence d'une inflammation, d'un traumatisme ou d'un stress mécanique.

Le processus de cytodifférenciation des odontoclastes/ cémentoclastes, durant la phase initiale de la résorption, commence par l'apparition de cellules mononucléaires TRAP-positives (tartrate résistant acide : phosphatase résistante à l'acide tartrique), présumées être des précurseurs odontoclastiques, aux abords des vaisseaux sanguins du tissu conjonctif, pulpaire ou desmodontal.

Ensuite, elles entrent en contact avec la surface dentaire, dentine ou cément, par élongation de leur processus cellulaire.

Après attachement à la surface dentaire, elles fusionnent avec leurs voisines pour former des odontoclastes multinucléés.

Deux mécanismes sont donc impliqués dans la résorption dentaire, un mécanisme déclenchant ; la blessure de la couche de cellules blastiques et une raison pour que la résorption continue, la persistance de stimuli. [7]

3.1. Physiopathologie des résorptions radiculaires :

3.1.1. Résorption radiculaire externe :

En cas de blessure ou d'irritation du ligament alvéolo-dentaire, du cément et de la dentine, une cascade d'événements a lieu afin de nettoyer la zone lésée et de créer des conditions favorables à une cicatrisation.

Le phénomène de résorption cémentaire fait partie intégrante de la phase de détersion, il a lieu en raison de la perte de la couche protectrice de cémentoblastes et des débris épithéliaux de *Mallassez* le long de la surface radiculaire, permettant ainsi un accès libre pour les ostéoclastes et les macrophages lors de l'élimination des tissus endommagés.

La cavité de résorption externe apparaît comme une soucoupe ou en forme de bol appelée lacune de *Howship* contient histologiquement des odontoclastes. [9]



Fig. 21 : Section histologique d'une 2^{ème} PM mandibulaire présentant une résorption externe [9].

La résorption de surface survient après une blessure minime de la couche cémentoblastique et en l'absence de stimuli mécaniques ou infectieux, cette cavité

de résorption est réparée par du néocément formé par les cémentoblastes adjacents. Parallèlement, une formation de nouveau collagène permettra la réparation des fibres ligamentaires et une nouvelle insertion des fibres de *Sharpey*. La réparation tissulaire peut avoir lieu dans un laps de temps assez rapide (01 semaine environ) après le traumatisme.

Par ailleurs il faudra plus de temps dans le cas d'une blessure plus importante, dont la réparation se fera après une compétition entre les cellules provenant du mur de l'alvéole osseuse et les cellules ligamentaires adjacentes. Les cellules osseuses arrivent souvent les premières au contact de la surface résorbée pour former de l'os directement au contact du tissu dur dentaire, entraînant ainsi une fusion entre l'os et la dent, cette fusion est soit locale « **résorption de remplacement** » soit totale connue sous le nom d'**ankylose**. [7]

Résorptions inflammatoires externes : Cette dénomination suggère la présence d'une lésion inflammatoire dans le tissu parodontal adjacent au processus de résorption.

Il existe deux formes principales : la résorption inflammatoire radiculaire externe et la résorption inflammatoire cervicale, auxquelles s'ajoute la résorption inflammatoire dite idiopathique.

Ces formes sont également déclenchées par la destruction des cémentoblastes et de la couche cémentoïde. En d'autres termes, le facteur commun pour ces deux types de résorptions est l'inflammation des tissus adjacents.

- **Résorption inflammatoire radiculaire externe :** Dans ce cas de résorption, Les *stimuli* vont être les toxines bactériennes provenant d'une pulpe nécrosée via les tubuli dentinaires, la nécrose pulpaire pouvant être liée à la rupture du paquet vasculo-nerveux ou à une colonisation secondaire par voie coronaire (fêlure) ou foraminale.
Les composants bactériens vont alors maintenir, dans les tissus parodontaux adjacents, un processus inflammatoire qui va, en retour, entretenir la continuité du phénomène de résorption. Plus les canalicules sont larges (dents jeunes), plus la progression de la résorption est favorisée.
L'infiltrat parodontal consiste en un tissu de granulation contenant des lymphocytes, des cellules plasmatiques et des leucocytes. L'os et la surface radiculaire sont résorbés tant que le stimulus est présent.
- **Résorption inflammatoire cervicale externe :** À la suite d'un traumatisme ou d'une irritation physique ou chimique, la surface radiculaire peut être endommagée sur une petite surface. La présence de bactéries provenant du sulcus maintient le phénomène inflammatoire initial et la résorption progresse au sein de la dentine d'une part et d'autre de la zone lésée.
Quand la résorption approche de la zone de la prédentine, elle se développe alors latéralement de manière irrégulière et n'envahit pas la pulpe, d'où son autre appellation : « résorption extra-canaire invasive ». La prédentine se

comportant comme une barrière protectrice, l'extension se fait parallèlement au canal, apicalement et coronairement.

Dans le cas d'une dent dépulpée, cette zone de protection n'existe plus, la résorption traverse alors la racine.

Quand cette résorption existe depuis longtemps, le tissu de granulation présent dans les lacunes de résorption peut apparaître à travers l'émail de la couronne sous la forme de *pink spot*. [7, 3]

3.1.2. Résorption radiculaire interne :

La résorption interne résulte d'une activité dentinoclastique centrifuge. Une altération de la couche odontoblastique et de la prédentine expose la dentine à l'activité clastique. Elle peut être transitoire, lorsqu'aucun stimulus n'entretient l'inflammation, ou progressive. [7]



Fig. 22 : Coupe transversale montre la présence d'une résorption interne au niveau d'une incisive centrale. [9]

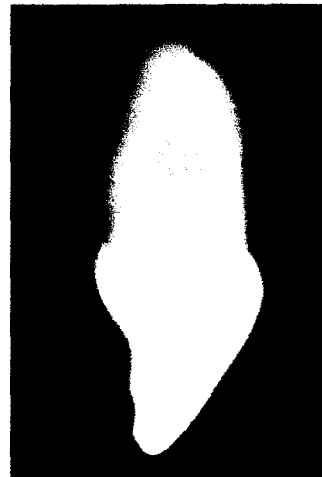


Fig. 23 : Radio d'une incisive centrale sup avec une résorption interne. [9]

Lorsqu'il s'agit d'une **résorption interne inflammatoire** les bactéries au sein de la pulpe coronaire nécrosée ou leurs toxines entretiennent les phénomènes inflammatoires entraînant la formation, au sein de lacune de résorption, un tissu de granulation dont les vaisseaux capillaires peuvent s'exprimer par une coloration rosée de la couronne « *pink spot* » lorsque la résorption est cervicale. [6]

Par contre, un tissu dur ressemblant à de l'os ou à du ciment se forme dans le cas d'une **résorption interne de remplacement**. Ces lacunes contiennent des lymphocytes, macrophages et quelques neutrophiles.

Une nécrose pulpaire complète implique l'arrêt du processus de résorption en raison de la disparition totale des cellules odontoblastiques. [7, 9]

VI. Diagnostic :

1. Interrogatoire :

Le questionnaire médical et l'interrogatoire permettent de tracer un portrait précis du patient, et de déterminer les facteurs de risques généraux susceptibles d'influer sur sa maladie et sur sa thérapeutique.

1.1. Anamnèse général :

Le motif de consultation est en général exprimé clairement et doit être noté dans les termes du patient. C'est dans les premières minutes de l'entretien qu'il faut déceler ou décoder ses attentes et ses doléances.

Pour instaurer un climat de confiance, cet entretien doit être réalisé sans précipitation en y consacrant tout le temps nécessaire.

L'évaluation de l'état générale du patient est un élément primordiale dans la prise en charge bucco-dentaire afin d'évaluer les facteurs de risque de la survenue des résorptions. [3, 11]

1.2. Anamnèse locale :

L'anamnèse locale permet de déterminer l'état buccal en fonction de l'histoire de la maladie ; il faut déterminer et évaluer :

- Les moyens d'hygiène bucco-dentaire ;
- Le passé buccodentaire ;
- Les antécédents des traitements chirurgicaux, orthodontiques, endodontiques ou parodontaux sur la dent atteinte ;
- Eventuel éclaircissement dentaire ;
- Traumatismes récents ou anciens ;
- Des habitudes comportementales liées au stress entraînant des parafunctions ;
- Il faut également recueillir tous les symptômes perçus par le patient : douleurs et sensibilités, abcès ou suppurations, mobilité, coloration... [7]

2. Examen clinique :

Cet examen se déroule d'une façon standard entraînant les tests de routine, qui ne sont pas spécifiques des résorptions.

2.1. Au niveau des muqueuses :

Un examen de la muqueuse buccale est indispensable et permet de mettre en évidence :

- Une réaction inflammatoire cervicale;
- des lésions associées à un traumatisme;
- une manifestation infectieuse caractérisée par Un abcès parodontal ou fistule. [7]



Fig. 24 : Réaction inflammatoire cervicale. [7]



Fig. 25 : Fistule au niveau de la 11. [7]

2.2. Au niveau de la dent :

-Les tests de sensibilité (thermique et électrique) : la sensibilité pulpaire est généralement conservée sauf en cas de résorption externe inflammatoire infectieuse ou à un stade avancé de la résorption interne. [9]



Fig. 26 : Test au froid. [9]

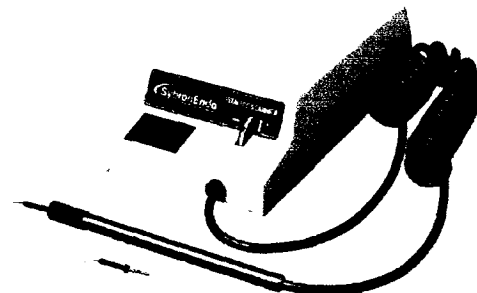


Fig. 27 : Test électrique. [9]

-Le test de mobilité : Toute mobilité anormale doit évoquer une fracture ou une résorption radiculaire avancée. Une dent asymptomatique, indolore, dont la mobilité s'accroît avec le temps doit orienter le praticien vers le diagnostic de résorption d'où l'importance de l'anamnèse. [9]

- Le procédé du périotest : est en mesure de détecter précocement et avec fiabilité les résorptions radiculaires externes après traumatisme dentaire. Le périotest consiste en la percussion horizontale, définie, des dents à l'aide d'un percuteur intégré dans l'appareil. La dent examinée doit être aussi verticale que possible et la tête de mesure placée approximativement à angle droit, à une distance de 0,5 mm à 2,5 mm.

L'appareil mesure les propriétés d'amortissement du ligament alvéolo-dentaire. Une valeur est affectée à la déviation parodontale et retransmise acoustiquement ou optiquement. Les dents voisines intactes doivent être contrôlées pour comparaison, car le fabricant indique une grande plage de valeurs normales. La plage normale d'une incisive supérieure centrale est par exemple de 03 à 13, pour

une incisive latérale de 03 à 10. Les valeurs élevées montrent une mobilité élevée de la dent due à une inflammation ou à un traumatisme. Les petites valeurs du périotest indiquent un rétrécissement pathologique de la poche parodontale, un contact direct ou une liaison osseuse entre l'os alvéolaire et la dent: l'ankylose. De 02 à 03 mesures doivent être effectuées par dent.

L'évolution doit être contrôlée pour le diagnostic d'éventuelles résorptions radiculaires. Les valeurs du périotest doivent être relevées à tous les contrôles post-traumatiques, effectués au début à courts intervalles. L'évolution des valeurs de mesure résultant d'une résorption est ainsi détectée avec rapidité et fiabilité. Il est également important d'utiliser l'appareil du périotest selon les indications du fabricant pour l'obtention de résultats reproductibles.

L'expérience a montré que les valeurs du périotest obtenues par mesures verticales donnent des indications encore plus précoces d'un début de résorption radiculaire externe (position allongée du patient, axe de la dent aussi parallèle que possible au sol et emploi axial de la tête de mesure).

Des contrôles radiologiques et la détermination du son de percussion avec un manche de miroir – comparés avec ceux des dents voisines – complètent le diagnostic. [33]

-La percussion douloureuse laisse supposer un foyer infectieux apical actif sur une dent nécrosée ou insuffisamment traitée. Cette douleur est souvent associée à des signes comme une tuméfaction, une fistule, ou encore une mobilité excessive liée à l'inflammation desmodontale. **Un son métallique à la percussion signe une disparition de l'espace desmodontal physiologique traduisant le remplacement du ligament par une attache osseuse.**



Fig. 28 : Percussion axiale.[9]



Fig. 29 : Test de mobilité. [9]

2.3. Au niveau de l'occlusion: Il faut chercher une éventuelle infraclusion surtout chez les enfants. [6, 7]



Fig. 30 : Incisive centrale maxillaire droite ankylosée eninfraclusion sévère chez un garçon de 12 ans. [11]



Fig. 31 : 2^{ème} molaire temporaire mandibulaire ankylosée chez un patient de 14 ans. On note l'infraclusion, un défaut osseux en forme d'entonnoir et une rhizolyse des racines. [11]

3. Examen radiographique :

L'examen radiographique est l'étape qui suit toute investigation clinique en odontologie.

La radiographie, malgré son rôle essentiel pour le diagnostic de ces lésions, s'avère insuffisante pour certaines résorptions, internes ou externes de surface, stabilisées ou non, qui, trop discrètes, passent inaperçues à moins d'être parfaitement situées tangentiellement par rapport au rayon incident.

3.1. Le cliché radiographique rétro-alvéolaire: (pris sous au moins trois incidences)

Les résorptions externes peuvent apparaître sur n'importe quelle zone de la racine et peuvent ainsi se superposer avec le canal, ce qui peut fausser le diagnostic et entraînera inévitablement une erreur de traitement.

Les deux types de lésion, interne et externe, peuvent produire la même image radiographique. Le meilleur moyen pour faire la distinction est d'utiliser la méthode radiologique comparant un cliché orthocentré et un cliché excentré.

Dans le cas d'une résorption interne, l'image de la lésion ovale reste centrée sur le canal quel que soit le cliché. Au contraire, dans le cas d'une résorption externe, la lésion confondue avec le canal sur le cliché orthocentré se dissociera du canal sur un cliché réalisé avec une angulation différente. En respectant les règles de déplacement du générateur, l'utilisation de la règle de Clark (l'image de l'objet le plus vestibulaire est déplacée dans la direction du rayon incident) permet de localiser la lésion sur la surface radiculaire en vestibulaire ou lingual. (fig. 32) [28]

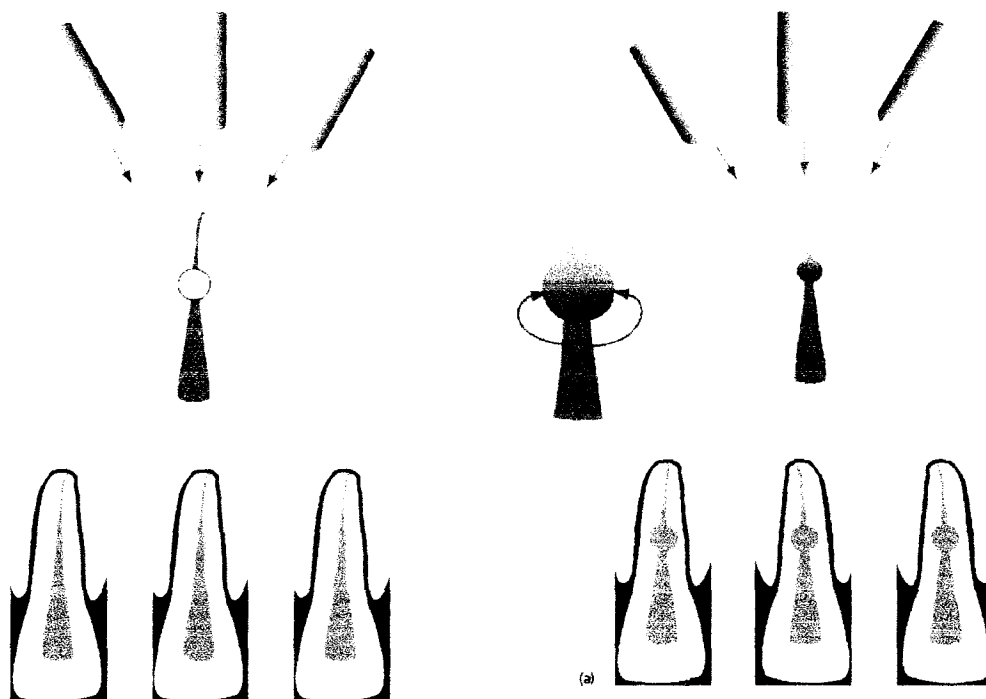


Fig. 32 : La lésion se déplace avec le changement de l'angle d'incidence en cas de résorption externe, et reste dans la même position en cas de résorption interne. [28]

3.2. Tomographie volumique à faisceau conique : le Cone Beam® :

Le diagnostic d'une résorption radiculaire est aujourd'hui facilité grâce à l'imagerie tridimensionnelle. Le Cone Beam Computing Tomography (CBCT) permet d'établir un diagnostic différentiel fiable sans ambiguïté entre résorption interne et externe, d'évaluer l'étendue de la lésion et l'épaisseur des parois résiduelles dans les trois sens de l'espace. Le CBCT est considéré aujourd'hui comme un outil indispensable pour la détection des résorptions notamment au stade précoce et pour affiner le diagnostic en complément des radiographies conventionnelles. [1]

Apport du CBCT dans la détection des résorptions au stade précoce :

Le diagnostic repose sur la radiographie. Le processus de résorption peut évoluer rapidement, la résorption radiculaire complète pouvant avoir lieu en quelques mois. Le diagnostic à un stade précoce suivant un traumatisme est par conséquent critique pour la survie de la dent.

Le diagnostic fondé sur la radiographie conventionnelle peut être retardé en raison de la superposition des structures anatomiques, des déformations, et par la compression d'une anatomie tridimensionnelle sur deux dimensions. De plus, la faible reproductibilité des radiographies peut limiter l'interprétation de l'apparition d'un défaut ou de sa progression.

Plusieurs études ont démontré que la radiographie conventionnelle n'est pas une technique fiable pour détecter les résorptions au stade précoce.

Les résultats de l'étude de *Durack et coll.* (2011) démontrent clairement, d'une part, l'excellente sensibilité et spécificité du CBCT à détecter des résorptions et, de l'autre, que le CBCT est plus performant que la radiographie intra-orale numérique.

Le traumatisme dentaire est la seule situation clinique qui permet de justifier l'utilisation d'un CBCT pour détecter la présence de résorption externe avant que le processus soit visible sur une radiographie conventionnelle. Le CBCT est également utilisé pour évaluer l'étendue des résorptions externes, et dans ce cas il est toujours prescrit secondairement à la radiographie conventionnelle, ce qui correspond rarement à un stade précoce du processus de résorption. [1]

Influence du CBCT sur le choix thérapeutique :

La possibilité d'évaluer la sévérité d'une lésion influence considérablement la décision thérapeutique. Les éléments observés sur le CBCT (étendue du défaut, localisation, paroi résiduelle) peuvent modifier le plan de traitement notamment sur le choix de la technique à mettre en œuvre, le choix des matériaux **pour un abord chirurgical et/ou un traitement endodontique conventionnel**. [1]

4. Diagnostic positif :

Lorsqu'un patient se présente en consultation et qu'il y a suspicion d'une résorption radiculaire, certaines questions doivent être posées afin d'obtenir le bon diagnostic:

- de quel type de résorption s'agit-il ?
- la résorption est-elle externe, interne ou communicante ?
- le processus est-il transitoire, autolimitant et ne nécessite-t-il pas d'intervention ou, au contraire, une prise en charge rapide est-elle nécessaire ?
- quelle est la thérapeutique la plus appropriée ?
- une fois le traitement réalisé, quel est le pronostic à court et à long terme ?

