

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE SAAD DAHLAB BLIDA  
FACULTE DE MEDECINE  
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE



Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du  
DIPLOME DE DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE

INTITULÉ

LES RESORPTIONS RADICULAIRES PATHOLOGIQUES EN ODF

Présenté et soutenu publiquement le :

10 juillet 2019

Par :

BELMILOUD SALAH EDDINE

TITOUAMANE HOSSAM EDDINE

MELLAOUI ABDELHAKIM

YAHIANI ABDELHAK

TAGHOURT ZAKIA

Jury composé de :

- Président : PR. BELKHIRI : Maître de conférences
- Examineur: DR. BARR : Maître Assistant en ODF
- Promoteur: DR. BENNAI : Maître assistant en ODF

Année universitaire: 2018-2019

## **Remerciements :**

Avant tout, Merci à **Dieu** de nous avoir donné le courage, la patience, et la volonté d'aller jusqu'au bout et de terminer ce modeste travail.

Notre reconnaissance et notre gratitude vont à **nos parents** qui ont réuni toutes les conditions pour nous permettre d'effectuer et de terminer nos études sereinement, ce qui nous a été d'un apport psychologique certain.

Nos vifs remerciements vont à notre promoteur, **Dr. Bennai**, un grand honneur pour nous est, le fait que vous avez accepté de nous encadrer et de diriger notre travail. On vous remercie pour tous vos efforts, et les progrès que vous nous avez permis de réaliser. Merci pour vos conseils avisés, pour votre disponibilité et pour la confiance que vous nous ont témoigné.

Nos sentiments de respect et de reconnaissance sont voués à notre **corps enseignant**, et à tous ceux qui ont

contribué de près et de loin à l'élaboration de ce modeste travail.

Nous tenons à exprimer notre gratitude et nos remerciements anticipés aux **membres du jury : Pr. Belkhiri et Dr. Barr** Désignés pour notre soutenance.

Enfin, à toute personne qui nous a aidé de près et de loin et soutenue tout au long de notre cursus...

## Dédicace

*Je dédie ce travail a :*

*Mes chers parents qui m'ont donné tout  
le soutien et le support pendant toute  
ma vie,*

*A toute ma famille frères et sœurs,*

*A tous les enseignants qui m'ont aidé à  
atteindre mon objectif d'avoir le métier  
que j'aime,*

*A mes frères de travail que je remercie  
pour leur patience,*

*Merci à dieu de m'avoir donné la chance  
et la volonté de terminer mon cursus et  
j'espère consacrer mon savoir et ma  
compétence pour le bien des autres.*

*Belmiloud salah eddine*



Je dédie ce travail

À ma **mère** affectueuse, qui a gardé mon réconfort tout au long de ma vie, à mon cher **père** qui m'a encouragé et poussé à la profession de médecine honnête.

A tous mes **frères** et **soeurs**, en particulier mon frère **abdelmadjid**, qui m'a aidé quand je voulais.

À tous mes **parents** et **amis**, en particulier l'ami de mon enfance, **youcef**.

À tous les **enseignants** que nous ont enseigné, nous sommes devenus grâce à Dieu et ensuite grâce à eux des médecins qualifiés.

MELLAOUI ABDELHAKIM

*Je dédie ce travail à ma famille grâce à qui après Dieu, je ne serais pas ici aujourd'hui ;*

*À ma chère mère que je considère comme une femme merveilleuse dans tout ce que le mot signifie. Vos mots m'ont donné la capacité de continuer et m'ont motivé. Votre gentillesse et votre tendresse m'ont fait surmonter les difficultés qui me faisaient face, Les mots seuls ne peuvent exprimer à quel point je vous suis reconnaissante.*

*Pour mon père, vous me représentez un miroir qui reflète une personne persévérante et ambitieuse. Merci de me soutenir par tous les moyens, merci pour vos conseils qui m'ont donné force et optimisme, merci infiniment.*

*Pour mon frère Nadjib, pour moi tu es le père et l'ami. Tu m'as toujours aidé, tu avais toujours essayé d'élever mon moral .Merci de m'avoir écouté chaque fois avec un accueil chaleureux. Tu m'as toujours soutenu et m'as supporté ; Je te suis reconnaissante.*

*Pour Asma, tu es la meilleure sœur que je pourrais avoir. Être à côté de moi signifie plus pour moi .J'ai toujours été submergé par ton amour, ta bonté me fait penser que le monde est meilleur.*

*À mes amis Meriem, Bakhta, Asma, Fatima, Amira, Shems ,merci d'avoir été avec moi dans ces 6 années pour partager avec moi les hauts et les bas, les moments joyeux et tristes, de vous tenir à mes côtés, merci pour les moments inoubliables. Je vous souhaite plus de succès, je vous souhaite le meilleur, si Dieu le veut.*

*À tous mes collègues « mes confrères et consœurs », merci d'avoir partagé tous les moments vécus tout*

*au long de notre parcours éducatif. Vous êtes comme ma deuxième famille ; merci beaucoup.*

*À mes chers professeurs, maître assistants (es), je vous remercie du fond de mon cœur de partager avec nous votre expérience et vos précieux conseils depuis six ans, j'ai grandement apprécié votre soutien merci d'avoir été si patient avec nous et de nous avoir aidés dans les moments les plus difficiles.*

*Pour Dr.Bennai, Nous vous remercions d'avoir enrichi nos connaissances et de nous avoir guidés durant toute cette année. Nous tenions à vous dire que vous avez été un excellent promoteur ; Nous vous remercions d'avoir partagé votre savoir avec nous, d'avoir toujours été juste dans votre éducation et de nous avoir toujours soutenus et aidés. Merci encore de la part de tous vos étudiants.*

*Taghourt Zakia*

Je dédie ce travail à mes parents qui a  
été étaient d'un soutien indéfectible  
durant mon cursus universitaire.

Ma tante pour le soutien psychique

Mes cousins et cousines pour leur  
confiance

Mes grands-mères « Aicha et Achoura »  
qui je souhaite longue vie.

A tous ceux que m'ont aidé de près ou de  
loin je leur dis simplement du fond du  
cœur.

MERCI !

Qu'Allah nous guide à la réussite

Titouamen Hossam Eddine



Je dédie ce modeste travail :

- A mes parents qui ont été toujours à mes cotés pour me soutenir et m'encourager durant toute ma vie
- A mes chères sœurs et mon cher frère à qui je les souhaite la réussite et le bonheur.
- Je tiens à remercier tous mes enseignants ainsi que mon encadreur Dr. Bennai pour son aide et ses conseils lors de la rédaction de ce travail.
- Je tiens à remercier également tous les membres de ce mémoire à qui je les souhaite la réussite et le bien-être.

Yahiani abdelhak

## SOMMAIRE :

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>I-Notion fondamentale</b> .....	<b>2</b>
<b>1. Rappel anatomique</b> .....	<b>2</b>
1.1-La racine .....	3
1.1.1-La dentine .....	3
1.1.2-Le cément .....	8
1.1.3-La pulpe .....	11
1.2- L'environnement radiculaire .....	16
1.2.1- Ligament alvéolo-dentaire (ou desmodonte) .....	16
1.2.2- L'os alvéolaire .....	19
1.3-Vascularisation et innervation de l'organe dentaire .....	22
1.3.1-Vascularisation .....	22
1.3.2-Innervation .....	22
<b>2-Biomécanique du déplacement dentaire</b> .....	<b>22</b>
2.1- Déplacement dentaire physiologique .....	22
2.1.1- Face en résorption .....	23
2.1.2-Face en apposition .....	23
2.2- Déplacement dentaire provoqué par le traitement orthodontique .....	23
2.2.1- Effets mécaniques immédiats .....	23
2.2.1- Effet biologique à court terme .....	24
2.2.3- Effets biologiques à long terme .....	25
2.3- Caractéristique du déplacement dentaire en ODF .....	25
2.4- Certaines notions en orthodontie .....	27
2.5- Les mouvements créés par le traitement orthodontique .....	28
2.5.1- Version .....	29
2.5.2- Ingression .....	29
2.5.3- Rotation .....	29

2.5.4- Translation .....	30
<b>II-Résorption radiculaire pathologique .....</b>	<b>30</b>
1-Définition .....	30
2-Historique .....	31
3-Mécanisme de résorption ..	31
3.1- Physiopathogénie .....	31
3.2- Les cellules impliquées .....	34
4-Classifications des résorptions .....	36
4.1- La classification de Bouyssou et al, 1965 .....	36
4.2- La classification de Sharpe, et al, 1987 .....	36
4.3- La classification de Levander et Malmgren, 1988.....	36
4.4- La classification de Tronstad, 1988 .....	37
4.5- La classification des Andreasen, 1994.....	42
4.6- La classification de Heithersay, 1999.....	42
4.7- La classification de Brezniak et Wasserstein, 2002 .....	43
5-Etiologies des résorptions radiculaires.....	43
5.1- Les facteurs prédisposant généraux .....	43
5.1.1- L'âge .....	43
5.1.2- Le sexe .....	44
5.1.3- La susceptibilité individuelle .....	44
5.1.4- Prédisposition génétique .....	44
5.1.5- Les facteurs systémiques/état de santé générale .....	45
5.1.6- Facteurs médicamenteux .....	46
5.1.7- Idiopathiques .....	46
5.2-Les facteurs prédisposant locaux .....	47
5.2.1- Défauts anatomiques .....	47
5.2.2- Traumatismes .....	50
5.2.3- Origine endodontique .....	51
5.2.4- Pathologie local .....	52
5.2.5- Facteurs fonctionnels et para fonctionnels .....	52
5.2.6-Typologie faciale .....	53
5.3- Les Facteurs mécaniques de résorption .....	53

5.3.1- Les forces .....	54
5.3.1.1-Rythme d'application .....	54
5.3.1.2- Intensité de la force .....	55
5.3.1.3- Notion de stress .....	56
5.3.1.4- La durée d'application des forces orthodontiques .....	56
5.3.1.5- Amplitude du mou .....	57
5.3.2-Types de mouvements dentaires orthodontiques.....	57
5.3.2.1- L'ingression .....	57
5.3.2.2- L'égression .....	57
5.3.2.3- La rotation .....	58
5.3.2.4- Le torque .....	58
5.3.2.5- Le «va-et-vient» (ou jiggling en anglais) .....	59
5.3.2.6- La version .....	59
5.3.3- Types de dispositifs orthodontiques.....	60
5.3.3.1- Thérapeutique amovible .....	60
5.3.3.2- Techniques multibagues .....	60
5.3.3.3- La technique linguale .....	61
5.3.3.4- Moyens thérapeutiques spécifiques .....	61
<b>III-Diagnostic .....</b>	<b>63</b>
<b>1-Diagnostic positive .....</b>	<b>63</b>
1.1-Diagnostic clinique .....	63
1.2-Diagnostic radiologique .....	65
1.2.1- Examen radiologique en 2D .....	67
1.2.1.1- Radiographie panoramique .....	67
1.2.1.2- Radiographie retro-alvéolaire .....	68
1.2.2- Examen radiologique en 3D .....	69
<b>2-Diagnostic différentiel .....</b>	<b>71</b>
2.1- Résorption radiculaire externe due au traumatisme dentaire .....	71
2.2- Résorption radiculaire externe due à l'éclaircissement interne .....	72
2.3-Résorption radiculaire externe suite aux actes chirurgicaux ou parodontaux .....	74
2.4- Résorption radiculaire externe due au bruxisme .....	74

2.5- Résorption radiculaire externe due aux retards dentaires d'évolutions	74
2.6-Résorption radiculaire idiopathique .....	74
<b>3- Evolution .....</b>	<b>74</b>
<b>IV-Conduite à tenir devant une résorption radiculaire pathologique en ODF.....</b>	<b>75</b>
1-Avant traitement orthodontique .. ..	75
1.1- L'anamnèse .....	75
1.2- Examen clinique .....	75
1.3- Contrôle de l'occlusion .....	76
1.4- Examen fonctionnel .....	76
1.4.1- La déglutition primaire .....	76
1.4.2- La ventilation buccale pathologique .....	76
1.4.3- Les parafonctions .....	77
1.5- Examen radiologique .....	77
<b>2 - Au cours du traitement orthodontique .....</b>	<b>79</b>
2.1. Prévention .....	79
2.1.1- Anatomique .....	79
2.1.2- Fonctionnelle .....	79
2.1.3- Mécanique .....	79
2.1.4-Durée de traitement .....	79
2.1.5- traumatismes .....	79
2.2. Contrôle .....	80
2.3. Traitement .....	80
<b>3-Après le traitement orthodontique .....</b>	<b>82</b>
3.1-Attitudes préventives .....	82
3.2-Contrôle .....	82
3.3-Attitudes thérapeutiques .....	83
3.3.1-Traitement adapté aux différentes formes des Résorptions radiculaires externes .....	85
3.3.2-Traitement médicamenteux .....	86
3.3.3-Contention.....	87
3.3.4-Traitement de remplacement .....	87
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>88</b>

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....89**  
**LISTE DES FIGURES .....94**

## **Introduction :**

La résorption radiculaire, un risque thérapeutique iatrogène, est souvent rencontrée suite au traitement orthodontique. Elle est parfois difficile à éviter et constitue un problème majeur du traitement orthodontique.

Cette résorption peut engendrer des pertes de tissus dentaires qui sont irréversible une fois atteignant la dentine. Ses lésions présente un degré variable de perte de substance qui peuvent aller jusqu'à mettre en danger la pérennité des dents concernées sur l'arcade.

Le mécanisme de la résorption radiculaire est de même nature que ceux de la résorption osseuse. Elle fait intervenir les mécanismes de l'inflammation, des facteurs systémiques, ainsi que de nombreux médiateurs de l'activité cellulaire tel que les neurotransmetteurs, les facteurs de croissance, les prostaglandines et d'autres cytokines.

La résorption radiculaire est multifactorielle, elle dépend de différents facteurs qui peuvent être générales, locales ou mécaniques.

Un diagnostic précis doit être posé le plutôt possible afin de diminuer la perte de substance dentaire et avoir un bon pronostic. Elle présente une symptomatologie clinique très discrète voire inexistante ce qui nécessite, une fois que la résorption radiculaire est suspectée, le recours à la radiologie qui présente actuellement une grande révolution surtout avec l'introduction de cône de beam en stomatologie.

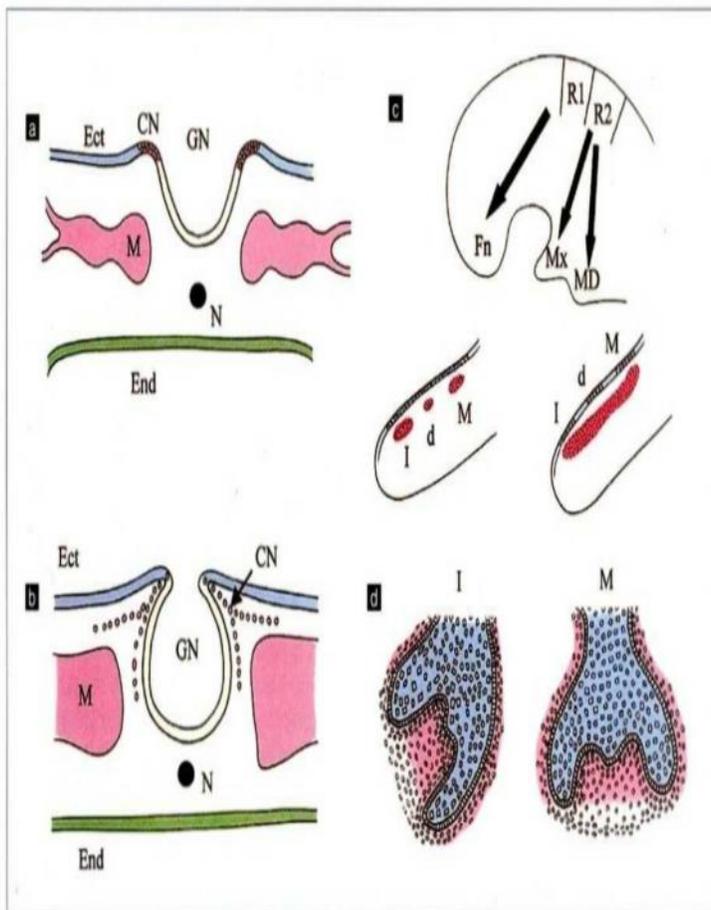
Le praticien doit poser un plan de traitement adéquat qui vise à stopper la progression de cette lésion et permettre d'instaurer les paramètres de réparation visant la guérison.

## I-Notion fondamentale :

### 1. Rappel anatomique :

La dent est formée par l'association de plusieurs tissus minéralisés qui sont l'émail, la dentine, et le cément et d'un tissu non minéralisé représenté par la pulpe. Elle est attachée à l'os alvéolaire par le ligament alvéolo-dentaire qui occupe l'espace conjonctif qui sépare l'os de la racine dentaire. Le parodonte correspond aux tissus qui entourent la dent, et comprend le cément, le desmodonte, l'os alvéolaire et la gencive.

Elle possède une double origine embryologique, épiblastique(ectoderme), et mésenchymateuse qui dérive des crêtes neurales de la région céphalique de l'embryon. L'émail dérive de l'épiblaste buccal, le mésenchyme donne naissance à la pulpe, à la dentine et au cément. Les cellules dérivées des crêtes neurales se placent précocement sous l'épiblaste buccal pour donner la pulpe et la dentine.



#### Crête neurale odontogène.

- La crête neurale (CN) s'individualise à la jonction du neuroectoderme de la gouttière neurale (GN) et de l'ectoderme (Ect). M : mésoderme ; N : corde ; End : endoderme.
- Les cellules de la crête neurale (CN) émigrent de leur territoire d'origine et participent en particulier à l'édification des arcs branchiaux.
- La crête neurale odontogène émane pour l'essentiel de la région du rhombomère 2. Les rhombomères (R) représentent des subdivisions transitoires du rhombencéphale. Ces cellules participent à l'édification des arcs mandibulaire (MD) et maxillaire (Mx). Fn : processus frontonasal. Les cellules neurales odontogènes constituent soit une population homogène (à droite) soit plusieurs clones (à gauche) à l'origine de l'incisive (I) ou des molaires (M). d : diastème. Ces cellules interagissent avec l'épithélium oral qui peut être homogène (à gauche) ou prédéterminé en territoires « incisif » et « molaire » (à droite).
- Quoi qu'il en soit ces interactions sont responsables du développement incisif (I) ou molaire (M).

Figure 1.a: crête neurale odontogène.

Ces tissus dentaires subissent une organogenèse et une cytodifférenciation des cellules du mésenchyme et de l'épithélium.

Histologiquement, l'odontogenèse débute pendant les étapes initiales du développement craniofacial. Dans des régions spécifiques des arcs mandibulaire et maxillaire, l'épithélium oral s'épaissit (4-5 couches cellulaires) donnant lieu, dans chaque arc, aux lames dentaires en forme de fer-à-cheval et chaque lame donne naissance à des bourgeons dentaires où les cellules se prolifèrent pour constituer la future papille dentaire, ces bourgeons vont se différencier dans le stade de capuchon pour donner l'organe de l'émail, et dans le mésenchyme apparaît la papille mésenchymateuse qui va former la dentine et la pulpe. En fin, chaque capuchon se transforme en cloche dentaire où la dent commence à prendre sa forme particulière. (5)

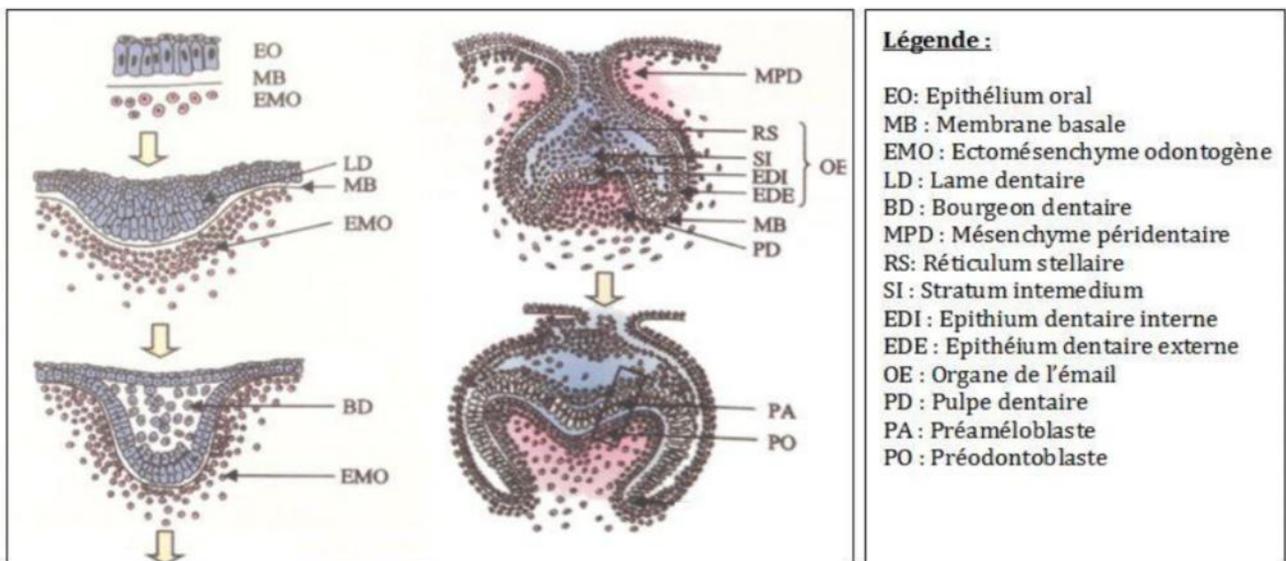


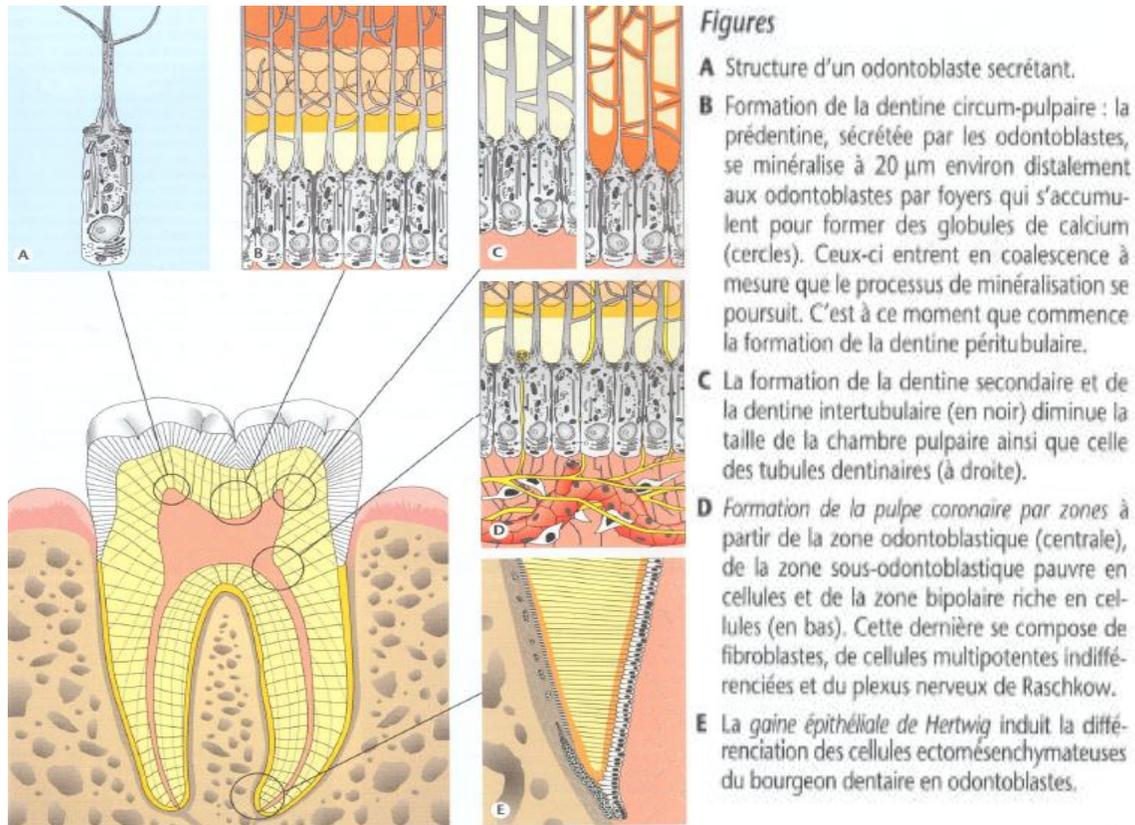
Figure 1.b: Schéma illustrant les principales étapes de l'odontogenèse.

## 1.1-La racine:

### 1.1.1-La dentine:

**1.1.1.1-Définition :** La dentine est un tissu minéralisé recouvert par l'émail au niveau de la couronne et par le cément au niveau de la racine, elle représente le principal constituant de l'organe dentaire(1), et forme avec la pulpe le complexe pulpo-dentinaire (endodonte), ces deux structures sont inséparable tant sur le plan histologique que fonctionnel due à la relation très étroite qui lie ces deux tissus (52). La dentine et ces différents types se résultent essentiellement de l'activité de synthèse, de sécrétion et de dégradation des odontoblastes (41).

### 1.1.1.2-Dentinogénèse :



**Figure 2: la dentinogénèse.**

La dentinogénèse est un processus continu, qui ralentit quelque peu entre les phases de formation initiale où l'activité sécrétrice est intense et les phases matures où ces processus sont ralentis. Elle se résulte essentiellement de la synthèse et de la sécrétion par les odontoblastes (qui sont Parmi les populations de cellules dérivées des crêtes neurales) des protéines dont une bonne partie est phosphorylée.

Il s'agit d'interactions épithelio-mésenchymateuses ou la présence de la composante épithéliale semble nécessaire pour l'organisation des cellules de la papille dentaire. Les améloblastes induisent la transformation des cellules périphériques de la papille en odontoblastes tandis que l'autre située plus à distance de membrane basale devient des cellules de la couche de Höehl (en cas d'altération des odontoblaste et son disparition ces cellules peuvent reprendre leur évolution vers la différenciation odontoblastique et devenir des odontoblastes tardifs de remplacement).

Au départ, ils vont synthétiser une substance extracellulaire formée de fibres de réticuline et d'un matériel amorphe cimentant. Au début, Ces fibres sont parallèles à l'axe des odontoblastes puis elles s'étendent en éventail en atteignant la membrane basale avec laquelle elles se confondent, ces réseaux fibrillaires s'appellent Von Korff.

Les odontoblastes au cours de leur différenciation terminale «non polarisés» (elle présente une structure sans canalicules) va sécrétée une couche plus externe, relativement fine et immédiatement sous-jacente à la jonction amélo-dentinaire, c'est qualifiée de « dentine manteau» (mantle dentine).

Lorsque les odontoblastes sont pourvus des prolongements cytoplasmiques appelés fibres de Tomes la substance organique intercellulaire se dépose autour de ces derniers qui va donner des canalicules c'est les tubules dentinaires, et à chaque dépôt de dentine les processus odontoblastiques s'allongent en même temps que les canalicules qui les contiennent.

L'élaboration de la dentine se fait en deux phase, premièrement la production d'une matrice organique à base de collagène, de protéoglycanes et de protéines qui constituent la « pré-dentine » qui se calcifiée par l'agrégation de cristaux d'hydroxyapatite.

Ce processus persiste tout au long de la vie, cependant avec le vieillissement de l'organisme, les sécrétions des odontoblastes diminuent. (1)

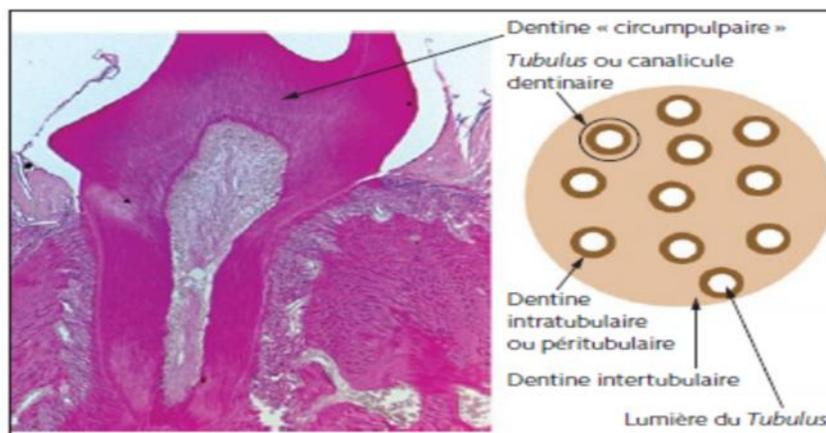
### 1.1.1.3-Histologie de la dentine :

#### 1.1.1.3.1-Composition chimique :

La dentine est moins minéralisée que l'émail, mais plus que l'os et le ciment(1).

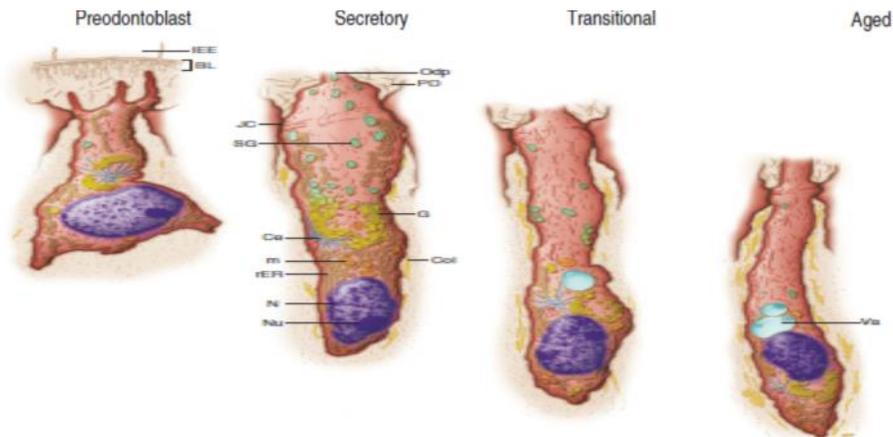
Elle est composée d'une phase minérale (70%) du poids total (hydroxyapatite carbonates et magnésie), les (30%) restante se subdivisent en (10%) d'eau, et (20%) de matrice organique dont (90%) de collagène (essentiellement du type I [2 (( 1)) \_I + 1 (( 2)) \_I] et du type I trimère [3 (( 1)) \_I] et (10%) de protéines non collagéniques (protéoglycanes, glycoprotéines, phosphoprotéines dentinaires, etc.) (41)

#### 1.1.1.3.2-Structure de la dentine: (1), (41), (51)



**Figure 3: « Description schématique de la structure de la dentine périphérique ou circumpulpaire. Première molaire maxillaire de souris. Coloration Van Gieson »**

### 1.1.1.3.2.1-Les odontoblastes :



**Figure 4 : Les odontoblastes**

Ce sont des cellules mésenchymateuses hautement différenciées agencées en palissade à la périphérie pulpaire, leur prolongement cytoplasmique (Fibre de Tomes) s'étend à l'intérieur des canalicules dentinaires à travers l'épaisseur de la dentine en direction de la jonction amélo-dentinaire. Ils sont reliés entre eux par des jonctions communicantes et des jonctions serrées. Ces cellules synthétisent la dentine primaire.

### 1.1.1.3.2.2-Les canalicules dentinaires :

Les tubules dentinaires sont des cavités cylindriques creusées dans l'épaisseur de la dentine minéralisée, ils traversent le tissu dentinaire de part en part, de la jonction amélo-dentinaire (ou jonction cémento-dentinaire dans la région de la racine) jusqu'à la lumière canalaire qui contient le tissu pulpaire. Leur diamètre est variable de 0,5  $\mu$ m en périphérie à 5  $\mu$ m près de la pulpe. Ils contiennent un prolongement odontoblastique et un espace péri odontoblastique non minéralisé.

