

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

.....

Année: 2003

N°

**RESORPTIONS RADICULAIRES
PATHOLOGIQUES,
ETIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE**

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

.....

présentée et soutenue publiquement par

LADAME Claire

Le 8 juillet 2003 devant le jury ci-dessous

<i>Président</i>	Monsieur le Professeur Alain JEAN
<i>Assesseur</i>	Monsieur le Professeur Henri HAMEL
<i>Assesseur</i>	Monsieur le Docteur Dominique MARION
<i>Assesseur</i>	Madame le Docteur Brigitte ALLIOT-LICHT
<i>Assesseur</i>	Madame le Docteur Valérie ARMENGOL

Directeurs de thèse: Monsieur le Docteur Dominique MARION
Madame le Docteur Brigitte ALLIOT-LICHT

LES RESORPTIONS RADICULAIRES
PATHOLOGIQUES, ETIOLOGIE ET
PHYSIOPATHOLOGIE.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION	p8
1 CLASSIFICATION DES RESORPTIONS	p10
11 Définition.....	p10
12 Quelques classifications proposées.....	p10
13 Classification retenue.....	p12
131 Les résorptions internes.....	p12
1311 Les résorptions canalaire internes de substitution.....	p13
1312 Les résorptions internes inflammatoires.....	p14
132 Les résorptions externes	p16
1321 Les résorptions externes superficielles (transitoires).....	p16
1322 Les résorptions externes inflammatoires.....	p18
13221 Les résorptions radiculaires cervicales invasives.....	p19
13222 Les résorptions radiculaires externes apicales.....	p21
1323 Les résorptions externes de substitution et/ou ankylose.....	p22
2 NOTIONS FONDAMENTALES	p25
21 Les tissus impliqués dans le phénomène de résorption.....	p25
211 Les tissus résorbés.....	p25
2111 Le ciment.....	p25
21111 Définition.....	p25
21112 Topographie.....	p26
21113 Histogenèse du ciment.....	p26
21114 Les différents types de ciments selon leur	
localisation	p29
2112 La dentine.....	p30
21121 Définition.....	p30
21122 Les différents types de dentine.....	p31
21123 Composition biochimique.....	p33

212 Les tissus participant à la résorption.....	p34
2121 La pulpe.....	p34
21211 Définition.....	p34
21212 Structure de la pulpe saine.....	p35
21213 Les pulpites et le tissu de granulation.....	p41
2122 Le ligament alvéolo-dentaire.....	p44
21221 Définition.....	p44
21222 Structure du ligament alvéolo-dentaire sain.....	p44
2123 L'os alvéolaire.....	p50
21231 Aspects anatomiques et morphologiques.....	p50
21232 Structure histologique.....	p51
22 Le processus de résorption.....	p53
221 La cellule type de la résorption: la cellule clastique.....	p53
2211 Origine de l'ostéoclaste.....	p53
2212 Description en microscopie optique et électronique.....	p54
2213 Physiologie de l'ostéoclaste.....	p55
222 Le mécanisme de la résorption, ou ostéoclasie.....	p56
2221 La phase d'activation.....	p57
2222 Mécanisme de contrôle et de régulation.....	p58
2223 L'arrêt et l'inversion.....	p60
223 Particularités de l'odontoclaste et de la résorption dentaire.....	p60
2231 Différences structurales.....	p60
2232 Recrutement, activation et arrêt du processus de résorption dentaire.....	p61
22321 Recrutement des odontoclastes.....	p61
22322 Activation des odontoclastes.....	p62
22323 Mécanismes d'arrêt.....	p63
224 Physiopathologie des résorptions dentinaires et cémentaires.....	p63
2241 Les résorptions internes.....	p64
22411 Résorptions internes de substitution.....	p64
22412 Résorptions internes inflammatoires.....	p64

2242 Résorptions externes	p65
22421 Résorptions superficielles.....	p65
22422 Résorptions de substitution.....	p65
22423 Résorptions inflammatoires.....	p66
2243 Rôle de la prédentine et des débris épithéliaux de Malassez.....	p68

3 ÉTIOLOGIE DES RESORPTIONS.....p71

31 Facteurs étiologiques généraux.....p71

311 Facteurs généraux constitutionnels.....p71

3111 Influence génétique.....p71

3112 Pathologies endocriniennes.....p71

3113 Maladies systémiques.....p72

3114 L'insuffisance rénale et l'oxalose.....p72

 31141 L'insuffisance rénale.....p72

 31142 L'oxalose.....p73

3115 Syndromes complexes.....p74

312 Facteurs généraux non constitutionnels.....p74

3121 Traitement de l'épilepsie.....p74

3122 Traitement de la tuberculose.....p74

3123 Infection par le virus de l'herpès zoster.....p75

32 Facteurs étiologiques locaux.....p75

321 Facteurs étiologiques locaux des résorptions internes.....p76

3211 L'inflammation pulpaire.....p76

3212 Fixation anchorétique dans la pulpe d'éléments divers.p77

3213 Facteurs neurologiques.....p78

3214 Origine desmodontique.....p78

 32141 Maladie parodontale.....p78

 32142 Traumatismes.....p78

3215 Traitement orthodontique.....p79

3216 Causes idiopathiques.....	p79
322 Facteurs étiologiques locaux des résorptions externes.....	p80
3221 Traumatismes.....	p80
32211 Occlusion traumatique.....	p80
32212 Parafonctions.....	p80
32213 Bruxisme.....	p81
32214 Blessures violentes.....	p81
32215 Traitements endodontiques.....	p89
32216 Orthodontie.....	p90
32217 Anesthésie intraligamentaire.....	p93
3222 Les phénomènes de pression.....	p94
32221 Ostéopathies.....	p94
32222 Pression exercée par une dent en éruption et proximité radiculaire.....	p94
32223 Tumeurs.....	p95
32224 Point de contact trop serré.....	p96
3223 Le "blanchiment" des dents dépulpées.....	p96
32231 Les différentes techniques.....	p96
32232 Les complications.....	p97
3224 Les infections	p98
32241 Infections de la pulpe.....	p98
32242 Infection du parodonte.....	p99
3225 Les causes diverses.....	p99
32251 Applications d'agents physiques.....	p99
32252 Irradiations.....	p99
32253 Les greffes.....	p100
3226 Les causes idiopathiques.....	p100
32261 La résorption apicale idiopathique.....	p100
32262 La résorption cervicale idiopathique.....	p100

CONCLUSION.....p101

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....p104

INTRODUCTION

Une résorption est une disparition progressive, partielle ou totale d'un tissu, d'un produit pathologique ou d'un corps étranger, qui est assimilé par les tissus environnants.

Dans le cas des racines des dents permanentes évoluées, ce processus pathologique provoque une perte de tissu dentinaire, cémentaire ou osseux.

Les résorptions radiculaires pathologiques peuvent être externes ou internes. Elles sont internes lorsqu'elles affectent la paroi interne de la racine, elles ont alors un point de départ pulpaire. Elles sont externes lorsqu'elles touchent le cément radiculaire et ont un point de départ parodontal.

Les résorptions radiculaires pathologiques sont des phénomènes relativement fréquents, dont les mécanismes pathogéniques restent le plus souvent ignorés. L'étiologie en est cependant, dans la plupart des cas, parfaitement connue, et les circonstances cliniques au cours desquelles on les observe sont nombreuses et diversifiées. Le praticien confronté à cette pathologie radiculaire doit posséder une bonne connaissance de la biologie des résorptions, des différents facteurs pouvant l'entraîner et des moyens de prévenir son apparition, afin de pouvoir adopter la meilleure thérapeutique.

Le but de ce travail est de présenter les différentes résorptions radiculaires pathologiques, la physiologie de la résorption, et les diverses étiologies pouvant les entraîner, ainsi que, pour certaines, les moyens de les prévenir.

Nous présenterons donc dans une première partie les classifications des résorptions; puis, les notions fondamentales, en décrivant les tissus impliqués dans le phénomène de résorption et le processus de résorption osseuse et dentaire; et enfin, les étiologies des résorptions dentaires, en détaillant les facteurs étiologiques généraux et locaux.

1 CLASSIFICATION DES RÉSORPTIONS

1 CLASSIFICATIONS DES RESORPTIONS

11 Définition (29,45,61,51,44)

Les tissus osseux et dentaire minéralisés peuvent être résorbés. Alors que pour le tissu osseux le remaniement est physiologique tout au long de la vie, pour les dents permanentes le phénomène de résorption est pathologique.

Classiquement des microrésorptions, souvent indécélables radiologiquement, s'installent au niveau des racines des dents permanentes. Il est admis que chaque personne porte en elle un potentiel de résorptions dentaires dont le degré varie suivant les individus et les dents d'une même arcade.

Ce potentiel, influencé génétiquement, existe au niveau de toutes les dents permanentes, mais il est plus élevé chez les adultes jeunes de sexe féminin et se retrouve plus fréquemment au niveau des racines des incisives et prémolaires supérieures et des deuxièmes prémolaires inférieures.

Néanmoins, les résorptions radiculaires pathologiques sont souvent les séquelles de lésions ou d'irritations du ligament parodontal et/ou du tissu pulpaire. Le processus de résorption implique une interaction élaborée entre les cellules inflammatoires, les cellules résorbantes et les tissus minéralisés.

12 Quelques classifications proposées

Les auteurs (Euler, 1940 cité par Delzangles 2002) ont tout d'abord classé les résorptions de façon purement topographique, ils décrivaient donc des résorptions interne et externe.

Plus récemment, Tronstad (1988) classe les résorptions radiculaires en fonction de leur mécanisme inducteur et de leur évolution. Mais, cette approche mélange pathogénie et étiologie.

Il classe les résorptions ainsi :

- résorptions internes
 - résorption interne transitoire
 - résorption interne évolutive
- résorptions externes
 - résorption externe de surface
 - résorption inflammatoire progressive
 - . résorption par pression
 - . résorption inflammatoire de cause infectieuse
 - ankylose dento-alvéolaire et résorption de remplacement
 - résorption cervicale externe
 - résorption externe idiopathique

Selon Frank (1986) (cité par Levy 1988) les résorptions radiculaires sont classées en : résorptions internes, résorptions externes, résorptions intradentaires diffuses et prolifératives.

Le type de classification choisie est inspirée de celle élaborée par Andreasen. Les résorptions radiculaires sont ainsi classées en fonction du site, de la nature et du processus. Cette classification séduit par sa clarté, sa précision et son adaptabilité clinique.

Les résorptions dentaires sont internes ou externes. Il existe deux types de résorptions internes: la résorption canalaire interne de substitution et la résorption interne inflammatoire. Les résorptions externes sont classées en trois catégories : les résorptions externes superficielles, les résorptions radiculaires externes inflammatoires et les résorptions externes de substitution. Les résorptions radiculaires externes inflammatoires peuvent être subdivisées en résorption cervicale et résorption radiculaire externe apicale.

13 Classification retenue (18, 51, 15)

131 Les résorptions internes (18, 51, 15)

Par définition, ce type de résorption a un point de départ qui se situe à l'intérieur de la cavité pulpaire. Il se produit une résorption des parois canalaires, et ce à partir du tissu pulpaire. Les résorptions internes se développent de façon centrifuge le plus souvent dans le tiers médian du canal, et plus rarement dans le tiers apical.

Ces lésions sont asymptomatiques et généralement découvertes de façon fortuite lors d'un examen radiologique.

La radiographie montre un élargissement du volume pulpaire et la disparition du trajet canalaire d'origine.

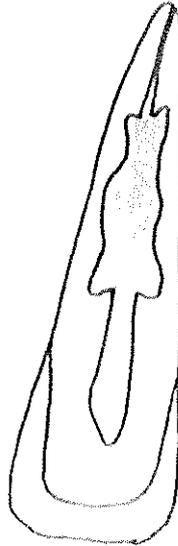
En l'absence de traitement, l'évolution de ces résorptions peut aller jusqu'à l'extériorisation parodontale.

Les résorptions internes sont des lésions rares en denture permanentes, elles touchent 0,1 à 1,6% des dents. (55)

Deux types de résorptions internes sont classiquement décrites:

1311 Les résorptions canalaires internes de substitution
(résorptions métaplasiques) (51, 15)

Fig.1: *Schéma d'une résorption canalaire interne de substitution.*



Ce processus pathologique apparaît à la suite d'une faible irritation du tissu pulpaire, en général localisée à une petite surface du système canalaire. La résorption canalaire interne de substitution provoque une résorption de la dentine suivie du dépôt d'un tissu minéralisé de type ostéoïde qui ressemble à de l'os ou du ciment, mais pas à de la dentine.

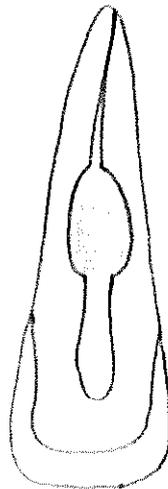
Ce phénomène n'est possible que par la présence de cellules clastiques capables de lyser la dentine : les dentinoclastes (odontoclastes). Ces cellules ne sont pas présentes à l'origine dans le tissu pulpaire normal. Il se produit donc une métaplasie pulpaire qui est indispensable à toute résorption interne.

La dent atteinte par ce type de résorption est cliniquement asymptomatique et peut répondre dans les limites de la normalité aux tests électriques et thermiques, mais, lors de l'extériorisation parodontale, ces tests deviennent négatifs et la dent peut devenir douloureuse et se nécroser.

Lors de l'examen radiologique, la résorption interne de substitution correspond à une cavité pulpaire asymétrique et irrégulièrement élargie, avec une discontinuité de l'espace canalaire normal. Cet espace est comblé avec un matériau moins dense, donnant l'impression d'une oblitération partielle du canal.

1312 Les résorptions internes inflammatoires (51, 15)

Fig.2: Schéma d'une résorption interne inflammatoire.



Ce type de résorption est une perte progressive de la dentine péricanalaire sans dépôt de tissu dur dans la cavité de résorption. Elle est souvent liée à une inflammation pulpaire chronique. La progression de la résorption inflammatoire dépend de l'interaction des tissus pulpaires vivants et des tissus nécrotiques. Pour que le processus de résorption soit actif, il faut qu'une partie de la pulpe reste vivante.

Ce type de résorption est généralement asymptomatique, la dent atteinte peut répondre positivement aux tests pulpaires puisqu'une partie de la pulpe reste vivante. Cependant, le plus souvent, la pulpe coronaire est nécrotique alors que la pulpe apicale est vitale, dans ce cas, la réponse aux tests thermiques est négative, tandis que la réponse aux tests électriques reste positive, mais avec un seuil plus élevé. Comme pour les résorptions de substitution, une douleur peut apparaître lors de la perforation de la paroi radiculaire.

Si la résorption atteint la partie coronaire de la dent, une dyschromie rosée peut apparaître sur la couronne en raison des nombreux capillaires contenus dans le tissu de granulation pulpaire sous-jacent à l'émail (pink-spot).

À l'examen radiologique, la lésion visible présente un élargissement radioclaire circonscrit, ovale, avec des bords nets et dans la continuité des parois du canal radiculaire. Elle se situe en général dans le tiers coronaire de la racine. Une résorption située à l'extérieur de la racine peut avoir la même apparence, en se juxtaposant à la lésion, mais dans ce cas on voit le canal se prolonger, inchangé, à travers et au-delà du défaut; il faut donc pour confirmer le diagnostic et localiser la lésion, réaliser plusieurs clichés avec une angulation mésiale ou distale.

Ces deux types de résorptions internes sont assez rares, alors que les résorptions externes sont des phénomènes beaucoup plus fréquents.

132 Les résorptions externes (51, 15, 13)

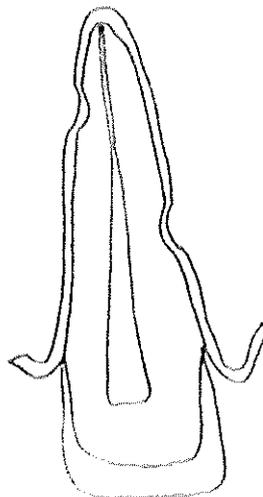
Le point de départ de ces résorptions se situe dans le parodonte et affecte initialement la surface radiculaire externe de la racine de la dent atteinte.

Les tissus atteints par ces résorptions sont tout d'abord le cément puis la dentine. Le cément apical n'est pas un tissu élastique, néanmoins, c'est un tissu biologiquement dynamique, sujet à un remodelage constant. La quantité de cément augmente avec l'âge et, en l'absence de phénomène pathologique il ne se résorbe pas. Néanmoins, les lésions limitées au cément sont considérées comme universelles car elles touchent 90 à 100% des dents.

Trois types de résorption externe sont classiquement décrit :

1321 Les résorptions externes superficielles (transitoires) (51, 15)

Fig.3: Schéma d'une résorption externe superficielle.



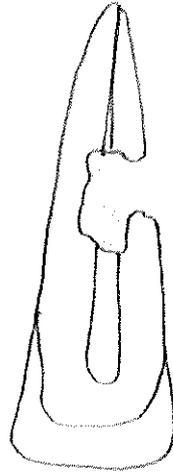
Ce type de résorption externe est un phénomène transitoire et autolimitant dans lequel la surface radiculaire subit une destruction suivie d'une réparation spontanée. Ces résorptions sont trouvées au niveau des 2/3 apicaux de la racine, sur toutes les dents, à des degrés différents, et sont probablement une réponse physiologique adaptative. Elles surviendraient comme une réponse à une lésion localisée du desmodonte ou du ciment suite à un microtraumatisme (usure, mastication, traitement orthodontique...). Ce sont les moins destructrices de toutes les résorptions externes et elles ne requièrent aucun traitement.

À l'examen clinique, aucun signe n'est décelable sur la couronne dentaire.

À l'examen radiologique, les résorptions externes superficielles ne sont en général pas visibles, en raison de leur petite taille. Cependant, lorsqu'elles le sont, elles apparaissent comme de petites excavations sur la surface radiculaire avec une lamina dura et un espace parodontal normaux. Elles se situent sur la face latérale de la racine ou à l'apex donnant alors l'apparence d'une racine très légèrement plus courte.

La réponse des dents atteintes aux tests de vitalité est positive.

Fig. 4 : Schéma d'une résorption externe inflammatoire avancée.

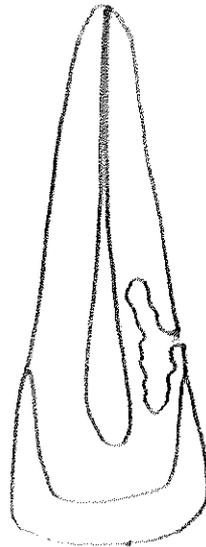


Il s'agit d'une des formes les plus répandues de résorptions radiculaires externes, elle a été décrite comme une lésion en forme de cuvette pénétrant dans la dentine. La résorption externe inflammatoire est la conséquence d'une blessure ou d'une irritation du ligament parodontal, entraînant une réponse inflammatoire dans le desmodonte associée à un phénomène de résorption.

Ce type de résorption peut toucher n'importe quelle partie de la racine; mais classiquement on décrira les résorptions radiculaires cervicales invasives et les résorptions radiculaires externes apicales.

