

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

Année 2008 :

N° :

**TRAITEMENTS ODF
ET RESORPTIONS RADICULAIRES
PATHOLOGIQUES**

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée

et soutenue publiquement par

DEGUIGNE Charlotte

Née le 19 Mai 1981

le 31 Mars 2008, devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur Olivier LABOUX

Assesseur : Madame le Docteur Brigitte LICHT

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Dominique MARION

Co-directeur de thèse : Monsieur le Docteur Stéphane CARBONNELLE

Table des matières

INTRODUCTION.....	8
1 EMBRYOLOGIE/ANATOMIE DE LA RACINE ET DE SON ENVIRONNEMENT.....	9
1.1 DEVELOPPEMENT DU GERME DENTAIRE.....	9
1.1.1 STADE DE LA LAME PRIMITIVE.....	9
1.1.2 STADE DES BOURGEONS.....	9
1.1.3 STADE DE LA CUPULE.....	10
1.1.4 STADE LA CLOCHE.....	11
1.1.5 STADE DE LA COURONNE.....	12
1.2 LA RACINE.....	14
1.2.1 LA DENTINE RADICULAIRE.....	16
1.2.1.1 Formation.....	16
1.2.1.2 Description.....	16
1.2.2 LE CEMENT.....	17
1.2.2.1 Formation.....	17
1.2.2.2 Description.....	18
1.2.3 LA PULPE.....	20
1.3 L'ENVIRONNEMENT RADICULAIRE.....	20
1.3.1 LE LIGAMENT ALVEOLO-DENTAIRE (LAD).....	20
1.3.1.1 Formation.....	20
1.3.1.2 Description.....	21
1.3.2 L'OS ALVEOLAIRE.....	23
1.3.2.1 Formation.....	23
1.3.2.2 Description.....	23
1.3.3 VASCULARISATION/INNERVATION.....	24
2 LES RESORPTIONS RADICULAIRES.....	25
2.1 DEFINITIONS.....	25
2.2 DIFFERENCES ENTRE DENTS TEMPORAIRES ET DENTS PERMANENTES.....	26
2.3 MECANISMES DES RESORPTIONS RADICULAIRES.....	27
2.3.1 MECANISMES PROPREMENT-DIT.....	27

2.3.2 LES CELLULES INTERVENANTES.....	31
2.3.2.1 Les ostéoclastes.....	31
2.3.2.2 Les ostéoblastes.....	33
2.3.2.3 Les monocytes/macrophages.....	33
2.3.2.4 Les fibroblastes.....	34
2.3.3 ACTIVATIONS/INHIBITION : LES FACTEURS DE REGULATION	34
2.3.3.1 Les agents activants.....	34
2.3.3.2 Les agents inhibants.....	35
2.3.4 PROTECTION DE LA RACINE.....	36
2.3.5 LE PROCESSUS DE REPARATION.....	37
2.4 CLASSIFICATIONS DES RESORPTIONS PATHOLOGIQUES.....	40
2.4.1 Selon ZEMSKY, 1929.....	40
2.4.2 Selon STEADMAN,1942.....	40
2.4.2.1 Les causes évidentes radiologiques.....	40
2.4.2.2 Les résorptions sur dents dévitalisées.....	40
2.4.2.3 Les résorptions radiculaires sur dents vivantes.....	40
2.4.3 Selon BOUYSSOU ET COLL., 1965.....	40
2.4.3.1 Les résorptions internes.....	40
2.4.3.2 Les résorptions externes.....	41
2.4.4 Selon SARAZIN et BASSIGNY, 1982.....	41
2.4.4.1 Les résorptions apicales.....	41
2.4.4.2 Les résorptions latérales.....	41
2.4.5 Selon ANDREASEN, 1985.....	41
2.4.5.1 Les résorptions superficielles.....	41
2.4.5.2 Les résorptions inflammatoires.....	42
2.4.5.3 Les résorptions substitutives.....	42
2.4.6 Selon TRONSTAD, 1988.....	42
2.4.6.1 Transitoire.....	42
2.4.6.2 Progressive.....	42
2.4.7 Selon LEVANDER ET MALMGREM, 1988.....	42
2.4.7.1 Contour radiculaire irrégulier.....	43
2.4.7.2 Résorption mineure.....	43
2.4.7.3 Résorption sévère.....	43
2.4.7.4 Résorption extrême.....	44

2.4.8 Selon PIASENTE ET COLL., 1991.....	44
2.4.8.1 Substitutives.....	44
2.4.8.2 Inflammatoires.....	44
2.4.8.3 Tumorales.....	44
2.4.8.4 Idiopathiques.....	44
2.4.8.5 Compressives.....	44
2.4.9 Selon BENENATI, 1997.....	44
2.4.9.1 Les résorptions externes.....	45
2.4.9.1.1 Transitoires	45
2.4.9.1.2 Pathologiques	45
2.4.9.2 Les résorptions internes	45
2.4.9.2.1 Sans perforation.....	45
2.4.9.2.2 Avec perforation supra-osseuse.....	45
2.4.9.2.3 Avec perforation infra-osseuse.....	45
2.4.10 Selon BREZNIAK ET WASSERSTEIN, 2002.....	45
2.4.10.1 Résorption cémentaire ou de surface avec remodelage.....	46
2.4.10.2 Résorption dentinaire.....	46
2.4.10.3 Résorption radiculaire apicale circonférentielle.....	46
2.4.11 Selon FUSS ET TESIS, 2003.....	46
2.4.11.1 Résorption radiculaire due à une infection pulpaire	46
2.4.11.2 Résorption radiculaire due à une infection parodontale.....	46
2.4.11.3 Résorption radiculaire d'origine orthodontique.....	46
2.4.11.4 Résorption radiculaire due à une source externe de pression.....	46
2.4.11.5 Résorption radiculaire due à une racine ankylosée.....	47
2.5 LES DIFFERENTES FORMES CLINIQUES PROVOQUEES PAR DES FORCES ORTHODONTIQUES.....	47
2.5.1 LES RESORPTIONS DE SURFACE.....	47
2.5.2 LES RESORPTIONS INFLAMMATOIRES.....	48
2.5.2.1 Externes.....	48
2.5.2.2 Internes.....	49
2.5.3 LES RESORPTIONS DE REMPLACEMENT.....	49
3 FACTEURS DE RISQUE DES RESORPTIONS RADICULAIRES.....	51
3.1 ETIOLOGIES NON MECANIQUES.....	51

3.1.1 GÉNÉRALES.....	51
3.1.1.1 Âge.....	51
3.1.1.2 Sexe.....	52
3.1.1.3 Susceptibilité individuelle.....	53
3.1.1.4 Prédispositions génétiques.....	53
3.1.1.5 Facteurs systémiques/état de santé général.....	54
3.1.1.5.1 Hyperparathyroïdisme.....	54
3.1.1.5.2 Pathologies pouvant affecter l'homéostasie du calcium.....	55
3.1.1.5.3 Allergies.....	55
3.1.1.5.4 Asthme.....	56
3.1.1.5.5 Obésité/malnutrition.....	56
3.1.1.5.6 Problèmes hormonaux.....	56
3.1.1.5.7 Diabète.....	57
3.1.1.5.8 Grossesse.....	57
3.1.1.5.9 Syndrome de Turner.....	57
3.1.1.5.10 Chimiothérapie.....	57
3.1.1.6 Origines ethniques.....	57
3.1.2 LOCALES.....	58
3.1.2.1 Anatomiques.....	58
3.1.2.1.1 Morphologie radiculaire.....	58
3.1.2.1.2 Morphologie coronaire, taurodontisme, ectopie, agénésie.....	65
3.1.2.1.3 Dent conoïde ou surnuméraire.....	66
3.1.2.1.4 Zone de la racine.....	66
3.1.2.1.5 Environnement radiculaire.....	67
3.1.2.1.5.1 Densité osseuse.....	67
3.1.2.1.5.2 Pathologie locale.....	68
3.1.2.1.5.3 Proximité de la corticale osseuse.....	68
3.1.2.1.5.4 Proximité sinusale.....	68
3.1.2.1.5.5 Dent incluse.....	69
3.1.2.1.6 Etat pulpaire (traitement endodontique).....	70
3.1.2.1.7 Localisation de la dent.....	71
3.1.2.2 Préexistence de résorptions.....	71

3.1.2.3 Traumatismes.....	72
3.1.2.3.1 Aigus.....	72
3.1.2.3.1.1 Accidentels.....	72
3.1.2.3.1.2 Les transplantations.....	72
3.1.2.3.2 Chronique : le bruxisme.....	73
3.1.2.4 Fonctionnelles.....	73
3.1.2.4.1 Dysfonctions.....	73
3.1.2.4.1.1 Déglutition atypique.....	73
3.1.2.4.1.2 Ventilation buccale.....	74
3.1.2.4.2 Para fonctions.....	74
3.1.2.4.2.1 Succion digitale.....	74
3.1.2.4.2.2 Onychophagie.....	74
3.1.2.4.3 Troubles de l'occlusion.....	75
3.1.2.4.3.1 Recouvrement incisif (overbite)	75
3.1.2.4.3.2 Surplomb incisif (overjet).....	75
3.1.2.4.3.3 Classe II d'angle.....	76
3.1.2.4.3.4 Classe III d'angle.....	76
3.1.2.5 Typologie faciale.....	77
3.1.2.6 Hygiène/état parodontal.....	77
3.2 ETIOLOGIES MECANIQUES.....	78
3.2.1 FORCE EMPLOYEE.....	78
3.2.1.1 Intensité.....	78
3.2.1.2 Rythme d'application.....	79
3.2.1.2.1 Forces intermittentes.....	79
3.2.1.2.2 Forces discontinues.....	79
3.2.1.2.3 Forces continues.....	79
3.2.1.3 Durée d'application.....	80
3.2.2 TYPE DE MOUVEMENT.....	81
3.2.2.1 Ingression.....	81
3.2.2.2 Egression.....	83
3.2.2.3 Va et vient : le « jiggling ».....	84
3.2.2.4 Version : le « tipping ».....	84
3.2.2.5 Torque.....	85
3.2.2.6 Translation.....	86

3.2.2.7	Rotation.....	86
3.2.3	AMPLITUDE DE DEPLACEMENT.....	87
3.2.4	TYPE D'APPAREILLAGE.....	87
3.2.4.1	Fixe/amovible.....	87
3.2.4.2	Forces extra-orales (FEO).....	88
3.2.4.3	Disjonction maxillaire rapide.....	88
3.2.4.4	Élastiques intermaxillaires	89
3.2.4.5	Arcs rectangulaires.....	89
3.2.4.6	Aimants.....	89
3.2.4.7	Mini implants.....	90
3.2.5	EXTRACTIONS.....	90
3.3	FACTEURS DE RISQUES APRES TRAITEMENT.....	91
3.4	SYNTHESE.....	92
4	MOYENS D'ETUDE ET DE DIAGNOSTIC.....	95
4.1	RADIOGRAPHIES.....	95
4.1.1	PANORAMIQUES.....	95
4.1.2	RETROALVEOLAIRES.....	97
4.1.3	TELERADIOGRAPHIES DE PROFIL.....	99
4.1.4	SCANNER.....	100
4.1.5	IRM.....	101
4.1.6	MORDUS OCCLUS AUX.....	101
4.2	COUPES HISTOLOGIQUES.....	102
5	CONDUITE A TENIR DU PRATICIEN.....	104
5.1	AVANT TRAITEMENT.....	104
5.1.1	INTERROGATOIRE/ANAMNESE.....	104
5.1.2	EXAMEN CLINIQUE.....	104
5.1.3	EXAMENS RADIOLOGIQUES.....	105
5.1.4	EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	106
5.1.5	INFORMER LE PATIENT.....	106
5.2	EN COURS DE TRAITEMENT.....	106
5.2.1	PREVENTION.....	106
5.2.1.1	Anatomique.....	106
5.2.1.2	Fonctionnelle.....	107
5.2.1.3	Mécanique.....	107

5.2.1.4	Durée du traitement.....	107
5.2.1.5	Traumatismes.....	108
5.2.2	CONTRÔLE.....	108
5.2.3	TRAITEMENT.....	109
5.3	APRES TRAITEMENT.....	110
5.3.1	PREVENTION.....	110
5.3.2	CONTRÔLE.....	110
5.3.3	TRAITEMENT.....	110
5.3.3.1	Endodontique.....	110
5.3.3.2	Prothétique.....	111
5.3.3.3	De remplacement.....	111
5.3.4	SYNTHESE DES PRECAUTIONS A PRENDRE.....	112
5.4	ASPECT MEDICO-LEGAL.....	113
5.4.1	CONTRAT DE SOIN.....	113
5.4.2	INFORMATION ET CONSENTEMENT ECLAIRES DU PATIENT.....	114
5.4.3	LA FAUTE.....	115
5.4.4	DECLARATION.....	116
5.4.5	CONDUITE A TENIR AVANT TOUT TRAITEMENT.....	118
6	VOIES DE RECHERCHE.....	119
6.1	PREVENTION.....	119
6.2	TRAITEMENT.....	119
	CONCLUSION.....	121
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	122
	ANNEXES.....	156

INTRODUCTION

Les résorptions radiculaires constituent l'un des problèmes majeurs du traitement orthodontique, car elles peuvent mettre en cause la pérennité des dents concernées qui subissent une disparition progressive partielle (voire totale) de leur racine.

Contrairement à la rhizolyse des dents temporaires établie comme un phénomène physiologique, les résorptions des dents permanentes doivent être considérées comme pathologiques.

Pour certains, elles sont au traitement orthodontique ce que les cicatrices sont aux interventions chirurgicales.

Les origines des résorptions radiculaires ne sont pas complètement élucidées, et de nombreuses étiologies multifactorielles contribuent à la susceptibilité individuelle, le traitement orthodontique n'étant pas l'unique facteur déclencheur de ce phénomène.

Le praticien devra donc être conscient de ce danger, et observer attentivement tous les éléments lui permettant de détecter les patients à risque, tant par le biais des radiographies que par l'interrogatoire et l'examen clinique.

1 EMBRYOLOGIE/ANATOMIE DE LA RACINE ET DE SON ENVIRONNEMENT

1.1 DEVELOPPEMENT DU GERME DENTAIRE

1.1.1 STADE DE LA LAME PRIMITIVE

Au niveau des arcs mandibulaires et maxillaires, l'**épithélium oral** s'épaissit et se transforme, vers les 6^e et 7^e semaines intra-utérines (IU), en **lame dentaire primitive**. Celle-ci se trouve en regard d'un **ectomésenchyme** condensé, composé de cellules provenant de la crête neurale ayant migrées.

Ces deux structures sont séparées par une membrane basale.

Cette lame dentaire primitive, va se dédoubler et donner lieu :

- à la **lame dentaire primaire**, préfigurant l'arcade dentaire (en dedans)
- à la **lame vestibulaire**, préfigurant le vestibule (en dehors)

1.1.2 STADE DES BOURGEONS

Au niveau de la lame dentaire primaire, les cellules épithéliales vont se multiplier de façon plus localisée, ce qui va entraîner la formation à chaque arcade de 10 **bourgeons dentaires**, préfigurant les futures dents temporaires.

En regard, les cellules de l'ectomésenchyme se condensent (144).

Ces bourgeons se forment pendant la 8^e semaine IU pour les incisives et canines, et pendant la 9^e semaine IU pour les molaires temporaires.

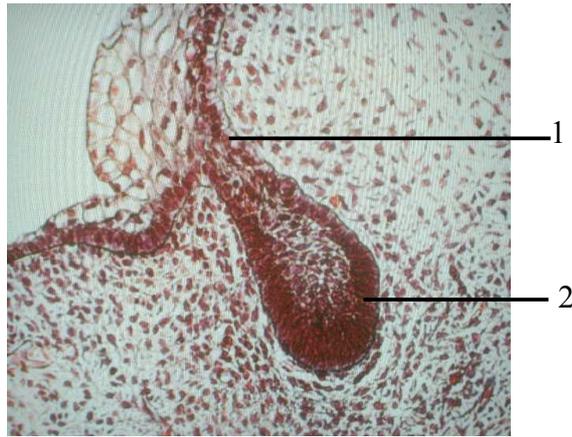


Figure 1 : Coupe histologique stade du bourgeon dentaire
Photo Dr Licht

- 1 : Lamelle dentaire primaire
- 2 : Bourgeon

1.1.3 STADE DE LA CUPULE

Les cellules des bourgeons dentaires vont proliférer activement et un changement de forme s’amorce : il se crée une concavité dans le tissu épithélial, alors que les extrémités des bourgeons s’allongent , formant ainsi une nouvelle structure.

C’est le stade de la **cupule dentaire** (144).

En même temps, de nombreuses histodifférenciations se produisent.

* Les cellules provenant du bourgeon vont se différencier en :

- **épithélium améloblastique interne (EAI)**,
 cellules contre la membrane basale et en regard de la future pulpe dentaire ou papille dentaire.
- **épithélium améloblastique externe (EAE)**,
 cellules en continuité de l’EAI et en périphérie de la cupule dentaire.
- **réticulum étoilé (RE)**,
 cellules entourées par l’EAE et l’EAI.

* Les cellules provenant de l'ectomésenchyme vont se différencier en:

- **papille dentaire,**

où les cellules prolifèrent énormément, en regard de l'EAI.

- **follicule dentaire,**

en regard de l'EAE et de la papille.

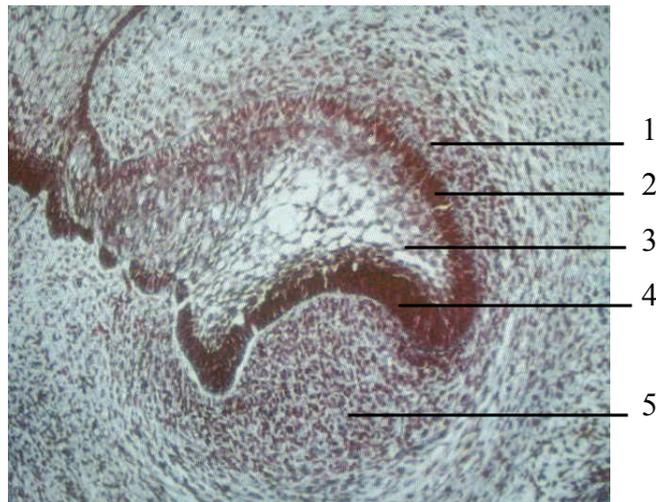


Figure 2 : Coupe histologique stade de la cupule

Photo Dr Licht

1 : Follicule dentaire

2 : Epithélium améloblastique externe

3 : Réticulum étoilé

4 : Epithélium améloblastique interne

5 : Papille dentaire

1.1.4 STADE LA CLOCHE

Chaque cupule va ensuite se transformer en **cloche dentaire**.

L'EAI se plisse, et préfigure la forme des futures cuspides.

Les cellules du réticulum étoilé, directement au contact de l'EAI, donnent naissance au **stratum intermedium** (SI), couche de plusieurs cellules.

La jonction entre l'EAI et l'EAE constitue la **zone de réflexion**, et progresse en direction apicale délimitant de plus en plus la pulpe dentaire.

EAE, EAI, RE, et SI constituent l'**organe de l'émail**.

Les cellules de l'EAI, sous l'action de facteurs d'induction provenant de la papille dentaire via la membrane basale, se différencient en **préaméloblastes**.

Ce phénomène commence au niveau des futures cuspides et progresse en direction apicale, vers la zone de réflexion (144).

Les cellules de la papille dentaire à proximité de la membrane basale, et en regard des préaméloblastes, subissent une dernière mitose et se divisent en 2 cellules filles, l'une au contact de la membrane basale, l'autre en retrait :

- La première, sous l'influence de facteurs d'induction provenant des préaméloblastes et via la membrane basale, se différencie en **préodontoblaste**.
- La deuxième, trop éloignée, ne se différencie pas et reste en arrière des préodontoblastes : elle est appelée **cellule de Höhl**.

1.1.5 STADE DE LA COURONNE

Les préodontoblastes vont se différencier en odontoblastes et secréter de la matrice dentine. Ceci entraîne la désagrégation de la membrane basale et donc un contact direct entre les préaméloblastes et la matrice organique de la matrice dentine.

Il en découle la différenciation des préaméloblastes en améloblastes qui commencent à synthétiser l'émail.

Lorsque le premier odontoblaste secrète de la dentine, c'est la fin du stade de la cloche, et commence alors le stade de la **couronne dentaire**.

On retrouve au niveau de la papille et du follicule dentaire des fibroblastes, des fibrilles, et la vascularisation se met en place.

Le follicule dentaire entoure l'organe de l'émail et la papille dentaire. Cet ensemble forme le **germe dentaire**.

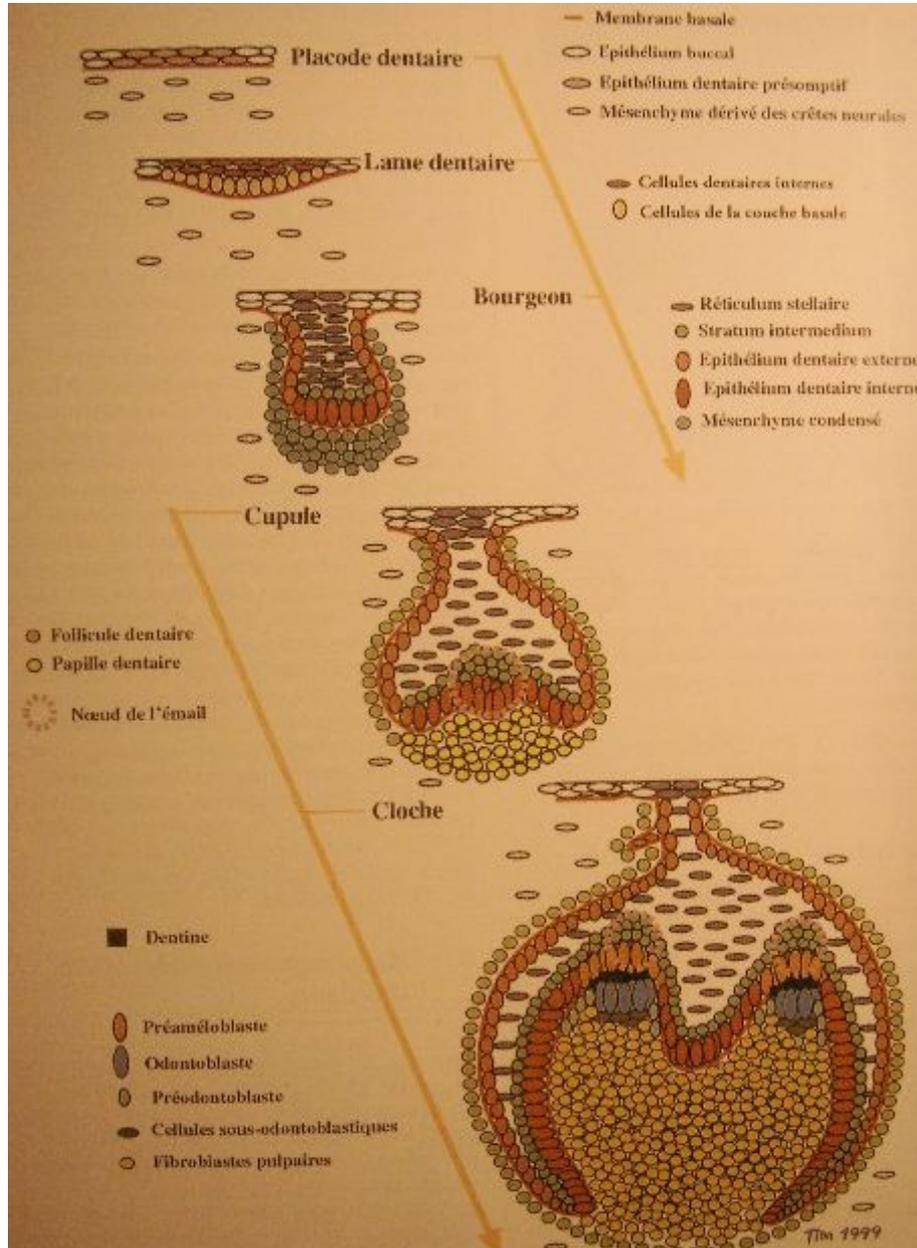


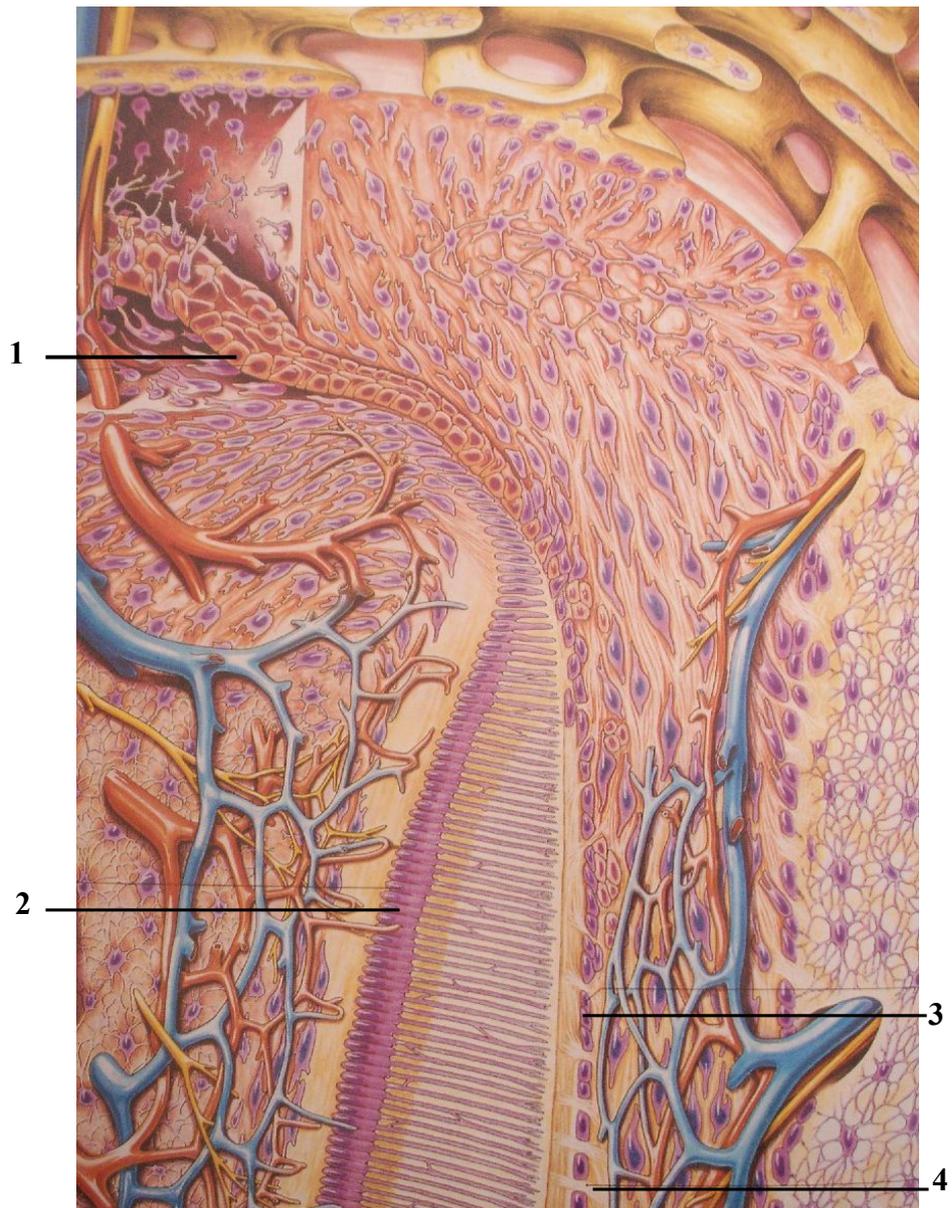
Figure 3 : Représentation schématique de la spécificité cellulaire au cours de l'odontogénèse d'après PIETTE et GOLDBERG (144).