### 1.1.1.3.2.3-La dentine circumpulpaire :

Orthodontine ou périphérique est composée de dentine inter canaliculaire (entre les canalicules) et de dentine péri canaliculaire ou intra canaliculaire (qui a été déposée secondairement en périphérie du canalicule et qui réduit ainsi le diamètre de sa lumière).

La dentine intra canaliculaire est sécrétée tout au long de la vie de la dent et peut être accélérée dans certaines conditions physiopathologiques (en cas d'agression carieuse par exemple) aboutissant parfois à la sclérose dentinaire partielle, voire complète.

La dentine péri canaliculaire n'est pas distribuée de forme uniforme dans l'ensemble de l'épaisseur de la couche dentinaire. La zone externe en est pauvre, sa formation débute dans les canalicules à une certaine distance de la

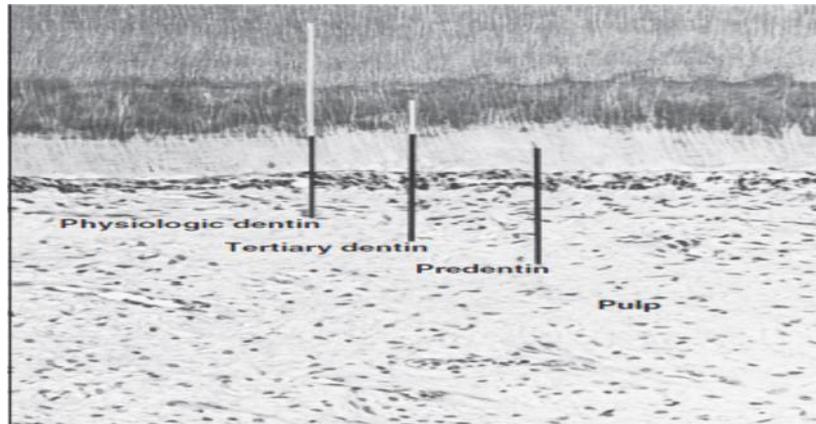
jonction prédentine-dentine. Le maximum est atteint dans la zone centrale. L'épaisseur de dentine péri canaliculaire ne dépasse pas 0,5 à 1,5  $\mu$ m.

Le doublement de la structure des canalicules par une gaine fortement minéralisée confère une résistance accrue à l'ensemble dentinaire. La dentine inter canaliculaire a une certaine résilience. Elle se prête facilement à l'abrasion. Inversement la dentine péri canaliculaire résiste bien mieux aux pressions qui peuvent s'exercer sur la dent grâce à sa structure hyper minéralisée les cristallites de ce type de dentine ont des paramètres différents de ceux de la dentine inter canaliculaire.

La prédentine: elle est présente à l'interface entre la dentine et la pulpe, constitue la phase non minéralisée à l'origine de la matrice dentinaire. Sa composition est très proche de celle de la dentine, même si quelques modifications peuvent survenir au cours du processus de minéralisation.

Elle contient 97 % du collagène du type I (dont 10-15 % de trimère) et 3 % du type V. Des phospholipides, d'albumines et des protéoglycannes, ainsi que de très petites quantités de phosphoprotéines, et 0,4 % de calcium. Avant déminéralisation, le phosphore est de 0,37 %, soit près du double de ce qui pourrait être attendu du simple rapport Ca / P de l'hydroxyapatite (2,15 soit 0,18 %).

#### 1.1.1.4-Types de dentine: (52)



**Figure 5: Types de dentine**

Dentine tertiaire à structure tubulaire régulière et sans Inclusions cellulaires. Cette dentine a probablement été déposée lentement dans réponse à un stimulus léger.

##### 1.1.1.4.1 - Dentine primaire

Il s'agit de la dentine sécrétée en première intention au cours du développement de la dent. Elle donne la forme générale de la couronne et de la racine et est ainsi responsable de la morphologie de l'organe.

#### 1.1.1.4.2 - Dentine secondaire

La dentine secondaire est sécrétée physiologiquement après l'éruption de la dent dans la cavité buccale ou après l'appertisation. Cette dentinogenèse est responsable de la diminution progressive et asymétrique du volume canalaire au cours du vieillissement, souvent improprement dénommée « calcification » ou « minéralisation ».

#### 1.1.1.4.3 - Dentine tertiaire

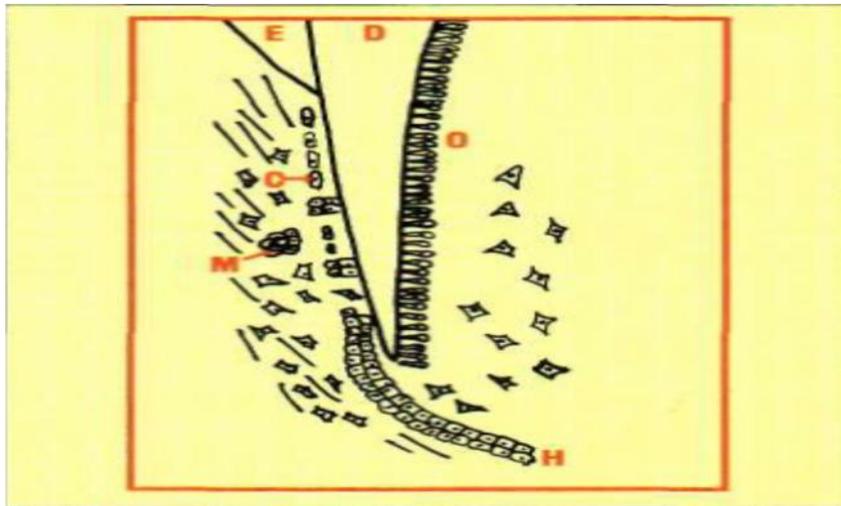
La dentine tertiaire est sécrétée en réponse à une agression externe, telle que la carie ou l'abrasion, afin de protéger la pulpe sous-jacente. Dans le cas où l'agression ne conduit pas aux destructions des odontoblastes, la dentine sécrétée est appelée « dentine réactionnelle », mais lorsque la survie des odontoblastes est compromise, il s'agit alors de « dentine réparatrice ».

### 1.1.2-Le ciment :

#### 1.1.2.1-Définition :

Il s'agit d'un tissu minéralisé d'origine conjonctive qui entoure la racine en recouvrant la dentine radiculaire en une couche mince. Il a une structure analogue à celle de l'os, mais il n'est ni vascularisé ni innervé(6), le ciment appartient fonctionnellement au parodonte. (1)

#### 1.1.2.2-Cémentogenèse : (1), (41), (6)



**Figure 6: Cémentogenèse (coupe au niveau de la racine en formation)**

C : Cémentoblaste ; D : Dentine ; E : Email ; H : Gaine de Hertwig ; M : Débris de Malassez

À la fin de la morphogenèse de la couronne, la gaine d'Hertwig apparaît. L'organe dentaire, à la jonction entre son épithélium interne constitué d'améloblastes et son épithélium externe, émet la crête épithéliale d'Hertwig, qui joue un rôle inducteur pendant la formation radiculaire. Elle se fragmente dès

que la dentine radiculaire commence à se former, les restes épithéliaux de cette gaine donneront naissance aux débris de Malassez. Parallèlement à la désintégration de la gaine d'Hertwig, des cellules mésenchymateuses du sac folliculaire viennent au contact de la dentine néoformée ; ces cellules indifférenciées vont se différencier en cémentoblastes, donc selon cette théorie l'origine des cellules sécrétrices du ciment, ce sont les cellules progénitrices. Cependant, il y a une deuxième hypothèse selon laquelle les cémentoblastes seraient originaires de la gaine d'Hertwig ce que requiert la transformation de cellules épithéliales en cellules mésenchymateuses.

Les cémentoblastes insèrent leurs prolongements cytoplasmiques dans la prédentine et y déposent des fibres collagènes perpendiculaires à la surface radiculaire (elles sécrètent donc le tissu cémentoïde, un tissu collagène qui, par calcification, va donner naissance au ciment.). Elles s'éloignent alors de la couche hyaline, et ne se laissent pas emprisonner par la masse calcifiée, mais continuent leur sécrétion des fibres collagènes, ce qui permet l'allongement et l'épaississement des trousseaux fibreux du ciment acellulaire. Parallèlement, elles sécrètent des protéines non-collagènes analogues à celles du tissu osseux (sialoprotéine, ostéocalcine).

«Ce premier ciment formé est appelé ciment acellulaire, car les cémentoblastes qui l'ont sécrété restent disposés à sa périphérie.»

Le ciment secondaire apparaît tardivement, au moment où la dent devient fonctionnelle et subit dès lors des pressions d'occlusion. Moins minéralisé et plus rapidement formé que le ciment acellulaire, il se dépose sur le tiers apical de la racine. Les cémentoblastes sont d'abord étalés sur la matrice organique formée de protéines non-collagènes et de fibrilles collagène alignées parallèlement à la surface de la racine. Puis ils sécrètent des vésicules matricielles des cristaux d'apatite qui vont permettre la minéralisation de tissu néoformé, au même temps les cellules sont incluses dans la masse calcifiée et deviennent des cémentocytes, on observe alors le même processus que lors de la formation des travées osseuses ; au fur et à mesure, que s'organise le ligament parodontal, le ciment cellulaire continue à se déposer autour des fibres du filament (fibres de Sharpey) qu'il englobe et minéralise partiellement.

### **1.1.2.3-Structure du ciment :**

#### **1.1.2.3.1-Composition chimique :**

Il est moins minéralisé que l'émail et la dentine ; mais il présente une composition qui rapproche celle de tissu osseux, où il contient 65 % de calcium et de phosphate, essentiellement sous forme d'hydroxyapatite, 23 % de substances organiques surtout collagènes et 12 % d'eau. **(6)**

Topographie : **(1), (6)**

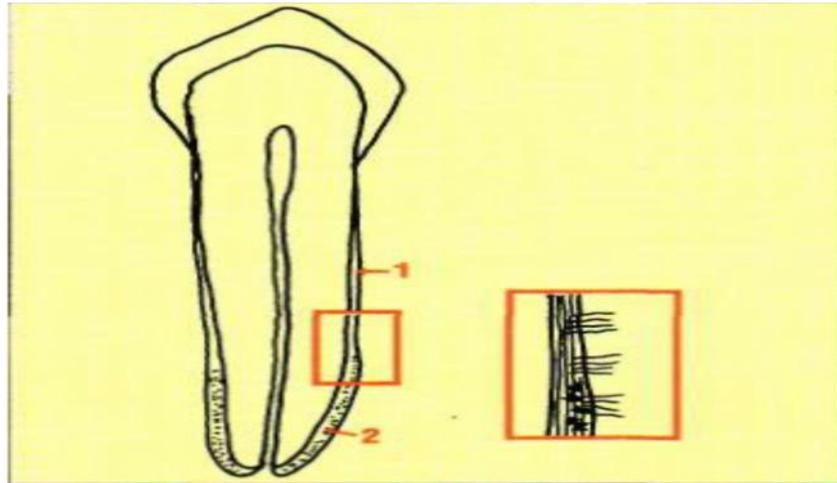
On distingue un ciment acellulaire et un ciment cellulaire. En principe, le ciment acellulaire recouvre toute la racine et le ciment cellulaire se situe uniquement au tiers apical. On décrit classiquement trois types de disposition anatomique à la jonction émail-ciment :

Dans 60 % des cas le cément recouvre l'émail.

Dans 30 % des cas il se termine au contact de l'émail.

Dans 10 % des cas il reste séparé de l'émail par un interstice où la dentine est nue. La dent devient ainsi plus vulnérable face à processus pathologique.

#### 1.1.2.3.2- Histologie : (12)



**Figure 7:Cément**

1 : Cément acellulaire

2: Cément cellulaire

Dans la fenêtre :

- transition cément acellulaire- cellulaire

- insertion de fibres ligamentaires - la partie intégrée dans le cément = fibres de Sharpey

##### 1.1.2.3.2.1-Fibres de Sharpey :

Il s'agit de faisceaux en structure radiale qui pénètrent dans le cément. Ces faisceaux de fibres sont produits par les fibroblastes du ligament. Leur incorporation dans la masse calcifiée du cément participe à l'ancrage de la dent dans l'alvéole osseuse. Les fibres de Sharpey représentent la partie calcifiée des fibres ligamentaires.

##### 1.1.2.3.2.2-Fibres matricielles :

Ces fibres présentent un axe parallèle à la surface radiculaire. Elles sont produites par les cémentoblastes et fixent les fibres de Sharpey. Ainsi se crée un réseau de fibres calcifiées entrecroisées qui lient les fibres de Sharpey au cément.

##### 1.1.2.3.2.3-Ligne de croissance :

La croissance du cément est irrégulière. Dès lors apparaissent des lignes de croissance qui donnent au cément un aspect lamelle.

#### **1.1.2.3.2.4-Cément acellulaire**

Le cément acellulaire recouvre normalement toute la dentine radiculaire. Une grande partie de la matrice organique calcifiée est constituée par les fibres de Sharpey, les fibres d'ancrage de la dent dans l'alvéole. Le dépôt de ce type de cément est lent, les lignes de croissance sont donc très proches.

#### **1.1.2.3.2.5-Cément cellulaire :**

Ce cément contient des cémentocytes comme son dépôt est beaucoup plus rapide, les lignes de croissance sont donc plus espacées. Il se situe au tiers apical. Des fibres de Sharpey se trouvent dans les parties superficielles.

#### **1.1.2.4-Rôle de cément : (1)**

Le cément constitue un tissu protecteur pour la dentine qui recouvre intimement, et par le biais des fibres du Sharpey procure l'ancrage de la dent et du chorion gingival (ces fibres se retrouvent aussi au niveau de la corticale interne de l'os alvéolaire.). En plus, par l'intermédiaire du ligament alvéolo-dentaire, la dent est maintenue dans sa position fonctionnelle et se fixe à l'os alvéolaire.

L'apposition continue du cément permet de compenser très faiblement, dans les cas normaux, l'attrition du mouvement masticatoire. Le faible pouvoir de résorption du cément entraîne la possibilité des mouvements imprimés aux dents par l'orthodontie, par le cément ne se voit pratiquement pas résorbé.

### **1.1.3-La pulpe :**

#### **1.1.3.1-Définition :**

Tissu conjonctif lâche spécialisé situé dans la partie centrale de l'organe dentaire (l'endodonte) recouvert par la dentine, l'émail et le cément, on peut la diviser en deux parties selon la localisation en : pulpe camérale et la pulpe radiculaire.

#### **1.1.3.2-Formation :**

À la fin du stade de la cloche, la pulpe va se former. D'abord les cellules périphériques de la papille ectomésenchymateuse du germe dentaire se différencient pour former les odontoblastes primaires qui déposent alors la première couche de prédentine. La différenciation en fibroblastes des cellules ectomésenchymateuses de la papille centrale se fait à ce stade également et aussi l'augmentation progressive de la densité des fibres de collagène dans la matrice extracellulaire et la pénétration des fibres nerveuses dans la pulpe qui va se trouver progressivement entourée, au niveau coronaire puis radiculaire, par de la dentine. La pulpe mature est ainsi confinée dans un espace presque totalement clos et inextensible. **(41)** Lorsque la dent a achevé sa formation, les odontoblastes continuent à fabriquer de la dentine à cadence réduite, selon deux

modes : apposition sur les parois (ce qui contribue à réduire le volume pulpaire), formation de calcifications intra-pulpaire.

### **1.1.3.3-Anatomie :**

La pulpe reproduit les contours fidèlement (réduction homothétique) sur une dent adulte. Elle est divisée en une portion large située à l'intérieur de la couronne, la chambre pulpaire, et une portion plus étroite située à l'intérieur de la racine, le canal radiculaire. La chambre pulpaire présente de surcroît des « cornes » plus ou moins larges, situées sous les cuspidés, pour les dents pluriradiculées la chambre pulpaire présente un plafond, un plancher et des parois. Le foramen apical est un orifice qui subsiste au niveau de l'apex situé à l'extrémité de la racine, par lequel arrivent les éléments assurant la vascularisation et l'innervation du tissu. A côté du canal principal, le tiers apical de la racine contient souvent des canaux accessoires, secondaires ou latéraux, qui contiennent des diverticules pulpaire.

### **1.1.3.4-Histologie :**

La pulpe comporte 2 zones : une zone centrale et une zone périphérique dentinogénique.

#### **1.1.3.4.1- Zone dentinogénique :**

Elle comporte 3 couches :

##### **a) La couche odontoblastique (périphérique) :**

Les odontoblastes sont des cellules hautement différenciées responsables de la formation de la dentine durant le développement dentaire embryonnaire et post-natal, et de sa réparation durant toute la vie de l'organe pulpaire. Ils forment une couche cellulaire continue qui se stratifie progressivement au fur et à mesure du dépôt d'une dentine de plus en plus épaisse (La couronne est plus dense en odontoblastes que la racine). Cette stratification est liée à la diminution du volume pulpaire qui accompagne le vieillissement de la dent.

##### **b) La couche acellulaire de Weil :**

C'est une région dépourvue de cellules (d'environ 40 µm d'épaisseur), mais riches en fibres de collagènes, Elle contient également la majeure partie du plexus capillaire sous-odontoblastique et les branches terminales des fibres nerveuses sensibles et autonomes (plexus de Raschkow).

##### **c) La couche de cellules de relais : ou cellules de Hohl : ou cellule ronde de Weil :**

Une zone de faible épaisseur riche en cellules qui contient principalement des cellules fibroblastiques, des cellules mésenchymateuses indifférenciées et des cellules dendritiques assurant la surveillance immunitaire du tissu. Cette zone est traversée par des capillaires sanguins et des fibres nerveuses terminales

amyéliniques. Au sein d'une pulpe normale, la division cellulaire au niveau de cette zone est un phénomène rare, cependant Lorsqu'il y a une atteinte irréversible des odontoblastes ; on a une migration de ces cellules de la zone de relais vers l'intérieur de la couche de ces odontoblastes et différenciation des cellules de relais en cellules de type odontoblastique.

#### **1.1.3.4.2- La zone pulpaire centrale :**

Contient des vaisseaux sanguins et des fibres nerveuses.

Tous Les différents éléments de structure de la pulpe sont répartis au sein d'une substance fondamentale. (41), (52)

##### **1.1.3.4.2.1- Substance fondamentale :**

La substance fondamentale de la pulpe dentaire est un gel hydraté dans lequel baignent les cellules et les éléments fibrillaires. Elle comporte de l'eau et des substances organiques : protéoglycanes, protéines d'adhésion et lipides.

##### **1.1.3.4.2.2- Les éléments fibrillaires :**

###### **a) Les fibres de collagènes :**

Les fibres de collagènes constituent plus de 30% des protéines de la substance fondamentale pulpaire, avec 55% de collagène de type I et 45% de collagène de type III. Ce sont des fibres fines, localisées essentiellement dans la partie centrale de la pulpe, ou elles s'associent aux protéoglycanes. Ces derniers s'attachent aux cellules grâce aux protéines d'adhésion ; elles constituent une trame qui consolide la cohésion de la pulpe. Un réseau de fibres de collagènes, localisés sous la couche des odontoblastes, dans la couche acellulaire de Weil est appelé fibres de Von Korff, Cette zone comporte des fibres de collagène de type IV, dont les faisceaux passent à travers la couche des odontoblastes et attachent la pulpe à la prédentine.

###### **b) Les fibres élastiques :**

Elles s'observent essentiellement dans l'épaisseur de la paroi des gros vaisseaux de la pulpe.

##### **1.1.3.4.2.3- Les cellules de la pulpe :**

###### **a) Les fibroblastes :**

Ce sont des cellules les plus nombreuses de la zone centrale de la pulpe. Elles sont de forme étoilée ou allongée avec Un cytoplasme basophile, un petit noyau arrondi avec un petit nucléole central, sous microscope électronique elle présente un cytoplasme riche en lysosome, un réticulum endoplasmique granulaire et nombreuses mitochondries.

Les fibroblastes sont des cellules jeunes, élaborent et sécrètent les fibres de collagène. Elles sont également impliquées dans la réabsorption du collagène vieilli.

**b) Les cellules mésenchymateuses indifférenciées (cellules souches) :**

Sont les précurseurs des cellules différenciées (fibroblastes surtout) du tissu conjonctif pulpaire. Ces cellules sont rencontrées dans la zone sous-odontoblastique riche en cellules et dans le centre de la pulpe. Elles sont souvent localisées en proximité des vaisseaux sanguins. Elles apparaissent comme de grandes cellules polyédriques possédant un noyau central volumineux. Elles possèdent un abondant cytoplasme et des extensions cytoplasmiques périphériques. On pense qu'en fonction du stimulus, ces cellules pourraient se différencier en odontoblastes ou en fibroblastes. Dans les pulpes âgées le nombre de cellules indifférenciées diminue. Cette réduction, en association avec d'autres facteurs du vieillissement, réduit le potentiel régénérateur de la pulpe.

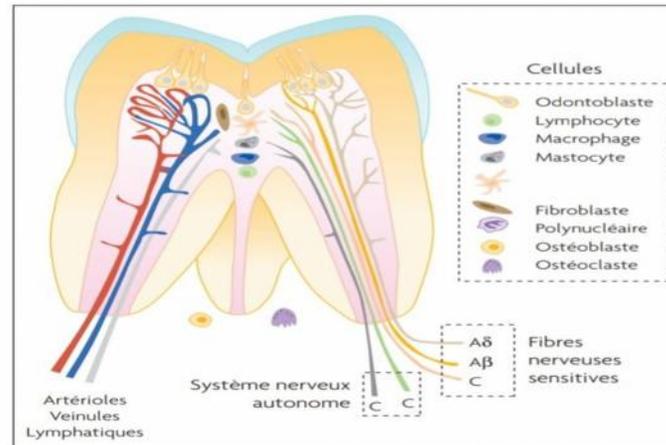
**c) Les odontoblastes :**

Les cellules odontoblastiques apparaissent allongées avec un noyau basal. Elles contiennent de nombreuses organelles associées à de multiples vésicules, un réticulum endoplasmique très développé et un appareil de Golgi important, situé entre le noyau et le front dentinaire. Elles établissent des complexes de jonction entre elles assurant une cohésion mécanique entre les odontoblastes et créant ainsi une véritable barrière histologique. Ces cellules possèdent un prolongement cytoplasmique (ou « fibre de Tomes») occupant un tubuli dentinaire et participant activement à la minéralisation dentinaire.

**d) Les cellules immunitaires :**

Plusieurs types de cellules immunitaires sont présents dans la pulpe. La pulpe saine, non enflammée, ne contient que des cellules dendritiques, des macrophages et des lymphocytes T. Les cellules dendritiques et les macrophages constituent environ 8% de la population totale des cellules pulpaires.

Deux populations distinctes de cellules dendritiques ont été identifiées dans la pulpe saine : les cellules dendritiques CD11c+, présentes principalement à la jonction dentine-pulpe, et les cellules dendritiques F4/80+, concentrées autour des vaisseaux sanguins du centre de la pulpe. **(52)**



**Figure 8: Vue schématique des principaux constituants pulpaires.**

Les éléments vasculaires (artérioles, veinules, lymphatiques), nerveux (sensitifs et autonomes) et cellulaires interagissent à l'état physiologique pour assurer la dentinogenèse et réguler le flux sanguin. En conditions pathologiques, ils permettront la mise en jeu des réactions inflammatoires de défense et de réparation. (52)

#### 1.1.3.5- Physiologie :

La Sénescence pulpaire : c'est le vieillissement physiologique du tissu pulpaire qu'il entraîne plusieurs modifications :

- Une réduction du volume pulpaire.
- Une diminution du nombre des odontoblastes et des fibroblastes par apoptose.
- Une diminution des éléments vasculaires et nerveux.
- l'augmentation du nombre de fibres de collagène dans la matrice extra cellulaire et l'apparition d'une fibrose, à cause de la diminution de l'eau présents dans la matrice extracellulaire.
- l'apparition de calcifications dans la pulpe (pulpolithes), à cause d'une matrice extracellulaire devenue moins soluble. (41)

#### 1.1.3.6-fonctions :

Les principales fonctions de la pulpe sont la formation des dentines primaire, secondaire et réactionnelle par les odontoblastes embryonnaires, la formation de la dentine réparatrice par les odontoblastes de remplacement, et le maintien de la structure du tissu pulpaire parce qu'elle assure les échanges métaboliques de toutes masses dentinaire (Vascularisation importante). La pulpe a également des fonctions neurosensorielles qui se manifestent par la transmission d'informations douloureuses au cerveau. Ces fonctions s'exercent principalement lors d'agressions pathologiques (caries, abrasions ou iatrogènes (éviction du tissu

carieux, préparations prothétiques). Donc la dent joue un rôle dans la formation, nutrition, défense et la sensibilité de l'organe dentaire. **(52)**

## **1.2- L'environnement radiculaire:**

### **1.2.1- Ligament alvéolo-dentaire (ou desmodonte) :**

#### **1.2.1.1- Définition :**

C'est un tissu conjonctif très vascularisé et très innervé, étendu entre ciment radiculaire et os alvéolaire. Il a pour fonction principale d'assurer la fixation de la dent dans son alvéole.

Sa largeur varie de 0,15 à 0,38 mm avec une zone plus étroite en regard du tiers moyen de la racine. Cette largeur tend à diminuer au cours du vieillissement. Il contracte des rapports anatomophysiologiques avec le ciment, l'os alvéolaire et la pulpe dentaire avec laquelle il communique par l'espace péri apical et par les canaux radiculaires accessoires. **(06)**

#### **1.2.1.2- Formation :**

Le LAD dérive des fibroblastes du follicule dentaire. Au début, l'espace entre ciment et os est occupé par un tissu conjonctif non organisé, peuplé de faisceaux courts de fibres collagènes tendus de la surface osseuse à celle du ciment. L'attache initiale de la dent à l'os est ainsi créée.

Ensuite, lors des mouvements suscités par l'éruption dentaire puis par l'entrée en fonction de la dent, cette attache se modifie. Avant l'éruption, la crête de l'os alvéolaire est plus haute que la jonction émail-cément et les fibres du ligament s'orientent obliquement. Lors de l'éruption, la crête alvéolaire est au même niveau que la jonction émail-cément. Les fibres du ligament sont alors horizontales, au-dessous des fibres libres de la gencive. Quand la dent entre en fonction, la crête alvéolaire est plus basse que la jonction émail-cément. Les fibres redeviennent obliques. Les fibres préexistantes s'épaississent. De nouvelles fibres sont ensuite élaborées et réorientées en permanence par les sécrétions fibroblastiques. Ces fibroblastes particuliers, provenant du follicule dentaire, possèdent en effet une plus grande vitesse de remodelage que ceux des autres tissus conjonctifs. Dans les conditions physiologiques, la vitesse de synthèse des fibres collagènes est équivalente à celle de leur dégradation. Lorsque se produit un déséquilibre entre ces deux phénomènes, l'architecture et la fonction du ligament se modifient. **(06)**

#### **1.2.1.3- Structure histologique : (01, 06)**

Le LAD est constitué de cellules et d'un compartiment extracellulaire formé de substance fondamentale et de fibres, il comporte aussi des vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que des terminaisons nerveuses.

##### **1.2.1.3.1- Les cellules :**

•**Les fibroblastes** : ce sont les cellules principales du ligament qui sont réparties dans la zone centrale du desmodonte, ils sécrètent les fibres du collagène de type I, III et quelques-unes du collagène de type V.

Les fibroblastes assurent le remodelage permanent des fibrilles collagènes avec un turn-over plus élevé et plus rapide que dans les autres tissus conjonctifs. Ils assurent la synthèse et le catabolisme de la plupart des éléments matriciels du ligament.

- **Les cellules mésenchymateuses indifférenciées** : ces cellules génitrices sont localisées au voisinage des vaisseaux, elles sont capables de se diviser et de se différencier en fibroblastes, ostéoblastes ou cémentoblastes.

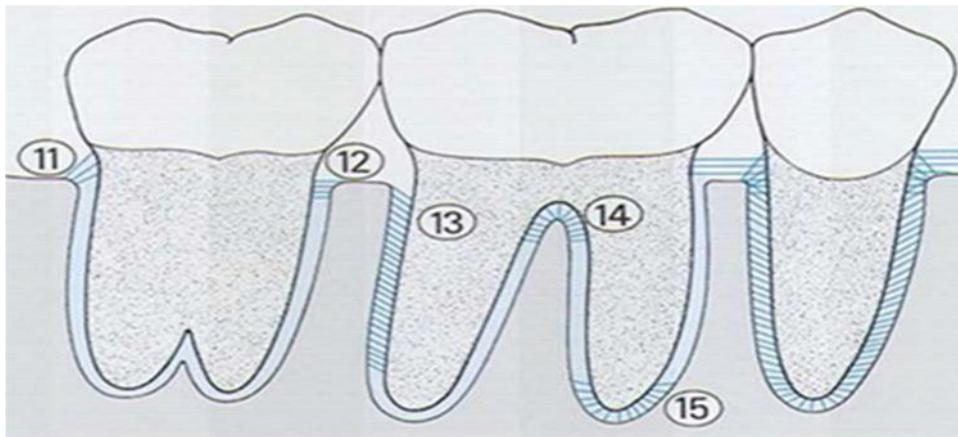
- **Les cellules osseuses et cémentaires** : elles sont situées dans le ligament, mais participent à l'élaboration de tissus conjonctifs minéralisés (os alvéolaire et ciment). Les ostéoblastes restent séparés de la paroi alvéolaire par une mince couche de tissu ostéoïde et sont situés entre les faisceaux du ligament. Au fur et à mesure de leur sécrétion, ils s'incorporent dans des logettes osseuses et deviennent des ostéocytes. Des ostéoclastes sont également visibles, en dehors de l'os, au sein de lacunes de résorption. Les cémentoblastes sont situés à la surface du ciment dont ils restent séparés par une mince bande de tissu cémentoïde et s'interposent entre les faisceaux du ligament. Ils s'incorporent ensuite dans des loges cémentaires et deviennent des cémentocytes. Comme pour l'os alvéolaire, les phénomènes de résorption se traduisent par l'existence, à sa surface, de cémentoclastes creusant des lacunes.

- **Les myofibroblastes.**

- **Les cellules épithéliales** : elles proviennent de la fragmentation de la gaine de Hertwig. Ce sont les restes de Malassez.

- **Les cellules immunitaires** : les macrophages, les mastocytes, les lymphocytes, plasmocytes et les polynucléaires neutrophiles.

#### 1.2.1.3.2- Les fibres:



**Figure 9 : Orientation des faisceaux de fibre desmodontales**

11: fibres de la crête alvéolaire. 12: fibres horizontales. 13: fibres obliques.

14: fibres inter radiculaires. 15: fibres apicales.

#### 1.2.1.3.2.1- Les fibres collagènes :

Elles représentent la majeure partie des structures ligamentaires. Elles sont faites essentiellement de collagène de type I et de 20 % de collagène de type III. Les fibres sont sécrétées par les fibroblastes sous forme de fibrilles collagènes extracellulaires. Ces fibrilles se groupent en fibres, elles-mêmes associées en faisceaux alvéolo-dentaires qui sont classés en cinq groupes principaux :

- **le groupe de la crête alvéolaire** est tendu en « éventail » obliquement de la pointe du septum inter dentaire au ciment, au niveau de sa jonction avec l'émail (collet).
- **le groupe horizontal**, immédiatement sous-jacent au précédent, est formé de fibres horizontales perpendiculaires à l'axe de la dent. Il est tendu entre ciment et os alvéolaire, au-dessous de la crête.
- **le groupe oblique**, de loin le plus important, est tendu du ciment jusqu'à l'os alvéolaire près de la couronne.
- **le groupe apical** est disposé en « éventail » entre ciment apical et base de l'alvéole.
- **le groupe inter radiculaire**, observé seulement dans les dents multi radiculaires, est tendu entre ciment et os des racines, et forme ainsi la crête du septum inter radiculaire.