13221 Les résorptions radiculaire cervicales invasives (61, 18, 51, 33)

Fig.5: Schéma d'une résorption radiculaire cervicale invasive.



Cette résorption commence dans la région cervicale de la dent sous l'attache épithéliale et de façon centripète. Elle résulte d'une atteinte de la surface radiculaire dans cette région qui est ensuite colonisée par des cellules résorbantes. Une stimulation bactérienne provenant du sulcus accentue le processus de résorption. C'est une forme agressive de résorption externe.

Dans un premier temps, la pulpe de la dent est épargnée, mais la résorption peut atteindre la cavité pulpaire en l'absence de traitement. Des calcifications ectopiques peuvent également être observées dans les lésions avancées, à la fois dans le tissu fibreux invasif et sous forme de dépôt à la surface dentinaire résorbée.

Cliniquement, il peut exister une très petite lésion de l'émail ou une plus grosse remplie d'une grande quantité de tissu mou. Cette lésion est asymptomatique jusqu'à la pénétration dans le canal pulpaire. La dent atteinte peut répondre positivement aux tests thermique et électrique.

Radiographiquement, les résorptions radiculaires cervicales invasives apparaissent comme des taches radioclares séparées de l'espace pulpaire par une fine ligne radio-opaque.

Il existe une classification de ces résorptions cervicales (Heithersay 1995)

Classe I : petit défaut coronaire

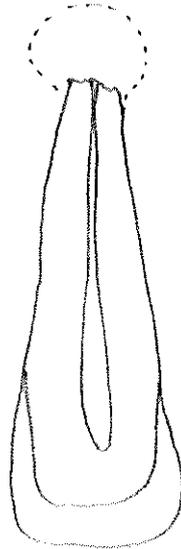
Classe II : résorption modérée

Classe III : résorption s'étendant à la dentine coronaire, à l'émail, et entourant le canal radiculaire

Classe IV : grosse résorption de la couronne et de la racine allant jusqu'au tiers apical

Ces différentes classes n'imposent pas le même type de traitement.

Fig. 6 : Schéma d'une résorption radiculaire externe apicale.

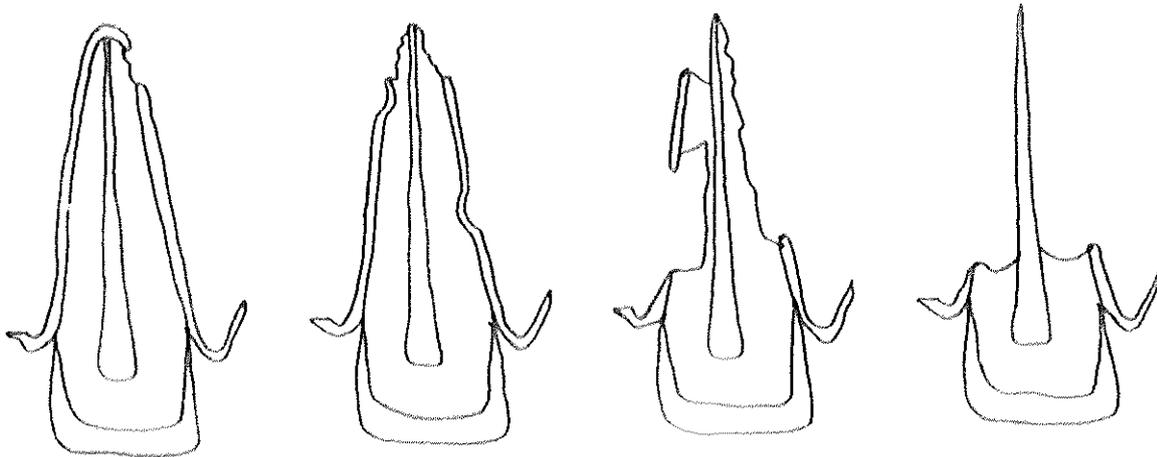


Généralement toutes les dents atteintes de résorptions radiculaires externes apicales présentent une parodontite péri-apicale induisant un certain degré de résorption. L'inflammation intense et confinée à l'apex provoque une pression suffisante pour dépasser le seuil de résistance à la résorption de la couche de ciment.

Si la résorption n'est pas d'origine endodontique ou si son évolution ne met pas en cause la vitalité pulpaire, les symptômes sont dans la plupart des cas inexistantes. Dans le cas contraire, tous les signes d'inflammation aiguë ou chronique se retrouvent cliniquement.

Radiographiquement, une amputation apicale plus ou moins étendue est visible.

Fig.7: Schéma d'évolution d'une résorption externe de substitution, au dernier stade, seule l'obturation radiculaire demeure (d'après Canal 1996).



L'ankylose d'une dent peut être définie comme la fusion anatomique du cément avec l'os alvéolaire avec disparition totale de l'espace ligamentaire; ceci, suite à la nécrose du ligament alvéolo-dentaire. C'est une véritable ostéo-intégration. C'est un phénomène statique, sans processus de résorption. L'ankylose peut être progressive ou transitoire. La probabilité d'une ankylose progressive augmente considérablement lorsque plus de 20% de la surface radiculaire sont endommagés.

L'ankylose est à différencier de la résorption externe de substitution, cette dernière est un processus continu par lequel la dent se résorbe progressivement et est remplacée par de l'os. Ce type de résorption apparaît quand une grande partie du ligament parodontal est perdue ou endommagée.

La cicatrisation intervient alors du côté osseux de l'alvéole et conduit à la soudure avec la dent. En effet, les ostéoblastes et ostéoclastes impliqués dans le processus de remodelage ne sont pas capables de distinguer le cément, la dentine radiculaire ou l'os. La racine dentaire est alors incorporée à un processus de remodelage normal de l'alvéole et est remplacée par de l'os. Elle peut conduire à la destruction totale de la racine.

Cliniquement, une dent ankylosée est immobile, la percussion est donc le meilleur moyen de confirmer le diagnostic, en effet, le son à la percussion paraît sec et très différent de celui émis par les dents adjacentes non lésées. Dans certains cas le son émis peut paraître suspect avant l'apparition de changements visibles radiographiquement.

D'autres signes permettent de mettre en évidence une ankylose; comme par exemple, une anomalie de croissance des procès alvéolaires entraînant l'infraclusion progressive de la dent ankylosée chez le jeune patient. Cette infraclusion est due à des ponts d'ossification qui bloquent la croissance verticale alvéolaire.

Les signes cliniques d'une résorption externe de substitution sont identiques à ceux de l'ankylose.

L'évaluation radiologique de l'ankylose est parfois difficile en raison de la superposition des structures et des espaces médullaires osseux; néanmoins, la disparition totale de l'espace ligamentaire et une racine de forme accidentée sont fréquents.

Concernant les résorptions externes de substitution, la radiographie montre également la disparition de l'espace ligamentaire associée à la résorption de la racine, avant substitution par de l'os. Les bords de la lésion ont un aspect irrégulier.

La description et la classification des différents types de résorption est ainsi achevée; mais pour mieux saisir le processus de résorption, il est indispensable de décrire les notions fondamentales concernant les tissus impliqués dans ce processus ainsi que le processus de résorption lui même.

2 NOTIONS FONDAMENTALES

2 NOTIONS FONDAMENTALES

21 Les tissus impliqués dans le phénomène de résorption

Deux types de tissu sont impliqués dans ce processus; les tissus résorbés : le ciment et la dentine, et les tissus participant à la résorption: la pulpe, le ligament alvéolo-dentaire et l'os alvéolaire.

211 Les tissus résorbés

2111 Le ciment (8, 6)

21111 Définition

C'est un tissu conjonctif minéralisé qui tapisse la surface externe de la racine dentaire. Il fait partie des trois tissus minéralisés de la dent, mais il appartient néanmoins au parodonte puisqu'il est avec l'os alvéolaire, un point d'attache essentiel du ligament desmodontal.

Il contient 65% de calcium et de phosphate, principalement sous forme d'hydroxyapatite, 23% de substance organique essentiellement collagénique et 12% d'eau (6).

Le ciment radiculaire présente quelques similitudes avec l'os, mais toutefois quelques spécificités soulignent son caractère unique. Par exemple, et contrairement à l'os, le ciment est avasculaire, ne subit pas de remodelage continu et s'accroît en épaisseur tout au long de la vie.

21112 Topographie

Le cément recouvre toute la racine dentaire. Son épaisseur varie en fonction de sa localisation sur la racine : elle est maximale à l'apex (150 à 200 μm) puis s'amincit dans la région du collet (20 à 50 μm), où il se termine en biseau (6).

Il est décrit trois types de jonction émail-cément : dans 60% des cas le cément recouvre l'émail, dans 30% des cas il se termine au contact de l'émail, et dans 10% des cas, il reste séparé de l'émail par un interstice où la dentine est nue (6).

Pour mieux comprendre la composition des différents ciments ainsi que le processus de résorption, il est important de connaître la cémentogenèse et sa place dans l'odontogenèse.

21113 Histogenèse du cément (61, 6, 43)

- Place dans l'odontogenèse

La cémentogenèse débute aux derniers stades de l'odontogenèse. L'organe dentaire épithélial, en forme de cloche, a formé l'émail, tandis que la papille mésenchymateuse, par l'intermédiaire des odontoblastes, a synthétisé la dentine coronaire (6). L'organe dentaire, à la jonction entre son épithélium interne constitué d'améloblastes et son épithélium externe, émet la gaine épithéliale de Hertwig, qui plonge dans l'ectomésenchyme, le divisant en deux parties : en dedans, c'est la pulpe dentaire; en dehors, c'est le follicule dentaire. Cette gaine initie la différenciation des odontoblastes de la racine, à partir des cellules conjonctives périphériques (6). Ces odontoblastes sécrètent la matrice collagénique de la dentine radiculaire.

- La cémentogenèse proprement dite : dépôt d'une matrice extracellulaire à la surface de la dentine

Puis, les cellules épithéliales de la gaine de Hertwig se modifient : elles acquièrent dans leur cytoplasme, un appareil de synthèse et sécrètent des protéines ressemblant à celles de l'émail (6). En effet, elles présentent des épitopes communs avec deux protéines de l'émail, l'énaméline et l'amélogénine (43). La fonction de ces protéines reste inconnue, l'hypothèse prévalente est qu'elles participent à la formation du ciment acellulaire en initiant les étapes suivantes de la cémentogenèse (43).

Ces protéines restent séparées de la dentine par une couche remplie de fibrilles de collagène, sur laquelle se dépose le ciment primaire. Cette couche se minéralise plus tard pour former une structure amorphe hautement minéralisée, appelée couche hyaline (de Hopewell Smith) (6).

- Rupture et migration des cellules de la gaine épithéliale de Hertwig

Les cellules de la couche externe, puis de la couche interne de la gaine épithéliale de Hertwig se dissocient (43). Ceci est dû à la disparition de la gaine, puis il y a migration des cellules vers la surface dentinaire; il s'agit d'une migration active liée à la libération de substances chimiotactiques par la matrice dentinaire ou la membrane basale (43).

- Fixation des cellules folliculaires sur la dentine

Les cellules vont se fixer au niveau de la surface dentinaire en même temps qu'elles se différencient en fibroblastes et en cémentoblastes (43). Ces cellules insèrent leurs prolongements cytoplasmiques au niveau de la couche hyaline encore non minéralisée.

- Formation du ciment primaire ou CAFE (ciment acellulaire à fibres extrinsèques)

Les fibroblastes ainsi différenciés et fixés dans la couche hyaline s'en éloignent, mais continuent leur sécrétion de fibres collagène, ce qui permet l'épaississement et l'allongement des trousseaux fibreux du ciment acellulaire (6). Cette matrice organique du ciment est nommée cémentoïde(6, 43). Précisons que les éléments du milieu participent aussi dans un premier temps à la formation du cémentoïde (43).

Les cémentoblastes sécrètent parallèlement des protéines non collagéniques analogues à celles du tissu osseux (sialoprotéine, ostéocalcine) qui semblent être impliquées dans la régulation du processus de minéralisation(6, 55).

Après sa minéralisation, ce premier ciment formé est appelé ciment acellulaire à fibres extrinsèques (CAFE), car les fibroblastes et les cémentoblastes qui l'ont sécrété restent disposés à sa périphérie(6, 43). Il s'accroît lentement et tapisse les deux tiers coronaires de la racine.

- Formation du ciment secondaire ou CMS (ciment mixte stratifié)

Le ciment secondaire apparaît beaucoup plus tard, au moment où la dent devient fonctionnelle. Le ciment secondaire est formé plus rapidement et est moins minéralisé que le ciment primaire, il se dépose au tiers apical de la racine et au niveau des furcations et recouvre le CAFE dans le tiers moyen de la racine(6).

Les cémentoblastes sont d'abord étalés sur la matrice organique formée de protéines non collagéniques et de fibrilles de collagène alignées parallèlement à la surface de la racine (6). Puis, les cémentoblastes sécrètent de façon multipolaire une matrice cémentoïde qui se minéralise (43).

En même temps que les premiers cristaux d'apatite apparaissent, les cellules sont peu à peu emprisonnées dans des lacunes au sein de leur sécrétion (6).

Après minéralisation, les cellules sont incluses dans des cavités lacunaires ou cémentoplastes et leur activité fonctionnelle décroît. Elles se transforment alors en cémentocytes (6, 43), formant ainsi le cément cellulaire à fibres intrinsèques (CCFI).

La croissance du cément secondaire nécessite le recrutement de nouvelles cellules qui pourront former du CAFE, du CCFI ou du CCFE au hasard, le cément secondaire est un CMS (cément mixte stratifié).

21114 Les différents types de ciments selon la localisation

- **Le cément du 1/3 cervical (55)**

Dans le tiers cervical de la racine dentaire se trouve le cément acellulaire afibrillaire (CAA) et le cément acellulaire à fibres extrinsèques (CAFE).

Le CAA est une matrice minéralisée qui ne contient ni fibrilles visibles de collagène, ni inclusions de cellules, il est présent dans la région de la jonction cémento-amélaire. Il n'a pas de rôle dans l'attachement de la dent.

L'initiation du CAFE commence dès le début de la formation de la racine et dure jusqu'à ce que le cément cellulaire à fibres intrinsèques (CCFI) commence à être déposé. Il est présent sur la moitié coronaire des racines. Le nombre important de fibres qui s'insèrent dans le CAFE (30000/mm²) souligne sa fonction importante dans la liaison entre la dent et l'os alvéolaire.

Donc, au niveau du tiers cervical, le cément ne possède pas de cellule et a une faible épaisseur (< 50µm), il n'a pas de possibilité d'adaptation face à une agression, ainsi, les résorptions externes cervicales sont très agressives et envahissantes.

- **Le ciment des 2/3 apicaux (55)**

Au niveau des 2/3 apicaux, on trouve du ciment mixte stratifié (CMS). Le CMS est un type de ciment radulaire qui se présente comme un mélange de CAFE et de ciment cellulaire/acellulaire à fibres intrinsèques (CCFI/CAFI). Il présente une stratification qui est due au hasard.

Le CCFI prédomine au niveau des furcations et des parties apicales des racines, il est initialement déposé sur des zones de surface radulaire où aucun CAFE n'a été déposé sur la dentine. Il comporte des cellules incluses, les cimentocytes qui occupent des lacunes qui sont interconnectées par des canalicules.

Le CAFI est une forme spécialisée de CCFI mais sans inclusion de cellules, il est retrouvé de manière peu fréquente et a le même type de distribution que le CCFI.

Ces divers ciments intrinsèques ont peu de fonction dans l'ancrage de la dent, mais leur rôle, en tant que tissu adaptatif amenant et maintenant la dent dans une position correcte, est important. Cette fonction est due à l'aptitude des cimentoblastes producteurs de CMS à déposer leur matrice de façon très rapide. Un autre rôle important du CMS est la réparation des pertes de substance radulaire lors des résorptions.

2112 La dentine (7, 61)

21121 Définition

La dentine est un tissu conjonctif minéralisé qui entoure la pulpe coronaire et radulaire. La dentine coronaire entoure la pulpe camérale et est recouverte d'émail et la dentine radulaire entoure la pulpe radulaire et est recouverte de ciment. La dentine est traversée, de la pulpe à l'émail ou au ciment, par de fins canaux, les tubuli (ou canalicules) dentinaires dans lesquels se trouvent les prolongements cytoplasmiques des odontoblastes (7). Ces tubuli représentent 10 à 30% de son volume et assurent sa perméabilité.

La dentine est un tissu vivant, avasculaire et innervé, en effet, dans la portion interne de la dentine, les extrémités amyéliniques du réseau nerveux pulpaire sont présentes dans certains tubuli.

21121 Les différents types de dentines

- La mantle dentine

La mantle dentine est la première dentine synthétisée par les odontoblastes lors de la dentinogenèse; elle fait donc partie de la dentine primaire. Elle est localisée à la périphérie de la dentine, à proximité de la jonction émail-dentine et de la jonction dentine-cément.

Son épaisseur varie de 20 μ m à 150 μ m selon les auteurs, cette variation pourrait être due aux différences observables entre les espèces et selon la région de la dent étudiée (7).

La mantle dentine est très différente du reste de la dentine primaire, tout d'abord au niveau de sa structure : les odontoblastes ne présentent pas un seul prolongement odontoblastique, mais plusieurs petits prolongements, de ce fait, la mantle dentine possède de nombreux tubuli secondaires (7). Ensuite au niveau de la composition de la matrice organique qui n'a pas de Dentine Phosphoprotéine (DPP) et qui a des fibres de collagène épaisses. D'autre part, la mantle dentine est moins minéralisée que la reste de la dentine (7).

- L'orthodentine

L'orthodentine est la dentine tubulaire, traversée dans toute son épaisseur par les tubuli.

L'orthodentine comprend la prédentine non minéralisée et la dentine circumpulpaire minéralisée.

Concernant la terminologie, la partie externe de l'orthodentine fait partie de la dentine primaire (synthétisée avant la formation complète de la racine) et la partie interne de l'orthodentine, fait partie de la dentine secondaire (synthétisée après la formation complète de la racine).

◇ *La prédentine*

La prédentine est la dernière couche de matrice organique synthétisée par les odontoblastes, elle est située entre le corps des odontoblastes et le front de minéralisation et est non minéralisée.

Son épaisseur est constante (20 μ m) puisque au fur et à mesure de sa synthèse, le front de minéralisation avance vers le centre de la pulpe et la couche profonde de prédentine se minéralise (7). Son élaboration se poursuit durant toute la vie de la dent adulte.

La prédentine est constituée de nombreuses fibres de collagène qui subissent des processus d'agrégation extracellulaire et migrent vers la zone où la minéralisation va se produire. Cette double fonction biologique est assumée par les glycosaminoglycannes (GAGs) identifiés dans la prédentine comme un gel amorphe polysaccharidique et comme des chondroïtine-sulfate/dermatane-sulfate (CS/DS) et des protéoglycannes (PGs), assumant des fonctions dans les processus d'auto-assemblage du collagène (55).