1.2 LA RACINE

La formation de la racine débute lorsque la synthèse d'émail a atteint la future jonction émail-cément. Au même moment commence l'éruption de la dent sur l'arcade.

Au niveau de la zone de réflexion, les EAI et EAE s'accollent, pour former une gaine épithéliale qui plonge dans l'ectomésenchyme : la **gaine épithéliale de Hertwig**. Elle est séparée de la pulpe et du follicule par une membrane basale.

A son extrémité apicale, la gaine épithéliale se recourbe et forme une structure appelée **diaphragme épithélial**, ébauche d'un futur foramen.



**Figure 4 : Fragmentation de la gaine épithéliale de Hertwig
d'après ANDREASEN (5).**

- 1 : Gaine épithéliale de Hertwig
- 2 : Odontoblastes
- 3 : Cémentoblastes
- 4 : Futures fibres du ligament parodontal

1.2.1 LA DENTINE RADICULAIRE

1.2.1.1 Formation

Les cellules contropulpaire (cubiques) du diaphragme épithélial vont induire via la membrane basale la différenciation des cellules pulpaire les plus proches en odontoblastes radiculaires.

Ceux-ci vont synthétiser de la dentine, entraînant alors une fragmentation de la gaine épithéliale de Hertwig.

Les cellules issues de la fragmentation peuvent soit disparaître, soit rester sous formes d'amas appelés **débris épithéliaux de Malassez** (144, 128).

1.2.1.2 Description

La dentine est un tissu conjonctif minéralisé, non vascularisé.

Elle est recouverte par l'émail au niveau coronaire et par le cément au niveau radiculaire.

Lors de sa synthèse, les odontoblastes reculent au fur et à mesure vers le centre de la pulpe en formant un prolongement odontoblastique restant inclus dans les tubuli dentinaires, ce qui confère à la dentine une certaine perméabilité.

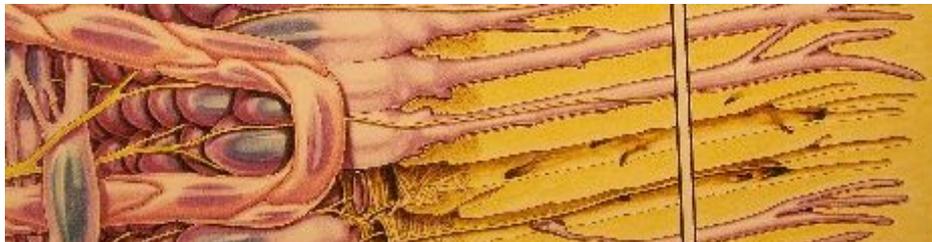


Figure 5 : Anatomie de la couche odontoblastique selon ANDREASEN (5)
(étroite proximité du réseau vasculaire et des odontoblastes)

La dentinogenèse est rythmique et continue toute la vie, tant que la pulpe est vivante.

1.2.2 LE CEMENT

1.2.2.1 Formation

Lors de la désintégration de la gaine de Hertwig, certaines cellules du follicule (tissu ectomésenchymateux entourant et isolant le germe dentaire) entrent en contact direct avec la dentine radriculaire, ce qui entraîne leur différenciation en **cémentoblastes**.

Ils secrètent alors une matrice organique constituée de fibres de collagène et de substance fondamentale : les **fibres intrinsèques** du ciment.

Elle sont orientées parallèlement à la racine (128).

Les **fibroblastes** du follicule dentaire entrent également en contact avec la dentine et y secrètent perpendiculairement de grosses fibres de collagène : ce sont les **fibres extrinsèques** du ciment.

Lorsque les cémentoblastes restent inclus dans cette matrice dite cémentoïde, ils deviennent des **cémentocytes** et comportent de nombreux prolongements cellulaires. Les lacunes qui les enferment sont appelées **cémentoplastes** et communiquent entre elles par un système lacuno-canaliculaire. C'est alors un **cément dit cellulaire**.



Figure 6 : Surface cémentaire du tiers apical de la racine en microscopie électronique à balayage, photo du Dr LICHT.

1 : Cémentoplaste en formation (vide)

2 : Fibres intrinsèques

Lorsque les cémentoblastes reculent simultanément à la synthèse de la matrice cémentoïde et ne restent donc pas inclus, c'est un **cément** dit **acellulaire**.

Il se produit ultérieurement une minéralisation du cément à partir de cristaux d'hydroxyapatite.

Elle est totale au niveau des fibres intrinsèques, mais variable selon les régions au niveau des fibres extrinsèques.

1.2.2.2 Description

Le cément est donc issu du follicule dentaire.

C'est un tissu conjonctif minéralisé, non vascularisé et non innervé.

Il recouvre la dentine radiculaire, et constitue le site d'ancrage des fibres desmodontales.

Avant la mise en fonction de la dent, le cément synthétisé est dit primaire. Ensuite il sera appelé cément secondaire.

Sa sécrétion sera continue toute la vie, et ce quelque soit l'état de la pulpe.

Selon la partie de la racine, le cément sera très différent dans sa composition.

** Au niveau du tiers cervical*

Le cément est plus fin (de 20 à 50 μ), acellulaire, et en quasi-totalité composé de fibres extrinsèques bien minéralisées.

** Au niveau du tiers apical*

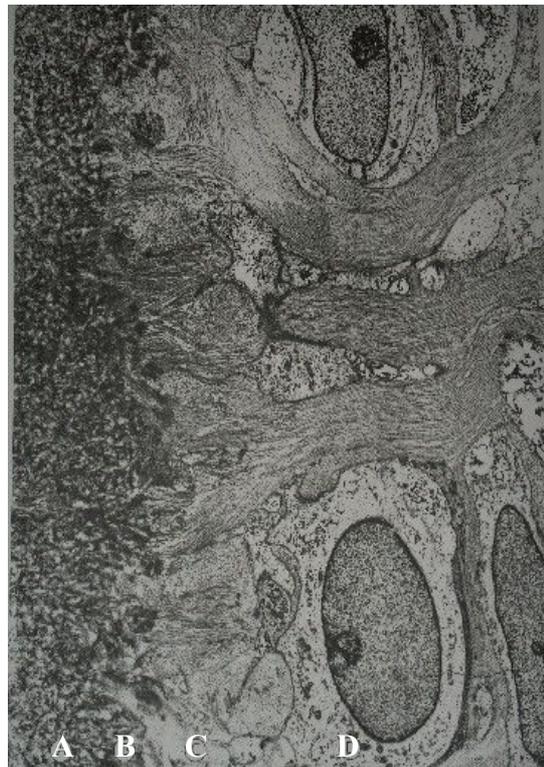
Le cément est plus épais (de 200 à 600 μ), cellulaire et composé en très grande majorité de fibres intrinsèques (90 à 100%).

La minéralisation est incomplète dans cette région, et le cément est plus perméable qu'en cervical, ceci étant lié à la présence des lacunes et des canalicules.

** Au niveau du tiers moyen*

On trouve un ciment mixte stratifié, c'est-à-dire une alternance de ciment acellulaire à fibres extrinsèques (CAFE) et de ciment cellulaire à fibres intrinsèques (CCFI).

Son épaisseur est moyenne (de 50 à 200 μ).



**Figure 7 : Formation de la racine chez l'homme âgé de six ans
vue au MET d'après WOLF (187).**

A : Dentine

B : Cémentoïde

C : Fibres de collagène

D : Cémentoblastes générant le ciment acellulaire à fibres extrinsèques

1.2.3 LA PULPE

C'est un tissu conjonctif, innervé et vascularisé.

Elle joue un rôle nutritif pour la dentine, et en assure l'innervation. Elle se trouve soit dans la chambre (au niveau de la couronne dentaire), soit dans les canaux pulpaire (au niveau des racines de la dent).

L'apposition de la dentine étant continue, l'espace pulpaire est en perpétuelle réduction.

La pulpe est en communication avec le reste de l'organisme par l'intermédiaire du foramen apical, lieu de passage de l'innervation et de la vascularisation.

Elle contient de nombreuses cellules : odontoblastes, fibroblastes, fibrocytes, macrophages, histiocytes,...

1.3 L'ENVIRONNEMENT RADICULAIRE

1.3.1 LE LIGAMENT ALVEOLO-DENTAIRE (LAD)

1.3.1.1 Formation

Il constitue, avec le ligament gingival, le ligament parodontal et est issu, comme le cément, du follicule dentaire.

Sa formation débute dans la région cervicale et progresse vers la région apicale, au fur et à mesure de l'éruption de la dent.

Les fibroblastes produisent des fibres de collagène appelées fibres de Sharpey, qui, insérées dans le cément et dans la paroi alvéolaire, se rejoignent au centre de l'espace ligamentaire (5).

1.3.1.2 Description

C'est un tissu conjonctif fibrillaire, très vascularisé et très innervé.

Sa matrice extra-cellulaire est composée essentiellement :

- de collagène regroupé en faisceaux (dont le turn over est très important)
- d'élastine (autour des vaisseaux sanguins)
- de glycoprotéines (surtout la fibronectine)
- de protéoglycanes et de glycosaminoglycanes

On y trouve énormément de cellules :

** Des fibroblastes*

Ils forment un réseau cellulaire enveloppant les fibres de Sharpey, ce qui favorise probablement le remodelage et la réparation du ligament après un traumatisme. En effet, ils synthétisent et dégradent le collagène, ce qui permet un turn over rapide et efficace.

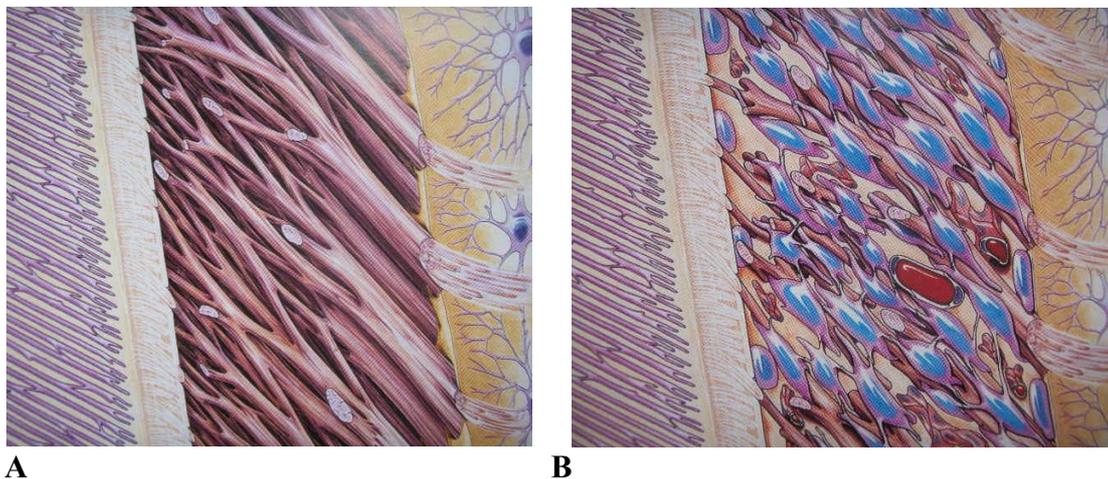


Figure 8 : Anatomie du LAD selon ANDREASEN (5)

A: De fins faisceaux de fibres de Sharpey quittent le ciment, établissent des jonctions dans la partie moyenne formant une architecture en échelle et se regroupent en larges faisceaux qui s'ancrent au niveau de l'os.

B : Les cellules du LAD forment un réseau dense autour des fibres de Sharpey.

**Des ostéoblastes*

Ils se trouvent le long de la paroi osseuse, au niveau des zones d'apposition. Ils synthétisent du tissu osseux et permettent sa minéralisation.

**Des ostéoclastes*

Ce sont de grandes cellules multinuclées, qui interviennent lors de la résorption osseuse de la paroi alvéolaire. On les trouve alors dans des zones appelées lacunes de Howship.

**Des cémentoblastes*

Contre la paroi cémentaire, ils synthétisent les fibres intrinsèques du ligament et entraînent leur minéralisation

** Des cémentoclastes*

Ils résorbent le ciment.

** Des cellules épithéliales*

Ce sont les débris épithéliaux de Malassez.

** Des cellules mésenchymateuses indifférenciées*

Elles sont capables, en cas de besoin, de se différencier en cellules spécialisées pour permettre une réparation du ligament.

** Des cellules inflammatoires*

La vascularisation du ligament permet la nutrition du cément, ainsi que l'intervention des cellules de défenses.

L'innervation confère au ligament des propriétés sensibles, permettant l'adaptation des forces masticatoires en fonction de la consistance des aliments.

Enfin, le ligament joue un rôle d'amortisseur, en régulant la transmission des forces occlusales.

1.3.2 L'OS ALVEOLAIRE

1.3.2.1 Formation

Les cellules ectomésenchymateuses du follicule dentaire, situées dans les zones externes, se différencient en ostéoblastes, grâce à un contact avec les travées de la crypte osseuse qui entourent le germe dentaire.

Ils synthétisent alors la matrice ostéoïde qui se minéralise secondairement grâce à des cristaux d'apatite.

Il y a, simultanément à la sécrétion d'ostéoïde, incorporation des fibres extrinsèques synthétisées par les fibroblastes (128).

1.3.2.2 Description

L'os alvéolaire est constitué d'une matrice extracellulaire (30%), composée essentiellement de collagène, d'une fraction minérale (70%), d'ostéocytes et d'ostéoblastes restant inclus durant la synthèse du tissu osseux.

C'est un tissu vascularisé et innervé.

La paroi alvéolaire, encore appelée lamina dura ou lame criblée, est un tissu osseux fasciculé. On y trouve des fibres de collagène intrinsèques, synthétisées par les ostéoblastes, parallèles à la surface osseuse, et des fibres de collagène extrinsèques, perpendiculaire à la paroi alvéolaire, synthétisées par les fibroblastes du ligament : ce sont les fibres de Sharpey.

Le long des parois, on trouve des ostéoblastes et des ostéoclastes, intervenant lors des

remaniement osseux fréquent.

1.3.3 VASCULARISATION/INNERVATION

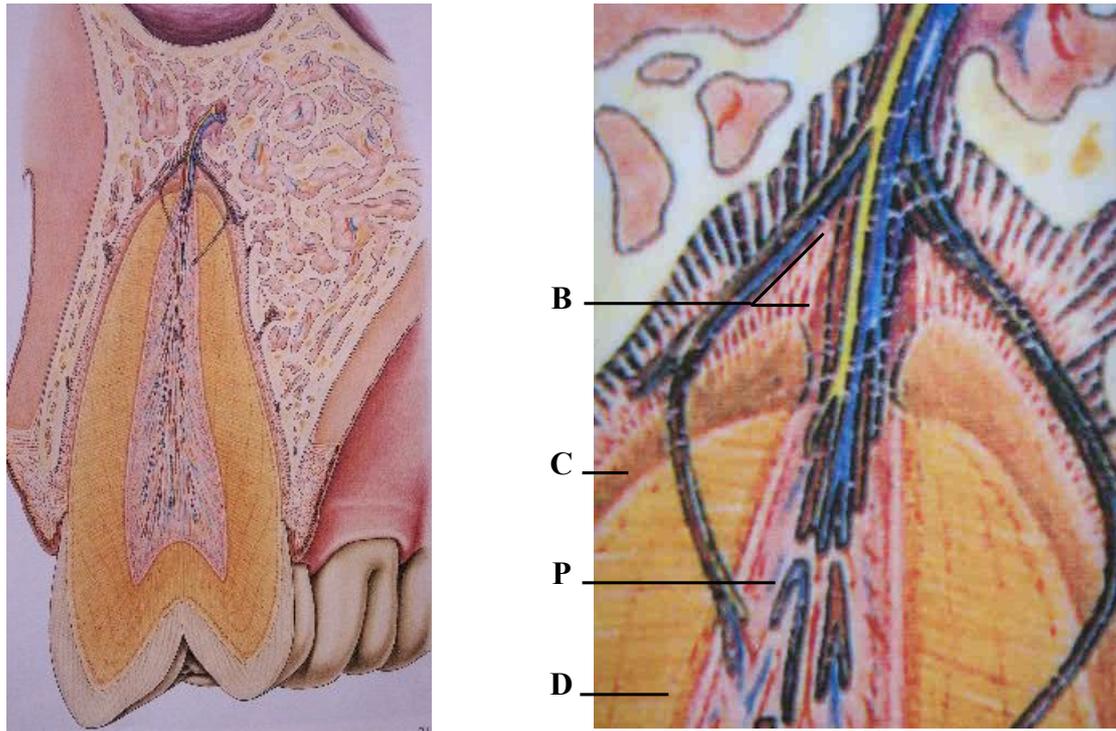
La vascularisation et l'innervation du parodonte sont très importantes, et forment un véritable réseau autour de la dent.

Une artériole dentaire se divise en artériole pulpaire, en artériole perforante de l'os alvéolaire, en artériole ligamentaire et en artériole gingivale.

Les vaisseaux et nerfs passent tous les deux par un même espace : le **périapex**.

Le peri-apex est la zone osteodesmodontale qui entoure le quart radiculaire terminal de l'organe dentaire.

On y trouve une zone particulière appelée espace de black, située entre l'extrémité de la racine et le fond de la cavité alvéolaire, qui contient vaisseaux, nerfs et tissu conjonctif.



**Figure 9 : Anatomie du complexe cément-LAD-os alvéolaire
selon ANDREASEN (5)**

- B** : Espace de Black
- C** : Cément
- P** : Pulpe
- D** : Dentine

2 LES RESORPTIONS RADICAIRES

2.1 DEFINITIONS

La rhizalyse est « la résorption physiologique ou pathologique d'une racine dentaire » (dictionnaire médical GARNIER DELAMARE 1989).

Pour COPELAND et GREEN (39), il s'agit d'une lésion permanente qui peut s'étendre d'une fraction de millimètre à plus de la moitié de la racine et compromettre

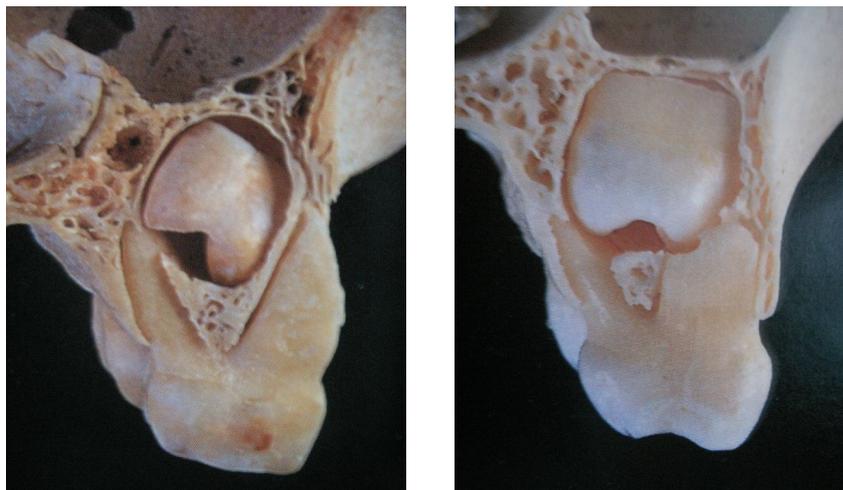
ainsi gravement la stabilité de la dent.

Pour LUCCI et coll. (105), c'est une activité cémentolytique et éventuellement dentinolytique de la surface radiculaire, de nature irréversible.

2.2 DIFFERENCES ENTRE DENTS TEMPORAIRES ET DENTS PERMANENTES

Pour les dents temporaires, c'est un phénomène physiologique.

La résorption commence dès que la couche vasculaire externe du follicule de la dent permanente entre en contact avec la racine de la dent temporaire. La pression exercée par la dent en éruption entraînerait la libération de monocytes et par conséquent la formation d'ostéoclastes (30).



A

B

Figure 10 : L'éruption dentaire d'après ANDREASEN (5).

A : Formation radiculaire initiale. Le germe dentaire est placé entre les racines de la molaire temporaire et le sinus. Le germe dentaire est séparé de la molaire temporaire par de l'os.

B : Un quart de formation radiculaire. La dent est en contact avec le LAD de la molaire temporaire. La résorption radiculaire physiologique a commencé.

Pour les dents permanentes, la résorption est un phénomène pathologique. En effet, malgré une inflammation, les racines sont naturellement résistantes aux résorptions, grâce aux couches de pré-cément et de pré-dentine qui jouent un rôle protecteur. L'action conjuguée d'un traumatisme, qui endommage l'une de ces couches, et d'une inflammation pourra engendrer une résorption radiculaire (156).

LEE et coll. (97) ont observé une répartition différente de protéines de la matrice extracellulaire, l'ostéopontine (OPN) et la bone sialoprotéine (BSP), au niveau des dents temporaires par rapport aux dents définitives. BSP et OPN sont concentrées près des zones de résorption au niveau des dents temporaires, alors qu'elles sont réparties uniformément dans le LAD des dents permanentes. La différence d'expression de ces protéines sur les dents temporaires par rapport aux dents permanentes pourrait être un signal d'adhésion des ostéoclastes entraînant alors une résorption physiologique. Ceci expliquerait pourquoi, lors de l'éruption d'une canine par exemple, l'incisive latérale permanente reste intacte alors que la canine temporaire se résorbe.

2.3 MECANISMES DES RESORPTIONS RADICULAIRES

La résorption radiculaire des dents permanentes est un phénomène complexe, dont de nombreux aspects restent encore mal élucidés.

Le phénomène de résorption radiculaire est semblable à celui de la paroi alvéolaire. Les cellules clastiques, c'est-à-dire ostéoclastes (pour l'os), cémentoclastes (pour le cément) et odontoclastes (pour la dentine), ont des fonctions et des structures semblables. Il en est de même pour les ostéoblastes, cémentoblastes, et odontoblastes.

2.3.1 MECANISMES PROPREMENT-DIT

Lors d'un traitement orthodontique, des forces sont appliquées sur les dents et créent, au niveau des racines, de l'os, et du ligament, des zones de pression.

D'après HOMANN et coll. (78), les zones où la pression hydrostatique est supérieure à 0,0047 Mpa, pression des capillaires, correspondent aux zones de résorption.

Selon BRIN et coll. (29) et beaucoup d'autres auteurs (66, 78, 93, 150, 152, 158, 177, 184), si la pression est excessive, il peut y avoir une lésion du LAD. Il se crée un trouble circulatoire entraînant une nécrose aseptique par coagulation, créant une zone dite hyaline (61).

Des cellules pionnières apparaissent au bord de cette zone acellulaire puis l'envahissent, détruisant le collagène du LAD. S'en suit une invasion vasculaire accompagnée de cellules phagocytaires (158).

Des substances provenant du LAD nécrosé et des vaisseaux endommagés pourraient contaminer le ciment et le rendre attractif pour les cellules résorptives (50).

Cette zone hyaline serait donc à l'origine du phénomène de résorption.

En effet, les cellules clastiques, cellules directement responsables de la résorption, ne sont capables d'agir que sur du tissu minéralisé, car elles ne s'activent qu'à son contact direct.

Or, la surface radiculaire est recouverte d'éléments organiques protecteurs, comme les fibres collagène les plus matures, les fibroblastes, cémentoblastes, cellules endothéliales, et la couche cémentoïde.

L'élimination de la zone hyaline entraîne une altération de la couche cémentoïde, permettant alors la résorption de la matrice minérale par les cellules clastiques (158, 163), en commençant par la périphérie de la zone nécrotique (35, 53).

D'après BRUDVIK et RYGH (31, 32), la hyalinisation comprend 3 phases :

- la dégénérescence,
- l'élimination des produits du catabolisme
- la réorganisation.

Les cellules mononuclées non clastiques seraient les premières à intervenir au niveau de la zone hyaline pour l'éliminer. Elles commenceraient également à détruire la couche cémentoïde ainsi que le ciment minéralisé acellulaire.

Les cellules mononuclées pseudo-macrophages phagocyteraient le tissu nécrosé.

Les cellules fibroblastiques élimineraient le pré-cément par phagocytose et activité collagénolytique.

Enfin les cellules multinuclées à activité clastique, présentant un rebord strié, signe de leur activation, arriveraient en dernier, une fois la matrice organique et une partie de la zone nécrotique éliminées. Ils peuvent ainsi entrer en contact par leur rebord strié avec la phase minérale du ciment ou de la dentine, plus particulièrement dans des lacunes de résorption appelées lacunes de Howship.

Pour CASA et coll. (35), dans une étude plus récente, des précurseurs mononuclées TRAP positive (tartrate-résistant acid phosphatase), signe d'une activité clastique, issus de la lignée monocyte-macrophage, fusionneraient pour former des cellules multinuclées.

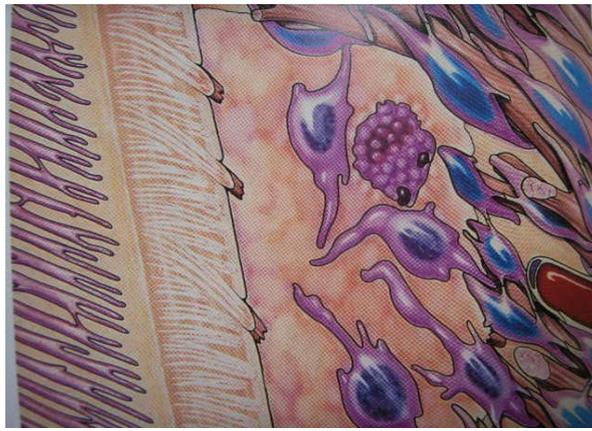
Ceci est en contradiction avec BRUDVIK et RYGH qui décrivent des cellules mononuclées résorbant le ciment.

Une autre théorie fut citée par MAVRAGANI et coll. (116), qui, observant plusieurs degrés de résorption, suggèrent que différents types cellulaires avec différents potentiels de résorption se succèdent.

Ainsi les petites lacunes isolées créées par des cellules mononuclées pseudo macrophages précèderaient les grandes lacunes résorbées par les cellules multinuclées. Il pourrait être supposé que les premières soient capables d'attirer et d'activer les cellules clastiques, en sécrétant des prostaglandines et des facteurs activant.



A



B



C

Figure 11 : Les mécanismes de la résorption selon ANDREASEN (5)

A : Le traumatisme a atteint une surface restreinte du LAD à proximité du ciment.

B : Un nouveau tissu conjonctif repeuple le site lésé.

C : Les ostéoclastes attaquent superficiellement la surface radiculaire endommagée (ici résorption de surface).



Figure 12 : Résorption observée au 1/3 cervical de la racine d'une première prémolaire après un mouvement de vestibulo-version selon KUROL et coll. (92).