Les résorptions tout du moins à leur début, sont asymptomatiques. Le diagnostic précoce d'une résorption est fortuit. [7, 12]

4.1. Résorptions radiculaires internes :

4.1.1. Diagnostic clinique :

La résorption radiculaire interne n'est pas décelable cliniquement de façon précoce. Elle est le plus souvent asymptomatique mais peut devenir douloureuse en cas de perforation radiculaire avec formation d'une lésion parodontale, voire même accompagnée de signes inconstants d'inflammation ligamentaire.

Pour que la résorption soit active, une partie au moins de la pulpe doit être vivante. [7]

-Les tests de sensibilité pulpaire sont donc parfois positifs. La partie coronaire de la pulpe est souvent nécrotique, elle peut ainsi induire une fausse réponse négative.

-Le test de la percussion, négatif, signe l'intégrité de la paroi radiculaire et l'absence d'extravasation du tissu métaplasique. Après perforation de la paroi dentaire, le test devient positif. [9]

La résorption interne inflammatoire peut être diagnostiquée à l'examen clinique lorsqu'elle intéresse la chambre pulpaire. Elle se caractérise alors par une coloration rose de la couronne « pink spot », qui est due à la présence d'un tissu de granulation sous-jacent. [6]

Ces résorptions peuvent être associées à une fistule ou un abcès parodontal suite à la perforation de la paroi radiculaire. [7]

4.1.2. Diagnostic radiographique :

- **Résorptions inflammatoires internes :**

Ces résorptions se développent à l'intérieur de la cavité pulpaire en détruisant la couche protectrice de prédentine, exposant ainsi la dentine au tissu conjonctif enflammé. Les lésions se caractérisent par des images radio-claires, rondes ou ovalaires, régulières et à bords nets, centrées sur le canal, en continuité avec les parois canalaire et bien séparées du ligament alvéolo-dentaire par une bande de dentine (fig. 33). Ces lacunes sont localisées au niveau de la chambre pulpaire en cas de résorption inflammatoire intra-coronaire. [7, 10]

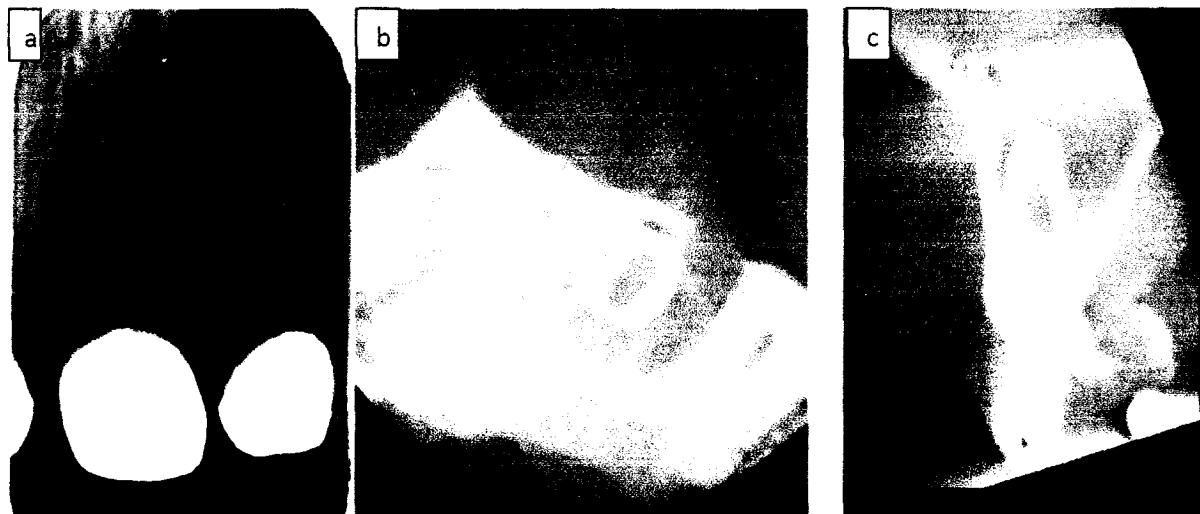


Fig. 33 : Mise en évidence d'une image radio-claire ovoïde de la 21 d'une résorption interne inflammatoire par : (a) Radiographie rétro-alvéolaire. (b,c) Cônebeam. [9, 10]

- **Résorptions internes de remplacement :**

Ces résorptions sont caractérisées par un élargissement du canal avec une cavité pulpaire asymétrique et irrégulière. La zone de résorption semble remplacée

par un tissu radio-opaque non homogène, moins dense que la dentine et qui s'apparente à un tissu osseux. [7]

4.2. Résorptions radiculaires externes :

4.2.1. Résorptions de surface :

Les résorptions de surface sont asymptomatiques et les tests de vitalité pulpaire sont positifs.

Examen radiologique : Elles se présentent sous la forme de petites excavations mais sont quasiment invisibles sur les radiographies. Le ligament est sain et se prolonge le long des lacunes qui peuvent parfois être plus facilement décelées avec une incidence radiographique appropriée. [7]



Fig. 34 : Photomicrographie d'une dent montrant une résorption de surface induite par traumatisme.

4.2.2. Résorptions de remplacement et ankylose :

Diagnostic clinique :

Ces résorptions sont asymptomatiques mais c'est un processus mis en évidence essentiellement chez le jeune enfant lors d'une réimplantation.

Les tests de mobilité et de percussion sont révélateurs :

- En cas de résorption de remplacement transitoire, le son est normal à la percussion, la mobilité diminue dans un premier temps et avec la cicatrisation de l'espace desmodontal, la mobilité redevient normale.
- En cas d'ankylose, la mobilité diminue progressivement, la dent est fréquemment en sous-occlusion, le son est clair et métallique à la percussion. [30, 31]

Diagnostic radiologique :

L'ankylose est difficile à mettre en évidence. Elle ne peut pas être diagnostiquée avant 06 mois d'évolution et sa vitesse d'apparition correspond à celle du remodelage osseux, qui est plus rapide chez les sujets jeunes que chez les adultes.

Une disparition de l'espace radio-claire correspondant au desmodonte.

Il y a remplacement progressif du ciment et de la dentine par l'os, signant un envahissement haversien.

Les limites de l'anomalie sont irrégulières. [7]

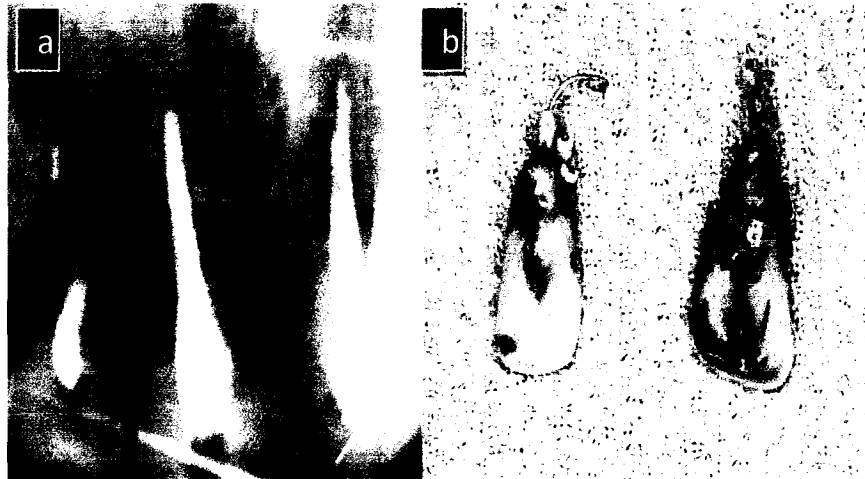


Fig. 35 : La résorption externe de remplacement est d'origine parodontale post-traumatique. Elle se caractérise par un remplacement progressif du cément et de la dentine radiculaire par de l'os comme le montre la radiographie (a) prise avant l'extraction des 2 couronnes dentaires résiduelles (b). [7]

4.2.3. Résorptions inflammatoires :

- **Résorptions inflammatoires radiculaires externes:**

Ce processus de résorption peut être transitoire, lorsque la source d'infection est jugulée par un traitement endodontique. Elle peut se présenter sous une forme évolutive, lorsque l'infection n'a pu être arrêtée ou lorsqu'il y a persistance des facteurs d'activation des mécanismes de résorption (physicochimiques ou mécaniques), le processus de résorption inflammatoire pouvant à terme aboutir à une résorption radiculaire complète.

Ce phénomène progresse plus rapidement sur les dents immatures car la dentine présente une épaisseur réduite et des tubuli largement ouverts.

Diagnostic clinique :

Fréquemment, ces résorptions sont cliniquement asymptomatiques. Mais en cas d'évolution, on relève parfois des douleurs d'origine pulpaire, spontanées, continues, diffuses et lancinantes.

L'examen clinique peut montrer une dent en souffrance, délabrée, support prothétique ou d'un appareillage orthodontique. Dans les cas les plus avancés de résorption inflammatoire, la dent est mobile, sensible à la palpation et à la percussion.

Examen radiologique :

La résorption inflammatoire se manifeste par une radio-clarté concernant à la fois la racine et l'os alvéolaire contigu, la surface externe de la dentine est irrégulière, crénelée, mais le canal radiculaire ne présente pas de modifications morphologiques.

Quand la résorption inflammatoire intéresse l'aire apicale, elle se manifeste par des images radio-claires qui signent une amputation radiculaire et une résorption de l'os en regard du foramen apical. [7]

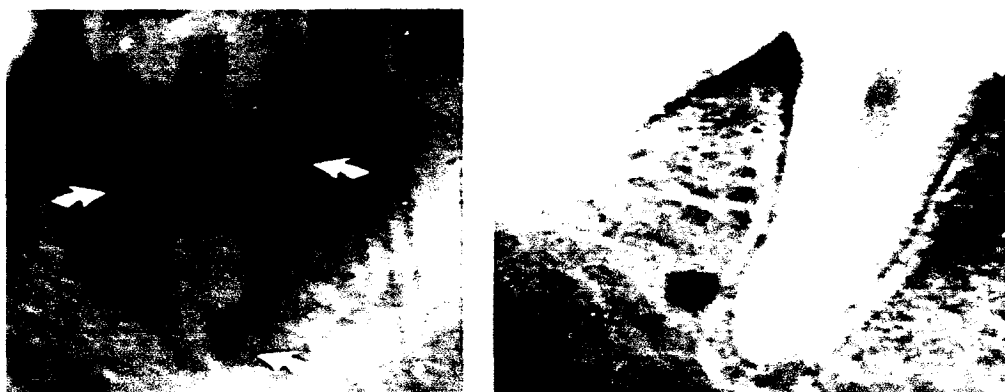


Fig. 36 : Radiographie d'une dent après 8 semaines notez la résorption sur la face mésiale et distale de la dent ainsi que la résorption apicale et celle de l'os alvéolaire. [7]

- **Les résorptions inflammatoires cervicales externes:**

Ces résorptions sont généralement non douloureuses et le diagnostic précoce est difficile à poser. Elles évoluent en préservant la prédentine qui constitue une barrière protectrice.

-La vitalité pulpaire est longtemps préservée et la dent répond aux tests de vitalité électriques et thermiques.

-Les signes cliniques varient en fonction de l'évolution de la pathologie. On peut observer une inflammation et irrégularité du rebord gingivale plus ou moins marquée et qui saigne au brossage.

-Une coloration rosée de la couronne correspondant à une invagination du tissu de granulation richement vascularisé peut parfois être observée. [29]

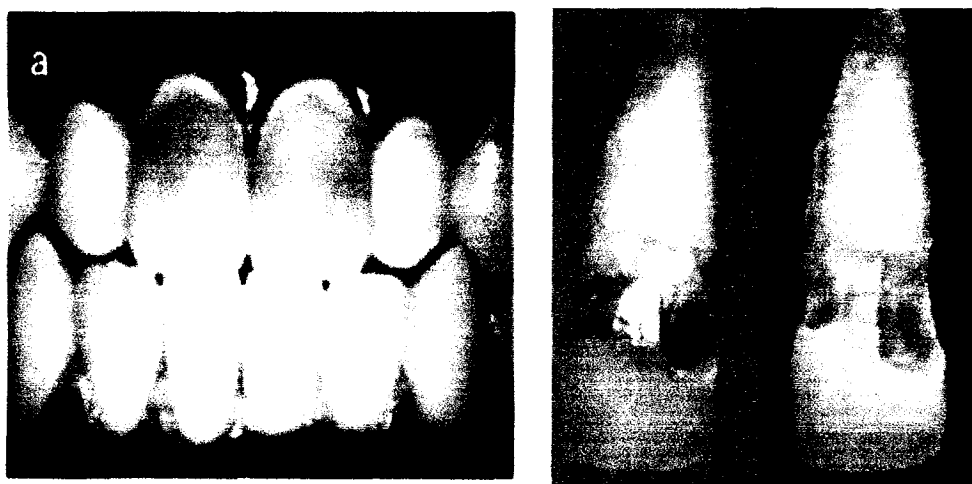


Fig.37: (a) Pink spot suite à une REC. (b) Une dent immédiatement après extraction et élimination de tissu de résorption. [29]

Examen radiologique:

On observe une image radio-claire un peu floue et au contour irrégulier, face à une crête osseuse normale.

Une ligne radio-opaque sépare la lésion de la pulpe. [7, 17]

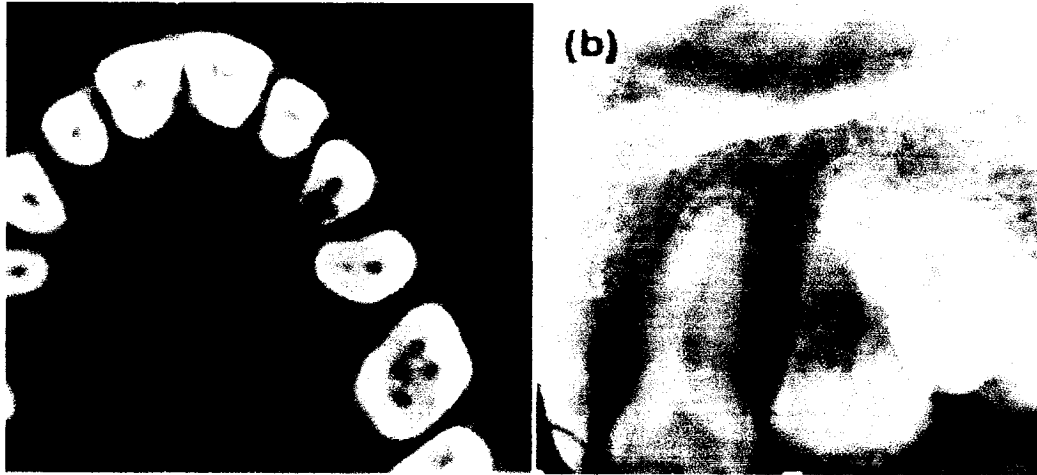


Fig.38 : (a) Coupe transversale en imagerie conebeam : confirmation et précision de la résorption cervicale. (b) Cliché rétro-alvéolaire avec suspicion d'une résorption cervicale externe d'origine orthodontique sur une canine maxillaire gauche. [1]

4.2.4. Résorptions radiculaires externes idiopathiques :

Ces résorptions sont longtemps asymptomatiques, elles peuvent se localiser au niveau apical ou cervical.

Au niveau apical, la racine est raccourcie de façon homothétique, l'apex est arrondi et l'espace ligamentaire respecté. Au niveau cervical, elle peut évoluer sous la forme d'un cratère large et peu profond ou se manifester comme une résorption envahissante. [7]



Fig. 39 : Radiographie panoramique montrant une sévère résorption au niveau des molaires des 04 quadrants et une résorption modérée à niveau des PM. [11]

Eléments de diagnostic	Résorptions externes					Résorptions internes		
	De surface	Inflammatoire Mécanique	Infectieuse	Ankylosée	De remplacement	Cervicale	De remplacement	Inflammatoire
Forme	variable	Régulière	Variable	Régulière	Irrégulière	+/- Régulière	irrégulière	Régulière
Contour	Flou	Net	Flou	Net	Flou	Flou	Flou	Net
Densité	Faible	Moyenne	Forte	Forte	Forte	Variable	Faible	Forte
Rapports	/ Tissus environnants	/	Invasive	En continuité	En continuité	Invasive	/	/
	/ Pulpe	Respect	Respect	Respect	Respect	Respect	Invasive	Invasive
	/ Cément/Dentine	Localisée	Invasive	Invasive	Invasive	Invasive	Invasive	localisée
	Volume	Faible	Variable	Important	Important	Moyen	Important	Moyen

Tableau 03 : De la radiologie au diagnostic. [6]

Éléments de diagnostic	Résorptions externes					Résorptions internes		
	De surface	Inflammatoire Mécanique	Infectieuse	Ankylose	De remplacement	Cervicale	De remplacement	Inflammatoire
Dent	Dyschromie	-	- → +	-	+/-	Pink spot	Pink spot	Pink spot
	Mobilité	O	+ → ++ ★●	---	- ↗	O	●●	★●
	Douleur	-	-	+ ↗	+/-	+	-	-
Parodontie	Superficiel	O	O	O	-	O	++	O
	Profond	O	+ → ++ ★●	+	★	+	★●	+
	Eruption	-	-	-	+	-	-	-
Tests	Thermiques	+	+ → -	+ ↘	+ ↗	+	+/-	-
	Electriques	+	+ → -	+ ↘	+ ↗	+	+/-	-
	Transillumination	-	- → +	- ↗	+	★●	+	+

Percussion	Douleur	O	O →	+ ↗	+	+	★●	+	★	+
	Son	O	O →	+ ↗	++	+ ↘	O	O		O
Radiologiques		+/-	++	+++	+++	+++	+	++		+++

+ Présence du Signe
- Absence de signe
O Normal

★ Fonction du siège

● Fonction de l'évolution

↘ Evolution

→ Transformation

↗ Involution

Tableau 04 : De la classification au diagnostic. [6]

5. Diagnostic différentiel :

La résorption interne apparaît comme cavité bien définie, avec respect des parois canalaire (élargissement régulier). Lors d'une radiographie, si on change les angles des radiations, la lésion reste toujours centrée sur le canal. Tandis qu'elle se présente, lors d'une résorption externe, selon des formes diverses et complexes, avec un contour irrégulier recouvrant le canal radiculaire (parois canalaires visibles). Si on change l'incidence des radiations, la lésion se démarque du canal.

Le diagnostic différentiel de la résorption apicale externe se fait avec une formation radiculaire incomplète, qui peuvent toutes les deux présenter une racine plus courte avec un apex ouvert. On peut différencier entre eux par la forme et la taille du système endodontique. En effet, les coupes axiales mettent en évidence un système canalaire large avec des parois parallèles ou divergentes. Dans le cas d'une résorption externe apicale, le canal sera plus étroit et les parois convergent en direction apicale.

Les lésions carieuses cervicales peuvent aussi être confondues avec les résorptions cervicales externes. Seulement, les lésions carieuses ont une situation sus ou juxta-gingivale, décelable au sondage, avec une coloration caractéristique et une colonisation bactérienne de type *streptocoque mutans*, *sanguis* et *lactobacille*, tandis qu'on trouve des cellules types clastiques au niveau des résorptions cervicales externes. [1, 27]

VII .Traitement

1. Traitement préventif :

Etant donné que la plupart des résorptions sont découverte fortuitement et tardivement, il est pratiquement impossible de prévoir la survenue d'une résorption radiculaire; cependant certaines règles générales sont à respecter dans l'art dentaire qui peuvent prévenir les résorptions radiculaires :

- Toute infection dentaire ou parodontale doit être traitée correctement dès sa découverte afin de limiter les conséquences ;
- Le praticien doit veiller à ce que les charges occlusales soient bien répartis sur toutes les dents par remplacement des substances dentaires ou des dents absentes, meulage sélectifs en cas de prématurité, gouttière d'équilibration occlusale ;
- Eviter l'échauffement de la dent lors du fraisage par l'utilisation de spray et le travail par attouchements ; il convient aussi d'éviter les matériaux à prise exothermique ;
- Lors de la technique d'anesthésie intra-ligamentaire il est préférable d'utiliser des aiguilles fines et une faible pression.