◇ *La dentine circumpulpaire*

La dentine circumpulpaire est la masse de dentine située entre la mantle dentine et la prédentine. Elle est constituée de deux types de dentine, la dentine intertubulaire située entre les tubuli et la dentine intratubulaire (péritubulaire) qui est apposée à l'intérieur des tubuli.

La *dentine intertubulaire* qui est la dentine minéralisée se trouvant entre les tubuli, est constituée d'un réseau de fibrilles de collagène (type I) étroitement enchevêtrées, de 50 à 200 nm de diamètre et de cristaux d'apatite (100 nm de long) qui sont placés perpendiculairement à l'axe des tubuli. La matrice non collagénique qui englobe ces structures est constituée de DPP et

de DSP (dentine sialoprotéine), de PGs et de GAGs.

La *dentine intratubulaire* tapisse l'intérieur du tubule, c'est une dentine hyperminéralisée qui renferme 40% de minéraux supplémentaires.

21123 Composition biochimique (dentine circumpulpaire)

La dentine, comme tous les tissus minéralisés de l'organisme, est constituée de deux phases : une phase minérale et une phase organique.

- La phase minérale

La phase minérale représente 70% du poids de base de la dentine; elle est composée de phosphates de calcium, essentiellement de type hydroxyapatite, mais aussi d'apatite carbonatée. Notons que la taille des cristaux de la dentine est inférieure à celle des cristaux de l'émail (7).

- La phase organique

La phase organique représente 20% du poids de base de la dentine. Elle est presque exclusivement formée de collagène et de protéines non collagéniques (protéoglycanes, glycoprotéines et sialoprotéines, phosphoprotéines spécifiques, ostéocalcine, lipides, facteurs de croissance).

- L'eau

La dentine étant un tissu hydraté, 10% de son poids de base sont représentés par l'eau.

Le cément et la dentine sont les deux tissus détruits lors du processus de résorption, nous étudierons à présent les tissus participant à cette résorption: la pulpe, le ligament alvéolo-dentaire et l'os alvéolaire.

212 Les tissus participant à la résorption

Le processus de résorption peut débuter à l'intérieur de la dent, il s'agit alors de résorptions internes, le tissu impliqué est la pulpe. Lorsque le processus de résorption débute à l'extérieur de la dent, les résorptions sont externes et les tissus impliqués peuvent être le ligament alvéolo-dentaire ou l'os alvéolaire.

2121 La pulpe

21211 Définition(7, 55)

La pulpe est un tissu conjonctif spécialisé, d'origine ectomésenchymateuse, comblant la cavité centrale de la dent. Elle joue un rôle physiologique essentiel : d'une part, elle produit la dentine par l'intermédiaire des odontoblastes, d'autre part, elle assure la nutrition et la sensibilité de la dentine par son réseau vasculaire et son innervation.

- Aspect anatomique

On distingue la pulpe camérale qui est la portion de pulpe située dans la chambre pulpaire, au niveau de la couronne dentaire. La chambre pulpaire épouse la forme de la couronne et sous les cuspidés la pulpe s'étend en cornes pulpaires très effilées.

La pulpe radiculaire se situe dans le canal radiculaire de la (ou des) racine(s) de la dent. Le canal radiculaire se termine à l'apex de la racine où la pulpe communique avec le ligament alvéolo-dentaire par le foramen apical. C'est par ce foramen que passent tous les vaisseaux et nerfs pour entrer ou sortir de la pulpe.

La pulpe et le ligament alvéolo-dentaire peuvent aussi communiquer par d'autres systèmes, ce sont les canaux accessoires où circulent des vaisseaux sanguins et qui se situent le plus souvent au niveau des furcations des dents pluriradiculées et/ou au niveau du tiers apical de la racine dentaire.

21212 Structure de la pulpe saine

En microscopie optique, on décrit quatre zones dans la pulpe:

- la zone odontoblastique en périphérie;
- la zone acellulaire de Weill juste sous-jacente et très apparente au niveau de la pulpe coronaire;
- La zone riche en cellules;
- La zone centrale avec de gros vaisseaux et nerfs (7).

• Les cellules

◇ *Les odontoblastes*(7, 55)

Les odontoblastes sont des cellules post-mitotiques qui ne peuvent plus se diviser. Elles sont très spécialisées et sont responsables de la synthèse, la sécrétion et la minéralisation de la dentine tout au long de la vie de la dent.

Les odontoblastes, rangés en palissade, sont situés à la périphérie de la pulpe, avec à leur pôle apical, un prolongement cytoplasmique qui se trouvent dans les tubuli dentinaires. Il s'agit d'une cellule haute (50µm environ) en regard de la couronne et plus basse dans la portion radiculaire. De nombreuses liaisons unissent les différents odontoblastes entre eux, ce qui forme une barrière semi-étanche qui ne laisse passer que les ions (calcium...) et certaines molécules (facteurs de croissance par exemple).

Le prolongement cytoplasmique se situe dans les tubuli dentinaires et baigne dans le fluide transdentinaire, il est donc isolé des autres prolongements, cependant, il existe des ramifications latérales situées dans des tubuli accessoires qui permettent une communication entre odontoblastes

voisins. Ces ramifications sont plus présentes au niveau de la mantle dentine, où elles forment un véritable réseau.

En phase de synthèse, l'odontoblaste a un noyau basal à chromatine dispersée en mottes périphériques avec plusieurs nucléoles; le réticulum endoplasmique granuleux, l'appareil de Golgi et les mitochondries sont très développés. De nombreuses vésicules sont observables. Néanmoins, il n'existe pas de processus d'exocytose au niveau du corps cellulaire.

Au niveau de la zone de transition entre le corps de l'odontoblaste et le prolongement cytoplasmique, il y a une nette disparition des organites de synthèse, mais les mitochondries et les vésicules sont observées en grand nombre et la membrane cytoplasmique présente de nombreuses images d'exocytose.

Au niveau du prolongement cytoplasmique, il n'y a plus aucun organite de synthèse, mais uniquement un cytosquelette très développé et de nombreuses vésicules d'exocytose, qui acheminent les produits synthétisés dans le corps odontoblastique vers le front de minéralisation et des vésicules d'endocytose.

En phase de repos, les odontoblastes ont un corps cellulaire aplati avec un noyau à chromatine dense. Leur cytoplasme est pauvre en organites et est dépourvu de vésicules sécrétoires.

◇ *Les cellules de Höhl ou cellules rondes de Weill*

Les cellules de Höhl sont nombreuses et situées sous la palissade d'odontoblastes. Ces cellules seraient des cellules de remplacement des odontoblastes dans les conditions physiologiques ou lorsqu'ils sont endommagés.

Les cellules de Höhl sont de petites cellules rondes (10 μ m) avec un noyau volumineux et central. Elles ont l'aspect de cellules latentes avec peu d'organites dispersés au hasard dans le cytoplasme.

Les cellules de Höhl sont susceptibles de se différencier en odontoblastes dans les conditions physiologiques ou lors de la destruction d'odontoblastes par une agression modérée. Cette différenciation est

déclenchée par la libération de facteurs d'induction. Les cellules de Höhl ont donc un potentiel dentinogénique (55)

La zone claire de Weill est une zone inconstante, pauvre en cellules, située entre la palissade des odontoblastes et les cellules de Höhl.

◇ *Les fibroblastes*(7, 55)

Les fibroblastes sont les cellules les plus nombreuses notamment dans la zone riche en cellules de la pulpe coronale. Ce sont des cellules fusiformes ou étoilées, qui ont un rôle de synthèse mais aussi de remaniement de la matrice extracellulaire de la pulpe (55).

◇ *Les cellules mésenchymateuses indifférenciées*(7, 55)

Ce sont des cellules polyédriques à gros noyau central, à cytoplasme abondant avec des expansions cytoplasmiques périphériques. Elles représentent le pool de cellules d'où proviennent les cellules conjonctives pulpaire. Elles peuvent donner naissance à des odontoblastes ou des fibroblastes sous l'influence de divers stimuli. Elles se situent dans le centre de la pulpe, elles sont dans un dédoublement de la membrane basale des vaisseaux sanguins, elles sont aussi appelées cellules para-vasculaires. Leur nombre diminue avec l'âge, ce qui explique que le potentiel de régénération pulpaire s'affaiblit chez le sujet âgé.

◇ *Les cellules de défense*(7, 55)

Dans le tissu pulpaire sain, des cellules de défense sont observables :

- *les cellules dendritiques*; ces cellules ressemblent aux cellules de Langerhans des épithélia. Ce sont des "cellules présentatrices de l'antigène", leur rôle est de capturer les antigènes protéiques de manière non spécifique, grâce à des protéines présentes sur leur membrane. Les cellules dendritiques ont une capacité d'endocytose élevée, ce qui leur permet d'ingérer ces antigènes

protéiques et de les dégrader en fragments peptidiques qui seront ensuite présentés au lymphocytes T4. Les lymphocytes T4 vont ensuite activer d'autres cellules immunocompétentes impliquées dans la défense immunitaire de la pulpe, comme les macrophages et les lymphocytes B. Les cellules dendritiques sont donc un élément essentiel du système d'immunosurveillance de la pulpe et c'est par elles que commencera le processus d'inflammation. Les cellules dendritiques se situent normalement dans la couche sous-odontoblastique et émettent des ramifications dans les tubuli (55).

- *les macrophages*; grosses cellules rondes ou fusiformes qui possèdent de nombreux lysosomes avec une riche activité phosphatase acide. Ils éliminent les cellules mortes et en cas de contamination, les bactéries.

- *les lymphocytes*; tous des lymphocytes T, ils appartiennent au système de défense immunitaire local.

◇ *Les cellules endothéliales*

Les cellules endothéliales tapissent la paroi des capillaires pulpaire.

• **La matrice extracellulaire**

La matrice extracellulaire est constituée d'éléments non collagéniques, et de fibres collagéniques. Elle a un rôle physiologique important, mais elle intervient également lors des pathologies et de la cicatrisation pulpaire, en effet les éléments de la matrice extracellulaire régulent la migration et la différenciation cellulaire (7, 55).

◇ *Les éléments non collagéniques*

Ils sont identiques à ceux du tissu conjonctif et sont composés de :

- Glycosaminoglycannes (GAGs); les GAGs sont les molécules les plus importantes de la matrice extracellulaire, ils représentent environ la moitié des molécules présentes. Leur rôle principal est d'assurer la rétention d'eau dans la pulpe.
- Glycoprotéines ; la plus importante est la fibronectine.
- Lipides.
- Elastine (les fibres élastiques matures ou immatures sont trouvées dans les parois de capillaires sanguins).

◇ *Le collagène*

Ce sont essentiellement des fibres de collagène de type I et III avec un rapport constant de 55/45 pour ces deux types. Dans les pulpes jeunes, ces fibres sont éparpillées sous forme de fibrilles. Avec l'âge, le rapport collagène I/collagène III reste stable mais les fibrilles se regroupent en faisceaux qui prédominent dans la portion apicale de la pulpe.

Les fibres de von Korff seraient retrouvées dans la zone acellulaire de Weill. Or, depuis l'étude du tissu pulpaire en microscopie électronique à transmission leur existence est remise en cause, en effet, en microscopie optique ces fibres seraient en fait des artefacts dus à la fixation de colorant argentique sur les grains argyrophiles de la substance fondamentale entre les odontoblastes, ce qui donne sur des coupes épaisses une fausse impression de fibres.

◇ *La vascularisation (7, 55)*

Au niveau de la pulpe, la vascularisation est terminale, il existe donc une communication artério-veineuse.

Les dents présentent, dans la région périapicale, une vascularisation très dense. Les vaisseaux sanguins pénètrent dans la pulpe par le foramen apical et les foramina accessoires, ils proviennent d'une collatérale émise par l'artère dentaire, l'artériole pulpaire. Les artérioles cheminent dans les canaux radiculaires puis, au niveau de la chambre pulpaire, elles se ramifient en un réseau très dense et rejoignent les veinules pulpaires. En périphérie de la pulpe, sous la palissade des odontoblastes, elles se ramifient en fins capillaires qui décrivent des anses atteignant parfois la prédentine.

Le retour veineux est assuré par les veinules pulpaires post-capillaires qui convergent en veinules collectrices. Les veines quittent la pulpe en cheminant parallèlement aux artères et rejoignent la vascularisation périapicale puis générale par le foramen apical.

Il existe dans la pulpe une microcirculation lymphatique. Les vaisseaux lymphatiques naissent dans la partie coronale sous forme de petits vaisseaux aveugles qui se transforment en veinules puis en gros vaisseaux qui sortent de la pulpe par le foramen apical. Ces vaisseaux se drainent dans les ganglions sous-maxillaires et sous-mentaux puis cervicaux.

◇ *L'innervation*

L'innervation sensitive est issue du trijumeau mais aussi du nerf lingual et du nerf buccal. Le paquet nerveux pénètre dans la pulpe par le foramen apical. Il contient des fibres myélinisées et amyéliniques. Les fibres nerveuses suivent le trajet des vaisseaux sanguins puis, au niveau de la zone de Weill, se subdivisent en éventail formant ainsi le plexus nerveux de Raschkow. Certaines fibrilles pénètrent dans les tubuli dentinaires aux côtés des prolongements odontoblastiques, d'autres se terminent dans la prédentine, et d'autres de terminent au niveau du corps des odontoblastes.

Notons que quels que soient les stimuli, une réponse douloureuse sera obtenue.

L'innervation vaso-motrice est issue du système nerveux autonome (sympathique et parasympathique). Ces fibres nerveuses amyéliniques innervent les assises musculaires des vaisseaux sanguins. Elles régulent donc

le débit sanguin selon les besoins en agissant au niveau du diamètre des vaisseaux.

Les résorptions internes ont un point de départ qui se situe dans la cavité pulpaire. Les pathologies pulpaires sont donc à l'origine de ces résorptions. Nous présenterons ici les différentes pathologies pulpaires afin de mieux décrire plus tard le processus de résorption.

21213 Les pulpites et le tissu de granulation

Le tissu pulpaire est un tissu conjonctif logé dans une cavité inextensible, l'augmentation du volume pulpaire est donc impossible. Lors d'une inflammation, l'œdème se traduit par une compression tissulaire entraînant très rapidement des douleurs (30).

La pulpe possède une palissade d'odontoblastes qui sont des cellules très spécialisées qui peuvent disparaître et ne pas être remplacées en cas d'agression très importante. Le potentiel dentinogénique de la pulpe sera alors partiellement ou totalement perdu (30).

La vascularisation pulpaire est dite terminale, il n'y a pas de circulation collatérale. Une agression de la pulpe entraîne une stase veineuse initiée par l'inflammation, qui va rapidement entraîner une nécrose partielle de la pulpe. Cette zone de nécrose peut s'étendre progressivement à toute la pulpe.

Les pulpites se développent donc dans un tissu dont les conditions topographiques et vasculaires sont défavorables.

• **Classification histopathologique des pulpites**

Sur le plan histopathologique, les pulpites peuvent être classées selon le stade d'évolution de l'inflammation, on distingue :

- l'inflammation pulpaire initiale
- la pulpite aiguë
- la pulpite chronique

◇ *L'inflammation pulpaire initiale*

L'inflammation pulpaire initiale est le premier stade de la lésion pulpaire. Elle est toujours localisée en regard de l'agression qui est modérée et à distance de la pulpe.

Il est observé en regard de l'agression une vasodilatation localisée dans la région sous odontoblastique, accompagnée d'une thrombose veineuse. Cette stase circulatoire permet une exsudation plasmatique, c'est l'installation de l'œdème. A ce moment, les granulocytes neutrophiles migrent par diapédèse, c'est la formation de l'infiltrat inflammatoire. La palissade des odontoblastes reste intacte.

Si l'agression persiste, la pulpite initiale se transforme en pulpite aiguë séreuse ou en pulpite chronique. Si l'agression cesse on observe un retour ad integrum (30).

◇ *Les pulpites aiguës séreuses (30)*

Les pulpites aiguës séreuses présentent les signes accentués de la pulpite initiale; la vasodilatation sous-odontoblastique et les thromboses veineuses sont plus importantes, l'infiltrat inflammatoire augmente en densité, les cellules de la réponse immunitaire à médiation cellulaire sont présentes (macrophages, granulocytes neutrophiles et éosinophiles et lymphocytes T) et l'œdème augmente.

Les fibroblastes dégènèrent et se font de plus en plus rares, entraînant une diminution de la production de fibres matricielles, la pulpe est alors un tissu lâche et sanguinolent.

Si l'agression persiste, la pulpe passe au stade de pulpite aiguë purulente ou au stade de pulpite chronique si l'agression est plus modérée.

◇ *Les pulpites aiguës purulentes*(30, 36)

Les pulpites aiguës purulentes sont caractérisées par la formation de micro-abcès dans la zone sous-odontoblastique en regard de l'agression. La dégénérescence pulpaire entraîne le processus de phagocytose du tissu pulpaire, autour de cette zone, l'infiltrat inflammatoire se densifie et la réaction immunitaire à médiation humorale se met en place contre certaines bactéries qui peuvent être présentes à ce stade. On observe donc des cellules mortes et du pus.

L'évolution des pulpites aiguës purulentes dépend de l'ampleur de la lésion, si la capsule fibreuse qui entoure les micro-abcès est débordée, l'ensemble du tissu pulpaire est alors atteint et on parle alors de gangrène pulpaire.

◇ *Les pulpites chroniques*(30, 36)

La pulpite chronique s'installe lorsque l'agression pulpaire est lente et modérée, elle peut aussi faire suite à une pulpite aiguë.

Les signes histopathologiques des pulpites chroniques sont modérés, la vasodilatation et la stase veineuse restent faibles, il y a peu ou pas d'exsudat mais, la réponse immunitaire à médiation humorale est installée. Un tissu de granulation contenant des mastocytes et des fibroblastes se forme. La palissade d'odontoblastes peut être présente et la formation de dentine tertiaire est fréquente.

L'évolution des pulpites chronique entraîne différents types de dégénérescences pulpaires:

- la fibrose pulpaire
- la dégénérescence calcique
- la dégénérescence nécrotique
- les poussées inflammatoires aiguës secondaires
- le polype pulpaire

- **Le tissu de granulation**

Le tissu de granulation se constitue donc autour des capillaires, il est constitué de cellules inflammatoires (lymphocytes, plasmocytes, histiocytes...), les fibroblastes augmentent considérablement et s'associent à de gros faisceaux de collagène, et parfois les odontoblastes sont présents en périphérie.

Dans sa forme partielle, le tissu de granulation est localisé au-dessous de la zone irritante (carie, obturation inadéquate...); il faut des lésions très anciennes pour que le tissu de granulation se développe dans toute la pulpe.

Par contre, si le point d'application du facteur étiologique est apical, l'inflammation progresse à travers la racine et a tendance à être d'emblée totale, après avoir été seulement radiculaire (36).

2122 Le ligament alvéolo-dentaire

21221 Définition

Le ligament parodontal est un tissu conjonctif qui s'étend du ciment à l'os alvéolaire. Il a pour fonction principale de maintenir la dent dans l'alvéole, mais il s'oppose aux forces considérables exercées durant la mastication. De plus, il a un rôle sensoriel, il participe à la perception des diverses positions des maxillaires pendant leur fonctionnement (6).