2.3.2 LES CELLULES INTERVENANTES

Nous décrirons ci-dessous les cellules présentes lors de la résorption osseuse : les ostéoclastes et les ostéoblastes. Cependant leurs structures et fonctions sont semblables à celles des cellules intervenant lors de la résorption radiculaire. Les cémentoblastes (agissant au niveau du cément) et odontoblastes (agissant au niveau de la dentine) seront donc considérés comme similaires aux ostéoblastes. Les cémentoclastes et odontoclastes seront considérés comme les cellules équivalentes aux ostéoclastes.

2.3.2.1 Les ostéoclastes

D'après BACON (9), l'ostéoclaste est l'agent cellulaire majeur de la résorption des tissus calcifiés. On le rencontre sous 3 formes :

- à l'état de repos

C'est alors une petite cellule ronde ou ovale, à noyau régulier.

- au stade de dégénérescence

On peut observer une cellule très irrégulière.

- en phase active

Ce sont des cellules géantes, multinuclées, et présentant une bordure en brosse.

Durant la phase d'**activation** du remodelage, les cellules mononuclées vont fusionner pour former des ostéoclastes, cellules géantes multinuclées. Après dégradation de l'ostéoïde par les cellules bordantes et les ostéoblastes, les ostéoclastes se fixent sur la matrice non minéralisée. Ils sont alors activés.

Les cellules bordantes se sont rétractées sous l'influence de prostaglandines (les PGE2), d'hormones parathyroïdiennes et de vitamine D.

Lors de la résorption, qui commence tout autour de la zone acellulaire (58), il se forme, entre la bordure en brosse de l'ostéoclaste et la matrice minéralisée, un espace appelé chambre de résorption. Des enzymes de dégradation y sont déversées, et des protons vont être produits par les ostéoclastes.

Dans un deuxième temps, il y a dissociation de la matrice organique par des enzymes de type catépsines et MMP, déversées dans la chambre de résorption.

Ceci va en augmenter l'acidité, entraînant une dissolution des cristaux d'hydroxyapatite, et de ce fait une libération d'ions calcium et phosphate.

Les ostéoclastes enregistrent une augmentation de leur concentration intra-cellulaire en ions calcium, ce qui, désorganisant leur cytosquelette d'actine, provoque leur décrochement de la paroi osseuse ou radiculaire.

Ils se sépareront ensuite en précurseurs ostéoclastiques qui, soit fusionneront à nouveau pour former un nouvel ostéoclaste, soit se différencieront en macrophage.

2.3.2.2 Les ostéoblastes

Ces cellules sont au centre du mécanisme résorption/réparation. D'après les études de MATSUMOTO (115), ainsi que TANAKA et coll. (177), les odontoblastes sont semblables sur les plans biologiques et cytologiques, mais ne réagissent pas toujours exactement de la même manière.

Elles possèdent différentes fonctions :

- Elles synthétisent la matrice

- Elles régulent le turnover matriciel en agissant sur les ostéoclastes.
 - Soit elles font migrer leurs précurseurs depuis les surfaces osseuses voisines.
 - Soit elles activent directement leurs précurseurs sous forme d'ostéoclastes matures fonctionnels (avec bordure en brosse).
 - Soit elles vont entraîner la différenciation des macrophages du LAD, et des monocytes issus des capillaires.

- Elles vont également sécréter la collagénase capable d'éliminer la couche organique, permettant ainsi aux cellules clastiques d'intervenir.

D'après FARR et coll. (54), elles agissent également en sécrétant des prostaglandines capables de modifier le métabolisme intracellulaire calcique des ostéoclastes.

L'augmentation de sécrétion de prostaglandine entraînerait une plus grande activité des ostéoclastes.

2.3.2.3 Les monocytes/macrophages

Lors de la phase d'apposition (pour l'os) ou de réparation (pour le ciment), les macrophages vont venir lisser les lacunes de résorption.

2.3.2.4 Les fibroblastes

Des ostéoblastes ou cémentoblastes viennent ensuite combler la cavité, en y incorporant les fibres collagéniques du ligament, synthétisées par les fibroblastes.

2.3.3 ACTIVATIONS/INHIBITION : LES FACTEURS DE REGULATION

2.3.3.1 Les agents activants

*** La parathormone**

Elle agit sur les ostéoblastes et ostéoclastes, en augmentant leur activité et donc le renouvellement osseux. Lorsque la PTH augmente, le foyer de résorption augmente également.

D'après ENGSTROM et coll (50), la PTH augmenterait le nombre d'ostéoclastes dans le ligament dento-alvéolaire.

*** La prostaglandine E2 (PGE2)**

Elle entraîne la rétraction des cellules bordantes, permettant la fixation des ostéoclastes sur la matrice minéralisée.

Pour SAITO et coll. (159), les PGE2 stimulent la résorption osseuse.

D'après FLOWER (55), les prostaglandines servent à promouvoir la différenciation cellulaire. Lors de stress, ou sous l'action de facteurs de croissance ou d'agents comme l'interleukine 1, il y a une augmentation de la synthèse de prostaglandine.

Pour SJOLIEN et FARR (170), elles modulent la résorption osseuse et affectent la synthèse du collagène de l'os et la formation osseuse.

BACON et coll. (12) ont mis en évidence une forte concentration de PGE dans des zones de résorption inflammatoires. Les PGE amplifient l'inflammation.

Il a été démontré dans une étude menée par ENGSTRÖM et coll. que même si la concentration de PTH joue un rôle important dans la régulation de l'activité résorptive de l'os, une diminution du taux de calcium est nécessaire pour que la résorption de produise.

*** La vitamine D3**

Elle augmenterait l'activité des cellules clastiques.

2.3.3.2 Les agents inhibants

*** La calcitonine**

Elle favorise la prolifération des ostéoblastes et donc la formation osseuse.

*** La cytokine ostéoprotégérine**

Elle inhibe spécifiquement la différenciation des ostéoclastes précurseurs en ostéoclastes activés (132).

*** Le cortisol**

*** Le phosphate**

*** L'interféron gamma**

2.3.4 PROTECTION DE LA RACINE

La racine est plus résistante aux résorptions que l'os alvéolaire.

D'une part parce que les cémentoblastes ne réagissent pas de la même façon que les ostéoblastes sous l'action des agents activants (9), d'autre part parce que la racine est recouverte d'une couche cémentoïde se résorbant moins bien que la matrice ostéoïde sous l'effet de la collagénase.

En effet, selon ANDREASEN (5) et ENGSTRÖM (50), le ligament intact ainsi que la surface radiculaire contiennent un taux d'anticollagénase supérieur à l'os.

Ainsi lorsque le ligament est lésé, le taux diminue ainsi que la résistance à la résorption.

Les fibres de Sharpey contiennent de plus des protéines non collagéniques, renforçant encore plus la protection de la racine.

Ceci expliquerait pourquoi le cément cellulaire du tiers apical serait plus exposé au phénomène de résorption, car il contient beaucoup moins de fibres extrinsèques (30).

Enfin, les cémentoblastes, fibroblastes, ostéoblastes, cellules endothéliales et cellules périvasculaires forment une véritable couche de protection de la racine. Certaines pourraient posséder des propriétés anticollagéniques (24).

Une étude menée par MIRABELLA et ARTUN (123) compare le nombre et l'importance des résorptions radiculaires sur des patients adultes, un groupe ayant des antécédents de traitements orthodontiques, l'autre non. Le taux de résorption était inférieur dans le groupe ayant déjà eu un traitement orthodontique.

Ces résultats pourraient suggérer que le premier traitement ait apporté aux racines un effet protecteur, peut-être par le biais du cément de réparation qui posséderait des propriétés de protection supérieures. Cependant, ces résultats doivent être observés avec précaution, car on peut supposer que les patients ayant déjà eu un traitement orthodontique nécessitent moins de mouvement dentaire pour corriger leur malocclusion.

2.3.5 LE PROCESSUS DE REPARATION

Une fois le processus de résorption stoppé, plusieurs mécanismes vont se mettre en place (33):

- Activation des précurseurs des cémentoblastes
- Inhibition des cellules clastiques et de leurs précurseurs
- Activation des fibroblastes du ligament dento-alvéolaire
- Équilibration de l'activité cellulaire qui tend vers la cémentogénèse

Ce processus de réparation est régulé par de nombreux médiateurs participant au phénomène de résorption/apposition. Ces médiateurs faisant partie d'un mécanisme de feed back régulateur, ils doivent être en concentration plus basse pour établir un environnement stimulant la réparation (132, 59).

Parmi ceux-ci, on peut citer :

- Les cytokines IL1, IL6
- Les prostaglandines Pgs
- Les leucotriènes Lts
- Les cAMP
- Les inositol phosphates
- Les RANKL (produits par les ostéoblastes et les fibroblastes)
- M-CSF

Au début de la phase de réparation, le LAD faisant face aux lacunes de résorption est résorbé puis reconstitué par les fibroblastes qui synthétisent les fibres de collagène. Celle-ci s'ancrent dans la première couche de ciment néoformé et au bout de quelques jours, elles seront incorporées dans la nouvelle couche cémentaire (5).



**Figure 13 : Coupe histologique observée au microscope montrant des cellules multinucléées (flèches blanches) résorbant la zone hyaline, et le début de la réparation dans la zone apicale de la lacune de résorption selon MAVRAGANI et coll. (118).
(H : tissu hyalinisé)**

D'après SUAREZ-QUINTANILLA (174), le ciment cellulaire de réparation a tendance à progresser du centre vers l'extérieur de la lésion. Il n'est pas différent du ciment qui recouvre physiologiquement le tiers apical de la racine.

Les fibres parodontales vont pénétrer toutes les lacunes pour assurer une réparation rapide.

Les particules minérales utilisées pour la réparation proviendraient du ciment résorbé précédemment.

Dans les études de BRICE et coll. (28) et de HAMAMOTO et coll. (68), des cellules épithéliales semblables structurellement aux cellules des débris épithéliaux de Malassez ont été retrouvées dans les aires de réparation radiculaire. Elles pourraient

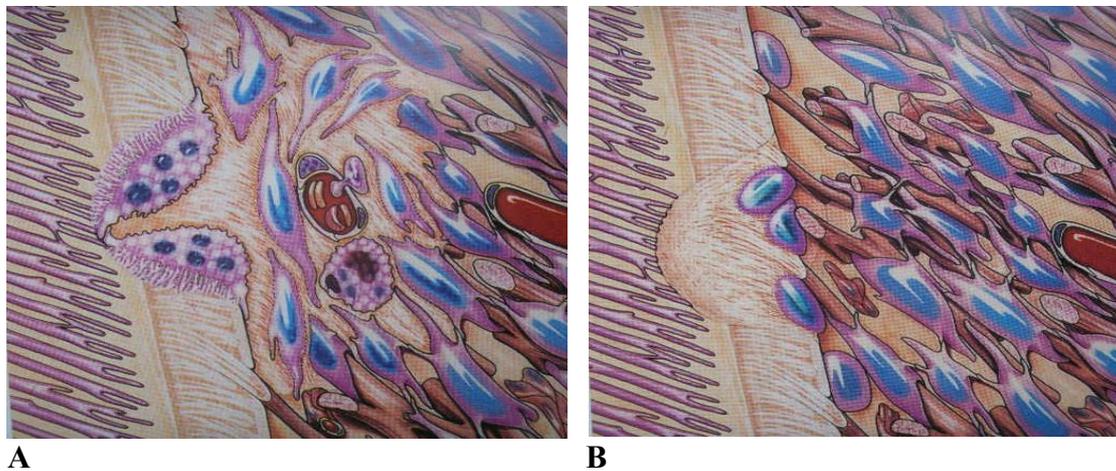
donc jouer un rôle dans le processus de réparation du ciment et du ligament dento-alvéolaire.

D'après OWMAN-MOLL et coll. (140), et en accord avec d'autres précédentes études (13, 95, 101), le ciment de réparation est de type cellulaire, et seule une fine couche de ciment acellulaire se trouverait sur moins de 1% de la surface de réparation.

De plus, ils ont observé des réparations partielles au niveau cervical, et anatomiques au niveau apical, malgré le fait que le nombre de résorptions soit identique dans ces 2 zones. Cette différence de potentiel de réparation n'est cependant pas grande.

Pour BREZNIAK et WASSERSTEIN (24), le processus de réparation commence 2 semaines après l'arrêt des forces, et si la résorption va au-delà de la couche cémentaire, il n'y a pas de régénération possible.

REMGINGTON et coll. (155) observent que les résorptions radiculaires apparaissant pendant un traitement orthodontique stoppent leur progression une fois l'appareillage déposé, et qu'une réparation s'en suit.



**Figure 14: Le processus de réparation après résorption
selon ANDREASEN (5)**

A : Les ostéoclastes attaquent superficiellement la surface radiculaire endommagée.

B : La lacune de résorption est comblée par une couche de ciment néoformé dans laquelle s'ancrent les fibres du LAD.

2.4 CLASSIFICATIONS DES RESORPTIONS PATHOLOGIQUES

2.4.1 Selon ZEMSKY, 1929

Sa classification compte 9 facteurs étiologiques, dont le traitement orthodontique, qui est ici considéré comme un traumatisme (188).

2.4.2 Selon STEADMAN, 1942

Il classe les facteurs étiologiques en 3 groupes principaux (172) :

2.4.2.1 Les causes évidentes radiologiques

- * *Kystes*
- * *Granulomes*
- * *Dents incluses*

2.4.2.2 Les résorptions sur dents dévitalisées

2.4.2.3 Les résorptions radiculaires sur dents vivantes

- * *Non soumises à un traitement orthodontique*
- * *D'origine orthodontique*

2.4.3 Selon BOUYSSOU ET COLL., 1965

Cette classification (23) sépare les résorptions en 2 types :

2.4.3.1 Les résorptions internes

Appelées aussi intra-dentaires ou térébrantes.

Elles sont d'origine pulpaire et évoluent de manière centrifuge.

Elles ne sont pas en rapport direct avec le traitement orthodontique et sont plus rares.

2.4.3.2 Les résorptions externes

Egalement appelées amputantes.

Elles commencent au niveau du cément et progressent vers la dentine. La racine change de forme et se retrouve progressivement amputée.

Le traitement orthodontique en est l'une des causes.

2.4.4 Selon SARAZIN et BASSIGNY, 1982

Cette classification est basée sur la localisation de la résorption (167, 15).

2.4.4.1 Les résorptions apicales

Ce sont les plus fréquentes durant un traitement orthodontique (environ les $\frac{3}{4}$), l'apex étant le plus soumis aux forces de déplacement.

Elles sont visibles radiographiquement, et considérées comme irréversibles.

2.4.4.2 Les résorptions latérales

Elles sont plus rares que les précédentes (environ $\frac{1}{4}$), et sont beaucoup moins visibles à la radiographie. Elles sont par contre considérées comme réversibles.

2.4.5 Selon ANDREASEN, 1985

Il distingue trois sortes de résorptions radiculaires externes (6) :

2.4.5.1 Les résorptions superficielles

Seules de petites surfaces sont touchées, et leur réparation se fait spontanément à partir des zones adjacentes encore saines du ligament.

2.4.5.2 Les résorptions inflammatoires

Elles se propagent à travers les tubuli dentinaires et atteignent le tissu pulpaire infecté et nécrosé. Elles ne s'arrêtent que lorsque les facteurs d'activation cessent.

2.4.5.3 Les résorptions substitutives

L'os remplace le tissu dentaire résorbé. C'est l'ankylose.

2.4.6 Selon TRONSTAD, 1988

Il classe les résorptions inflammatoires (180) en 2 catégories :

2.4.6.1 Transitoire

Généralement invisible à la radiographie, elle apparaît lorsque le stimulus pathogène est minime et bref.

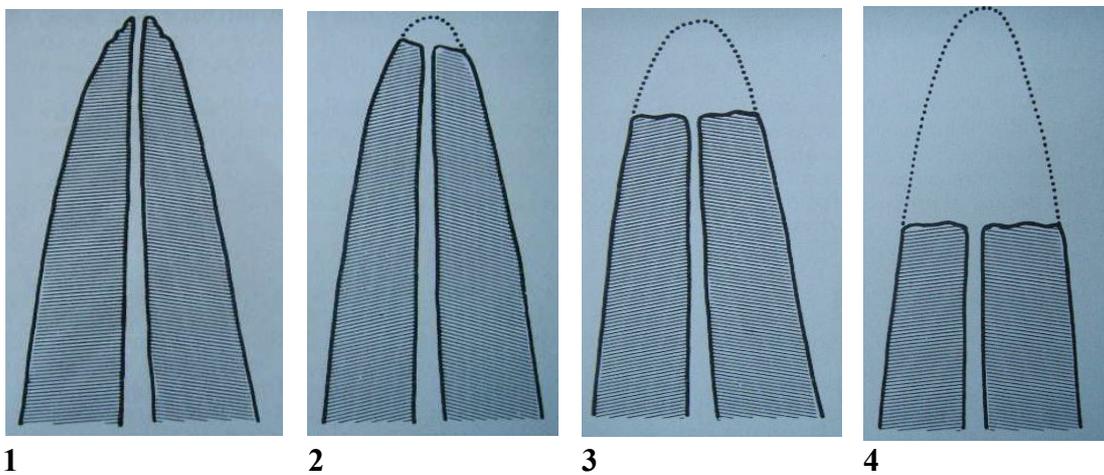
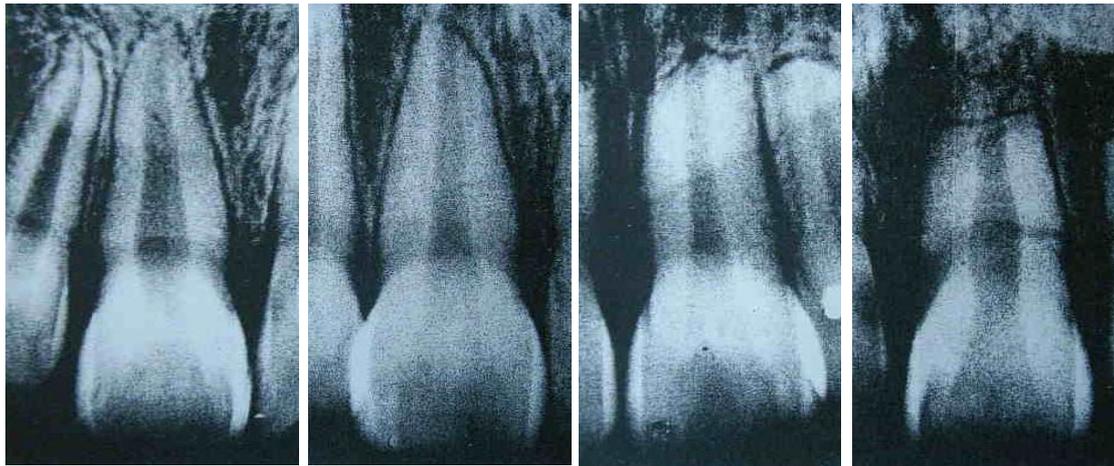
2.4.6.2 Progressive

Elle est plus importante et survient lorsque l'agression agit en continu sur une plus longue période.

ANDREASEN et TRONSTAD placent les résorptions d'origine orthodontique entre les résorptions superficielles et les résorptions inflammatoires transitoires (61).

2.4.7 Selon LEVANDER ET MALMGREM, 1988

Ils ont décrit 4 indices de résorptions radiculaires (98):



**Figure 15 : Indices de résorptions radiculaire
selon LEVANDER et MALMGREN (98)**

2.4.7.1 Contour radiculaire irrégulier

2.4.7.2 Résorption mineure

Résorption radiculaire apicale de moins de 2mm.

2.4.7.3 Résorption sévère

Résorption radiculaire apicale, allant de 2mm au premier 1/3 de la longueur radiculaire.

2.4.7.4 Résorption extrême

Résorption radiculaire dépassant le premier 1/3 de la longueur radiculaire.

2.4.8 Selon PIASENTE ET COLL., 1991

Ils divisent les résorptions externes en 5 groupes (146), en fonction de leur étiologie :

2.4.8.1 Substitutives

2.4.8.2 Inflammatoires

* *Amputantes*,

liées à une lésion inflammatoire péri-apicale avec nécrose pulpaire.

* *Térébrantes*,

qui progressent de façon centripète, créant une érosion intra-dentinaire.

2.4.8.3 Tumorales

2.4.8.4 Idiopathiques

D'après GEORGES et MILLER (58), les facteurs hormonaux pourraient être à l'origine de ces lésions.

2.4.8.5 Compressives

Les résorptions d'origine orthodontique y sont classées.

2.4.9 Selon BENENATI, 1997

Il distingue (19) :

2.4.9.1 Les résorptions externes

2.4.9.1.1 Transitoires

- de surface
- compressive

2.4.9.1.2 Pathologiques

- de remplacement
- inflammatoire
- invasive extra-canalair
- iatrogénique

2.4.9.2 Les résorptions internes

2.4.9.2.1 Sans perforation

2.4.9.2.2 Avec perforation supra-osseuse

2.4.9.2.3 Avec perforation infra-osseuse

Elles sont pathologiques et inflammatoires.

2.4.10 Selon BREZNIAK ET WASSERSTEIN, 2002

Pour eux, le terme le plus approprié pour parler du processus de résorption engendré par traitement orthodontique est *orthodontically induced inflammatory root resorption* (OIIRR). En effet, l'application de forces orthodontiques induit un phénomène qui comprend toutes les caractéristiques de l'inflammation: rubor (rougeur), calor (chaleur), tumor (gonflement), dolor (douleur), et functio laesa (inhibition des fonctions). Cette inflammation est essentielle au mouvement orthodontique, mais est également la principale composante du processus de résorption radiculaire (24).

Ils ont établi 3 degrés de sévérité d'OIRR :

2.4.10.1 Résorption cémentaire ou de surface avec remodelage

Seules les couches cémentaires sont résorbées, et sont ensuite totalement régénérées ou remodelées.

2.4.10.2 Résorption dentinaire

Le ciment et la couche externe de la dentine sont résorbés et normalement réparés par de la matrice cémentaire. La racine sera ou non identique à sa forme originale.

2.4.10.3 Résorption radiculaire apicale circonférentielle

Il y a résorption totale des composants des tissus durs apicaux, et le raccourcissement radiculaire est évident. Différents degrés de raccourcissement sont possibles.

2.4.11 Selon FUSS ET TESIS, 2003

Les résorptions sont classées selon leur étiologie (57), en 5 groupes :

2.4.11.1 Résorption radiculaire due à une infection pulpaire

→Entraîne une résorption radiculaire externe.

2.4.11.2 Résorption radiculaire due à une infection parodontale

* *agression physique*

* *agression traumatique orthodontique (exemple : bague mal ajustée)*

* *agression chimique (exemple : blanchiment)*

→Entraîne des résorptions cervicales.

2.4.11.3 Résorption radiculaire d'origine orthodontique

→Entraîne des résorptions apicales pathologiques

2.4.11.4 Résorption radiculaire due à une source externe de pression

* *tumorale*

* *dentaire (exemple : canine maxillaire)*

2.4.11.5 Résorption radiculaire due à une racine ankylosée

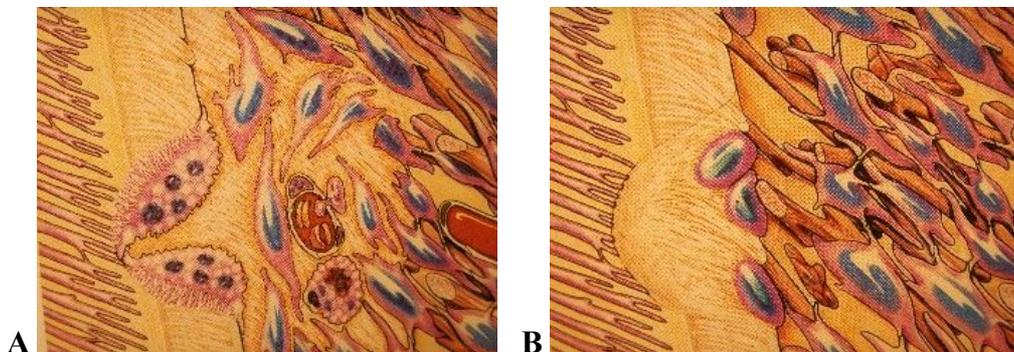
→ Entraîne une résorption externe de surface avec disparition de l'espace ligamentaire.

2.5 LES DIFFERENTES FORMES CLINIQUES **PROVOQUEES PAR DES FORCES ORTHODONTIQUES**

2.5.1 LES RESORPTIONS DE SURFACE

Elles se créent après un dommage léger sur la surface radiculaire. La réparation se fait spontanément et rapidement (entre deux semaines et un mois).

C'est une résorption transitoire et auto-limitante, pouvant entraîner la formation de petite lacunes visibles à la radiographie, situées soit latéralement soit apicalement, provoquant dans ce cas un léger raccourcissement de la racine (22).



**Figure 16 : Résorption de surface (A) et réparation (B)
selon ANDREASEN (5).**

2.5.2 LES RESORPTIONS INFLAMMATOIRES

2.5.2.1 Externes

Dans le cadre des traitements orthodontiques, la résorption et l'inflammation sont stériles, et se développent de la même façon que certains types de résorptions actives. La résorption touche d'abord la surface radiculaire, puis progresse de façon plus ou moins importante. La lésion progresse tant que les facteurs d'activation des mécanismes de résorption, c'est-à-dire les contraintes orthodontiques, persistent (64). Elle peut réduire la longueur radiculaire de façon considérable au point de compromettre le ratio couronne-racine (181).