De chaque côté, les faisceaux sont enrobés dans le ciment et dans l'os alvéolaire. On donne à cette portion incluse le nom de fibres de Sharpey.

#### 1.2.1.3.2.2- Les fibres élastiques :

Les fibres élastiques ne sont pas présentes au niveau du ligament que sous forme de fibres immatures qui se situent parallèlement à la surface radiculaire et qui s'entremêlent aux fibres de collagène, leur fonction est encore mal connue.

#### 1.2.1.3.3- La substance fondamentale :

Elle représente 65% des composants du ligament, elle possède une forte proportion d'eau (70%), elle renferme acide hyaluronique (glycosaminoglycanes), protéoglycanes et glycoprotéines.

Cette substance fondamentale semble avoir un effet considérable sur la capacité de la dent à supporter des pressions importantes.

#### 1.2.1.4- Fonction : (01, 06)

- **Fixation** de la dent à son alvéole.
- **L'amortissement** des forces de mastications.
- **Fonction organogénétique** : par l'apport de cellules nécessaires à la régénération du parodonte.

•**Fonction nutritionnelle.**

•**Fonction sensorielle** : l'innervation sensitive assure une sensibilité tactile à la fois extéroceptive et proprioceptive, ainsi qu'une sensation de douleur.

## 1.2.2- L'os alvéolaire :

### 1.2.2.1- Définition :

C'est la partie du maxillaire et de la mandibule qui forme et supporte les procès alvéolaires. Ces derniers sont des structures qui dépendent des dents. Ils se développent avec la formation et lors de l'éruption des dents et se résorbent largement avec leurs pertes.

### 1.2.2.2- Formation de l'os alvéolaire :

À la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine, les germes dentaires sont situés dans une gouttière excavant maxillaire et mandibule. Parallèlement à la formation du cément primaire de la racine, l'os alvéolaire vient de déposer contre la paroi de l'alvéole et réduit progressivement l'espace entre dent et paroi, ne laissant subsister que la place du ligament périodontal.

Cet os nouveau est édifié par des ostéoblastes, cellules conjonctives dérivées des fibroblastes du follicule dentaire. Après cette métamorphose, les ostéoblastes acquièrent dans leur cytoplasme les organites nécessaires à la synthèse et à la sécrétion de protéines. Ils sécrètent d'abord une matrice ostéoïde non minéralisée, puis, après émission de vésicules matricielles, ils vont assurer la minéralisation de la trame par des cristaux d'apatite. Les cristaux sont d'abord englobés dans les vésicules matricielles, puis ils se libèrent, formant des nodules confluents.

Parallèlement à cette édification osseuse, les fibres collagènes du futur ligament parodontal s'insèrent dans le tissu osseux, en formant une frange fibreuse perpendiculaire à la surface de l'os et analogue à celle du cément primaire. Les ostéoblastes sont ensuite emmurés dans leur produit de sécrétion ; ils deviennent des ostéocytes situés dans des logettes.

En fait, cet os nouveau subit ensuite un remodelage permanent, avec alternance de résorption osseuse par des ostéoclastes et d'édification osseuse par de nouveaux ostéoblastes issus du follicule dentaire.

L'origine du cément, du ligament et de l'os alvéolaire est commune à partir des fibroblastes du follicule dentaire.

### 1.2.2.3-Anatomie :

C'est un os plat situé dans le prolongement de l'os basal sans délimitation précise. Il entoure la racine sur tout son pourtour constituant le procès alvéolaire. L'os alvéolaire est constitué de deux corticales externe et interne (os compact),

la corticale interne s'appelle aussi « lamina dura ». Entre les deux corticales au niveau des septa inter-dentaires et inter-radiculaire existe un os trabéculaire (spongieux) médiane.

La crête alvéolaire c'est le point où se réunissent les corticales des procès alvéolaires et l'os de la paroi alvéolaire. Cette crête est normalement située 1,5 à 2 mm au-dessous du niveau de la jonction amélocémentaire. L'aspect et situation de cette crête varient en fonction de la largeur de la dent, de sa situation sur l'arcade, de la hauteur de sa saillie sur la gencive, et de la situation de la jonction amélocémentaire.

#### **1.2.2.4-Histologie :**

Le tissu osseux est constitué de différents éléments qui sont :

**1.2.2.4.1- le périoste :** qui est une membrane blanchâtre qui recouvre la surface externe de l'os qui elle y adhère.

**1.2.2.4.2-les corticales :** il comporte cinq ou six lamelles osseuses concentriques englobant les fibres conjonctives du périoste. En profondeur, c'est un os haversien formé d'une série d'ostéons. Chacun d'eux comporte une lacune centrale conjonctivovasculaire de 50 µm de diamètre, entourée de 10 à 15 lamelles osseuses concentriques. Les ostéocytes sont disposés dans l'épaisseur des lamelles ou entre deux lamelles contiguës.

**-la corticale externe ou (vestibulaire) :** forme un enveloppe continu, elle est plus épaisse a la mandibule que le maxillaire et dans les secteurs postérieurs que l'antérieur.

**-la corticale interne :** elle est discontinue percées de canaux de VOLKMAN qui permettent le passage des élément vasculo-nerveux ,elle permet l'ancrage de fibres desmodontales de SHARPEY. Elle est appelées aussi lame criblée, cribiliforme ou radiologiquement lamina dura.

**1.2.2.4.3-l'os spongieux :** formé de travées anastomosées de tissu osseux entourant des lacunes larges de moelle osseuse, sa quantité est variable inférieur au niveau mandibulaire qu'au maxillaire et peut être absente dans certain région (incisives et canines inférieurs, canine supérieur et dents faisant saillit hors de l'arcade ou ayant des racines volumineuse).

#### **1.2.2.4.4-les cellules osseuses :**

**-les ostéoblastes** qui sécrètent la matrice conjonctive du tissu osseux et assurent sa minéralisation. En microscopie électronique à transmission, ces cellules sont pourvues d'un appareil de synthèse très développé. La minéralisation se fait par l'intermédiaire de vésicules matricielles où les cristaux sont élaborés avant d'être libérés dans la matrice. Ces ostéoblastes sont situés à la surface du tissu osseux.

**-les ostéocytes** qui constituent l'évolution normale des ostéoblastes qui s'emmurent dans leurs sécrétions. Ils sont enchâssés dans des logettes.

**-les ostéoclastes** qui assurent la résorption physiologique et pathologique du tissu osseux. Ce sont de grandes cellules multi nucléées situées à la surface de l'os où elles creusent des lacunes de résorption (lacunes de Howship). En microscopie électronique, elles ont une pseudobordure en brosse périphérique (expansions cytoplasmiques digitiformes) renfermant des filaments contractiles d'actine et de myosine. Leur cytoplasme renferme un riche réseau lysosomal avec phosphatases acides ; il sécrète également d'autres enzymes (collagénase et autres enzymes protéolytiques) qui résorbent la matrice ostéoïde.

#### 1.2.2.4.5-matrice intercellulaire :

**-partie inorganique** : constituée de sels minéraux : calcium, phosphate, hydroxyde de carbonate, citrate, traces de sodium, magnésium et potassium qui sont répartie en hydroxyapatite.

**-Partie organique** : à base de collagène, d'eau et de chondroïtine sulfate.

#### 1.2.2.5-Physiologie :

**-Le remodelage osseux** : Ce tissu osseux, comme dans le reste du squelette, est le siège d'un remodelage. Celui-ci assure un équilibre entre ostéogenèse et ostéolyse. Il est régi par les cellules du tissu osseux et par d'autres facteurs, locaux (prostaglandine), ou généraux (parathormone, calcitonine, vitamine D). Cet équilibre est assuré par le phénomène de résorption et d'apposition osseuse régler par des influences locales et générales. Ces phénomènes sont consécutifs à la fonction occlusale et aux déplacements dentaires physiologiques :

- le mouvement axial de la dent entraîne une **apposition osseuse** au niveau du fond de l'alvéole et au niveau des crêtes des septa inter alvéolaires ;

- le mouvement mésial de la dent provoque une **résorption** du pourtour de l'alvéole en regard de la direction où se déplace la dent et une **apposition** sur la face distale.

#### 1.2.2.6- Rôles de l'os alvéolaire :

**-l'ancrage** : permet la fixation de fibres de SHARPEY (enchâssé dans le tissu osseux d'un côté et dans le tissu cémentaire d'autre coté) qui assure le maintien de la dent sur l'arcade.

**-le soutien de la dent** : contribue au calage de la dent aux forces masticatrices.

**-la nutrition** : permet l'échange entre le desmodonte et le tissu gingival.

**-l'équilibrage calcique** : participe au maintien de l'équilibre calcique (réservoir calcique)

## 1.3-Vascularisation et innervation de l'organe dentaire :

### 1.3.1-Vascularisation :

**-Artérielle :** assuré par « l'artère maxillaire interne » qu'elle est branche terminale de la bifurcation de la carotide externe qui donne naissance à l'artère alvéolo-dentaire supérieur et inférieur, ces dernier donnent d'autre branches artérielle assurant l'irrigation du complexe pulpaire (en passant par l'apex), de ligament alvéolo-dentaire, de la gencive et de l'os alvéolaire.

**-Veineuse :** le sang veineux est acheminé vers « la veine jugulaire interne » en sens inverse et même chemin que de la circulation artérielle.

**-Lymphatique :** la région cervico-faciale est particulièrement riche en ganglions lymphatique et les territoires drainés sont très étendus. Les ganglions reçoivent chacun un grand nombre de vaisseaux de petit calibre appeler vaisseaux afférent et donne issu a des vaisseaux plus important c'est les vaisseaux efférent ces dernier convergent et rejoignent le système veineux par le canal thoracique à gauche et la grande veine lymphatique à droite.

### 1.3.2-Innervation :

L'innervation du maxillaire est assurée par deux branches du trijumeau (v) :

- **le nerf maxillaire supérieur (v2) sensitive :** qui va donner : le nerf dentaire antérieur, le nerf dentaire moyen et le nerf dentaire postérieur.

- **le nerf maxillaire inférieur (v3) sensitivomoteur :** qui se termine par : le nerf mentonnier et le nerf incisif.

Les nerfs alvéolaires inter dentaires pénètrent dans le ligament par les foramina de l'os alvéolaire et se divisent en branches ascendantes vers la gencive et descendante vers l'apex. Ces faisceaux contiennent un mélange de grosses fibres myélinisées et de petites fibres myéliniques ou amyéliniques.

#### **-système nerveux autonome :**

L'innervation autonome est assuré par la portion cervicale des deux chaines sympathique, constitué des deux coté par les ganglions cervicaux supérieur, parmi ces différent fonction les fibres du système nerveux autonome (sympathique et parasympathique) contrôle la sécrétion des glandes salivaires, la vasomotricité et autres.

## 2-Biomécanique de déplacement dentaire :

### 2.1- Déplacement dentaire physiologique :

Le remodelage osseux est le mécanisme par lequel le tissu osseux est constamment renouvelé. Au niveau de l'os alvéolaire, ce remaniement est responsable de l'ancrage ligamentaire et de son maintien au cours de la

migration physiologique ou provoquée des dents. Chez l'homme, la migration physiologique est mésiale. L'ensemble des événements cellulaires du remaniement osseux se déroule au niveau de l'interface entre les tissus calcifiés et les tissus mous. **(34)**

### **2.1.1- Face en résorption :**

Selon Baron cette face est le siège d'une activité cellulaire dont l'objectif est d'avoir un équilibre entre les phénomènes de résorption et de formation.

La résorption ostéoclastique entraîne une destruction de l'ancrage ligamentaire dans les zones où elle a lieu. Pendant la migration physiologique on peut observer des foyers en résorption, et des zones en repos, des foyers en cours d'inversion, et même des foyers en apposition. Le produit final de l'activité de remodelage forme une unité structurale osseuse ou bone skeletal unit (BSU). Dans les foyers en résorption les fibres collagènes sont détruites par les ostéoclastes puis renouvelées au cours de la phase d'inversion et regroupées en faisceaux incluses dans l'os néoformé recréant une surface d'ancrage desmodontale. **(34)**

### **2.1.2-Face en apposition :**

Elle est le siège d'une minéralisation progressive du desmodonte qui se transforme en os fasciculé. Cet os est ensuite remanié par résorption et remplacé par de l'os lamellaire. Une ligne d'inversion sépare ces deux types d'os. **(13)**

## **2.2- Déplacement dentaire provoqué par le traitement orthodontique:**

Le déplacement dentaire provoqué est une réaction biologique à l'application d'une force par le biais de systèmes mécaniques sur la dent ou un groupe de dents. Baron insiste sur la propriété essentielle du parodonte (ligament et lame cribreuse) de conserver une largeur constante. Selon lui, toutes les réactions visent à recréer un état d'équilibre tissulaire momentanément perturbé. **(34)**

### **2.2.1- Effets mécaniques immédiats :**

Ces effets immédiats correspondent aux capacités hydropneumatiques du desmodonte et aux déformations élastiques de l'os alvéolaire et de la dent. Ainsi, dès l'application de la force, un déplacement immédiat peut être observé. Il y a alors compression du desmodonte sur une face, dite face en pression. Sur l'autre face, dite en tension, le desmodonte est étiré. Ces deux phénomènes se produisent de façon concomitante. Si la force s'arrête, il s'ensuit un retour à la normale plus ou moins rapide. **(20)**

Les résultats de Bien et AYERS 1965 montrent nettement que la cause essentielle du déplacement immédiat est hydraulique et le seuil des fibres desmodontales ne suffit pas à reproduire les propriétés du déplacement initial de la dent.

## 2.2.2- Effets biologiques à court terme :

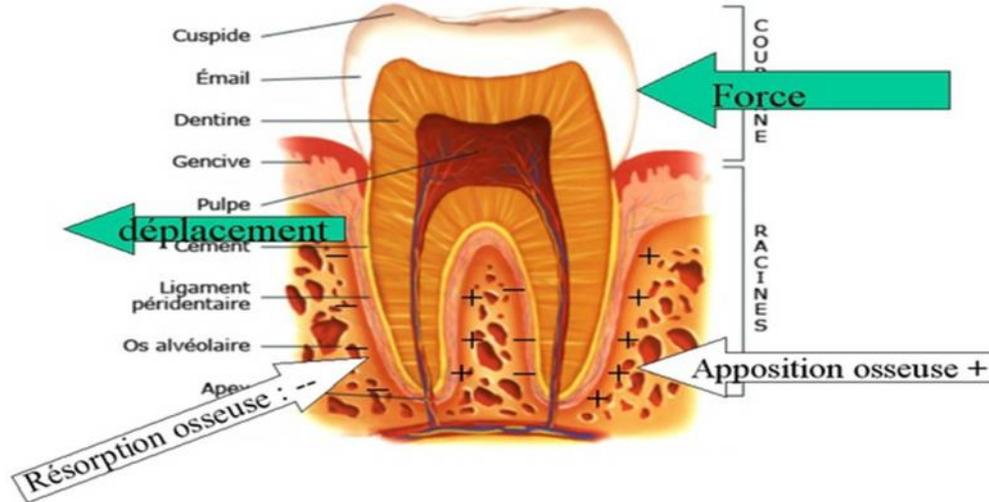


Figure 10 : Déplacement dentaire provoqué par l'application d'une force

### 2.2.2.1- Face en pression : le mouvement dentaire présente deux phases :

**-Première phase** : phase de sidération. Du fait de l'écrasement vasculaire, une zone tissulaire d'extension variable va être partiellement ou totalement privée de l'apport métabolique vasculaire. Les faisceaux de collagène sont comprimés. La substance fondamentale et les cellules situées entre ces faisceaux sont chassées. Cette zone constituée de fibres tassées a un aspect vitreux en microscopie optique, d'où le nom de zone hyaline décrite par Reitan en 1951. donc cette hyalinisation est le résultat d'une compression desmodontale entre la surface radiculaire et la surface osseuse cette compression est due au manque de flexibilité ou de relative rigidité du tissu osseux par rapport au desmodonte. Après le déplacement immédiat lié à la compression desmodontale, le mouvement va s'arrêter et ne pourra reprendre qu'après l'élimination de cette zone hyaline et une colonisation par de nouvelles cellules. La hyalinisation augmente avec l'âge du patient (puisque le renouvellement cellulaire est plus long chez les adultes) et avec l'intensification de la densité osseuse. L'étendue de la zone hyaline est fonction de l'intensité de la force et du type de mouvement développé.

**-Seconde phase** : phase de remodelage osseux. La destruction de la zone hyaline est réalisée par des cellules provenant des parties latérales du desmodonte qui n'ont pas été altérées : d'abord par des fibroblastes, puis par des macrophages. La résorption peut être directe ou indirecte. Dans ce dernier cas, les ostéoclastes envahissent les espaces médullaires voisins de la zone hyaline, puis résorbent le mur alvéolaire jusqu'à atteindre cette zone, recréant ainsi l'espace desmodontal. Après le temps de latence pour que la zone hyaline

soit résorbée, le déplacement dentaire est possible. Fontenelle souligne qu'il existe deux modalités de déplacement orthodontique sur parodonte sain :

- à travers l'os avec destruction d'une lame osseuse à chaque réactivation (résorption indirecte)
- avec l'os par modelage-remodelage sans aucune perte de tissu tant que la force est légère et constante (résorption directe). **(34)**

#### **2.2.2.2- Face en tension :**

On observe un élargissement desmodontal quantitativement égal au rétrécissement du côté opposé. Si la force est faible, on observe une apposition ostéoblastique immédiate. Si la force est importante, une hyper réaction ostéoclastique se produit dans un premier temps suivie d'une apposition ostéoblastique. De la côté desmodontal on observe des faisceaux des fibres rectilignes et déformation des éléments vasculaires qui s'élargissent dans le sens de la traction.

Les ostéoblastes synthétisent un tissu ostéoïde qui se minéralise et permet l'apposition osseuse. Les faisceaux de fibres desmodontales seront inclus dans l'os nouvellement formé. **(18)**

#### **2.2.3- Effets biologiques à long terme :**

Lorsque la force est maintenue trois à cinq jours, le remaniement osseux devient observable : une néo-alvéole s'est formée et le même processus peut se répéter pour prolonger le déplacement initié. **(18)**

### **2.3- Caractéristiques du déplacement dentaire en ODF :**

#### **2.3.1- Force et pression :**

La force développée par un system mécanique se transmis a la dent et aux tissus de soutien et le remaniement engendré dépend de ces tissus ainsi sur la force et la pression appliquée.

$$P=F / S.$$

F : force délivrée par le system mécanique.

S : surface radiculaire / desmodontal. **(18)**

#### **2.3.2- Relation force/mouvement :**

Le déplacement dentaire résulte du remaniement osseux, la vitesse de déplacement dentaire n'est donc liée a priori qu'au turnover tissulaire. **(20)**

#### **2.3.3- Les seuils :**

En dessous d'un certain seuil de contrainte, le processus décrit ci-dessus ne se déclenche pas.

Au-dessus d'un certain niveau, les contraintes ligamentaires et osseuses sont telles que nous observons une destruction cellulaire dans les régions de compression il s'agit de la hyalinisation. Le processus de déplacement est alors bloqué, et nous devons attendre la reprise d'une activité ostéoclastique. En retrait de la lamina dura, et une cicatrisation ligamentaire pour reprendre le mouvement initié. **(18)**

Donc la valeur optimale à partir de laquelle le déplacement dentaire est engendré était déterminée par plusieurs auteurs de 1952 à 2006.

Auteur	Année	p(kpa)	F(cN)	dent
<b>Storey smith et</b>	1952	<b>10-17</b>	<b>150-250</b>	13-23
<b>Reitan</b>	1960	<b>2-10</b>	<b>40-140</b>	14-24
<b>Jarabak et fizzel</b>	1972	<b>7-11</b>	<b>105-570</b>	13-23
<b>Quinn et yoshikawa</b>	1988	<b>7-14</b>	<b>100-200</b>	13-23
<b>Lee</b>	1995	<b>17-18</b>	<b>255-273</b>	13-23
<b>Kuros et al</b>	1996		<b>30-100</b>	13-23
<b>Iwasaki et al</b>	2000	<b>4-13</b>	<b>18-50</b>	13-23
<b>Lee</b>	2004		<b>100</b>	13-23
<b>Hoshino et al</b>	2005		<b>250</b>	13-23
<b>Tuncer et al</b>	2005		<b>90</b>	33-43
<b>Perinetti et al</b>	2005		<b>250</b>	16-26
<b>Batra et al</b>	2006		<b>100</b>	13-23
<b>Sugiyama et al</b>	2003		<b>250</b>	13-23

**(18)**

Le déplacement est quasi indépendant de l'intensité de la force. Retenons les valeurs optimales. Pour un déplacement. En version libre avec des zones de compression et d'extension limitées, la force optimale est de 50 grf. Pour un déplacement en gression pure avec des zones de compression et d'extension affectant toute la hauteur de la racine, la force optimale est double, de l'ordre de 100 grf.

#### **2.3.4- Forces intermittentes :**

Certaines forces ne peuvent être appliquées en permanence, par exemple les forces extra orales. Les auteurs s'accordent sur la nécessité d'une application minimale de six heures par jour, et les praticiens demandent en général un port

minimal de dix heures. L'effet obtenu dépend de deux paramètres: l'intensité de la force et la durée d'application quotidienne. **(20)**

### 2.3.5- La vitesse de déplacement :

Retenons les données usuellement admises, avec les niveaux de forces optimaux définis plus haut 1 à 1,5 mm de déplacement en gression par mois. **(47)**

## 2.4- Certaines notions en orthodontie :

### 2.4.1- Centre de résistance d'une dent :

Le centre de résistance d'un solide est le point tel que, si nous exerçons une force quelconque en ce point, le solide se déplace dans la direction de la force sans rotation, en gression pure. Si nous pouvions ancrer une force en divers points répartis sur la hauteur de la racine d'une dent, nous déterminerions un point tel que la dent se déplace parallèlement à elle-même, en gression pure.

Distance moyenne centre de résistance-gorge du bracket pour les incisives centrales les canines et les premières molaires. **(20)**

			Inc c	canine	prémolaire
Hauteur coronaire	Hc	BC	10	9.5	7.5
Hauteur radulaire	H	CA	12,5	17	14,8
Distance gorge-Cr	$hc/2+h/3$	GCr	9.2	10.42	8.7
Distance gorge-Cr	$hc/2+h/3$	GCr	9.2	10.42	8.7

**(20)**

### 2.4.2- Le rapport moment / force :

Les différents types de mouvements dentaires décrits précédemment sont obtenus par l'application d'un système de force spécifique correspondant à l'application d'une force et d'un moment ; en effet c'est BURSTONE qui en 1962 a montré que ce n'est pas l'intensité de la force appliquée au niveau de l'attache mais la valeur du rapport moment-force qui détermine le type de mouvement dentaire résultant.

Ce rapport moment-force (M/F) est déterminé par le point d'application du système de force par rapport au centre de résistance.

Quand le rapport M/F est égal à la distance du point d'application de la force au centre de résistance, la dent se déplace en gression (le centre de rotation se situe à l'infini).

Quand le rapport M/F est inférieur à cette distance, il se produit une version et le centre de rotation se déplace d'autant plus apicalement que le rapport M/F augmente.

- Le mouvement est une version autour du centre de résistance : version incontrôlée.

- Le mouvement est une version autour de l'apex : version contrôlée.

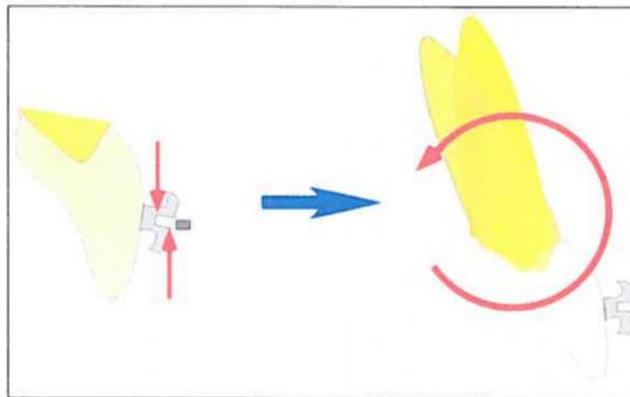
Quand le rapport M/F est supérieur, le centre de rotation se déplace du bord occlusal vers le centre de résistance : on obtient un mouvement radicaire. **(13)**

### 2.4.3- Le couple de force :

Le moment d'un couple ( $M_c$ ) est un système libre qui produit des effets constants au niveau du centre de résistance (c'est-à-dire une rotation pure) quelle que soit la position de ce couple sur la dent. C'est un moment pur de translation. Un couple est obtenu par l'utilisation de deux forces (F et F') :

De même intensité ; De lignes d'action parallèles ; De sens opposés

Le moment de ce couple est égal au produit de l'intensité de l'une des forces par la distance perpendiculaire séparant les deux lignes d'action. Son efficacité dépend donc de la distance qui sépare les deux lignes d'action et de l'intensité des forces. Le sens de rotation du couple est donné par la force qui passe le plus loin du centre de résistance. **(13)**



**Figure 11: Notion de couple engagement d'un fit rectangulaire dans la lumière d'un boîtier pré ajusté avec une prescription de torque.**

### 2.5- Les mouvements créés par le traitement orthodontique :

Les différents types de mouvements dentaires peuvent aussi être classés selon "la quantité d'ancrage nécessaire pour pouvoir effectuer ces déplacements". La

pression (F/mm<sup>2</sup>) nécessaire pour effectuer les différents mouvements a été quantifiée par PROFFIT :

-Version: **50 -75 g**

-Translation: **100 -150 g**

-Torque : **75 -125 g**

-Extrusion (égression) : **50 -75 g**

-Intrusion (ingression) : **15 -25 g**

### **2.5.1- Version :**

Les mouvements de version peuvent être non contrôlés ou contrôlés.

La version non contrôlée est un mouvement dentaire qui s'effectue autour d'un centre de rotation situé proche du centre de résistance de la dent concernée. Cliniquement, on constate alors le déplacement de la couronne dentaire dans un sens et le déplacement de l'apex de cette même dent dans le sens contraire. C'est le type de mouvement effectué par une dent quand seule une force est exercée sur sa couronne.

La version contrôlée correspond à une rotation de la dent autour d'un centre de rotation qui se situe au niveau de l'apex de la dent. Ce type de déplacement s'effectue lorsque sont exercés de façon concomitante une force efficace sur la couronne dentaire de manière à provoquer le déplacement de cette couronne dans un sens et un moment permettant d'empêcher le mouvement de la racine dans le sens opposé.

Le mouvement de racine s'effectue lorsqu'une dent se déplace autour d'un centre de rotation au niveau ou très près du bord occlusal de la dent. **(15)**

### **2.5.2- Ingression :**

C'est un mouvement qui s'effectue selon le grand axe de la dent. Le centre de rotation est très éloigné du centre de résistance, on peut considérer qu'il n'y a pas de mouvement de rotation parasite. C'est une sorte de translation axiale.

Le mouvement d'ingression rencontre le maximum de résistance de la part de la dent car toutes les fibres sont étirées et l'ensemble du système hydraulique est sous pression. Il est donc impératif d'utiliser un appareillage et un ancrage actif très importants. D'après THUROW l'ingression se réalise plus facilement en association avec d'autres mouvements.

La réaction tissulaire consiste essentiellement dans la localisation des zones hyalines pour les dents multiradiculées la hyalinisation se localise au sommet des septums inter radiculaires alors que pour la mono radicule la hyalinisation est située dans la région apicale. **(15)**

### **2.5.3- Rotation :**

A la différence de la version, lors d'une rotation pure, le centre de résistance et de rotation sont confondus. L'axe de rotation peut être horizontal ou vertical. Si

l'axe est horizontal, la couronne va se déplacer dans un sens et l'apex dans le sens opposé. Si l'axe est vertical, la dent tournera sur elle-même.

La réaction biologique dépend de l'axe de rotation et le type de la dent pour les mono radicules si l'axe de rotation et centre sure cette racine on provoque une tension sur tout le pourtour de l'alvéole et étirement oblique des fibres mais pas de zone de rétrécissement ou élargissement desmodental.

Contrairement aux dents multiarticulées et si l'axe de rotation est centré on observe les même réactions tissulaire précédemment décrite avec des zone d'élargissement et rétrécissement desmodental. **(15)**

#### 2.5.4- Translation :

La translation a lieu lorsque le centre de rotation se situe à l'infini. Elle se manifeste par un déplacement physique dans lequel chaque point de la dent évolue selon des lignes droites, parallèles, dans la direction de la force. Elle permet de vestibuler, lingualer, mésialer ou distaler la ou les dents. Si plusieurs dents sont rigidement associées, on peut les assimiler à une dent pluriradiculée. Les mouvements dentaires au sein d'une arcade entière non segmentée ne peuvent plus être décrits individuellement du fait de l'interdépendance des mouvements qui se crée. **(15)**

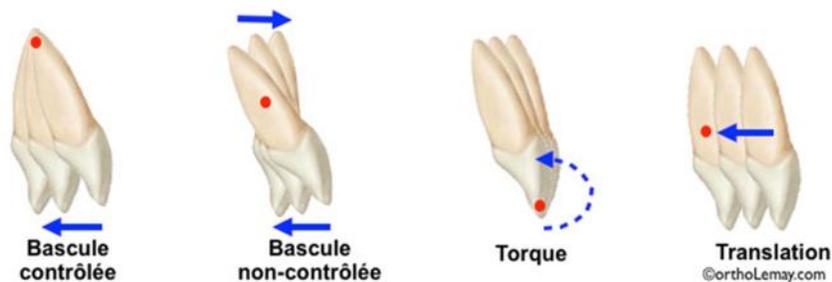


Figure 12: Déplacement dentaire en orthodontie

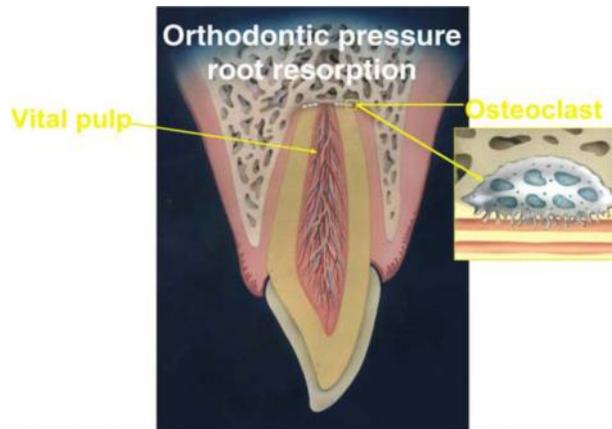
## II-Résorption radiculaire pathologique:

### 1-DEFINITION :

La résorption est un état associé à un processus physiologique ou pathologique provoquant une perte de tissu dentinaire, cémentaire ou osseux. (Définition consensuelle de l'association américaine d'endodontie, 1994)

Actuellement, l'ensemble des auteurs tend à considérer les rhizalyses (résorption de la racine de la dent temporaire qui aboutit à la disparition de celle-ci et son remplacement par la dent définitive) comme physiologique et les résorptions comme pathologique. **(1)**

La résorption radiculaire orthodontique est un processus inflammatoire qui touche la surface externe de la racine dentaire. Elle cause une perte des structures dentaires et se manifeste radiologiquement par une diminution de la longueur radiculaire. **(2)**



**Figure 13: illustration graphique de la résorption radiculaire suite à la pression orthodontique.**

## 2-HISTORIQUE :

La résorption radiculaire a été décrite dans un premier temps par Bates en 1856, sa survenue au cours de traitement orthodontique a été observée par Ottolengui en 1914. Ketcham, en 1927, a été le premier auteur qui a mis en évidence la relation entre le traitement orthodontique et la survenue de résorption radiculaire. Il a étudié 385 cas avec une prise de radiographie avant et après le traitement orthodontique. Il a constaté que la forme ainsi que la longueur peut changer après un traitement orthodontique. Jusqu'à maintenant, la plupart des recherches histologiques, cliniques et physiologiques sur la résorption radiculaire et le traitement orthodontique suivent cette étude.