Son épaisseur varie de 0,15 à 0,38 μm avec un endroit plus étroit au niveau du tiers moyen de la racine. L'épaisseur du ligament diminue avec l'âge. Il entretient des rapports étroits avec le ciment, l'os alvéolaire et la pulpe par le foramen apical.

Comme tous les tissus conjonctifs, le ligament alvéolo-dentaire est constitué de cellules et d'un compartiment extracellulaire.

21222 Structure du ligament alvéolo-dentaire sain

Les cellules sont représentées par des fibroblastes, des cellules mésenchymateuses indifférenciées, des ostéoblastes et des ostéocytes près de l'os alvéolaire, des cémentoblastes et des cémentocytes près du cément, des vestiges épithéliaux de Malassez et des cellules participant à la réaction immunitaire (permettant ainsi la mise en place d'une réaction de défense).

Le compartiment extracellulaire est constitué de fibres de collagène en faisceaux et de fibres élastiques particulières qui sont incluses dans une substance fondamentale.

- **Les cellules**

- ◊ *Les fibroblastes*

Les fibroblastes sont les cellules principales du ligament, elles sont fusiformes, à noyau central et situées parallèlement aux faisceaux de fibres. Les fibroblastes sécrètent les fibres de collagènes de type I, III et quelques uns sécrètent 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 (1).

Les fibroblastes du ligament alvéolo-dentaire jouent également un rôle dans le contrôle du métabolisme osseux. En effet, les cellules fibroblastiques sécrètent un facteur soluble inhibiteur de la différenciation des ostéoblastes et régulent probablement ainsi l'ostéogenèse. Cette fonction peut expliquer que lors de réimplantation dentaire, la présence de fibroblastes du ligament alvéolo-dentaire sur les racines permet d'éviter l'ankylose dento-alvéolaire (1).

Les fibroblastes du ligament alvéolo-dentaire régulent également l'ostéoclasie, en effet, ils peuvent soit inhiber, soit stimuler la résorption osseuse (licht). Dans certains milieux de culture de fibroblastes du ligament un inhibiteur de la parathormone (PTH) est présent et inhibe la formation d'ostéoclastes, il s'agit donc d'une régulation négative de la résorption osseuse. En revanche, certains fibroblastes du ligament peuvent stimuler la résorption osseuse, effectivement, *in vitro*, l'IL1, le TNF (Tumor Necrosis Factor), la PTH ou les forces mécaniques peuvent stimuler la libération de PGE ou d'IL6 par les fibroblastes du ligament et ainsi activer la résorption osseuse par les ostéoclastes (licht). Les fibroblastes jouent donc un rôle important lors des résorptions radiculaires pathologiques.

◇ *Les cellules mésenchymateuses indifférenciées*

Ces cellules génitrices sont situées près des vaisseaux sanguins et sont capables de se différencier en fibroblastes, cémentoblastes ou ostéoblastes lorsque ceux-ci disparaissent (6).

◇ *Les cellules osseuses et cémentaires*

Elles sont situées dans le ligament, mais participent à la formation des tissus conjonctifs minéralisés (os alvéolaire et ciment). Les ostéoblastes sont séparés de la paroi alvéolaire par une mince couche de tissu ostéoïde et sont situés entre les faisceaux du ligament. Des ostéoclastes sont aussi visibles en surface des lacunes de résorption.

Les cémentoblastes sont séparés du ciment par une mince couche de tissu cémentoïde, et s'interposent entre les faisceaux de fibres. Comme pour l'os alvéolaire, on retrouve des odontoclastes qui traduisent un phénomène de résorption cémentaire (6).

◇ *Les myofibroblastes*

Ces cellules présentent les caractéristiques des fibroblastes et des cellules musculaires lisses. Elles interviennent de façon physiologique dans l'éruption dentaire et dans certaines conditions pathologiques dans la cicatrisation de parodontopathies.(9)

◇ *Les cellules épithéliales*

Elles proviennent de la fragmentation de la gaine épithéliale de Hertwig; ce sont les restes de Malassez. Ces restes sont situés dans le tiers cervical du ligament, sous forme de petits amas ou de cordons entourés d'une membrane basale (6).

◇ *Les cellules participant aux réactions immunitaires.(6)*

Les macrophages phagocytent les débris cellulaires et bactériens, ils sont doués d'une activité phosphatase acide élevée.

Les mastocytes sont près des vaisseaux sanguins et augmentent en cas d'inflammation.

Les lymphocytes, plasmocytes et leucocytes polynucléaires neutrophiles n'apparaissent qu'en cas d'inflammation ligamentaire.

• **Les fibres(6)**

◇ *Les fibres collagènes*

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

◇ *Les fibres élastiques.*(6)

Les fibres élastiques ne sont présentes au niveau du ligament que sous forme de fibres immatures qui se situent parallèlement au grand axe de la dent et qui s'entremêlent aux fibres de collagène, leur rôle est encore mal connu.

• **La matrice non collagénique**

La matrice non collagénique représente 65% (6) des composants du ligament. Sa composition varie peu de celle des autres tissus conjonctifs. Elle possède une forte proportion d'eau (70%) et renferme de l'acide hyaluronique (glycosaminoglycanes), des protéoglycanes et des glycoprotéines.

La matrice non collagénique joue un rôle considérable dans la capacité de la dent à supporter des pressions importantes.

• **Structures calcifiées intraligamentaires**

Elles sont très fréquentes, il s'agit le plus souvent de cémenticules libres dans le ligament ou implantées à la surface du cément. On peut également retrouver des fragments de tissu osseux.

• **Vascularisation**

Le ligament est richement vascularisé, ce qui joue un rôle important dans le turn-over de ses composants, dans l'amortissement des fortes pressions et dans le processus d'éruption dentaire.

◇ *Artères*

Tous les vaisseaux circulent dans la matrice interstitielle entre les faisceaux de collagène. Les artères proviennent essentiellement des artères dentaires supérieure et inférieure, branches de l'artère maxillaire. Les artères pénètrent dans le ligament par trois voies :

- les artères apicales, avant d'entrer dans la pulpe, émettent des branches collatérales au ligament qui se dirigent verticalement vers la gencive;

- les vaisseaux du tissu conjonctif gingival vascularisent le ligament gingival.

- les artères perforantes (périostées et transseptales) sortent de la paroi alvéolaire par les canaux de Volkmann.

◇ *Veines*

Le drainage veineux s'effectue vers la portion apicale du ligament où existe un riche plexus veineux. Puis le sang gagne les grosses veines du septa interalvéolaire et interradiculaire, ensuite les veines alvéolaires inférieures se drainent dans la veine faciale et le plexus veineux ptéridoïdien.

◇ *Les vaisseaux lymphatiques*

Les vaisseaux lymphatiques sont peu nombreux et accolés à la paroi alvéolaire, ils se drainent dans la région apicale du ligament puis dans les ganglions sous-maxillaires, sauf pour les troisièmes molaires et pour les incisives mandibulaires qui se drainent vers les ganglions sous-digastriques et sous-mentaux.

• **Innervation(9)**

Dans le ligament il existe deux types d'innervations, sensitive et sympathique.

L'innervation sensitive provient du trijumeau par l'intermédiaire des nerfs alvéolaires inférieur et supérieur, des faisceaux montent de l'apex vers la gencive.

L'innervation sympathique est en contact avec les vaisseaux sanguins et influe sur le flux sanguin local.

2123 L'os alvéolaire

21231 Aspects anatomiques et morphologiques (25)

L'os alvéolaire constitue le support des dents. C'est un os plat qui présente une table externe, vestibulaire et une table interne, linguale ou palatine, constituant les corticales. Entre ces corticales se trouve un os spongieux, trabéculaire. Au sein des travées d'os spongieux existent des cavités ou alvéoles correspondant aux racines dentaires.

- Les corticales : elles sont en continuité avec les corticales du corps osseux maxillaire et mandibulaire. D'une façon générale, les corticales maxillaires sont plus fines que les corticales mandibulaires.
- La paroi alvéolaire : elle est une surface osseuse particulière, appelée parfois "lame cribiforme" en raison des nombreux vaisseaux sanguins, lymphatiques, des éléments nerveux qui la perforent, ou "lamina dura" en raison de sa densité radiographique. La paroi alvéolaire assure l'ancrage du ligament parodontal. Les fibres de Sharpey sont incluses dans la masse osseuse.
- Les travées osseuses : elles constituent la charpente des septa interradiculaire et interdentaire et sont situées entre les corticales et les parois alvéolaires. Ces travées sont des éléments de l'os spongieux, leur orientation répond aux stimuli exercés par les forces occlusales transmises par l'organe dentaire.

21232 Structure histologique (25)

Le tissu osseux est constitué d'une matrice minéralisée et d'éléments cellulaires, ostéoblastes, ostéocytes, ostéoclastes.

- **La matrice osseuse** : elle est constituée d'une phase organique intimement liée à une phase inorganique, pour une grande part sous forme cristalline (50% d'eau, 15% de lipides, 10% de protéines, 25% de substance minérale).
- ◇ *Le collagène* : Le collagène de type I est l'élément constitutif majeur de la matrice organique (80 à 90%), il fonde donc la charpente du tissu osseux.
- ◇ *Les protéines non collagéniques* : La particularité de la matrice osseuse réside dans sa fraction protéique non collagénique, ces protéines sont:
 - les glycoprotéines osseuses
 - la sialoprotéine osseuse
 - les protéines sériques, sont des glycoprotéines synthétisées à distance et qui migrent dans le tissu osseux par voie sanguine.
 - les phosphoprotéines osseuses, parmi elles, l'ostéonectine qui peut être considérée comme un marqueur de la différenciation fonctionnelle des cellules osseuses de la lignée ostéoblastique.
 - les protéoglycanes participeraient à l'organisation de la matrice et se lieraient à l'apatite.
 - l'ostéocalcine, représente 10 à 20% des protéines non collagéniques, elle est un marqueur spécifique de la différenciation des cellules ostéogéniques.

La plupart des protéines non collagéniques ont une grande affinité pour le calcium, pour sa fixation ou sa translocation, et à ce titre, ont des rôles possibles dans les processus de minéralisation.

- **Les cellules osseuses** : trois types de cellule sont rencontrés au sein de la structure minéralisée:
 - ◇ *Les ostéoblastes* : leur activité est fortement centrée sur les processus de formation. Lorsque la cellule est en phase active de sécrétion, elle a une forme cuboïde ou rectangulaire et possède un seul noyau. Lorsque la cellule est moins active elle prend un aspect fusiforme, avec un rapport nucléo-plasmique élevé et un cytoplasme faiblement basophile.
 - ◇ *Les ostéocytes* : ils résultent de la différenciation des ostéoblastes. Ils constituent 1% de la masse du tissu osseux. Ils possèdent un corps cellulaire volumineux situé dans les lacunes péri-ostéocytaires et émettent de fins prolongements qui pénètrent dans les canalicules intra-osseux. Le nombre des ostéocytes diminue avec l'âge. La fonction des ostéocytes, lorsqu'ils se trouvent en périphérie du tissu, serait liée à l'activité de la surface osseuse sus-jacente.
 - ◇ *Les ostéoclastes* : ces cellules sont liées au processus de résorption, et seront décrites dans le chapitre suivant.

22 Le processus de résorption

L'ostéoclasie est l'unique mode de résorption qui semble affecter la dent; elle peut s'appliquer à tous les tissus minéralisés (15). La cellule clastique est la cellule responsable de tous les types de résorption des tissus durs, (51) elle a une activité phosphatase acide tartrique résistante (15) et est associée aux macrophages et aux monocytes lors du processus de résorption.

221 La cellule type de la résorption: la cellule clastique

Une terminologie illustre l'ensemble des cellules impliquées dans la résorption. L'ostéoclaste est la cellule type de la résorption osseuse, les odontoclastes sont responsables des atteintes dentinaire et cémentaire (18).

Nous décrirons tout d'abord l'ostéoclaste, son histologie et ses origines étant donné que les odontoclastes en sont très proches.

2211 Origine de l'ostéoclaste

La moelle osseuse est à l'origine de nombreuses lignées cellulaires.

Les ostéoclastes sont formés par la fusion de cellules souches hématopoïétiques (25)

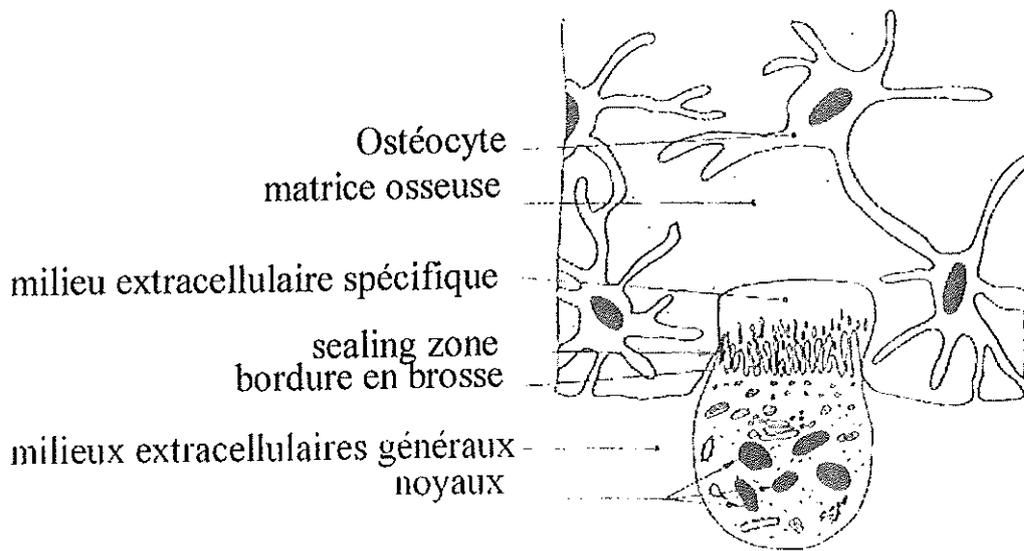
Il serait possible que l'ostéoclaste soit un macrophage, un dérivé de macrophage ou qu'il ai un ancêtre commun avec le macrophage (8). En effet, de nombreuses études démontrent que le précurseur de l'ostéoclaste se trouve dans la famille du macrophage. Cette famille vient d'une colonie appelée GM (Granulocyte-Macrophage) (8).

2212 Description en microscopie optique et électronique(8, 18,45)

En microscopie optique, l'ostéoclaste apparaît comme une cellule géante dont le diamètre varie de 20 à 100 μm , polynucléée qui contient de 2 à 100 noyaux.

Deux points de protéines contractiles permettent de délimiter la surface d'attachement ou "sealing zone" de l'ostéoclaste à l'os, ainsi, un joint étanche sépare le milieu extracellulaire général du milieu extracellulaire situé au-dessous de l'ostéoclaste. Cette zone délimite le lieu d'action de l'ostéoclaste.

Fig.8: *Ostéoclaste en phase active de résorption. (d'après Baril 1987)*



La microscopie électronique permet de décrire les organites intracytoplasmiques avec de nombreuses mitochondries et peu d'ergastoplasme; les vacuoles et vésicules sont très abondantes et les lysosomes sont rares.

Le pôle fonctionnel de l'ostéoclaste se trouve à distance de la surface minéralisée, il est constitué par une bordure en brosse qui réalise de nombreux plis compliqués et irréguliers augmentant ainsi la surface d'échanges.

La maturation des ostéoclastes et l'acquisition de leur fonction spécifique se font après leur migration vers la surface osseuse minéralisée.

L'ostéoclaste procède à l'élimination du collagène et de l'hydroxyapatite du tissu minéralisé par digestion enzymatique et acide.

La cellule est riche en phosphatases acides qui libèrent des ions phosphates et qui sont actives en milieu acide. L'anhydrase carbonique acidifie la zone à résorber, relâche des agents déminéralisants qui procèdent à une dissolution en milieu acide de la phase minérale au niveau des lacunes de résorption dites lacunes de Howship. La séquence de résorption se poursuit par la digestion enzymatique de la matrice.

L'ostéoclaste ne pourra résorber la matrice osseuse qu'après avoir acidifié, par un processus actif, le milieu clos délimité par la sealing zone.

La bordure en brosse contient une protéine particulière, la pompe à protons. Cette protéine permet le transport des ions H^+ vers la zone de résorption via la bordure en brosse.

Donc la résorption osseuse ne peut avoir lieu qu'en milieu acide; la bordure en brosse d'un ostéoclaste activé prêt à résorber contient donc la protéine indispensable à l'acidification de la cellule clastique et du système sous-jacent.

L'ostéoclaste est impliqué dans la partie immunologique de l'inflammation. En effet, des études ont montré que l'activité ostéoclastique est régulée par le facteur d'activation ostéoclastique (IL6) libéré par les lymphocytes T et les macrophages, ainsi que par un facteur inhibant "anti-invasif" dont l'effet est réversible.

Il a été également démontré que les prostaglandines augmentent l'activité ostéoclastique. Cette augmentation s'obtient par hypertrophie du pouvoir de résorption de l'ostéoclaste et non par action sur la prolifération et la différenciation des cellules précurseurs.

222 Le mécanisme de la résorption, ou ostéoclasie (8, 18, 45, 62)

Le processus de résorption est un phénomène complexe impliquant une solubilisation des sels minéraux, une dépolymérisation des mucopolysaccharides de la matrice et d'une digestion des protéines. Des vacuoles proximales en communication avec les plis de la bordure en brosse sont englobées puis migrent dans la cellule, ceci montre une ingestion active des débris de l'os désintégré par l'ostéoclaste.

La déminéralisation s'effectue en milieu acide sous l'influence de la parathormone; les enzymes lysosomiaux ayant une activité maximale en milieu acide.

Ces enzymes sont principalement (8) :

- la hyaluronidase,
- la glucuronidase,
- la galactosidase,
- la N-acétyl glucosamine.

Au niveau de l'os alvéolaire, le phénomène de résorption est important, en effet, la dent est en perpétuelle migration, avec au niveau osseux une balance osseuse positive en apposition qui minéralise et une balance osseuse négative en résorption. L'ostéoclasie n'est pas constante dans un processus physiologique mais s'intègre dans un cycle de remaniement (8). Par conséquent, une surface en résorption se caractérise par des foyers de résorptions avec des ostéoclastes, mais aussi par des ostéoblastes, du tissu ostéoïde et une ligne cimentante (8).

Le cycle de remodelage osseux comprend cinq étapes. Une phase d'activation des précurseurs ostéoclastiques, une phase de résorption active, une phase intermédiaire ou phase d'inversion, une phase de formation osseuse, c'est le cycle A.R.I.F, et enfin une phase de repos (18).

2221 La phase d'activation

La phase d'activation représente le début du cycle de remaniement et se produit de manière asynchrone dans différents foyers à remodeler, cette phase implique la détermination de la zone à remodeler, le recrutement des ostéoclastes et de leurs précurseurs, et l'accès à la zone à résorber.