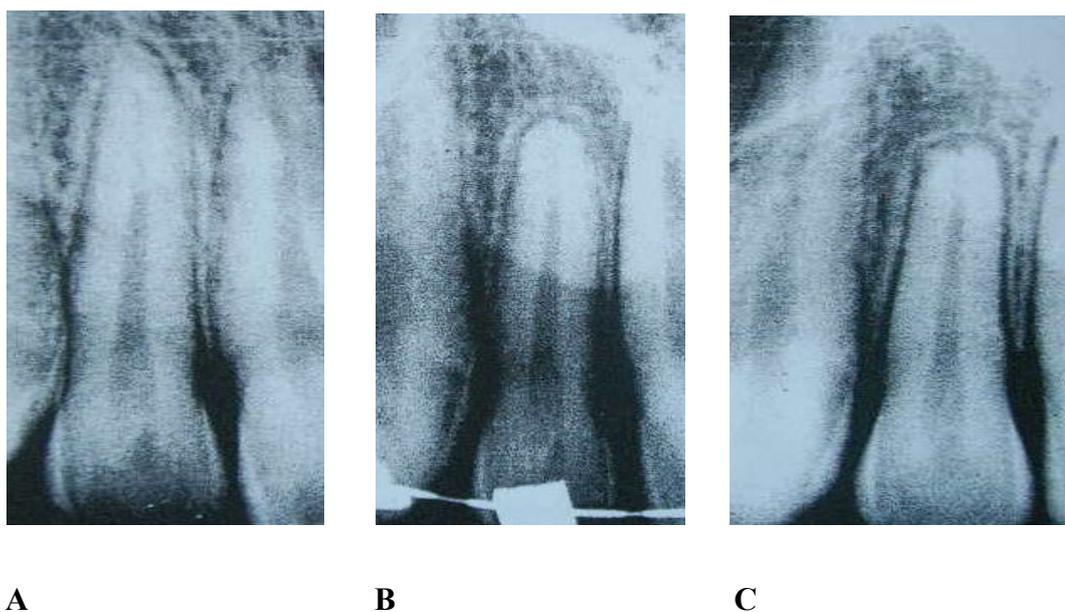
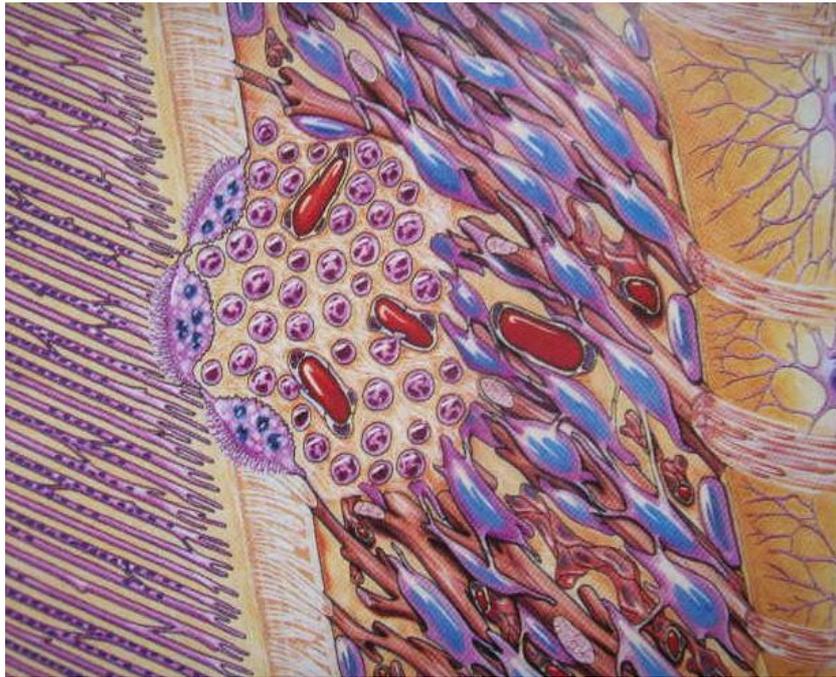


Figure 17: Evolution d'une résorption radiculaire provoquée par un traitement ODF selon LEVANDER et MALMGREN (98)

A : Avant traitement

B : Résorption mineure après 6-9 mois de traitement

C : Résorption sévère observée à la fin du traitement



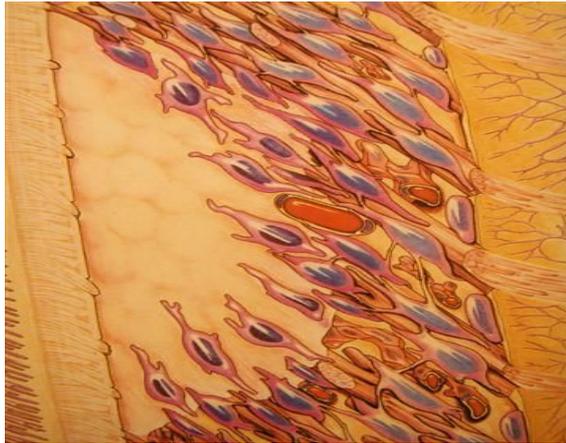
**Figure 18 : Résorption inflammatoire externe
selon ANDREASEN (5)**

2.5.2.2 Internes

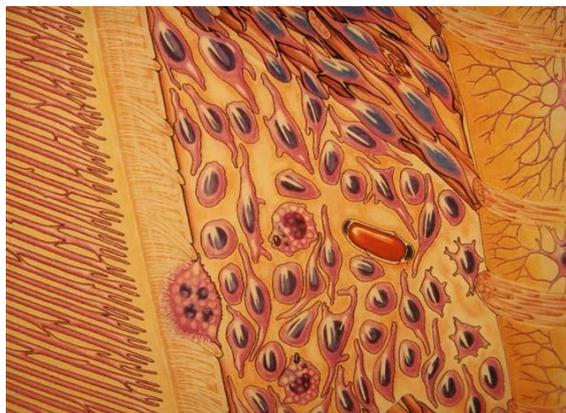
Lorsque la résorption touche la jonction cémento-dentinaire, notamment au niveau apical, la pré-dentine est affectée et une résorption interne peut survenir. La pulpe est alors touchée.

2.5.3 LES RESORPTIONS DE REMPLACEMENT

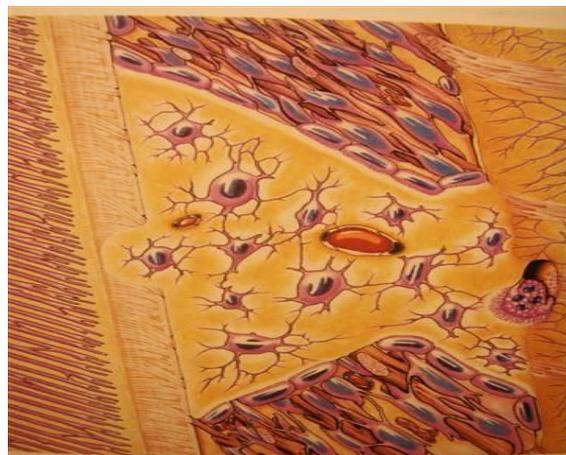
Lorsque la résorption endommage une grande surface laissant de vastes zones dentinaire sans protection, celle-ci se retrouve en contact direct avec l'os. A la radiographie, la lamina dura et le ligament disparaissent, et la perte de substance radiculaire est progressivement remplacée par de l'os : c'est l'ankylose. Il n'y a pas de traitement possible.



A



B



C

**Figure 19 : Le phénomène d'ankylose
selon ANDREASEN (5)**

A : Néoformation tissulaire. Un nouveau tissu conjonctif, probablement originaire de la moelle osseuse ou de la portion alvéolaire du LAD, repeuple le site lésé.

B : Résorption. Les ostéoclastes attaquent la surface radiculaire.

C : Ankylose. Le tissu cicatriciel ponté le ligament et l'os immature.

3 FACTEURS DE RISQUE DES RESORPTIONS RADICULAIRES

3.1 ETIOLOGIES NON MECANIQUES

3.1.1 GENERALES

3.1.1.1 Âge

Dans de nombreuses études (16, 17, 72, 79, 120, 133, 140), l'âge ne s'est pas révélé comme un facteur de risque.

Cependant, OWMANN-MOLL et coll. (140) observent un fort potentiel de régénération tissulaire chez les adolescents. La réparation serait donc plus importante.

Pour LINGE et LINGE (102), les patients commençant leur traitement orthodontique plus tôt auraient moins de résorptions. Ceci serait dû à une meilleure réponse tissulaire, mais également à une meilleure adaptation musculaire face aux changements occlusaux.

Dans les travaux de HENDRIX et coll. (75), les dents immatures, sous l'influence de forces orthodontiques, n'atteignent pas leur longueur normale; mais elles restent tout de même plus longues que les dents matures ayant subies des résorptions. Il serait donc préférable de commencer le traitement orthodontique à un âge où les apex ne sont pas encore totalement fermés, période à laquelle les dents immatures sont plus résistantes aux résorptions.

HENRY et WEINMANN (76) ont eux étudié des dents issues de personnes autopsiées. Ils ont remarqué que les dents des personnes plus âgées présentaient plus

de résorptions, non pas parce qu'ils ont eu plus de temps pour les développer, mais parce que l'activité de résorption y est plus élevée. L'activité dans les zones de résorption et leurs nombres augmenteraient donc avec l'âge.

Dans l'étude de SAMESHIMA et SINCLAIR (165), les adultes présentent plus de résorptions que les enfants ou les adolescents, uniquement au niveau des incisives mandibulaires.

Pour MIRABELLA et ARTUN (123), l'âge ne serait pas un facteur de risque mais les résorptions développées chez l'adulte seraient plus graves, et une plus grande proportion d'adulte serait touchée par ces résorptions plus sévères.

3.1.1.2 Sexe

De nombreux auteurs ne trouvent aucune corrélation entre le sexe et les résorptions radiculaires (8, 17, 72, 75, 92, 100, 102, 120, 140, 165).

KJAER (89) observe une plus grande susceptibilité chez les filles. Cependant, son étude observait des patients présentant des anomalies telles que le taurodontisme ou les agénésies, que l'on retrouve plus fréquemment chez les patients de sexe féminin.

LEVANDER et MALGREM (98), ainsi que HORIUCHI et coll. (79) enregistrent une légère différence entre garçons et filles, celles-ci étant plus touchées dans leurs études.

BAUMRIND et coll. (16) ont observé plus de résorptions chez les garçons.

3.1.1.3 Susceptibilité individuelle

La réponse tissulaire et l'activité cellulaire varient selon les individus (81). Selon RYGH (158), les résorptions varient selon les personnes mais également chez un même sujet selon les périodes.

Les variations individuelles ont été rapportées comme des facteurs très influents sur les mouvements dentaires (106, 112) et les résorptions radiculaires (8, 78, 92, 102, 152).

L'étude de OWMAN-MOLL et coll. (139) confirme ces conclusions, en suggérant que les caractères individuels de chacun ont plus d'impact sur les déplacements et résorptions dentaires que l'intensité ou la durée du traitement orthodontique lui-même.

3.1.1.4 Prédispositions génétiques

Une étude a été menée en 2006 par AL-QAWASMI et coll. (4) sur des souris, dont le but était d'examiner les effets de leurs génotypes sur la susceptibilité ou la résistance à développer des résorptions radiculaires à la suite de traitements orthodontiques.

Plusieurs génotypes ont été identifiés, et après avoir appliqué des forces pendant 9 jours, les dents ont été extraites puis comparées histologiquement, tant au niveau des résorptions elle-même, que sur le niveau d'activité «tartrate résistant acid phosphatase» (TRAP), c'est-à-dire l'activité ostéoclasique.

Les résultats ont montré que certains génotypes étaient beaucoup plus susceptibles aux résorptions que d'autres. En corrélation avec d'autres études (149, 157), ils suggèrent que le génotype agirait sur le G-CSF (granulocyte colony-stimulating factor), facteur qui mobiliserait des cellules progénitrices des ostéoclastes issus des capillaires sanguins.

La susceptibilité aux résorptions induites par traitement orthodontique serait donc proportionnelle à la mobilisation des cellules progénitrices de la circulation sanguine en réponse au G-CSF, ses variations étant dépendantes du génotype.

HARRIS et coll. (72) ont mené une étude sur des patients apparentés. Les résultats montrent que les patients issus d'une même famille obtiennent le même niveau de résorptions, alors qu'entre différentes familles, les résultats sont totalement variables. Même si les caractères génétiques familiaux tels que la malocclusion peuvent influencer la similitude des résultats, ils n'agissent pas directement sur la susceptibilité aux résorptions radiculaires, contrairement au génotype.

Pour HARTSFIELD et coll. (74), NGAN et coll. (134), ainsi que NISHIOKA et coll. (133), le facteur génétique compte pour près de 50% des variations d'incidence de la résorption radiculaire.

On ne connaît pas le mode de transmission génétique des facteurs influençant la prédisposition aux résorptions radiculaires : autosomique dominant, autosomique récessif, ou polygénique.

3.1.1.5 Facteurs systémiques/état de santé général

3.1.1.5.1 Hyperparathyroïdisme

D'après ENGSTRÖM et coll.(50), l'hyperparathyroïdisme additionné à une hypocalcémie, entraînerait une augmentation des résorptions radiculaires et osseuses. Le *turnover* de l'os serait donc relié aux résorptions radiculaires. Les hormones parathyroïdiennes augmentent le nombre d'ostéoclastes présents dans le ligament, tandis que le calcium joue un rôle important dans la médiation des effets des stimuli extérieurs sur leurs cellules cibles.

Dans une étude de VERNA et coll. (182), les résultats sont différents. Lorsque, provoqué par des injections d'hormones parathyroïdiennes, le *turnover* osseux augmente, ils observent moins de résorptions radiculaires.

D'après POUMPROS et coll. (148), les résultats dépendraient de la dose d'hormone injectée. Dans leur étude, ils observent les effets d'injection de thyroxine sur les rats. Le groupe ayant des injections développe moins de résorptions que le groupe n'en

recevant pas.

La thyroxine diminuerait donc la fréquence des résorptions radiculaire, et la thyroïde jouerait un rôle important dans le métabolisme osseux.

3.1.1.5.2 Pathologies pouvant affecter l'homéostasie du calcium

Elles entraîneraient une plus grande susceptibilité aux résorptions radiculaire (160).

On peut citer :

- l'ostéoporose, d'après ENGSTRÖM (51), et MOHAMMAD et coll. (125)
- la dysplasie ectodermique
- les consommateurs de neurotropes
- l'alcoolisme, d'après KRISHNAN (90)
- l'hypothyroïdisme, d'après NISHIOKA (133)
- l'hypopituitarisme (160)
- l'hyperpituitarisme (160)
- la maladie osseuse de Paget (160)

3.1.1.5.3 Allergies

Une étude de OWMAN-MOLL et KUROL (138) a observé des patients issus d'une précédente étude. Ils ont sélectionné 2 groupes :

- le groupe à haut risque, c'est-à-dire les patients chez qui ont été mesurées les résorptions les plus sévères.
- le groupe à faible risque, ou aucune résorption n'a été détectée (ou très légère).

Ils ont alors comparé plusieurs variables sur ces deux groupes : morphologie radicaire, gingivite, onychophagie, allergie, traitement médicamenteux.

Seuls les sujets souffrant d'allergies montrent un plus grand risque aux résorptions, mais les résultats ne sont pas significatifs.

NISHIOKA et coll. (133) dans une étude de 2006, décrivent les allergies comme un facteur de risque important pour le développement de résorptions sévères.

3.1.1.5.4 Asthme

Les résultats de l'étude de McNAB et coll. (121) montrent que les patients asthmatiques ont plus de résorptions sur les dents postérieures après traitement orthodontique que les patient sains.

Ceci pourrait être relié aux changements intervenant dans le système immunitaire des sujets souffrant d'asthme, comme l'augmentation des cellules inflammatoires progénitrices dans le système sanguin. L'application de forces orthodontiques entraînant une vasodilatation au niveau du LAD, des molécules médiatrices de l'inflammation pourrait alors s'y répandre en plus grand nombre.

Les résorptions étaient surtout localisées au niveau de la première molaire maxillaire. La cause en serait la proximité des sinus. Il existe en effet une relation directe entre la muqueuse sinusienne et le periapex de la première molaire maxillaire, l'inflammation de l'une se répercutant sur l'autre (126). De plus, d'après DINIS et GOMES (45), l'asthme contribue à la sévérité des atteintes sinusales.

NISHIOKA et coll. (133) dans leur étude, observent également que l'asthme favorise les résorptions radiculaires.

Cependant, l'asthme et les dysfonctions ventilatoires et linguales étant souvent associées, cette corrélation pourrait expliquer l'augmentation des résorptions.

3.1.1.5.5 Obésité/malnutrition

Ces pathologies sembleraient présenter un facteur de risque d'après BASSIGNY (14), GOLDIE et KING (63), ainsi que ENGSTROM et coll. (50).

3.1.1.5.6 Problèmes hormonaux

Ils ne causeraient pas mais influenceraient le phénomène de résorption (14).

3.1.1.5.7 Diabète

Pour BASSIGNY (14), le diabète aurait une influence sur les résorptions radiculaires.

3.1.1.5.8 Grossesse

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

3.1.1.5.9 *Syndrôme de Turner*

Il s'agit d'une maladie génétique atteignant les filles porteuses d'un seul chromosome X, chez qui l'on observe des résorptions radiculaires généralisées. Le lien entre ce syndrome et ce phénomène n'a pas encore été expliqué (18).

3.1.1.5.10 *Chimiothérapie*

Il a été rapporté par NAWROCKI et coll. (129) que les enfants atteints de cancers traités par chimiothérapie pendant les phases de rhizogénèse dentaires présentent près de 50% d'anomalies radiculaires et 32% de microdontie, qui sont eux-mêmes des facteurs de risque de résorptions radiculaires.

3.1.1.6 *Origines ethniques*

Les travaux de SAMESHIMA et SINCLAIR (165) ont révélé que les asiatiques avaient significativement moins de résorptions que les caucasiens ou les hispaniques. Ceci pourrait être expliqué par les variations ethniques de la forme et de la taille des dents.

3.1.2 LOCALES

3.1.2.1 Anatomiques

3.1.2.1.1 Morphologie radiculaire

LEVANDER et MALMGREN (98) ont étudié l'importance de la forme de la racine dans le phénomène de résorption radiculaire.

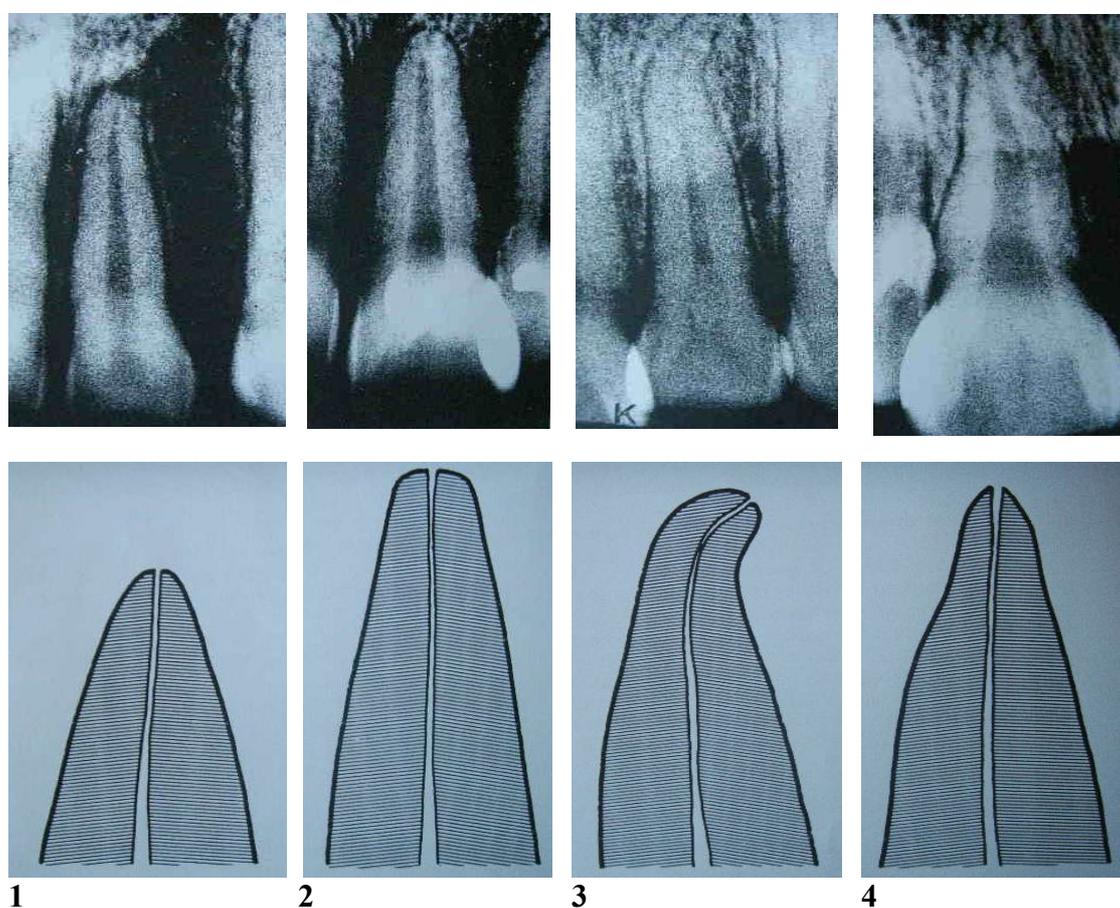


Figure 20 : Différentes formes de racines selon LEVANDER et MALMGREN (98)

- 1 : Racine courte
- 2 : Apex émoussé
- 3 : Racine coudée
- 4 : Racine en forme de pipette

Les dents les plus touchées dans leur étude sont celles présentant un apex en forme de pipette. L'extrémité de la racine présentant une biconcavité, elle est donc très fine et même une petite résorption aura un impact important sur la longueur radiculaire.

Un risque modéré a été observé sur les dents présentant un apex émoussé. Cette forme serait due à une perturbation lors du développement dentaire, ou à une résorption superficielle plus ancienne développée à la suite d'un traumatisme ou d'une para fonction comme l'onychophagie. Or des relations ont été établies entre les résorptions développées pendant un traitement orthodontique et les anciens traumatismes (102) ou l'onychophagie (135).

Les racines courtes (rapport couronne/racine égal à un) ou présentant une coudure apicale n'encourent qu'un risque mineur.

Une étude de OYAMA et coll. (141), parue en 2007, rapporte les effets de la morphologie radiculaire sur la distribution des pressions au niveau apical. Ils ont pour cela utilisé un modèle appelé FEM (finite élément model), créé à l'aide d'un programme informatique en 3 dimensions. Reprenant l'étude de LEVANDER et MALMGREN (98), ils ont testé, à l'aide de 5 FEM, différentes formes de racines soumises à des mouvements d'intrusion et de version linguale.

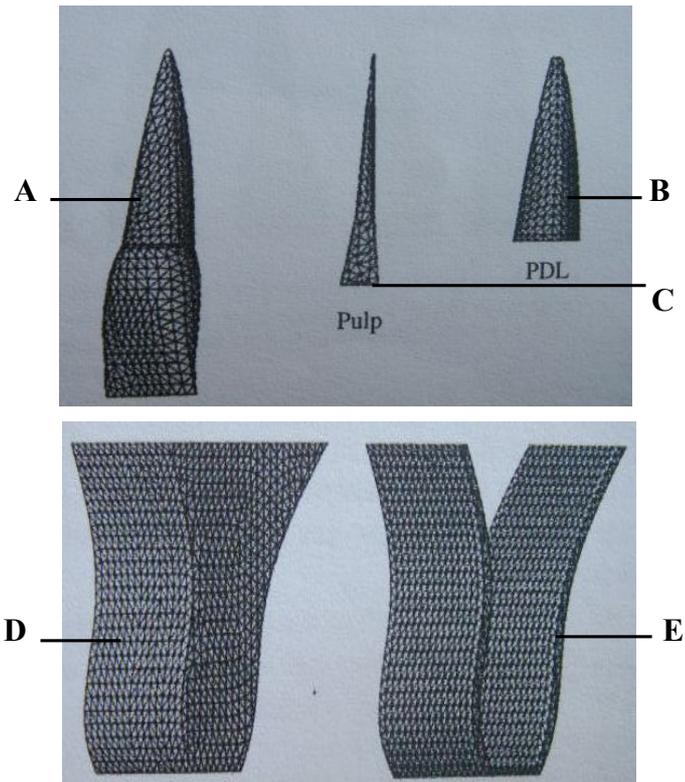


Figure 21 : Les différents éléments composants le FEM créés par informatique selon OYAMA et coll. (141).

- A : Incisive centrale maxillaire
- B : LAD
- C : pulpe
- D : Os
- E : Corticale osseuse

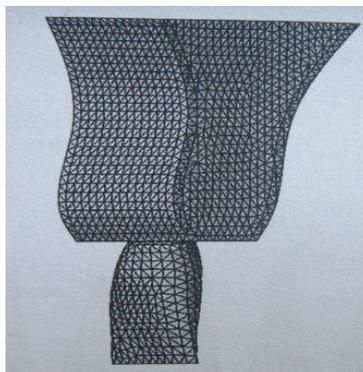
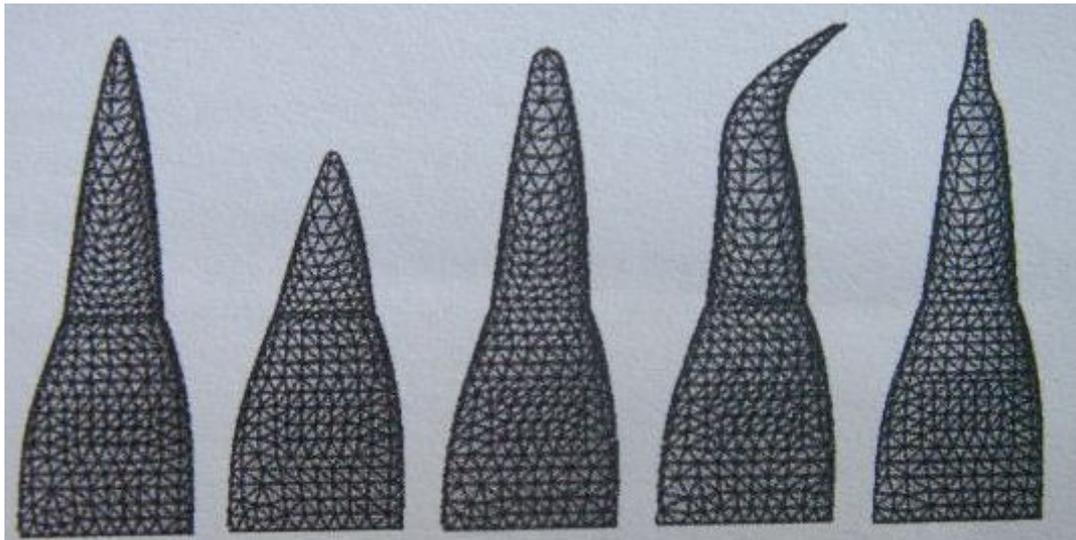


Figure 22 : FEM d'une incisive maxillaire dans l'os alvéolaire créée par informatique selon OYAMA et coll. (141).



A **B** **C** **D** **E**

Figure 23 : 5 FEM basés sur la classification de la forme de la racine de LEVANDER et MALMGREN selon OYAMA et coll. (141).

A : Normale

B : Courte

C : E moussée

D : Coudée

E : En pipette

- Modèle A : forme normale

→ pas de concentration de pression apicale significative.

- Modèle B : racine courte

→ concentration significative de la pression au milieu de la racine.

Ceci serait expliqué par la diminution du ratio couronne-racine.

Ce résultat est en accord avec les résultats de TAITHONGCHAI et coll. (175), ainsi que THONGUDOMPORN et FREER (178).

- Modèle C : apex émoussé

→ pas de concentration significative de la pression apicale.

La pression était même moins élevée que sur le modèle A.

Ceci est en contradiction avec les études de LEVANDER et MALMGREN (98) ainsi que THONGUDOMPORN et FREER (178). Ces résultats contradictoires

pourraient être expliqués par des prédispositions génétiques, sachant que cette forme émoussée peut être la conséquence de l'expression de facteurs génétiques lors de la formation radulaire.