Le sujet a par la suite fait l'objet de nombreux travaux de recherche. Selon Lavander et al, tous les patients présentent après déplacement orthodontique un certain degré de résorption radiculaire (au moins microscopique).

Actuellement, on sait que la résorption radiculaire est multifactorielle, qu'elle est la conséquence indésirable du traitement orthodontique, mais qu'elle peut survenir sur des dents permanentes en dehors de tout traitement orthodontique, elle peut être donc liée à une susceptibilité individuelle. **(2-3)**

## 3-Mécanisme de résorption :

### 3.1- Physiopathogénie :

La résorption radiculaire est similaire à la résorption osseuse, d'après Bacon l'ostéoclaste est l'agent cellulaire majeur de la résorption des tissus calcifiés. On montre aujourd'hui, que l'activité de l'ostéoclaste est contrôlée par d'autres cellules osseuses, notamment les ostéoblastes. **(14)**

La pathogénèse de la résorption radiculaire requiert 2 éléments initiateurs : une lésion du cément ou de la dentine, et une stimulation inflammatoire (infection ou pression excessive), résultant en une activation des ostéoclastes. **(9)**

Les résorptions radiculaires apparaissent comme le résultat d'une activité cémentoclastique, odontoclastique et/ou ostéoclastique trop exacerbée par rapport à la cémentogénèse et aux propriétés de régénération des odontoblastes et des ostéoblastes.

Lors de contraintes orthodontiques, les altérations vasculaires et tissulaires du LAD due à la pression excessive entraînant une nécrose aseptique par coagulation créant une zone dites hyaline.

Au bord de cette zone des cellules pionnières apparaissent puis l'envahissent en détruisant le collagène de LAD, s'ensuit d'une invasion vasculaire accompagné de cellules phagocytaires (38). Ces altérations provoquent aussi des phénomènes inflammatoires ce qui est considéré comme stimulus chimiotactique qui attire les précurseurs de l'ostéoclaste vers la surface radiculaire (7) sous l'action indirecte des parathormones (hormone parathyroïdienne ou PTH), vitamine D3 et prostaglandine (Pg E2) produit par les macrophages et les lymphocytes. (14)

Cette zone hyaline serait donc à l'origine de phénomène de résorption, c'est leur élimination qui entraîne une altération de la zone cémentoïde, permettant alors la résorption de la matrice minérale par les cellules clastiques en commençant par la périphérie de la zone nécrotique. (38)

Après avoir atteint cette surface les précurseurs ostéoclastiques y adhèrent et fusionnent de manière asynchrone entraînant la formation d'une cellule multinucléée : l'ostéoclaste mûre. Au cours de la résorption l'ostéoclaste se déplace le long de la surface créant des successions des lacunes de résorption, les ostéoclastes ne résorbent que le tissu minéralisé et son activité est en alternance : phase de résorption et phase de migration.

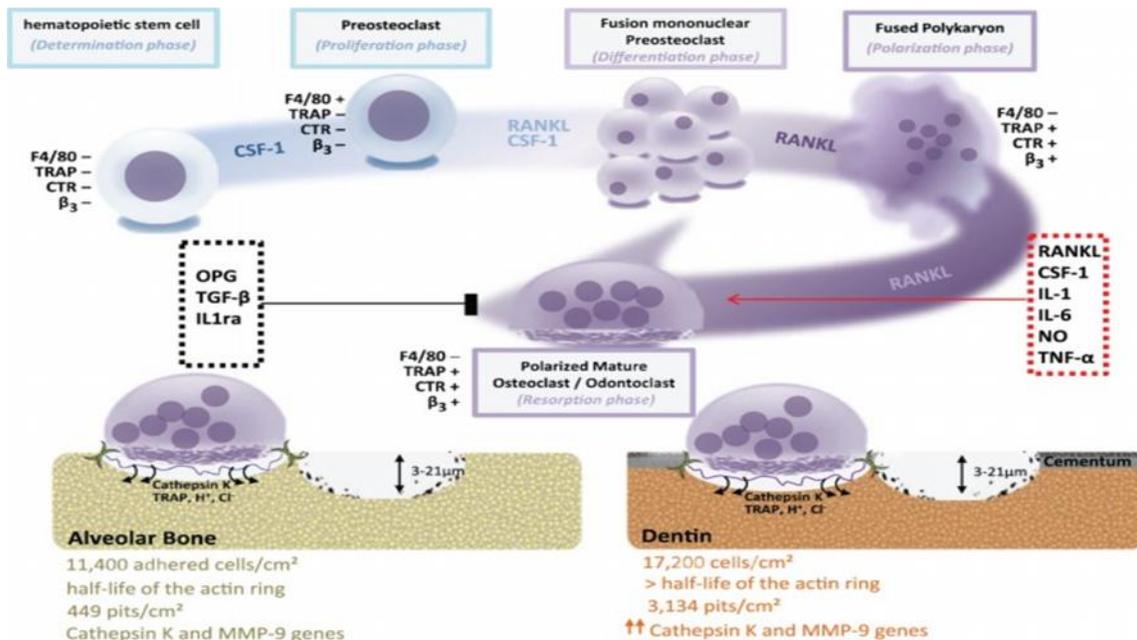
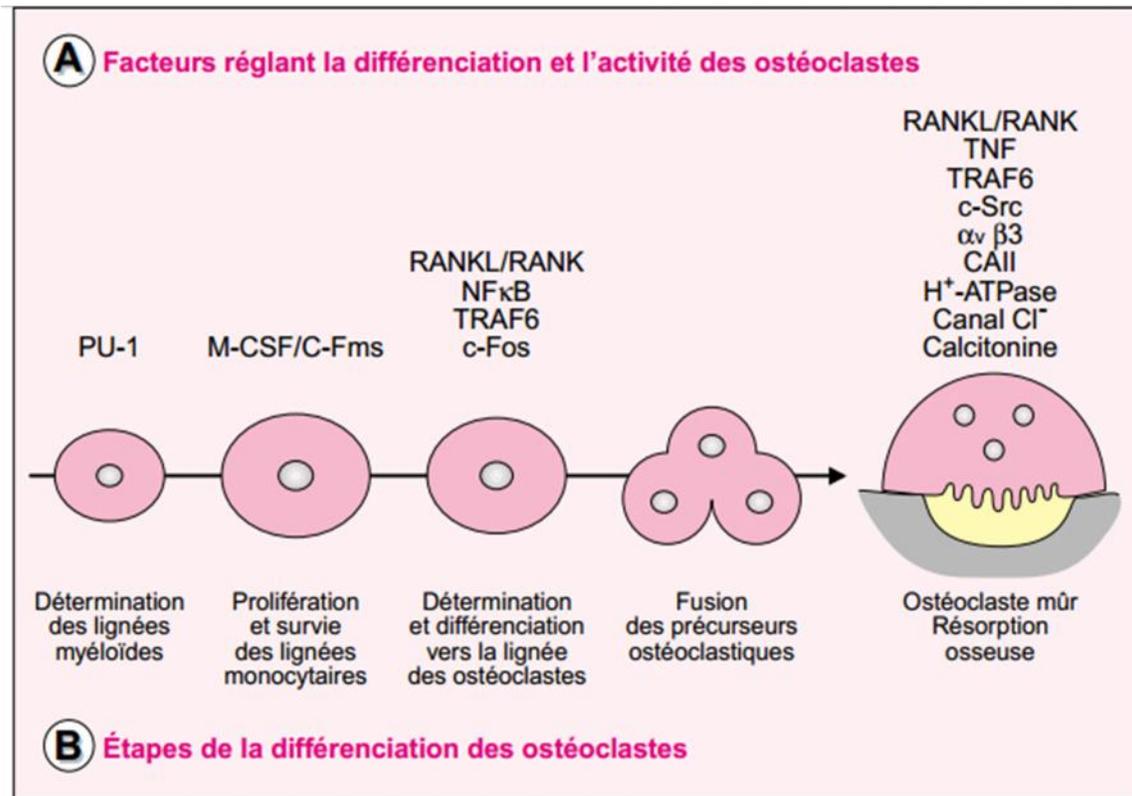


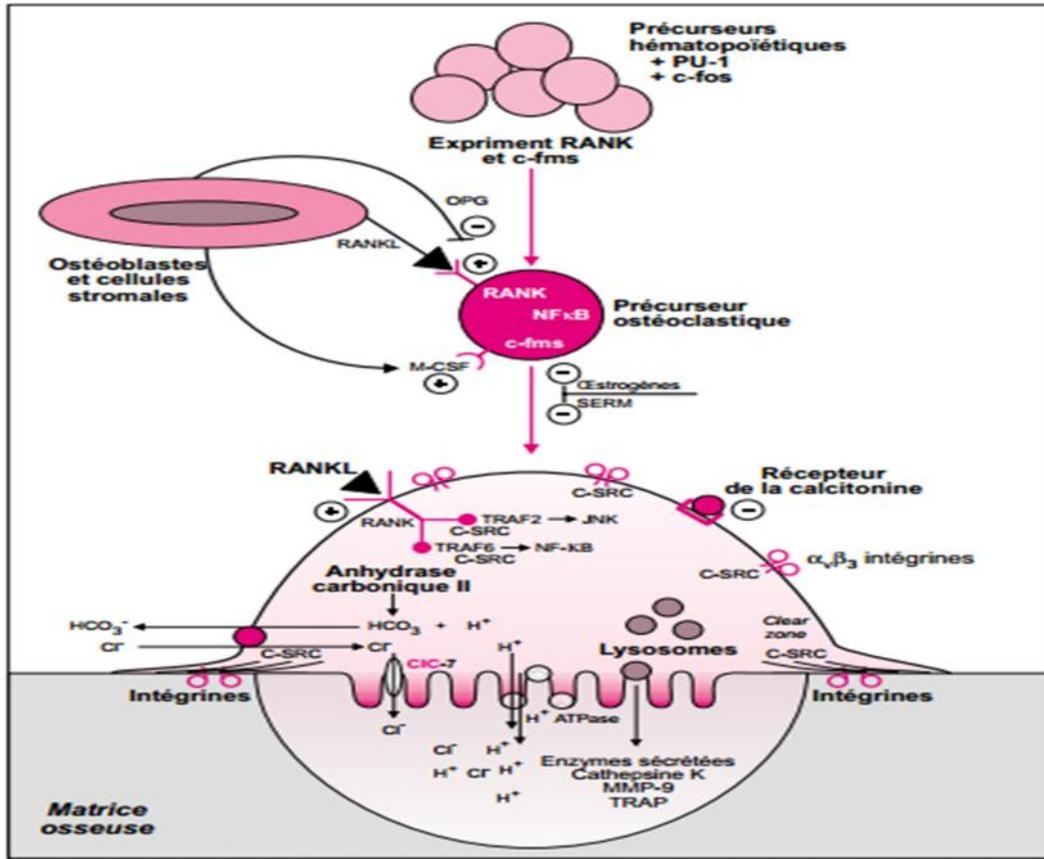
Figure 14 : Schéma de développement et de la différenciation des cellules précurseurs hématopoïétiques en ostéoclastes et en odontoclastes différenciés. (26)



**Figure 15: Schéma de la différenciation ostéoclastique.**

Les ostéoclastes ont une origine commune avec les monocytes/macrophages dans la moelle osseuse. La spécification des pro-monocytes en ostéoclastes se fait sous l'influence de facteurs de transcription et de facteurs de croissance dont les principaux sont indiqués au-dessus du schéma. Trois sont essentiels : M-CSF, ligand de RANK et ostéoprotégérine. La maturation des ostéoclastes et l'acquisition de leur fonction spécifique se font après leur migration vers la surface osseuse, et leur fusion asynchrone, entraînant la formation d'une cellule multinucléée. L'acquisition d'une bipolarité phénotypique et fonctionnelle (voir texte) est ensuite essentielle à la fonction de résorption osseuse de l'ostéoclaste. **(7)**

Ainsi par la bipolarisation morphologique et fonctionnel que l'ostéoclaste synthétise puis sécrète par sa bordure en brosse apicale plusieurs types d'enzymes (phosphatases acides, ary-sulphatases, b-gluconidases, b-glucérophatases), et diverses cysteines-proteines incluant les cathépsines B, C, D, L et K qui est capable de dégrader complètement le collagène a ph acide, les ostéoclastes sécrète aussi des métalloprotéases (gélatinases, collagénases de type 1 et 4, stromélines), ces enzymes sécrétés participent à la dégradation complète de la matrice extra cellulaire obtenue dans les sites de résorption. **(7)**



**Figure 16 : Bipolarité morphologique et fonctionnelle de l'ostéoclaste.**

Le pôle apical est en regard de la matrice osseuse: il comprend la sealing zone, et délivre dans la lacune de résorption enzymes et métalloprotéases dégradant la matrice. Cette bordure en brosse est aussi le siège d'une sécrétion spécifique de protons qui acidifient le compartiment de résorption osseuse. Le pôle opposé, ou pôle basolatéral, est en contact avec l'environnement de la moelle osseuse et du périoste, et exprime les récepteurs de facteurs de croissance et les intégrines assurant le contact avec les cellules stromales médullaires. Il comprend aussi un excréteur d'acide (l'échangeur Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup>) et un excréteur de base (l'échangeur HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>/Cl<sup>-</sup>) qui acidifie le cytoplasme. (7)

### 3.2- Les cellules impliquées :

Nous citons les cellules responsables de la résorption osseuse puisque leurs structures et leurs fonctions sont semblables aux cellules intervenant lors de la résorption radiculaire, les cémentoblastes et odontoblastes seront considérés comme similaires aux ostéoblastes, et les cémentoclastes et odontoclastes seront similaires aux ostéoclastes.

#### 3.2.1- L'ostéoclaste :

L'ostéoclaste est une cellule multi nucléée d'origine hématopoïétique. Les précurseurs des ostéoclastes appartiennent aux lignées myéloïdes, et dérivent des promonocytes.

Ces précurseurs peuvent se différencier en monocytes/macrophages, en cellules dendritiques ou en ostéoclastes en fonction des facteurs présents dans leur environnement.

L'ostéoclaste se caractérise par deux pôles « bipolarité morphologique et fonctionnelle » le pôle apicale en bordure en brosse en regard de la matrice osseuse délivre dans la lacune de résorption des enzymes et métalloprotéases dégradant la matrice, il est aussi le siège d'une sécrétion spécifique de protons qui acidifient le compartiment de résorption osseuse et radiculaire, Le pôle opposé, ou pôle basolatéral, est en contact avec l'environnement de la moelle osseuse (dans ce cas la surface radiculaire) et exprime les récepteurs de facteurs de croissance et les intégrines assurant le contact avec les cellules stromales . Il comprend aussi un excréteur d'acide (l'échangeur  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ ) et un excréteur de base (l'échangeur  $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$ ) qui acidifie le cytoplasme entraînant une dissolution des cristaux d'hydroxyapatite, et de ce fait une libération d'ions calcium et phosphate.

### **3.2.2- L'ostéoblaste :**

Les ostéoblastes sont des cellules qui sont chargées d'élaborer la matrice protéique osseuse qui se minéralisera ensuite en quelques jours en utilisant du phosphate de calcium pour mission de constituer le tissu osseux en minéralisant des ostéoïdes, ils sont sous le contrôle hormonal de la thyroïde.

L'activité ostéoblastique continue tout au long de la vie et elle est plus importante que celle des ostéoclastes jusqu'à l'âge de 20 ans, après ça-elle devenue semblable à celle des ostéoclastes.

Le rôle des ostéoblastes est primordial dans la résorption par la sécrétion de la molécule **M-CSF** qui induit la fusion des pré ostéoclastes issus de précurseurs mononuclées, eux-mêmes issus des monocytes, elle est capable aussi de sécréter la prostaglandine et modifier le métabolisme intracellulaire des ostéoclastes.

Les ostéoblastes sont un l'élément essentiel de la cicatrisation lorsqu'il y a inhibition des ostéoclastes et l'équilibre penche vers la cémentogénèse.

### **3.2.3- Les macrophages (monocytes) :**

En plus de leur rôle de stimulation des précurseurs des ostéoclastes au moment de l'inflammation par des médiateurs chimiques les macrophages jouent un rôle en phase d'apposition, ils vont éliminer les deniers résidus de matrice présente dans le fond de la lacune.

### **3.2.4- Les fibroblastes :**

L'activation de la lignée fibroblastique du LAD en phase d'apposition permet d'incorporer les fibres collagéniques synthétisés pour combler la cavité après résorption.

## 4-Classifications des résorptions :

Les résorptions radiculaires apparaissant lors du traitement orthodontique sont de type inflammatoire externe (elles peuvent être qualifiées d'interne pour certains lorsqu'elles atteignent la jonction cémento-dentinaire au niveau de l'apex).

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

Il y a des classifications permettent, lors du diagnostic, de préciser le degré de sévérité de chaque type de résorption qui sont :

### 4.1- La classification de Bouyssou et al : (41)

Ils avaient établi en 1965 une classification qui considère, à côté des résorptions des dents incluses, des dents réimplantées et des dents temporaires, une résorption pathologique des dents permanentes normalement évoluées. Ces dents permanentes évoluées subissent des résorptions externes ou amputantes, qui peuvent être radiculaires localisées ou radiculaires progressivement totales, et des résorptions intra-dentaires ou térébrantes, qui peuvent être internes (d'origine granulomateuse centrale) ou externes (d'origine périphérique).

D'autres classifications existent, comme celle de Sharpe, et al.

### 4.2- La classification de Sharpe et al, 1987 : elle consiste en quatre scores : (36)

0 = pas de résorption apicale des racines.

1 = léger émoussement de l'apex de la racine.

2 = affaiblissement modéré de l'apex de la racine jusqu'à un quart de la longueur de la racine.

3 = émoussement excessif de l'apex de la racine au-delà d'un quart de la longueur de la racine.

### 4.3- La classification de Levander et Malmgren, 1988 : (25), (31)

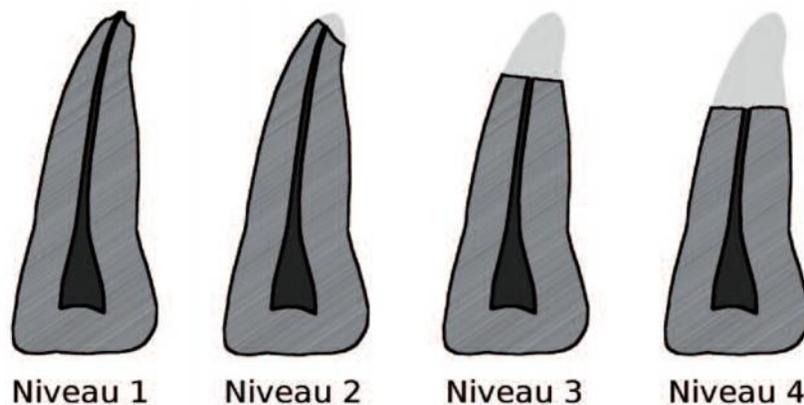


Figure 17: Les différents niveaux d'atteintes apicales (d'après Levander et Malmgren).

Les formes de racines ont été divisées en 5 catégories (normale, court, émoussé, dilacéré, et en forme de pipette) ce qui Levander et Malmgren ont suggérés.

Pour les résorptions apicales, la classification de Levander et Malmgren distingue quatre niveaux d'atteintes apicales :

- **niveau 1** : la résorption est réduite et laisse simplement un contour radiculaire apical irrégulier.
- **niveau 2** : la résorption ne dépasse pas 2 mm d'atteinte des tissus durs. Les auteurs parlent de résorption mineure.
- **niveau 3** : la résorption peut détruire jusqu'au premier tiers de la longueur radiculaire. La résorption est alors qualifiée de sévère.
- **niveau 4** : la résorption dépasse le premier tiers de la longueur radiculaire, elle est extrême.

#### **4.4- la classification de tronstad de 1988 : (51)**

Qui distingue les résorptions internes des résorptions externes.

##### **4.4.1- Résorptions radiculaires internes :**

Les résorptions internes font appel à un processus centrifuge, au cours duquel les parois canalaires sont résorbées à partir de la pulpe.

Ce phénomène évolutif peut s'initier sur n'importe quelle paroi pulpaire, camérale ou canalaire, et aboutir à une cavité intra-dentaire.

Elles se rencontrent le plus fréquemment au tiers médian du canal, plus rarement dans la zone apicale. Ce sont des affections rares (2 %), qui peuvent affecter n'importe quelle dent, avec une prédilection pour les incisives.

Les résorptions internes peuvent être transitoires, souvent observées suite à un choc ou lors d'un traitement orthodontique ou parodontal.

Les résorptions internes peuvent être évolutives, lorsqu'elles sont stimulées. Cette stimulation se fait par invasion microbienne à travers les tubuli dentinaires sur le site de nécrose, puis progression vers la pulpe vitale. C'est un phénomène rare. Les résorptions internes se divisent en deux groupes :

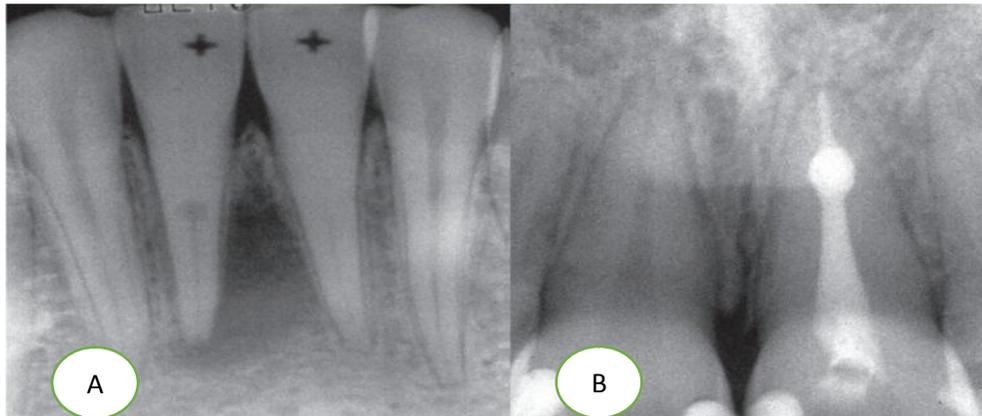
##### **4.4.1.1- Résorptions de remplacement :**

Ce processus interne résorbe la dentine qui est remplacée par un tissu dur. Les contours de la lésion sont irréguliers, cette résorption est asymptomatique. Le test de la percussion, négatif, signe l'intégrité de la paroi radiculaire. Après perforation de la paroi dentaire, le test devient positif et une douleur peut se déclencher. La découverte de ces lésions est occasionnelle, lors d'un examen radiologique de routine.

#### 4.4.1.2- Résorptions inflammatoires :

Cette pathologie aboutit à une résorption 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 canales de manière centrifuge, provoquant un élargissement localisé du canal.

Concomitant à une inflammation pulpaire chronique, ce processus est essentiellement asymptomatique cependant, il peut répondre positivement aux tests de sensibilité, en fonction du siège de la lésion. Une réponse négative peut signer une vitalité apicale et une nécrose coronaire.

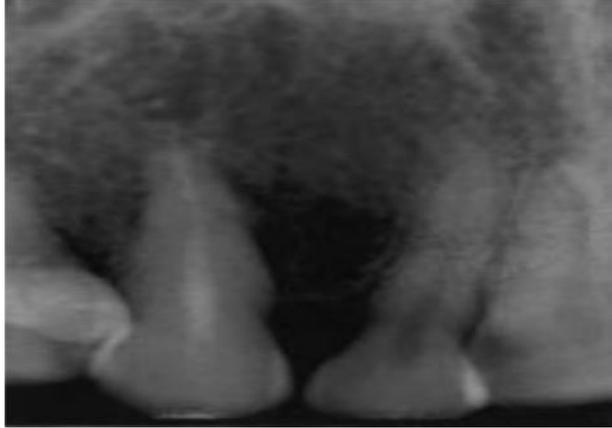


**Figure 19:** Les résorptions inflammatoires internes se caractérisent par une image radio-claire, régulière, ronde ou ovale, centrée sur le canal, située le plus souvent dans le tiers moyen de la racine et au niveau des incisives mandibulaires (A) ou maxillaires (B). Elles sont plus visibles sur les radiographies postopératoires grâce à la présence du matériau d'obturation radio-opaque.

#### 4.4.2- Résorptions radiculaires externes :

##### 4.4.2.1- 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 cément. Elles sont réversibles. Ces résorptions sont asymptomatiques. Elles ne sont pratiquement pas visibles à la radiographie ; toutefois, pour des résorptions de profondeur appréciable, avec une incidence appropriée, il est possible de les déceler, sous forme d'excavation sur un radiogramme.



**Figure 20: Résorption externe de surface.**

Sur la face M de cette dent 23 incluse mise en place chirurgicalement après alvéolo-plastie et avec un recul de 10 ans, on note une légère résorption externe de surface

#### **4.4.2.2- Résorptions inflammatoires :**

C'est le type de résorption externe le plus couramment rencontré. Elles affectent aussi bien les faces latérales des racines que l'aire apicale.

Ces résorptions sont réputées asymptomatiques, mais le patient peut toutefois signaler des douleurs spontanées, continues, diffuses et lancinantes.

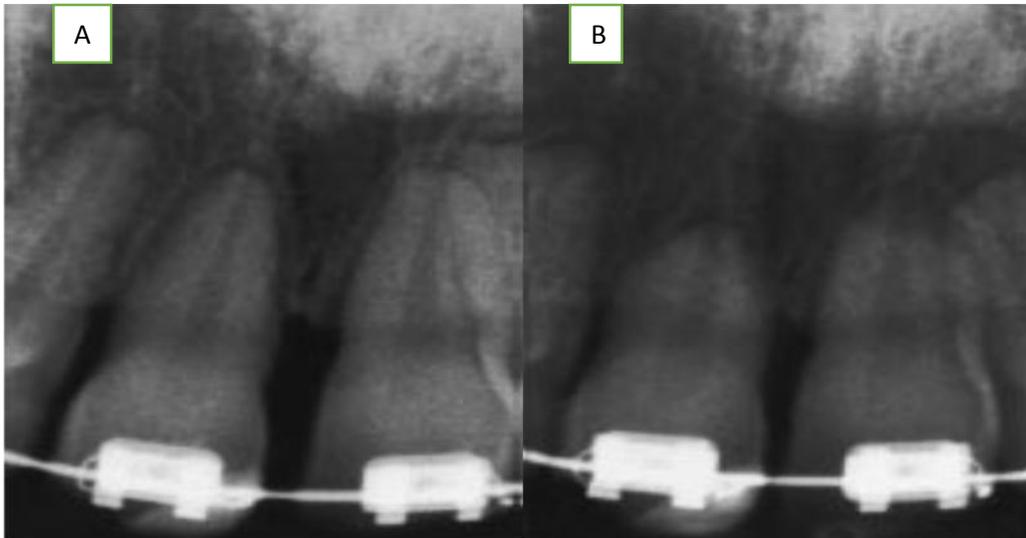
#### **4.4.2.3- Résorptions de remplacement et ankyloses dentoalvéolaires :**

La résorption de remplacement et l'ankylose sont deux formes d'un même processus clinique : le remplacement d'une racine résorbée par de l'os. Elles diffèrent cependant par leurs mécanismes biologiques.

##### **a) -Résorption de remplacement :**

La résorption de remplacement est un phénomène pathologique où le ligament, est stimulé par un traumatisme.

La résorption externe de remplacement peut être transitoire, quand la destruction desmodontale n'intéresse que de petites zones de la surface radiculaire. Elle peut également être progressive ; lorsque la nécrose desmodontale est importante.



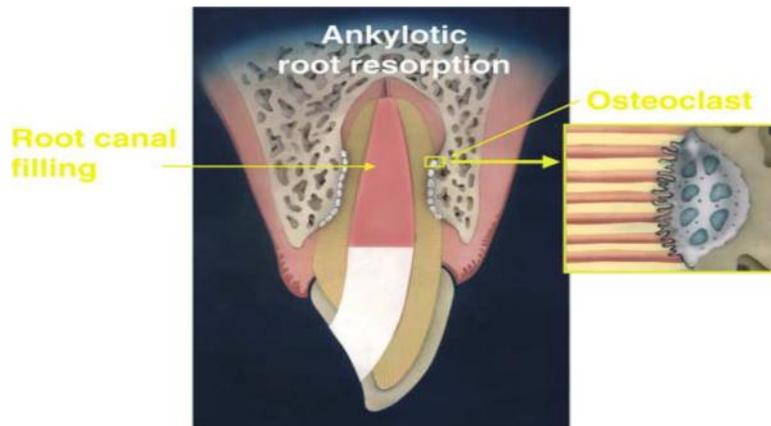
**Figure 21: Résorption externe de remplacement, d'origine orthodontique.**

**A.** Stade de début : on voit un aplatissement des apex de ces trois dents.

**B.** Stade plus évolué : la progression de la résorption provoque un raccourcissement de la racine aux deux tiers (Radiographies du Pr P Canal).

#### **b) -Ankylose :**

L'ankylose 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.



**Figure 22: Ankylose**

#### **4.4.2.4- 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. Une classification clinique d'après Heithersay tenant compte de l'étendue de la résorption a été proposée :

- **classe 1** : légère résorption à proximité cervicale et faible pénétration dentinaire.
- **classe 2** : résorption plus accentuée avec pénétration dentinaire plus profonde, à proximité pulpaire, avec un faible ou sans extension dans la dentine radiculaire.
- **classe 3** : envahissement plus important de la dentine cervicale, mais également de la dentine radiculaire.
- **classe 4** : envahissement de la dentine par la résorption s'étendant au-delà du tiers cervical de la racine.

#### **4.4.2.5- Résorptions externes idiopathiques :**

De nombreux cas de résorption radiculaire externe sans rapport avec aucune cause immédiate ont été rapportés.

##### **4.4.2.5.1-Résorptions apicales idiopathiques :**

Cette résorption se présente comme un raccourcissement homothétique de la racine: l'apex est arrondi et l'espace desmodontal est respecté. Elle peut intéresser une ou plusieurs dents. C'est un processus lent qui peut s'arrêter soudainement.



**Figure 23: Résorptions inflammatoires cervicales externes idiopathiques sur 35 (distal) et 37 (mésial).**

Leur étiologie reste méconnue.

Elles sont souvent envahissantes, à progression lente ou fulgurante. Les lacunes de résorption peuvent être secondairement réhabituées par un tissu fibro-osseux. Aucun traitement local ne donne de résultat satisfaisant et le pronostic reste très sombre.

##### **4.4.2.5.2-Résorptions cervicales idiopathiques :**

Cette résorption commence dans la zone cervicale de la racine et se manifeste sous deux formes cliniques. La première se présente sous l'aspect d'un cratère large et peu profond, elle peut être fulgurante ou de progression lente ; elle peut

être localisée ou intéresser plusieurs dents. La deuxième se manifeste comme une résorption envahissante ; elle a été décrite comme une résorption ténébrante intra-dentaire, une résorption envahissante extra-canalaire ou comme une résorption cervicale invasive.