Néanmoins les résorptions peuvent être prévenues après certains actes thérapeutiques c'est pour cela que des protocoles préventifs ont été bien codifié dans les situations suivantes : [6]

1.1. Prévention après un traumatisme dentaire :

Le premier de ces traitements préventifs est l'information : il concerne surtout les résorptions traumatiques, que ces traumatismes soient accidentels (sports violents) par le port d'une protection dentaire de *Mouthguard* réalisée individuellement est recommandé plus particulièrement dans les types de sports à risques d'accidents dentaires, tels que le hockey sur glace et le «Inline skating».



Fig. 40 : Une protection dentaire de Mouthguard. [11]



Fig. 41 : Casque. [11]

Cette protection permet de nettement diminuer ou d'empêcher totalement les dommages cellulaires de la surface radiculaire par amortissement des chocs lors d'accidents dentaires, ou non accidentels (professions à risque) par l'observation des

consignes de sécurité et iatrogéniques où chaque discipline odontologique est concernée par le respect des protocoles opératoires.

La prévention de la résorption inflammatoire dépend principalement de son diagnostic précoce. Un programme prudent de contrôle radiographique, d'évaluation pulpaire et d'observation clinique doit être suivi.

Un protocole proposé pour la surveillance des dents blessées serait comme suit:

- ✓ Effectuer un examen initial dès que possible après l'événement traumatique ;
- ✓ Réévaluer la dent en effectuant des tests de sensibilité pulpaire et des radiographies toutes les 04 à 06 semaines pour les six premiers mois ;
- ✓ Ensuite réévaluer chaque année pendant plusieurs années ;
- ✓ Commencer le traitement à tout moment où il ya des preuves de résorption.

Il serait également prudent de recommander un traitement canalaire s'il y a un risque de nécrose pulpaire même en l'absence de résorption.

La prévention prend un aspect thérapeutique lors des manœuvres de réimplantation des dents expulsées.

Le protocole opératoire pour ce genre d'intervention a été établi par l'Association Internationale de Traumatologie Dentaire (IADT, 2014) devant la multitude de situations pouvant se présenter face à une expulsion dentaire.

Ce consensus tient compte de différents paramètres :

- Les circonstances de l'accident : nature du choc, découverte de la dent ;
- Les conditions de conservation : nature du milieu, hygrométrie, température, pH... ;
- Le temps écoulé entre l'accident et la réimplantation ;
- L'évaluation des conditions de récupération de la dent, faisant intervenir l'âge du sujet, son état de santé, les lésions associées éventuelles ;

C'est dans ce type de prévention que des progrès ont été réalisés ; certains sont acquis et d'autres encore au stade de l'expérimentation. [32]

1.1.1. Prévention médicamenteuse :

L'action préventive des résorptions après réimplantation passe par une thérapeutique médicale :

- Par voie générale : Antibiothérapie :

Des études récentes sur le choix de l'antibiotique ont montré que la tétracycline non seulement réduit le nombre de micro-organismes mais possède également, contrairement à l'amoxicilline, une action inhibitrice sur les ostéoclastes. La tétracycline est donc l'antibiotique de choix pour les traumatismes dentaires, à partir d'expériences menées sur des animaux.

Le traitement doit durer de 07 à 10 jours. Le dosage est le suivant: à partir de 08 ans, 100 mg de doxycycline le jour de l'accident et 50 mg les jours suivants et à partir de 14 ans, 200 mg puis 100 mg.

Etant donné que la tétracycline peut colorer les dents définitives pendant la phase de développement des dents, le traitement systématique reste limité à 10 jours au maximum chez les enfants et chez les adolescents.

- Par voie locale (sous forme topique) :

- Antibiothérapie : la tétracycline : Le traitement local de la surface radiculaire par de la tétracycline est conseillé en alternative ou en complément: la dent est plongée avant la réimplantation pendant 05 minutes dans une solution de tétracycline (01 mg de tétracycline dans 20 ml de sérum physiologique).

- L'alendronate : biphosphonate de troisième génération qui inhibe l'action des ostéoclastes et ralentit la résorption.

- L'Emdogain : extrait protéique de la matrice amélaire. La surface radiculaire est tout d'abord brièvement séchée avec précaution à l'aide d'un tampon stérile, puis le complexe protéinique est appliqué sur l'ensemble de la surface radiculaire et dans l'alvéole. La dent expulsée est ensuite réimplantée. Le surplus de produit est enlevé.

- L'acide trichloracétique : utilisé dans le cas de résorption cervicale avant obturation.

- Les stéroïdes (dexaméthasone) : Une résorption radiculaire est toujours liée à un processus inflammatoire qui entraîne l'activation des ostéoclastes. La recherche actuelle se concentre donc sur une réduction de cette inflammation afin de retarder, voire d'empêcher d'éventuelles résorptions radiculaires. L'application locale de stéroïdes (dexaméthasone) après une avulsion a été étudiée. Le traitement montre une nette réduction de l'activité des ostéoclastes. Des études cliniques à long terme font encore défaut.

Une étude a été faite sur les effets de la dexaméthasone sur la résorption radiculaires après réimplantation retardée des dents de rats. Les résultats indiquent que l'utilisation topique de la dexaméthasone peut être utile pour réduire le degré ou le taux de résorption sur ces dents-là. [32]

1.1.2. Contention :

Afin d'éviter des mouvements répétitifs qui vont engendrer des forces nocives, la prévention passe par une **contention** qui va stabiliser la dent et permettre une cicatrisation.

Cette contention doit être souple, afin de ne pas gêner la mobilité physiologique de la dent. Le manque de stimulus fonctionnel nuit également à la régénération du parodonte: le risque de résorption de remplacement augmente.

Des études ont porté sur l'utilisation du système Titanium Trauma Splint (TTS) et concluent à son efficacité. [6]

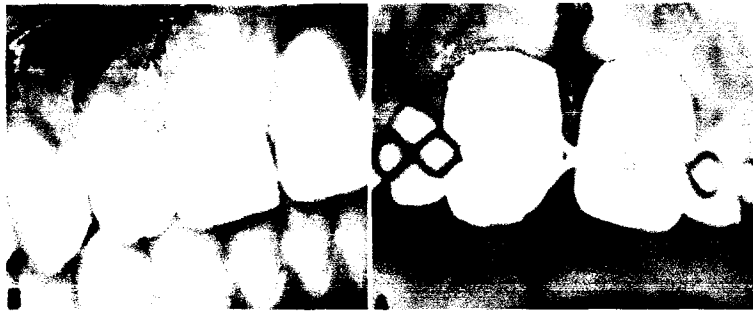


Fig.42 : Différents types de contention. [11]

1.2. Lors d'un éclaircissement dentaire :

- Réaliser un examen clinique minutieux : l'âge du patient, l'historique dentaire (traumatisme, thérapeutiques anciennes mises en œuvre...) ;
- L'élimination bactérienne lors de la mise en forme (optimiser au maximum le nettoyage et l'antisepsie canalaire au cours de la thérapeutique endodontique) ;
- Diminuer le potentiel oxydatif en supprimant l'eau oxygénée à forte concentration (De 10 à 20% sont utilisées en ambulatoire, alors que celles à 30 jusqu'à 38% sont exclusivement réservées à une utilisation au fauteuil), ainsi que la chaleur ; entre 45 à 60° selon *Goldstein* ; et en éliminant les résidus oxygénés par l'utilisation d'enzymes comme la catalase ;
- Limiter la diffusion en effectuant une protection interne par isolation canalaire (par un ciment résistant type CVI, IRM...) et éventuellement par une mise en place temporaire d'hydroxyde de calcium ainsi qu'une protection externe des tissus mous environnants par la pose d'un champ opératoire (une digue de caoutchouc ligaturée ou bien une protection gingivale à base de résine liquide photo-polymérisable) ;
- Privilégier plutôt l'utilisation de perborate de sodium mélangé à de l'eau dans la technique ambulatoire.[15]

1.3. Lors d'un traitement Orthodontique :

1.3.1. Prévention thérapeutique :

- Il est reconnu que pour minimiser les résorptions radiculaires, il faut éviter un traitement long, avec des déplacements importants notamment sagittaux, trop irréguliers quant aux forces déployées et au port des auxiliaires, qui ne respecte pas un rapport charge/flexion bas et un rapport moment/force constant ;
- Il est important de favoriser un travail d'équipe entre le patient, l'orthodontiste, le chirurgien-dentiste et le parodontologiste ;
- Respect de la planification et maîtrise de la technique, afin d'éviter des hyalinisations répétées, sont les atouts pour prévenir la résorption ;

La hyalinisation : C'est un phénomène qui apparaît lorsque les forces appliquées au niveau de l'apex dépassent la résistance et la capacité de réparation des tissus péri-apicaux. Lors des déplacements dentaires, il y a une balance équilibrée entre la formation et la résorption osseuse. Lorsque la force orthodontique augmente, la membrane périodontale va se trouver comprimée en certains points, la dent sera au contact de l'os alvéolaire, ceci va ralentir et même supprimer la circulation sanguine intra-ligamentaire. La vie cellulaire est provisoirement suspendue dans cette zone du parodonte. Cette hyalinisation débute au bout de 36 heures après l'application de la force et peut durer une dizaine de jours voir quelques semaines. Tant que la zone hyalinisée est présente, il n'existe aucun mouvement dentaire.

Pour autoriser une régénération du LAD et à nouveau un déplacement dentaire, il faut que la zone hyaline soit complètement éliminée par des cellules plurinucléées géantes. Au cours de son élimination, la face externe de la racine dentaire composée d'une couche de cémentoblastes peut être endommagée, exposant ainsi le cément sous-jacent à la résorption. Cependant, un peu de cément et éventuellement de la dentine sur la surface radiculaire va être résorbée si les ostéoclastes accèdent aux tissus dentaires minéralisés à cause de la brèche sur la couche de cellules protectrices. [16]

- Il est préférable de traiter tôt l'encombrement maxillaire lié à l'énormité et à la diminution du périmètre d'arcade, de façon à éviter la résorption des incisives latérales sous la pression des canines ectopiques ;
- Parfois des solutions d'avulsions de prémolaires sont un bon compromis pour limiter les résorptions des incisives latérales ;
- Il faut également dans certains cas ne pas chercher à corriger une transposition ni tracter une canine trop ectopique quand le risque de résorption est trop grand ;
- Dans tous les cas, il est primordial de tenir compte des dysfonctions, para-fonctions et lutter pour leur suppression ;
- L'application d'ultrasons de faible intensité a été décrite dans le cadre de la recherche par l'équipe *El-Bialy* pour prévenir la résorption radiculaire : les effets d'ondes ultrasonores (LIPUS : low-intensity pulse ultrasound) quotidiennes à proximité des racines par application transmuqueuse ont été observés.

Les résultats montrent que le LIPUS diminue les résorptions, et accélère leur réparation par du néocément après 04 semaines d'application. [20]

1.3.2. Prévention médicamenteuse :

Plusieurs médicaments ont été utilisés dans plusieurs études dans une tentative de réduire la résorption radiculaire après le déplacement orthodontique des dents.

- **Les AINS :**

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), sont couramment utilisés pour le contrôle de la douleur en orthodontie.

Il a été démontré que l'utilisation des AINS peut également affecter les mouvements des dents en réduisant l'inflammation et le processus de résorption osseuse associée. Il en résulte une diminution de mouvement des dents.

Il n'est donc pas surprenant que l'altération dans le processus de résorption osseuse et le mouvement des dents se traduit par une diminution de la résorption radiculaire. [33]

- **Les corticostéroïdes :**

Les effets secondaires à long terme de corticothérapie comprennent des troubles du métabolisme des tissus minéralisés et des troubles de cicatrisation des plaies, des troubles de la chondrogénèse et de l'ostéogénèse, des pertes osseuse et une ostéoporose.

Il s'ensuit donc que l'utilisation prolongée des corticoïdes a le potentiel d'influencer les mouvements orthodontiques des dents. [33]

- **Tétracyclines (doxycycline) :**

Mavragani et Coll. ont étudiés l'effet de l'administration systémique à faible dose de tétracycline, la doxycycline (DC) sur les mouvements et les résorptions radiculaires Lors d'un traitement orthodontique des dents chez les rats.

Les résultats ont montré une réduction significative de la résorption radiculaire pour le groupe DC-administré bien que le mouvement orthodontique des dents ne diffère pas entre les groupes.

Les propriétés d'anti-résorption osseuse et radiculaire de doxycyclines (DC) ont été attribuées à une diminution de la capacité résorptive des cellules clastiques. Il a été démontré que les tétracyclines peuvent affecter plusieurs paramètres de la fonction des ostéoclastes. [33]

- **Les prostaglandines :**

Des études ont été menées par *Brudvik et Rygh* ont montrés qu'il n'y avait pas de différence significative dans la résorption radiculaire entre les dents expérimentalement déplacé avec et sans injection locale de PGE2.

D'autres études ont montrés que le misoprostol avait seulement un effet minime sur les niveaux de résorption radiculaire avec une tendance vers des résorptions plus larges. [33]

- **Echistatine et peptides RGD :**

Les injections locales de l'échistatine et l'acide arginine-glycine-aspartique (RGD) ont été mis à l'essai chez les rats comme une méthode de prévention des mouvements dentaires et donc renforcer l'ancrage.

Ces agents sont connus pour inhiber l'intégrine, perturber le remodelage osseux ainsi réduire les mouvements des dents au niveau local.

Encore une fois, il s'ensuit que la réduction du mouvement dentaire et le remodelage osseux ont le potentiel de diminuer la résorption radiculaire suite à des mouvements orthodontiques et cela a récemment été confirmé dans une expérience sur des rats après administration locale de echistatin. [33]

- **Les bisphosphonates :**

Liu et coll. ont étudié les effets de l'administration locale du clodronate sur le mouvement orthodontique des dents et la résorption radiculaire chez les rats.

Le clodronate est un bisphosphonate qui inhibe fortement la résorption osseuse et possède des propriétés anti-inflammatoires.

Ils ont constaté qu'il y avait une réduction dose-dépendante du mouvement des dents chez les rats. Le clodronate locale a également inhibé la résorption radiculaire consécutive au mouvement dentaire. [33]

- **Fluorure :**

Foo et coll. ont étudié l'effet de l'apport en fluorure par voie systémique sur la résorption radiculaire chez les rats.

Il a été trouvé que le fluor peut réduire la taille des cratères des résorptions, mais l'effet est variable et n'est pas statistiquement significatif. [33]

- **Le Calcium :**

Seifi et coll. ont évalué l'effet des prostaglandines en association avec gluconate de calcium sur la résorption radiculaire chez les rats.

Il est intéressant de noter que dans le groupe qui a reçu le calcium il y avait une tendance vers une diminution de la résorption radiculaire. [33]

2. Traitement curatif :

2.1. Biomatériaux :

Les matériaux d'obturation doivent obéir aux critères suivants :

- Etre bio- compatible, voire bio- intégrable ;
- ✓ Etre bactériostatique et bactéricide ;
- ✓ Etre inoffensif et non cytotoxique ;
- ✓ Adhérer à la dentine ;
- ✓ Avoir une bonne stabilité volumétrique ;
- ✓ Etre insoluble ;
- ✓ Etre neutre sur le plan électro-galvanique ;
- ✓ Favoriser la cémentogenèse ;
- ✓ Favoriser l'ostéogenèse ;
- ✓ Etre facile à mettre en place ;
- ✓ Etre radio-opaque.

2.1.1. L'hydroxyde de calcium :

- Présentation du matériau :

L'hydroxyde de calcium, encore appelé chaux hydratée, chaux délitée ou chaux éteinte, est une substance alcaline avec un PH= 12,5, obtenu lorsqu'on hydrate de l'oxyde de calcium lourd : $(\text{CaO}) + \text{H}_2\text{O} \longrightarrow \text{Ca}(\text{OH})_2$

Dans une solution aqueuse le $\text{Ca}(\text{OH})_2$ se dissocie en : Ca^{2+} et OH^- . Son coefficient de dissociation est de 0,17 avec une faible solubilité dans l'eau 1,19g/l et une faible diffusibilité. C'est un matériau biocompatible. [33]

Suivant les situations cliniques, l'hydroxyde de calcium peut être soit choisi sous forme:

- **Préparation magistrale:**

L'hydroxyde de calcium peut être employé pur. La poudre d'hydroxyde de calcium est alors mélangée avec une solution anesthésique sans vasoconstricteur ou mieux avec de l'eau distillée stérile.

La préparation à l'aide d'eau stérile permet un meilleur effet du matériau car la libération des ions Ca^{2+} et OH^- est plus forte. Par conséquent, elle stimule mieux l'induction et la formation de la barrière calcifiée, ainsi que l'activité antimicrobienne.

En revanche, cette solubilité importante entraîne une résorption massive du matériau par les macrophages.

Cette présentation convient pour les coiffages pulpaire, les pulpotomies, le traitement des dents matures et immatures nécrosées, des résorptions internes et des résorptions externes inflammatoires.

Certains auteurs préconisent d'utiliser la poudre d'hydroxyde de calcium en association avec d'autres produits comme : le paramonochlorophénol camphré, la crésatine, le méthyl-cellulose en solution aqueuse, le sulfate de baryum (pour augmenter l'opacité). [37]

- **Préparation commercial :**

Calcimol LC, pâte à l'hydroxyde de calcium photo-polymérisable et radio-opaque, calcicur, pâte aqueuse à l'hydroxyde de calcium (45%) radio-opaque, prêt à l'emploi.

Présentation: Flacon contenant 20 g de pâte CALXYL® prête à l'emploi, sans excipient, ni liant, ni durcisseur. Il existe 02 types : normal (rouge) ou radio-opaque (bleu). [37]

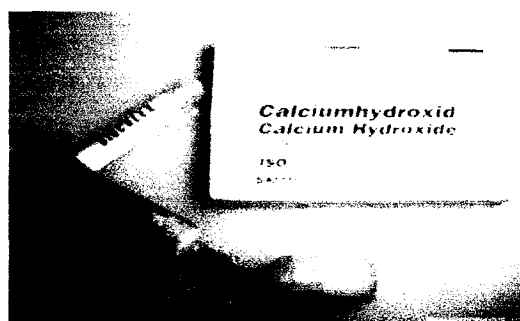


Fig. 43 : Hydroxyde de calcium. [34]

Les préparations à base d'hydroxyde de calcium existent sous forme de : suspension aqueuse, vernis de protection, ciment, préparation de résine synthétique. [33]

- Indications:

Médication temporaire intra-canalair, traitement radiculaire, kystes apicaux, coiffage direct et indirect, spécialement conseillé pour les pulpotomies, pulpectomie, apexogénèse, apexification.

- Propriétés :

- **Action anti-septique :**

- Cette action dépend de son alcalinité (PH=12,5)
- OH^- provoque l'inactivation d'une enzyme de la membrane de la bactérie, et une dénaturation des protéines de l'ADN bactérien.
- $\text{Ca}(\text{OH})_2$ doit être en quantité et concentration suffisante pour combattre l'effet tampon des donneurs de proton de la dentine.
- $\text{Ca}(\text{OH})_2$ doit être laissé pendant une durée suffisante. [37]

- **Action anti-exsudative et anti-inflammatoire:**

- Caractère hydrophile permet la réduction de l'œdème péri-apical.
- PH alcalin Neutralise le PH acide d'une inflammation.
- Lutter contre la sérosité et les exsudats.
- Grande capacité à faire passer un foyer inflammatoire péri-apical du stade exsudative au stade de réparation.