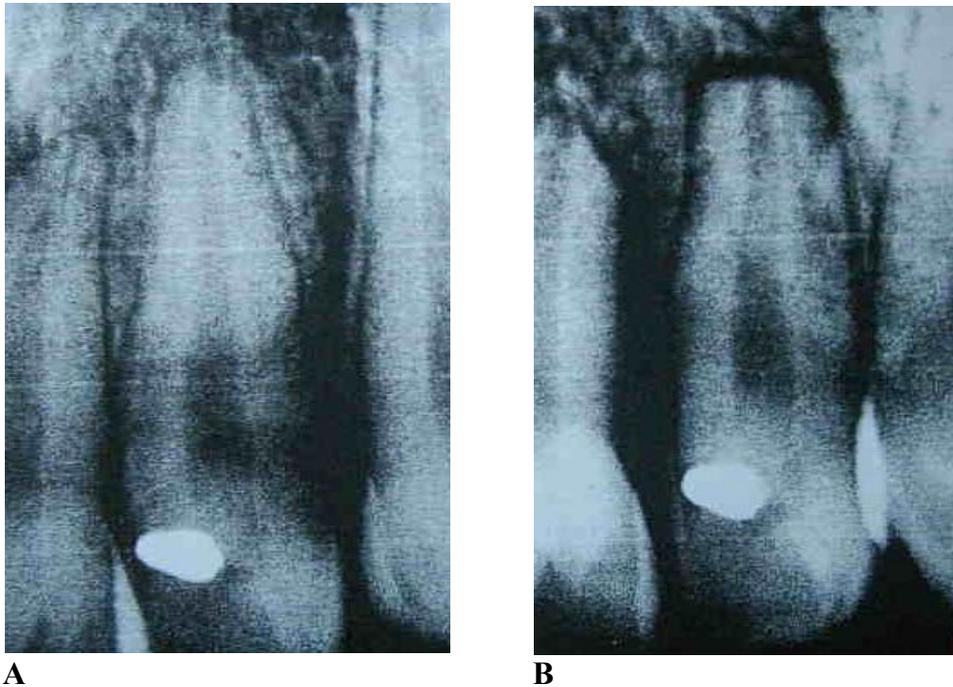


Figure 24 : Résorption radulaire sur une racine présentant un apex émoussé selon LEVANDER et MALMGREN (98).

- Modèle D : racine coudée

→ concentration significative de la pression apicale.

La pression est concentrée en mésial et distal de l'apex lors de l'application de forces d'ingression, et en vestibulaire et lingual lors de l'application de forces de linguo-version.

Cette forme de racine induirait donc des résorptions.

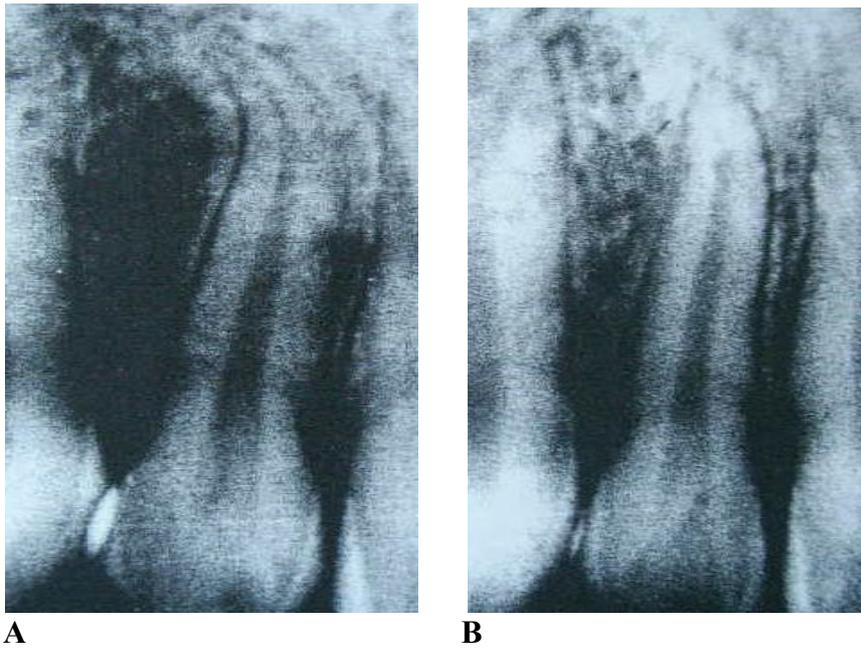


Figure 25 : Résorption radiculaire sur une dent présentant une racine coudée selon LEVANDER et MALMGREN (98).

A : Avant traitement

B : Après traitement

- Modèle E : apex en forme de pipette

→ concentration significative de la pression apicale.

La pression est concentrée au niveau du cou de l'apex, c'est-à-dire au niveau de la zone de transition entre la racine et l'apex effilé.

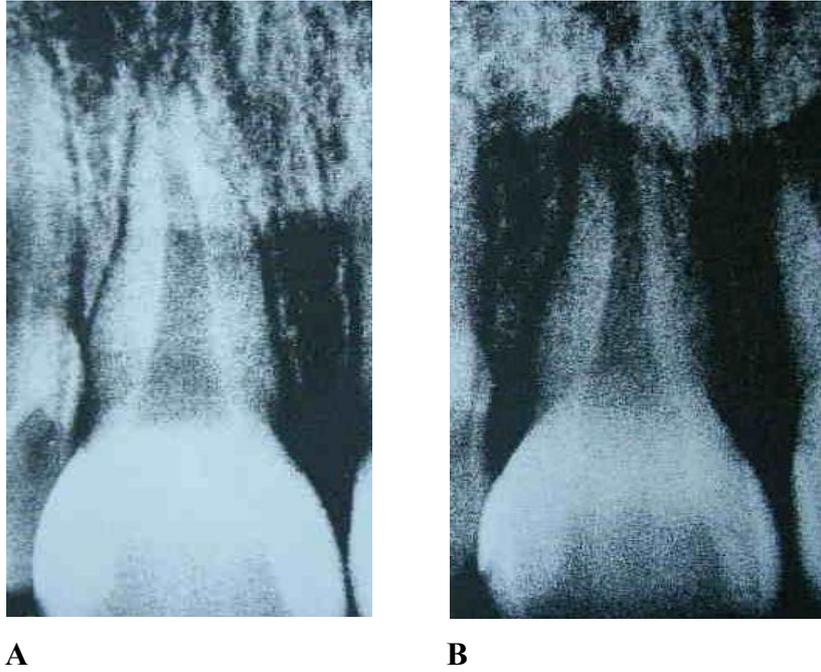


Figure 26 : Résorption radiculaire d'une dent présentant une racine en forme de pipette d'après LEVANDER et MALMGREN (98)

A : Avant traitement

B : Après traitement

Il est donc important d'observer attentivement la forme des racines avant tout début de traitement orthodontique, et de les identifier, les racines courtes, coudées, ou en forme de pipette étant les plus susceptibles, selon cette étude, de présenter des résorptions.

SAMESHIMA et SINCLAIR (165) ont identifié plusieurs morphologies radiculaires comme facteurs de risque : dilacérée, pointue, apex en forme de pipette.

NISHIOKA et coll. (133), ainsi que JIMENEZ-PELLEGRIN et ARANA-CHAVEZ (83), décrivent les morphologies radiculaires particulières comme des facteurs de risque.

ARTUN et coll. (8), en accord avec d'autres précédentes études (123, 165) affirment que plus la longueur radiculaire est grande, plus le nombre de résorptions augmente. Selon eux, les dents seraient soumises à un déplacement plus ample et donc à un

traumatisme plus important.

Ils confirment également que les formes atypiques des racines sont un facteur de risque de résorption, mais uniquement les six premiers mois de traitement orthodontique. Au-delà d'un an sans résorptions détectables, la forme de la racine ne serait plus considérée comme un facteur de risque.

KUROL et coll. (92), au contraire, ne trouvent aucune corrélation entre la longueur radiculaire et le nombre de résorptions.

3.1.2.1.2 Morphologie coronaire, taurodontisme, ectopie, agénésie

Une étude de KJAER (89) a observé les caractéristiques morphologiques des dentitions ayant développé de sévères résorptions radiculaires à la suite d'un traitement orthodontique, ces résorptions atteignant plus d'un tiers de la racine d'une ou plusieurs dents.

- agénésie

Dans la population générale, le taux d'agénésie est de 12%, contre 20% dans cette étude. Cependant, étant donné qu'il s'agit d'une indication pour un traitement orthodontique, il est normal que ce pourcentage soit ici plus élevé. Il est cependant à prendre en compte.

Dans une étude de LEVANDER et coll. (100), les patients ayant 4 agénésies et plus, c'est-à-dire des agénésies multiples, ont significativement plus de résorptions que les patients ayant entre une et 3 agénésies.

- invagination des incisives maxillaires

La prévalence est ici de 42% contre de 2 à 25% normalement (le pourcentage dépend de l'importance de l'invagination) selon l' étude de GORLIN et GOLDMAN (65). Ce serait donc un facteur de risque important.

Dans l'étude de MAVRAGANI et coll. (117), l'invagination des incisives n'est pas un facteur de risque. Ils observent cependant que ce type de dent présentent plus souvent des formes particulières de racine, ce qui est considéré comme un facteur de risque.

- taurodontisme

La fréquence dans la population est de 1,4% chez les hommes et de 5,8% chez les femmes (65). Dans cette étude, on trouve 32% de patients touchés par un taurodontisme. Cette grande différence implique que le taurodontisme aurait une influence sur la sévérité des résorptions radiculaires.

Les invaginations au niveau coronaire des incisives maxillaires, les agénésies, le taurodontisme, ainsi que la présence d'ectopie seraient donc des caractéristiques de patients présentant plus de risques de résorptions.

3.1.2.1.3 Dent conoïde ou surnuméraire

Une étude a été réalisée sur des incisives humaines, soit des incisives inférieures normales, soit des incisives supérieures surnuméraires, soit des incisives supérieures conoïdes. Elles ont subi une ingression puis ont été extraites (100).

Il semblerait que les dents atypiques et surnuméraires soient plus sensibles à la résorption. Cependant les incisives surnuméraires ont pu, à cause d'un manque d'espace, être en contact avec les dents adjacentes et donc subir une pression favorisant les résorptions.

3.1.2.1.4 Zone de la racine

Une grande partie des résorptions est retrouvée au niveau du 1/3 apical de la racine.

D'après HENRY et WEINMANN (76), la direction différente des fibres du ligament dento-alvéolaire, ainsi que le type de ciment seraient les causes de cette différence. Le ciment cellulaire serait plus fragile, notamment à cause de la présence des cémentoplastes et du réseau lacuno-canaliculaire, le rendant plus perméable.

D'autres études de MAHONEY et coll. (108), ainsi que MALEK et coll. (109), ont conclu que l'élasticité et la dureté étaient en relation avec le degré de minéralisation. Le ciment cellulaire étant moins calcifié, il aurait un module de dureté et d'élasticité inférieur au ciment acellulaire.

Ces résultats se retrouvent dans l'étude de CHUTIMANUTSKUL et coll. (38), qui observent que les modules d'élasticité et de dureté diminuent graduellement du niveau cervical au niveau apical de la racine.

Une étude d'HOHMANN et coll. (78) parue en 2007 émet l'hypothèse que la distribution de la pression des capillaires sanguins le long du LAD pourrait influencer la sensibilité du tiers apical face aux résorptions .

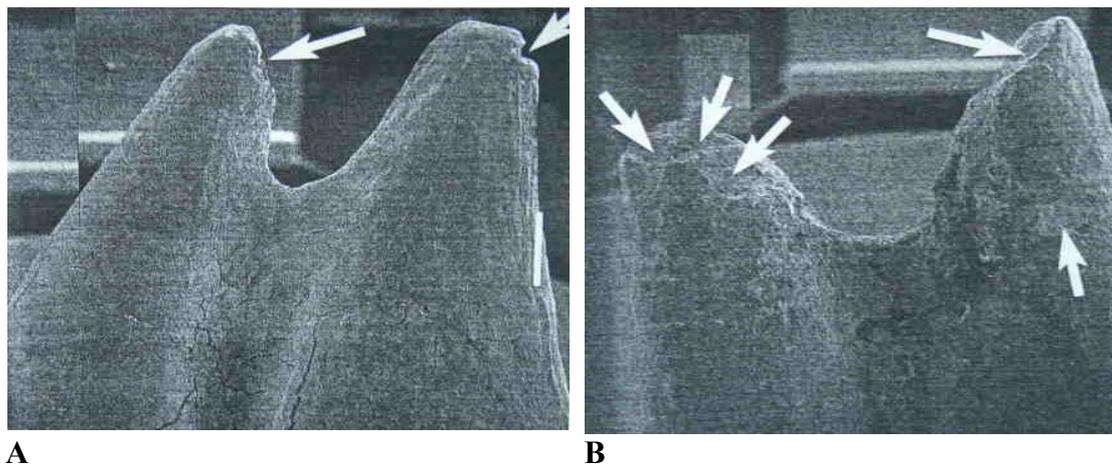


Figure 27 : Différents degrés de résorption observés au microscope électronique à balayage selon HAN et coll. (69).

A : Résorptions mineures

B : Résorptions sévères

3.1.2.1.5 Environnement radiculaire

3.1.2.1.5.1 Densité osseuse

D'après les études de GOLDIE et KING (63), ainsi que REITAN (153) et RYGH (158), la densité osseuse augmenterait le nombre de résorptions radiculaires. En effet, l'os moins dense présentant plus d'espaces spongieux, les cellules de résorptions y seraient moins nombreuses.

3.1.2.1.5.2 Pathologie locale

D'après BACON (10), les tumeurs incisives à évolution rapide entraînent des résorptions radiculaires, de même que le tissu de granulation produit lors d'une inflammation périapicale. La forte concentration en prostaglandines rencontrée lors des conditions inflammatoires ou tumorales serait associée à la destruction des tissus calcifiés.

3.1.2.1.5.3 Proximité de la corticale osseuse

Le contact de la racine des incisives maxillaires avec la corticale osseuse palatine a été décrit précédemment comme un facteur de risque par HICKHAM (77) et par GOLDSON (64). KALEY et PHILLIPS (85) le confirme dans leur étude en observant que 20 patients sur les 21 qui ont développé des résorptions sévères présentent une forte proximité apicale de leurs incisives par rapport à la corticale osseuse palatine. De plus sur les 63 patients du groupe de contrôle, 31 avaient des racines proches de la corticale osseuse. Ces 31 patients ont tous eu des résorptions radiculaires, les autres non.

HORIUCHI et coll. (79) confirment ces résultats. D'après eux la proximité de l'apex par rapport à la corticale osseuse palatine augmente le risque de résorption.

3.1.2.1.5.4 Proximité sinusale

D'après une étude de WEHRBEIN et coll. (185), les racines qui entreraient en contact avec l'os cortical du sinus maxillaire subiraient des résorptions sévères.

Il a été rapporté que lorsque le sinus présente des interdigitations entre les racines des dents postérieures, il se crée une résistance qui limite et bloque le mouvement dentaire (48).

Dans une étude de DAIMARUYA et coll. (42) parue en 2003, l'ingression de molaires maxillaires à proximité de la membrane sinusienne, par système d'ancrage squelettique, a été observée. Les conclusions ne concernent pas le nombre et l'importance des résorptions, mais leur réparation. Les apex résorbés qui ont pénétré

la membrane sinusienne n'ont pas été réparés par du ciment. Seul l'os avoisinant l'apex a été remodelé. De telles conséquences sont donc à prendre en considération avant d'effectuer des mouvements de ce type à proximité du sinus.

3.1.2.1.5.5 Dent incluse

La remise en place sur l'arcade dentaire d'une canine incluse, par le biais d'un appareillage fixe, augmente le risque de résorption des incisives selon LINGE et LINGE (102,103). Ceci serait dû à la pression exercée par l'éruption ectopique de la canine sur le ligament dento-alvéolaire des incisives.

Une étude d'ERICSON et coll. (52) avait pour but d'élucider le rôle du follicule de la canine définitive sur la résorption des racines de l'incisive latérale définitive et de la canine temporaire lors d'une éruption ectopique.

Le sac folliculaire de la canine définitive, quel que soit sa taille et sa forme, ne provoque pas de résorption sur la racine de l'incisive latérale, mais endommage son LAD, qui sera ensuite réparé.

Les cas où l'incisive latérale définitive présente des résorptions seraient engendrés par un contact direct avec la canine permanente, laquelle exercerait une pression liée à son éruption.

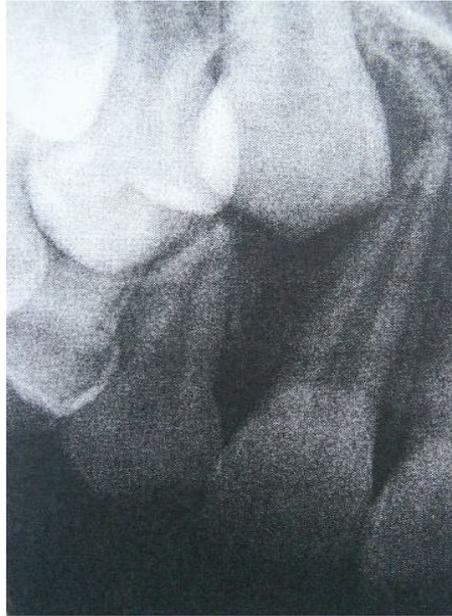


Figure 28 : Radiographie montrant la résorption sélective de la canine temporaire lors de l'éruption de la canine permanente maxillaire selon LEE et coll (97).

En accord avec OLOW-NORNENRAM et coll. (137), ils ont observé que les canines pouvaient provoquer des résorptions sur les faces linguales ou vestibulaires des incisives, engendrant un diagnostic difficile, voire impossible.

3.1.2.1.6 Etat pulpaire (traitement endodontique)

En accord avec l'étude de SPURRIER et coll. (171), MIRABELLA et ARTUN (123) observent moins de résorptions sur les dents traitées endodontiquement que sur les dents vitales. Etant donné qu'une inflammation péri apicale d'origine pulpaire peut occasionner une résorption radiculaire, un traitement endodontique parfaitement réalisé peut inverser le processus et aider à la cicatrisation (161, 162). Les résorptions observées sur des dents devitalisées seraient plutôt provoquées par un mauvais traitement endodontique que par le traitement orthodontique lui-même.

REMGINGTON et coll. (155) ont également observé moins de résorptions sur les dents dévitalisées. Ils supposent que l'obturation endodontique augmente la densité de la dentine ce qui confèrerait à ces dents une plus grande résistance aux résorptions.

Les canaux radiculaires larges ainsi que les canaux accessoires pourraient également être présentés comme des facteurs de risque (34). Pour BACON (9), un flot sanguin important accroît le risque de résorption radiculaire.

3.1.2.1.7 Localisation de la dent

Les dents supérieures sont plus sensibles aux résorptions que les dents inférieures (174).

Les incisives maxillaires seraient non seulement les plus fréquemment touchées (16), mais seraient également le siège de résorptions plus sévères (155).

Dans les études de SAMESHIMA et SINCLAIR (165), ainsi qu'ALEXANDER (1), les incisives latérales sont les plus sensibles aux résorptions radiculaires. Ceci pourrait être expliqué par le fait que ce sont les dents qui présentent le plus souvent une forme de racine anormale.

Dans leur étude, et en accord avec DeSHIELDS (44), KENNEDY et coll. (88), ainsi que NEWMAN (131), KALEY et PHILLIPS (85) observent que tous les patients ayant un traitement orthodontique ont des résorptions radiculaires, et que ce sont principalement les incisives qui sont touchées. Ils constatent que plus de 90% des incisives maxillaires et 50% des prémolaires ont des résorptions apparentes sur radiographies panoramiques à la suite d'un traitement orthodontique.

3.1.2.2 Préexistence de résorptions

Comme décrit précédemment par KUROL et BJERKLIN (91), KJAER (89) observe une corrélation entre des résorptions apparues sur dents temporaires, et une tendance à la résorption sur dents permanentes à la suite d'un traitement orthodontique.

Dans de nombreuses études comme celles de DERMAULT et DE MUNK (43), HARRY et SIMS (73), KENNEDY et coll. (88), PLETS et coll. (147), ainsi que STENVIK et MJOR (173), il existe une forte corrélation entre le nombre et l'importance des résorptions avant traitement et celles après traitement.

Pour KALEY et PHILLIPS (85), la préexistence de résorptions n'est pas un facteur de risque.

3.1.2.3 Traumatismes

3.1.2.3.1 Aigus

3.1.2.3.1.1 Accidentels

Pour MASCRETS (114), les contusions mais surtout les fractures radiculaires s'accompagnent presque toujours de résorptions. Elles s'observent au niveau du trait de fracture, et de l'apex traumatisé.

D'après LINGE et LINGE (102, 103), les patients ayant subi un traumatisme antérieurement au traitement orthodontique ont plus de résorptions, non seulement en terme de quantité, mais également en terme de gravité.

KALEY et PHILLIPS (85), eux, n'observent pas de différence significative entre le groupe de contrôle et le groupe de patients ayant subi d'anciens traumatismes.

Pour MALMGREN et coll. (110), et BASSIGNY (14), si à la suite du traumatisme, les dents ne présentent pas de résorptions, ou que celles-ci ont été réparées, le risque n'est pas accru.

MANDEL et VILLETTE (113) conseillent sur une dent antérieurement traumatisée avec ou sans traitement endodontique, d'attendre la fin de l'édification radiculaire pour commencer le traitement orthodontique. Un suivi radiologique devra être associé.

3.1.2.3.1.2 Les transplantations

Selon l'étude de PAULSEN et coll. (143), les résorptions radiculaires observées après transplantation et rotation par orthodontie sont d'importance clinique mineure, et sont

de même ordre que sur les dents uniquement soumises à des forces orthodontiques. Le moment idéal pour effectuer la correction orthodontique par rotation d'une dent auto-transplantée se situe environ trois mois après la transplantation, alors que le parodonte a normalement récupéré et que la vascularisation pulpaire est maximale.

D'après ANDREASEN (6), le pronostic (apparition et sévérité de la résorption) est variable selon le respect opératoire du LAD.

3.1.2.3.2 Chronique : le bruxisme

Il n'existe pas d'études scientifiques démontrant une corrélation entre bruxisme et résorptions. Cependant il est admis par précaution que le bruxisme serait un facteur prédisposant. BASSIGNY (14) établit même qu'il pourrait entraîner des résorptions avant le traitement orthodontique.

3.1.2.4 Fonctionnelles

3.1.2.4.1 Dysfonctions

3.1.2.4.1.1 Déglutition atypique

D'après LINGE et LINGE (103), elle augmenterait le surplomb, et donc le traitement orthodontique qui en découlerait serait favorable au processus de résorption, la correction par mouvement de torque étant connu pour être la plus traumatisante au niveau apical. De plus, si les dysfonctions lèvres/langue persistent après l'âge de 7 ans, le risque de résorption augmente.

HARRIS et BUTLER (71) se sont aperçus que les patients avec béance continuaient à présenter plus de résorptions que les autres patients, après traitement orthodontique. Ils en ont conclu que les dysfonctions orales elle-même étaient des facteurs de risque de résorptions. Ces résultats sont en accord avec l'étude de CHOUVIN (36).

Il est cependant regrettable que peu d'études prennent en compte les facteurs fonctionnels, d'autant plus que le mouvement de jiggling toujours présent lors d'une

interposition linguale prédispose à des résorptions.

3.1.2.4.1.2 Ventilation buccale

Elle est associée à une dysfonction linguale, et apparaît de ce fait comme un facteur de risque de résorption.

3.1.2.4.2 Para fonctions

3.1.2.4.2.1 Succion digitale

Il en est de même que pour la déglutition atypique : cette para fonction augmente le surplomb incisif. Une correction orthodontique par mouvement de torque est donc nécessaire. Cependant, les succions digitales persistant après l'âge de 7 ans peuvent contribuer à l'apparition de résorptions radiculaires (103).

On observe des résorptions plus précoces sur les dents soumises aux microtraumatismes du pouce, des doigts, ou de l'objet interposé (160).

3.1.2.4.2.2 Onychophagie

Des études d'ODENRICK et BRATTSTRÖM (135, 136) ont clairement établi cette para fonction comme étant un facteur de risque. Les patients onychophages présentaient plus de résorptions après traitement orthodontique que le groupe de contrôle, mais également avant, ce qui démontre de plus que l'onychophagie est en soit une cause de résorption radiculaire.

Avant traitement, les résorptions étaient associées avec les dents servant à ronger les ongles, alors qu'après traitement, une telle association n'est plus vérifiée. Ceci serait dû au fait que pendant le traitement, les dents sont reliées entre elles et les forces produites par l'onychophagie se répartissent uniformément.

De plus, les résorptions les plus sévères se trouvaient sur les patients présentant cette para fonction.

3.1.2.4.3 Troubles de l'occlusion

3.1.2.4.3.1 Recouvrement incisif (overbite)

LINGE et LINGE (102), ROBERTO DE FREITAS et coll.(156), ainsi que SAMESHIMA et SINCLAIR (165), n'ont pas trouvé de corrélation entre recouvrement et résorption radiculaire.

Les résultats sont tout autres dans l'étude de BECK et HARRIS (17) où plus le recouvrement est grand, plus l'intrusion des incisives devra être importante, augmentant alors les résorptions au niveau des incisives et sur la racine distale de la première molaire maxillaire.

3.1.2.4.3.2 Surplomb incisif (overjet)

D'après les études de LINGE et LINGE (102, 103), le surplomb peut être considéré comme un facteur de risque, cependant ce dernier reste dépendant du traitement utilisé pour corriger le décalage.

Les patients traités par activateurs n'ont pas développé plus de résorptions que le groupe de contrôle. Cependant, ces résultats ne sont pas étonnants car avec un activateur, on cherche à réaliser un acte d'orthopédie et non un déplacement des dents. Par contre, les patients corrigés par un appareillage fixe, des élastiques de classe II, et des arcs rectangulaires entraînant un torque actif, ont eu plus de résorptions. Il sera observé par la suite que ces appareillages sont eux-même considérés comme des facteurs de risque.

De plus, le surplomb provoque des traumatismes au niveau incisif, un autre facteur de risque.

Dans une étude de BECK et HARRIS (17), il est observé que plus le surplomb est important, plus les incisives seront rétractées par forces orthodontiques, ce qui augmentera les résorptions au niveau incisif mais également sur la dent d'ancrage, en particulier sur la racine mésiale de la première molaire maxillaire.

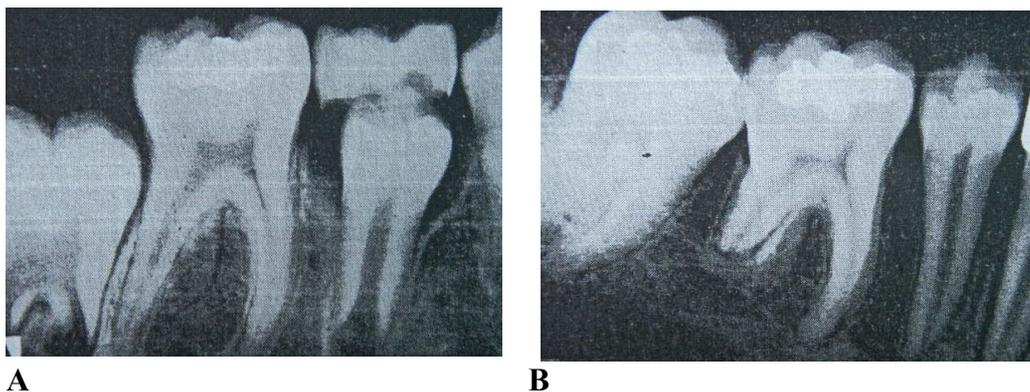


Figure 29 : Résorption sévère de la racine distale de la première molaire ayant servi d'ancrage lors du traitement orthodontique selon DOUGHERTY (47).

A : Avant traitement

B : Après traitement

Pour SAMESHIMA et SINCLAIR (165), en accord avec ROBERTO DE FREITAS (156), plus le surplomb est important, plus il y a de résorptions sur toutes les dents maxillaires antérieures. Mais pour eux, ceci est provoqué par un plus grand déplacement et un torque plus important.