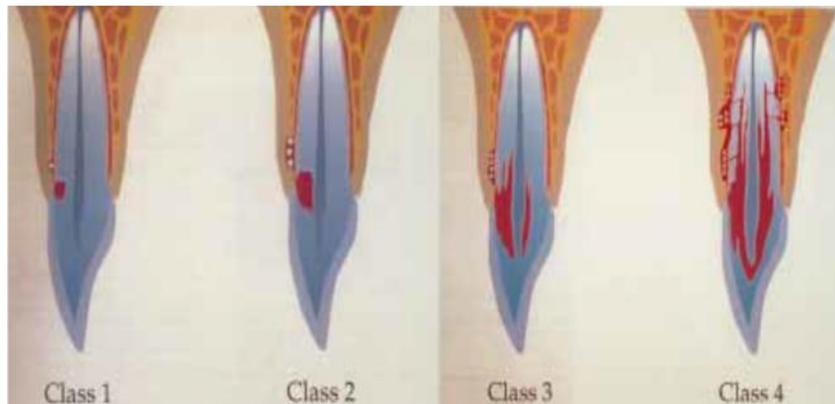
#### 4.5- La classification des Andreasen de 1994 : (41)

Elle est basée sur une étude de dents traumatisées et des dents réimplantées. Ces auteurs distinguent d'abord une résorption de surface qui intéresse le cément des racines et qui reste souvent limitée, sous forme d'encoche.

Ensuite les résorptions de substitution ou de remplacement, profondes, qui affectent souvent, mais pas toujours le collet et qui voient le remplacement progressif de la dentine par de l'os d'origine alvéolaire, avec fusion ostéodentaire finale (ankylose).

Enfin, les résorptions inflammatoires sur pulpe infectée, souvent apicales, qui affectent le cément et la dentine au voisinage d'un tissu de granulation.

#### 4.6- La classification de Heithersay, 1999 : (31)



**Figure 24: Les différents niveaux d'atteintes cervicales (d'après Heithersay).**

Pour les résorptions cervicales externes, la classification de Heithersay distingue quatre niveaux d'atteintes cervicales :

- **niveau 1** : la résorption est une petite lésion cervicale invasive avec une atteinte dentinaire peu profonde.
- **niveau 2** : la lésion de résorption est bien limitée pénétrant la dentine jusqu'à proximité de la chambre pulpaire, mais ne s'étendant pas ou très peu à la dentine radiculaire.
- **niveau 3** : la lésion de résorption atteint profondément la dentine jusqu'au premier tiers radiculaire.

– **niveau 4** : la lésion de résorption est qualifiée d'invasif large et s'étend apicalement au-delà du tiers radiculaire coronaire.

#### **4.7- La classification de Brezniak et Wasserstein, 2002 :**

Récemment, Brezniak et Wasserstein ont établi 3 degrés de sévérité d'OIIRR :

- **La résorption cémentaire** ou de surface avec remodelage ; dans ce cas-là, seuls les couches cémentaires sont résorbées, elles sont ensuite régénérées ou remodelées. Ce processus ressemble au remodelage osseux trabéculaire.
- **La résorption dentinaire** ; le ciment et les couches externes de la dentine sont résorbés et normalement réparés par du matériel cémentaire. La racine est ainsi identique ou pas à sa forme originale.
- **La résorption radiculaire apicale circonférentielle** ; la résorption totale des composants des tissus durs apicaux apparaît et le raccourcissement radiculaire est évident. Différents degrés de raccourcissement sont possibles.

La dent résorbée (si la résorption n'excède pas la couronne clinique) reste vitale (réponse positive aux tests de vitalité).

## **5-Etiologie des résorptions radiculaire**

### **5.1- Les facteurs prédisposant généraux :**

#### **5.1.1- L'âge :**

D'après la revue de littérature, même sans traitement orthodontique, l'incidence de la résorption radiculaire augmente avec l'âge. **(47)**

En effet, le patient jeune, en cours de croissance, présente une activité cellulaire importante et un os peu dense présentant des espaces médullaires importants. Ces conditions sont donc favorables au déplacement dentaire. En revanche, chez l'adulte on note que l'épaisseur de l'os est différente. L'os trabéculaire est plus poreux alors que l'os cortical est plus dense: ces caractéristiques expliquent la fréquence des résorptions radiculaires en cas de traitement orthodontique. Le déplacement dentaire sera donc plus rapide à 11/13 ans qu'à 16/17 ans. Cependant, le turn-over de l'os alvéolaire et ses modifications liées au traitement orthodontique ne semblent pas rendre plus difficile le déplacement des dents chez l'adulte âgé de 50/60 ans que chez le sujet âgé de 20/25 ans. **(50)**

La résorption radiculaire atteint rarement les dents permanentes immatures. Il serait donc préférable de commencer le traitement orthodontique à un âge où les apex ne sont pas encore totalement fermés, période à laquelle les dents immatures sont plus résistantes aux résorptions. **(05)**

### **5.1.2- Le sexe :**

Il ne semble pas y avoir d'association cohérente entre le sexe et les résorptions radiculaires.

Baumrind et coll. Ont constaté une plus grande prévalence de résorption chez les hommes que chez les femmes dans un groupe de patients orthodontiques adultes. À l'inverse, kjaer a constaté une plus grande prévalence de résorption chez les filles que chez les garçons. **(08)**

### **5.1.3- La susceptibilité individuelle :**

La susceptibilité individuelle est un facteur déterminant de la résorption radiculaire, qui peut se manifester à la fois dents de lait et dents permanentes. Historiquement, il y a eu une variabilité appréciable chez les patients orthodontiques en matière de la susceptibilité à la résorption radiculaire, ce qui peut être dû à une prédisposition prédisposante ou inné à l'apparition de la résorption. Il est supposé qu'en cas de sensibilité accrue à la résorption radiculaire, une résorption radiculaire grave peut survenir sans raison évidente. **(29)**

### **5.1.4- Prédisposition génétique : (17)**

Plusieurs études soutiennent l'existence de l'influence de facteurs génétiques sur l'apparition de la résorption radiculaire.

Une étude portant sur 123 paires de frères traités avec la même technique par le même opérateur a montré qu'il existe une plus grande différence significative entre les paires qu'au sein des paires.

Dans certaines études, la résorption radiculaire inflammatoire a été liée aux gènes IL1B (interleukin 1Beta) prouvant une importante prédisposition génétique à ce problème. Pour Newman, Harris et coll. Il existe une composante génétique qui rendrait les individus plus susceptibles à la résorption radiculaire. Les travaux d'AL-Qawasmi et coll. Ont montré qu'il existait une relation hautement statistiquement significative entre la dysfonction du séquençage du polymorphisme de IL1B et la résorption radiculaire. Pour eux, les sujets homozygotes pour IL1B allèle 1 sont 5,6 fois plus exposés à la résorption radiculaire de plus de 2 mm après traitement orthodontique. Hartsfield et coll. Concluent que le facteur génétique compte pour près de 50 % des variations d'incidence de la résorption.

Un autre gène incriminé dans l'apparition de la résorption radiculaire est le TNFRSF11 qui code un récepteur tumor necrosis factor (TNF) qui transmet le signal aux précurseurs des ostéoclastes contribuant à la résorption radiculaire inflammatoire pendant le traitement orthodontique.

Sameshima et Sinclair ont rapporté que des patients asiatiques ont beaucoup moins de résorption radiculaire que les patients caucasiens ou hispaniques.

### **5.1.5- Les facteurs systémiques/état de santé générale :**

#### **5.1.5.1- Asthme :**

L'asthme chronique peut accentuer la survenue des résorptions radiculaires. Les patients asthmatiques chroniques traités ou non, peuvent présenter une plus grande susceptibilité aux résorptions apicales des molaires maxillaires. Cela peut résulter de la proximité des racines avec les sinus enflammés et la présence des médiateurs de l'inflammation chez ces patients, ces médiateurs inflammatoires peuvent pénétrer dans le ligament Parodontal et agir en synergie pour augmenter la susceptibilité à la résorption. **(17)**

#### **5.1.5.2- Allergies :**

Les patients allergiques présentent plus de résorption que les patients non allergiques lorsqu'ils étaient mesurés en millimètres, mais les différences n'étaient pas significatives.

Nishioka et ses collaborateurs sont constatés que l'allergie et l'asthme pouvaient constituer un facteur étiologique de la résorption radiculaire excessive dans la population japonaise. **(29)**

#### **5.1.5.3- Diabète :**

Le diabète est lui aussi mis en cause dans l'aggravation des résorptions étant donné que les patients sont plus sensibles aux infections. **(47)**

Selon Pierre MACHTOU, où il a dit dans son entretien : dans toutes les disciplines dentaires, le diabétique est « le plus mauvais client », parce qu'il résiste mal à l'infection et qu'il a tendance à cicatriser difficilement. Dans ces conditions, le traitement orthodontique chez les diabétiques peut poser, peut-être, davantage de problèmes, mais en aucun cas, je ne pense qu'il s'agit d'une contre-indication. **(46)**

#### **5.1.5.4- Grossesse :**

La grossesse pourrait éventuellement être considérée comme un facteur de risque dans la mesure où l'on rencontre chez la femme enceinte une concentration élevée en prostaglandine. **(39)**

#### **5.1.5.5- La malnutrition :**

Des études ont montré que le manque de calcium et de vitamine D dans les aliments augmente le risque de résorption radiculaire. **(05)**

#### **5.1.5.6- Le syndrome de Turner :**

Il s'agit d'une maladie génétique atteignant les filles porteuse d'un seul chromosome X, où on observe des résorptions radiculaires généralisées. **(47)**

#### **5.1.5.7- Autres pathologies pouvant affecter l'homéostasie du calcium**

Certaines pathologies fortement ostéoclastiques comme la dysplasie ectodermique, l'hypothyroïdisme, l'hypopituitarisme, l'hyperpituitarisme, la

maladie osseuse de paget, les consommateurs de neurotropes et l'alcoolisme peuvent être à l'origine des résorptions radiculaires. **(47)**

#### **5.1.6- Facteurs médicamenteux :**

**5.1.6.1- Les bisphosphonates :** ce médicament est utilisé pour réduire la résorption osseuse. Cependant, il est dangereux et peut altérer la surface cémentaire, en inhibant la formation de ciment acellulaire, augmentant la vulnérabilité de la racine au processus de résorption. **(18)**

Lors du traitement per os, il est conseillé de limiter le mouvement dentaire et les pressions sur les tissus, voir ne pas faire de traitement orthodontique.

En cas de traitement par voie intraveineuse, tout traitement orthodontique sera proscrit. **(50)**

**5.1.6.2- La chimiothérapie :** il a été rapporté par Nawrocki et coll. Que les enfants atteints de cancers traités par chimiothérapie pendant les phases de rhizogénèse dentaires présentent près de 50 % d'anomalies radiculaires et 32 % de microdontie, qui est eux-mêmes des facteurs de risque de résorptions radiculaires.**(28)**

**5.1.6.3- Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS) :** inhibant le déplacement dentaire par diminution de l'activité ostéoclastique. **(50)**

#### **5.1.6.4- Les corticoïdes (AIS) :**

En cas de traitement ponctuel, Kalia et al. Ont démontré une inhibition de la synthèse et de la résorption osseuse, ce qui augmente le risque de résorption radiculaire. Par conséquent, il vaut mieux différer l'activation ou le début d'un traitement orthodontique jusqu'à l'élimination complète du médicament par l'organisme. **(47, 50)**

En revanche, en cas de corticothérapie chronique qui conduit à une perturbation de la minéralisation osseuse, une altération de la chondrogenèse, une perte osseuse à une ostéoporose. Le traitement orthodontique pourra être conduit à condition que les forces utilisées soient de faible intensité en raison de la plus grande réactivité tissulaire face à l'application d'une contrainte mécanique. **(50)**

#### **5.1.7- Idiopathiques :**

Lorsque la résorption radiculaire est d'origine inconnue, on l'appelle résorption idiopathique. Elle peut toucher une ou plusieurs dents chez le même patient. Elles peuvent être soit externes cervicales, soit externes apicales ou encore internes. **(44)**

## 5.2-Les facteurs prédisposant locaux :

### 5.2.1- Défauts anatomiques :

**5.2.1.1- morphologie radiculaire** : les études de Levendre et Malmgren montre la relation entre la morphologie radiculaire et la prédisposition aux résorptions. (14, 47)

Selon leur étude il s'agit de :

Racine courte avec rapport couronne/racine = 1 ou racine avec coudure apicale : dont le risque est mineur

Apex émoussé : avec un risque modéré cette forme est due à une perturbation lors de développement de la dent ou une résorption superficielle ancienne suite à un traumatisme ou para fonction.

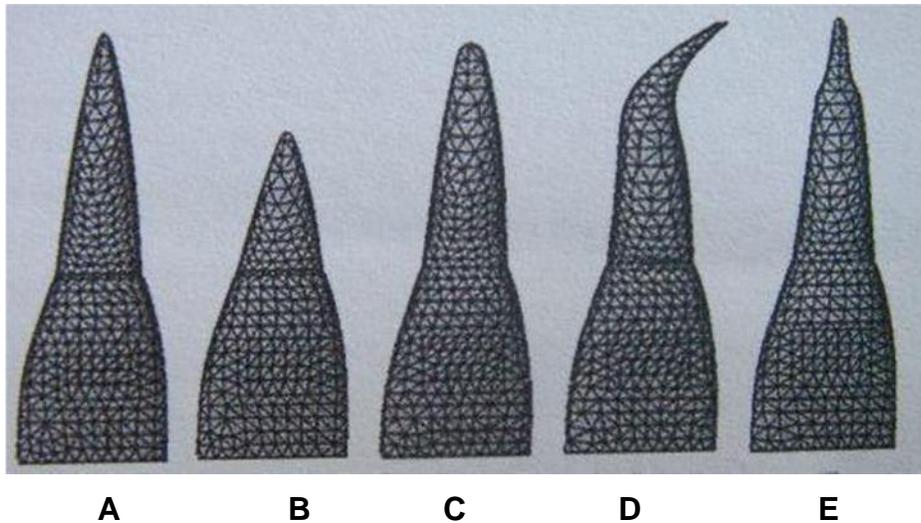
Racine avec des apex en forme de pipette : selon les 2 auteurs c'est la forme la plus touchée avec une extrémité radiculaire biconcave

Les études d'Oyama et Coll base sur l'impact de la morphologie radiculaire sur la distribution des forces orthodontiques en utilisant un model appelé FEM (finité élément model)

Ils ont teste 5 FEM .différentes formes radiculaires soumis à des force d'intrusion et version lingual

Forme normale	Racine courte	Apex émoussée	Racine coudée	Apex en forme de pipette
Pas de concentration significative de pression apicale	Concentration de pression au milieu de la racine	Pas de concentration significative de pression apicale cependant elle peut être la conséquence de l'expression génétique lors de la formation radiculaire	Pression concentrée en mésial et distal de l'apex lors de l'application de force d'ingression et lingual l'or de l'application de force de lingo-version	Concentration de pression au niveau apical Au niveau du cou de l'apex

Pour Artun, Nishiok, les dents aux racines longues ont plus de résorptions radiculaires car pour un même torque (par rapport aux racines courtes), ces dents se déplacent plus.



- A - Normal
- B - Courte
- C- Émoussée
- D - Coudée
- E – En pipette

**Figure 25: 5 FEM base sur la classification des racines selon LEVANDER et MALMGREN selon OYAMA et COLL**

### 5.2.1.2- Morphologie coronaire :

Selon les études de Kjaer il y a une relation entre les caractéristiques morphologique de la dent et le développement des résorptions radiculaires. **(47)**

Agénésie	Invagination des incisives maxillaire	Taurodontisme
Selon les études de Levendre et Coll les patient ayant 4 agénésies et plus sont plus susceptibles a la résorption que des patients avec 3 agénésies ou moins	Selon les études de Mavragani et Coll l'invagination des incisives n'est pas un facteur de risque cependant les incisive invaginées présentent des anomalies radiculaire ce qui est considéré comme un facteur de risque	Le taurodontisme présente une influence sur la sévérité de la résorption radiculaire avec une prévalence de 1,4 % chez les hommes et 5,8% chez les femmes

### 5.2.1.3- Dents surnuméraire et dent incluse :

Des études menées sur les dents surnuméraires ont montré que ce type d'anomalie est responsable de la susceptibilité à la résorption à cause du contact des dents surnuméraires avec les dents adjacentes. Par conséquent une augmentation de pression favorisant la résorption. **(14)**

Le risque de résorption radiculaire est augmenté en cas de:

- proximité radiculaire (encombrement)
- résorption par le sac folliculaire d'une dent incluse
- désinclusion chirurgico-orthodontique et/ou de déplacement de dents à proximité d'une dent incluse. **(47)**

Complications à incidences orthodontiques :

- Au niveau des dents voisines : résorption radiculaire d'une dent d'adulte en contact avec le sac péri coronaire de la dent incluse, particulièrement l'incisive latérale supérieure et parfois la racine palatine de la première prémolaire
- Au niveau des dents incluses : résorption coronaire et ossification secondaire **(10)**



**Figure 26: Distorsion des incisives latérales ou signe de Quintero : signe d'inclusion des canines supérieures, sur une radio panoramique, après 12 ans. s.p: sac péri coronaire.**

### 5.2.1.4- l'environnement radiculaire :

Des études ont montrées que la majorité des résorptions sont localise au niveau du 1/3 apical. **(16)**

Henry et weinmann	Mahoney et coll
La direction des fibres ligamentaires ainsi que le type de ciment sont responsables de la susceptibilité. car le ciment cellulaire est plus fragile par la présence des cémentoblastes.	Le ciment cellulaire est moins calcifié donc le module de dureté et élasticité inférieur au ciment acellulaire. Par conséquent sa susceptibilité est supérieure aux résorptions

#### 5.2.1.5- Densité de l'os alvéolaire :

Selon Hall, Goldie et King, Reitan Plus l'os est dense, plus les résorptions radiculaires sont nombreuses durant le traitement d'orthodontie ; en effet il y a plus d'espaces spongieux dans l'os moins dense, ainsi les cellules de résorptions y sont moins nombreuses. **(38)**

#### 5.2.2- Traumatismes:

Malmgren et al	Linge	Graber et Vanarsdall
La fréquence d'apparition des résorptions chez les individus ayant subi un traitement orthodontique et présentant des traumatismes n'est pas significative par rapport aux individus sains ainsi que le degré de résorption.	Une association très significative entre les résorptions radiculaires apicales et les dents ayant subi des traumatismes plus d'un an avant le début du traitement orthodontique. Cette étude met également en évidence une corrélation entre les résorptions radiculaires et les para fonctions (suction du pouce ou dysfonctions linguales ou labiales).	Il existe un lien entre les traumatismes occlusaux au cours d'un traitement orthodontique et les résorptions radiculaires et lorsque l'occlusion fonctionnelle est rétablie on observe un arrêt de résorption voir réparation.

**(14)**

D'autres actes thérapeutiques courants ayant pu endommager le ciment d'une ou plusieurs dents constituent aussi un terrain à risque de résorptions. Les actes chirurgicaux peuvent être à l'origine de traumatismes collatéraux du ciment

Les débridements parodontaux peuvent aussi causer des dommages au ciment et engendrer des résorptions cervicales externes secondaires. **(47)**

Chez les jeunes patients, les antécédents de traumatismes sont fréquents .les antécédents de traumatismes peuvent à eux seuls expliquer l'apparition de résorptions radiculaires inflammatoires. Mais, en cas de traitement orthodontique, ces dents déjà traumatisées ou même déjà résorbées seront encore plus sensibles aux forces qu'elles vont subir. **(05)**

Brezniak et Wasserstein recommandent d'attendre au moins 3 mois avant d'exercer des forces sur une dent transplantée ou réimplantée. **(31)**

#### **5.2.2.1- Bruxisme :**

Selon Bassigny : il est admis par précaution que le bruxisme représente un facteur prédisposant. Il peut même entraîner des résorptions avant le traitement. **(05)**

#### **5.2.2.2- Occlusion :**

L'occlusion traumatique notamment sur les dents antérieures est un facteur de risque de la résorption radiculaire. **(05)**

#### **5.2.3- Origine endodontique :**

##### **5.2.3.1- Traitement endodontique :**

Mah et al montre que les résorptions radiculaires orthodontiquement induite sont un peu plus importante sur les dents traitées endodontiquement ce pendant les études de Bender et al montrent que les dents traitées endodontiquement présentent un risque élevé de résorption seulement si ils ont subits des traumatismes. Donc les dents dépulpées ne présentent pas un facteur de risque particulier a conditions que le traitement endodontique était bien mené. **(05, 31)**

##### **5.2.3.2- Atteinte pulpaire :**

L'infection pulpaire est un des facteurs les plus commun des résorptions radiculaire par l'atteinte de la dentine et pérédentine qui peut stimuler le processus inflammatoire au niveau des tissus PR radiculaires ou intra pulpaire et par conséquence la résorption radiculaire externe ou interne qui peut être asymptomatique dans les premiers stages de l'infection mais avec sa progression elle devient symptomatique et développe un abcès. **(23)**

##### **5.2.3.3- Eclaircissement dentaire :**

Pour les dents ayant subi des éclaircissements internes, le risque de résorption est également décrit en dehors de tout traitement orthodontique. Comme pour les traumatismes, en cas de traitement orthodontique, le risque de résorption d'une dent ayant subi un éclaircissement interne sera accentué. Il faut néanmoins nuancer et noter que ce sont l'eau oxygénée et la catalyse par la chaleur qui étaient essentiellement impliquées dans les phénomènes de résorptions après éclaircissement des dents dépulpées. L'utilisation actuelle de perborate de sodium mélangé à de l'eau est un procédé beaucoup plus sûr et moins sujet à engendrer des résorptions. **(31)**

### 5.2.4- Pathologie local :

Les conditions inflammatoires ou tumorales sont fréquemment associées aux résorptions radiculaires. **(23)**

Tames et coll	Bacon
Mettent en évidence des résorptions radiculaires induites par le contact direct de l'os et du cément avec le tissu de granulation produit par l'inflammation chronique d'une nécrose pulpaire.	Les tumeurs incisives à évolution rapide provoquent fréquemment des destructions des tissus radiculaires. La forte concentration en prostaglandine rencontrée lors des conditions inflammatoires ou tumorales serait à associer à la destruction des tissus calcifiés.

Les tumeurs responsables des résorptions radiculaires sont fréquemment ceux qui se développent lentement : kystes- améloblastome - cellules tumorales géantes - lésions fibro osseuses

Ces types de lésions sont asymptomatiques sauf si en contact avec le foramen apical

Radiologiquement la zone de résorption se trouve adjacente au facteur (tumeur). **(14)**

### 5.2.5- Les facteurs fonctionnels et para fonctionnels :

#### 5.2.5.1- Déglutition atypique (pulsion linguale) :

Harris et Butler	Chouvin
ont observé après la phase active du traitement que les patients avec béance continuaient à présenter des degrés de résorption significativement plus importants. Ainsi, ils ont conclu que les dysfonctions orales conduisant aux béances sont elles-mêmes destructrices de l'intégrité radiculaire.	a montré dans le cadre d'une étude sur la fréquence des résorptions lors d'une phase de rétraction incisive ou lors d'un recul en masse du maxillaire, que la dysfonction linguale est un facteur de risque de la résorption radiculaire.

**(47)**

### 5.2.5.2- La ventilation buccale :

La ventilation buccale est systématiquement associée à une dysfonction linguale, et apparaît ainsi être un facteur de risque de résorption radiculaire. **(47)**

### 5.2.5.3- Onychophagie :

Selon Odenrick : Elle provoque des microtraumatismes répétés sur les dents antérieures. On observe chez les onychophages des résorptions radiculaires pré-thérapeutiques. **(47)**

### 5.2.5.4- Succion du pouce :

On observe une résorption plus précoce sur les dents soumises aux microtraumatismes du pouce (incisives maxillaires) ou de l'objet interposé. **(47)**

### 5.2.6-Typologie faciale :

Les typologies faciales ne sont pas des facteurs de risque de résorption radiculaire et d'autant moins un facteur prédictif selon : McFadden et al, Taitongchai et al, Parker et Harris. **(47)**

## 5.3- Les facteurs mécaniques de résorption :

FACTEURS DE RISQUE MÉCANIQUES	RISQUE FAIBLE	RISQUE MODÉRÉ	RISQUE SÉVÈRE
FORCE APPLIQUÉE Consensus thérapeutique non démontré statistiquement	Forces continues et légères	Mécanique « lourde »	Forces importantes et mécanique « lourde »
NATURE DU MOUVEMENT	Tous les mouvements	Ingression « Va et vient » Rotation Version prolongée	Mouvement rapide Torque important
DURÉE DU TRAITEMENT	Supérieure à 6 mois	Longue mais prévue	Trop longue ou arrêts intempestifs du traitement
AMPLITUDE DU MOUVEMENT		IMPORTANTE (encombrement)	Amplitude du mouvement +++ Béance antérieure +++ Supraclusion +++ (non démontré statistiquement)
TYPE D'APPAREIL			Rapport Charge/Flexion +++ Port irrégulier des auxiliaires de traitement
TERRITOIRE DE DÉPLACEMENT		Proximité de dents incluses Chirurgie orthognathique à proximité	Racines ayant eu des RR par des dents incluses Dents lésées lors d'une chirurgie orthognathique

Les facteurs de risque mécaniques (d'après Samadet, et al). RR: résorption radiculaire. Orthod Fr 2018;89:327–342.

### 5.3.1- Les forces:

Selon Pierre MACHTOU La pression exercée en est le facteur étiologique principal (46). Elle dépend directement des forces appliquées, tant en termes de durée d'application que d'intensité.

Ainsi, le risque de résorption s'accroît d'autant plus que le traitement est long et que les forces développées sont élevées.

#### 5.3.1.1-Rythme d'application :

Les forces orthodontiques peuvent être appliquées selon différentes modalités(13) :

**5.3.1.1.1- Des forces continues** : l'énergie libérée par le dispositif orthodontique décroît très progressivement (vitesse faible de décharge de la force ; ex. : lors d'une phase de nivellement par un fil super élastique, alliage dont le rapport charge flexion est faible).

**5.3.1.1.2- Des forces discontinues** : l'énergie libérée par le système mécanique diminue très rapidement dès que la dent commence à se déplacer (ex. : action d'une plicature sur un fil acier, alliage dont le rapport charge–flexion est élevé).

**5.3.1.1.3- Des forces intermittentes** : des périodes sans dispositif actif alternent avec des périodes où un dispositif actif est en place (ex. : port d'une force extra-orale 12 h/24 h).

Il semble que le déplacement se produise plus rapidement avec une force continue développée au moyen d'un fil super-élastique qu'avec une force continue interrompue.

En plus, ces fils super élastiques délivrent une force constante au cours de la majeure partie de leur désactivation alors que celle en acier délivrent des forces rapidement décroissantes au cours de leur désactivation.

Une étude de Weiland a montré que les dentures appareillées avec des arcs en nickel titane se trouvaient dans une position significativement plus éloignée de leur position initiale et avaient subi un mouvement de version significativement plus important sur une période de 12 semaines que les dentures appareillées avec des arcs en acier.

Toutefois, même si le déplacement dentaire initial est plus important avec des fils NiTi, il semblerait que les dents soient plus sujettes aux résorptions radiculaires que celles déplacées au moyen de fils d'acier.

Pour certains auteurs, les forces continues intermittentes laisseraient des périodes de repos entre chaque rendez-vous permettant la prolifération cellulaire. Ce phénomène favoriserait les réactions tissulaires lors des activations suivantes. Donc, il a été suggéré de privilégier les forces intermittentes aux forces continues pour prévenir les résorptions profondes des racines et « Aras et al » Ont conclu que les forces intermittentes entraînent une résorption radiculaire inférieure aux forces continues.

Cependant, pour Stutzmann et Petrovic, ces périodes de repos doivent être inférieures au temps d'arrêt de l'activité ostéoclastique pour éviter toute nouvelle hyalinisation.

Les forces intermittentes permettent quant à elles un déplacement dentaire moindre que les forces continues en raison d'une récurrence du déplacement à chaque arrêt de la contrainte. **(50), (28)**

### **5.3.1.2- Intensité de la force (50), (28)**

Selon l'intensité, on distingue des forces orthodontiques (80 à 160 g) applicables à la région alvéolo-dentaire et des forces orthopédiques (à partir de 400 g) à action plus squelettique et réservées au sujet en croissance.

Storey et Smith ont montré qu'il existait une zone de pression de 150-200 g qui, appliquée au niveau de l'interface os/dent, produisait le maximum de mouvement de distalisation au niveau d'une canine maxillaire humaine. Cependant, la pression optimale ne doit pas dépasser la pression des capillaires sanguins qui est de l'ordre de 20 à 26 g/cm<sup>2</sup> ; les forces dont l'intensité est inférieure à 20 g/cm<sup>2</sup> sont dites légères et celles dont l'intensité est supérieure à 26 g/cm<sup>2</sup> sont dites lourdes.

Il est admis qu'une force assez importante provoque une résorption radiculaire plus étendue parce que la formation des lacunes est plus rapide et le processus de réparation des tissus est compromis ce qui explique que la plupart des stratégies thérapeutiques orthodontiques sont basées sur le fait qu'il existe une valeur optimale de force pour laquelle le déplacement dentaire obtenu sera le plus rapide sans entraver les réactions tissulaires qui entraînent le rétablissement de l'équilibre physiologique de l'entité dentoparodontale. L'existence d'une telle force a des implications cliniques notamment sur le choix de la section et de la nature du fil ainsi que sur la forme des boucles ou sur la taille des auxiliaires à utiliser.

#### **5.3.1.2.1- Au cours de l'alignement initial :**

Il est admis que des forces trop lourdes et des moments trop importants peuvent être la source de dommages irréversibles causés au ligament et aux substances dentaires, surtout durant les phases initiales du déplacement dentaire. Kurol et Owman-Moll ont montré qu'il existait une forte corrélation entre les nécroses locales et les résorptions radiculaires diagnostiquées par la suite.

Au cours de phases d'alignement, les fils d'acier multibrins délivrent des forces et des moments plus légers qu'un fil NiTi à mémoire de forme de diamètre inférieur. Selon Sander et al, les forces produites par un fil NiTi à mémoire de forme 0,012 inch ligaturé avec des anneaux élastomériques sont inférieures à 0,5 N (soit environ 50 g) et peuvent atteindre au maximum 0,6 N (soit environ 61 g) s'il est fixé avec des ligatures métalliques.

L'emploi d'un fil NiTi multibrin permet une diminution encore plus nette des forces générées.

La température de transition des fils à mémoire de forme semble également avoir une influence puisque des fils ayant des températures élevées entraînent un déplacement global plus important durant ces phases initiales.

Toutefois, fils NiTi et fils d'acier multibrin produisent au sein du ligament des stress et des contraintes locales non physiologiques.

Ces forces sont corrélées aux phénomènes de résorptions radiculaires diagnostiquées histologiquement sur les dents qui ont été alignées en quatre semaines.

#### **5.3.1.2.- Au cours des différentes phases du traitement :**

A l'heure actuelle, il n'existe toujours pas de consensus concernant l'intensité de la force à appliquer en fonction du mouvement à réaliser et de la dent concernée.

Storey et Smith ont montré que la force optimale pour déplacer une canine était de 140g.

En 1969, Hixon et al. ont conclu que des forces de 300 g appliquées sur les canines provoquaient le taux de déplacement le plus important mais nécessitaient une préparation d'ancrage molaire afin d'accroître la surface de contact entre l'os et les racines.

Boester et Johnston ont démontré qu'il n'existait pas de différence en termes de quantité de déplacement lorsque les forces utilisées sont comprises entre 150 et 300 g. En revanche, des forces trop faibles constituent une variable limitante du déplacement. Il semble donc exister une relation de proportionnalité [19] entre l'intensité de la force appliquée et l'amplitude du mouvement observé jusqu'à un certain point.

Au-delà de cette valeur, tout accroissement de l'intensité de la force n'entraîne plus d'augmentation du déplacement dentaire.

Il apparaît donc que des forces légères accélèrent le renouvellement alvéolaire et donc augmentent le déplacement dentaire.

#### **5.3.1.3- Notion de stress : (50)**

Désormais, le paramètre mécanique prépondérant du déplacement dentaire n'est pas l'intensité de la force en elle-même mais plutôt l'amplitude du stress généré par le dispositif orthodontique dans le ligament parodontal. Le stress ou la contrainte se définit comme la force par unité de surface.