- **Action anti-hémorragique:**

C'est grâce à l'ion Ca^{2+} qui est un facteur de la coagulation sanguine.

- **Action ostéo-inductrice :**

Respecte les tissus vivant et leurs confère une hyper activité vitale et stimule le processus de réparation et de la néoformation:

- Au niveau coronaire par un pont dentinaire:

- Libération des ions OH^- qui : Augmente le PH ;
- Provoque une nécrose superficielle ;
- Stimule la formation de la dentine réparatrice ;
- Libération des ions Ca^{2+} : Ils ne participent pas seuls à la reminéralisation et ils font appel au calcium qui se situe dans le tissu mou adjacent.

- Au niveau apical par la formation d'un tissu dur cémentaire ou ostéo-cémentaire:

- Les ions OH^- : abaisse la pression de l'oxygène, ce qui favorise l'augmentation du PH alcalin et favorise la réparation et la formation du tissu Dur.
- Les ions Ca^{2+} : stimule certaine phosphatase alcaline (enzyme) qui participe à la formation du tissu Dur. Ils ont aussi un effet bénéfique sur la réponse immunitaire. [37]

- **Action sur les endotoxines :**

Une semaine d'exposition au $\text{Ca}(\text{OH})_2$ permet l'élimination des endotoxines.

- Les différents champs d'application :

- ✓ Thérapeutique dentinogène ;
- ✓ Thérapeutique cémentogène ;

- ✓ Thérapeutique ostéo-cémentogène : **Traitement des résorptions externes.**

- Inconvénients :

- Résorbable ;
- Le laps de temps pour obtenir les résultats souhaités est prolongé ;
- Sa résistance à la compression est la plus basse de tous les ciments utilisés comme fond de cavités. [37]

2.1.2. Le mineral trioxide aggregate (MTA):

Le mineral trioxide aggregate (MTA) a été conçu par le *Dr Mahmoud TORABINEJAD* en 1993. Il a fait l'objet de nombreuses publications relatant des expérimentations in vitro et in vivo avant sa commercialisation en 1998 après son approbation par la F.D.A (*food and drug administration*) aux USA.

Ce matériau a été créé pour effectuer les obturations rétrogrades en endodontie chirurgicale. Ses excellentes propriétés ont permis d'étendre ses applications thérapeutiques à toutes les situations de communication pathologique entre le milieu contaminé et les tissus sains afin de créer une fermeture biologique et étanche après désinfection du site. [38]

- Composition :

Le MTA est composé d'une poudre de fines particules hydrophiles qui durcissent en présence d'humidité, en l'occurrence de l'eau stérile.

Poudre : oxyde de calcium, dioxyde de silicate, oxyde de fer, oxyde d'aluminium, sulfate de calcium, oxyde de magnésium, oxyde de sodium et potassium.

Liquide : eau stérile. [38]

-Propriétés :

-le MTA® possède de bonnes propriétés d'étanchéité et de scellement liées à sa nature hydrophile qui lui confère une prise lente et sans contraction en milieu humide.

-Les propriétés anti-bactériennes, dues au pH alcalin et à la diffusion de substances par le MTA® sont aussi intéressantes, dans la mesure où ce traitement est réalisé dans un contexte de nécrose. On notera cependant que, s'il existe une action contre les bactéries anaérobies facultatives, le MTA® n'a aucun effet sur les anaérobies stricts ;

-La capacité de prise en présence de sang ou d'humidité est appréciable car une dent nécrosée, avec une lésion péri-apicale, présente souvent un exsudat à l'apex ;

-En ce qui concerne la réponse cellulaire, on notera l'absence de cytotoxicité ou de pouvoir mutagène de ce matériau. En revanche, il est important de remarquer que le MTA® a un pouvoir d'induction de tissu minéralisé. L'oxyde tricalcique contenu dans le MTA® réagit avec les fluides tissulaires pour former de l'hydroxyde de calcium qui permettrait l'induction d'une barrière apicale ;

- La radio-opacité du MTA® est supérieure à celle de la dentine et équivalente à celle de la gutta-percha. Elle est liée à l'ajout de poudre d'oxyde de bismuth ;
- La résistance à la compression (70 Mpa) est suffisante pour une utilisation en tant qu'obturation du tiers apical, au contact de laquelle la gutta-percha peut être compactée, mais ne permet pas de l'envisager comme matériau de restauration ;
- Le MTA® est insoluble dans l'eau et non résorbable, ce qui est un grand avantage par rapport à l'hydroxyde de calcium, puisque cela permet de le laisser en place dans le canal et de réaliser ainsi une obturation endodontique définitive immédiatement après la prise ;
- Stimule la dentinogénèse, la cémentogénèse et l'ostéogénèse dont les produits sont les principaux tissus auxquels le matériau sera confronté. [37, 38]

- Indication :

Le MTA est un matériau de réparation et de reconstruction des canaux dentaires dont les applications sont les suivantes :

- Fermeture des perforations canalaires et des furcations ;
- **Traitement externe ou interne des résorptions radiculaires ;**
- Obturation canalair à rétro (Lors des résections radiculaires) ;
- Préservation de la vitalité pulpaire (coiffage pulpaire direct, couverture pulpaire après amputation partielle ou totale) ;
- Apexification avec le MTA en cas de :
 - Inflammation chronique du prionte apical ou une résorption radiculaire s'est installée ;
 - Traitement périapical (par exemple une nécrose pulpaire) ;
 - Perforations dans la zone apicale (causées par un élargissement iatrogène de l'apex radiculaire ou une perforation près de celui-ci). [37]



Fig. 44 : Réparation d'une résorption radiculaire interne avec MTA. [38]

2.1.3. Ciment biodentine :

Biodentine™ a été introduit en tant que ciment de silicate de calcium purement synthétique qui est biologiquement actif et qui a des propriétés mécaniques comparables à celles de la dentine humaine. Il est issu de l'innovation « Active Biosilicate Technology™ ». Il n'y a ainsi pas de différence significative pour ce qui concerne la dureté, la résistance à la compression, l'élasticité et la résistance à la flexion.

Il a une composition très proche du MTA mais il est synthétisé directement dans les laboratoires du fabricant, ce qui lui confère une granulométrie contrôlée et lui garantit une maîtrise de la pureté. De plus, de très bons résultats ont été constatés in vitro en ce qui concerne l'adhésion et les micro-infiltrations.

On parle à ce sujet d'une zone d'infiltration minérale dans laquelle des tags minéraux sont observés à l'intérieur des tubuli (fig. 45). Il s'agit ici de ce qu'on appelle l'interface biomimétique. [37, 39]

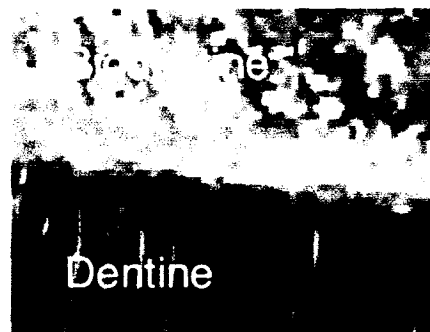


Fig. 45 : Biodentine™ marqué par un colorant fluorescent, qui a pénétré depuis le ciment vers l'intérieur des tubuli dentinaires. [39]

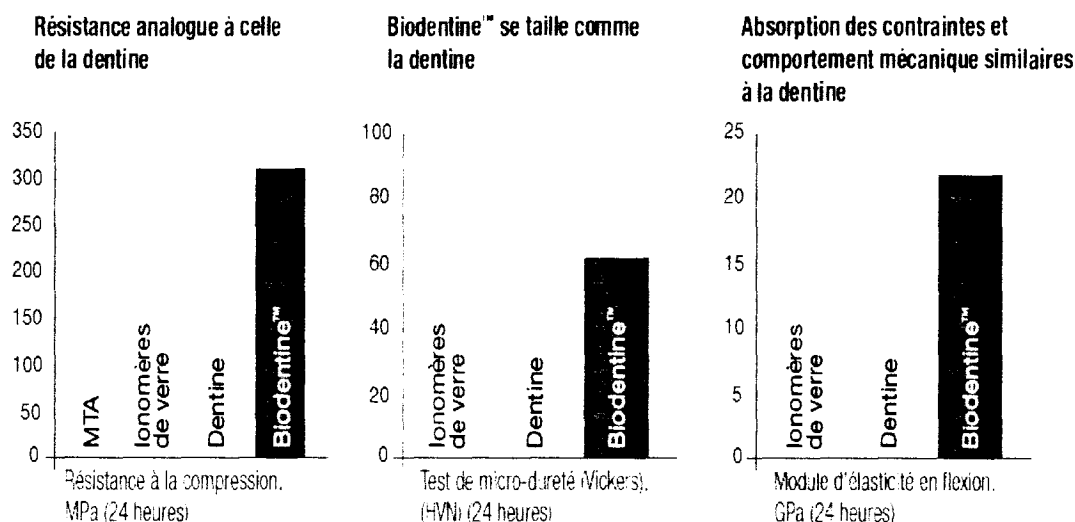


Fig. 46 : Comparaison entre Biodentine, dentine, MTA, CVI. [39]

- Présentation du produit :

La Biodentine est conditionnée en capsule unidose, avec une partie liquide et une partie solide qui sont mixées dans un vibreur classique. Il en résulte un produit hermétique avec des propriétés bactériostatiques et d'induction tissulaire à prise rapide et biocompatible. Il est de plus stable et peu soluble. [39]

- Composition :

Poudre : Silicate tri-dicalcique, carbonate de calcium, oxyde de zirconium.

Liquide : Chlorure de calcium aqueux, polymères hydrosolubles. [39]

- Les propriétés :

- Résistance à la compression : Testée selon la méthode normalisée ISO 9917 est, dès la 1^{ère} heure, supérieure à 120 MPa. Elle augmente ensuite durant les 07 premiers jours pour atteindre 300 MPa après 28 jours, alors que l'amalgame présente une résistance à la compression de 80 MPa au bout

d'une heure et que le MTA arrive à une valeur de 140MPa au bout de 08 jours. Ses propriétés mécaniques en termes de dureté et de résistance à la compression sont proches de la dentine humaine et sa résistance à la flexion s'apparente à celle des verres ionomères ;

- Etanchéité : Elle s'avère excellente tant au niveau de l'interface avec l'émail et la dentine qu'avec des adhésifs tels le Xeno 3® ou le G-Bond® ;
- Biocompatibilité : Les tests de toxicité cellulaires et génotoxicité n'ont montré aucun signe de toxicité ni d'effet mutagène. Les tests de toxicité aiguë systémique par voie orale, d'hypersensibilité retardée et d'irritation cutanée ont montré une très bonne tolérance du produit, ainsi que l'absence d'irritation tant au niveau pulpaire que gingival ou buccal, ce qui confirme la très bonne biocompatibilité du matériau ;
- Effet inducteur de minéralisation : des études ont montré qu'après un coiffage pulpaire avec Biodentine®, le matériau génère une dentine réactionnelle qui augmente avec le temps. A 03 mois, le pont dentinaire obtenu est dense, épais et il ferme complètement les brèches pulpaires contrairement au verre ionomère ;
- Ancrage mécanique naturel dans les tubuli dentinaires : aucune préparation de surface et aucun bonding ;
- Le temps de prise totale est de 12minutes, nettement inférieur à celui de MTA ;
- Le PH alcalin (relargage de l'hydroxyde de calcium) ;
- La radio-opacité (oxyde de zirconium). [39]

- Indication :

Ce matériau est, comme le MTA, particulièrement indiqué dans les coiffages pulpaires, mais aussi pour le traitement des **résorptions** et des perforations radiculaires, sur des dents immatures, ou indiqué encore dans l'obturation à rétro.

Ses propriétés mécaniques permettent de l'utiliser en présence de **résorption cervicale externe** ou comme matériau de restauration en tant que substitut dentinaire, notamment dans les cavités profondes. [37]

2.1.4. Ciment verre ionomère : [57, 58]

Les ciments verres ionomères sont des polyacrylates complexes ou polyalkenoates de verre. Les premiers ciments présentent des inconvénients concernant la prise lente et la manipulation. Au fil des années, ces matériaux se développent pour donner de nouvelles catégories de ciment tels que : les Cermets (argent), les CVIMAR (résine), les CVI condensables.

Présentation du produit : 3 présentations des CVI sont proposées :

- Poudre-liquide ;

- Poudre-eau ;
- Capsules pré-dosées.

Composition :

La poudre comporte des alumino-silicates fluorés (fluorure de calcium). Le fluor joue sur le pH et le temps de prise.

Le liquide est une solution aqueuse (50 %) copolymère d'acide polyacrylique avec : de l'acide itaconique (durcisseur), de l'acide tartrique (accélérateur de la prise), de l'acide maléique (durcisseur).

Indications :

Les ciments verres ionomères sont utilisés pour :

- Le scellement ;
- **Les lésions cervicales** et les érosions de classe V ou les bases intermédiaires: esthétiques et renforcées (cermets) ;
- Comme fond intermédiaire dans la technique sandwich ;
- Les fissures ;
- Obturation des dents temporaires.

Propriétés :

- **Adhésion intrinsèque à la dentine et à l'émail :**

Un adhésif n'est pas nécessaire. Leur adhésion est comparable à celle de certains agents de collage dentinaire. Elle est due aux interactions ioniques dipolaires (COOH) et aux liaisons métalliques plus fortes (Ca). L'adhérence serait mauvaise pour les alliages précieux et les céramiques.

- **Étanchéité :**

L'étanchéité des CVI reste inférieure aux autres matériaux, mais serait cependant cliniquement satisfaisante. Cette moindre performance est compensée par la bioactivité du matériau, avec la formation de dépôts cristallins entre les parois cavitaires et le CVI, ainsi que la libération importante de fluorures via ce matériau, limitant ainsi l'infiltration bactérienne

- **Propriétés mécaniques :**

Ces propriétés contre indiquent formellement leur utilisation dans les secteurs où il y existe des sollicitations occlusales, sauf dans les situations de temporisation. En effet, leur résistance à la compression, à la flexion et à l'abrasion est très nettement insuffisante.

- **Propriétés biologiques :**

L'irritation pulpaire et dentinaire est de l'ordre des eugénates, en raison de la légère acidité et le poids moléculaire important.

Une sensibilité est possible, modérée à sévère, lors de scellement, due à l'acidité du début de la réaction de durcissement.

- **Bioactivité :**

Les CVI libèrent des ions fluorures dans la salive et vers la dent, et ce, pendant et après leur prise. Le pic de libération des ions fluor a lieu dans les premières heures de la mise en place du CVI.

Avantage :

- Une bonne adhésion aux structures dentaires sans adhésifs ;
- Le relargage d'ions fluorures est important avec possibilité de recharge par dentifrice ou fluoruration.

Inconvénient :

- Sensibles à l'humidité ;
- Solubilité pour les CVIc ;
- Faible résistance à l'usure et absorption hydrique pour les CVIMAR.

Traitement des résorptions radiculaires :

▪ Objectifs :

- Sauver la dent et la maintenir le plus longtemps possible sur arcade.
- L'arrêt du processus de résorption.
- Restauration des dommages de la surface radiculaire.
- Prévenir la récurrence.
- Améliorer l'esthétique de la dent.

2.2. Traitement des résorptions internes :

2.2.1. Traitement des résorptions internes non perforantes :

Une fois la résorption radiculaire interne a été diagnostiquée, le clinicien doit évaluer le pronostic de la dent. Si la dent est jugée récupérable et a un pronostic favorable, le traitement canalaire est le traitement de choix.

L'objectif du traitement canalaire :

Le traitement canalaire sur les dents avec résorption interne est confronté à quelques défis différents de ceux du traitement endodontique conventionnel :

- Stopper le phénomène de résorption ;
- Enlever tous le tissu pulpaire vivant qui pourrait stimuler les cellules de résorption par leur approvisionnement en sang ;
- Eliminer complètement le tissu de granulation ou minéralisé des lacunes de résorption ;
- Désinfecter et obturer hermétiquement le système canalaire. [9, 11]

Protocole opératoire

- Radiographie préopératoire ;
- Anesthésie locale ;
- Pose du champ opératoire ;
- Curetage dentinaire et réalisation de la cavité d'accès qui doit être conservatrice, en préservant la structure dentaire autant que possible, et éviter un nouvel affaiblissement de la dent déjà fragilisée.

La cavité d'accès constitue un réservoir à quatre parois de la solution d'irrigation, nécessaire pour combiner l'action chimique à la mise en forme obtenue par les manœuvres instrumentales.

- Contrôle de l'hémorragie :

Dans les cas où la résorption est active, il y a généralement un saignement spontané de la pulpe, ce qui peut rendre difficile la localisation des entrées canalaires.

L'extirpation du tissu pulpaire apical et l'élimination du tissu de granulation à l'aide d'instruments adéquats permet d'arrêter ou de réduire considérablement le saignement pour une meilleure visibilité sur le champ de travail.

L'irrigation par hypochlorite de sodium concentré peut aider à réduire le saignement. [40]

Parfois, il est préférable de mettre en place l'hydroxyde de calcium dans la chambre pulpaire et le canal est scellé avec une obturation temporaire. Après 01 à 02 semaines, le saignement des tissus mous ne sera plus un problème. [41]

- Cathétérisme et radiographie broche en place pour déterminer la longueur de travail.
- Préparation canalaire :

Afin de mieux atteindre les zones les plus éloignées de la résorption, des instruments manuels sont souvent précourbés de 01 à 04 mm pour aider à établir un contact avec les parois de la cavité de résorption et aider à éliminer tous les tissus mous. (fig. 47)

En raison de l'accès limité des instruments à toutes les parties de la cavité de résorption, des moyens chimiques sont nécessaires pour nettoyer complètement le canal. [40]

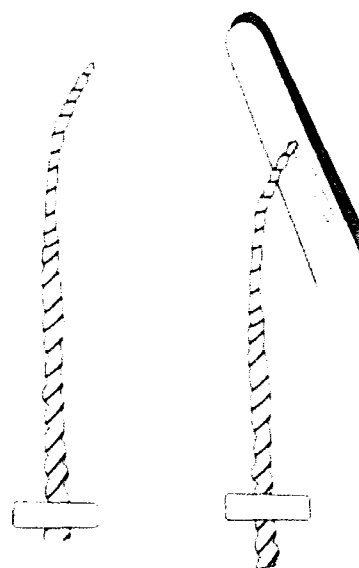


Fig. 47 : Précourbure des instruments [11].

- Irrigation :

Bien que dans la littérature, il n'existe aucun protocole codifié pour le débridement chimio-mécanique du système canalaire dans les cas de traitement des dents avec des résorptions internes ; il est évident qu'un grand accent doit être mis sur la dissolution chimique de la pulpe vitale et nécrotique.

Par conséquent, l'irrigation avec de l'hypochlorite de sodium d'une concentration qui varie entre 02% et 5.25% est une étape importante du traitement des dents avec une résorption interne, cela se fait soit manuellement ; à l'aide d'une seringue endodontique à perforation latérale (fig. 48), ou par techniques ultrasonores (fig. 49).