3.1.2.4.3.3 Classe II d'angle

BAUMRIND et coll. (16) ne trouvent pas de différence de répercussion sur les résorptions radiculaires entre classe I et classe II d'angle.

3.1.2.4.3.4 Classe III d'angle

Dans une étude de KALEY et PHILLIPS (85), les patients en classe III avaient plus de résorptions après traitement orthodontique que le groupe de contrôle. L'hypothèse avancée concerne l'inclinaison des incisives maxillaires pendant le traitement orthodontique. En effet, elles subissent un mouvement de vestibulo-version pour compenser les rapports occlusaux engendrés par la classe III, ce qui peut alors entraîner une pression des apex radiculaires contre la corticale osseuse palatine. Or, cette configuration est établie comme une situation à risque.

Contrairement à eux, HORIUCHI et coll. (79) dans leur étude n'ont aucun patient en classe III développant des résorptions sévères.

3.1.2.5 Typologie faciale

D'après une étude de McFADDEN et coll. (120), la typologie faciale ne serait pas un facteur de risque.

Cependant une étude de MULIE et HOEVE (127) a rapporté que la configuration de la symphyse pouvait être associée à une limitation des mouvements incisifs et de la stabilité mandibulaire.

BACON (10) ne trouve aucune corrélation entre la typologie verticale et les résorptions.

3.1.2.6 Hygiène/état parodontal

L'état parodontal n'a pas été considéré comme un facteur de risque dans l'étude de NISHIOKA et coll. (133). Cependant, la présence de gencive saine ou inflammée n'a été jugée qu'à partir de photographies, en se basant uniquement sur la couleur et le gonflement apparent. Les résultats ne peuvent donc pas être considérés comme fiables.

Pour BASSIGNY (15), un état parodontal peu satisfaisant avec présence de tartre serait un facteur prédisposant aux résorptions radiculaires.

3.2 ETIOLOGIES MECANIQUES

3.2.1 FORCE EMPLOYEE

3.2.1.1 Intensité

Pour REITAN (152) en 1974, les résorptions radiculaires sont directement liées à l'intensité des forces orthodontiques.

Une étude de CHUTIMANUTSKUL et coll. (38) a comparé les effets de forces légères et lourdes sur les mêmes individus : sur la prémolaire d'une hémis arcade ont été appliquées des forces de 25 cN, sur l'autre des forces de 225 cN. Sur chaque patient ces deux prémolaires ont ensuite été extraites puis observées.

Les forces lourdes ont diminué bien plus les modules de dureté et d'élasticité du cément que les forces légères. Elles provoquent donc plus de résorptions.

L'étude de OWMAN-MOLL et coll. (139) a révélé que les forces lourdes (200cN) n'occasionnaient pas plus de résorptions, tant en fréquence qu'en sévérité, que les forces légères (50cN). Le déplacement était par contre augmenté de 50%.

Ils ont fait la même expérience en comparant des forces de 50cN et 100cN. Le déplacement et les résorptions sont sensiblement identiques quel que soit la force. Dans ces 2 études, un même résultat surprenant a été observé : il y avait plus de résorptions au bout de sept semaines avec 50cN qu'avec 100 ou 200cN. L'hypothèse émise est que l'activité cellulaire à proximité de la racine serait limitée par une compression trop excessive.

Dans une étude de JIMENEZ-PELLEGRIN et ARANA-CHAVEZ (83), parue en 2004, il est observé que les résorptions sembleraient être plus liées aux zones de compression qu'à l'intensité de la force.

L'étude de HOMANN et coll (78) parue en 2007 démontre que les lacunes de résorptions coïncident avec les zones où la pression exercée sur les capillaires

sanguins du LAD est supérieure à 0,0047 Mpa (pression hydrostatique).

Or, la pression exercée est dépendante de l'intensité de la force appliquée. Ces résultats sont donc en contradiction avec ceux de OWMAN-MOLL et coll. (139).

3.2.1.2 Rythme d'application

Il en existe 3 principaux :

3.2.1.2.1 Forces intermittentes

Elles sont par exemple employées lors d'utilisation de forces extra-orales, et permettent d'alterner périodes de repos et périodes d'activité, laissant ainsi aux tissus du temps pour se réorganiser. Les résorptions seraient donc moins importantes.

De nombreux auteurs y sont favorables, comme SARAZIN (167), REITAN (151, 152), DOUGHERTY (47), NETTER (130), et MAYORAL (119). Cependant, elles seraient à l'origine d'un mouvement d'aller et retour appelé «jigging», considéré comme traumatisant et contribuant à des résorptions radiculaires (70).

3.2.1.2.2 Forces discontinues

Utilisées par exemple dans la technique Edgewise, elles permettent également une alternance de périodes de repos et d'activité, et cessent une fois la dent déplacée.

3.2.1.2.3 Forces continues

Du fait qu'elles nécessitent des périodes de réactivation, des phases de repos ont quand même lieu.

Une étude récente de CASA et coll. (35) a démontré que malgré des forces continues, le ciment pouvait se réparer.

KUROL et coll. (92), ainsi que ALEXANDER (1) ont comparé l'application de forces continues et discontinues. Ils n'ont trouvé aucune différence significative au niveau du nombre et de l'étendue des lésions.

3.2.1.3 Durée d'application

La très grande majorité des auteurs observent une corrélation positive entre durée du traitement orthodontique et sévérité des résorptions radiculaires (160). Certains le considèrent même comme le facteur de risque le plus important, à l'image de SAMESHIMA et SINCLAIR (166), ou BREZNIAK et WASSERSTEIN (25, 27).

Pour CASA et coll., le nombre de cellules clastiques ainsi que l'étendue des lacunes de résorption augmentent avec la durée d'application des forces (35).

Dans l'étude de JIMENEZ-PELLEGRIN et ARANA-CHAVEZ (83) où les dents sont soumises à des forces de rotation, le facteur temps augmente non pas le nombre de résorptions, mais leur profondeur.

ODENRICK et BRATTSTRÖM (135), McFADDEN et coll. (120), KUROL et coll. (92), HORIUCHI et coll. (79), BAUMRIND et coll. (16), WEHRBEIN et coll. (185), trouvent une association positive entre la durée de traitement et les résorptions.

Il en est de même pour ARTUN et coll. (8), qui de plus observent que les patients, sans résorptions radiculaires détectables au bout de six mois de traitement orthodontique, ont peu de risque d'en avoir au cours des mois suivants. Ces résultats suggèrent que les patients sujets à des résorptions sévères sont identifiables dans les six premiers mois de traitement orthodontique.

Ceci est en accord avec une étude de LEVANDER et MALMGREN (98), qui ajoute des précisions : s'il est observé une résorption mineure au bout de 6 à 9 mois, alors il y a un risque modéré pour la suite du traitement; et si la racine présente un contour irrégulier, il existe un risque faible.

Dans les études de LINGE et LINGE (102), BECK et HARRIS (17), DERMAULT et DE MUNCK (43), HENDRIX et coll. (75), aucune corrélation n'a été trouvée.

3.2.2 TYPE DE MOUVEMENT

Le mouvement de la dent, soumise à des forces orthodontiques, consiste en 3 phases:

- une phase initiale très rapide à l'intérieur même du procès alvéolaire, comprimant le LAD;
- une phase suivante relativement lente avec très peu, voir aucun mouvement, en conséquence du processus de hyalinisation du LAD et du début de résorption de la lamina dura;
- une dernière phase, durant laquelle le mouvement dentaire augmente progressivement.

Le LAD est donc soumis :

- soit à une pression s'il est du côté opposé à la force, et réagit par une résorption osseuse;
- soit à une tension s'il est du côté de la force, et réagit par une apposition osseuse.

Sa largeur reste ainsi constante.

Dans une étude de SAMESHIMA et SINCLAIR (166) parue en 2001, seuls les mouvements horizontaux ont induit plus de résorptions radiculaires.

3.2.2.1 Ingression

C'est un mouvement vertical, dans le sens des forces occlusales, qui aboutit à une réimplantation de la dent dans l'alvéole.

C'est un mouvement à risque.

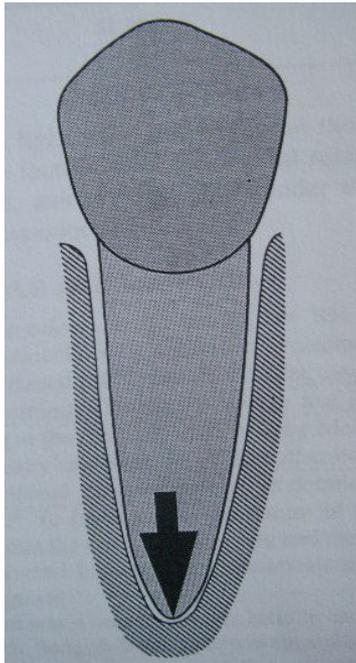


Figure 30 : Mouvement d'ingression selon BECK et HARRIS (17).

Pour LINGE et LINGE (103), l'ingression des incisives avec la technique de BURSTONE modifiée provoque beaucoup plus de résorptions.

Selon REITAN (152), l'ingression entraîne des résorptions dans la majorité des cas.

Pour BECK et HARRIS (17), l'ingression est le mouvement entraînant le plus de résorptions, et plus son amplitude est grande, plus les résorptions seraient importantes.

Dans une étude de COSTOPOULOS et NANDA (40) le nombre de résorptions entraînées par mouvement d'ingression seraient plus important qu'avec un autre type de traitement. Cependant, la réduction du recouvrement incisif pourrait être effectuée à l'aide de forces légères en ne déclenchant qu'un nombre négligeable de résorptions.

D'après BAUMRIND et coll. (16), l'association entre résorptions radiculaires et ingression n'est pas significative.

3.2.2.2 Egression

C'est un mouvement vertical dans le sens de l'éruption de la dent.

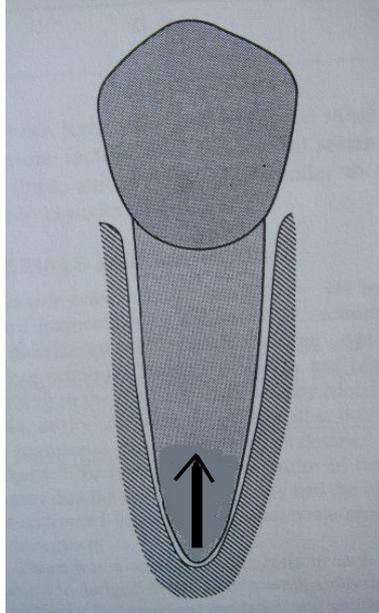


Figure 31 : Mouvement d'égression d'après BECK et HARRIS (17).

HAN et coll. (69) ont comparé l'application de forces continues intrusives et extrusives sur les prémolaires droite et gauche maxillaires d'un même individu. L'étude a été menée sur 9 patients dont les prémolaires ont ensuite été extraites puis observées directement.

L'ingression des prémolaires a entraîné environ quatre fois plus de résorptions radiculaires que l'égression, et la profondeur ainsi que l'étendue des lacunes sont elles aussi beaucoup importantes.

Cependant, les résultats mettent en avant la corrélation existant entre les résorptions résultant de mouvement d'ingression ou d'égression sur le même patient. L'égression peut donc provoquer des résorptions radiculaires sur les patients ayant des prédispositions.

HORIUCHI et coll. (79), ainsi que REITAN (152) observent également une augmentation des résorptions lors du mouvement d'égression.

BAUMRIND et coll. (16) ne trouvent pas de corrélation entre égression et résorptions radiculaires.

3.2.2.3 Va et vient : le « jiggling »

C'est un mouvement d'aller et retour dans un laps de temps très court.

Il est d'origine naturelle (à cause d'une dysfonction linguale par exemple) ou provoqué par un traitement orthodontique.

Le « jiggling » est souvent accusé de contribuer à des résorptions dentaires (40, 70). S'il doit être effectué, il faudrait attendre que le tissu ostéoïde se réorganise (160).

3.2.2.4 Version : le « tipping »

C'est un mouvement coronaire dont le centre de rotation est situé au voisinage de l'apex.

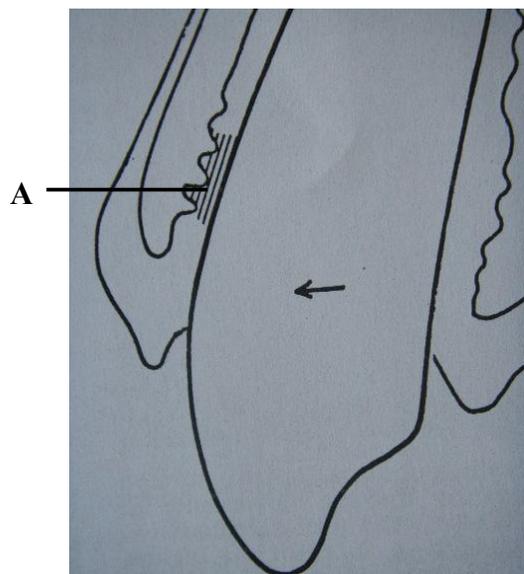


Figure 32 : Mouvement de version selon REITAN (152).

A : Zone de hyalinisation.

La rétraction des incisives augmente le risque de résorption dans les études d'HORIUCHI et coll. (79), REITAN (152), et de BAUMRIND et coll. (16), mais pas l'avancement.

La plupart des auteurs s'accordent à dire que c'est un mouvement qui favorise les résorptions radiculaires.

3.2.2.5 Torque

C'est un mouvement sagittal de l'apex sans version coronaire, et l'un des plus dangereux.

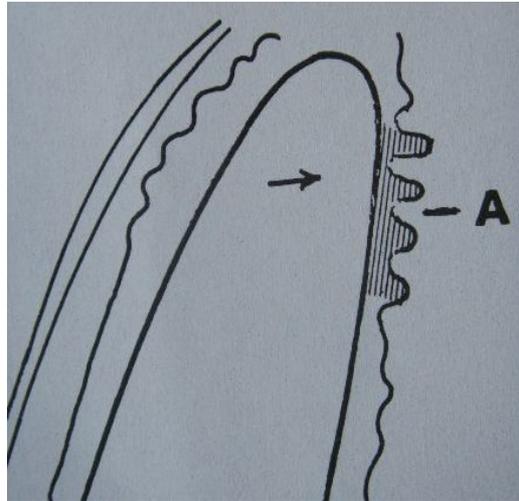


Figure 33 : Mouvement de torque selon REITAN (64).

A : Zone de hyalinisation.

Les résorptions radiculaires sont fréquentes lorsqu'un torque important est appliqué. Cependant, l'utilisation de forces légères diminuerait l'incidence de la résorption radiculaire (160).

Pour LINGE et LINGE (102), les risques seraient accrus lors du mouvement de torque qui entraîne un déplacement important de l'apex et des pressions importantes, très nocives pour l'intégrité de la racine dentaire.

Pourtant, d'après BAUMRIND (16), il semblerait qu'il n'y ait pas de lien entre l'effet de torque et la diminution de la longueur radiculaire.

3.2.2.6 Translation

C'est un mouvement parallèle à l'axe de la dent, qui équivaut à un mouvement de torque et de version.

Le mouvement de translation nécessite des forces plus importantes qui se répartissent sur une surface parodontale plus grande et provoquent de petites zones de hyalinisation, plus discrètes que celles dues à la version (182).

Cependant, ce type de déplacement reste purement didactique, et n'est que peu réalisé en clinique avec des dispositifs orthodontiques conventionnels (80).

3.2.2.7 Rotation

Ce mouvement consiste à appliquer deux forces de même grandeur, parallèles mais dans des directions opposées (couple de forces). Il en résulte une rotation de la dent autour de son grand axe.

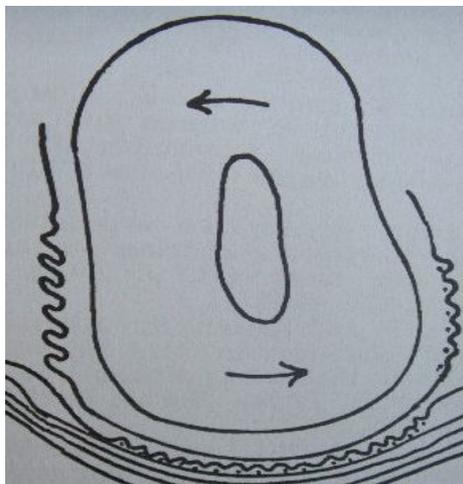


Figure 34 : Mouvement de rotation selon REITAN (152).

Lors de ce mouvement, le tiers moyen de la racine (si elle n'est pas double) serait le plus susceptible aux résorptions, car c'est là que la compression est maximale, d'après l'étude de JIMENEZ-PELLEGRIN et ARANA-CHAVEZ (83).

Il est conseillé lors de ce mouvement de ne pas effectuer une rotation trop rapide, et d'utiliser des forces discontinues (160).

3.2.3 AMPLITUDE DE DEPLACEMENT

Pour ODENRICK et BRATTSTRÖM (135), ALEXANDER (1), PHILLIPS (145), ainsi que DERMAUT (43), il n'y a pas d'association entre l'amplitude de déplacement et les résorptions radiculaires.

COSTOPOULOS et NANDA (40) observent une faible corrélation entre déplacement de l'apex et résorptions radiculaires.

Cliniquement, il semble que l'importance du déplacement d'une dent soit un facteur de risque dans la mesure où elle est liée à la durée du traitement (34).

3.2.4 TYPE D'APPAREILLAGE

3.2.4.1 Fixe/amovible

Plusieurs études observent moins de résorptions avec des appareillages amovibles qu'avec des appareillages fixes multi attaches, ces derniers imposant des forces qui entraînent un déplacement des apex, d'où une pression plus importante car plus localisée : LINGE et LINGE (102), MATSUMOTO (115). En effet, avec des appareillages amovibles, on ne réalise que des mouvements de versions, et donc pas de mouvement apical.

Les forces produites par les appareillages amovibles sont appliquées généralement moins longtemps, exercent des forces plus légères, et n'agissent pas directement sur les apex.

JANSON et coll. (82) dans une étude de 2007 ont comparé deux systèmes amovibles :

le régulateur de fonction Fränkel et l'EGA (« eruption guidance appliance »). Aucune différence significative concernant les résorptions n'a été observée.

Dans les études de LEVANDER et MALMGREM (98), BECK et HARRIS (17), les techniques fixes de Begg et Edgewise ont été comparées : aucune différence significative n'a été observée.

WEILAND (186) a comparé en 2003 l'amplitude de mouvement et les résorptions radiculaires observés en utilisant soit un fil en acier inoxydable délivrant une force décroissante, soit un fil super élastique imposant une force constante.

Le système fixe avec fil en acier inoxydable a entraîné moins de mouvement que le deuxième système, mais également moins de résorptions.

Il semblerait pour conclure qu'aucune technique multibagues ne favorise plus qu'une autre les résorptions radiculaires (160).

3.2.4.2 Forces extra-orales (FEO)

Pour MELSEN (122), les FEO d'ingression incisive, c'est-à-dire des forces directionnelles portées sur arc, seraient à l'origine de résorptions radiculaires en raison des forces délivrées au niveau des incisives, ce qui paraît normal étant donné qu'il a été vu que le mouvement d'ingression était considéré lui-même comme un facteur de risque.

SHARPE et coll. (168) considèrent les FEO sur molaires maxillaires comme génératrices de résorption de ces molaires.

3.2.4.3 Disjonction maxillaire rapide

D'après LANGFORD et SIMS (94), l'expansion forcée rapide est associée à une résorption importante des surfaces radiculaires vestibulaires des dents d'ancrage. En effet la forte tendance à la récurrence après ce type d'expansion, contrecarrée par la

présence de l'appareil, contribue à maintenir une pression sur les surfaces externes des racines. De plus, les apex sont poussés contre la corticale osseuse, ce qui favorise les résorptions radiculaires.

SAMESHIMA et SINCLAIR (166) n'ont trouvé aucune corrélation.

3.2.4.4 Élastiques intermaxillaires

Dans une étude de LINGE et LINGE (102), et en accord avec l'étude de BASSIGNY (14), les élastiques de classe II provoquent plus de résorptions. Ceci serait dû à l'effet de va et vient (le «jiggling») provoqué par ces élastiques, pouvant notamment être accentué par un port irrégulier.

Pour SAMESHIMA ET SINCLAIR (166), il n'y a aucune corrélation.

3.2.4.5 Arcs rectangulaires

D'après LINGE et LINGE (102), les arcs rectangulaires favoriseraient l'apparition de Lacunes de résorptions sur les racines.

MIRABELLA et coll. (124), ainsi que LEVANDER et MALMGREN (100) considèrent que l'utilisation d'arcs actifs sur de brèves périodes ne sont pas particulièrement néfastes pour l'intégrité apicale.

3.2.4.6 Aimants

Pour BLECHMAN et SMILEY (21), ainsi que KAWATA (87), l'utilisation d'aimants, en stimulant une plus grande réponse physiologique du tissu osseux, pourrait diminuer le potentiel de résorption radiculaire.

Ils sont cependant peu utilisés car difficile d'utilisation et pouvant provoquer des effets iatrogènes.

3.2.4.7 Mini implants

La correction de recouvrement a été réalisée par un système d'ancrage squelettique dans une étude de DAIMARUYA et coll. (41), par le biais de mini implants en titane. Les molaires ont été ingressées de 3,4mm en moyenne, ce qui est important comme déplacement.

Ils ont observé peu de résorptions sur les racines, et celles-ci ont toujours été réparées par du ciment.

Dans une étude similaire de ARI-DEMIRKAYA et coll. (7) parue en 2005, l'ingression des molaires par ancrage squelettique n'a pas entraîné plus de résorptions radiculaires que sur les patients traités par appareillage fixe sans ingression.

3.2.5 EXTRACTIONS

Après une extraction, de nombreuses cellules immunitaires vont être attirées sur ce site. Les cellules inflammatoires vont produire des cytokines qui passent dans la circulation sanguine, et peuvent ainsi envahir le LAD des dents adjacentes.

Elles vont donc modifier le remodelage osseux du site d'extraction, mais également celui des dents voisines. Cette influence pourrait donc agir sur les résorptions radiculaires (133).

HORIUCHI et coll. (79), HENDRIX et coll. (75), BAUMRIND et coll. (16), NISHIOKA et coll. (133), ne déduisent pas de leurs résultats une corrélation entre extractions et résorptions.

A l'inverse, ROBERTO DE FREITAS et coll. (156), VONDERAHE (183), et McFADDEN et coll. (120) observent que dans le cas d'extractions, il y a plus de résorptions radiculaires.

De même, dans l'étude de SAMESHIMA et SINCLAIR (166), les patients ayant eu quatre prémolaires extraites ont eu plus de résorptions radiculaires.

3.3 FACTEURS DE RISQUES APRES TRAITEMENT

Pour la plupart des auteurs comme COPELAND et GREEN (39), LINGE et LINGE (103), ou REMINGTON (154), la résorption apicale cesse avec le traitement actif lorsque les appareils sont déposés.

Pourtant, on observe dans certains cas des résorptions se poursuivant après ce terme.

Pour DOUGHERTY (46, 47), si la résorption continue après la dépose de l'appareil, les raisons peuvent être :

- un traumatisme occlusal
- une contention encore active
- un échec du traitement

3.4 SYNTHÈSE

FACTEURS DE RISQUE BIOLOGIQUES	RISQUE HABITUEL	RISQUE MODERE	RISQUE SEVERE
SYSTEMIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Allergie - Asthme - Diabète - Pathologies affectant le calcium circulant - Traitements immunosuppresseurs et anti-inflammatoires 	<ul style="list-style-type: none"> - Résorptions radiculaires « familiales » post-ODF - Pathologie systémique -adulte 	<ul style="list-style-type: none"> - Susceptibilité génétique - Précédent traitement ODF avec résorptions radiculaires familiales généralisées - pathologie systémique non équilibrée
ANATOMIQUES	<ul style="list-style-type: none"> Encombrement moyen à sévère par proximité radiculaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Racine émoussée ou en pipette - Anomalie dentaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Dent ayant déjà eu une résorption - Racine émoussée ou en pipette - Anomalies dentaires
TRAUMATIQUES		<ul style="list-style-type: none"> - Dent antérieurement traumatisée sans résorption radiculaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Dent antérieurement traumatisée avec résorption radiculaire - Dent réimplantée
FONCTIONNELS	<ul style="list-style-type: none"> - Rééducation des dysfonctions et arrêt des parafonctions 	<ul style="list-style-type: none"> - Bruxisme -Dysfonction - Parafonction 	<ul style="list-style-type: none"> - Bruxisme sévère - Dysfonctions non réduites - Parafonctions persistantes

Tableau 1 : Résorptions radiculaires : les facteurs de risques biologiques d'après SAMADET et BACON (160).

FACTEURS DE RISQUE MECANQUES	RISQUE HABITUEL	RISQUE MODERE	RISQUE SEVERE
FORCE APPLIQUEE(*)	Forces continues et légères	Mécanique « lourde »	Forces importantes et mécanique « lourde »
NATURE DU MOUVEMENT	Tous les mouvements	- Ingression - « Jigling » - Rotation - Version prolongée	- Mouvement rapide - Torque important
DUREE DU TRAITEMENT	Supérieure à 6 mois	Longue mais prévue	Trop longue ou arrêts intempestifs du traitement
AMPLITUDE DU MOUVEMENT		Importante (encombrement)	- Amplitude du mouvement +++ - Béance antérieure ++ - Supracclusion +++
TYPE D'APPAREILLAGE			- Rapport charge/flexion+++ - Port irrégulier des auxiliaires de traitement
TERRITOIRE DE DEPLACEMENT		- Proximité de dents incluses - Chirurgie orthognatique à proximité	- Racines ayant eu des résorptions radiculaires par des dents incluses - Dents lésées lors d'une chirurgie orthognatique

Tableau 2 : Résorptions radiculaires : les facteurs de risque mécaniques d'après SAMADET et BACON (160).

(*) Toute la ligne est soumise à controverse.

Pour conclure, les raisons pour lesquelles certains patients sont atteints de résorptions radiculaires à la suite de traitement orthodontique ne sont pas totalement élucidées, chaque traitement étant unique, et les variations dépendantes de facteurs spécifiques individuels (92).

4 MOYENS D'ETUDE ET DE DIAGNOSTIC

4.1 RADIOGRAPHIES

Une radiographie est l'enregistrement photographique sur un film spécifique de l'image obtenue par le passage du rayonnement X au travers de l'objet.

Plusieurs impératifs sont à respecter :

- La technique doit être reproductible.
- Elle doit être rapide et facile à mettre en œuvre.
- Elle doit correspondre à la réalité clinique.
- L'examen doit être peu coûteux.

Pour diagnostiquer le raccourcissement apical des dents, l'étude radiologique est le moyen le plus communément adopté, même s'il n'est pas sans limites.

Le diagnostic est uniquement comparatif, par l'utilisation de clichés avant et après traitement. Il faut dans tous les cas utiliser une méthode d'analyse standardisée.

4.1.1 PANORAMIQUES

La radiographie panoramique présente beaucoup d'avantages, tels que :

- une exposition aux radiations moindre,
- un temps au fauteuil réduit, tant pour le praticien que pour le patient,
- une meilleure coopération du patient (164).