Leur répartition dépend de différents facteurs tels que l'intensité de la force, la surface osseuse, la distribution de la force dépendant du type de mouvement réalisé. Les différentes études ont estimé que la valeur optimale du stress ne devait pas être supérieure à 2500 Pa (20–25 g/cm<sup>2</sup>) et ne pas dépasser 8000 Pa (80 g/cm<sup>2</sup>) afin de préserver au maximum la vitalité des tissus.

#### **5.3.1.4- La durée d'application des forces orthodontiques: (17), (28), (46)**

C'est un sujet largement étudié quant à la relation entre la durée d'application des forces et les résorptions radiculaires.

Une étude de Kurol, Owman-Moll et Lundgren a mis en évidence un nombre de résorptions six fois plus important chez les patients ayant reçu un traitement orthodontique ; ces auteurs constatent également une augmentation de la profondeur des résorptions à partir de la troisième semaine de traitement.

Et une très grande majorité des auteurs confirment qu'une corrélation positive existe entre la durée de traitement et l'apparition ainsi que la sévérité de la résorption radiculaire.

Pour Brezniak et Wassertein, Linge et Linge, Sameshima et Sinclair, c'est le facteur de risque de résorption radiculaire le plus important. Cette résorption radiculaire apparaît dès les 9 premiers mois de traitement si elle doit exister (Levander et Malmgren) ; elle arrête sa progression à l'arrêt du traitement actif (Copeland et Green).

#### **5.3.1.5- Amplitude du mouvement: (28), (46)**

Bassigny ne note pas de corrélation entre l'importance du déplacement et le degré de résorption (comme Phillips et Dermaut).

D'autres auteurs, comme Vonderahe, Sharpe, et al, ont établi une relation entre amplitude du mouvement et résorption radiculaire.

DeShields a observé une corrélation significative entre l'amplitude du mouvement vertical et antéro-postérieur et l'incidence de la résorption radiculaire.

Il trouve une corrélation positive entre la résorption radiculaire et la distance plus ou moins importante du point d'application du mouvement de translation.

### **5.3.2-Type de mouvement dentaire orthodontique: (17), (28), (34), (47)**

#### **5.3.2.1- L'ingression:**

Le mouvement d'ingression est le déplacement de la dent dans le sens inverse de l'éruption, selon le grand axe. C'est un mouvement non physiologique donc difficile à réaliser qui nécessite un appareillage multibagues et un ancrage important. C'est le déplacement qui nécessite les forces les plus faibles.

Une intrusion orthodontique C'est le mouvement le plus inducteur de résorption radiculaire, surtout pour les incisives supérieures.

Certain étude montre que l'application des forces d'intrusion continues de la même ampleur exécute quatre fois la résorption radiculaire qui est supérieure à celle des extrusions continues.

Néanmoins, récemment, certains auteurs ont établi qu'il n'y a pas de corrélation statistique entre l'importance de l'ingression et le degré de résorption radiculaire, (McFadden, et al, Dermaut et De Munck, Costopoulos et Nanda).

En plus, l'ankylose peut survenir à la suite d'une ingression sévère supérieure à 6 mm ou à plus de la moitié de la hauteur de la couronne clinique.

#### **5.3.2.2- L'égression:**

Ce mouvement déplace la dent dans le sens de son éruption, le long du grand axe de la dent. Le potentiel d'extrusion d'une dent peut aller jusqu'à l'avulsion orthodontique.

Les résorptions radiculaires sont exceptionnelles dans ce type de mouvement. Si la technique est bien maîtrisée, il n'y a pas de résorption radiculaire, mais elles peuvent apparaître sur les dents d'ancrage. Il faut 4 à 5 semaines avant que l'aire apicale ne s'ossifie (Graber, et al).

### 5.3.2.3- La rotation:

Ce mouvement est caractérisé par un déplacement de la dent sur elle-même autour d'un axe qui passe soit par son grand axe (c'est la rotation axiale), soit par un axe qui lui est parallèle (c'est la rotation marginale). La rotation est provoquée par un couple : double gression vestibulo-linguale.

C'est un mouvement qui provoque peu de résorption radiculaire puisque il induit des lésions mineures des tissus parodontaux, ce qui est le plus fréquent dans les dents à une seule racine.

Dans la région marginale, on peut donc observer une résorption radiculaire sur les 2 côtés en pression ; ainsi il ne faut pas réaliser de rotation rapide, et utiliser des forces interrompues.

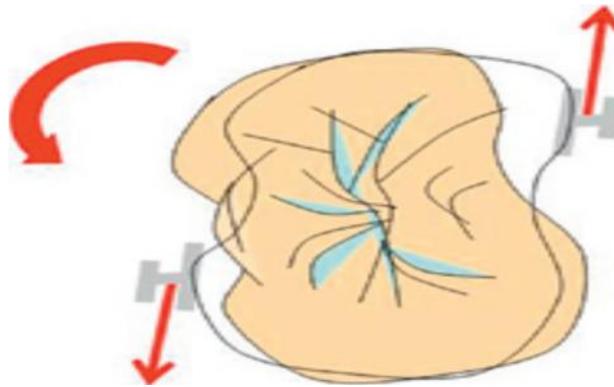


Figure 27: Rotation molaire

### 5.3.2.4- Le torque :

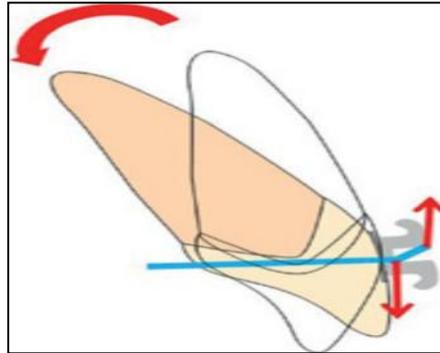
Le mouvement de torque correspond à un déplacement sagittal de l'apex, et l'inclinaison de la couronne dentaire dans le sens vestibulo-lingual ; le centre de rotation de la dent étant situé dans la région coronaire.

Durant la phase initiale du mouvement, la zone de pression maximale se trouve dans le tiers moyen radiculaire, zone où le ligament alvéolo-dentaire est le plus étroit.

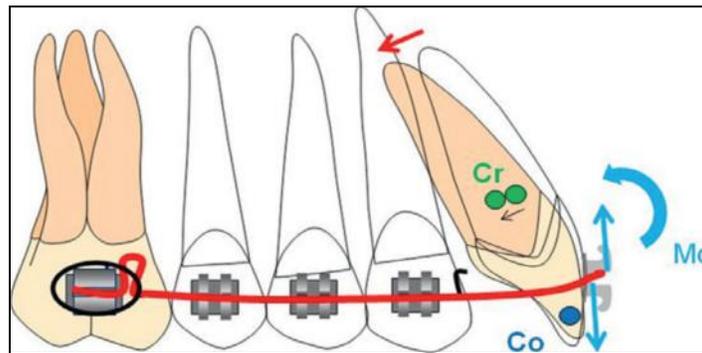
Au fur et à mesure de la résorption osseuse dans cette zone médiane, une pression de plus en plus forte se manifeste dans la région apicale.

Avec des forces trop importantes (force supérieure à 120-130 g), des résorptions radiculaires ont été observées au niveau du tiers moyen de la dent puis au niveau du tiers apical. Le maximum de la résorption apicale est observé pour un mouvement de torque radiculo-lingual.

Néanmoins l'utilisation de forces légères diminue l'incidence de la résorption radiculaire.



**Figure 28: Torque radiculo-palatin incisif**



**Figure29: Torque radiculopalatin incisif sur arc continu.**

### 5.3.2.5- Le «va-et-vient» (ou jiggling en anglais) :

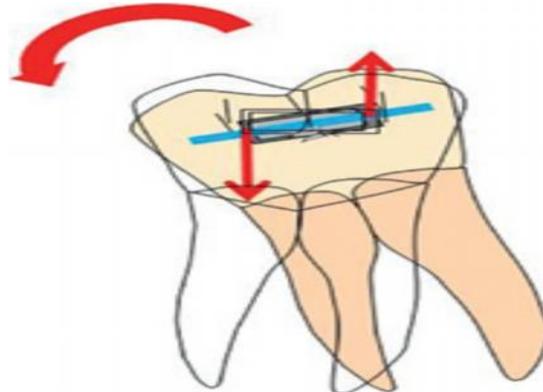
Ce mouvement, secondaire à des aléas thérapeutiques, augmente les risques de résorption radiculaire, (Costopoulos et Nanda). Ces mouvements devront être évités ; néanmoins s'ils doivent être effectués, il faut attendre (mouvement interrompu) pour permettre au tissu ostéoïde d'être réorganisé.

### 5.3.2.6- La version:

Pour Graber et Vanarsdall, un mouvement de version prolongé, surtout sur les dents antérieures peut induire des résorptions radiculaires.

En plus, un mouvement de version distale des molaires, causant une résorption, particulièrement au niveau des racines distales ; pour ces auteurs, une version graduelle de ces dents par des forces légères interrompues peut réduire cette tendance à la résorption radiculaire.

Cependant, la version est considérée comme un mouvement peu pourvoyeuse de résorption radiculaire.



**Figure 30: Version**

### **5.3.3- Type de dispositifs orthodontiques : (28), (47)**

#### **5.3.3.1- Thérapeutique amovible :**

Les appareils amovibles (fonctionnels), pour Fontenelle et Bassigny, ne provoquent pas de résorptions radiculaires.

Selon Ketcham, on observe moins de résorption avec des appareils amovibles. Selon Stuteville cité par Brezniak , les forces délivrées par les dispositifs amovibles sont plus nocives pour les racine du fait des mouvement de va et vient qu'ils entraînent.

#### **5.3.3.2- Techniques multibagues :**

Beaucoup d'auteurs ont cherché des différences d'incidence et/ou de sévérité de la résorption radiculaire entre les différentes techniques multibagues.

La technique de Begg pourrait induire plus d'effets nocifs sur les racines d'après certains auteurs. D'autre ont trouvé qu'il n'y a pas de différence significative entre la technique de Begg, celle de Tweed et les différentes techniques d'arc droit Edgewise.

Kinsella observe moins de résorption radiculaire en technique de Begg.

Goldson et Henrikson ont observé qu'il existe 6% de résorption radiculaire supérieure à 2 mm après traitement en technique de Begg.

Malmgren, et al ont, eux, observé 10 % de résorption radiculaire en technique Edgewise, et 5 % en technique de Begg.

Mavragani et al ont mis en évidence des résorptions radiculaires de forme plus sévère chez les patients traités par une technique Edgewise standard que chez ceux traités par une technique Edgewise d'arc droit. Ils en ont conclu que cela était dû à un contrôle plus efficace des forces générées dans la technique d'arc droit qui limite le facteur opérateur.

Levander et Malmgren, Beck et Harris, ne trouvent pas de différence entre les techniques Edgewise et Begg.

Parker et Harris réalisent une étude sur les directions des mouvements orthodontiques et les résorption radiculaire ; pour cela, ils utilisent 3 types de techniques :

- «Tweed standard Edgewise technique»,
- «Begg lightwire technique»,
- «Roth prescription straightwire practice».

Ils ne trouvent pas de différence significative quant à l'incidence de la résorption radiculaire sur ces différentes techniques.

Janson, et al ont réalisé une étude pour comparer l'incidence de la résorption radiculaire après un traitement orthodontique avec 3 mécaniques orthodontiques différentes :

- Technique standard Edgewise simplifiée,
- Système edgewise straightwire,
- Bioefficient therapy.

Ils ont établi que l'incidence de la résorption radiculaire était plus faible lors de l'utilisation de la Bioefficient Therapy ; ils pensent que cela est obtenu grâce à l'utilisation d'arcs superélastiques et activés par la chaleur, équivalents à des arcs rectangulaires 0,18 x 0,25 dans une gorge de 0,22 x 0,25 durant la rétraction incisive et l'étape de finition.

### **5.3.3.3 La technique linguale :**

Benoit constatait qu'il y avait un peu plus de résorption radiculaire en technique linguale au niveau des incisives et, en particulier, au niveau des incisives centrales. Pour lui, la présence de plans de morsure actifs rétro- incisifs en était probablement la cause. Il conseillait de dissocier le mouvement d'ingression du déplacement distal de l'apex. Néanmoins, récemment, Fritz, Diedrich et Wiechmann ont montré dans une étude, que l'orthodontie linguale n'augmente pas la quantité de résorption radiculaire.

### **5.3.3.4- Moyens thérapeutiques spécifiques :**

#### **5.3.3.5.1- Les arcs orthodontiques (composition, section) :**

Un mouvement d'ingression avec les techniques segmentées ou les préparations d'ancrage en technique continue sont, pour Bassigny, des facteurs de risque de résorption radiculaire.

Néanmoins, Linge et Linge, Levander et Malmgren, Sameshima et Sinclair, ne trouvent aucune corrélation entre l'utilisation d'arcs rectangulaires et la présence de résorption radiculaire.

#### **5.3.3.5.2- Traitement avec ou sans avulsion :**

Baumrind, et al, Vonderahe, McFadden, et al, Sameshima et Sinclair, ont observé que les patients ayant un traitement avec extraction des premières prémolaires ont plus de résorption radiculaire que ceux n'ayant pas subi d'extractions ou seulement deux. Nous pouvons nous demander si tous les paramètres liés aux extractions ont été pris en compte (temps de traitement, fermeture d'espace...).

#### **5.3.3.5.3- Port d'élastiques intermaxillaires :**

Bassigny souligne que le port irrégulier des élastiques de classe II engendre des pressions discontinues à l'origine «d'aller et retour », ce qui augmente le risque de résorption radiculaire au niveau des apex.

Linge et Linge, Levander et Malmgren ne trouvent pas d'incidence non plus du temps de port des élastiques de Classe II, ni des auxiliaires de torque, ni des ressorts de redressement.

#### **5.3.3.5.4- Forces extra-orales, disjoncteur :**

Les forces appliquées sont lourdes donc orthopédiques et elles permettent de modifier de façon significative l'activité des sutures périmaxillaires.

L'appareil extra-oral (force extra-oral) appareil permet un freinage de la croissance sagittale du maxillaire. Il existe des effets orthodontiques : version distale des dents de l'arcade maxillaire concernées par l'appareil, linguoversion des incisives maxillaires et mouvement mésial de l'arcade mandibulaire.

L'utilisation d'un vérin dans la gouttière ou l'expansion préalable du maxillaire permettent de corriger le sens transversal si nécessaire.

Les forces utilisées sont lourdes, entre 400 et 1000 g, voire 1500 g. Le port intermittent (12 h/24) serait un facteur indispensable à l'obtention de l'effet orthopédique et à la diminution de l'effet orthodontique.

L'expansion maxillaire rapide de même que les forces extrabuccales à traction cervicale sont impliquées dans la résorption radiculaire sévère des premières molaires maxillaires.

Les disjoncteurs peuvent entraîner des lésions sur les racines des dents piliers (comme les premières molaires maxillaires) (Graber et Vanarsdall).

#### **5.3.3.5.5- Ressorts de redressement :**

Goldson et Henrikson observent comme facteur de risque de résorption radiculaire, les traitements orthodontiques avec torque et ressorts de redressement.

#### **5.3.3.5.6- Aimants :**

Kawata et Blechman ont observé que l'utilisation d'aimants diminue le risque de résorption radiculaire. Cependant, ils sont peu utilisés de nos jours du fait de leur difficulté d'utilisation et de leurs effets iatrogènes.

### III-Diagnostic :

#### 1-Diagnostic positive :

De part de son caractère inévitable et ses lésions irréversibles, la résorption radiculaire doit être découverte le plus tôt possible afin de diminuer les dégâts et éviter plus de perte de substance. Pour cela, l'orthodontiste doit apprécier tous changements dans la cavité buccale au cours de traitement orthodontique et de demander des examens radiographique de contrôle. **(7)**

#### 1.1- Diagnostic clinique :

Les résorptions radiculaires présentent une symptomatologie clinique discrète, voire inexistante, surtout dans les premiers stades de leur évolution.

Les résorptions consécutives aux forces de traction orthodontiques peuvent survenir à l'apex comme au niveau cervical.

Les résorptions apicales peuvent apparaître pendant la phase active du traitement Orthodontique et c'est la raison pour laquelle le terme de résorption en orthodontie est très souvent associé à l'apex. En plus, le ciment est beaucoup moins dur à l'apex qu'au collet, ce qui explique la localisation plus fréquente des résorptions radiculaires à ce niveau, c'est l'endroit où s'exerce le maximum de force lors des mouvements version et d'ingression. **(16)**

L'orthodontiste en fera le diagnostic lors des contrôles radiographiques réguliers qui ponctuent la phase active du traitement. La période 6-9 mois après le début du traitement semble être importante pour prospecter et détecter des résorptions apicales. **(4)**

Les résorptions cervicales sont quant à elles généralement diagnostiquées plus tardivement. Heithersay les a recensées chez des patients dont le traitement orthodontique s'était achevé entre 18 mois et 33 ans auparavant. De ce fait, ces résorptions sont peut-être moins détectées par l'orthodontiste lui-même. En effet, rares sont les patients qui s'astreignent à des contrôles post-traitement réguliers et surtout au long terme. Ces résorptions cervicales externes se distinguent aussi par leur exposition directe au milieu buccal et donc à l'ensemencement bactérien. Heithersay insiste de ce fait sur le caractère invasif de ces résorptions et décrit leur nature agressive. Pourtant leur progression est lente et l'atteinte pulpaire par perforation n'intervient que pour des lésions avancées. **(4)**

Le tableau clinique d'une résorption cervicale externe peut se limiter à une simple sensation de gêne avec cliniquement une décoloration cervicale rosâtre ou pink spot (mise en évidence d'une zone rosée visible par transparence sous l'émail de la couronne) (figure1- 2). Elle est souvent considérée comme un signe pathognomonique de la résorption interne inflammatoire. Cette coloration est due à la présence du tissu de granulation dans le cas où la résorption est située en coronaire. Or Il peut aussi s'agir d'une caractéristique d'une résorption externe cervicale. **(11)**

Tandis que, le tableau clinique de celui d'une résorption apicale peut être totalement asymptomatique. **(1)**

Un test de mobilité semble être nécessaire pour les dents suspectées. De plus, un sondage parodontal peut fournir des informations fiables lors d'une résorption cervicale externe invasive. Dont la présence de tissu de granulation dense au niveau de sillon gingivo-dentaire limite la progression de la sonde. **(11)**

Cependant dans les cas extrêmes où la résorption radiculaire est combinée avec la perte de l'os alvéolaire, on aura une augmentation de mobilité dentaire et très rarement la perte de la dent (jonsson et al 2007). **(2)**



**Figure 31:** vue Clinique de la dis coloration rose suite à une résorption radiculaire de l'infection peridontaire au niveau de l'incisive centrale. Le tissu de granulation a propage coronairement et user l'email ce qui va donner la couleur rose.



**(a)**



**(b)**

**Figure 32:** (a) Illustration d'un pink spot visible sur la vue vestibulaire de la dent 11. Associée à des douleurs, cette image est pathognomonique d'une résorption active.

Aucun sondage particulier n'est objectivé. **(b)** La radiographie pré opératoire indique une image de résorption difficile à interpréter sur l'étendue dans le sens mésio distal et vestibulo palatin.

Il existe d'autre signe qui sont rarement rencontré :

-on peut constater dans le cas de la mise en œuvre d'un torque « violent » une perte de vitalité dentaire. **(8)**

-une percussion positive peut évoquer une résorption radiculaire.

-une fracture sans cause peut être une conséquence d'une résorption terminale.

### 1.2- Diagnostic radiologique :

L'imagerie est un examen complémentaire indispensable pour établir un diagnostic précis et assurer un suivi thérapeutique de qualité. Il est d'une aide précieuse pour le chirurgien-dentiste car il vient compléter les investigations cliniques réalisées par celui-ci. **(5)**

C'est le moyen le plus utilisé et le plus fiable pour diagnostiquer la résorption radiculaire. Lors d'un traitement orthodontique, l'examen radiologique est prescrit d'une manière systématique avant même d'entreprendre le traitement et sera aussi demandé à la fin de traitement orthodontique.

Radiologiquement, la résorption radiculaire peut apparaître comme une simple encoche sur le cément ou bien une image lacunaire au niveau de la dentine, une résorption en nappe, un apex émoussé, des résorptions radiculaires latérales au-delà de 4 mm. **(16, 17)**

La détection précoce étant primordiale, elle devra faire appel à des examens complémentaires radiographiques réguliers. Pour cela, il existe plusieurs types de radiographies celle en 2D, qui donne des images limitées car elle ne permet pas d'avoir une vue globale de toutes les surfaces dentaires et par conséquent elle ne peut évaluer la résorption radiculaire externe, et d'autre en 3D qui permet de bien visualiser la totalité de la surface radiculaire.

Sur le plan radiologique, il existe deux méthodes pour évaluer la résorption radiculaire, à savoir la mesure directe de la longueur de la racine à partir de la radiographie (erreurs liées à un grossissement des dents sur la radio) ou l'utilisation d'échelles ordinales pour évaluer le degré et la gravité de résorption radiculaire. **(15, 19)**

Donc des classifications permettent, lors du diagnostic, de préciser le degré de sévérité de chaque type de résorption.

Pour les résorptions apicales, la classification de Levander et Malgrem distingue quatre niveaux d'atteintes apicales **(fig 3 et 4)**

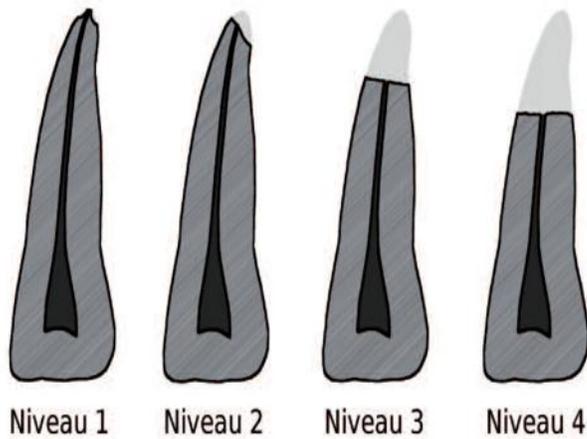


Figure 33: Les différents niveaux d'atteintes apicales (d'après Levander et Malgrem)



Figure 34 : résorption radiculaire inflammatoire d'origine orthodontique sur une incisive latérale maxillaire droite : atteinte apicale extrême, niveau 4 de Levander et Malgrem

Pour les résorptions cervicales externes, la classification de Heithersay distingue quatre niveaux d'atteintes cervicales. (4)

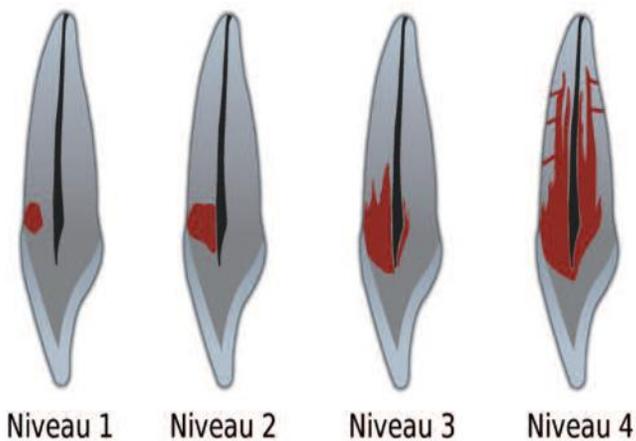


Figure 35 : les différents niveaux d'atteintes cervicales (d'après Heithersay)



Figure 36 : résorption radiculaire inflammatoire d'origine orthodontique sur une deuxième prémoilaire mandibulaire gauche: atteinte cervicale profonde, niveau 2 de Heithersay

### 1.2.1- Examen radiologique en 2D :

En comparaison à la radiographie 3D, la radiographie 2D présente certaines limites. Elle est souvent sujette à un phénomène d'agrandissement, à des déformations, des distorsions et des artéfacts : on parle de limites géométriques **(5)**. De plus, la radiographie en 2D ne permet pas de fournir la véritable dimension de la lésion .La résorption radiculaire peut s'étendre dans les trois sens de l'espace. **(11)**

L'imagerie 2D est un examen de première intention. Elle peut être extra orale avec la radiographie panoramique (ou orthopantomographie OPT) ou intra-orale avec la radiographie rétro-alvéolaire et rétro-coronaire. **(5)**

#### 1.2.1.1- Radiographie panoramique :

La radiographie panoramique appelée aussi l'orthopantomogramme est un examen essentiel qui donne une idée générale des pathologies dentaires et squelettiques .elle permet non seulement de mettre en évidence les structures dentaires (sinus, maxillaires, ATM...) mais aussi les différentes lésions présentes (kystes, parodontites, caries).

En orthodontie, l'orthopantomogramme est couramment utilisé pour réaliser des contrôles en cours de traitement, mais, même complété par des clichés rétro-alvéolaires, cet examen radiographique présente souvent des limites, notamment de précision. **(4)**

Les radiographies panoramique qui offrent moins d'exposition aux rayonnements, moins de temps au patient et a l'opérateur et une meilleure coopération du patient constituent la méthode la moins fiable, confirmée par la difficulté d'identifier la morphologie précise des racines, ce qui rend la résorption difficile a évaluer sur les incisives centrales et latérales. **(18)**



**Figure 37: cliche per opératoire révélant l'apparition de résorption au cours d'un traitement orthodontique d'un patient adulte présentant une dysfonction linguale.**

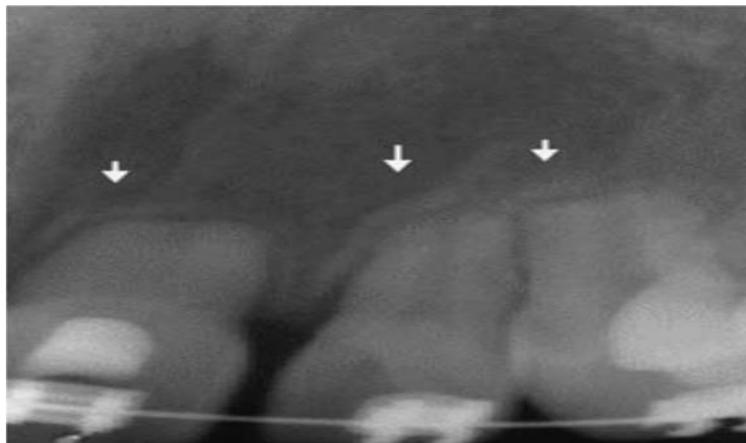
### 1.2.1.2- Radiographie retro-alvéolaire :

Certainement la plus ancienne des radiographies stomatologiques ; elle est toujours indispensable pour la recherche d'anomalies allant de la carie au traumatisme en passant par les parodontopathies.

Pratiquée de façon courante par tous les praticiens, elle peut être réalisée soit de façon classique sur les films argentiques développés manuellement, et reste d'une qualité diagnostic irréprochable, (les artéfacts sont rares), soit elle est numérisée (rvg) par l'intermédiaire de capteurs numériques qui retransmettent l'image sur un ordinateur. Plus simple d'utilisation, elle présente cependant encore quelques défauts et les artéfacts ne sont pas rares. L'avantage majeur est celui de pouvoir archiver les radiographies dans le dossier informatisé du patient. La reproduction du cliché sur papier est toujours de mauvaise qualité. **(6)**

Un statu complet est idéal ou au moins des rétro alvéolaires des incisives (proposé par Levander au début et 6-9 mois après le début du traitement au minimum). Ceci, afin d'examiner la forme des racines, et leur proximité. S'il n'y a pas de résorption de type 2 à 4 à 6-9 mois, le risque de résorption radiculaire après la fin du traitement orthodontique est largement minoré (on a donc ici un élément prédictif). **(3)**

La radiographie retro alvéolaire constitue la principale méthode d'investigation utilisée pour identifier la résorption radiculaire au milieu du traitement. Elle permet de détecter le raccourcissement radiculaire. **(18)**



**Figure 38: vue radiographique qui montre une résorption radiculaire dans l'apex de trois racine suite à la pression orthodontique.**

Cependant, Les deux types de lésions, internes inflammatoires ou externes, 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 (Haapasalo et Endal, 2006 ; Patel et Pitt Ford, 2007).

Dans le cas d'une résorption interne, l'image de la lésion ovalaire 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 (fig). 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. **(11)**

### **1.2.2- Examen radiologique en 3D « Cône beam » :**

Depuis la fin des années 90, un nouvel outil est disponible : Le Cône beam

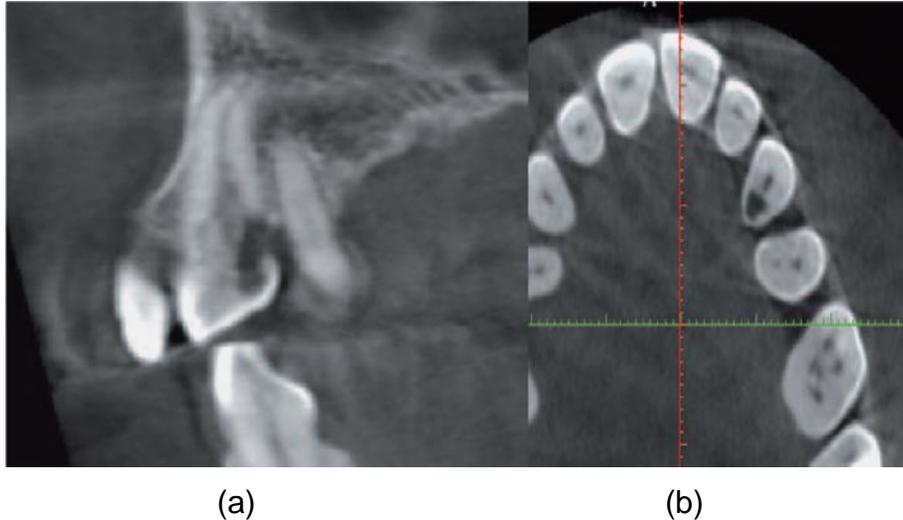
Encore appelé « tomographie volumique à faisceaux coniques » ou Cône Beam Computed Tomography (CBCT) est un examen radiologique tridimensionnel situé à l'intermédiaire de l'orthopantomographie (radio panoramique OPT) et du scanner (tomodensitométrie) .

Les travaux scientifiques faisant appel au CBCT pour l'étude des résorptions radiculaires orthodontiquement induites sont de plus en plus recensés dans la littérature. Toutes ces études confirment la fiabilité et la précision des images 3D haute résolution du cône beam et l'apprécient comme outil de détection des résorptions.

La Haute Autorité de Santé (HAS) parle «d'une résolution spatiale et d'une fiabilité semblant comparable à celle du scanner»

Toujours selon la HAS, «la précision et la fiabilité des mesures du CBCT sont suffisantes pour recourir à son utilisation dans la sphère dento-maxillo-faciale avec une dose irradiante délivrée inférieure à celle du scanner».