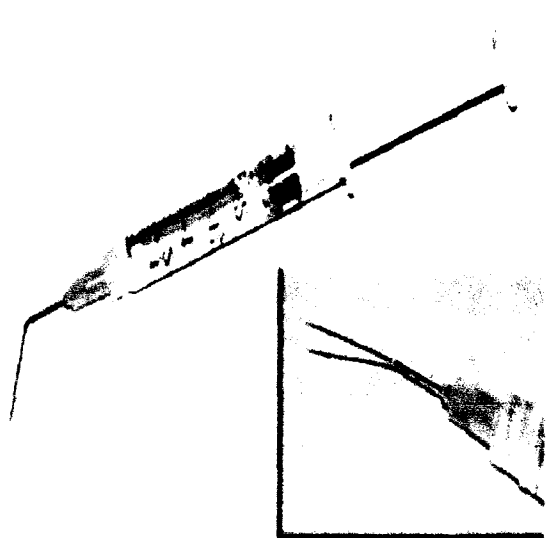


Fig. 48: Irrigation manuelle par une seringue endodontique. [42]

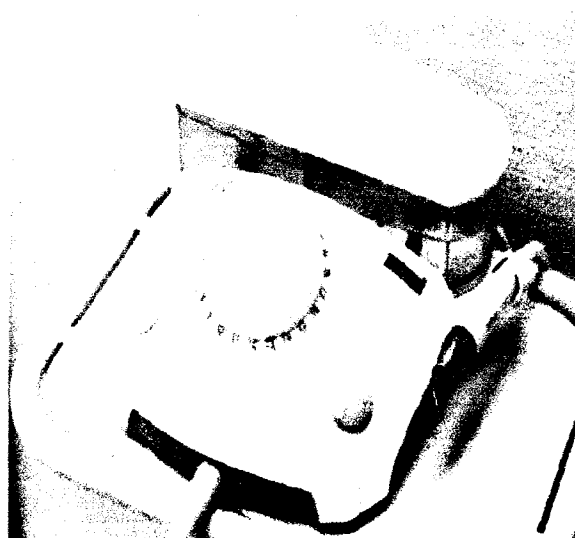


Fig. 49 : Générateur ultrasonore avec réservoir. [42]

L'utilisation passive des techniques sonores ou ultrasonores permet d'optimiser l'effet de la solution d'hypochlorite de sodium. Cette technique fait entrer plusieurs phénomènes en jeu. « La cavitation » se réfère à la formation, au sein d'un liquide soumis à des vibrations ultrasonores, de petites bulles de gaz qui sont mises en mouvement par le champ acoustique auquel elles empruntent de l'énergie puis elles s'éclatent.

Les effets des ultrasons sur la solution d'irrigation s'expriment sous la forme de micro-courants acoustiques (fig. 50 et 51).

Ces turbulences acoustiques engendrent des forces hydrodynamiques suffisantes pour un meilleur nettoyage des espaces irréguliers et des zones inaccessibles. De plus, l'énergie ultrasonore réchauffe la solution dans le canal, potentialisant ainsi son action désinfectante et son pouvoir

solvant sur les tissus organiques. [42]

Les composés à base d'EDTA, par leur action solvante sur la fraction dentaire minérale, sont des compléments indispensables de l'hypochlorite de sodium mais leur efficacité est fonction de la concentration (17%) et du pH de la solution (entre 06 et 10). [43]

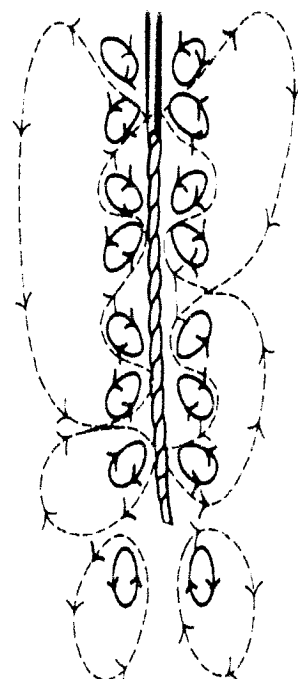


Fig. 50 : Turbulences acoustiques. [11]

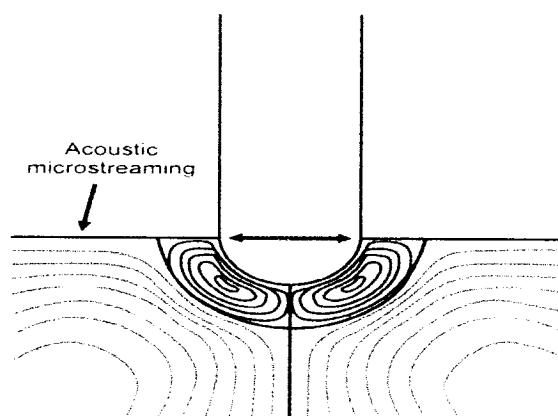


Fig. 51 : Micro-courants acoustiques. [11]

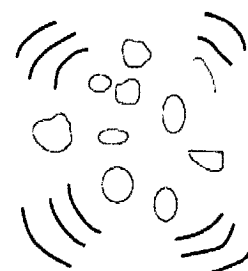
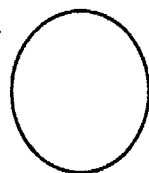


Fig. 52 : Phénomène de cavitation. [11]

- L'utilisation de médicament intra-canaire :

Dans le traitement des résorptions internes, l'utilisation de l'hydroxyde de calcium a également deux objectifs importants:

- Le contrôle du saignement ;
- Compléter la dissolution du tissu pulpaire résiduel dans une période qui varie selon les auteurs de 01 semaine à 02 mois. [37]

- Obturation définitive:

Le premier objectif du traitement est de désinfecter le système canalaire. Ceci est suivi par l'obturation du canal avec un matériau d'obturation approprié pour prévenir la récurrence.

Une fois le système canalaire est parfaitement nettoyé et sec, l'obturation définitive est réalisée de façon tridimensionnelle, hermétique et durable.

Les défauts causés par les résorptions internes peuvent être difficiles à obturer d'une façon adéquate. Pour un scellement complet de ces défauts le matériau d'obturation doit être fluide. La gutta-percha est le matériau d'obturation le plus communément utilisé en endodontie, la technique de condensation verticale à chaud est la méthode la plus adaptée dans ce cas. [7, 44]



Fig. 53 : Matériel nécessaire pour la condensation à chaud (heat-carriers, fouloirs verticaux « pluggers » et cône de gutta non normalisés. [9]

Cas clinique :

Découverte fortuite d'une résorption interne non perforante, sur une incisive centrale. L'examen clinique révèle une dent asymptomatique qui répond au test de vitalité. La dent a été ouverte, mise en forme ensuite obturée en inter-séance par l'hydroxyde de Ca. 02 semaines après, le patient a été revu, le canal étant sec, l'obturation canalaire définitive a été réalisée. [45]

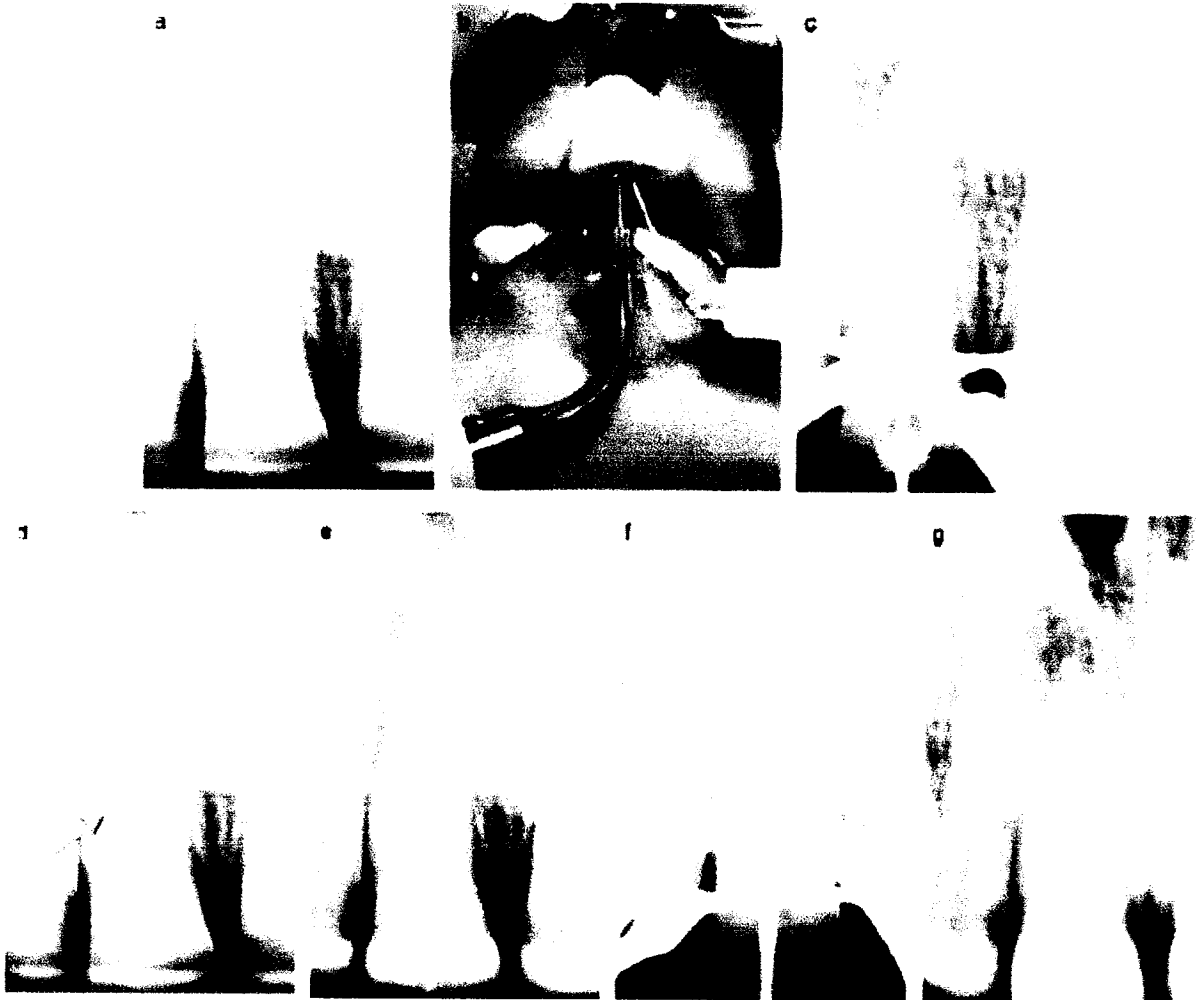


Fig. 54 : (a) Résorption interne inflammatoire au tiers moyen de la racine. (b) L'utilisation des ultrasons et de l'irrigation avec CloNa. (c) Radiographie broche en place. (d) Obturation canalaire temporaire à l'hydroxyde de calcium (La flèche indique une zone qui n'a pas été complètement obturée par $\text{Ca}(\text{OH})_2$, probablement à cause de tissu de granulation résiduel). (e) Dans un 2ème temps, un débridement chimio-mécanique incluant l'irrigation au CloNa et l'utilisation des ultrasons a été répété. (f) Une radiographie prise avec cône de gutta en place. (g) Une radiographie finale montrant l'obturation du canal et de la résorption. [45]

2.2.2. Traitement des résorptions internes perforantes

Dans ce cas, la pathologie est plus avancée. Quand la résorption est importante avec impossibilité du traitement, l'extraction est indiquée. [46]

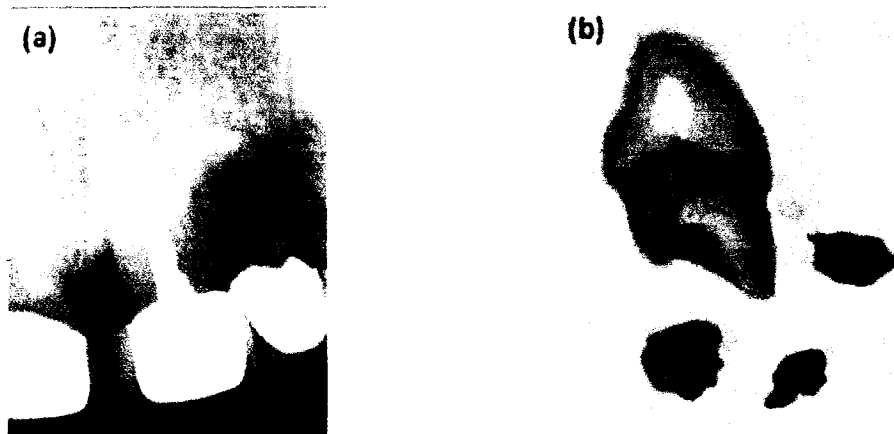


Fig. 55 : (a) Pronostic défavorable d'une dent avec une résorption interne à perforation importante, une perte osseuse et mobilité dentaire. (b) L'extraction a été indiquée. [46]

Par contre si la dent est récupérable, le traitement endodontique est toujours indiqué mais la méthode dépend de la localisation et de l'importance de la perforation, ainsi que l'état parodontal de la dent. Il est nécessaire, avant d'obturer définitivement le système canalaire, d'obtenir une barrière latéro-radulaire entre l'endodonte et le parodonte au niveau de la perforation.

- **En cas de résorption interne perforante dans la partie coronaire**, l'approche chirurgicale sera complétée par une obturation conventionnelle du canal ;
- **Si la perforation se situe dans les tiers médian et apical**, une thérapeutique à l'hydroxyde de calcium ou le MTA, est nécessaire pour obtenir une "fermeture relative" de la communication parodontale ;
- **Si la perforation est étendue**, l'abord chirurgical est indispensable, bien que très hasardeux.

Dans ce type de résorption, on se trouve confronté à d'autres problèmes :

- Le saignement parodontal ;
- La douleur ;
- La difficulté d'obturation.

Les aides optiques (loupe ou microscope opératoire) apportent une aide incontestable dans le traitement de ces pathologies. [11]

❖ **Traitement non chirurgical:**

Indication

Le traitement non chirurgical est indiqué dans les cas suivants:

- Lorsque le défaut n'est pas étendu ;
- Perforation infracrestale ;
- Certains cas de perforation supracrestale.

○ **Perforation supracrestale**

Les perforations supracrestales (situé au niveau de l'attache épithéliale) peuvent être intégrées dans la restauration, après traction orthodontique de la dent.

○ Perforation infracrestale

Traitement à l'hydroxyde de calcium :

La technique de stimulation canalaire à l'hydroxyde de calcium peut être une solution séduisante car elle évite l'approche chirurgicale souvent plus délabrante.

Elle permet d'obtenir une fermeture de la perforation par néoformation cémentaire à partir du ligament alvéolo-dentaire mais elle est longue et prend environ une année avec plusieurs visites de contrôle pour renouveler le matériau. Par ailleurs, elle n'est possible que si l'extériorisation est de petite taille et surtout confinée au sein des structures osseuses.

Après que la barrière soit formée, le canal est obturé par méthode compressive de la gutta-percha comme dans les résorptions interne non perforantes. [30]

Traitement au MTA et la biodentine :

En présence de résorptions perforantes, grâce à leurs propriétés physiques et biologiques, le MTA et la Biodentine® trouvent leur indication. Malgré une mise en place plus ou moins délicate, ces matériaux permettent de fermer rapidement, hermétiquement et biologiquement la communication endo-parodontale. Ils autorisent ensuite l'obturation définitive du système canalaire.

Les résultats obtenus, bien que parfois aléatoires, semblent globalement satisfaisants. Il faut cependant noter qu'en présence d'une inflammation trop importante, la réaction de prise du MTA est impossible. Un passage préalable à l'hydroxyde de calcium est alors conseillé grâce à ses propriétés anti-inflammatoires.

-Après mise en forme du système canalaire et de la cavité de résorption, le cône de gutta préalablement ajusté, est enduit de ciment et inséré dans le canal sectionné plus bas que le niveau de la perforation, puis compacté à chaud, assurant ainsi l'obturation de la partie apicale du canal. Le MTA est déposé par petits incréments successifs dans le site de perforation à l'aide d'un instrument spécifique (messing gun® ou porte-amalgame) puis est condensé légèrement à l'aide d'un fouloir vertical et/ou vibré de façon indirecte par un insert ultrasonore utilisé sans irrigation. Un coton humide est placé en contact du MTA puis la cavité d'accès est obturée par un ciment temporaire. [37]

Remarque : si l'obturation canalaire ne peut pas être réalisée la même séance, la perforation est obturée après la mise en place d'un cône de gutta dans le canal, jouant le rôle d'un mainteneur d'espace pour préserver l'espace canalaire. [44]

-Dans une séance ultérieure, le ciment temporaire et le coton sont retirés, la prise du MTA est vérifiée à l'aide d'une sonde et la dent est restaurée de façon conventionnelle.

- En cas d'utilisation de la biodentine® attendre et vérifier la prise du matériau avant la mise en place de l'obturation temporaire ou définitive. [44, 47]

Cas clinique :

Une radiographie rétro-alvéolaire montrant une résorption radiculaire perforante importante, dans les deux incisives centrales supérieures, chez un patient de 28 ans avec des antécédents traumatique. Vue la perte tissulaire importante de la 21 son extraction a été indiquée. L'état parodontal favorable de la 11 a posé la possibilité de sa conservation et le choix thérapeutique a été orienté vers un traitement non chirurgical.

Après la mise en forme canalaire et nettoyage de la lésion, une obturation temporaire à l'hydroxyde de calcium a été envisagé à cause du saignement parodontal. Le patient a été revu une semaine après, pour le scellement de la perforation au MTA. Un cône de gutta ; jouant le rôle d'un guide pour maintenir l'espace canalaire ; a été introduit au cours de la troisième séance, le MTA étant durcit, l'élimination du cône est faite, ensuite l'obturation du canal est réalisée d'une façon définitive. Une radiographie postopératoire immédiate a été prise. [48]



Fig. 56 :(a) Radiographie préopératoire. (b) Extraction de la 21. (c) Le saignement parodontale au niveau de la perforation. (d) Utilisation d'un cône de gutta-percha comme guide, et mise en place du MTA au niveau de la perforation. (e) (f) Elimination du cône de gutta après prise du MTA. (g) Radiographie après obturation canalaire définitive. (h) Radiographie de contrôle 20 mois après. [48]

Utilité d'une matrice interne résorbable

Plusieurs auteurs ont publié sur l'utilité d'une matrice interne en collagène, avant la mise en place du matériau de réparation. Cette matrice a pour but d'éviter le dépassement du matériau de réparation dans le parodonte et/ou d'améliorer l'étanchéité du matériau qui sera utilisé pour réparer la perforation.

Elle est introduite par voie canalaire ensuite placée au niveau de la perforation latérales avant la mise en place du matériau de réparation, jouant le rôle d'un support contre lequel le matériau va s'appuyer.

Il n'existe pas d'études comparatives démontrant l'utilité de ces matrices au niveau de la cicatrisation des tissus.

D'un point de vue théorique, ces matrices peuvent être utiles en cas de destruction tissulaire importante, avec absence de tissu suffisamment dense pour la mise en place du MTA à leur contact. D'autre part, la matrice joue un rôle dans le contrôle de l'hémostase.