Cependant, ce type de cliché connaît des limites. En effet, ce n'est pas un examen de grande précision :

- soit à cause de la distorsion existante (37, 62),
- soit à cause des modifications de l'inclinaison dentaire en fin de traitement (60), qui peuvent faire croire à une réduction de longueur radiculaire. Or d'après JOHNSTON (84), un changement d'angulation de vingt degrés entre le début et la fin du traitement

n'entraînerait pas d'altération significative de la longueur radiculaire.

De plus, seules les résorptions au niveau apical sont facilement décelables, car c'est une image en deux dimensions.

La qualité de l'image est dépendante du positionnement correct du patient.

Pour obtenir une vue correcte des dents antérieures sur la radiographie panoramique, il faut que l'épaisseur de la coupe soit la plus grande possible, permettant alors de reproduire en totalité la dimension verticale des incisives supérieures et inférieures. En effet, si la coupe est peu épaisse, et si les angles interincisifs sont supérieures à la normale, on obtiendra une reproduction incomplète des dents antérieures (96).

Il est admis que les formes particulières de racines sont significativement associées aux résorptions radiculaires. Or, une étude de SAMEISHIMA et ASGARIFAR (164) a démontré qu'il était beaucoup plus difficile de déterminer correctement la forme des racines sur les radiographies panoramiques que sur les clichés rétro-alvéolaires, les premiers ne permettant alors pas de diagnostiquer les patients à risque.

De plus, la jonction cémento-dentinaire est difficile à situer, entraînant une détermination incertaine des longueurs coronaires et radiculaires.

La radiographie panoramique surestimerait également de 20% le nombre réel de résorptions radiculaires.

Il est tout de même possible d'obtenir des résultats valables, si la radiographie est réalisée de façon standard et que les apex des incisives sont bien visibles.



Figure 35 : Radiographie panoramique
Radiographie Dr S. Carbonelle.

En conclusion, l'orthopantomogramme est un examen complémentaire global important, mais qui ne peut servir pour évaluer précisément les résorptions radiculaires des incisives. Des radiographies rétro-alvéolaires supplémentaires sont indispensables si les racines ne sont pas visibles distinctement, et dans les cas de patients à risque.

4.1.2 RETROALVEOLAIRES

Les radiographies rétro-alvéolaires sont utilisées par de nombreux auteurs.

Les procédés doivent être standardisés par le biais de la technique du long cône ou du parallélisme :

- le film et le plan formé par l'axe des dents à radiographier sont parallèles
- le rayon principal est orienté vers le centre du film et perpendiculairement à son plan

Grâce à cette technique, les déformations, comme l'agrandissement ou la réduction de longueur des dents, sont minimisées. Les radiographies rétro-alvéolaires se sont

révélées supérieures aux clichés panoramiques, tant pour la précision des détails que pour ses distorsions moindres. De plus, l'estimation des résorptions radiculaires est plus ajustée (164).

L'utilisation de grilles millimétrées de type parodontale a été rapportée par BASSIGNY (15), ce qui permettrait d'avoir une marge de précision supplémentaire, ainsi qu'une comparaison facilitée entre avant, pendant, et après traitement orthodontique.

COSTOPOULOS et NANDA (40) ont développé une technique très intéressante pour mesurer les longueurs dentaires. Il fixe sur l'une des incisives centrales un jig constitué d'un petit bloc d'acrylique et d'un fil d'acier inoxydable. Il est placé en vestibulaire et parallèle au grand axe de l'incisive.

Une radiographie péri-apicale est prise, et l'on compare la taille réelle du fil avec celle sur la radiographie. On peut alors en déduire un coefficient de grossissement, lequel sera identique pour les dents.

Les mesures sont effectuées à l'aide d'un pied à coulisse électronique, avec une précision de 0,01mm.

Cette méthode semble être l'une des plus fiables.

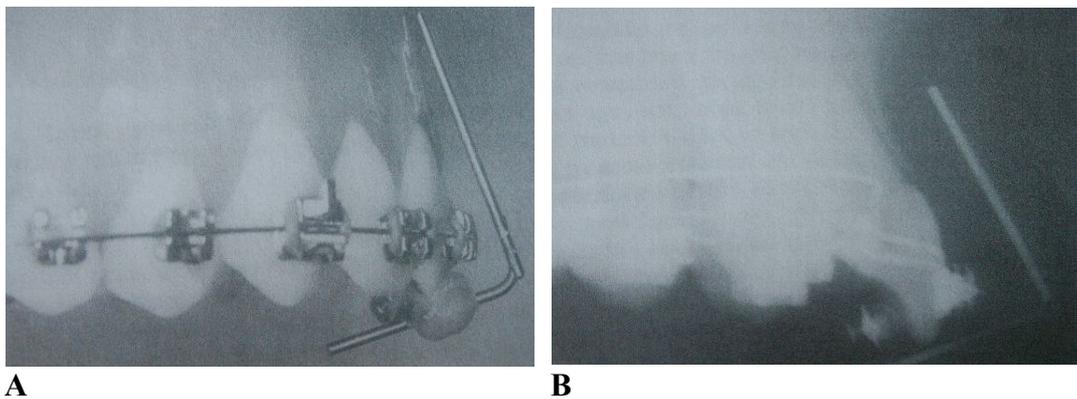


Figure 36 : Jig positionné sur l'incisive centrale selon COSTOPOULOS (40).

A : Photographie

B : Radiographie latérale

En conclusion, le cliché rétroalvéolaire est une technique simple, rapide et peu coûteuse. L'irradiation de plus est faible.

Il sera pourtant difficile de détecter les résorptions radiculaires débutantes.

Il est préconisé d'utiliser un dispositif type angulateur avec anneau de Rinn pour orienter correctement et de façon reproductible le film radiologique.

4.1.3 TELERADIOGRAPHIES DE PROFIL

Ce cliché fait partie du bilan initial lors d'un traitement orthodontique. Lors de la réalisation du cliché radiographique, le patient est de profil et en position d'intercuspidie maximale.

Avec l'examen téléradiographique, on ne peut étudier que les apex des incisives car les groupes latéraux sont masqués par la superposition des deux héli-arcades (17, 39, 71, 179).



**Figure 37 : Téléradiographie de profil
Radiographie Dr S. Carbonnelle.**

En conclusion, l'évaluation des résorptions radiculaires des incisives par l'intermédiaire de ce cliché radiographique semble intéressante. Cependant, elle est peu utilisée en ce sens par les auteurs, l'utilisation des radiographies rétroalvéolaires demeurant plus facile et précise.

4.1.4 SCANNER

C'est un examen tomодensitométrique qui fait appel aux rayons X. Le principe repose sur l'absorption différentielle du rayonnement par les différentes structures anatomiques traversées. Les densités tissulaires sont reconstituées par ordinateur en tous points d'une coupe d'épaisseur déterminée.

Cette technique peut permettre une visualisation très précise des résorptions radiculaires.

Cependant, au vu de l'irradiation qu'entraîne cet examen radiologique, il doit être réservé aux diagnostics médicaux de la face et du cou nécessitant réellement cet examen, par exemple dans certains cas de dents incluses, ou de suspicion de résorptions radiculaires généralisées.

Enfin, une technique développée par PAJONI et coll. (142) permet, grâce aux images tomodynamométriques et à l'aide de programmes informatiques, d'obtenir une compilation de coupes à partir desquelles l'ensemble structurel étudié peut être reformé.

Les dents se trouvent ainsi isolées des structures osseuses environnantes, ce qui permet une étude très précise de leur situation spatiale et de leur morphologie.

4.1.5 IRM

L'imagerie par résonance magnétique est une technique très récente dont les premières coupes ont été réalisées en 1979. Depuis, elle occupe une place prépondérante dans l'exploration médicale.

Son intérêt majeur est son étonnante résolution en contraste.

4.1.6 MORDUS OCCLUSAUX

Ce sont des films de grande dimension (57x76mm) placés dans le plan d'occlusion. Ils sont indiqués dans la localisation de dents incluses, en association de clichés rétroalvéolaires. Ils seront par exemple indiqués pour le diagnostic des canines incluses en position palatine, qui ne sont pas ou peu visibles sur les autres types de radiographies.

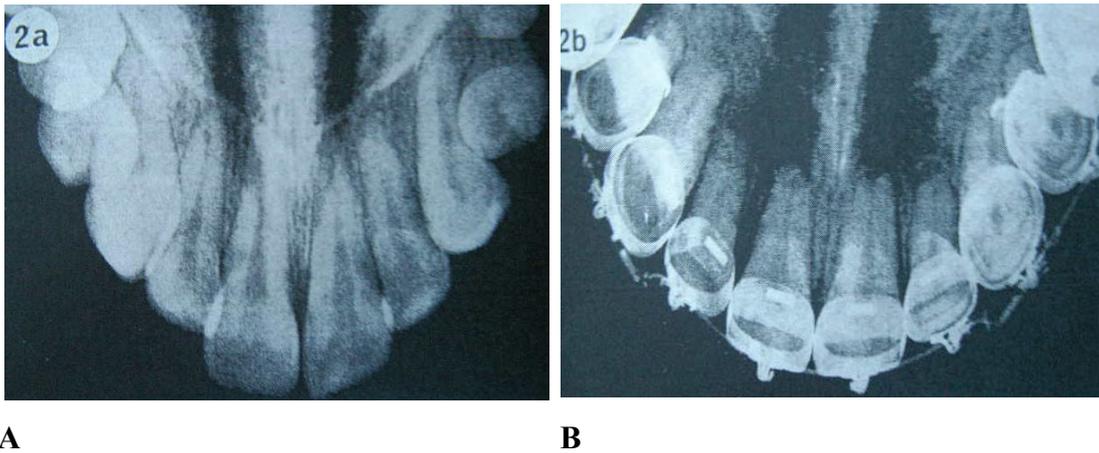


Figure 38 : Mordus occlusaux selon HALL (67)

A : Avant traitement ODF.

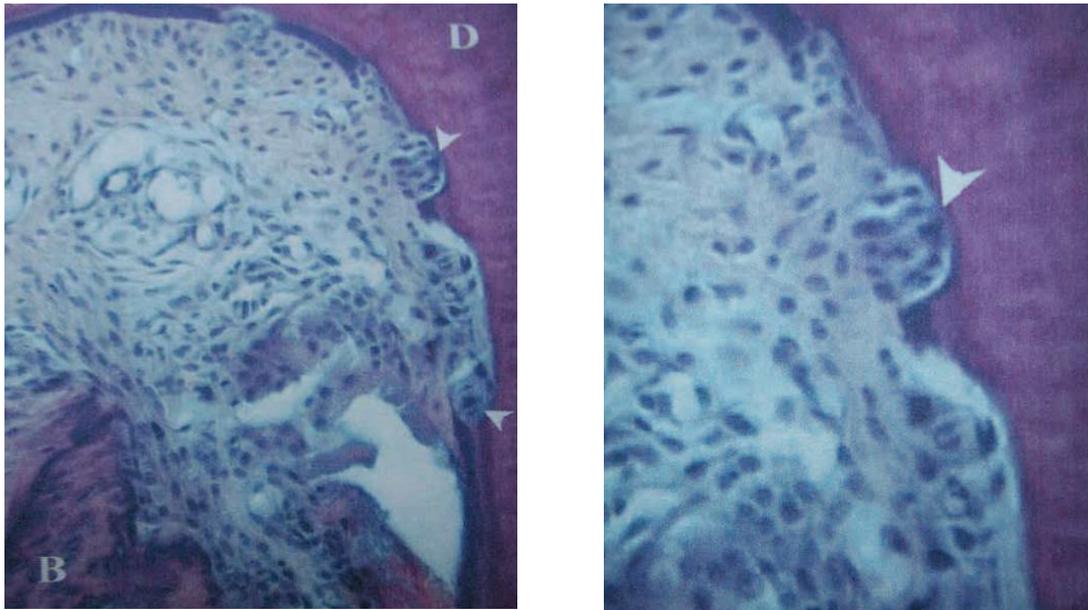
B : Après traitement ODF, on observe des résorptions apicales.

4.2 COUPES HISTOLOGIQUES

Elles peuvent mettre en évidence des lésions invisibles à la radiographie, et sont certainement le moyen d'étude des résorptions radiculaires le plus précis (89, 92, 107).

Elles permettent d'observer, quelle que soit la zone de la racine, des images spécifiques de toutes les sortes de lésions affectant le cément et la dentine.

Bien qu'elle permette d'améliorer sans cesse la compréhension des mécanismes de résorption, cette méthode reste expérimentale, et n'est pratiquée que sur les animaux ou les dents extraites.



**Figure 39 : Coupe histologique observée au microscope montrant des cellules multinuclées (flèches blanches) dans des lacunes de résorption selon MAVRAGANI et coll. (118).
(B : os interradiculaire; D : dentine)**

5 CONDUITE A TENIR DU PRATICIEN

5.1 AVANT TRAITEMENT

5.1.1 INTERROGATOIRE/ANAMNESE

L'interrogatoire doit être effectué de façon systématique et précise.

Le praticien devra en effet questionner le patient sur :

- son état de santé général, notamment s'il souffre d'une pathologie de l'homéostasie du calcium, de diabète, d'allergies ou d'asthme,
- des traitements médicamenteux éventuels, notamment des anti-inflammatoires,
- des habitudes telles que l'onychophagie,
- des anciens traumatismes,
- ses antécédents familiaux.

Il pourra ainsi établir une liste de facteurs de risque et évaluer leurs importances.

5.1.2 EXAMEN CLINIQUE

Il est composé d'examen exobuccaux, endobuccaux, et fonctionnels.

L'examen exobuccal commence par la prise de clichés photographiques de face, de profil, et de trois quarts. Le praticien observera :

- la hauteur des étages de la face,
- les rapports inter-maxillaires,
- la courbure du profil.

Des clichés sont également pris lors de l'examen endobuccal. Les arcades seront photographiées séparément et en occlusion.

Le praticien pourra observer :

- les rapports inter-maxillaires avec précision,
- un surplomb ou recouvrement éventuel,
- la classe d'Angle,
- l'encombrement,
- des facettes d'usures dénotant de l'existence d'un bruxisme,
- l'état parodontal, une gingivite hyperplasique chronique pouvant être le signe d'une inflammation provoquant des résorptions.

Enfin s'en suivra un examen fonctionnel où l'on évaluera :

- le type de respiration : nasale ou buccale,
- la déglutition
- la position linguale et son aspect
- l'aspect du frein
- les parafunctions comme l'onychophagie ou la succion digitale
- la phonation.

Ces éléments, tout comme ceux recueillis lors de l'interrogatoire, doivent être précisément notés et conservés dans le dossier du patient.

5.1.3 EXAMENS RADIOLOGIQUES

Une radiographie panoramique est indispensable mais pas suffisante. Elle devra être complétée par des radiographies rétroalvéolaires de toute l'arcade dentaire, ou au moins des incisives, pour contrôler la forme des racines, leurs proximités, et s'il existe des résorptions déjà présentes suite, ou non, à un traumatisme.

Chez tout patient, un diagnostic précis de l'intégrité radiculaire avant traitement est nécessaire.

Une téléradiographie de profil sera également nécessaire pour la réalisation d'analyses céphalométriques.

5.1.4 EXAMENS COMPLEMENTAIRES

En fonction de l'interrogatoire et de l'examen clinique, des analyses médicales supplémentaires peuvent être demandées.

Dans le cas de parafonctions, il est conseillé d'adresser le patient chez l'orthophoniste pour un bilan complet, et lui permettre de bénéficier d'une rééducation fonctionnelle si besoin est.

5.1.5 INFORMER LE PATIENT

L'information du risque de résorption doit être donnée, accompagnée d'un consentement éclairé. Un dossier d'information est fait, et il est préférable d'en faire signer un double.

5.2 EN COURS DE TRAITEMENT

5.2.1 PREVENTION

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

Le traitement orthodontique pourra cependant être rectifié en fonction du déroulement de celui-ci.

5.2.1.1 Anatomique

Il est nécessaire de prendre en considération :

- le territoire de déplacement, comme la proximité de la corticale osseuse, du sinus, ou

d'une dent incluse

- la maturité ou non des apex radiculaires
- d'éventuelles extractions

5.2.1.2 Fonctionnelle

La rééducation fonctionnelle visant à corriger une déglutition atypique par exemple, doit être commencée avant le début du traitement orthodontique. Les parafunctions telles que l'onychophagie ou des tics de succion doivent être stoppés.

Une motivation à l'hygiène est également nécessaire si elle se trouve être insuffisante.

5.2.1.3 Mécanique

De nombreuses précautions doivent être prises pour limiter le risque de résorptions :

- Utiliser des forces légères et intermittentes, même si l'utilisation des forces lourdes n'a pas été rapportée avec certitude comme un facteur de risque. Il s'agit donc là d'une précaution d'usage.
- Réduire au maximum l'amplitude du mouvement orthodontique.
- Prévoir le rythme des forces, et réaliser des activations à intervalle long (24).
- Eviter les mouvements de va-et-vient (jiggling).
- Veiller au port régulier des élastiques intermaxillaires et des forces extra-orales.

5.2.1.4 Durée du traitement

Le traitement doit être le plus court possible.

5.2.1.5 Traumatismes

Si un patient a subi un traumatisme avec fracture radiculaire, il est conseillé d'attendre 2 ans avant de commencer le traitement orthodontique (107, 111, 113). Celui-ci devra être court, et surveillé régulièrement à l'aide de radiographies rétro-alvéolaires.

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

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

5.2.2 CONTRÔLE

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

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

Radiographiquement, les contrôles devront être plus fréquents chez les patients :

- ayant subis des traumatismes avant ou pendant le traitement orthodontique,
- sous traitement anti-inflammatoire,
- présentant un risque élevé de résorptions radiculaires.

5.2.3 TRAITEMENT

En cas de résorption radiculaire, le praticien devra :

- évaluer la sévérité des résorptions radiculaires et le nombre de dents atteintes.
- prévenir le patient de l'apparition de résorptions, lui expliquer les conséquences sur le traitement et son suivi .
- arrêter momentanément l'application des forces orthodontiques sur les dents atteintes pendant au-moins 3 mois (107, 154, 165, 166), en maintenant des arcs passifs. Les mécanismes de réparation pourront ainsi se mettre en place, 5 à 6 semaines après l'arrêt de la pression ligamentaire.
- suivre attentivement l'évolution de la ou des lésions (99). Si la résorption se développe très rapidement même après l'arrêt des forces, il peut être préférable de faire un traitement canalaire à l'hydroxyde de calcium pour réduire l'inflammation.. Vérifier qu'il n'existe pas de traumatismes occlusaux, ni de parafunctions et dysfonctions persistantes, pouvant aggraver le phénomène de résorption. Si tel est le cas, une rééducation neuromusculaire pourra être prescrite.
- si nécessaire, mettre en place un plan de morsure pour permettre une désocclusion (39, 102, 153).

Si les incisives latérales ou centrales sont résorbées par une canine incluse, il faut orienter la traction de la canine à distance des racines des incisives.

Dans les cas d'atteintes sévères, un arrêt total du traitement orthodontique peut s'imposer, nécessitant alors de faire un compromis thérapeutique, avec l'accord du patient (160). Si la résorption est supérieures à 4 mm avec un rapport couronne-racine de 1/1, une déclaration de sinistre doit être faite à l'assurance (56).

5.3 APRES TRAITEMENT

5.3.1 PREVENTION

Le praticien devra veiller à ce que le patient présente, à la fin de son traitement, de bons rapports occlusaux, sans contacts précoces ni traumatogènes.

Une contention adaptée doit être mise en place, et des conseils prodigués au patient.

Enfin, des suivis cliniques et radiologiques doivent être effectués.

5.3.2 CONTRÔLE

Les radiographies pré, per et post-traitement permettent de contrôler :

- soit l'apparition de nouvelles résorptions une fois le traitement orthodontique terminé, suggérant une contention encore active, des traumatismes occlusaux, ou des parafonctions,
- soit la réparation ou la progression de celles développées pendant le traitement.

5.3.3 TRAITEMENT

5.3.3.1 Endodontique

Si la résorption radiculaire est de type 4, elle peut entraîner une mobilité de la dent.

Un traitement canalaire à l'hydroxyde de calcium avant obturation définitive peut être tenté.

5.3.3.2 Prothétique

Il s'agit d'une contention longue durée, voire même définitive, par arcs collés passifs ou par contention coulée métallique scellée ou collée.

5.3.3.3 De remplacement

Si le rapport couronne-racine devient défavorable, la dent encoure un risque de fracture coronaire. De plus, l'extraction peut être envisagée dans le cadre d'un traitement prothétique global pour pérenniser les résultats.

La dent pourra être remplacée par un implant, ou par un bridge.

5.3.4 SYNTHÈSE DES PRECAUTIONS A PRENDRE

<p>RISQUE HABITUEL</p>	<p>TRAITEMENT APRES INFORMATION ET CONSENTEMENT ECLAIRE DU PATIENT</p> <p>Rééducation fonctionnelle avant traitement</p> <p>Prévision d'un contrôle radio rétro-alvéolaire à 6-8 mois puis tous les 6 mois pour les incisives supérieures</p> <p>Maîtrise de la thérapeutique employée</p> <p>Respect de la planification du traitement</p>
<p>RISQUE MODERE</p>	<p>TRAITEMENT AVEC PRECAUTIONS SPECIFIQUES INFORMATION ET CONSENTEMENT ECLAIRE</p> <p>Rééducation fonctionnelle avant traitement</p> <p>Evaluation et thérapeutique de soutien parodontales</p> <p>Limitation du temps de traitement</p> <p>Surveillance accrue radio (bilan complet pré-traitement puis rétroalvéolaire sur les dents antérieures tous les 6 mois.</p> <p>Limitation des mouvements exposant à la résorption</p> <p>Forces légères interrompues</p> <p>Désocclusion par cales</p> <p>Suivi, contention longues et équilibration occlusale</p>
<p>RISQUE SEVERE</p>	<p>COMPROMIS THERAPEUTIQUE OU ABSENCE DE TRAITEMENT INFORMATION ET CONSENTEMENT ECLAIRE</p> <p>Limitation des objectifs de traitement (fonctionnels et esthétique)</p> <p>Pas de mouvements exposant à la résorption</p> <p>Surveillance radiologique accrue</p> <p>Cale de désocclusion</p> <p>Contention longue voire définitive</p> <p>Equilibration occlusale idéale</p>

Tableau 3 : Attitude thérapeutique en fonction du risque d'après SAMADET et BACON (160).

5.4 ASPECT MEDICO-LEGAL

5.4.1 CONTRAT DE SOIN

C'est un contrat civil : il relève de la compétence des juridictions civiles, c'est-à-dire qu'il est soumis aux règles du code civil.

Il est conclu *intuiti personae*, c'est-à-dire en fonction de la qualité du praticien et de la confiance que le patient lui accorde. Le contrat est donc librement résiliable, la disparition de la confiance pouvant être un juste motif de rupture des relations.

Il est synallagmatique : praticien et patient ont des obligations réciproques et interdépendantes. Si l'un n'exécute pas sa partie, l'autre peut refuser d'exécuter la sienne.

C'est un contrat à titre onéreux (code civil article 1106). Chaque partie souhaitant tirer un avantage du contrat, il en découle notamment que la prestation du praticien appelle une rémunération.

Il est consensuel : le praticien n'est pas contraint de le rédiger. La signature d'une décharge n'est pas obligatoire.

D'après l'arrêt du 17 Mars 1967 :

« Le contrat qui se forme entre le chirurgien-dentiste et son patient entraîne pour le premier de donner au second des soins conformes aux règles consacrées par la pratique dentaire et aux données de la Science.

Le praticien est responsable des suites dommageables des soins, si eu égard à cette obligation de moyens il s'est rendu coupable d'une imprudence, d'une inattention ou d'une négligence révélant la méconnaissance de ses devoirs. »

Le décret du 15 Juin 1994 a complété cette notion de données acquises par la science :

« Le chirurgien-dentiste a le devoir d'entretenir ses connaissances, notamment en

participant à des actions de formation continue. »

Le praticien est donc soumis à une obligation de moyens, mais la jurisprudence montre une tendance à l'obligation de résultat par l'arrêt du 22 Novembre 1994 :
« Le chirurgien-dentiste orthodontiste est tenu à une obligation de résultat concernant la sécurité tenant tant à la conception de l'appareil qu'à ses conditions d'utilisation. »

Le contrat de soin nécessite que le praticien soit titulaire d'un diplôme reconnu par l'état français, et inscrit au conseil de l'ordre. Le patient doit être majeur et responsable.

S'il est mineur, le contrat doit être fait en présence des parents ou représentant légaux. S'il n'est pas responsable, le contrat est conclu avec son tuteur ou son curateur.

Le praticien doit donc donner des explications claires et compréhensibles au patient, de manière à ce que celui-ci puisse donner son approbation en connaissance de cause.

5.4.2 INFORMATION ET CONSENTEMENT ECLAIRES DU PATIENT

Art. L. 1111-2 du Code de la santé publique :

« Toute personne a le droit d'être informée sur son état de santé. Cette information porte sur les différentes investigations, traitements ou actions de prévention qui sont proposés, leur utilité, leur urgence éventuelle, leurs conséquences, les risques fréquents ou graves normalement prévisibles en cas de refus.

Cette information incombe à tout professionnel de santé dans le cadre de ses compétences et dans le respect des règles professionnelles qui lui sont applicables... Cette information est délivrée au cours d'un entretien individuel. »

Si l'obtention du consentement du patient ne fait pas suite à une information donnée de façon intelligible et loyale même si elle est simple et approximative, le contrat de

soin pourra être considéré comme caduque.

Le malade doit être « éclairé » sur la nature des actes proposés, les risques qu'il encoure, et sur les suites éventuelles.

Le consentement éclairé du patient n'a donc de valeur que s'il est donné en connaissance de cause.

Dans le cas des patients mineurs, les choix en matière de soins, de traitements ou d'opérations nécessités par l'état de santé de l'enfant relèvent de l'autorité des parents (article 371-1 alinéa 2 du code civil).

Les mineurs ont cependant le droit de participer aux décisions les concernant.

Art. L. 1111-2 du Code de la santé publique :

« Les droits des mineurs ou des majeurs sous tutelle sont exercés, selon les cas, par les titulaires de l'autorité parentale ou par le tuteur. Les intéressés ont le droit de recevoir eux-mêmes une information et de participer à la prise de décision les concernant, d'une manière adaptée soit à leur degré de maturité s'agissant de mineurs, soit à leur faculté de discernement s'agissant de majeurs sous tutelle. »

Il est donc difficile de savoir quelle conduite à tenir face à un enfant qui refuse son traitement, sachant qu'il pourra recourir à la justice à sa majorité (20).

5.4.3 LA FAUTE

Si un traitement mal conduit entraîne l'apparition de résorptions, les preuves seront irrécusables.

En cas de préjudice, c'est-à-dire :

- une sémiologie incomplète : le diagnostic de patient à risque n'a pas été posé
 - un bilan radiologique incomplet ou mal fait : mauvais contrôle de l'état des racines
 - une information non éclairée du patient,
- une plainte peut être posée auprès des tribunaux.

C'est au praticien d'apporter la preuve qu'il a bien informé son patient des risques de

résorption encourus, au cours ou à la suite du traitement orthodontique.