Récemment, Wang et al ont étudié in vivo la précision de mesure volumétrique du cône beam sur un échantillon de 27 prémolaires maxillaires et mandibulaires. Les auteurs concluent en la possibilité d'utiliser le CBCT dans la détection des résorptions radiculaires d'origine orthodontique. À l'aide du CBCT, Lund met en évidence l'existence de résorptions sur les surfaces radiculaires palatines ou linguales. Il précise qu'elles n'auraient pas pu être détectées par les radiographies conventionnelles. **(4), (5)**



**Figure 39:**

**a:** coupe sagittale en imagerie cône beam : confirmation et précision de la résorption cervicale ;

**b :** coupe transversale en imagerie cône beam : confirmation et précision de la résorption cervicale

De plus, Lorsque les radiographies péri apicales (PA) ont été comparées à des images CBCT, les longueurs de racines ont été sous-estimées en moyenne de 2,6 mm par rapport à une sous-estimation de 0,3 mm dans les images CBCT. En comparant l'exactitude des radiographies CBCT et PA dans la détection des petites résorptions péri apicales, CBCT a montré une faible précision dans la détection des résorptions simulées d'un diamètre inférieur à 0,8 mm et excellente lorsque les lésions avaient un diamètre supérieur à 1,4mm. En revanche, les radiographies de PA ont montré une faible précision pour toutes les tailles de résorption simulées. Une plus grande précision a été signalée avec les radiographies en PA lorsque les lésions avaient un diamètre plus grand (2 à 5 mm). Des études ont montré que l'imagerie CBCT est un outil plus fiable pour la détection de petites résorptions par rapport à la radiographie conventionnelle **(15)**

Le CBCT a été spécifiquement conçu pour produire des images tridimensionnelles du squelette maxillo-facial (Mozzo et coll.1999, Arai et coll.1999). Les principaux avantages du CBCT sont la diminution des radiations par rapport au scanner (Cotton et coll.2007 ; Patel et coll.2007 ; Scarfe et Farman,2008), un coût réduit et un temps d'acquisition plus court (Cotton et coll.2007).

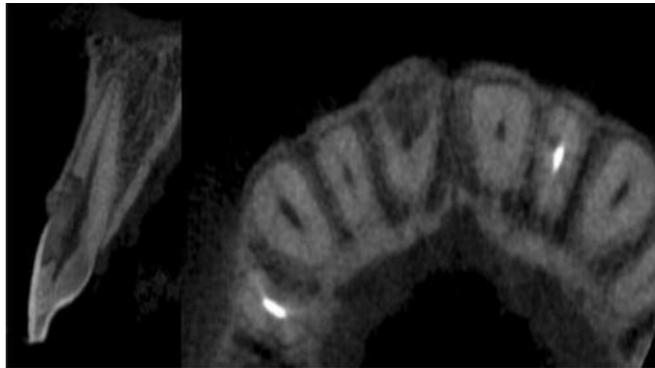
Le CBCT a été utilisé avec succès pour évaluer la nature et la sévérité des résorptions pour des cas rapportés dans la littérature (Cohenca et coll.2007 ; Patel et Dawood, 2007). Le praticien a la possibilité avec l'aide d'un logiciel de visualiser sur son ordinateur personnel la totalité du volume sur des vues axiales,

frontales et sagittales avec des coupes variant de 0,125 à 2 mm d'épaisseur. **(fig10)**

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 (Gartner et coll., 1976)

Les artefacts, dus à des objets de très haute densité tels que le métal, sont une des limitations du CBCT. Par ailleurs, le contraste est plus faible avec le CBCT qu'avec le scanner (Scarfe et Farman, 2008). **(11)**

En odontostomatologie, le CBCT est indiqué à chaque fois que les informations fournies par la clinique et la radiologie 2D ne suffisent pas à établir un diagnostic précis et qu'une image 3D est indispensable. **(5)**



**Figure 40:** Le CBCT permet de confirmer le diagnostic de résorption cervicale invasive qui s'étend sur la face vestibulaire jusqu'au canal au stade perforant. Il s'agit du stade 3 de la classification de Herthersay. La patiente est ainsi informée de la difficulté du traitement et du pronostic réserve

## **2-Diagnostic différentiel :**

Heithersay **(24)** met en cause l'orthodontie dans presque un quart des situations cliniques de résorptions externes recensées, il cite aussi l'implication exclusive ou associée des traumatismes, des éclaircissements internes, des actes chirurgicaux ou parodontaux, et d'autres facteurs comme le bruxisme ou les retards dentaires d'évolution.

### **2.1- Résorption radiculaire externe due au traumatisme dentaire :**

Les traumatismes dentaires conduisent souvent à l'endommagement de la couche de cémentoblastes de la surface radiculaire. Il en résulte des résorptions radiculaires externes. Alors que la résorption de surface n'a aucune influence sur le pronostic à long terme d'une dent traumatisée, la résorption de remplacement aboutit à plus ou moins long terme à la perte de la dent.

La résorption radiculaire inflammatoire entraîne rapidement, si elle n'est pas traitée, la perte de la dent, cette résorption peut toutefois être évitée par une thérapie adéquate. **(21)**

Les résorptions radiculaires externes entraînent des altérations réversibles ou non du ligament alvéolo-dentaire. Ces phénomènes peuvent être diagnostiqués en fonction de leur étendue et de leur localisation par examen radiologique des dents isolées ou par cliché occlusal. Les altérations des tissus durs de la dent ne sont toutefois mises en évidence par radiologie souvent que si 50% au moins des tissus anorganiques sont endommagés. Des résorptions radiculaires externes sont donc visualisées par radiologie relativement tard, voire pas du tout lors d'une localisation palatine ou vestibulaire. Les radiographies ne sont donc pas adaptées pour un diagnostic précoce de résorptions dues à un accident (ANDERSSON ET AL. 1984, ANDREASEN 1975, ANDREASEN & ANDREASEN 1994, ANDREASEN et al. 1995). Une détection précoce et une mise en place rapide de la thérapie adaptée sont essentielles pour le pronostic de la dent accidentée. Contrairement aux radiographies endo-orales, 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 2,5mm. L'appareil mesure les propriétés d'amortissement du ligament alvéolo-dentaire. Une valeur est affectée à la déviation parodontale et est retransmise acoustiquement ou optiquement. Les dents voisines intactes doivent être contrôlées pour comparaison.



**Figure 41: positionnement de périotest pour détecter précocement les résorptions radiculaires externes après traumatisme dentaire**

## **2.2- résorption radiculaire externe due à l'éclaircissement interne :**

De nombreux cas cliniques de résorptions cervicales externes liées à l'éclaircissement de dents non vitales ont été rapportés (**tableau 1**).

**Tableau 1** Survenue de résorption cervicale externe (RCE) dans la littérature après éclaircissements (d'après Attin modifié 2003<sup>5</sup>).<sup>1-3,10,14,15,17-19,21,23,26,28-32</sup>

Références	Nb de dents traitées	Technique	Nb de RCE	Âge des patients	Barrière	Traumatisme	Chaleur
<i>Cas cliniques :</i>							
Al-nazhan (1991)	1	Th (30%H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> ) + t. amb (ps+ 30%H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> )	1	27	Non	Non	Oui
Cvek et Lindvall (1985)	11	Th (30%H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> ) + t. amb (30%H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> )	11	< 21	Non	Oui : 10 Non : 1	Oui
Friedman (1989)	3	?	3	?	?	?	?
Gimlin et Schindler (1990)	1	t.amb(ps+30%H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> )	1	13	Non	Oui	Non
Goon et al. (1986)	1	t.amb(ps+30%H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> )	1	15	Non	Oui	Non
Harrington et Natkin (1979)	7	Th (30%H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> ) + t. amb (ps+ 30%H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> )	7	14-29	Non	Oui	Oui
Lado et al. (1983)	1	Th (30%H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> ) + t. amb (ps+ 30%H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> )	1	44	Non	Non	Oui
Latcham (1986)	1	t. amb : endoperox	1	8	Non	Oui	Non
Latcham (1991)	1	t. amb : endoperox	1	14	Non	Oui	Non
Montgomery (1984)	1	?	1	19	Non	Oui	?
<i>Études cliniques :</i>							
Abou-Rass (1998)	112	t. amb (ps+30%H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> )	0	?	?	?	?
Anitua et al. (1990)	258	t. amb (ps+110volH <sub>2</sub> O <sub>2</sub> )	0	?	?	?	?
Friedman et al. (1988)	58	a: Th (30%H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> )	1	24	Non	Non	Oui
		b: t.amb (30%H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> )	1	18	Non	Non	Non
		c: Th + t. amb ( 30%H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> )	2	14	Non	Non	Oui
Heithersay et al. (1994)	204	Th + t. amb ( 30%H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> )	4	1 : 10-15	Non	Oui	Oui
				3 : 16-20	Non	Oui	Oui
Holmstrup et al. (1988)	69	t. amb (ps+eau)	0	?	Oui	Oui	Non
Loguercio (2002)	54	Th (35%H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> ) + t. amb (ps+ 35%H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> )	0	?	Oui	Oui = 10,5%	Oui
<i>Études animales :</i>							
Madison (1990)	45	A: Th (30%H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> )	5	/	?	?	?
		B: t. amb (30%H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> )					
		C: Th + t. amb ( 30%H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> )					
Rotstein (1991)	60	Th (30%H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> )	10	/	Non	Non	Oui

**Tableau 1** : Survenue de résorption cervicale externe (RCE) dans la littérature après éclaircissements (d'après Attin modifié 2003).

Le procédé d'éclaircissement seul serait responsable de 3,9 % des RCE, ce taux peut s'élever jusqu'à 9,7 % en présence de cofacteurs tels que des antécédents de traumatisme ou de traitement orthodontique. Il existe plusieurs hypothèses sur le mécanisme notamment Rostein et al explique que le peroxyde d'hydrogène à 30 % présente dans la chambre pulpaire s'échappe par les tubuli dentinaires et arrive à la surface de la dent. Cela crée un défaut de ciment à la jonction émail/cément et dénature la dentine provoquant une réponse immunologique. De plus cette technique demande de chauffer la dent augmentant les probabilités de lésion dentaire et entraînant la diminution de pH à la surface de la dent à 6.5 favorisant l'activation ostéoclastique.

Les RCE constituent des résorptions radiculaires progressives d'origine inflammatoire. Elles surviennent en dessous de l'attache épithéliale. Le terme de « résorption cervicale externe » implique que la résorption qui se situe dans la zone cervicale ; cependant, l'attache épithéliale n'est pas toujours située au niveau de la marge cervicale et le même processus peut survenir un peu plus apicalement sur la surface radiculaire.

La résorption cervicale externe est généralement asymptomatique. Elle peut être détectée de manière fortuite à partir de cliché radiographique, ou cliniquement dans sa phase terminale. **(45)**

### **2.3- résorption radiculaire externe suite aux actes chirurgicaux ou parodontaux :**

Les actes chirurgicaux endodontiques ou de chirurgie parodontale peuvent provoquer des résorptions radiculaires externes comme complication.

### **2.4- résorption radiculaire externe due au bruxisme :**

Le bruxisme est défini comme une para-fonction mandibulaire, caractérisé par un grincement ou un serrement de dents tandis qu'aucun mouvement de déglutition, de mastication ou d'élocution n'est effectué par l'appareil manducateur, il peut être diurne mais le plus souvent nocturne (80%) causer principalement par le stress, l'anxiété, l'hyperactivité et la compétitivité, il touche les adultes bien que les enfants.

Le bruxisme cause plusieurs problèmes et a différent niveaux tels que les douleurs et les problèmes fonctionnels articulaires au niveau de l'ATM et peut dans les cas graves arrivé jusqu'à la destruction de l'os alvéolaire.

Au niveau dentaire on a le signe caractéristique de bruxisme qui est l'usure horizontale des dents ce qui provoquent une sensibilité plus ou moins importante, en plus de ça et au niveau radiculaire on peut trouver des résorptions radiculaires externes due aux pressions importante.

### **2.5- résorption radiculaire externe due aux retards dentaires d'évolutions :**

Le retard ou les perturbations d'évolution dentaire sont souvent d'origine génétique. Ils peuvent aussi être liés à une pathologie : rachitisme, affection endocrinien, troubles des métabolismes des vitamines. Enfin, ils peuvent avoir une cause locale : un obstacle anatomique (os, gencive trop « ferme », dent en malposition) empêchant simplement les dents d'apparaître sur l'arcade. Selon Heithersay et d'autres auteurs ce retard provoque des résorptions radiculaires et apicales dans plusieurs cas.

### **2.6-résorption radiculaire idiopathique :**

Comme cité auparavant ce sont des résorptions sans cause apparente qui se déclenche spontanément, leur découverte est tardive et le plus souvent fortuite lors des examens radiologiques.

## **3- Evolution :**

Lorsque nous nous trouvons face à un cas de résorption externe, il convient d'en établir l'étiologie afin de la traiter. En effet, une résorption tend à s'aggraver et non à s'arrêter tant que la cause est encore présente. Il faudra donc mettre en place un traitement adapté à chaque type de lésion et dans le cas contraire, la

résorption peut aller jusqu'à entraîner la disparition complète de la racine et causer la perte de la dent si la découverte de la lésion est trop tardive. **(04)**

## **IV- Conduite à tenir devant une résorption radiculaire pathologique en ODF:**

### **1-Avant le traitement orthodontique:**

Les résorptions radiculaires constituent un risque qui ne doit pas être négligé c'est pour ça qu'il est important que le patient et ses parents doivent être informés de la possibilité d'apparition de ces lésions.

#### **1.1- L'anamnèse :**

En effet il est essentiel de savoir si le patient a subi des traumatismes au niveau de ses dents surtout les incisives. Un questionnaire sur la santé générale ne doit pas être négligé ainsi que les antécédents familiaux afin de pouvoir déterminer les patients susceptibles aux résorptions radiculaires. **(14)**

Cette interrogation doit être détaillée, à la recherche des maladies de l'homéostasie du calcium, des problèmes hormonaux, du diabète, des terrains immuno-allergiques, du stress général ou local, et des prises de médicaments AIS. **(47)**

#### **1.2- Examen clinique :**

Un examen attentif de l'état (ou la situation) dento-parodontal, toute gingivite hyperplasique chronique peut témoigner d'une inflammation provoquant une résorption. L'encombrement maxillaire doit être dépisté le plus tôt possible. **(47)**

##### **1.2-1- Sur le plan exo buccal :**

Déterminer l'harmonie du visage dans les 3 plans de l'espace.

Position de la symphyse et pointe nasale.

Type de profil. **(19)**

##### **1.2-2-Sur le plan end buccal :**

Déterminer le type d'occlusion si traumatique ou non. Les classes dentaires .et éventuel encombrement qui peut être à l'origine des résorptions radiculaires.

Evaluer l'état des muqueuses et gencive : déceler les maladies parodontales source d'inflammation et donc facteur de risque de résorption. **(19)**

Il doit découvrir les dents cariées ou mortifiées qui doivent être traitées endodontiquement et si négliger une dent nécrosée constitue une source bactérienne qui engendre une inflammation constante et donc un risque de résorption radiculaire.

Bender et al ont conclu qu'il convient d'aborder de la même façon dents vivantes et dents obturées dans le cadre d'un traitement orthodontique, sauf si le traitement endodontique est associé à un antécédent de traumatisme. **(31)**

### **1.2-3 Tests de vitalité :**

Les résorptions radiculaires externes sont silencieuses car non douloureuses, la racine pathologique étant encore longtemps vitale.

Suite à un traumatisme, la dent peut se nécroser, il convient donc de réaliser des tests de vitalité réguliers à 1, 3, 6 mois puis tous les ans.

Une résorption radiculaire progressive n'entraîne pas forcément de nécrose aseptique mais doit être contrôlée. **(19)**

### **1.3- Contrôle de l'occlusion :**

Selon Filippi et Al Une surcharge occlusale ou toute source de pression excessive au niveau du ligament est source de résorption potentielle. Il convient donc de vérifier l'occlusion, éviter toutes prématurités et interférences qui pourront nuire à la santé du parodonte (risque de mobilité traumatique) et à l'intégrité de la surface radiculaire (résorption externe avec absence de mobilité).

### **1.4- Examen fonctionnel :**

#### **1.4.1- La déglutition primaire :**

Signes cliniques de la déglutition primaire :

Au cours de la déglutition, la langue s'interpose entre les arcades ;

Examen de la déglutition proprement dite : faire prendre à l'enfant un nutriment liquide. **(10)**

**1.4.1.1-Examen exo-buccal :** examen du visage au cours de la fonction : forte grimace de succion due au muscle buccinateur, forte contraction apparente des lèvres et parfois contraction de la houppe du menton (aspect en peau d'orange ).

Palpation des muscles masticateurs : la palpation des masséters et des faisceaux antérieurs des temporaux révèle une absence de contraction. **(10)**

**1.4.1.2-Examen endo-buccal :** placer les deux index au niveau des commissures labiales : les doigts sont fréquemment chassés par une forte contraction labiale. Au cours du premier temps de la déglutition, la langue s'interpose entre les arcades, soit antérieurement, soit antérieurement et latéralement. Le muscle lingual peut prendre différents appuis : un étalement total antérieur et latéral, un appui incisif supérieur (parfois arcades serrées), un appui incisif inférieur (tendance de la classe III). un appui sur les incisives supérieures et inférieures (biproalvéolie). Les arcades n'entrent pas en contact au cours du premier temps de la déglutition, en cas de déglutition primaire. **(10)**

#### **1.4.2- La ventilation buccale pathologique :**

**1.4.2.1- Signes cliniques :** face étroite, petit nez avec orifices narinaux de dimension réduite et orientés vers le haut et vers l'avant, mucosités abondantes. Dépression linguale médiane avec langue en situation basse et antérieure habituelle.

**1.4.2.2- Interrogatoire** : ronflements nocturnes et rhinopharyngites fréquentes, allergies.

**1.4.2.3- Signes radiologiques :**

- image d'encombrement pharyngé, en cas d'obstruction moyenne :
- signes de rotation postérieure et béance antérieure
- déviation de la cloison (incidence de face). **(10)**

**1.4.3- Les para-fonctions :**

Les para-fonctions comportent : la succion digitale (pouce ou autre doigt) : le têtage d'un linge, les tics de mordillement de la lèvre inférieure et de la lèvre supérieure, le bruxisme. **(10)**

**1.5- Examen radiologique :**

Il est indispensable d'effectuer des contrôles radiographiques réguliers .La radiographie permet de suivre l'évolution d'une lésion existante suite à un traitement orthodontique, un traumatisme, ou de surveiller un traitement endodontique afin de s'enquérir soit de son arrêt total, soit de la rapidité de son évolution

L'examen radiologique permet aussi de mettre en évidence les formes radiculaires constituant un risque prédisposant aux résorptions.

Dent a Pulpe large.

Dent a racine courte.

Dent a racine émoussée.

Dent a racine coudée ou apex en pipette. **(14)**

**Exemple :**

**Cas clinique (11) :**

Devant le degré des résorptions et les risques du traitement, l'orthodontiste consulté initialement a préféré adresser la patiente au centre hospitalier.

Lorsque la patiente arrive dans le service d'orthodontie du CHU de Montpellier, elle est déjà informée de la fragilité des dents atteintes. Elle souhaite donc conserver ses dents qu'elle sait menacées.

**- Anamnèse**

A l'anamnèse dentaire, on ne note aucun antécédent orthodontique. A l'anamnèse médicale, la patiente nous informe de fractures/entorses à répétition. Nous détaillerons les informations obtenues dans la partie recherche étiologique.

**- Diagnostic clinique**

**- Diagnostic initial**

**Sur le plan facial**, la patiente présente un étage masticatoire diminué, une symphyse marquée et des lèvres fines (Fig. 1a). Le profil sous-nasal est concave avec une pointe nasale projetée et une symphyse marquée.

#### **Sur le plan bucco-dentaire**

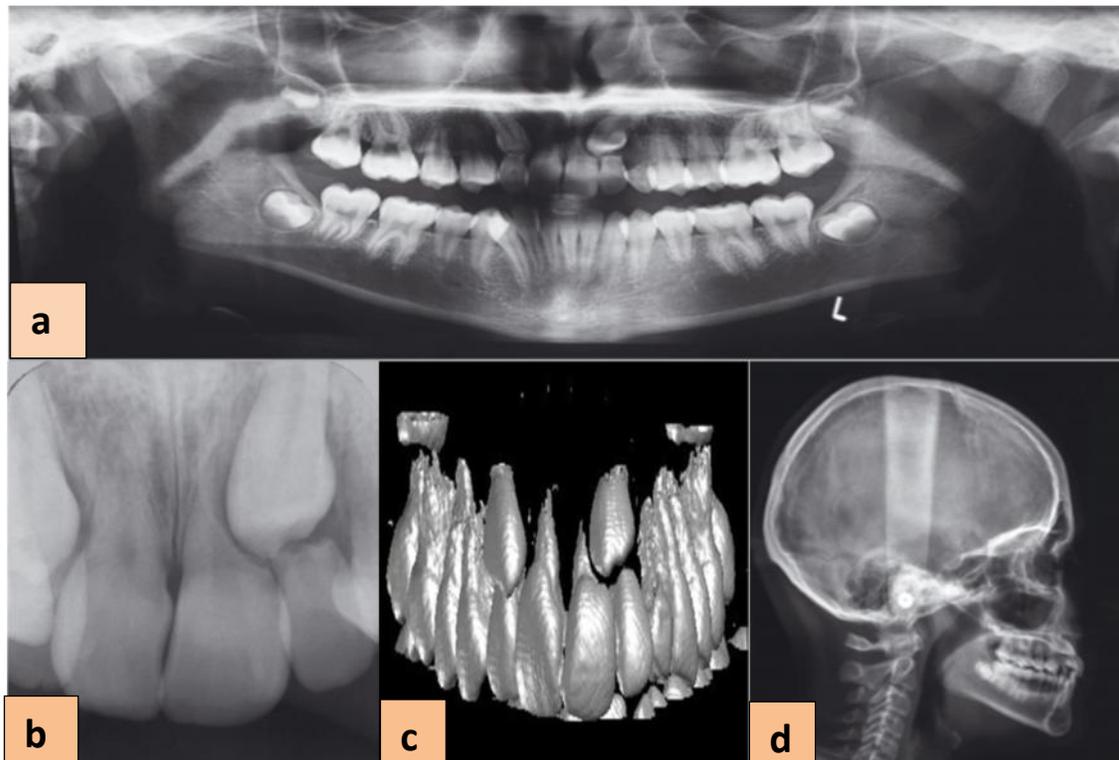
La patiente est en phase de constitution de la denture adolescente. On note une classe I dentaire, un encombrement sévère (8–9 mm au maxillaire et à la mandibule) et surtout l'absence de 13–23, sous-muqueuses. La 63 persiste sur l'arcade. La 43 est également ectopique. Dans le plan frontal, les deux milieux inter-incisifs sont déviés vers la droite (53 absente/13 ectopique et 43 ectopique)

#### **Sur le plan parodontal :**

On note une faible hauteur de gencive attachée par endroit avec des voussures vestibulaires à l'aplomb des couronnes des incisives latérales, révélant la position des canines. La fragilité parodontale est accentuée par l'encombrement maxillaire et mandibulaire (43 ectopique).

#### **Sur le plan radiologique :**

Les 12 et 22 présentent une résorption de plus de 90 % du volume radiculaire, 21 à plus de 50 %. Les tiers apicaux des deuxièmes prémolaires mandibulaires sont également résorbés.



**Figure 42: Bilan radiologique de début de traitement (mars 2008).** (a) Radiographie panoramique. (b) Radiographie rétro-alvéolaire des incisives maxillaires. (c) Reconstruction 3D (logiciel Visualis de A. Huet). (d) Téléradiographie de profil.

## **2 - Aux cours du traitement orthodontique :**

### **2.1. Prévention : (47)**

Le praticien devra établir un plan de traitement en fonction du risque de résorption du patient, évalué grâce à la somme des informations et observations recueillies.

#### **2.1.1- Anatomique :**

Il est essentiel de prendre en considération :

- Le territoire de déplacement qui soumet plus ou moins les dents à un risque de résorption radiculaire, comme la proximité de la corticale osseuse, du sinus, ou d'une dent incluse.
- La maturation ou non des apex radiculaires.
- D'éventuelles désinclusions et / ou extraction s'il y a des dents incluses ou enclavées.

#### **2.1.2- Fonctionnelle :**

Le praticien veillera :

- Au traitement des para-fonctions avant le commencement du traitement, à l'arrêt de l'onychophagie, des tics de la succion du pouce ou d'objets.
- À une motivation à l'hygiène, si elle se trouve être insuffisante.

#### **2.1.3- Mécanique :**

De nombreuses précautions doivent être prises pour limiter le risque de résorption, pour BACON, il faudra veiller :

- Au port régulier des forces extra-orales et des élastiques intermaxillaires.
- À l'utilisation de forces légères et intermittentes.
- À une amplitude du mouvement orthodontique faible.
- À prévoir le rythme des forces : en réalisant des activations à intervalle long.
- À éviter le mouvement de va-et-vient

#### **2.1.4-Durée de traitement :**

Le traitement sera court. (Ou le plus court possible).

#### **2.1.5- traumatismes :**

Pour des dents ayant subi un traumatisme avec fracture radiculaire, il est conseillé d'attendre 2 ans avant de commencer le traitement orthodontique, celui-ci devra être court, et contrôlé radiologiquement de façon régulière.

Il est possible d'utiliser un plan de morsure ou de surélévation molaire en composite ou ciment verre ionomère pour éviter les interférences occlusales lors de l'alignement ou du nivellement, particulièrement en technique linguale.

Le patient devra être prévenu que la pratique d'un sport violent est déconseillée.

## 2.2. Contrôle :

Des contrôles radiographiques et cliniques doivent être effectués régulièrement, environ tous les six mois.

Cliniquement, il est important de surveiller l'apparition de douleurs, ou un arrêt inhabituel du déplacement dentaire. **(47)**

Selon les recommandations de l'ANAES (agence nationale d'accréditation et d'évaluation de la santé), une surveillance radiologique annuelle est nécessaire chez tous les patients traités orthodontiquement. **(22)**

Si le patient bénéficie d'un traitement anti-inflammatoire, il est important de prendre des clichés rétro-alvéolaires à 3 et 6 mois après le début du traitement. **(47)**

Les dents soumises à des mouvements comme l'ingression et le torque radiculo-lingual devront bien entendu bénéficier d'une attention toute particulière. **(47)**

## 2.3. Traitement :

Lorsque les premiers signes radiographiques apparaissent, le praticien devra :

- Évaluer la sévérité des résorptions radiculaires et le nombre de dents atteintes.
- Prévenir le patient de l'apparition de résorptions, lui expliquer les conséquences sur le traitement et son suivi.
- Interrompre momentanément les sollicitations orthodontiques sur les dents atteintes pendant aux moins 3 mois, en maintenant des arcs passifs. La réparation cémentaires intervient cinq à six semaines après l'arrêt du stress ligamentaire. **(47)**
- Une fois le phénomène stabilisé, le traitement orthodontique pourra être repris avec prudence en exerçant une surveillance radiographique très précise, notamment par l'utilisation du CBCT. **(31)**
- Vérifier qu'il n'existe pas de traumatismes occlusaux, ni de parafunctions et dysfonctions persistantes, pouvant aggraver le phénomène de résorption. Si tel est le cas, une rééducation neuromusculaire pourra être prescrite. **(22)**
- Mettre en place éventuellement un plan de morsure pour réaliser une désocclusion des dents. **(47)**
- Lorsque les canines maxillaires sont incluses et que les incisives centrales et/ou latérales sont déjà résorbées, il importe d'orienter leur traction à distance des racines des incisives. **(22)**
- Administrer des médicaments tels que :

Le nabumétone, qui appartient à la famille des anti-inflammatoires non stéroïdiens, réduit l'importance de la résorption radiculaire et contrôle la douleur provoquée par les forces orthodontiques intrusives, sans affecter le déplacement de la dent. **(18)**

La loxoprofène, qui apparaissait aussi à la famille des AINS, qui peuvent supprimer la résorption radiculaire apicale grave sans perturber le mouvement des dents. **(54)**

Le paracétamol, qui constituerait une alternative intéressante à la prise en charge de la douleur au cours du traitement orthodontique. **(50)**

-Thérapie aux ultrasons :

Une étude clinique chez l'humain a été conduite afin d'évaluer les effets des ultrasons pulsés de faible intensité sur les résorptions radiculaires induites par l'orthodontie, et cela, avec une application quotidienne des ultrasons durant 20 minutes/jour pendant 4 semaines en regard de racines de prémolaire.

Les résultats ont montré que les ultrasons réduisent significativement le volume total et le nombre des lacunes de résorption ainsi que le pourcentage des résorptions radiculaires.

Cela est expliqué par l'effet anabolique des ultrasons sur les cémentoblastes, qui a aidé à réparer les lacunes de résorption et stimuler la sécrétion d'une couche protectrice de ciment contre les résorptions radiculaires.

De plus, les ultrasons pouvant aussi stimuler une variété de cellules comprenant des odontoblastes, ostéoblastes, chondrocytes, cellules gingivales, et des cellules du ligament parodontal, et d'inhiber l'activité des ostéoclastes et des cémentoclastes en diminuant l'inflammation, via l'altération de l'activité du TNF- (tumor necrosis factor) et du l'IL-1 (l'interleukine). **(43)**

-thérapie au laser à faible dose (photobiomodulation) :

Une étude chez le rat a montré l'effet réparateur de laser à faible dose sur les résorptions radiculaires induites par les traitements orthodontiques. Les côtés vestibulaires et palatins des molaires ont été irradiés de manière ponctuelle pendant 15 secondes toutes les 48 heures pendant toute la période expérimentale.

La thérapie au laser améliore le remodelage osseux en stimulant les changements métaboliques et la différenciation cellulaire.

Il induit une augmentation de l'activité des cellules ostéoclastiques du côté en compression, ceci permet une diminution de la densité et du volume osseux dans cette zone et conduit à une réduction des lacunes de résorption radiculaire, facilitant ainsi le déplacement de la dent en diminuant les contraintes mécaniques. La résorption radiculaire est alors restreinte du côté en compression. Du côté en tension le laser favorise la prolifération et la différenciation cellulaire, ce qui entraîne une augmentation du nombre d'ostéoblastes différenciés et une formation osseuse ultérieure. **(53)**

- Si la résorption radiculaire est sévère (indice 04) ou si, malgré l'arrêt provisoire du traitement, elle se poursuit, il est conseillé de cesser tout mouvement orthodontique sur la dent atteinte et d'envisager une alternative thérapeutique prothétique plutôt que de fermer les espaces, un stripping plutôt que des extractions et la mise en place d'une contention collée. (25)

### - Après le traitement orthodontique :

#### 3.1-Attitudes préventives : (17), (22), (34), (47)

Selon les auteurs, les résorptions radiculaires consécutives à un traitement orthodontique s'arrêtent, à la fin du traitement actif.

Mais il y a une possibilité de reprise : para-fonctions, occlusion traumatogène, forces générées par la contention (Copeland et Green)

Pour certains auteurs, la longévité de la dent concernée par la résorption n'est pas compromise, si celle-ci n'est pas supérieure à 4 mm tant que le terrain parodontal et l'occlusion sont stables.

La contention collée de longue durée est à privilégier (elle est prolongée dans le temps pour laisser le temps au desmodonte de se réorganiser, elle doit durer aussi longtemps que persistent les tensions et compressions desmodontales.)

Donc le praticien veillera à obtenir des finitions occlusales "idéales"« Il faut rechercher une occlusion parfaite tant au niveau statique que dynamique. Cette occlusion doit satisfaire à la fois les critères esthétiques et les critères fonctionnels, il recommande de comparer le résultat en phase de finition avec les moulages de début de traitement pour analyser les points de contact entre les dents. La qualité de la finition occlusale est un facteur majeur de la stabilité », et à mettre en place une contention adaptée, des conseils de soins locaux, et un planning de suivi clinique et radiologique.

#### 3.2-Contrôle : (28), (47)

Les clichés rétro-alvéolaires post-thérapeutique permettront d'évaluer l'intégrité osseuse et radiculaire après traitement et d'informer le patient sur son état.

##### ➤ Moyens d'évaluation en orthodontie

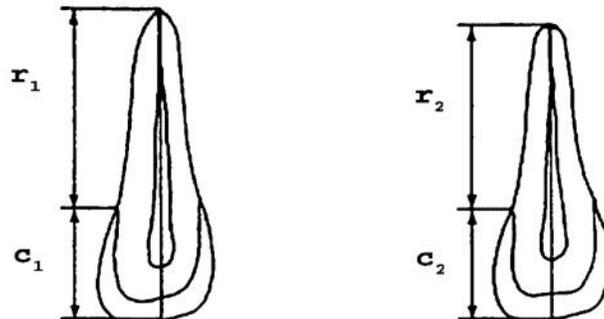


Figure 43: La méthode d'analyse de Linge et Linge.