- Mise en évidence du rôle des ostéoblastes (8)

Les ostéoblastes jouent un rôle dans le processus de résorption, au niveau de l'**activation** et du **contrôle** de la résorption :

- ils libéreraient des facteurs locaux de résorption;
- des récepteurs spécifiques à la parathormone ont été localisés sur les ostéoblastes alors que les ostéoclastes n'en possèdent pas, et nous savons que la parathormone est une hormone activatrice de la résorption;
- les ostéoclastes ne peuvent pas apparaître sur un os dévitalisé et donc débarrassé des ostéoblastes;
- les prostaglandines seraient les stimulateurs indirects de la résorption par l'intermédiaire des ostéoblastes.

On peut donc supposer que les ostéoblastes sont les transducteurs des messages et les coordinateurs des différents signaux (20).

- La dégradation du tissu ostéoïde

Cette phase est, là aussi, assurée par les ostéoblastes qui vont dégrader la couche de tissu ostéoïde pour permettre aux ostéoclastes de résorber la surface osseuse minéralisée.

- Le recrutement des précurseurs (8)

Les monocytes périphériques à la zone en voie de résorption contiendraient les précurseurs des ostéoclastes.

L'ostéocalcine, protéine de la matrice osseuse, libérée lors de la dégradation du tissu ostéoïde, a un pouvoir chimiotactique sur les monocytes (8).

2222 Mécanisme de contrôle et de régulation (8, 20)

L'activation d'un cycle de résorption est déclenché sous l'action d'un message général, régional ou local.

- Les facteurs généraux

Les hormones calciotropes ont des actions sur la résorption ou l'apposition lors du cycle :

Tableau 1: Les hormones calciotropes les plus importantes et leurs actions (d'après Duhart.1997)

	Résorption	Apposition
Parathormone	+	
1,25 dihydroxyvitamine D3	+	+
Insuline		+
Hormone thyroïdienne	+	+
Hormone de croissance		+
Calcitonine	-	

Il faut ajouter à ces facteurs généraux des ions, notamment le calcium et le phosphore (25).

- Les facteurs locaux

La plupart sont synthétisés par les cellules osseuses, mais d'autres proviennent des cellules du système immunitaire ou hématopoïétique, et se retrouvent dans le microenvironnement osseux.

On distingue :

- les facteurs de croissance qui sont produits en grande partie par les ostéoblastes; ils sont stockés dans la matrice extracellulaire mais y sont présents en très faible concentration, leur rôle dans la régulation du remodelage est néanmoins très important. Les principaux sont :

- le *fibroblast growth factor* (FGF)
- l'*insulin-like growth factor* (IGF)
- le *tumor growth factor β* (TGF)
- la *bone morphogenic protein* (BMP) (16)

De plus, une étude de *Baron* et coll. de 1983 montre que les lymphocytes T et les macrophages sont capables d'induire une résorption osseuse par production d'"*ostéoclaste activating factor*" (OAF) qui aujourd'hui a été reconnue comme étant l'interleukine 6 (IL6) (8, 45).

- les cytokines des systèmes immunitaire et hématopoïétique:
 - les interleukines (IL) : IL1, 3, 6, 11 stimule la résorption;
 - le TNF (*tumor necrosis factor*) stimule la résorption;
 - l'interféron est un inhibiteur de la résorption;
- la prostaglandine E (PGE2) stimule l'activité ostéoclasique (8, 45).

résorbés dentaire et osseux (29). Mais, comme les ostéoclastes, les odontoclastes sont des cellules polarisées, possédant des protéines contractiles qui permettent de former la "sealing zone" et ainsi d'isoler une zone extracellulaire sous l'odontoclaste qui délimite sa surface d'action.

L'activité enzymatique des odontoclastes et des ostéoclastes est également très proche; dans la lacune de résorption, la déminéralisation de la surface dentinaire précède l'élimination des matières organiques (48).

Le microenvironnement, situé entre la bordure en brosse des odontoclastes et la surface à résorber, est acide. L'acidification de cet espace est due à l'activité de la pompe à proton qui libère dans ce milieu des ions H⁺. Cette acidification permet la dissolution des cristaux d'apatite et l'exposition de la matrice organique dentinaire et cémentaire (48).

Les phosphatases acides tartriques résistantes sont utilisées respectivement pour la dégradation intracellulaire et extracellulaire de la matrice organique des dents. En ce qui concerne le collagène dentinaire, il est dégradé par les collagénases dans le compartiment extracellulaire compris entre la bordure en brosse et le tissu résorbé, ainsi, il n'y a pas de dégradation du collagène par phagocytose. Seuls les éléments non collagéniques sont dégradés par phagocytose (48).

2232 Recrutement, activation et arrêt du processus de résorption dentaire

22321 Recrutement des odontoclastes

Les facteurs de régulation de l'activité odontoclasique sont encore peu connus. Au niveau du tissu osseux, le recrutement est lié à la coopération cellulaire entre ostéoblastes et ostéoclastes. Pour les odontoclastes, cette coopération est incertaine. Cependant, dans une étude de OKAMURA et coll. (1993), il est rapporté que les cémentoblastes auraient une fonction similaire aux ostéoblastes dans la résorption osseuse.

Au niveau radiculaire, il semblerait que la 1-25(OH)₂ vitamine D₃ et l'interleukine 1 (Il1) stimulent la résorption (16).

Par contre, la parathormone, qui stimule la résorption osseuse et inhibe la formation osseuse, ne semble pas avoir d'effet sur le recrutement des odontoclastes (48).

Lorsque la résorption est interne, avec donc un point de départ au niveau pulpaire, les nombreux facteurs (cytokines, éléments du complément, etc...) libérés par les cellules inflammatoires pulpaires permettraient le recrutement et la différenciation des précurseurs odontoclastiques (16).

22322 Activation des odontoclastes

Au niveau osseux, il est nécessaire que les ostéoblastes et le tissu ostéoïde soient éliminés pour que les ostéoclastes deviennent actifs et puissent résorber le tissu osseux.

Au niveau radiculaire, la résorption externe nécessite l'élimination du tissu cémentoïde et la mise à nu du ciment minéralisé. Les cémentoblastes pourraient être impliqués au cours de cette phase (16). Cependant, cette théorie est discutée car les fibroblastes desmodontaux, qui présentent une activité collagénase importante, pourraient aussi participer à l'élimination du tissu cémentoïde.

Au niveau de la paroi pulpaire, lorsque la dentine est résorbée, elle est recouverte de prédentine, puisque les odontoblastes ont disparu suite à l'inflammation pulpaire. L'activation des odontoclastes face à cette prédentine fait l'objet de nombreuses discussions. Pour certains, les odontoclastes ne sont jamais actifs en regard de la prédentine, et l'élimination de cette prédentine ou sa minéralisation est indispensable pour l'activation des odontoclastes (16). A l'opposé de cette hypothèse, une étude récente révèle que l'élimination de la prédentine n'est pas indispensable pour l'activation des odontoclastes. En effet, les précurseurs odontoclastiques s'accrocheraient à la prédentine, puis fusionneraient pour former des odontoclastes actifs, qui résorberaient consécutivement la prédentine puis la dentine minéralisée (60).

Les mécanismes d'arrêts de la résorption dentaire sont encore mal connus. La principale hormone serait la calcitonine, elle stopperait l'activation des odontoclastes en leur faisant perdre leur bordure en brosse. Il semblerait qu'il existe un mécanisme d'arrêt des odontoclastes au niveau apical où des lacunes peu profondes et une cémentogénèse sont observables. Mais, au niveau cervical, les résorptions sont importantes, il semblerait qu'il n'existe aucun facteur d'inhibition des odontoclastes à ce niveau.

Après avoir étudié le mécanisme de la résorption osseuse et dentaire, nous allons décrire maintenant la physiopathologie des résorptions dentinaire et cémentaire.

224 Physiopathologie des résorptions dentinaire et cémentaire (8, 13, 18, 45, 51)

Cette partie de l'étude des résorptions dentaires, nous permettra de comprendre le mécanisme biologique des résorptions à l'échelle histologique. Faisons tout d'abord, quelques rappels:

La biologie de la résorption dentaire physiologique ou pathologique est superposable à celle de la résorption osseuse, avec néanmoins quelques particularités pour la résorption dentaire (45).

2241 Les résorptions internes

22411 Les résorptions internes de substitution(8, 15, 51)

Les résorptions internes de substitution sont caractérisées par un élargissement régulier et symétrique du volume pulpaire. Cet espace pulpaire élargi se comble d'un tissu minéralisé ressemblant à de l'os (8). Ce phénomène se produit à la suite d'une métaplasie, c'est à dire une transformation de certaines cellules pulpaires en ostéoblastes. Ces cellules vont alors déposer du tissu osseux dans les lacunes de résorption, comme elles le feraient durant le cycle A.R.I.F..

22412 Résorptions internes inflammatoires (8, 51)

Cette résorption d'origine pulpaire s'étend de façon centrifuge. L'origine de cette lésion serait une inflammation chronique de la pulpe et la transformation d'une portion de cette pulpe en tissu de granulation (8).

A la suite de l'inflammation pulpaire, il se produit une intensification de la circulation sanguine locale, une production d'IL6, IL1, IL3, PGE2 par les cellules de défense de la pulpe. Ceci stimule les précurseurs des odontoclastes qui deviennent actifs et qui peuvent alors résorber la dentine.

Le tissu de granulation présente donc des cellules multinucléées qui résorbent la prédentine du canal radiculaire (51) ; la nature clastique de ces cellules a été démontrée par l'existence d'une activité intracellulaire de la phosphatase acide résistante à l'acide tartrique, marqueur spécifique des ostéoclastes (8). Ces cellules détruisent très progressivement les parois pulpaires pour obtenir une lésion avec des bords nets, lisses et clairement définis. Une zone nécrotique contenant des bactéries est en général trouvée coronairement aux tissus qui se résorbent (51). C'est cette zone nécrotique qui serait la cause de la résorption et de sa progression.

2242 Les résorptions externes

22421 Résorptions superficielles(8, 51)

La résorption externe superficielle apparaît comme une petite lacune superficielle dans le ciment, qui est simultanément réparée par du néocément. Bien qu'il n'y ait en général aucun signe inflammatoire significatif associé dans le ligament parodontal adjacent, elle peut se produire sur des surfaces localisées nécrosées du ligament parodontal, là où les cémentoblastes sont endommagés.

Cette lésion limitée au ciment (dans la région apicale) peut être considérée comme universelle puisque sa fréquence atteint 90%.

Ces lésions du ciment sont dites auto-limitantes quand elles n'atteignent pas la couche intermédiaire du ciment.

22422 Résorptions de substitution (8, 44, 51, 61)

Les résorptions externes de substitution surviennent lorsque le ligament parodontal a été largement lésé, lors de luxation et plus particulièrement lors des avulsions et réimplantations (8, 44, 61). Les zones de ligament nécrosé sont colonisées par les ostéoclastes impliqués dans le remaniement osseux. Les cellules vont résorber le ciment et la dentine comme elles résorbent de l'os, selon le cycle A.R.I.F.. Les ostéoblastes n'étant pas capables de former des tissus dentaires, ils vont remplacer l'espace laissé par la résorption par de l'os (8, 51). Histologiquement, on assiste à une union directe entre l'os et la racine qui peut aboutir à la perte de l'organe dentaire.

Ce mode de résorption est caractérisé histologiquement par des aires lobulaires de résorption de ciment et de dentine associés à des modifications inflammatoires du tissu parodontal (8, 15). Au niveau de ces aires de nombreuses lacunes de Howship et cellules clastiques démontrent une importante résorption.

Les lésions mineures du desmodonte ou du ciment dues à un traumatisme peuvent induire des cavités de résorption au niveau de la surface radiculaire de manière identique aux résorptions de surface. Mais si ces cavités de résorption sont profondes et atteignent les tubuli dentinaires et si le système endodontique contient du tissu nécrotique septique, alors des toxines de cette zone pénétreront le long des tubuli dentinaires vers les tissus parodontaux et provoqueront une réponse inflammatoire. Il a été démontré que ce genre de lésions progressent de façon très rapide sur des dents immatures car la dentine a une épaisseur faible et présente des tubuli largement ouverts.

Le tissu granulomateux qui est présent dans le parodonte lors de ces résorptions contient des lymphocytes, des cellules plasmatiques et des leucocytes polymorphonucléaires, cet infiltrat inflammatoire va stimuler la résorption. Notons qu'au niveau cervical, ce type de résorption sera plus agressif étant donné que le ciment est acellulaire et donc non soumis au remodelage, ni à la défense.

- Les résorptions inflammatoires apicales (8, 9, 35)

Dans ce type de résorption inflammatoire, il existe une corrélation entre la septicité du canal dentaire et du tissu périapical. Il a été démontré que dans les pulpes nécrosées les bactéries *Melaninogenicus* sont présentes de façon plus ou moins permanente et qu'il existe une flore périapicale abondante qui contribue à la pathologie périapicale.

Tous les micro-organismes présents ne sont pas pathogènes; la sévérité de la pathologie apicale dépend entre autre de la virulence des bactéries.

Le pouvoir pathogène se traduit par:

- la synthèse des produits de dégradation du métabolisme bactérien;
- la synthèse d'enzymes;
- la synthèse de toxines, à savoir:
 - > les exotoxines qui sont élaborées par les Gram + et le peptidoglycane qui a une action sur les phénomènes de résorption osseuse,
 - > les endotoxines libérées par les Gram - qui pourraient agir en synergie avec les prostaglandines pour provoquer une destruction osseuse importante. Ces endotoxines jouent un rôle important dans la formation des lésions périapicales, étant donné que leur pourcentage s'élève dans la région d'une lésion. Ces endotoxines présentent de nombreuses propriétés biologiques : elles sont cytotoxiques, elles augmentent la perméabilité vasculaire, stimulent les macrophages et les leucocytes, entraînent la résorption osseuse et activent le complément. Lors de ces réactions, il y a donc de nombreux précurseurs des ostéoclastes et des odontoclastes qui résorberont respectivement l'os et la dent.

◇ Le granulome apical (8, 35)

Le granulome est une lésion de défense du tissu osseux et du ligament alvéolo-dentaire en rapport avec la dissémination bactérienne et l'infection canalaire. Il est le résultat d'un processus immunopathologique.

Les premières destructions tissulaires pourraient apparaître avec les réactions sériques : l'activation du complément entraînant une libération massive de prostaglandines.

Des destructions plus importantes interviendraient ensuite avec l'apparition des réactions d'hypersensibilité retardée: l'activation des lymphocytes T conduit à la libération d'un facteur d'activation des ostéoclastes, l'IL6.

Ainsi à l'extrémité périapicale, des remaniements tissulaires existent au niveau du tissu osseux et du tissu dentaire en présence de pathologie.

La ressemblance de comportement entre odontoclastes et ostéoclastes, l'étude de l'activité clastique, de l'interaction ostéoclaste-ostéoblaste et du rôle des divers systèmes immunitaires aident à la compréhension des mécanismes d'odontoclasie.

2243 Rôle de la prédentine et des débris épithéliaux de Malassez.

- Rôle de la prédentine lors des résorptions internes (17, 45, 60)

Il semblerait que la prédentine soit une protection contre les odontoclastes. En effet, la prédentine contient un composant organique, différent du collagène, qui agit comme un inhibiteur endogène de la résorption; cet inhibiteur agit *in vitro* en empêchant l'étalement des macrophages.

Mais, parfois, sous l'action des macrophages, par calcification ou par manque de formation à la suite de la mort d'odontoblastes, la prédentine peut disparaître. Alors, lorsque le tissu de granulation entre en contact avec les parois du canal, l'absence de cette barrière permet aux odontoclastes de résorber la dentine radiculaire.

Mais, cette hypothèse a été contredite par une étude (Sahara et coll, 1996) qui révèle que l'élimination de la prédentine n'est pas indispensable à l'activation des odontoclastes. Selon cette étude, les précurseurs des odontoclastes fusionneraient à la surface de la prédentine pour former des odontoclastes actifs qui résorberaient la prédentine puis la dentine minéralisée.

- Rôle des débris épithéliaux de Malassez lors des résorptions externes (45)

La dent est naturellement protégée de la résorption par l'épithélium réduit de l'émail et par le cément non calcifié, mais aussi par les débris épithéliaux intraligamentaires de Malassez qui forment un véritable filet protecteur autour de la racine. Ce filet épithélial s'opposerait normalement à la fusion ostéo-dentaire. L'ankylose vraie implique donc la disparition préalable totale, non seulement du desmodonte, mais aussi de tous les éléments épithéliaux.

3 ÉTIOLOGIE DES RÉSORPTIONS

3 ÉTIOLOGIE DES RÉSORPTIONS

31 Facteurs étiologiques généraux

Des résorptions radiculaires pathologiques ont été décrites lors de désordres d'ordre général. Ces facteurs généraux peuvent être constitutionnels ou non constitutionnels:

311 Facteurs généraux constitutionnels (5, 15, 18, 44, 45)

3111 Influence génétique

L'influence génétique n'est plus une simple hypothèse, des observations cliniques ont révélé des cas de résorptions dentaires multiples d'allure héréditaire au cours de traitements orthodontiques (45).

3112 Pathologies endocriniennes (5, 18, 45)

Les pathologies qui entraînent un déséquilibre hormonal peuvent être responsables de résorptions dentaires. Des cas de résorptions radiculaires pathologiques n'ayant pas d'étiologie locale ont occasionnellement été découverts chez des patients atteints d'hyperparathyroïdie (en association toutefois avec d'autres dysendocrinies); une hypothyroïdie seule ou associée à une hypofonction des gonades ou de l'hypophyse est la dysendocrinie le plus souvent responsable de résorptions dentaires.

3113 Maladies systémiques (18, 44, 45)

Certaines maladies fortement "ostéoclastiques", comme la maladie de Paget, la maladie de Gauchet, l'hypophosphatémie, l'hypocalcémie peuvent être à l'origine de résorptions radiculaires, dont les mécanismes restent peu connus voire inexpliqués.

3114 Insuffisance rénale et l'oxalose

31141 L'insuffisance rénale (38)

L'insuffisance rénale engendre, chez les personnes atteintes, une altération du métabolisme de la vitamine D, ce qui entraîne un défaut d'absorption du calcium par l'intestin. L'hypocalcémie résultante induit une production de parathormone qui capte le calcium dans les os afin de contrebalancer le manque, créant ainsi des lésions osseuses.

Les lésions osseuses peuvent se retrouver partout dans le squelette, mais il semble qu'elles soient plus fréquentes dans les os de la face et la mandibule. Ces lésions radioclares sont visibles notamment au niveau des sinus maxillaires, du foramen mentonnier et du canal dentaire. Des changements au niveau des dents peuvent également apparaître, comme la perte de la lamina dura et des calcifications pulpaire.

Il a également été décrit des cas de résorptions internes multiples (38) au cours d'insuffisance rénale, juste avant la transplantation d'un rein. En effet, Hutton (1985) décrit le cas d'un jeune homme présentant une insuffisance rénale sévère, cette personne, traitée par hémodialyse, a développé lors d'une phase difficile du traitement, de nombreuses résorptions internes au niveau des incisives. Ces lésions ont subi une guérison complète lorsque les problèmes médicaux du patients furent solutionnés.