En revanche, dans le cas où le MTA peut être mis en contact direct avec les tissus, sans dépassement important, les matrices ne peuvent que retarder la cicatrisation, puisque le matériau utilisé devra être résorbé avant d'être remplacé par le nouveau tissu. [30]

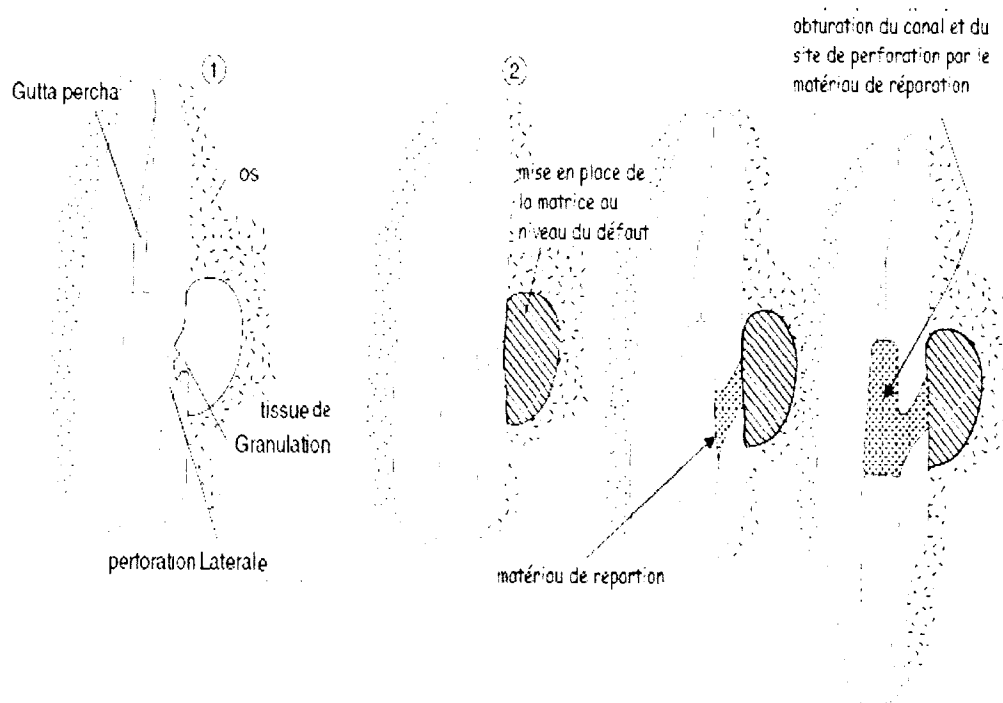


Fig. 57 : Mise en place d'une matrice interne. [30]

Traitement chirurgical :

L'échec ou l'impossibilité du traitement par voie orthograde, font appel au traitement chirurgical.

Trois techniques chirurgicales peuvent être utilisées :

- Chirurgie à lambeau ;
- Résections radiculaires ;
- Réimplantation intentionnelle.

➤ Lambeau chirurgical:

Quand la zone de la perforation est étendue et/ou qu'elle ne peut être atteinte par voie canalaire, l'abord chirurgical trouve son indication.

En cas de lésion supra-osseuse, après nettoyage mécanique et physico-chimique soigneux de la lésion, la perforation est obturée par voie chirurgicale avec un matériau d'obturation plus ou moins esthétique (verre ionomère, composite ou Biodentine®) après la réalisation d'une obturation canalaire. [7]

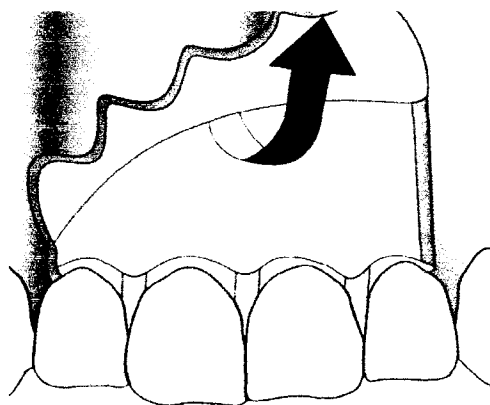


Fig. 58 : Lambeau chirurgical. [11]

Cas clinique :

Patient âgé de 26 ans, dont le motif de consultation était une gêne fonctionnelle sur sa 12, la radiographie révèle une résorption interne inflammatoire perforante au tiers médian de la racine, on a opté pour le traitement chirurgical vu l'importance de la lésion. Après une anesthésie, un lambeau d'épaisseur totale a été levé, et une trépanation osseuse était effectuée. Un curetage, nettoyage et désinfection de la lésion ont été réalisés pour permettre ensuite l'obturation du défaut au MTA. Un cône de gutta-percha a été introduit à l'intérieur du canal pour préserver l'espace de ce dernier. Enfin le lambeau repositionné et suturé. Une radiographie de contrôle 03 mois après, montre la formation d'une barrière latéro-radiculaire avec l'absence de signes d'inflammation. [49]





Fig.59 : Traitement chirurgical d'une résorption interne perforante sur la 12. (a) Mise en évidence radiologique d'une résorption interne perforante infra-crestale. (b) La perforation causée par la résorption est visible après une excellente hémostase. (c) Un cône de gutta-percha est placé comme un mainteneur de l'espace canalaire. (d) La perforation est alors obturée par du MTA. (e) Après la prise du MTA, le mainteneur d'espace est retiré et la mise en forme et l'obturation du canal sont réalisées. (f) Une Rx de contrôle après 03 mois. [49]

Remarque : Quand la résorption est supracrestale, et si le cas le permet, une élongation coronaire peut être réalisée à la place de la chirurgie à lambeau. [30]

❖ Réssection radiculaire:

Si la zone résorbée est étendue et située dans le tiers apical, le seul curetage de la lésion est insuffisant, la réssection apicale est nécessaire afin de faciliter l'élimination du tissu pathologique et de mettre en évidence les contours radiculaires ainsi que l'anatomie canalaire.

La réssection radiculaire comprend deux séquences :

- Une séquence endodontique, consistant à obturer le canal normalement, par voie orthograde.
- Une séquence chirurgicale, qui consiste à :
 - Atteindre, à travers le parodonte, la zone radiculaire apicale là où se trouve la zone de résorption; en réclinant le lambeau muco-périosté et en dégageant l'os. La lésion sera curetée et nettoyée sous aide visuelle (microscope ou loupe);
 - L'apex sera ensuite sectionné perpendiculairement à l'axe de la dent et coronairement à la résorption ;
 - La cavité apicale sera préparée par une fraise boule montée sur pièce à main ou à l'aide des inserts à ultrason spécifiques, désinfectée, puis obturée par un matériau biocompatible (MTA, biodentine®, IRM..) ;
 - Repositionnement du lambeau puis suture. [11, 50]

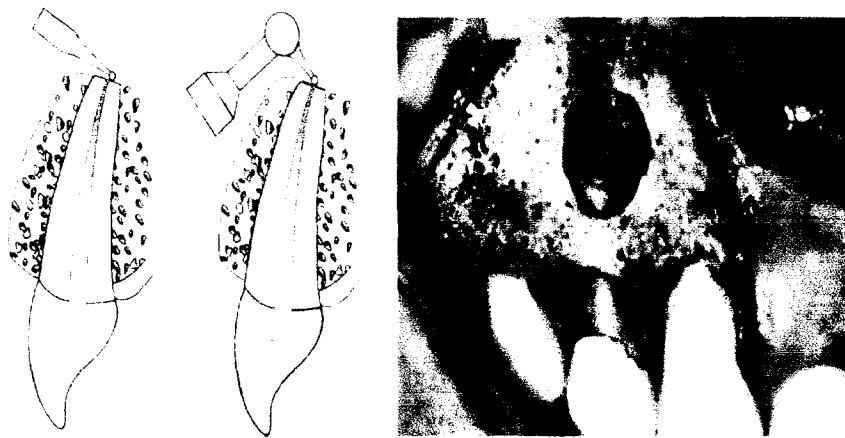


Fig. 60 : Résection apicale horizontalement par rapport à l'axe de la dent. [11]

➤ Réimplantation intentionnelle :

Si la résorption perforante se produit dans une zone inaccessible, avec impossibilité ou échec des traitements déjà cités, la réimplantation intentionnelle peut être envisagée comme traitement du dernier recours.

Définition: selon « glossary of endodontic terms 2016 », la réimplantation intentionnelle est une insertion d'une dent dans son alvéole après l'avoir extraite pour réaliser un traitement extra-buccal, comme la réparation d'une perforation radiculaire. [8]

Protocole opératoire:

Après avoir désinfecter et obturer le canal, la réimplantation intentionnelle est envisagée:

- Inciser les fibres parodontales ;
- Extraire la dent en surélevant délicatement la dent et en utilisant directement un davier placé sur la couronne loin du ciment de façon à éviter d'endommager les ligaments desmodontals ;
- Garder la dent pendant tout son temps extra-oral humide, en la plaçant dans une solution conservatrice;
- Examiner soigneusement les racines et la zone de perforation ;
- Après avoir cureté et éliminé le tissu de granulation, les bords irréguliers du défaut sont lissés à l'aide d'une fraise boule ;
- La perforation est désinfectée et obturée par un matériau biocompatible (MTA, biodentine®...). La réparation devrait être faite aussi rapidement que possible ;
- Irriguer l'alvéole d'extraction en utilisant une solution saline pour éliminer le caillot sanguin ;
- Réimplanter la dent dans son alvéole ;
- Placer une compresse roulée sur la surface occlusale de la dent et demander au patient de mordre sur elle, cela aide à remettre la dent exactement en sa situation initiale ;
- Contention de 10 à 15 jours;

- Convoquer le patient deux semaines après pour lever la contention ;
- Contrôle après 02, 06, 09 et 12 mois. [11, 51, 52]

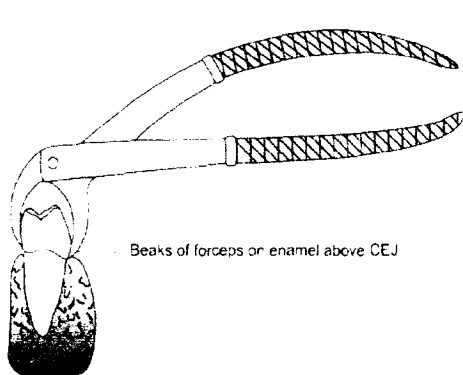


Fig. 61 : Extraction direct au davier. [11]

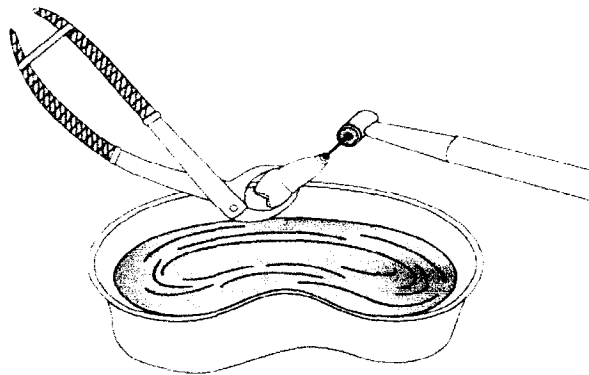


Fig. 62 : Réparation extra-oral. [11]



Fig. 63 : (a) Extraction intentionnelle. (b) Désinfection du défaut. (c) Obturation au MTA. [52]

2.3. Traitement des résorptions radiculaires externes :

Plusieurs modalités de traitement ont été proposées dans la littérature, en fonction de la nature de la résorption radiculaire qui présente une topographie variable, et sont généralement basées sur des rapports de cas isolés qui vont de l'abstention jusqu'à l'extraction.

2.3.1. Résorption radiculaire de surface :

Les résorptions radiculaires externes de surface sont les seules formes de résorption dont l'évolution s'arrête naturellement si le stimulus est stoppé. Elles guérissent spontanément en 14 jours par apposition cémentaire initiée par les zones intactes du ligament alvéolo-dentaire qui bordent la lésion. Un néocément comble alors les lacunes de résorption (*Hammarström et Lindskog, 1992*). Elles n'ont néanmoins aucune influence sur le pronostic grâce à la régénération du parodonte.

Si la résorption est apicale, le tissu granulomateux est retiré (chirurgicalement) sur la totalité de la surface cémentaire et le défaut est remplacé par un matériau de restauration. [7]

2.3.2. Ankylose ou résorption de remplacement : [54, 55]

A l'heure actuelle, il n'existe toujours pas dans la littérature dentaire, une conduite bien définie concernant le traitement de l'ankylose.

Le praticien dispose toutefois un large spectre de thérapeutiques possibles, qui va de l'abstention thérapeutique à l'extraction chirurgicale, en passant par les approches conservatrices et reconstructives, et dont il devra évaluer les bénéfices possibles au cas par cas.

Le choix des modalités de traitement dépend de nombreux facteurs, parmi lesquels les dents concernées par l'ankylose, temporaires ou définitives, leur degré d'infraclusion, leur nombre et position sur l'arcade, ou encore l'âge de prise en charge du patient...

▪ En denture temporaire :

L'ankylose alvéolo-dentaire est généralement traitée à l'aide de procédures simples, telles que:

- Des augmentations prothétiques de la hauteur des dents pour éviter tous déplacement des dents antagonistes ou adjacentes.
- Les extractions:

L'ankylose ne doit pas systématiquement motiver l'extraction précoce des dents temporaires, mais que celle-ci ne doit au contraire être envisagée que lorsqu'un défaut de résorption radiculaire ou l'apparition de désordres occlusaux liés ou défaut de croissance osseuse.

Andreasen, Malmgren et al. préconisent l'extraction si une ankylose se développe, pour éviter des déficits importants en os et en tissus mous, car les maxillaires sont en période de croissance et présentent des modifications dans les directions caudale et antérieur, mais la dent ankylosée reste dans sa position. Après la perte de la dent touchée, un déficit parfois important d'os persiste à cet endroit en raison du blocage de la croissance.

▪ En denture permanente :

Le traitement est particulièrement complexe lorsque l'ankylose est présente. Les possibilités thérapeutiques comprennent alors :

- L'abstention thérapeutique qui consiste soit à ne rien faire compte tenu de l'évolution lente du processus, soit à attendre mais en pratiquant un traitement conservateur de la dent.
- L'extraction systématique immédiatement à la suite du diagnostic d'une ankylose n'est pas recommandée. La dent ankylosée (permanente, voire parfois même molaire temporaire sans successeur définitif) peut souvent rester en place pendant quelques années supplémentaires en assurant un rôle fonctionnel et esthétique pour le patient.

L'ankylose généralement entraîne une infraposition de la dent atteinte et une version des dents adjacentes.

Si l'extraction trouve son indication, elle doit se faire avant que ces modifications ne deviennent trop importantes et compromettantes pour une thérapeutique prothétique future.

L'extraction doit être suivie d'une : transplantation autogène, fermeture orthodontique de l'espace, restauration par un bridge ou un implant ostéo-intégré à la fin de la croissance.

- La reconstitution prothétique des contacts occlusaux et proximaux.
- Réimplantation intentionnelle : implique l'extraction de la dent ankylosée le plus tôt possible après la confirmation du diagnostic, réséquer les zones d'ankylose, traiter la surface radiculaire puis sa réimplantation dans son alvéole.
- L'ostéotomie : vise à éliminer chirurgicalement la zone ankylosée avec un curetage osseux localisé, supprimer les points de fusion entre l'os et la racine dentaire, afin de favoriser la régénération du ligament alvéolo-dentaire, et permettre la poursuite de l'éruption de la dent et de la croissance alvéolaire (possible que lorsque l'ankylose est localisée et accessible).
- Le repositionnement chirurgical d'une dent : c'est la transposition de la dent ankylosée entourée de son os alvéolaire vers une position plus coronaire.
- La luxation chirurgicale de la dent ankylosée vise à casser les points d'ankylose, afin de permettre la poursuite de l'éruption dentaire ou l'application de mouvements orthodontiques.
- La décoronation de la dent ankylosée : cette technique consiste en la réalisation d'un lambeau gingivale muco-périosté. La couronne sera coupée et retirée et la partie coronaire de la racine sera fraisée jusqu'à 02 mm sous le rebord alvéolaire. Le reste de la racine est laissé en place pour être progressivement remplacé par de l'os. L'obturation canalaire si elle existe sera enlevée, le canal est ensuite rincé puis intentionnellement rempli de sang pour favoriser la formation d'un caillot. Le lambeau est finalement suturé au-dessus de la racine décoronnée, la laissant subir une résorption progressive.

La conservation des racines décoronnées dans leurs alvéoles assure non seulement le maintien du volume osseux existant, mais permet aussi une croissance osseuse verticale coronairement à la racine. Une telle croissance verticale diminue la nécessité d'une future greffe osseuse pour augmenter la crête osseuse avant la mise en place d'un implant.

Des substituts osseux associés à une régénération osseuse guidée peuvent être utilisés pour l'augmentation de la hauteur de la crête alvéolaire, dans le sens horizontal et/ou vertical.

Cas clinique:

Un garçon de 15 ans s'est présenté à la consultation pour un motif esthétique : sa 11 était en infraposition. L'interrogatoire révèle la présence d'un traumatisme lors d'une séance de gymnastie à l'âge de 09 ans. Cet accident a entraîné l'expulsion de la 11 qui a été gardée en milieu sec 90 minutes avant d'être réimplantée. Le patient prévoit de réaliser un implant ostéo-intégré ce qui a poussé le praticien à choisir la décoronation comme thérapie.



Fig.64 : (a) La 11 en infra-position. (b) Rétro-alvéolaire de la 11. (c) Levée d'un lambeau muco-périosté pour exposer la dent ankylosée. (d) Canal radiculaire rempli de sang après retrait de la couronne. (e) Mise en place d'une membrane de collagène résorbable. (f) Rx 18 mois après décoronation. (g) Crête alvéolaire deux ans et demi après la décoronation, juste avant la mise en place d'un implant. [54]

2.3.3. Résorption externe inflammatoire : Le traitement est basé sur l'élimination efficace de l'agent causal.

Si l'étiologie est mécanique, la suppression de la cause stoppera les effets délétères. Ainsi, en cas de résorption apicale d'origine orthodontique, l'arrêt du traitement permettra la stabilisation du processus inflammatoire.

Dans le cas d'infection parodontale, des soins parodontaux appropriés (détartrage, surfaçage radiculaire...) seront réalisés.

Dans le cas d'infection d'origine pulpaire, un traitement canalaire conventionnel est indiqué dès que la résorption est identifiée.

Le passage par une thérapeutique à l'hydroxyde de calcium pour une durée de 01 à 02 semaines est envisageable pour les résorptions d'origine endodontique, en particulier lorsque l'obturation ne peut être assurée dans une seule séance (mise en forme insuffisante, canal non sec...)

Dans le cas des résorptions traumatiques, l'hydroxyde de calcium est utilisé à moyen et long terme (06 mois à 12 mois) pour permettre une bonne guérison des altérations cémentaires et ligamentaires. Les stimulations successives à l'hydroxyde de calcium permettent de stabiliser les résorptions inflammatoires externes.

Il convient d'accentuer la désinfection à l'hypochlorite de sodium à 2,5% grâce à une abondante irrigation, continuellement renouvelée.

La mise en forme en rotation continue n'est pas contre-indiquée, mais laissée à l'appréciation clinique du praticien en fonction de la fragilisation des parois canalaire.

Lorsque l'espace desmodontal est radiologiquement rétabli, l'obturation canalaire définitive est alors envisagée.

La calcitonine ; hormone qui inhibe l'activité ostéoclastique ; pourrait par application se substituer à l'hydroxyde de calcium. Il semblerait que la propolis ; qui inhibe les stades tardifs de maturation des ostéoclastes ; pourrait être utilisée pour réduire les résorptions associées aux atteintes traumatiques. Le MTA ou le ciment Biodentine® peuvent trouver leur indication en cas de communication endo-parodontale ou dans le cas d'une dent immature. [7]

Cas clinique:

Un traumatisme a causé une luxation de 11. La nécrose pulpaire s'est installée consécutivement au choc et a intensifié le processus de résorption inflammatoire externe (en regard des flèches) au 08^{ème} jour post-traumatique. Un traitement canalaire a été fait, avec stimulations à l'hydroxyde de calcium durant 06 à 12 mois, pour stopper les phénomènes inflammatoires, avant l'obturation à la gutta condensée. Les contrôles à 02 ans sont satisfaisants. [7]



Fig. 65 : (a)Luxation de la 11. (b)Rétro-alvéolaire de la 11. (c)Contrôle 02ans après. [7]

2.3.4. Résorption externe cervicale : [12, 21, 56]

Le traitement de l'REC dépend de la gravité, l'étendue et l'emplacement de la résorption ainsi que la capacité de restauration de la dent.