La méthode d'analyse décrite par Linge et Linge et par Mac Fadden est la plus couramment utilisée lors des mesures de résorptions radiculaires apicales sur des radiographies rétro-alvéolaires.

La méthode décrite par Linge et Linge consiste en la prise d'un cliché rétro-alvéolaire par la technique du long cône, avant traitement et après la phase de contention. Les longueurs coronaires et radiculaires sont mesurées à partir des clichés radiographiques à 0,1 mm près. Le facteur d'agrandissement du 2<sup>ème</sup> film est ensuite ajusté à celui du 1<sup>er</sup> film en prenant la longueur coronaire mesurée dans le 1<sup>er</sup> film comme référence, celle-ci étant supposée inchangée durant toute la durée du traitement.

Ceci nécessite donc le calcul d'un facteur de correction :  $f = C1/C2$

Avec :

**C1** = longueur coronaire mesurée sur le premier film

**C2** = longueur coronaire mesurée sur le second film

La quantité de résorption radiculaire apicale par dent, en millimètres, peut ensuite être calculée selon la formule :

Quantité de résorption apicale mesurée :  $r = r1 - (r2 \times f)$

Avec :

**r1** : longueur radiculaire avant traitement

**r2** : longueur radiculaire après traitement

Les radiographies panoramiques, elles, sont essentiellement utilisées pour le dépistage des résorptions radiculaires.

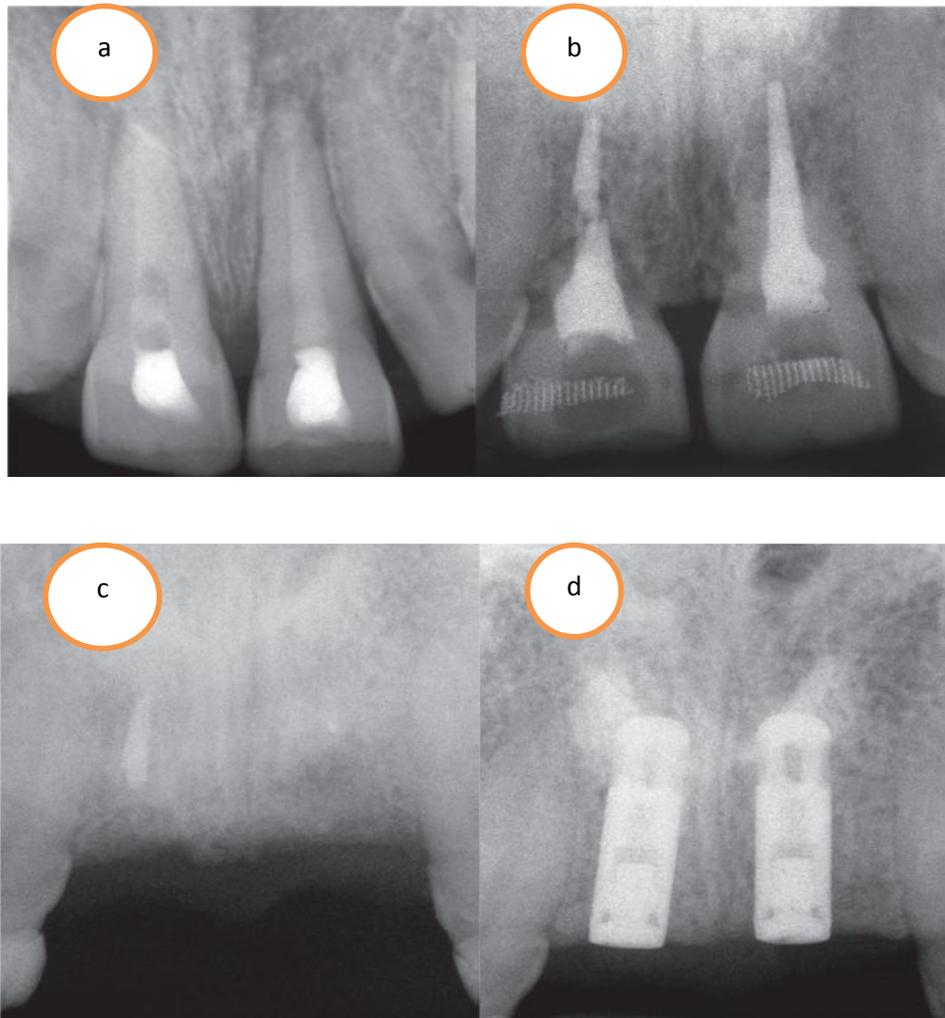
### **3.3-Attitudes thérapeutiques: (47), (51), (52)**

#### **3.3.1- Traitement adapté aux différentes formes des Résorptions radiculaires externes:**

##### **3.3.1.1- Résorptions radiculaires 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).

### 3.3.1.2- Résorptions de remplacement et ankylose :



**Figure 44: La résorption de remplacement de 11 et 21, consécutive à une réimplantation tardive**

**(a)**, se caractérise par une disparition lente de l'espace ligamentaire et un remplacement progressif et irrégulier du ciment et de la dentine par de l'os **(b)**. Il n'y a aucun traitement spécifique mais le maintien du capital osseux grâce à la réimplantation **(c)** permet, à la chute de la dent 14 ans après la réimplantation, la pose d'un implant dans de bonnes conditions **(d)**.

Il n'y a pas de traitement de l'ankylose. Cependant, différentes alternatives sont proposées, elles consistent :

- à ne rien faire, compte tenu de l'évolution lente du processus ;
- à attendre, mais en pratiquant un traitement conservateur de la dent (une thérapeutique à l'hydroxyde de calcium permet cependant de ralentir le phénomène et d'éviter une résorption inflammatoire surajoutée.)
- à réaliser une décoronation de la dent, traitement qui consiste à sectionner la couronne en laissant en place la racine afin de préserver le capital osseux et

prévenir le déplacement des dents collatérales par la mise en place d'un mainteneur d'espace ou d'une prothèse d'attente.

### 3.3.1.3- Résorptions inflammatoires externes :

#### 3.3.1.3.1- Résorptions inflammatoires radiculaires :

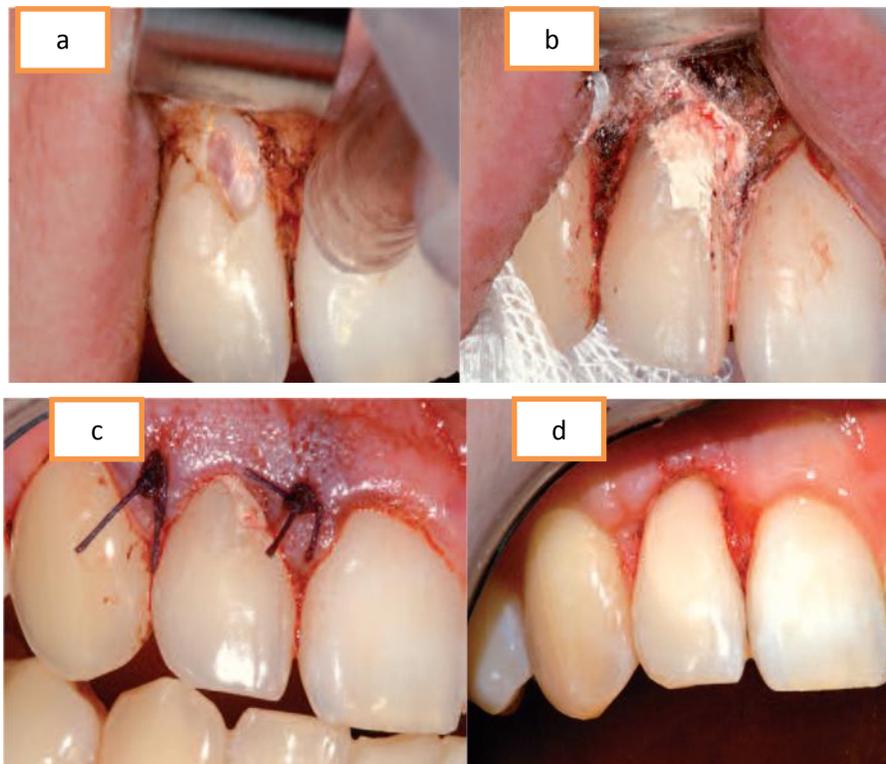
Si l'étiologie est mécanique, la suppression de la cause stoppera les effets délétères. Ainsi, en cas de résorption apicale d'origine orthodontique, l'arrêt du traitement permettra la stabilisation du processus inflammatoire (Abuabara, 2007 ; Hamilton et Gutmann, 1999 ; Segal et al. 2004)

#### 3.3.1.3.2- Résorptions inflammatoires cervicales externes :

La décision d'intervention dépend du degré d'évolution de la lésion et se calque sur la classification de Heithersay.

Pour classe 1 et 2 de résorption, Heithersay précise que l'intervention est souvent de bon pronostic car la pulpe reste protégée par un mur de prédentine et de dentine.

Le traitement se fait par abord chirurgical ; la lésion est curetée avec une instrumentation manuelle et/ou ultrasonore puis un topique d'acide trichloracétique est appliqué. Le débridement de la lésion peut également être effectué à l'aide du laser. La restauration est réalisée à l'aide d'un matériau biocompatible (du type verre ionomère ou Biodentine) qui allie des propriétés plus ou moins esthétiques et un durcissement rapide.



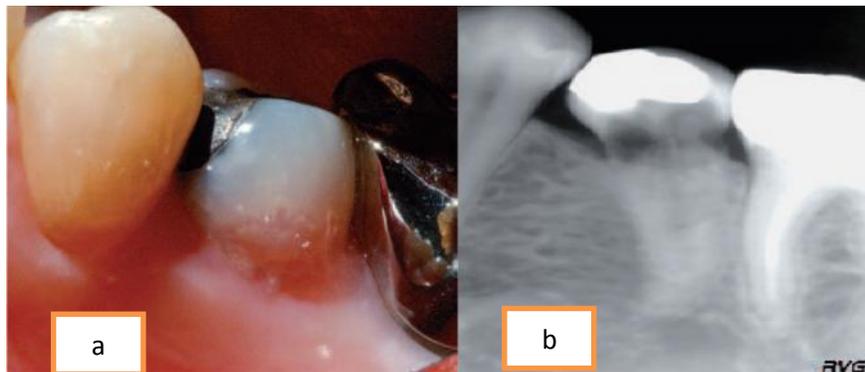
**Figure 45:** Traitement d'une résorption cervicale

- a** : cavité résiduelle de résorption après élimination des tissus pathologiques, sur une incisive latérale maxillaire droite ;
- b** : comblement avec un ciment Biodentine™ ;
- c** : repositionnement du lambeau parodontal et sutures ;
- d** : restauration cervico-coronaire par composite en technique sandwich.

Pour le niveau 3, la situation clinique est plus complexe mais l'intervention reste indiquée.

Par contre, au niveau 4 d'atteinte cervicale, tant qu'il demeure asymptomatique, Heithersay conseille l'abstention thérapeutique.

Mais plus la destruction est importante et étendue, plus le pronostic est réservé (Heithersay1999 ; Patel et al.2009)



**Figure 46:**

- a** : résorption cervicale externe inflammatoire orthodontiquement induite : atteinte invasive large, niveau 4 de Heithersay, sur une deuxième prémolaire mandibulaire gauche ;
- b**: cliché rétro-alvéolaire correspondant

### **3.3.2- Traitement médicamenteux : (47), (46)**

La difficulté réside dans la définition de l'effet-dose ; à des concentrations proches, les effets semblent pouvoir être tout à fait contraires et aggraver la résorption.

L'équipe de Talic, Evans, Zaki ont observé que l'échistatine (RGD-containing peptide) inhibe par blocage le récepteur  $\gamma\beta 3$  intégrine. Ce récepteur est présent sur les ostéoclastes et odontoclastes. L'échistatine diminue les aires de résorption radiculaire, et réduit le nombre de lacunes de résorption.

Des molécules semblent prometteuses. Celles qui ont une action sur le phénomène de résorption pourraient être intéressantes d'un point de vue du mécanisme de réparation. Tous les anti-cox2 (comme les anti-inflammatoires

non stéroïdiens AINS, Indométhacine...) offrirait une protection vis-à-vis de la résorption radiculaire.

Des doses faibles d'hormones thyroïdiennes (thyroxine) ont un effet protecteur vis-à-vis de la résorption radiculaire, diminution de la surface atteinte (Shirazi, Vazquez-Landaverde).

Certaines équipes font des recherches sur la vitamine D (Kawakami et Takano-Yamamoto); sur l'hormone parathyroïdienne PTH (action sur production RANKL) ; sur le paracétamol, sur les biphosphanates (qui diminue l'activité clastique) ; sur les corticoïdes bien sûr.

Néanmoins, tous les traitements médicamenteux présentent des points positifs et négatifs.

Dans la littérature, un seul produit médicamenteux semble faire l'unanimité, c'est le LEDERMIX qui est un mélange d'antibiotiques et de corticoïde. Il est principalement utilisé en Allemagne, en Angleterre et en Australie. Il est employé de la même façon que l'hydroxyde de calcium avec des résultats apparemment meilleurs.

### **3.3.3- Contention : (47), (51)**

Il sera prévu une contention longue, voire définitive par arcs collés passifs ou par contention coulée métallique scellée ou collée (il convient d'éviter les «tooth positionner » ou gouttières souples d'intercuspidation à l'origine de micro-mouvements).

### **3.3.4- Traitement prothétique (de remplacement) : (47), (51)**

Quand le rapport couronne - racine clinique devient défavorable (résorption radiculaire de type 4) une fracture coronaire peut apparaître (c'est néanmoins un phénomène très rare).

Chez un adulte, en cas de résorption radiculaire très avancée et si un traitement prothétique global est en cours, la décision d'avulsion peut s'imposer pour pérenniser le traitement prothétique.

Remarque : « La résorption radiculaire d'origine orthodontique » est une résorption de remplacement, ainsi, le volume osseux est conservé et une future implantation est généralement possible.

Sinon, une solution prothétique de type pontique peut être envisagée.

## **Conclusion :**

A nous jour, Les différentes étiologies responsables du processus de résorption radiculaire sont de mieux en mieux définies, ce qui permet une prise de conscience de l'intérêt de la prévention qui reste aujourd'hui une étape déterminante dans le cadre de traitement orthodontique.

Les solutions thérapeutiques conservatrices existent et le recours à l'extraction reste exceptionnel. Pour l'orthodontiste, elles passent essentiellement par l'interruption temporaire ou définitive du traitement en cas de résorption apicale pour obtenir l'arrêt du processus de résorption. En cas de résorptions cervicales, la thérapeutique est interventionnelle dès la détection, car l'exposition directe de ces résorptions au milieu buccal les rend évolutives et invasives. Orthodontistes, omnipraticiens et endodontistes devront donc coopérer pour améliorer le pronostic des situations cliniques les plus délicates.

La résorption radiculaire peut mettre en danger la pérennité des dents concernées sur l'arcade ce qui oblige le médecin traitant à :

- décélérer les patients susceptibles de développer la résorption radiculaire en se basant sur un bon interrogatoire et un examen clinique et radiologique.
- effectuer des contrôles cliniques et radiologiques périodiques afin de détecter précocement la survenue de ses lésions et avoir un bon pronostic.
- poser le plan de traitement nécessaire afin de lutter contre ses résorptions.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. **ABDELALI Mohamed.** Histologie embryologie dentaires ; Edition OPU ; parution octobre, 2006 ;.
2. **AGARWAL SS, CHOPRA SS, KUMAR Prasanna, JAYAN B, NEHRA K, et SHARMA Mohit.** Étude radiographique de la résorption radiculaire externe apicale chez des patients traités par un traitement orthodontique fixe monophasé; 2016 Published by Elsevier B.V. on behalf of Director General, Armed Forces Medical Services.
3. **ALAMADI Elham, ALHAZMI Hisham, HANSEN Ken, LUNDGREN Ted, et NAOUMOVA Julia.** Une étude comparative de la tomographie à faisceau conique et de la radiographie conventionnelle pour diagnostiquer l'étendue des résorptions radiculaires; Alamadi et al. Progress in Orthodontics (2017).
4. **ARATHI R, KUNDABALA M, KAREN.** Disappeared roots : a case report. J Indian Soc Pedod Prev Dent 2008;26:36-39.
5. **ARYAL Neeta, JING Mao.** Root resorption in orthodontic treatment : scoping review. Orthodontic Journal of Neptal 2007;7:47-51.
6. **AURIOL M.-M, LE CHARPENTIER Y, LE NAOUR G.** Histologie du parodonte ; EMC—Médecine Buccale, 2008.
7. **BARCON Roland.** L'ostéoclaste et les mécanismes moléculaires de la résorption osseuse. Médecine/Sciences 2001;17:1260-1269.
8. **BARKER Christopher S, PARVIZI Farnaz, WEILAND Frank, SANDY Jonathan R, IRELAND Anthony J.** Orthodontics and root resorption. Part 1. Ortho Update 2010;3:102-106.
9. **BARTOK RI, V IDEANAU T, DIMITRIU B, VÂRLAN CM, SUCIU I et PODALEANU D.** Résorption radiculaire externe : cas choisis et revue de la littérature. J Med Life 2012;5(2):145-148.
10. **BASSIGNY Francis.** Manuel d'orthopedie dento-faciale; Paris Milan Barcelone Masson 1991.
11. **BEER Rudolf, BAUMANN Michael A, KIELBASSA Andrej M.** Atlas de poche d'endodontie. Editeur : Médecine Sciences Publications (17 mars 2008).
12. **BERCY Pierre, TENENBAUM Herni.** Parodontologie du diagnostic à la pratique. Editeur DE BOECK SUPERIEUR ; 1996.

13. **BOILEAU Marie-José.** Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte ; principes et moyens thérapeutiques tome 1. Editeur Elsevier Masson ;16 novembre 2011.
14. **CANAL Pierre, SCANNAGATTI Véronique.** Les résorptions radiculaires d'origine orthodontique. Société Odontologique De Paris: Revue D'odontostomatologie -n°1- 1996.
15. **CHATEAU M.** Orthopédie dento-faciale bases fondamentales. Editeur Julien Prélat Éditeur ; Parution 01/01/1975.
16. **DINDARO LU Furkan, DO AN Servet.** Root resorption in orthodontics. Turkish J Orthod 2016;29:103-108.
17. **DIOP BA K, SAMADET V, DELSOL L, CANAL P, FRAPIER L, CHOUVIN M, BACON W.** Résorption en orthodontie. EMC-Odontologie 2013;8(4):1-10.
18. **DORIGNAC D, BARDINET E, BAZERT C, DEVERT N, DIONGUE A A, DUHART A.-M.** Biomécanique orthodontique et notion de force légère. EMC-Odontologie 2008:1-23.
19. **DUBERNARD Charles, CUMINETTI Fany, CANAL Pierre.** À propos d'un cas de résorptions radiculaires sévères en orthodontie : quelle étiologie et quelle prise en charge? Orthod Fr 2017;88:149-163.
20. **FAURE Jacques.** Biomécanique orthodontique. Editeur EDP Santé ; 2 février 2013.
21. **FILIPPI Andreas, VON ARX Thomas et BUSER Daniel.** Résorption radiculaire externe après un traumatisme dentaire : diagnostic, conséquence, thérapie. Rev Mens Suisse Odontostomatol, Vol 110: 7/2000.
22. **FRAPIER Laure, MASSIF Laurent, LEPLUS Mathilde, CHOUVIN Monique, CANAL Pierre.** Conduite à tenir face aux résorptions radiculaires. Rules to follow when facing with root resorption. Rev Orthop Dento Faciale 2007;41:295-309.
23. **FUSS Zvi, TESIS Igor, LIN Shaul.** Root resorption-diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. Dental Traumatology 2003;19:175-182.
24. **HEITHERSAY GS.** Invasive cervical resorption : an analysis of potential predisponig factors. Quintessence Int 1999;30(2):83-95.

- 25. HOUB-DINE Afaf, RERHRHAYE Mariam, ISMAILI Zouheir, RERHRHAYE Wiam.** La résorption radiculaire liée au traitement orthodontique : à propos d'un cas. *Orthod Fr* 2001;82:367-371.
- 26. IGLESIAS-LINARES A, HARTSFIELD JR JK.** Les voies cellulaires et moléculaires menant à la résorption externe des racines. *J Dent Res* 2017;96(2):145-152.
- 27. KATZ philippe.** Le livre blanc de la stomatologie et chirurgie maxillo-faciale française. Éditeur ESVproduction ; 2006.
- 28. LE NORCY Elvier, LAUTROU Alain, LE GOFF Catherine.** Facteurs affectant la résorption radiculaire associée aux traitements d'orthodontie. Une revue de la littérature. *Orthodontically-induced root resorption factors. Review of the literature. International Orthodontics* 2005;3:129-140.
- 29. LOPATIENE Kristina, DUMBRAVAITE Aiste.** Risk factors of root resorption after orthodontic treatment. *Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal* 2008;10:89-95.
- 30. LORIMIER S, JEMOUN P.** Histophysiologie du parodonte. *EMC-Médecine buccale* 2012;7(6):1-23.
- 31. LUNARDI Dominique, BÉCAVINE Thibault, GAMBIEZ Alain, DEVEAUX Etienne.** Les résorptions radiculaires inflammatoires orthodontiquement induites : une complication à l'apex, mais aussi au collet. *Orthodontically induced inflammatory root resorption : apical and cervical complications. Rev Orthop Dento Faciale* 2012;46:379-392.
- 32. MARIELLE Olijnyk .** Apport du CBCT dans la prise en charge des résorptions radiculaires *Rev Odont Stomat* 2014;43:149-161.
- 33. MARQUES Leandro Silva, MARTINS-JÚNIOR Paulo Antônio, RAMOS-GORGE Maria Letícia and MARTINS PAIVA Saul.** Root resorption in orthodontics: an evidence-based approach. *Orthodontics – Basic Aspects and Clinical Considerations; Published March 9th 2012.*
- 34. MASSIF L, FRAPIER L.** Orthodontie et parodontie. *EMC-Odontologie/Orthopédie dentofaciale, 23-490-A-07,2007.*
- 35. NGUYEN Huu, VALLÉE Bernard, BERSON Hervé.** Tête - Tome 2, volume2. Éditeur Heures de France ; Date de publication 27/11/2001.
- 36. NIGUL Kirsten, JAGOMAGI Triin.** Factors related to apical root resorption of maxillary incisors in orthodontic patients. *Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal* 2006;8:76-79.

- 37. OLIJNYK Marielle.** Apport du CBCT dans la prise en charge des résorptions radiculaires. Rev Odont Stomat 2014;43:149-161.
- 38. PER Ryoh.** Orthodontic root resorption studied by electron microscopy. The Angle Orthodontist 1977;47:1-16.
- 39. PHILIPPE H.J, SOUEIDAN A, LE BORGNE H.** Maladies parodontales et grossesse.
- 40. PHILLIPS John R.** Apical root resorption under orthodontic therapy. The Angle Orthodontist 1955;25:1-22.
- 41. PIETTE Etienne et GOLDBERG Michel.** La dent normale et pathologique. Bruxelles :De Boeck et Larcier, 2001.
- 42. POPESCU Sanda Mihaela, MERCU Veronica, SCRIECIU Monica, MERCU R zvan, POPESCU Florin Dan, CHIRIAC Adina Monica, CR I OIU Monica Mihaela, OSIAC Eugen.** Radiological and optical coherence tomography aspects in external root resorption. Rom J Morphol Embryol 2017; 58(1):131-137.
- 43. RAZAA Hasnain, MAJORB Paul W, DEDERICHC Douglas, EL-BIALY Tarek.** Effet of low-intensity pulsed ultrasound on orthodontically induced root resorption caused by torque : a prospective, double-blind, controlled clinical trial. Angle Orthod 2016;86:550-557.
- 44. REY Diego, MARTÍNEZ SMIT Rosana, GAMBOA Liliana.** Traitement orthodontique chez un patient présentant une résorption radiculaire idiopathique : à propos d'un cas. Orthodontic treatment in patient with idiopathic root resorption: A case report. Dental Press J. Orthod. 2015, vol.20, n.1, pp.108-117.
- 45. ROLLAND C, TROTEBAS O, BUKIET F, PIGNOLY C.** Éclaircissement des dents dépulpées et résorption cervicale externe : comprendre pour mieux prévenir. Whitening of depulped teeth and external cervical resorption : better understanding for a better prevention. EMC-Odontologie 2005:98-106.
- 46. SAMADET V.** Entretien avec pierre machou : à propos des résorptions radiculaires liées au traitement d'orthopédie dento-faciale. Interview with pierre machou : about root resorption related to dento-facial orthopedic treatment. Rev Orthop Dento Faciale 2007;41:253-262.
- 47. SAMADET Virgine, BACON William.** Les résorptions radiculaires : facteur de risque et attitudes thérapeutiques. Root resorption : risk factors and therapeutic attitudes. Rev Orthop Dento Faciale 2007;41:263-293.

- 48. SAMADET Virgine, DELSOL Laurent.** Résorptions radiculaires : des possibilités de réparation ? Root resorptions : possibilities of repair ? Rev Orthop Dento Faciale 2007;41:311-319.
- 49. SANDID Olivier et ALHUSSAIN Ibrahim Y.** Prévention des résorptions radiculaires en orthopédie-dento-faciale.
- 50. SASTRE Julien, LE GALL Michel.** Tooth movement- clinical implication. Déplacement dentaire-implications cliniques. International Orthodontics 2010;8:105-123.
- 51. SAUVEUR G et MESBAH M.** Résorptions pathologiques des dents permanentes évoluées. Encycl Méd Chir 22-032-K-10,2003, 16 p.
- 52. SIMON Stéphane, MACHTOU Pierre, PERTOT Wilhelm-Joseph.** Endodontie. Editeur CDP (Initiatives Santé); Édition 1 (23 novembre 2012).
- 53. SUZUKI Selly Sayauri, GARCERZ Aguinaldo Silva, SUZUKI Hideo, ERVOLINO Edilson, MOON Won, and RIBEIRO Martha Simões.** Low-level laser therapy stimulates bone metabolism and inhibits root resorption during tooth movement in a rodent model. J. Biophotonic 2016:1-14.
- 54. YAMAMOTO TAEKO , Kaku, M., Sumi, H., Yashima, Y., Izumino, J., & Tanimoto, K.** Effects of loxoprofen on the apical root resorption during orthodontic tooth movement in rats. PLOS ONE 2018;13(4) e0194453.

## Liste des figures :

**Figure 1.a ; b:** Etienne Piette; Michel Goldberg. La dent normale et pathologique. Edité par De Boeck - Wesmael (2015).

**Figure 2:** de Rudolf Beer (Auteur), Michael A. Baumann (Auteur), Andrej M. Kielbassa (Auteur). Atlas de poche d'endodontie. Editeur : Médecine Sciences Publications (17 mars 2008).

**Figure 3,8,19,23,44:** SIMON Stéphane, MACHTOU Pierre, PERTOT Wilhelm-Joseph. Endodontie. Editeur CDP (Initiatives Santé); Édition 1 (23 novembre 2012).

**Figure 4 et 5:** Authors: Antonio Nanci. Ten Cate's Oral Histology 8th Edition Development, Structure, and Function. Imprint: Mosby .Published Date: 8th March 2012.

**Figure 6,7:** P.BERCY , H.TENENBAUM .Parodontologie Du diagnostic à la pratique. Editeur : DE BOECK SUPERIEUR, Année : 1996.

**Figure 9 :** HERBERT F Wolf, EDITH M, KLAUD H Rateitschak. Parodontologie. Masson 2003.

**Figure 11 :** (Nanda,2005) Exemple clinique d'un couple : engagement d'un fil rectangulaire dans la lumière d'un boîtier préajusté avec une prescription de torque.

**Figure 13, 22, 31 et 40:** FUSS Zvi, TESIS Igor, LIN Shaul. Root resorption-diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. Dental Traumatology 2003;19:175-182.

**Figure 14 :** IGLESIAS-LINARES A, HARTSFIELD JR JK. Les voies cellulaires et moléculaires menant à la résorption externe des racines. J Dent Res 2017;96(2):145-152.

**Figure 15 et 16 :** BARCON Roland. L'ostéoclaste et les mécanismes moléculaires de la résorption osseuse. Médecine/Sciences 2001;17:1260-1269.

**Figure 17 ,32 à 38 , figure 44,45 et 46 :** LUNARDI Dominique, BÉCAVINE Thibault, GAMBIEZ Alain, DEVEAUX Etienne. Les résorptions radiculaires inflammatoires orthodontiquement induites : une complication à l'apex, mais aussi au collet. Orthodontically induced inflammatory root resorption : apical and cervical complications. Rev Orthop Dento Faciale 2012;46:379-392.

**Figure 18:** MARTIN TROPE .Root Resorption due to Dental Trauma. Endodontic Topics 2002, 1, 79–100.

**Figure 20 et 21 :** G Sauveur, M Mesbah. Résorptions pathologiques des dents permanentes évoluées. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Stomatologie/Odontologie, 22-032-K-10, 2003, 16 p.

**Figure 23** : Eva levander, olle malmgren. Evaluation of the risk of root resorption during orthodontic treatment : A study of opper incisores. European journal of orthodontics 1988;10:30-38.

**Figure 25** : BASSIGNY Francis. Manuel d'orthopedie dento-faciale; Paris Milan Barcelone Masson 1991.

**Figure 26 à 29** : Marie-José Boileau. ORTHODONTIE DE L'ENFANT ET DU JEUNE ADULTE. TOME 1. Editeur MASSON. Date de publication 16 nov. 2011.

**Figure 31 et 39** : MARIELLE Olijnyk . Apport du CBCT dans la prise en charge des résorptions radiculaires Rev Odont Stomat 2014;43:149-161.

**Figure 36** : CANAL Pierre, SCANNAGATTI Véronique. Les résorptions radiculaires d'origine orthodontique. Société Odontologique De Paris: Revue D'odontostomatologie -n°1- 1996.

**Figure 42** : DUBERNARD Charles, CUMINETTI Fany, CANAL Pierre. À propos d'un cas de résorptions radiculaires sévères en orthodontie : quelle étiologie et quelle prise en charge? Orthod Fr 2017;88:149-163.

**Figure 43** : Elvire LE NORCY, Alain LAUTROU, Catherine LE GOFF. Facteurs affectant la résorption radiculaire associée aux traitements d'orthodontie Une revue de la littérature ; Orthodontically-induced root resorption factors Review of the literature. International Orthodontics 2005 ; 3 : 129-140.

**Abstract :**

**Yahiani abddelhak – melloui abdelhakim -belmiloud salah eddine-titouamen houssam eddine-taghout zakia-Résorption radiculaire pathologique en odf**  
-thèse : médecine dentaire, Blida, 2019.

**RESUME :**

La résorption radiculaire est un phénomène très fréquent dans le cadre de traitement orthodontique.

Même si les conséquences sont en général sans gravité, le praticien doit avoir à l'esprit tous les facteurs de risques présents par le patient et lui proposer un plan de traitement adapté.

Un suivi rigoureux doit être effectué et si des résorptions surviennent, le praticien doit savoir réagir et éventuellement modifier son plan de traitement initial.

La prévention reste aujourd'hui une étape clef pour limiter le risque de résorption radiculaire.

**RUBRIQUE DE CLASSEMENT :** orthopédie dento-faciale.

**MOTS CLEFS MESH :**

Résorption radiculaire-orthodontie-diagnostique.

Root resorption-orthodontic-diagnostic.

**PROMOTEUR :** Docteur BENNAI

**JURY :**

Présidente : professeur Belkhiri

Examineur : Docteur Barr