L'oxalose ou l'hyperoxalurie primaire est une maladie métabolique héréditaire rare, mais grave. Elle se caractérise par une excrétion urinaire exagérée d'oxalate de calcium, responsable de lithiases récidivantes, de néphrocalcinose, puis d'une accumulation systémique de cristaux d'oxalate de calcium consécutive à la précipitation de l'acide oxalique. Cette maladie est liée à l'insuffisance rénale chronique.

Les cristaux d'oxalate de calcium se déposent notamment dans la pulpe des dents, dans la moelle des os alvéolaires, dans le chorion gingival et dans le ligament parodontal. Les cristaux déposés dans le ligament parodontal provoquent une importante réaction inflammatoire entraînant des résorptions externes très agressives atteignant la pulpe et entraînant des mobilités dentaires importantes.

Le cas d'une jeune femme de 29 ans a été décrit par Piral (2000), cette personne, hémodialysée pour insuffisance rénale chronique terminale, se plaignait d'épistaxie à répétition et de gingivorragies spontanées.

L'examen endobuccal révélait une mauvaise hygiène, associée à la présence de tartre, des gencives tuméfiées, une mobilité du bloc incisivo-canin mandibulaire, des tests de vitalité négatifs des incisives mandibulaires et la présence de caries dentaires.

Le bilan radiologique dentaire montrait une lyse horizontale des prémolaires mandibulaires et verticale au niveau des molaires; ainsi que des résorptions dentaire et osseuse arrondies et bien délimitées qui englobaient les racines des incisives inférieures.

L'étude histologique du tissu cureté au niveau des alvéoles a permis d'affirmer que l'oxalose était responsable de ces lésions. Il s'agissait de tissu de granulation à corps étranger.

3115 Syndromes complexes (45)

Des résorptions dentaires, souvent marquées au niveau des incisives centrales supérieures et inférieures, ont été observées au cours de syndromes complexes comme celui incluant du taurodontisme, des hypoplasies radiculaires, un nanisme et une microcéphalie, ou au cours d'amélogénèse imparfaite.(1)

312 Facteurs généraux non constitutionnels (45, 62)

Des facteurs généraux non constitutionnels, acquis et parfois iatrogènes, ont été cités parmi les causes de résorption, comme, par exemple, des carences en facteurs vitaminiques liposolubles, des intoxications chroniques au phosphore, des dysfonctionnements hépatiques...

3121 Traitement de l'épilepsie

Des cas de résorptions cervicales invasives ont été décrites chez des enfants traités pour l'épilepsie, en effet, l'hyperplasie gingivale provoquée par l'administration de diphénylhydantoïne de soude peut être à l'origine de ces résorptions (45).

3122 Traitement de la tuberculose

Le traitement de la tuberculose incluait l'administration de thorium X; et, chez des patients ayant reçu ce traitement 25 ans auparavant, de multiples cas de résorptions radiculaires ont été décrits (45).

3123 Infection par le virus de l'herpès zoster (45, 62)

L'infection par le virus de l'herpès zoster peut entraîner plusieurs pathologies dentaires, comme, des anomalies morphologiques, des exfoliations dentaires, des racines courtes et irrégulières, des agénésies, des maladies parodontales, des nécroses pulpaires ainsi que des résorptions internes multiples.

En effet, dans 18,5% des cas, le virus de l'herpès zoster affecte le trijumeau qui possède des terminaisons nerveuses dans la pulpe des dents. Les atteintes dentaires apparaissent entre 4 et 8 ans après l'infection, il faut donc, avant de classer les résorptions internes d'idiopathiques, procéder à un interrogatoire afin d'éliminer cette étiologie.

32 Facteurs étiologiques locaux (45, 61)

Certains facteurs locaux sont liés aux tissus minéralisés, d'autres aux tissus mous périphériques.

Par ailleurs, la résorption sera influencée par la qualité de la vascularisation et le type d'inflammation observés dans les tissus avoisinants. Ainsi, lors d'une inflammation chronique ou subaiguë, la résorption sera active, mais lors d'une inflammation aiguë, le processus de résorption n'aura pas lieu.

Ces phénomènes sont observés au cours des infections et des traumatismes, qui sont les étiologies les plus souvent rencontrées. En effet, certaines pathologies au niveau des maxillaires peuvent s'accompagner de résorptions dentaires. Ainsi, peu d'interventions en bouche sont réellement à l'abri d'entraîner des résorptions dentaires.

Nous traiterons tout d'abord les facteurs étiologiques locaux des résorptions internes, puis des résorptions externes.

321 Facteurs étiologiques locaux des résorptions internes

Comme nous l'avons déjà décrit, la résorption interne est un phénomène au cours duquel la dentine des parois du canal pulpaire est résorbée à partir de la pulpe.

Généralement, une seule dent est atteinte, mais il a été décrit des cas de résorptions radiculaires internes multiples et des cas de résorptions internes sur des dents n'ayant pas encore fait leur éruption.

Voyons quels sont les différentes étiologies décrites pour ce type de résorption.

3211 L'inflammation pulpaire (17, 45, 61)

La pulpite chronique s'installe lorsque l'agression pulpaire est lente et modérée; elle est considérée comme irréversible, et toute tentative bioconservatrice sera vouée à l'échec. Comme le processus de résorption se met en place quand l'inflammation dans les tissus avoisinants est chronique ou subaiguë, la pulpite chronique semble être un état favorable à l'apparition de résorptions internes.

La pulpe atteinte de pulpite chronique prend, dès lors, l'allure d'un tissu de granulation; et cette inflammation chronique de la pulpe, la transforme en un "tissu résorbant".

Les résorptions internes ayant comme origine une atteinte chronique de la pulpe ont de nombreuses étiologies qui sont souvent iatrogènes (36) :

- **absence d'étanchéité** des matériaux de restauration (exemple, le composite) (17),
- **fraisage sans refroidissement adéquat** : la chaleur détruit la prédentine et quand plus tard la pulpe coronaire s'infecte, les produits bactériens pourront initier l'inflammation et activer les cellules géantes dans la pulpe vitale limitrophe à la surface pariétale exposée,

- lors des **préparations prothétiques sur dents vivantes**, surtout à pulpe jeune, exposant une grande surface de dentine (inlays, couronnes...),
- elles peuvent être consécutives aux **coiffages pulpaire indirects** ou sous des obturations anciennes, ainsi qu'aux **coiffages pulpaire directs**, en effet, une résorption interne peut apparaître surtout si aucune attention particulière n'a été donnée au nettoyage et au scellement de la plaie pulpaire; mais même si tout à été réalisé dans les règles de l'art, il reste malgré tout 20% de probabilité de voir apparaître une résorption radiculaire interne si l'on utilise de l'hydroxyde de calcium comme matériau de coiffage; avec un pansement à l'oxyde de zinc-eugenol, le risque est de 25%.
- les **pulpotomies** au formocrésol ou glutaraldéhyde sur dents jeunes ont aussi été accusées, d'où la nécessité de les transformer en pulpectomie après l'édification apicale,
- mais aussi les **pansements à l'oxyde de zinc eugénol**; ainsi toutes les thérapeutiques visant à prolonger la vitalité d'une pulpe partiellement infectée peuvent être à l'origine d'une résorption interne (17),
- la **pénétration bactérienne** par des fissures de la région cervicale a également été mise en cause.
- le dégagement de chaleur durant un traitement de "**blanchiment**" des dents avec H₂O₂.

3212 Fixation anachorétique dans la pulpe d'éléments divers (36)

En effet, la contamination pulpaire, par voie sanguine, d'éléments tels que des bactéries, des corps étrangers, des métabolites anormaux comme des substances radioactives, peuvent entraîner un processus de résorption interne.

3213 Facteur neurologique (36)

Un arc réflexe court (réflexe d'axone) pourrait être un élément déclenchant des résorptions internes, par sa répétition indéfinie au même endroit de la pulpe.

3214 Origine desmodontique

Tout les phénomènes entraînant la transformation du tissu conjonctif desmodontique en tissu de granulation sont susceptibles d'engendrer des phénomènes de résorption interne, voyons quelles en sont les causes possibles :

32141 Maladies parodontales (36, 37)

La pathologie parodontale a une influence sur l'endodonte; en effet, la présence de plaque bactérienne sur les surfaces radiculaires exposées par la perte du système d'attache peut entraîner des modifications pathologiques de la pulpe. Les produits bactériens peuvent atteindre la pulpe par la voie du foramen apical, des canaux accessoires et des tubuli dentinaires. La conséquence peut être un phénomène de résorption interne, à condition qu'aucun élément épithélial ne vienne s'interposer entre le tissu inflammatoire et la dent.

32142 Traumatismes (12, 17, 36)

Pour entraîner des résorptions les chocs reçus par la dent doivent engendrer la formation d'une zone nécrotique puis d'un tissu de granulation, ce qui peut entraîner la pénétration de produits bactériens dans la pulpe par les mêmes voies que pour les pathologies parodontales.

Les résorptions internes sont également rencontrées après ébranlement, après luxation, après réimplantation. En effet, après réimplantation, le tissu pulpaire coronaire lésé est progressivement remplacé par du tissu conjonctif métaplasé; ce dernier peut être responsable de résorptions internes.

Les traumatismes chroniques marginaux seraient susceptibles d'engendrer également des résorptions (couronne mal ajustée, bourrage alimentaire entraînant une lésion du septum).

3215 Traitement orthodontique (10, 17)

Les résorptions internes sont beaucoup plus rares lors d'un traitement orthodontique que les résorptions externes et n'auraient pas de lien direct avec le traitement, mais elles seraient consécutives à une inflammation pulpaire en rapport avec le déplacement de dents ayant un foramen apical étroit (orthodontie chez l'adulte).

3216 Causes idiopathiques (17)

Le terme de "résorptions radiculaires internes idiopathiques" est vague, par exemple une fissure traumatique de la couronne dentaire ayant entraînée une résorption interne par pénétration bactérienne, pourra classer cette résorption parmi les idiopathiques si elle n'a pas été décelée. C'est pourquoi il est plus raisonnable de penser qu'il existe toujours une cause sous-jacente à l'apparition d'une résorption interne.

322 Facteurs étiologiques locaux des résorptions externes

Les résorptions radiculaires externes sont plus fréquentes que les résorptions radiculaires internes, et leurs étiologies plus variées. Parmi les plus importantes, nous développerons entre autres les résorptions liées aux traumatismes, aux différents phénomènes de pression et aux infections.

3221 Traumatismes

32211 Occlusion traumatique (13, 37)

Il a été décrit que les traumatismes occlusaux pourraient engendrer des spasmes artériels, qui provoqueraient l'apparition d'ischémie ou de nécroses, susceptibles d'engendrer à leur tour une résorption (37).

32212 Parafonctions (13)

Une corrélation entre l'onychophagie et les résorptions radiculaires a été mise en évidence par Odenrick et Brattstrom (cité par Canal 1996), il est donc important de mettre en place une surveillance chez ces jeunes patients.

Ils ont remarqué que chez des enfants onychophages, 14,3 % (l'étude portait sur 1365 sujets) présentaient des résorptions, qui seraient dues aux pressions infligées au parodonte au cours de ce "grignotage".

Linge et Linge (cités par Canal 1996) démontrent que des parafonctions à type de dysfonctions lèvres/langue et succions digitales, qui persistent après l'âge de sept ans, peuvent contribuer à l'apparition de résorptions radiculaires.

32213 Bruxisme (57)

Rawlinson (1991), lors d'une étude, a démontré la corrélation entre un bruxisme important et une résorption radiculaire externe. En effet, il a décrit le cas d'une jeune patiente ayant un problème de bruxisme associé à d'autres troubles occlusaux et qui présentait sur une dent une importante résorption externe. Cette dent portait également une facette d'usure conséquente.

Le traitement radiculaire de la dent, les réglages occlusaux et le port d'une gouttière, ont permis l'arrêt complet du phénomène de résorption.

32214 Les blessures violentes (12, 19, 21, 24, 28, 40, 41, 45, 47, 54, 59)

Les blessures violentes font partie des étiologies les plus fréquentes des résorptions radiculaires externes. Le type de résorption le plus rencontré est l'ankylose ou la résorption externe de substitution.

Les traumatismes bucco-dentaires sont très fréquents chez les enfants et les adolescents. La protrusion des incisives maxillaires, accompagnée d'une fermeture labiale insuffisante est un facteur prédisposant.

Les traumatismes dentaires peuvent être directs, lorsque la dent reçoit le choc directement, les incisives maxillaires sont les plus concernées; ou indirects lorsqu'il est le résultat d'un choc violent de l'arcade mandibulaire contre l'arcade maxillaire, les dents les plus atteintes sont les prémolaires et les molaires (12).

Un facteur important en traumatologie dentaire est l'énergie de l'impact, en effet:

- le traumatisme peut être le résultat d'une rencontre à faible vitesse de la dent avec le sol; dans ce cas ce sont les tissus de soutien de la dent qui subissent les plus grands dégâts.

- le traumatisme peut être le résultat d'un choc produit par une petite masse animée d'une grande vitesse, ce qui entraîne le plus souvent une fracture coronaire sans dommage parodontal.

Il existe plusieurs classifications des traumatismes dentaires, celle choisie est la classification de Vanek (cité par Breillat (1988)) qui reconnaît huit sortes de traumatismes:

- Classe I : fêlure coronaire,
- Classe II : fracture coronaire sans exposition pulpaire,
- Classe III : fracture coronaire avec exposition pulpaire,
- Classe IV : fracture coronaire complète,
- Classe V : fracture corono-radiculaire oblique,
- Classe VI : fracture radiculaire,
- Classe VII : luxation,
- Classe VIII : avulsion.

Chacune des classes citées, comporte des divisions, nous ne nous intéresserons qu'aux traumatismes concernant directement le parodonte, soit les classes VII et VIII.

La classe VII (les luxations) comporte cinq divisions : ébranlement, subluxation, intrusion, extrusion et luxation latérale.

- *Ébranlement:*

L'ébranlement est une atteinte du parodonte sans que la dent ne présente de mobilité anormale. La vitalité pulpaire est normale, la percussion est douloureuse.

- *Subluxation:*

La subluxation est une lésion parodontale qui entraîne une mobilité anormale de la dent, sans déplacement.

- Intrusion:

La dent luxée s'enfonce profondément dans l'alvéole fracturée selon son grand axe. Elle est sensible à la percussion; il est possible d'espérer une ré-éruption spontanée. Si cette dernière ne se produit pas, il est préférable d'entreprendre une remise en place orthodontique.

La pulpe n'est généralement pas restée vitale, il faudra entreprendre un traitement radiculaire à base d'hydroxyde de calcium afin de contrarier les possibles résorptions externes.

- Extrusion:

L'extrusion est un déplacement partiel de la dent hors de son alvéole, la couronne intacte est déplacée du côté palatin, la racine est exposée.

Si le patient est vu assez tôt, la dent est mobile et doit être replacée dans son alvéole, puis il faut mettre en place une contention de plusieurs semaines.

Si le patient est vu trop tard et que la dent est consolidée en mauvaise position, il faudra réaliser un réalignement sur l'arcade par un traitement orthodontique, si la dent n'est pas ankylosée.

- Luxation latérale

Une dent luxée latéralement est déplacée dans n'importe quelle direction autre qu'axiale.

La classe VIII (avulsion), regroupe tous les cas où la dent a été délogée de son alvéole. L'avulsion traumatique est relativement rare, de 0,5 à 16 % des traumatismes des dents permanentes (12, 40).

Les incisives centrales sont les plus touchées et en particulier chez les enfants de 7 à 10 ans. En effet les dents sont en cours d'éruption et la structure relativement lâche du parodonte est un facteur prédisposant.

Après ces quelques rappels, voyons ce qu'il advient de la pulpe et du parodonte après tous ces types de traumatismes et quelles en sont les conséquences à plus ou moins long terme :

- *Réactions pulpaire*s

Les réactions pulpaire

s après réimplantation ont beaucoup été étudiées chez l'homme lors de cas cliniques (19, 21, 24, 40, 47) et chez le chien (59) afin de connaître au mieux les conditions idéales de réimplantation et le pronostic de conservation de la dent réimplantée.

Après luxation, le tissu pulpaire est progressivement remplacé par du tissu conjonctif métaplasie qui peut être responsable de résorptions internes. Après 17 jours, il se peut que de la fibrodentine et de la dentine péri-tubulaire apparaissent. Ceci nous montre que quelques cellules pulpaire

s sont restées vivantes, se sont multipliées et ont reconstitué une nouvelle pulpe. Mais ce phénomène n'est possible que sur des dents immatures, et reste très rare. Pour les dents matures, la nécrose pulpaire est généralement inévitable (12).

Dans le cas de dents immatures, il a été décrit une revascularisation et une certaine réinnervation (12).

- *Réactions parodontale*s (3, 4, 12, 40, 54)

Immédiatement après la réimplantation, on trouve un coagulum entre les deux parties du desmodonte.

Après trois ou quatre jours, on observe une prolifération importante de cellules conjonctives, l'espace qui existait dans le desmodonte est comblé par du tissu conjonctif jeune.

Après une semaine, l'attache épithéliale est reconstituée au niveau cervical.

Après deux semaines, la ligne de séparation desmodontale est cicatrisée et les fibres de collagène s'étendent de la surface cémentaire jusqu'à l'os alvéolaire.

Andreasen (1995) après l'étude de 400 cas de dents avulsées et réimplantées, a décrit quatre types de situations possibles au niveau du desmodonte :

- cicatrisation avec un desmodonte normal (24%),
- résorptions de surface (4,5%),
- résorptions inflammatoires (30%),
- résorptions de remplacement ou ankylose (61%).

Ces 4 situations pourraient être réduites à 3, sachant que les résorptions de surface sont présentes sur 90% des dents n'ayant pas subi de traumatisme. Elles font donc partie de la cicatrisation avec un desmodonte normal.

- *Les complications au niveau de l'endodonte* (12)

Toutes ces classes de traumatismes sont susceptibles d'entraîner des complications à court, moyen ou long terme. Au niveau de l'endodonte, il peut y avoir un phénomène d'apposition de tissu dur, ce qui réduit le volume pulpaire, et entraîne le plus souvent une aplasie pulpaire, ou un phénomène de résorption interne.

- *Les complications au niveau du desmodonte* (12, 40)

Au niveau du desmodonte, les complications sont les résorptions radiculaires externes qui sont de deux types : de remplacement et inflammatoires.

Les résorptions externes de remplacement ou ankylose, peuvent être **transitoires** et régresser ensuite, **partielles**, atteignant une partie de la racine sans progresser davantage, ou **progressives** à marche plus ou moins rapide, dans ce cas, toute la racine est lysée et remplacée par de l'os jusqu'à ce que la dent tombe spontanément.

Ce phénomène se produit toujours sur des dents réimplantées dont les fibres desmodontales ont été détruites avant la réimplantation. Plus le nombre de cellules lésées est important, plus le risque d'ankylose et de résorption de

remplacement augmente. Le point critique se situe autour de 20% de la surface desmodontale totale (40).