Selon la classification développée par Heithersay, le traitement des REC est basé sur la profondeur de pénétration de la résorption dans le sens vestibulo-linguale et corono-apical. Il a étudié le pronostic de traitement dans 101 cas de REC chez 94 patients en utilisant le traitement endodontique. Il a rapporté un taux de réussite de 100% dans le traitement de classe 1 et 2 traitées de cette façon, 77,8% de réussite pour les lésions de classe 3, et seulement 12,5% pour la classe 4. Ceci explique que : plus la destruction est importante et étendue, plus le pronostic est réservé et mauvais (1999).

Cette classification va orienter le praticien pour choisir son plan de traitement et pour évaluer le pronostic et empêcher au patient de subir des interventions chirurgicales inutiles si sa dent n'est pas récupérable.

Si les lésions sont étendues et proches de la pulpe, le traitement endodontique est souvent le meilleur choix pour éviter une exposition pulpaire lors du traitement compliquant la procédure qui est déjà difficile.

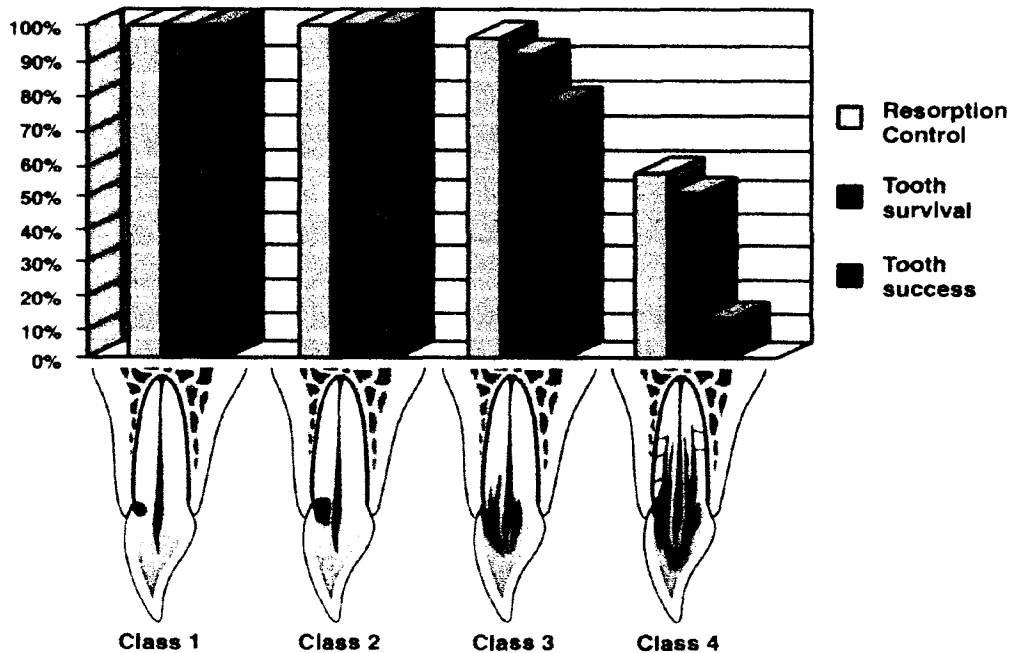


Fig. 66 : Classification d'Heithersay et statistiques. [56]

▪ Lésion sans atteinte pulpaire :

- Si la lésion est accessible, voir du côté palatin/lingual ou vestibulaire coronaire, le curetage se fera sans chirurgie en s'assurant de l'élimination complète du tissu de granulation (avoir un plancher de dentine lisse et intacte).

Cas clinique :

Une patiente âgée de 21 ans s'est présentée suite à une tache rose au niveau de sa 11. L'interrogatoire révèle la présence d'un traumatisme à l'âge de 12 ans. L'examen radiologique mets en évidence la présence d'une image radio-claire signifiant une résorption cervicale externe classé par la suite comme C1 2 selon la classification de Heithersay. Un curetage dentinaire minutieux et une obturation avec du CVI protégé par de la résine photo-polymérisable ont été réalisés. Un contrôle 05 ans après ne révèle aucune pathologie pulpaire ou récidence de la résorption. [12]



Fig. 67 : (a)Image clinique de la 11. (b)Rétro-alvéolaire de la 11. (c) L'application d'une protection de glycérol sur les tissus mous adjacents et un barrage en caoutchouc. (d) Une pression avec une boulette de coton imbibé d'acide trichloracétique a été réalisé au niveau de la résorption. (e) Curetage de la résorption. (f) Dent obturée avec verre ionomère protégé par résine photo-polymérisable. [12]

- Si la lésion est sous gingivale non accessible, un lambeau doit être soulevé pour arriver à la lésion. Le tissu de granulation est cureté et enlevé, une restauration avec un ciment biocompatible (type biodentine, CVI) est mise en place et on repositionne le lambeau. Le pronostic est fortement lié à l'extension du processus de résorption.

Cas clinique :

Le patient est orienté pour une évaluation de la 33. Une rétro-alvéolaire montre une résorption cervicale externe claire. La pulpe est vitale, test au froid normal, percussion négative, la palpation négative.

Le chirurgien-dentiste a décidé de traiter cette résorption par voie chirurgicale. Sur la photo vous pouvez voir que la pulpe est intacte et protégée par une couche de prédentine. Une fois le curetage terminé, une restauration au verre ionomère est mise en place. Une semaine après, la dent est toujours vivante et aucune douleur pulpaire n'a été signalée.

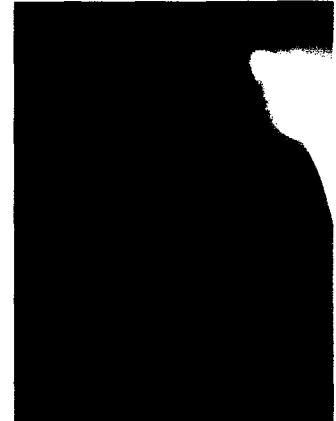


Fig. 68 : Rétro-alvéolaire de la 33.

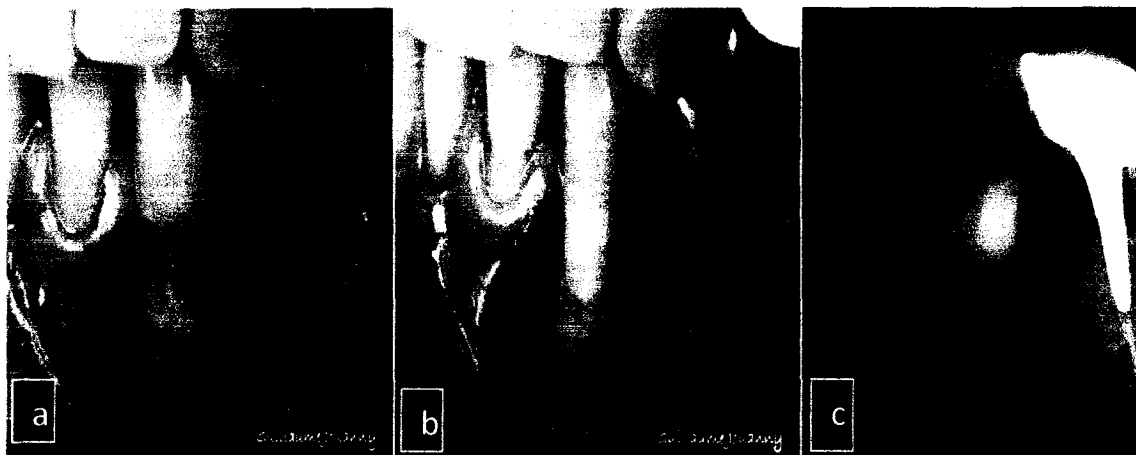


Fig. 69 : (a) Résorption curetée. (b) Restauration de la résorption. (c) Radio de contrôle.

- Lésion avec atteinte pulpaire où la résorption est à proximité de la pulpe et/ou il y a un risque élevé d'exposition pulpaire :

Dans ces cas-là, le traitement endodontique doit être effectué avant la réparation de la REC.

Leur traitement est complexe et se fait par abord chirurgical. Il débutera avec l'obturation du tiers apical avec de la gutta chaude.

Ensuite, un lambeau sera réalisé pour visualiser la résorption, suivi d'un bon curetage avec une instrumentation manuelle et/ou ultrasonore en s'assurant de l'élimination totale du tissu fibro-osseux et éviter la récive.

La restauration est réalisée à l'aide d'un matériau biocompatible (du type CVI ou Biodentine®) qui allie des propriétés plus ou moins esthétiques et un durcissement rapide, et on repositionne le lambeau. Une fois la cavité a été restaurée, le traitement endodontique peut être repris en toute sécurité sans risque d'expulsion des irrigants et des débris via la cavité de la REC dans le parodonte adjacent.

L'application d'une solution aqueuse d'acide trichloroacétique à 90% est recommandée par *Heithersay* pour permettre la revascularisation du tissu résorbé qui est rendu acellulaire et l'inactivation des cellules clastiques adjacentes. C'est un agent extrêmement caustique qui produit une nécrose de coagulation lorsqu'on l'applique à des tissus mous. Il permet de maîtriser l'humidité et de mordancer la dentine et l'émail, mais peut aussi aboutir à une gingivectomie chimique, sauf si on l'utilise avec une extrême prudence.

Le débridement de la lésion peut également être effectué à l'aide du laser.

Cas clinique :

Une patiente âgée de 60ans s'est présentée à la consultation, se plaignant d'une gêne au niveau de sa 43. La dent est vivante (teste thermique et électrique positif), percussion négative, mobilité physiologique.

Le cliché rétro-alvéolaire indique la présence d'une image radio-claire lacunaire au niveau cervical. L'ensemble de ces données oriente vers un diagnostic de résorption cervicale externe CI 2 *Heithersay*.

Dans un second temps, un cônebeam est réalisé pour évaluer précisément la localisation et le volume de perte de substance. La lésion se révèle importante dans le sens vestibulo-lingual avec une atteinte de la paroi canalaire.



Fig. 70 : (a, b) Situation clinique et radiographique initiale. (c) Coupe transversale : flèche verte indiquant la résorption, flèche rouge indiquant l'espace canalaire. [56]

La première phase thérapeutique consiste en la réalisation d'un traitement endodontique conventionnel malgré la persistance de la vitalité pulpaire. Un parage canalaire est réalisé puis une obturation canalaire est faite avec de la gutta chaude en positionnant le bouchon coronaire apicalement à la zone de résorption. Son but est de conserver la zone de résorption propre de dépôt de ciment endodontique et de gutta-percha.

La deuxième phase thérapeutique est chirurgicale, visant à l'élimination du tissu inflammatoire de la lacune de résorption. Une incision intra-sulculaire est réalisée au niveau de la 43 et 44 et le lambeau est décollé. Arrivé à la lésion, un curetage rotatif et manuel à la fois est réalisé, suivie d'une décontamination

chimique. Ici, un mordantage à l'aide d'acide orthophosphorique à 35 % pendant 15 secondes a été réalisé afin d'obtenir une surface propice au collage et non dénaturée en fibre collagénique. Un ciment verre ionomère est placé pour combler la lacune, une attention toute particulière est portée au polissage pour favoriser une réattache épithéliale rapide. Le lambeau est repositionné et suturé.

La troisième phase thérapeutique a consisté en la réalisation d'une obturation coronaire à l'aide d'un composite. [56]

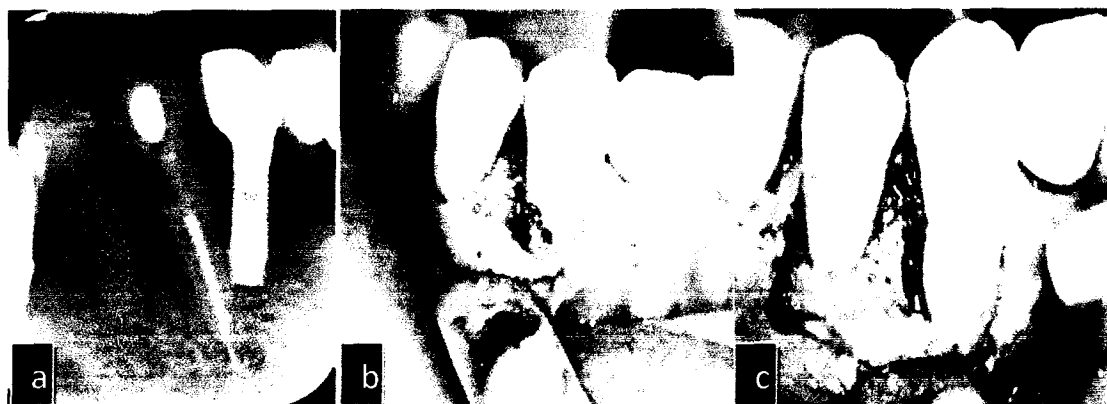


Fig. 71 : (a) Radiographie postopératoire de la 1ère phase thérapeutique. (b) Mise en évidence du tissu inflammatoire de la résorption lors de la levée du lambeau. (c) Mise en place du verre ionomère de restauration et polissage. [56]

▪ Lésion étendue et C14 :

Selon *Heithersay*, les classes 4 n'étaient pas sensibles au traitement, et ces cas auraient bénéficié d'un traitement alternatif tel que l'extraction et le remplacement de la dent par une prothèse implantaire. [7]

2.4. Résorptions idiopathiques

Bon nombre de résorptions idiopathiques sont en relation avec des pathologies systémiques. Les localisations apicales évoluent lentement et peuvent s'arrêter soudainement. Les localisations cervicales peuvent avoir une progression lente ou fulgurante dite invasive ou envahissante.

L'étiologie demeurant méconnue, le traitement local sera adapté au type de la lésion observée mais aucune thérapeutique ne donne de résultats satisfaisants et le pronostic reste sombre si la pathologie générale n'est pas traitée avec succès. [7]

VII. Pronostic :

En l'absence du traitement, la résorption interne peut évoluer vers une stabilisation plus ou moins longue, une apposition de tissus minéralisés dans la zone de résorption, une perforation avec ou sans pathologies associées ou une nécrose pulpaire totale.

L'arrêt spontané des résorptions étant un phénomène rare et imprévisible, la prudence incite donc à intervenir dès la découverte de la lésion.

Pour les cas qui n'ont pas de perforation et où la dent n'a pas été trop affaiblie, le pronostic est évident, il y a un consensus général basé sur les expériences cliniques et les rapports des cas que le pronostic du traitement est **assez bon**, voire **excellent**.

Cependant, pour les cas avec des résorptions internes perforantes, le pronostic reste **réservé**. [11]

Pour les cas de résorption externe, le pronostic est **excellent** après un traitement radiculaire et l'utilisation d'hydroxyde de calcium dont les propriétés bactéricide, l'activité anti inflammatoire et l'action sur la minéralisation représentent une synergie thérapeutique particulièrement efficace dans ce type de pathologie.

Concernant les résorptions externes dues à des phénomènes de pression (dent en éruption, traitement orthodontique...), le pronostic est également **bon** si la cause est supprimée.

En revanche pour les résorptions externes de remplacement, qui sont des lésions progressives et évolutives, le pronostic est **très mauvais**, une prévention optimale semble être le seul moyen de les limiter. [20]

Conclusion :

Les résorptions dentaires, quel que soit leurs origines, sont polymorphes, tant par leurs caractéristiques (situation, étendue, ancienneté) que par les thérapeutiques qui leur sont applicables.

Il est important de retenir que les résorptions sont des pathologies évolutives souvent insidieuses. Donc, une bonne connaissance des différentes formes de résorptions et des mécanismes biologiques mis en œuvre permet un diagnostic et une prise en charge précoce.

Les sujets atteints de certaines pathologies d'ordre général peuvent entraîner une susceptibilité accrue de développer des résorptions dentaires, c'est pourquoi, le dépistage des sujets à risque semble être la seule attitude à adopter afin d'en limiter les complications. Hormis cela le facteur mécanique semble être l'étiologie quasi systématique de ces résorptions.

En dehors du choix du bon matériau (matériau biocompatible capable de stimuler la formation de tissu dur), d'autres facteurs jouent un rôle critique dans le succès tel que les différents moyens d'exploration (cône beam) et la diversité des perspectives de traitement

Le pronostic, c'est-à-dire la conservation à terme de la dent, est directement lié à la rapidité d'intervention et à la qualité des traitements endodontiques et/ou chirurgicaux qui sont dispensés et à leur qualité.

Les études cliniques et les recherches scientifiques explorent de plus en plus de solutions pour le traitement des résorptions. De nos jours, la recherche s'oriente désormais vers un traitement systémique «anti-résorption» visant à supprimer l'inflammation locale et ses médiateurs, afin d'inhiber la cascade de réactions aboutissant à la synthèse et au recrutement des odontoclastes responsables de la résorption des tissus radiculaires.

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie

- [1] O. MARIELLE, 2014, Apport du CBCT dans la prise en charge des résorptions radiculaires, *Revue odontostomatologique*, pp. 149-161.
- [2] C. AUBERT, 2012, Les résorptions radiculaires externes pathologiques, Université Henri Poincaré_Nancy, pp. 1-2.
- [3] M GOLDBERG & C. GAUCHER, 2013, Embryologie de la dent, *EMC Stomatologie* ;8(2) :1-21;2, vol. 8, no. 2, pp. 1-21.
- [4] M. GUYOMARD, 2012, Le coiffage pulpaire direct : aspects histologiques Facteurs de Succès et Biomatériaux Actuels, Université de Bretagne, 29023.
- [5] P. BERCY, 1996, Le parodonte sain et ses modifications histopathologiques, *Parodontologie de diagnostic au traitement*, pp.17-20.
- [6] G. SAUVEUR, & M. MESBAH, 2003, Résorptions pathologiques des dents permanentes évoluées. *Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris) Stomatologie/Odontologie*, 22-032-K-10 : pp. 1-16.
- [7] A. CLAISSE-CRINQUETTE & M. GUIGAND, 2012, Résorptions radiculaires pathologiques. Dans : S. Simon& al. *Endodontie*, pp. 387-406, Ed. Cdp.
- [8] American Association of Endodontics, 2016. *Glossary of Endodontic Terms*, Chicago.
- [9] S. PATEL & al., 2016, Root Resorption.Dans: Cohen S., & al., *Pathways of the pulp*, pp. 660-682, Ed. Elsevier.
- [10] J. DARCEY & A. QUALTROUGH, 2013. Resorption: part 1. Pathology, classification and aetiology. *British Dental Journal*, Vol.214; no.9, pp. 439-450.
- [11] N. GARG & A. GARG, 2010. *Textbook of Endodontics*, 2nd edition. INDIA, Jaypee, Ed. Brothers Medical Publishers.
- [12] GS. HEITHERSAY, 2007. Management of tooth resorption. *Australian Dental Journal*, Supplement ;52:1, pp. 105-121.
- [13] M. RAHUL & al., 2009. Internal resorption: A review & case report. *Endodontology*, pp. 100-108.
- [14] J. ROBERT & J. SCOTT, 2011. Dental Root Resorption: A Review of the Literature and a Proposed New Classification. *Compendium*, vol. 32, no 03, pp.38-32.
- [15] A. CLAISSE-CRINQUETTE &al., 2000. Blanchiment des dents pulpées et dépulpées. *Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris), Odontologie 2000* ; 23150-A-10 : pp. 1-10.
- [16] K. DIOP &al., 2013. Résorption en orthodontie. *EMC – Médecine buccale*, 28-665-A-10.
- [17] R. CHARLAND &al., Décembre 2008. *Journal de l'ordre des dentistes de Québec*-Vol. 45.
- [18] SY. ÖZER, 2011. Diagnosis and treatment modalities of intemal and external cervical root resorptions: Review of the Literature with Case Reports. *International Dental Research*;1:32-37.
- [19] M. VALOIS, 10 Février 2006. Blanchiment des dents dévitalisées, Faculté de médecine dentaire, Université Laval, pp. 35-39.
- [20] P. CANAL, 1996. Les résorptions radiculaires d'origine orthodontique, Université Paris 7, *Revue d'odontostomatologie n°1-1996-ODF*.