Les résorptions externes inflammatoires sont la conséquence d'une modification inflammatoire du tissu parodontal, avec la présence d'un tissu de granulation, de lymphocytes, de leucocytes polynucléaires et de cellules clastiques. Les résorptions atteignent les tubuli dentinaires et communiquent donc avec le canal radiculaire dont le contenu est nécrotique. Bactéries et toxines endodontiques entraînent une inflammation parodontale qui renforce le phénomène de résorption. Ce phénomène peut être très rapide et la racine peut être résorbée en quelques mois (12).

Le choix de réimplanter une dent avulsée, doit se mesurer en terme de bénéfice esthétique et fonctionnel pour le patient. Dans les conditions les plus favorables la dent retrouve un desmodonte normal et reste en place sur l'arcade. En cas de résorption, la dent peut néanmoins rester en place plusieurs années sans préjudice pour le patient (40). Ce délai permet de mettre en place un traitement prothétique adéquat.

Mais il faut tenir compte d'un élément important lors de la réimplantation : il s'agit de l'âge du patient; en effet, si une incisive est avulsée et réimplantée avant le pic de croissance d'un enfant et qu'elle s'ankylose, cette dent peut présenter à la fin de la croissance un décalage vertical pouvant atteindre 10 mm (47). Ceci pose alors des problèmes esthétiques et fonctionnels considérables pour la reconstitution prothétique. Car lors de l'ostéo-intégration de la racine dentaire, des ponts d'ossification bloquent la croissance alvéolaire. Par conséquent, le pronostic de la réimplantation des dents expulsées chez les enfants en période de croissance est parfois défavorable. Lorsque le diagnostic d'ankylose est établi, c'est à dire quand l'infraclusion est supérieure à 2 mm, il semble plus judicieux d'extraire la dent (47).

La survie du desmodonte est donc un facteur déterminant dans le succès d'une réimplantation. Voyons quels-sont les critères cliniques qui peuvent l'influencer :

- *Le temps écoulé entre l'avulsion et la réimplantation* (23, 28, 40, 65)

Une corrélation positive entre le temps passé hors de l'alvéole et l'apparition de résorption a été montrée dans plusieurs études (28, 40). En effet, plus la réimplantation est rapide, plus les chances de succès sont importantes. En effet, il est essentiel d'éviter le dessèchement de la surface radiculaire, car celui-ci perturbe le métabolisme et la morphologie des cellules desmodontales.

Tableau 2: Corrélation entre le temps hors de l'alvéole et le pourcentage de succès de la réimplantation (d'après Khalil 1993) :

<i>Temps écoulé depuis l'avulsion (mn)</i>	<i>% de succès après réimplantation (%)</i>
30	90
60	50
90	25
120	<20

- *Les conditions de conservation* (12, 40)

Le milieu de conservation joue un rôle déterminant pour l'évolution de la dent réimplantée. Les milieux de conservation les plus favorables sont ceux qui conservent les conditions de molarité et pH voisins du milieu alvéolaire.

- Le stockage au sec est le plus défavorable, au bout d'une heure, très peu de cellules desmodontales restent viables.

- L'eau du robinet est un milieu hypotonique qui provoque la lyse des cellules desmodontales.

- Le stockage dans la salive permet une conservation de la dent deux heures, mais le caractère hypotonique de la salive n'en fait pas un milieu adéquat.

- Le lait permet un stockage pouvant aller jusqu'à six heures, grâce à ses caractéristiques de pH et d'osmolarité.

- Le sérum physiologique serait un des meilleurs milieux de conservation.

- De récentes recherches ont montré qu'il existait des moyens spécifiques pour conserver les dents avulsées plusieurs jours, tel que la solution de Hank, disponible sous forme de kit ce qui permet de retrouver cette solution dans les lieux les plus probables d'accident tels que les écoles, les clubs de sport et même les ambulances et les cabinets dentaires (23).

- D'autres études ont montré que l'Emdogain® (protéines de la matrice de l'émail) pourrait être utilisé dans le cas de dents avulsées et desséchées. Ce produit rendrait la racine moins sensible aux résorptions et favoriserait la formation d'un nouveau ligament parodontal par l'alvéole dentaire. Ce produit est injecté dans l'alvéole et étalé sur la racine de la dent avant la réimplantation (65).

- *Le contrôle infectieux* (12, 33, 40, 59)

Après l'avulsion, le desmodonte de la dent est souvent en contact avec des milieux septiques tels que le sol ou la salive, d'autre part, la perte de vascularisation et d'innervation (les revascularisations étant rares) entraîne une nécrose pulpaire.

Or, la persistance de foyers infectieux desmodontaux ou pulpaires après la réimplantation, peut entraîner une lyse radiculaire de type inflammatoire. Il est donc essentiel de prévenir ce risque par des gestes thérapeutiques appropriés :

- Le nettoyage de la dent et de l'alvéole, si la dent a été conservée dans de bonnes conditions, il convient de la rincer avec du sérum physiologique afin d'éviter une irritation supplémentaire. Mais si le desmodonte apparaît nécrotique, il faut procéder à un curetage de la surface radiculaire pour enlever une couche de ligament, en la plongeant dans une solution de fluorure de sodium (40). Le traitement de l'alvéole consiste en un rinçage délicat avec du sérum physiologique afin d'éliminer le caillot et les souillures, ceci après s'être assuré de son intégrité.

- Une médication anti-infectieuse et éventuellement anti-tétanique (12, 33, 40, 59, 65) est à administrer le plus tôt possible après l'avulsion.

- Le traitement endodontique (12, 40, 65) sept jours après la réimplantation est conseillé, afin d'éviter les résorptions inflammatoires. Effectivement, le parenchyme pulpaire nécrosé est susceptible de colonisation bactérienne et de contamination desmodontale. Une obturation canalaire provisoire à l'hydroxyde de calcium permet d'assainir le système canalaire avant l'obturation définitive.

- La mise en fonction de la dent (40, 47, 65)

La stimulation précoce de la dent réimplantée est un facteur de prévention des ankyloses. La contention doit être souple et permettre les mouvements physiologiques de la dent, la durée de contention ne doit pas dépasser dix jours.

32215 Traitement endodontique (37, 45, 61)

Tous les traumatismes apicaux, liés à une intervention endodontique, tels que les dépassements d'instruments, les brûlures chimiques médicamenteuses, les débordements de pâte d'obturation, sont susceptibles d'engendrer une desmodontite aiguë apicale, puis un phénomène de résorption apicale inflammatoire.

D'autre part, des zones de raréfaction apicale visibles radiologiquement ont été décrites après traitement endodontique, ces résorptions externes constituent l'échec le plus fréquemment rencontré après le traitement canalaire.

32216 Orthodontie (10, 11, 13, 20, 45, 61)

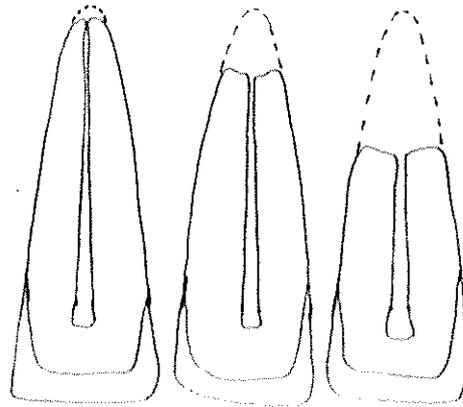
Les résorptions radiculaires constituent un problème majeur au décours de certains traitements orthodontiques. Ces résorptions "orthodontiques" amputent les racines dentaires et sont, le plus souvent, irréversibles. Elles font partie des "inconvenients" des traitements orthodontiques et doivent faire l'objet d'informations claires données aux patients.

- Les résorptions rencontrées en orthodontie (9, 11, 13, 22) :

- *Les résorptions externes apicales* sont les plus rencontrées en orthodontie, elles modifient la forme de la racine et peuvent, dans les cas extrêmes, amputer cette dernière. Elles peuvent être **transitoires**, et dans ce cas, elles cessent avec la cause, ou **progressives**, dans ce cas leur évolution est inéluctable; ces dernières sont plus rares en orthodontie, mais graves.

- *Les résorptions internes* sont rares en orthodontie, elles seraient plus fréquentes chez l'adulte.

Fig.9: Schéma de résorptions inflammatoires à des degrés de sévérité différents, fréquentes en orthodontie, d'après Canal P (1996).



- Les facteurs étiopathogéniques généraux intrinsèques (10, 13) :

- *L'âge*, il semblerait que les résorptions soient plus importantes chez les adultes.

- *Le sexe*, les résorptions radiculaires seraient plus fréquentes chez les filles que chez les garçons, mais il faut prendre en compte le fait que le nombre de filles traitées orthodontiquement est plus important, de plus, les racines des filles sont en général plus fines et donc plus sujettes aux résorptions.

- *L'état de santé*, certaines maladies semblent présenter un facteur de risque, comme l'obésité, les retards de croissance, les maladies systémiques, les problèmes hormonaux, le diabète.

- *Les parafunctions*, telle que l'onychophagie, les succions digitales peuvent contribuer à l'apparition de résorptions lors du traitement.

- Les facteurs étiopathogéniques locaux intrinsèques (10, 13) :

- *La forme des apex*, il semblerait que la forme de certains apex pourrait être un facteur de risque de résorption, ainsi les racines courtes avec un rapport couronne/racine voisin de 1, les apex émoussés, les racines avec une coudure apicale, les apex en forme de pipette seraient plus sujets aux résorptions.

- *Les pulpes larges* semblent être plus touchées par les résorptions.

- *Les dents ayant subi un traumatisme* présentent fréquemment des résorptions externes, elles sont alors plus sensibles lors d'un traitement orthodontique. Mais si à la suite du traumatisme elles ne présentent pas de résorption, alors le risque n'est pas accru.

- *L'état parodontal et l'hygiène*, un traitement orthodontique associé à une inflammation parodontale légère et persistante serait un facteur prédisposant aux résorptions.

- Les facteurs étiopathogéniques extrinsèques (10, 13, 20, 63)

- *L'intensité de la force* (11, 13, 20) : L'application des forces orthodontiques entraîne non seulement des remaniements desmodontaux et osseux, mais aussi, avec une grande fréquence, voire systématiquement, des phénomènes clastiques cémentaires et dentinaires tels que les résorptions. L'application d'une force orthodontique sur une dent entraîne un déplacement rapide de cette dernière correspondant à la mise en jeu du ligament et du système hydropneumatique desmodontal. Il existe donc plusieurs zones au sein de l'espace desmodontal, une zone de pression (diminution de l'espace), une zone de tension (augmentation de l'espace) et une zone intermédiaire (pas de variation de l'espace ligamentaire). Il a été décrit que les résorptions radiculaires apparaissent de façon principale au niveau des zones de pression.

En effet, lorsque la force exercée est trop importante, la compression est telle qu'elle entraîne une lyse cellulaire et un arrêt de la vascularisation, ce qui cause la formation d'une zone hyaline, qui permettrait la mise en oeuvre du phénomène de résorption. Ainsi, une force de 26g/cm² pourrait être considérée comme optimale, afin de permettre les déplacements sans traumatiser les tissus.

- *Les différents types de déplacements (10, 13, 20)* : Les mouvements d'ingression et de torque seraient les plus dangereux et provoqueraient souvent des résorptions radiculaires. En effet, lors du mouvement d'ingression la résorption apicale des incisives centrales maxillaires est fréquente. Il a été constaté que le plancher des fosses nasales peut être un facteur anatomique limitant le mouvement d'ingression et que la résistance au déplacement qu'il entraîne peut occasionner des résorptions.

- *Les différents appareils (13)* : Les appareils fixes causent plus de résorptions que les appareils amovibles.

- *La durée du traitement* : C'est un facteur important dans l'apparition des résorptions radiculaires, en effet l'importance des résorptions augmente avec la durée du traitement.

Le nombre des étiologies citées nous démontre également que les résorptions radiculaires sont probablement une **complication multifactorielle** du traitement orthodontique. L'élimination des facteurs de risque généraux, une étude clinique et surtout radiographique, pré- et perorthodontique, permet de dépister les résorptions préexistantes et/ou débutantes et de moduler l'indication et la technique orthodontique de façon adaptée.

Les résorptions radiculaires d'origine orthodontique cessent en général avec la fin du traitement et les dents ayant subi de légères résorptions ont un pronostic comparable aux dents indemnes de résorption.

32217 Anesthésie intraligamentaire (53)

L'anesthésie intraligamentaire est une technique d'anesthésie efficace et couramment utilisée dans la pratique dentaire. Néanmoins, il a déjà été décrit des cas de résorptions dentaire et osseuse, pouvant aller jusqu'à la perte de la dent.

Une étude réalisée sur des chiens a tenté de démontrer une corrélation entre la force développée durant l'injection dans le ligament, le nombre d'ostéoclastes présents et l'apparition de résorptions dentaire et osseuse.

Durant l'anesthésie intraligamentaire, plusieurs facteurs sont à prendre en compte, la blessure mécanique causée par l'aiguille, la pression générée par le liquide dans le ligament et les effets caustiques de la solution d'anesthésie.

La conclusion de cette étude suggère que la pression du liquide dans le ligament lors de l'injection, la blessure provoquée par l'aiguille et l'inflammation locale qu'elles engendrent, sont suffisantes pour provoquer l'apparition d'ostéoclastes (ou odontoclastes) et d'entraîner un processus de résorption radiculaire **réversible**.

3222 Les phénomènes de pression (44, 45)

32221 Ostéopathies (45)

On a décrit des résorptions au cours de l'ostéite déformante ou maladie de Paget. Cette ostéopathie est caractérisée par un profond remaniement de la structure osseuse dû à une augmentation de l'ostéolyse, plus ou moins compensée par une ostéogenèse anarchique associée à une hypervascularisation de l'os. Les dents peuvent être atteintes de résorptions au cours de la phase ostéolytique de la maladie qui atteint plus le maxillaire supérieur que la mandibule.

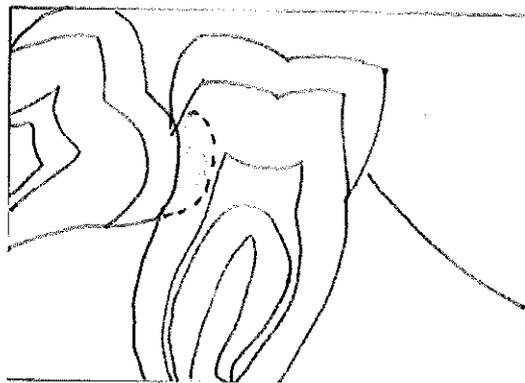
32222 Pression exercée par une dent en éruption et proximité radiculaire (5, 13, 37, 44, 61)

Des résorptions radiculaires externes peuvent être induites par la pression exercée par une dent en éruption sur une dent voisine; par exemple, une dent de sagesse peut entraîner la résorption radiculaire de la face distale de la deuxième molaire, par l'intermédiaire du conjonctif enflammé du sac péri-coronaire de la dent incluse.

Ce phénomène peut également se rencontrer au niveau d'une incisive latérale supérieure au contact d'une canine incluse. En effet, la pression exercée par la canine incluse peut entraîner une compression du ligament desmodontal, causant alors une ischémie dans cette zone, ce processus peut aller jusqu'à la nécrose, qui peut être responsable de résorption externe au niveau de la racine de l'incisive latérale (5).

De même, l'éruption d'une dent dans un contexte d'encombrement dentaire favorise l'apparition de résorptions radiculaires liées aux proximités radiculaires.

Fig.10: Schéma d'une résorption externe due à la pression de la dent de sagesse en éruption, d'après une radiographie rétroalvéolaire.



32223 Tumeurs (8, 13, 37, 42, 45)

Les tumeurs de type ostéofibreux, les sarcomes, les améloblastomes peuvent s'accompagner de résorptions radiculaires externes. Il a aussi été décrit, qu'au cours de leur expansion, certains kystes résorbent plus que d'autres, par exemple, le kyste dentigère (ou péri-coronaire) a un pouvoir résorbant supérieur au kyste primordial (ou simple folliculaire) (45).

Le granulome dentaire est une petite tumeur bénigne hyperplasique du tissu conjonctif ligamentaire de la dent et des débris épithéliaux de Malassez, ce tissu de granulation se développe, en général, dans le tissu osseux périapical, mais parfois aussi au niveau des parois latérales des racines. C'est une réaction inflammatoire associée à une réaction immunitaire médiate et cellulaire du desmodonte contre l'envahissement de l'organisme par des germes à virulence atténuée ou des toxines essaimant du canal vers le périapex. Le granulome entraîne des résorptions inflammatoires externes du périapex, ce processus est dû (voir 22423 résorptions inflammatoires) à la production de prostaglandines et à la libération du facteur d'activation des ostéoclastes (IL6) (8).

32224 Points de contact trop serrés (45, 63)

En effet, un contact anormalement serré entre deux dents, peut entraîner des réactions en chaîne au niveau radiculaire. Les racines des dents adjacentes finissent par se toucher sous une pression excessive. Des résorptions cémentaires et dentinaires s'observent alors, ainsi qu'une destruction de l'os alvéolaire. La pathologie est comparable à celles rencontrées lors de certains mouvements orthodontiques.

3223 Le "blanchiment" des dents dépulpées. (2, 14, 18, 27, 34, 39, 45, 58

Le "blanchiment" intracoronaire des dents dépulpées est une des étiologies des résorptions cervicales externes, voyons qu'elles sont les différentes techniques de "blanchiment" et leurs complications.

32231 Les différentes techniques

Le protocole d'éclaircissement débute par un examen clinique et radiologique de la dent et des tissus de soutien environnants minutieux afin de bien définir les indications. Il permet d'évaluer la qualité du traitement endodontique et d'évaluer les défauts radiculaires et/ou parodontaux .

La première étape consiste à protéger les tissus buccaux à l'aide de vaseline et d'une digue.

Puis, toutes les restaurations existantes, les tissus cariés et nécrotiques sont éliminés. La cavité d'accès est aménagée et l'entrée canalaire est dégagée, puis isolée à l'aide d'un ciment étanche d'environ 2 mm d'épaisseur au niveau de la jonction amélo-cémentaire.

Ensuite, la technique de "blanchiment" peut être mise en place, elle sera ambulatoire, immédiate ou combinée.

- *Méthode ambulatoire*

Elle consiste à réaliser un mélange pâteux avec du perborate de sodium et de l'eau distillée ou de l'eau oxygénée en solution dosée de 100 à 130 volumes. Cette préparation est ensuite déposée dans la chambre pulpaire, recouverte d'un petit coton et d'un pansement étanche.

Ce produit est laissé en place trois à six jours si le perborate de sodium est mélangé à de l'eau oxygénée et une vingtaine de jours si le perborate de sodium est mélangé à de l'eau distillée. L'opération est renouvelée deux à trois fois jusqu'à obtention de la teinte souhaitée. Puis la dent est obturée de façon définitive et étanche.

On peut également utiliser le peroxyde de carbamide à 35%.

- *Méthode immédiate*

Elle est réalisée au fauteuil et fait appel aux activateurs thermiques ou lumineux.

Elle consiste à placer dans la chambre pulpaire des boulettes de coton saturées en eau oxygénée à 100 ou 130 volumes et à activer la réaction par la chaleur, en positionnant sur le coton un insert chauffé, ce qui entraîne un dégagement gazeux immédiat.

L'apport de chaleur augmente considérablement l'efficacité de la réaction, mais aussi le risque de complication.

Le peroxyde de carbamide à 35 % peut également être utilisé.

- *Méthode combinée*

Elle associe les deux techniques précédentes, elle est efficace mais pas sans risque.

32232 Les complications (14, 34, 39)

Une des complications du "blanchiment" est l'apparition de résorptions cervicales externes, les autres complications sont les fractures coronaires et les récidives.

En effet, le "blanchiment" fait souvent suite à un traumatisme ayant généré une dyschromie. Et nous avons vu que les dents traumatisées sont fréquemment sujettes aux résorptions.

En outre, l'utilisation de l'eau oxygénée à forte concentration en association avec la chaleur augmente le risque de résorption. Car, lorsqu'on accentue le potentiel oxydatif par un agent trop riche en oxygène, le système de régulation composé de protéines, de vitamines et d'enzymes n'est plus en mesure d'équilibrer la réaction. Il peut s'en suivre des altérations cellulaires et des nécroses tissulaires.

Par ailleurs, l'utilisation de ces techniques favorise la diffusion des agents oxydants vers le parodonte en augmentant la perméabilité dentinaire en déminéralisant les tissus, or la zone sensible aux résorptions cervicales reste la jonction émail-cément et l'espace biologique qu'il faut donc préserver au maximum.

Le cément est la meilleure protection de la dent contre ces résorptions cervicales invasives, mais s'il y a une absence de cément dans cette zone, par anomalie de jonction, traumatisme, traitement orthodontique, maladie ou traitement parodontal, la diffusion des irritants est augmentée et ainsi le risque de résorption.

Enfin, les manifestations inflammatoires, les réactions immunitaires consécutives à l'utilisation de la chaleur et de l'eau oxygénée à forte concentration sont à l'origine du déséquilibre biologique qui stimule les cellules de la résorption et entretient le processus de résorption.

3224 Les infections

32241 Infection de la pulpe (37, 45)

Les dents cariées à pulpe vivante peuvent aussi présenter des résorptions apicales, ainsi, une résorption apicale observée sur une dent vivante devient l'un des signes diagnostiques de pulpite chronique. Ce genre d'atteinte est plus observée sur des sujets jeunes de sexe féminin, et sur les racines distales des molaires inférieures (45).

32242 Infection du parodonte (37, 45)

La desmodontite (37) est une inflammation du desmodonte. Elle peut avoir comme étiologie, une cause physique, le plus souvent mécanique, comme un traumatisme ou un accident thérapeutique endodontique, ou une cause chimique, comme les médications endodontiques. Les desmodontites peuvent être aiguës ou chroniques.

Il existe des phénomènes dégénératifs qui accompagnent les desmodontites chroniques, qui se traduisent le plus souvent par des troubles au niveau des tissus calcifiés; comme l'hypercémentose ou la sclérose osseuse, mais aussi des résorptions dentaires.

D'autre part, une carie proximale peut entraîner l'inflammation de la papille interdentaire et le tissu de granulation néoformé peut être à l'origine d'une résorption cervicale (37).

3225 Les causes diverses (45)

32251 Applications d'agents physiques (32, 45)

L'ionophorèse, qui utilise une différence de potentiel pour accroître activement le dépôt de fluor dans l'émail, ainsi que la diathermie, qui consiste à provoquer des effets thermiques dans les tissus au moyen de courants de haute fréquence, sont des sources de résorptions.

32252 Irradiations (45)

L'administration de ^{224}Ra ou de ^{226}Ra chez le rat ou chez l'homme a également entraîné des résorptions radiculaire.

32253 Les greffes (45)

Des cas de résorptions ont été décrits après des greffes autogènes d'os iliaque, chez des patients opérés pour des fentes palatines.

Lors d'une greffe de durapatite, au niveau d'un défaut osseux chez une jeune patiente souffrant de parodontite juvénile, un phénomène de résorption radiculaire externe juxtaposées au matériel de greffe a également été décrit .

3226 Les causes idiopathiques (18, 49)

Il existe parfois des résorptions radiculaires externes pour lesquelles aucune cause immédiate ne peut être décelée, elles peuvent être localisées ou généralisées, ces résorptions pourraient être dues à des maladies générales.

Deux types de résorptions radiculaires externes idiopathiques sont habituellement décrites:

32261 La résorption apicale idiopathique (18)

Elle peut toucher une ou plusieurs dents, son évolution est lente et elle peut s'arrêter spontanément. Les dents touchées présentent un raccourcissement progressif de leur racine. Les apex deviennent arrondis, avec un espace desmodontal normal.

32262 La résorption cervicale idiopathique (18)

Elle débute dans la partie cervicale de la racine et se manifeste sous la forme d'un cratère peu profond. L'étiologie demeurant inconnue, aucune orientation thérapeutique ne donne de résultat satisfaisant, et le choix du traitement dépendra du type de lésion observé.

Le terme de résorption idiopathique ne veut pas réellement dire qu'il n'existe pas d'étiologie, mais que dans l'état actuel de nos connaissances, et après l'anamnèse précise du patient, nous ne sommes pas capables de la déterminer.

CONCLUSION

L'approche clinique des résorptions dentaires passe par la connaissance du mécanisme d'ostéoclasie et d'odontoclasie, mais aussi des différents gestes thérapeutiques pouvant les entraîner.

A l'exception des causes générales, l'association "traumatisme-inflammation" semble être l'étiologie quasi systématique des résorptions pathologiques radiculaire.

Il semble que le devenir des dents atteintes de telles résorptions soit différent selon le type de lésion. Par exemple, dans le cas des résorptions internes inflammatoires diagnostiquées avant l'extériorisation, le pronostic est excellent après traitement radiculaire et utilisation d'hydroxyde de calcium dont les propriétés de bactéricidie, l'activité anti-inflammatoire et l'action sur la minéralisation représentent une synergie thérapeutique particulièrement efficace dans ce type de pathologie. Concernant les résorptions externes dues à des phénomènes de pression (dent en éruption, traitement orthodontique...) le pronostic est également bon si la cause est supprimée. En revanche pour les résorptions externes de remplacement, qui sont des lésions progressives et évolutives, le pronostic est très mauvais, une prévention optimale semble être le seul moyen de les limiter.

Certaines pathologies d'ordre général (insuffisance rénale...) peuvent entraîner une susceptibilité accrue chez les patients atteints de développer des résorptions dentaires, c'est pourquoi, le dépistage des sujets à risque, le diagnostic précis des lésions, la prévention et la prise en charge thérapeutique adaptée des résorptions radiculaire pathologique, semble être l'attitude clinique à adopter afin d'en limiter les complications.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. ALLIOT-LICHT B et CLERGEAU-GUERITHAULT S.**
Les fibroblastes du ligament alvéolo-dentaire: données actuelles.
J Parodontol Implantol Orale 1997;16:341-353.
- 2. AMENGUAL LORENZO J, CABANES GUMBAU G, CERVERA SANCHEZ C et coll.**
Blanchiment des dents dépulpées par un agent photo.
Clinic 1997;18:389-394.
- 3. ANDREASEN JO, BORUM MK, JACOBSEN HL et coll.**
Replantation of 400 avulsed permanent incisors. Diagnosis of healing complication.
Endod Dent Traumatol 1995a;11:51-58.
- 4. ANDREASEN JO, BORUM MK, JACOBSEN HL et coll.**
Replantation of 400 avulsed permanent incisor. Factors related to pulpal healing.
Endod Dent Traumatol 1995b;11:59-68.
- 5. ARENS DE.**
An alternative treatment for the severely resorped maxillary lateral incisor: a sequela of ectopic eruption.
J Endod 1995;21:95-100.
- 6. AURIOL MM, LE CHARPENTIER Y et LE NAOUR G.**
Histologie du parodonte.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie/Odontologie, 22007 C 10,2000a,23.
- 7. AURIOL MM, LE CHARPENTIER et LE NAOUR G.**
Histologie du complexe pulpodentinaire.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie/Odontologie, 22007 B 10,2000b,15.
- 8. BARRIL I.**
Ostéoclasie et résorptions.
Rev Fr Endod 1987;6:21-41.
- 9. BENDER IB, MARGARET R et KATSUEI MORI.**
Periapical replacement resorption of permanent, vital, endodontically treated incisors after orthodontic movement: report of two cases.
J Endod 1997;23:768-773.

- 10. BENOIT R.**
Résorptions radiculaires en orthodontie prévention-traitement.
Réal Clin 1997;8:325-339.
- 11. BOES D, MAUJEAN E, POUGATCH D et TARRAGANO H.**
Interrelations orthodontie-parodontologie.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23448 A 10, 1999,14.
- 12. BREILLAT J et COHEN AG.**
Implications parodontales et endodontiques en traumatologie dentaire.
J Parodontol 1988;7:203-216.
- 13. CANAL P et SCANNAGATTI V.**
Les résorptions radiculaires d'origine orthodontique.
Rev Odontostomatol 1996;25:9-31.
- 14. CLAISE-CRINQUETTE A, BONNET E et CLAISSE D.**
Blanchiment des dents pulpées et dépulpées.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23150 A 10, 2000, 10.
- 15. COCHET JY.**
Les résorptions radiculaires pathologiques et leurs traitements.
Rev Fr Endod 1988;7:29-41.
- 16. DAJAN-TRUTAUD S, ALLIOT-LICHT B, GESLIN C et FRAYSSE C.**
Traitements endodontiques de la dent temporaire.
J Odontol Stomatol Pédiatr 1996;6:10-40.
- 17. DE CORT S et LAMBERCHTS P.**
Les résorptions radiculaires internes.
Réal Clin 1995;6:227-237.
- 18. DELZANGLES B et MALLET JP.**
Les résorptions radiculaires.
Réal Clin 2002;13:227-237.
- 19. DONALDSON M et KINIRONS MJ.**
Factors affecting the time of onset of resorption in avulsed and replanted incisor teeth children.
Dent Traumatol 2001;17:205-209.
- 20. DUHART AM, BARDINET E, BEQUAIN D et coll.**
Biomécanique orthodontique et notion de "force légère".
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23490 B 10,1997,21.

- 21. FILIPPI A, POHL Y et ARX T.**
Decoronation of an ankylosed tooth for preservation of alveolar bone prior to implant placement.
Dent Traumatol 2001;17:93-95.
- 22. FRISTAD I et MOLVEN O.**
Root resorption and apical breakdown during orthodontic treatment of maxillary lateral incisor with dens invaginatus.
Endod Dent Traumatol 1998;14:241-244.
- 23. FUKS AB.**
Des expulsions dentaires.
Les cahiers de l'ADF 1999;6:5-8.
- 24. GOLDBERG F, DE SILVIO A et DREYER C.**
Radiographic assessment of stimulated external root resorption cavities in maxillary incisors.
Endod Dent Traumatol 1998;14:133-136.
- 25. GOLDBERG M.**
Manuel d'histologie et de biologie buccale.
Paris: Masson, 1989.
- 26. GOLD SI et HASSELGREN G.**
Peripheral inflammatory root resorption.
J Clin Periodontol 1992;19:523-534.
- 27. GOON W W, COHEN S et BORER RF.**
External cervical root resorption following bleaching.
J Endod 1986;12:414-418.
- 28. GÜNDAY M, SAZAK H et TÜRKMEN C.**
A scanning electron microscopic study of external root resorption in replanted dog teeth.
J Endod 1995;21:269-271.
- 29. GUNRAJ M.**
Dental root resorption.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1999;88:647-653.
- 30. HAMEL H, POUEZAT JA, AMADOR G et coll.**
Syllabus d'odontologie préventive et conservatrice. Tome III.
Nantes: Université de Nantes, 1999.
- 31. HAMEL H, POUEZAT JA, BOHNE W et coll.**
Syllabus d'odontologie préventive et conservatrice. Tome II.
Nantes: Université de Nantes, 1998.

- 32. HAMEL H, POUEZAT JA, FRAYSSE C et coll.**
Syllabus d'odontologie préventive et conservatrice. Tome I.
Nantes: Université de Nantes, 1998.
- 33. HEITHERSAY GS.**
Traumatismes dentaires.
Tribune Dent 1995;3:36-39.
- 34. HEITHERSAY GS.**
Les résorptions cervicales invasives: analyse des facteurs prédisposants potentiels.
Clinic 2000;21:385-397.
- 35. HERITIER M.**
Anatomie pathologique des dents et de la muqueuse buccale.
Paris: Masson, 1989.
- 36. HESS JC, MEDIONI E et VENE G.**
Pathologie endodontique: Pulpite, Sénilité pulpaire, Résorptions intradentaires.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23020 A 10, 1989, **20**.
- 37. HESS JC, MEDIONI E et VENE G.**
Pathologie endodontique: Desmodontites, Senilité desmodontale, Résorptions amputantes.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23025 A 10, 1989, **19**.
- 38. HUTTON CE.**
Intradental lesions and their reversal in a patient being treated for end-stage renal disease.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985;60:258-261.
- 39. JIMENEZ-RUBIO A et SEGURA JJ.**
The effect of bleaching agent sodium perborate on macrophage adhesion in vitro: implications in external cervical root resorption.
J Endod 1998;24:229-232.
- 40. KHALIL I, KARAM K et BOUCHER Y.**
A propos de deux cas de réimplantation.
Endo 1993;12:43-51.
- 41. KINIRONS MJ, BOYD DH et GREGG TA.**
Inflammatory and replacement resorption in reimplanted permanent incisor teeth: a study of the characteristics of 84 teeth.
Endod Dent Traumatol 1999;15:269-272.

42. LE BRETON G.

Une petite tumeur bénigne fréquente: le granulome dentaire.
Clinic 2001;22:145-157.

43. LETZELTER C, ROCHD T et CALAS P.

Cément et pathologie endodontique.
Endo 1992;11:33-42.

44. LEVY G et BLANC A.

Les résorptions radiculaires dentaires.
J Parodontol 1988;7:219-232.

45. MACRES C.

Résorptions pathologiques des dents permanentes évoluées.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22032 K10, 1990, 7.

46. MADISON S et WALTON R.

Cervical root resorption following bleaching of endodontically treated teeth.
J Endod 1990;12:570-574.

47. MAROT-NADEAU M et DEBLOCK L.

La croissance verticale alvéolaire et l'ankylose dentaire.
Chir Dent Fr 2000;1003:116-120.

48. MATSUDA E.

Ultrastructural and cytochemical study of the odontoclasts in physiologic root resorption of human deciduous teeth.
J Electron Microsc 1992;41:131-140.

49. MICHAUD I, ANGLERAUD R et JUNES MM.

Evolution d'un cas de résorptions cervicales multiples idiopathiques.
Chir Dent Fr 1992;634:37-40.

50. MOSKOW BS.

Periodontal manifestations of hyperoxaluria and oxalosis.
J Periodontol 1989;60:271-278.

51-5. NE R, WITHERSPOON DE et GUTMANN JL.

Les résorptions dentaires.
Clinic 2000;21:235-245.

52. OKAMURA T, SHIMOKAWA H, TAKAGI Y et coll.

Detection of collagenase mRNA in odontoclasts of bovine root-resorbing.
Calcif Tissue Int 1993;52:325-330.

- 53. PERTOT WJ et DEJOU.**
Bone and root resorption: effects of the force developed during periodontal ligament injections in dogs.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;**74**:357-365.
- 54. PETTINI F et PETTINI P.**
Root resorption of replanted teeth: an SEM study.
Endod Dent Traumatol 1998;**14**:144-149.
- 55. PIETTE E et GOLDBERG M.**
La dent normale et pathologique.
Paris : Le Boek Université, 2001
- 56. PIRAL T.**
L'oxalose: manifestation bucco-dentaire.
Actual Odontostomatol (Paris) 2000;**272**:417-423.
- 57. RAWLINSON A.**
Treatment of root and alveolar bone associated with bruxism.
Br Dent J 1991;**170**:445-447.
- 58. ROTSTEIN I.**
Role of catalase in the elimination of residual hydrogen peroxide following tooth bleaching.
J Endod 1993;**19**:567-569.
- 59. SAE-LIM V, WANG CY et TROPE M.**
Effect of systemic tetracycline and amoxicillin on inflammatory root resorption of replanted dogs' teeth.
Endod Dent Traumatol 1998;**14**:216-220.
- 60. SAHARA N, TOYOKI A, ASHIZAWA Y et coll.**
Cytodifferentiation of the odontoclast prior to the shedding of human deciduous teeth: An ultrastructural and cytochemical study.
Anat Rec 1996;**244**:33-49.
- 61. SAINT PIERRE F.**
Les résorptions radiculaires.
Rev Odontostomatol 1992;**21**:23-27.
- 62. SOLOMON CS, COFFINER MO et CHALFIN HE.**
Herpes zoster revisited: implicated in root resorption.
J Endod 1986;**12**:210-213.

63. TANAKA T, MORIOKA T, AYASAKA et coll.

Endocytosis in odontoclasts and osteoclasts using microperoxidase as a tracer.

J Dent Res 1990;**69**:883-889.

64. TRONSTAD F.

Root resorption: etiology, terminology and clinical manifestation.

Endod Dent Traumatol 1988;**4**:241-252.

65. TROPE M et BOURGUIGNON C.

La réimplantation et le traitement des dents avulsées.

Réal Clin 2002;**13**:39-51.

LADAME (Claire).- Les résorptions radiculaires pathologiques, étiologie
physiopathologie.

112 f., ill., 30 cm.- (Thèse : 3^e cycle : Sci odontol : Nantes : 8 Juillet 2000)

N° 43 16 03

Les résorptions radiculaires sont des pathologies rencontrées fréquemment, pour certaines, dans la pratique odontologique quotidienne. Elles sont souvent les séquelles de lésions ou d'irritation du ligament parodontal et/ou de la pulpe. Le processus de résorption implique une interaction élaborée des cellules inflammatoires, des cellules clastiques et des tissus minéralisés.

Une bonne connaissance du processus de résorption ainsi que des différentes étiologies possibles, permet au praticien d'adapter sa thérapeutique ou ses gestes cliniques afin de tenter de les stopper ou de les prévenir.

C'est pourquoi, l'examen clinique ne doit pas se limiter à l'observation des radiographies, mais doit être basé essentiellement sur l'anamnèse et la recherche systématique des causes locales et générales.

Rubrique de classement : ODONTOLOGIE CONSERVATRICE

Mots-clés : Résorption radiculaire
Ostéoclaste
Odontoclaste

MeSH : Root resorption
Osteoclasts
Odontoclasts

JURY : Président : Monsieur le Professeur A. JEAN.
Assesseurs : Monsieur le Professeur H. HAMEL.
Monsieur le Docteur D. MARION.
Madame le Docteur B. ALLIOT-LICHT.
Madame le Docteur V. ARMENGOL.

Adresse de l'auteur : 2 rue Léon MAITRE, 44000 NANTES