- [21] JO. ANDREASEN & al., 2008. Pathologic tooth resorption, Dans: I Ingle, *Endodontics* 6, Ed. BC Decker, pp. 1358-1380.
- [22] D. ORIEZ & R. Devillard, 2011. Odontologie conservatrice et endodontie, Dans : R. Zunzarren, *Guide clinique d'odontologie*, Ed. Elsevier Masson SAS, pp. 161-162.
- [23] J. CHARON & al., Décembre 2010. Endodontie et parodontie, Le *fil dentaire*, N°58, *clinic focus*.
- [24] MH. HAMDİ & al., 2008. Le cémentoblastome: à propos de 2 cas, *Actualités Odonto-Stomatologiques*, 241:23-38.
- [25] Y. BOUCHER & R. TOLEDO, 01/08/12. Pathologies pulpaire et péri-apicales et traitement de l'urgence, Dans : S. Simon & al., *Endodontie*, pp. 53-70, Ed. Cdp.
- [26] M. TROPE, 2002. Root Resorption due to Dental Trauma. *Endodontic Topics*, pp. 79-100.
- [27] D. ORIEZ & R. DEVILLARD, 2011- Odontologie conservatrice et endodontie, Dans : R. ZUNZARREN, *Guide clinique d'odontologie*, pp. 161-162, Ed. Elsevier Masson SAS.
- [28] G. BERGENHOLTZ & al., Textbook of Endodontology, 2nd ed. UK: Wiley-Blackwell.
- [29] L. BERGMANS & al., 2002. Cervical external root resorption in vital teeth. *Journal of Clinical Periodontology*, pp. 580-585.
- [30] J. WILHELM, 2014. Perforation: possibilités actuelles de traitement. *L'information dentaire*, n°22, pp. 109-115.
- [31] D. LEGAULT, 31 .Traumatismes des dents antérieures permanentes. *Journal de l'Ordre des dentistes du Québec*, n° 45, pp .496-498 .
- [32] S. ZOUITEN-SKHIRI & al., 2013. Avulsions traumatiques des dents permanentes. *Odontologie Chirurgicale*, pp.4-13.
- [33] L. CROWTHER, 2008, "The preventive effects of systemic case in phosphopeptides Part2," *Faculty of Dentistry University of Sidney*, Sidney.
- [34] M. OLIJNYK, 2014. Résorption radiculaire externe après un traumatisme dentaire: Diagnostic, conséquences, thérapie. *RevOdontStomat*, pp. 149-160.
- [35] S. WILSON & J MAKDISSI, "Multiple idiopathic external apical root resorption: report of four cases," *Dento maxillafacial Radiology*, no. 34, pp. 240-246, 2005.
- [36] M. TROPE, 2000. Luxation injuries and external root resorption: Etiology, treatment and prognosis. *California Dental Association*; 28 : pp. 860-866.
- [37] CA. CLAISSE, 2012. Pharmacologies endodontique (III). Les médicaments temporaires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Médecine buccale*, 23-025-B-22, 2012.
- [38] J. LASFARGUES, 2004. Mineral Trioxyde Aggregate MTA, matériau d'apexification ?, *Inf Dent*.
- [39] L. MARTENS & R. CAUWELS, Septembre 2014. 4ans d'expérience clinique avec Biodentine, Septodont, Case Studies collection, numerospecial.
- [40] JC. HESS & al., 1990. Thérapeutique endodontique. Ensemble desmodonto-cémento-osseux. Désinfection et parage canaux. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Médecinebuccale*, 23-035-E-10.

- [41] P. ABHISHEK, 2014. Management of Internal resorption: Case report. *Indian Journal of Basic and Applied Medical Research*, vol. 03, pp. 386-394.
- [42] M. PERARD & al., 2013. Asepsie-antisepsie en endodontie. EMC – *Médecine buccale*, Article 28-720-X-20, pp. 01-11.
- [43] CA. CLAISSE, 2011. Pharmacologies endodontique (I). Les irrigants. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Médecine buccale*, 28-720-X-10.
- [44] S. SIMON, P. MATCHOU et al., 2012. *Endodontie*. Ed cdp, France.
- [45] M. HAAPASALO & U. ENDAL, "Internal inflammatory root resorption: the unknown resorption of the tooth," *Endodontic Topics*, no. 14, pp. 60-79, 2006.
- [46] S. SIMONS, 2014. Internal resorption: A brief review and case report. *Dentistry review*. pp. 27-35.
- [47] L. BUTTEL & al., 2013. Réparation d'une perforation radiculaire avec le MTA : une étude de cas. *Pratique quotidienne et formation complémentaire*. Vol. 123, suisse, pp.557-563.
- [48] M. JACOBOWITZ, 2008. Treatment of inflammatory root resorption with mineral trioxide aggregate: a case report. *International Endodontic Journal*, pp. 905-912.
- [49] T. CLAUDE & S.J. SHIN, 2009. Repair of perforations with MTA: clinical applications and mechanisms of action. *Endodontic Topics*, vol. 15, pp. 32-55.
- [50] G. SAUVEUR & MESBAH M., 2008, Chirurgie périapicale. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Médecine buccale*, 23-061-E-10.
- [51] AH. MUHAMAD & A. SARAFIANOU, 2014. Un suivi de huit ans d'une réimplantation intentionnelle parfaitement réussie, *Dental tribune*.
- [52] R. ARMITA & J. HAMID, 2011. Intentional replantation: a procedure as last resort. *The Journal of Contemporary Dental Practice*, pp. 486-492.
- [53] L. TRONSTAD, 1988. Root resorption: etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol*;4: pp. 241-252.
- [54] C. NESTOR & A. STABHOLZ, 2007. Decoronation: a conservative method to treat ankylosed teeth for preservation of alveolar ridge prior to permanent prosthetic reconstruction, *Dental Traumatology*23: 87-94, pp. 1-6.
- [55] V. KOCHERT, 18 Mai 2011. L'ankylose dentaire : données actuelles et conduite à tenir, Université Henri Poincaré-Nancy I, N° 3596.
- [56] G. CARON, 2014. Résorption cervicale invasive. *L'information dentaire n° 39*, pp. 2-6.
- [57] J. COLAT-PARROS & al. 2011. Les ciments dentaires. Société Francophone de Biomateriaux Dentaires.
- [58] J.P. ATTAL. 2010. Les ciments verres ionomères (CVI). Société Francophone de Biomateriaux Dentaires.

Annexes

Table des figures

Fig.01 : Evolution de la lame dentaire. [3].....	2
Fig. 02 : Organe dentaire. [4].....	3
Fig. 03 : Structure de la dentine. [4].....	3
Fig. 04 : Les différentes zones de la pulpe. [4].	5
Fig. 05 : Différents types de ciment. [5].....	6
Fig. 06 : Classification d' <i>Andreasen</i> . [10].....	10
Fig.07 : Résorption radiculaire interne perforante et non perforante. [11].....	10
Fig. 08 : Résorption radiculaire de surface. [11].....	11
Fig. 09 : Résorption externe inflammatoire. [11].....	12
Fig.10 : Classification de <i>Heithersay</i> . [12].....	14
Fig.11 : Résorption interne causée par traitement orthodontique.[16].....	18
Fig.12 : Technique de l'anesthésie intra-ligamentaire. [11].....	19
Fig. 13 : L'utilisation d'eau oxygénée à 110 volumes est à l'origine de l'apparition rapide (15 mois) des résorptions cervicales externes de la 11. [11].....	19
Fig. 14 : Cavité de résorption induite par la DDS incluse. [11].....	20
Fig. 15: a) Résorption apicale observée chez le même patient au cours d'un traitement orthodontique, b) Résorption radiculaire généralisée après traitement orthodontique.[16].....	21
Fig. 16 : (a) Avulsion et réimplantation. (b) (c) (d) Nécrose parodontale localisée après avulsion dentaire suite à une mauvaise cicatrisation aboutissant à une résorption. [11].....	21
Fig. 17 : Schéma représentatif des différents processus de résorption survenu après un traumatisme. [35].....	22
Fig. 18: Résorption radiculaire externe de la 46 suite à un cémentoblastome [24].....	23
Fig. 19 : Schéma résumant le mécanisme de la résorption osseuse [7].....	25
Fig. 20 : Zone hyaline de Hopewell Smith (h), dentine (d), zone granulaire de Tomes (T) et ciment (c) [7].....	26
Fig. 21 : Section histologique d'une 2ème PM mandibulaire présentant une résorption externe [9].....	27
Fig. 22 : Coupe transversale montre la présence d'une résorption interne au niveau d'une incisive centrale. [9].	29
Fig. 23 : Radio d'une incisive centrale sup avec une résorption interne. [9].....	29
Fig. 24 : Test au froid. [9].....	31
Fig. 25 : Test électrique. [9].....	31
Fig. 26 : Percussion axiale. [9].....	31

Fig. 27 : Test de mobilité. [9].....	31
Fig. 28 : Réaction inflammatoire cervicale. [7].....	32
Fig. 29 : Fistule au niveau de la 11. [7]	32
Fig. 30 : Incisive centrale maxillaire droite ankylosée en infraclusion sévère chez un garçon de 12 ans. [11].....	33
Fig. 31 : 2ème molaire temporaire mandibulaire ankylosée chez un patient de 14 ans. On note l'infraclusion, un défaut osseux en forme d'entonnoir et une rhizolyse des racines. [11].....	33
Fig. 32 : La lésion se déplace avec le changement de l'angle d'incidence en cas de résorption externe, et reste dans la même position en cas de résorption interne. [2].....	34
Fig. 33 : Mise en évidence d'une image radio-claire ovoïde de la 21 d'une résorption interne inflammatoire par : (a) Radiographie rétro-alvéolaire. (b,c) Conebeam. [9, 10].....	36
Fig. 34 : Photomicrographie d'une dent montrant une résorption de surface induite par traumatisme.....	37
Fig. 35 : La résorption externe de remplacement est d'origine parodontale post-traumatique. Elle se caractérise par un remplacement progressif du cément et de la dentine radiculaire par de l'os comme le montre la radiographie (a) prise avant l'extraction des 2 couronnes dentaires résiduelles (b). [7].....	38
Fig. 36 : Radiographie d'une dent après 8 semaines notez la résorption sur la face mésiale et distale de la dent ainsi que la résorption apicale et celle de l'os alvéolaire. [7].....	39
Fig.37 : (a) Pink spot suite à une RCE. (b) Une dent immédiatement après extraction et élimination de tissu de résorption. [29].....	39
Fig.38 : (a) Coupe transversale en imagerie conebeam : confirmation et précision de la résorption cervicale. (b) Cliché rétro-alvéolaire avec suspicion d'une résorption cervicale externe d'origine orthodontique sur une canine maxillaire gauche. [1].....	40
Fig. 39 : Radiographie panoramique montrant une sévère résorption au niveau des molaires des 04 quadrants et une résorption modérée à niveau des PM. [11].....	40
Fig. 40 : Une protection dentaire de Mouthguard.[11].....	43
Fig. 41 : Casque. [11]	43
Fig. 42 : Différents types de contention. [11].....	46
Fig. 43 : Hydroxyde de calcium. [34].....	50
Fig. 44 : Réparation d'une résorption radiculaire interne avec MTA. [38].....	53
Fig. 45 : Biodentine™ marqué par un colorant fluorescent, qui a pénétré depuis le ciment vers l'intérieur des tubules dentinaires. [39].....	54
Fig. 46 : Comparaison entre Biodentine, dentine, MTA, CVI. [39].....	54
Fig. 47 : Précurbure des instruments [11].....	59
Fig. 48 : Irrigation manuelle par une seringue endodontique. [42].....	59
Fig. 49 : Générateur ultrasonore avec réservoir.[42].....	59
Fig. 50 : Turbulences acoustiques [11].....	60
Fig. 51 : Micro-courants acoustiques. [11].....	60
Fig. 52 : Phénomène de cavitation. [11].....	60
Fig. 53: Matériel nécessaire pour la condensation à chaud (heat-carriers, fouloirs verticaux « pluggers » et cône de gutta non normalisés. [9].....	61

Fig. 54 : (a) Résorption interne inflammatoire au tiers moyen de la racine. (b) L'utilisation des ultrasons et de l'irrigation avec CloNa. (c) Radiographie broche en place. (d) Obturation canalair temporaire à l'hydroxyde de calcium (La flèche indique une zone qui n'a pas été complètement obturée par Ca(OH) ₂ , probablement à cause de tissu de granulation résiduel). (e) Dans un 2ème temps, un débridement chimio-mécanique incluant l'irrigation au CloNa et l'utilisation des ultrasons a été répété. (f) Une radiographie prise avec cône de gutta en place. (g) Une radiographie finale montrant l'obturation du canal et de la résorption. [45].....	62
Fig. 55 : (a) Pronostic défavorable d'une dent avec une résorption interne à perforation importante, une perte osseuse et mobilité dentaire. (b) L'extraction a été indiquée. [46].....	63
Fig. 56 : (a) Radiographie préopératoire. (b) Extraction de la 21. (c) Le saignement parodontale au niveau de la perforation. (d) Utilisation d'un cône de gutta-percha comme guide, et mise en place du MTA au niveau de la perforation. (e) (f) Elimination du cône de gutta après prise du MTA. (g) Radiographie après obturation canalair définitive. (h) Radiographie de contrôle 20 mois après. [48].....	65
Fig. 57 : Mise en place d'une matrice interne. [30].....	66
Fig. 58 : Lambeau chirurgical. [11].....	67
Fig. 59 : Traitement chirurgical d'une résorption interne perforante sur la 12. (a) Mise en évidence radiologique d'une résorption interne perforante infra-crestale. (b) La perforation causée par la résorption est visible après une excellente hémostase. (c) Un cône de gutta-percha est placé comme un mainteneur de l'espace canalair. (d) La perforation est alors obturée par du MTA. (e) Après la prise du MTA, le mainteneur d'espace est retiré et la mise en forme et l'obturation du canal sont réalisées. (f) Une Rx de contrôle après 03 mois. [49]	67
Fig. 60: Résection apicale horizontalement par rapport à l'axe de la dent. [11].....	69
Fig. 61 : Extraction direct au davier. [11].....	70
Fig. 62 : Réparation extra-oral. [11].....	70
Fig. 63 : (a) Extraction intentionnelle. (b) Désinfection du défaut. (c) Obturation au MTA. [52].....	70
Fig. 64 : (a) La 11 en infra-position. (b) Rétro-alvéolaire de la 11. (c) Levée d'un lambeau muco-périosté pour exposer la dent ankylosée. (d) Canal radiculaire rempli de sang après retrait de la couronne. (e) Mise en place d'une membrane de collagène résorbable. (f) Rx 18mois après décoronation. (g) Crête alvéolaire deux ans et demi après la décoronation, juste avant la mise en place d'un implant. [54].....	73
Fig. 65 : (a) Luxation de la 11. (b) Rétro-alvéolaire de la 11. (c) Contrôle 02ans après [7].....	75
Fig. 66 : Classification de Heithersay et statistique [56].....	76
Fig. 67 : (a) Image clinique de la 11. (b) Rétro-alvéolaire de la 11. (c) L'application d'une protection de glycérol sur les tissus mous adjacents et un barrage en caoutchouc. (d) Une pression avec une boulette de coton imbibé d'acide trichloracétique a été réalisé au niveau de la résorption. (e) Curetage de la résorption. (f) Dent obturée avec verre ionomère protégé par résine photo-polymérisable [12].....	77
Fig. 68 : Rétro-alvéolaire de la 33.....	78
Fig. 69 : (a) Résorption curetée. (b) Restauration de la résorption. (c) Radio de contrôle.....	78
Fig. 70 : (a,b) Situation clinique et radiographique initiale. (c) Coupe transversale : flèche verte indiquant la résorption, flèche rouge indiquant l'espace canalair [56].....	79
Fig. 71 : (a) Radiographie postopératoire de la 1ère phase thérapeutique. (b) Mise en évidence du tissu inflammatoire de la résorption lors de la levée du lambeau. (c) Mise en place du verre ionomère de restauration et polissage [56]	80

Liste des tableaux

Tableau 01 : Classification de Robert J. & Scott J. [14]	15
Tableau 02 : Etiologies des résorptions. [6].....	23
Tableau 03 : De la radiologie au diagnostic. [6]	31
Tableau 04 : De la classification au diagnostic [6]	31

Liste des abréviations

AINS = Anti Inflammatoire Non Stéroïdien

CBCT = Cone Beam Computing Tomography

CVI = Ciment Verre Ionomère

CVIc = Ciment Verre Ionomère condensable

CVIMAR = Ciment Verre Ionomère Modifiés Par Addition De Résine

DC = Doxycycline

EBA = Acide Ethoxy Benzoïque

EDTA = Acide Ethylène Diamine Tétracétique

FDA = Food and Drug Administration

IADT = Association International de Traumatologie Dentaire

IRM = Intermediate Restorative Material

LAD = Ligament Alvéolo-Dentaire

LIPUS = Low-Intensity Pulse UltraSound

M-CSF = Macrophage- Colony Stimulating Factor

Mpa = Mégapascal

MTA = Mineral Trioxide Aggregate

OC = Odontologie Conservatrice

PARR = Résorption Péri-Apicale de Remplacement

PGE2 = Prostaglandine E2

PM = Prémolaire

RANK = Receptor Activator of Nuclear factor Kappa-B

REC = Résorption Externe Cervicale

RGD = Acide Arginine-Glycine-Aspartique

Rx = Radiographie

TAB = Transient Apical Breakdown

TTS = Titanium Trauma Splint

Titre : Les résorptions internes et externes : diagnostic et traitement.

Spécialité : Odontologie Conservatrice-Endodontie.

Université SAAD DAHLAB – BLIDA1.

Département de médecine dentaire. 2016.

Résumé :

Les résorptions radiculaires correspondent à une perte de tissus durs de la dent, à savoir le cément ou la dentine et peuvent être internes ou externes.

Après un rappel histo-embryologique des tissus dentaires concernés, ce travail vise à définir en premier lieu les différents types de résorption, qu'elle soit interne ou externe, à développer les étiologies multifactorielles et les mécanismes qui peuvent les déclencher et à détailler les moyens de diagnostic fiable pour reconnaître les résorptions sans ambiguïté.

On achève ce travail en proposant quelques moyens thérapeutiques que le chirurgien dentiste peut mettre en œuvre pour conserver les dents atteintes, ainsi que les précautions à prendre afin d'éviter leur survenue en s'appuyant sur les données actuelles de la recherche scientifique.

Mots clés : Résorption, ankylose, résorption interne, résorption externe, traumatisme, odontoclaste, cémentoclaste.

Auteurs :

KHERCHACHE Hayat hayetkh92@gmail.com

SETTI Amina setti.ami@gmail.com

MEROUANE Sabah sabah12364@gmail.com

MELIANI Wahida wahida16@gmail.com