Art. L. 1111-2 du Code de la santé publique :

« En cas de litige, il appartient au professionnel ou à l'établissement de santé d'apporter la preuve que l'information a été délivrée à l'intéressé dans les conditions prévues au présent article. Cette preuve peut être apportée par tout moyen. »

La signature d'un contrat de soins écrit ainsi qu'un dossier médical parfaitement tenu sont donc très importants pour pouvoir se défendre en justice. Il convient de plus de laisser dans le dossier médical des traces écrites des informations données au patient.

C'est cependant au patient d'apporter la preuve de la relation de cause à effet entre le dommage subi et l'acte du praticien.

En pratique, s'il est admis que la résorption est le fait du praticien, et qu'elle cause un dommage au patient, la responsabilité du chirurgien-dentiste est engagée.

L'assurance du praticien devra verser des dommages et intérêts au patient sur le fondement de la faute.

Art. L. 1142-28 du Code de la santé publique :

« Les actions tendant à mettre en cause la responsabilité des professionnels de santé ou des établissements de santé publics ou privés à l'occasion d'acte de prévention, de diagnostic ou de soins se prescrivent par dix ans à compter de la consolidation du dommage. »

5.4.4 DECLARATION

La déclaration dépend de la sévérité des atteintes radiculaires.

Pour la plupart des auteurs, des résorptions de 2mm sont considérées comme acceptables, et ne représentent pas une menace pour le devenir de la ou des dents concernées.

Au-delà et dans une mesure raisonnable, c'est-à-dire entre 2 et 3mm, il est conseillé au praticien de faire une déclaration à son assurance responsabilité civile.

Si la résorption est supérieure à 3mm, mais si la dent ne présente aucun signe clinique, une *déclaration conservatoire* doit être faite à l'assurance, et le patient doit être suivi régulièrement.

Enfin, dans les cas de résorptions supérieures à 4mm (11) avec mobilité dentaire, il est nécessaire de prévenir le patient et de faire à l'assurance une *déclaration de sinistre*.

Celle-ci devra comporter :

- le nom du praticien
- le nom du patient
- l'âge du patient en début et fin de traitement
- l'adresse du patient
- la technique utilisée
- le préjudice probable

L'assureur demandera une déclaration de sinistre circonstanciée avec description clinique des radiographies.

Le patient sera suivi et une contention devra être posée.

Une fois la déclaration de sinistre enregistrée, 2 voies sont possibles :

L'évaluation amiable après constat amiable

Un règlement à l'amiable peut être fait à la suite d'une expertise demandée par l'assurance du patient. Dans ce cas, si la faute est reconnue, l'assurance responsabilité civile du praticien dédommage le patient.

S'il n'y a pas d'entente possible, un arbitrage peut être mis en place. S'il ne donne pas de résultats, le patient peut poursuivre le praticien en justice.

L'action en justice

Une expertise est ordonnée pour évaluer :

- le dommage
- la faute
- le rapport de cause à effet
- le préjudice (corporel, matériel, ou moral)

En fonction du jugement, il y a ou non prise en charge de l'indemnisation par l'assurance responsabilité civile du patient.

5.4.5 CONDUITE A TENIR AVANT TOUT TRAITEMENT

Le praticien doit éviter toute négligence. Il devra veiller à :

- faire une anamnèse complète du patient
- observer attentivement les radiologies
- émettre des réserves éventuelles sur le traitement si le patient présente des risques
- décider du choix du traitement avec le patient
- faire signer un consentement éclairé au patient après un temps de réflexion
- faire des contrôles réguliers
- ne pas faire un plan de traitement trop « lourd » si le patient présente des risques

Tout praticien doit être capable d'interrompre le traitement ou de modifier les objectifs initiaux si cela s'impose. Un compromis thérapeutique ou esthétique devra alors être discuté.

6 VOIES DE RECHERCHE

6.1 PREVENTION

Pour SAMESHIMA (165, 166) et AL-QAWASMI (4), on pourra dans l'avenir proposer un test génétique de susceptibilité aux résorptions radiculaires, avant de débiter un traitement orthodontique.

6.2 TRAITEMENT

POUMPROS et coll. (148) ont injecté à des rats de la **L-thyroxine** et ont observé une diminution du nombre de résorptions. L'administration future de L-thyroxine pourrait donc être envisagée chez certains patients, notamment ceux souffrant d'une baisse d'activité thyroïdienne, ou ceux présentant des résorptions débutantes.

TALIC et coll. (176) ont étudié l'impact de l'**échistatine** sur les résorptions radiculaires du rat. L'échistatine (RGD-containing peptide) inhibe par blocage le récepteur $\alpha\beta3$ intégrine, présent sur les ostéoclastes et odontoclastes.

Dans cette étude le nombre de lacunes de résorption ainsi que leur étendue ont été réduits.

Dans une étude d'EL-BIALY et coll. (49), les effets d'ondes ultrasonores (LIPUS : low-intensity pulse ultrasound) quotidiennes à proximité des racines par application transmuqueuse ont été observés.

Les résultats montrent que le LIPUS diminue les résorptions, et accélère leur réparation par du néocément après 4 semaines d'application.

L'université d'Alberta au Canada, face à ces résultats très encourageants, effectue des recherches sur l'application du LIPUS sur l'homme (163).

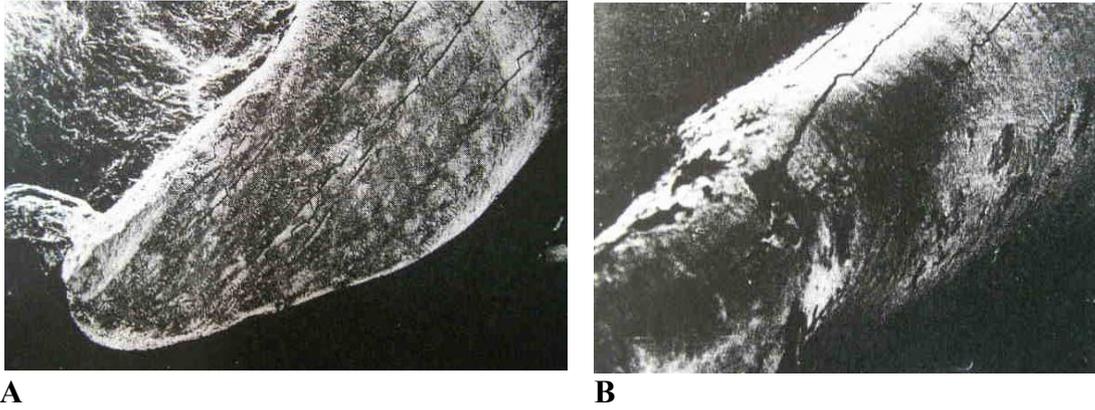


Figure 40 : Surface radiculaire photographiée au microscope électronique à balayage selon EL-BIALY et coll. (49).

A : Dent traitée par LIPUS, et pas de lacunes de résorption apparentes.

B : Dent non traitée par LIPUS, où l'on observe de nombreuses lacunes de résorption.

Les effets de la **doxycycline** ont été testés sur les rats par MAVRAGANI et coll. (118).

Elle aurait également un effet inhibiteur sur l'activité clastique, en agissant sur les ostéoclastes : soit par apoptose, soit par baisse de leur recrutement, soit en entraînant leur altération.

SHIRAZI et coll. (169) ont observé que le «**nitric oxide**» (NO) diminuait les surfaces de résorption, en injectant de la L-arginine, un précurseur du NO, à des rats.

Les **anti-cox** (comme les anti-inflammatoires non-stéroïdiens, indométhacine...) offrirait une protection vis-à-vis des résorptions radiculaires (26).

Des études sur l'influence de la **vitamine D** menées par KAWAKAMI et TAKANO-YAMAMOTO (86), et sur les **biphosphonates** (2) sont en cours.

CONCLUSION

Les résorptions radiculaires semblent être quasi systématiques lors d'un traitement orthodontique, mais ne portent pas à conséquence dans la plupart des cas.

Le praticien doit cependant rester très vigilant car néanmoins, des résorptions sévères peuvent survenir et entraîner de graves conséquences.

La prévention est donc primordiale, et consiste à observer et analyser tous les éléments pouvant être considérés comme des facteurs de risque.

Le praticien pourra estimer la susceptibilité aux résorptions du patient, et lui proposer un traitement orthodontique individuel, adapté en fonction des risques encourus.

Néanmoins, si des résorptions surviennent pendant le traitement orthodontique, le praticien doit savoir s'adapter, interrompre temporairement voire définitivement l'application des forces, et peut envisager si nécessaire un compromis thérapeutique. Le dialogue avec le patient est alors indispensable.

Même si les recherches scientifiques explorent de plus en plus de solutions pour le traitement de ces résorptions, la prévention reste aujourd'hui une étape déterminante dans le cadre des traitements orthodontiques.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ALEXANDER AS.

Levels of root resorption associated with continuous arch and sectional arch mechanics.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1996;**110**:321-324.

2. ALHASHIMI N, FRITHIOF L, BRUDVIK P et coll.

CD40-CD40L expression during orthodontic tooth movement in rats.

Angle Orthod 2004;**74**:100-105.

3. ALLEN R et SADOWSKY PL.

Resorption patterns following intentional vital root transection in *Macaca mulatta*.

Int J Adult Orthodont Orthognat Surg 1994;**9**(2):119-127.

4. AL-QAWASMI RA, HARTSFIELD JK, EVERETT ET et coll.

Root resorption associated with orthodontic force in inbred mice : genetic contributions.

Eur J Orthod 2006;**28**:13-19.

5. ANDREASEN JO.

Paris : Masson, 1993.

Atlas de réimplantation et de transplantation dentaires.

6. ANDREASEN JO.

External root resorption : its implication in dental traumatology, pedodontics, periodontics, orthodontics and endodontics.

Int Endod J 1985;**18**(2):109-118.

7. ARI-DEMIRKAYA A, AL MASRY M et ERVERDI N.

Apical root resorption of maxillary first molars after intrusion with zygomatic skeletal anchorage.

Angle Orthod 2005;**75**:761-767.

8. ARTUN J, SMALE I, BEHBEHANI F et coll.

Apical root resorption six and 12 months after initiation of fixed orthodontic appliance therapy.

Angle Orthod 2005;**75**:916-926.

9. BACON W.

A propos de la résorption.

Orthod Fr 1995;**66**:535-537.

10. BACON W.

Le point sur la rhizalyse. Le risque de résorption radiculaire est-il en rapport avec la typologie de la face?

Orthod Fr 1990;**61**(2):559-573.

11. BACON W et CANAL P.

Le clinicien et la rhizalyse orthodontique : l'essentiel des données actuelles.

Rev Orthop Dento Faciale 2004;**38**:303-308.

12. BACON W et REZICINER V.

Le risque de résorption radiculaire est-il en relation avec la typologie de la face?

Orthod Fr 1989;**60**:559-573.

13. BARBER AF et SIMS MR.

Rapid maxillary expansion and external root resorptions in man : a scanning electron microscope study.

Am J Orthod 1981;**79**:630-652.

14. BASSIGNY F.

Les résorptions radiculaires après déplacement orthodontique. Certitudes et incertitudes. Les facteurs de risque. Table ronde : Les résorptions. SFODF.

Congrès (68; 1995 ;St Malo et Paris)

Orthod Fr 1995;**66**:539-552.

15. BASSIGNY F.

Les résorptions radiculaires d'origine orthodontique.

Rev Odonto Stomatol 1982;**11**(4):305-311.

16. BAUMRIND S, KORN EL et BOYD RL.

Apical root resorption in orthodontically treated adults.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1996;**110**:311-320.

17. BECK BW et HARRIS EF.

Apical root resorption in orthodontically treated subjects : analysis of edgewise and light wire mechanics.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1994;**105**:350-361.

18. BELANGER GK et COKE JM.

Idiopathic external root resorption of the entire permanent dentition : report of a case.

J Dent Child 1985;**1**:359-363.

19. BENENATI FW.

Root resorption : types and treatment.

Gen Dent 1997;**45**(1):42-45.

20. BERY A.

Résorptions radiculaires et responsabilités.

Rev Orthop Dento Faciale 2007;**41**:349-354.

21. BLECHMAN AM et SMILEY DH.

Magnetic force in orthodontics.

Am J Orthod 1978;**74**:435-443.

22. BOURGUIGNON C.

Résorptions radiculaires et gestion orthodontique des dents traumatisées.

Rev Orthop Dento Faciale 2005;**39** :43-67.

23. BOUYSSOU M, LEPP FH et ZEROSI C.

Résorptions dentaires et biologie osseuse.

Liège : Sciences et lettres 1965:1-613.

24. BREZNIAK N et WASSERSTEIN A.

Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part I : the basic science aspect.

Angle Orthod 2002a;**72**:175-179.

25. BREZNIAK N et WASSERSTEIN A.

Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part II : the clinical aspect.

Angle Orthod 2002b;**72**:180-184.

26. BREZNIAK N et WASSERSTEIN A.

Root resorption after orthodontic treatment : Part I. Literature review.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1993a;**103**(1):62-66.

27. BREZNIAK N et WASSERSTEIN A.

Root resorption after orthodontic treatment : Part II. Literature review.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1993b;**103**:138-146.

28. BRICE GL, SAMPSON WJ et SIMS MR.

An ultrastructural evaluation of the relationship between epithelial rests of Malassez and orthodontic root resorption and repair in man.

Aust Orthod J 1991;**12**(2):90-94.

29. BRIN I, BEN-BASSAT Y, HELING I et coll.

The influence of orthodontic treatment on previously traumatized permanent incisors.

Eur J Orthod 1991;**13**:372-377.

30. BROWN WA.

Resorption of permanent teeth.

Br J Orthod 1982;**9**:212-220.

31. BRUDVIK P et RYGH P.

Non-clast cells start orthodontic root resorption in the periphery of hyalinized zones.

Eur J Orthod 1993;**15**:467-480.

32. BRUDVIK P et RYGH P.

Root resorption beneath the main hyalinised zone.

Eur J Orthod 1994;**16**:249-263.

33. BRUDVIK P et RYGH P.

The repair of orthodontic root resorption : an ultrastructural study.

Eur J orthod 1995;**17**:189-198.

34. CANAL P et SCANNAGATTI V.

Les résorptions radiculaires d'origine orthodontique.

Rev Orthop Dento Faciale 1996;**25**(1):9-32.

35. CASA MA, FALTIN RM, FALTIN K et coll.

Root resorption on torqued human premolars shown by tartrate-resistant acid phosphatase histochemistry and transmission electron microscopy.

Angle Orthod 2006;**76**:1015-1021.

36. CHOUVIN M.

Relation entre phase de traitement, pulsion linguale et l'apparition des résorptions radiculaires. Table ronde : les résorptions. SFODF. Congrès (68;1995;St Malo et Paris).

Orthod Fr 1995;**66**:559-564.

37. CHRISTEN AG et SEGRETO VA.

Distortion and artifacts encountered in panorex radiography.

J Am Dent Assoc 1968;**77**:1096-1101.

38. CHUTIMANUTSKUL W, DARENDELILER MA, SHEN G et coll.

Changes in the physical properties of human premolar cementum after application of 4 weeks of controlled orthodontic forces.

Eur J Orthod 2006;**28**:313-318.

39. COPELAND S et GREEN L.

Root resorption in maxillary central incisors following active orthodontic treatment.

Eur J Orthod 1988;**10**:180-186.

40. COSTOPOULOS G et NANDA R.

An evaluation of root resorption incident to orthodontic intrusion.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1996;**109**:543-548.

41. DAIMARUYA T, NAGASAKA H, UMEMORI M et coll.

The influences of molar intrusion on the inferior alveolar neurovascular bundle and root using the skeletal anchorage system in dogs.

Angle Orthod 2001;**71**:60-70.

42. DAIMARUYA T, TAKAHASHI I, NAGASAKA H et coll.

Effects of maxillary molar intrusion on the nasal floor and tooth root using the skeletal anchorage system in dogs.

Angle Orthod 2003;**73**:158-166.

43. DERMAUT LR et DE MUNK A.

Apical root resorption of upper incisors caused by intrusive tooth movement : a radiographic study.

Am J Orthod 1986;**90**(4):321-326.

44. DESHIELDS RW.

A study of root resorption in treated Class II division 1 malocclusions.

Angle Orthod 1969;**39**:231-245.

45. DINIS PB et GOMES A.

Sinusitis and asthma : how do they interrelate in sinus surgery ?

Am J Rhinol 1997;**11**:421-428.

46. DOUGHERTY HL.

The effect of mechanical forces upon the mandibular buccal segments during orthodontic treatment. Part 1.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1968a;**54**:29-49.

47. DOUGHERTY HL.

The effect of mechanical forces upon the mandibular buccal segments during orthodontic treatment. Part II.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1968b;**54**:83-103.

48. DUBREZ B et LORENZON C.

Mouvements orthodontiques et parodontite : jusqu'où aller?

Inf Dent 1996;**2**:101-112.

49. EL-BIALY T, EL-SHAMY I et GRABER TM.

Repair of orthodontically induced root resorption by ultrasound in humans.

Am J Orthod Dentofacial Orthop 2004;**126**:186-193.

50. ENGSTRÖM C, GRANSTRÖM G et THILANDER B.

Effect of orthodontic force on periodontal tissue metabolism.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1988;**93**:486-495.

51. ENGSTRÖM C.

Root resorption during orthodontic tooth movement and bone remodeling dynamics during hypocalcemia and treatment with biphosphonate.

In : DAVIDOVITCH Z, ed. Biological mechanisms of tooth eruption and root resorption.1988:391-397.

52. ERICSON S, BJERKLIN K et FALAHAT B.

Does the canine dental follicle cause root resorption of permanent incisor roots? A computed tomographic study of erupting maxillary canines.

Angle Orthod 2002;**72**:95-103.

53. FALTIN FM, FALTIN K, SANDER FG et coll.

Ultrastructure of cementum and periodontal ligament after continuous intrusion in humans : a transmission electron microscopy study.

Eur J Orthod 2001;**23**:35-49.

54. FARR D, POCHAL W, BROWN M et coll.

Effects of prostaglandins on rat calvarial bone-cell calcium.

Arch Oral Biol 1984;**29**(11):885-891.

55. FLOWER RJ.

Biosynthesis of prostaglandins.

Ciba Foundation Symposia 1979;**65**:123-142.

56. FRAPIER L, MASSIF L, LEPLUS M et coll.

Conduite à tenir face aux résorptions radiculaires.

Rev Orthop Dento Faciale 2007;**41**:295-309.

57. FUSS Z, TSEKIS I et LIN S.

Root resorption, diagnosis, classification and treatment choice based on stimulation factors.

Dent Traumatol 2003;**19**(4):175-182.

58. GEORGE DI, MILLER RL.

Idiopathic resorption of teeth. A report of three cases.

Am J Orthod 1986;**89**:13-20.

59. GHAFARI JG.

Emerging paradigms in orthodontics - An essay.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1997;**111**:573-580

60. GIGANTI U, FAVILLI F, FALCONI A et coll.

Analisi dei riassorbimenti radicolari in un campione di 100 pazienti trattati ortodonticamente.

Genova : Atti Convegno Nazionale S.I.D.O., 1995.

61. GIGANTI U, FAVILLI F, FALCONI A et coll.

Les résorptions radiculaires en orthodontie : revue de la littérature.

Rev Orthop Dento Faciale 1997;**31**:23-46.

62. GIOVANNINI F.

Riassorbimento radicolare. Implicazioni clinico-terapeutiche.

Tesi di Laurea, Università di Verona, 1989.

63. GOLDIE RS et KING GJ.

Root resorption and tooth movement in orthodontically treated, calcium-deficient, and lactating rats.

Am J Orthod 1984;**85**:424-430.

64. GOLDSON L et HENRICKSON CO.

Root resorption during Begg treatment a longitudinal roentgenologic study.

Am J Orthod 1975;**68**:55-66.

65. GORLIN RJ et GOLDMAN HM.

Thoma's oral pathology.

St Louis : Mosby, 1970:107-108, 201-205.

66. GOTTLIEB B.

Some orthodontic problems in histologic illumination.

Am J Orthod 1946;**32**:113-133.

67. HALL AM.

Upper incisor root resorption during stage II of the Begg technique : two case reports.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1978;**5**:47-50.

68. HAMAMOTO Y, NAKAJIMA T et OZAWA H.

Ultrastructure of epithelial rests of Malassez in human periodontal ligament.

Arch Oral Biol 1989;**34**:179-185.

69. HAN G, HUANG S, VON DEN HOFF JW et coll.

Root resorption after orthodontic intrusion and extrusion : an intraindividual study.

Angle Orthod 2005;**75**:912-918.

70. HARRIS FH et BAKER WC.

Loss of root length and crestal bone height before and during treatment in adolescent and adult orthodontic patients.

Am J Orthod 1990;**98**(5):463-469.

71. HARRIS EF et BUTLER ML.

Patterns of incisor root resorption before and after orthodontic correction in cases with anterior open bites.

Am J Orthod Dentofacial Orthop 1992;**101**(2):112-119.

72. HARRIS EF, KINERET SE et TOLLEY EA.

A heritable component for external apical root resorption in patients treated orthodontically.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1997;**111**:301-309.

73. HARRY MR et SIMS MR

Root resorption in bicuspid intrusion : a scanning electromicroscopic study.

Angle Orthod 1982;**52**:235-258.

74. HARTSFIELD JK Jr, EVERETT ET et AL-QAWASMI RA.

Genetics factors in external apical root resorption and orthodontic treatment.

Crit Rev Oral Biol Med 2004;**15**:115-122.

75. HENDRIX I, CARELS C, KUIJPERS-JAGTAM AM et coll.

A radiographic study of posterior apical root resorption in orthodontic patients.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1994;**105**:345-349.

76. HENRY JL et WEINMANN JP.

The pattern of resorption and repair of human cementum.

J Am Dent Assoc 1951;**42**:270-290.

77. HICKHAM JH.

Directional force revisited.

J Clin Orthod 1986;**20**:626-637.

78. HOHMANN A, WOLFRAM U, GEIGER M et coll.

Periodontal ligament hydrostatic pressure with areas of root resorption after application of a continuous torque moment.

Angle Orthod 2007;**77**(4):653-659.

79. HORIUCHI A, HOTOKEZAKA H et KOBAYASHI K.

Correlation between cortical plate proximity and apical root resorption.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1998;**114**:311-318.

80. ISAACSON RI, LINDAUER SJ et DAVIDOVITCH M.

On tooth movement.

Angle Orthod 1993;**63**:305-309.

81. JÄGER A, ZHANG D, KAWARIZADEH A et coll.

Soluble cytokine receptor treatment in experimental orthodontic tooth movement
in the rat.

Eur J Orthod 2005;**27**:1-11

82. JANSON G, NAKAMURA A, ROBERTO DE FREITAS et coll.

Apical root resorption comparison between Fränkel and eruption guidance
appliance.

Am J Orthod Dentofacial Orthop 2007;**131**:729-735.

83. JIMENEZ-PELLEGRIN C et ARANA-CHAVEZ VE.

Root resorption in human mandibular first premolars after rotation as detected by
scanning electron microscopy.

Am J Orthod Dentofac Orthop 2004;**126**:178-185.

84. JOHNSTON MW.

An in vitro radiographic study of root resorption using conventional and digital image processing techniques.

Am J Orthod 1991;**38**:687-691.

85. KALEY J et PHILLIPS C.

Factors related to root resorption in edgewise practice.

Angle Orthod 1991;**61**(2):125-132.

86. KAWAKAMI M, et TAKANO-YAMAMOTO T.

Local injection of 1,25 dihydroxyvitamin D3 enhanced bone formation for tooth stabilization after experimental tooth movement in rats.

J Bone Miner Metab 2004;**22**:541-546.

87. KAWATA T.

A new orthodontic force system of magnetic brackets.

Am J Orthod 1987;**92**:241-248.

88. KENNEDY DB, JOONDEPH DR, OSTERBERG SK et coll.

The effect of extraction and orthodontic treatment on dentoalveolar support.

Am J Orthod 1983;**84**:183-190.

89. KJAER I.

Morphological characteristics of dentitions developing excessive root resorption during orthodontic treatment.

Eur J Orthod 1995;**16**:25-34.

90. KRISHNAN V.

Critical issues concerning root resorption : a contemporary review.

World J Orthod 2005 Spring;**6**:25-29.

91. KUROL J, BJERKLIN K.

Ectopic eruption of maxillary first permanent molars : familial tendencies.

J Dent Child 1982;**49**:35-38.

92. KUROL J, OWMAN-MOLL P et LUNDGREN D.

Time-related root resorption after application of a controlled continuous orthodontic force.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1996;**110**:303-310.

93. KVAM E.

Organic tissue characteristics on the pressure side of human premolars following tooth movement.

Angle Orthod 1973;**43**:18-23.

94. LANGFORD SR.

Root resorption extremes resulting from clinical RME.

Am J Orthod 1982;**81**:371-377.

95. LANGFORD SR et SIMS MR.

Root surface resorption, repair and periodontal attachment following rapid maxillary expansion in man.

Am J Orthod 1982;**81**:108-115.

96. LAUDENBACH P, BONNEAU E, KORACH G et coll.

Radiografia panoramica dentaria e maxillo-faciale.

Milano : Masson, 1986.

97. LEE A, SCHNEIDER G, FINKELSTEIN M et coll.

Root resorption : the possible role of extracellular matrix proteins.

Am J Orthod Dentofacial Orthop 2004;**126**:173-177.

98. LEVANDER E et MALMGREN O.

Evaluation of the risk of root resorption during orthodontic treatment : a study of upper incisors.

Eur J Orthod 1988;**10**:30-38.

99. LEVANDER E et MALMGREN O.

Long-term follow-up of maxillary incisors with severe apical root resorption.

Eur J Orthod 2000;**22**:85-92.

100. LEVANDER E, MALMGREN O et STENBACK K.

Apical root resorption during orthodontic treatment of patients with multiple aplasia : a study of maxillary incisors.

Eur J Orthod 1998;**20**:427-434

101. LILJA E et ODENRICK L.

Root resorption following slow maxillary expansion.

Swed Dent J Suppl 1982;**15**:123-129.

102. LINGE BO et LINGE L.

Apical root resorption in upper anterior teeth.

Eur J Orthod 1983;**5**:173-183.

103. LINGE L et LINGE BO.

Patient characteristics and treatment variables associated with apical root resorption during orthodontic treatment.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1991;**99**:35-43.

104. LIU L, IGARASHI K, HARUYAMA N et coll.

Effects of local administration of chlorodronate on orthodontic tooth movement and root resorption in rats.

Eur J Orthod 2004;**26**:469-473.

105. LUCCI MA, GIUNTA D et BONETTI GA.

Riassorbimenti radiculari in corso di trattamento : contraddizioni e limiti delle attuali conoscenze.

Orthognat It 1994;**3**:557-564.

106. LUNDGREN D, OWMAN-MOLL P et KUROL J.

Early tooth movement pattern after application of a controlled continuous orthodontic force. A human experimental model.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1995;**21**:36-46.

107. LUTHER F, DOMINGUEZ-GONZALES S et FAYLE SA.

Teamworks in orthodontics : limiting the risks of root resorption.

Br Dent J 2005;**198**:407-411.

108. MAHONEY E, HOLT A, SWAIN M et coll.

The hardness and modulus of elasticity of primary molar teeth : an ultra-micro indentation study.

J Dent 2000;**28**:589-594.

109. MALEK S, SWAIN MV, DARENDELILER MA et coll.

Physical properties of root cementum : part I. A new method for 3-dimension evaluation.

Am J Orthod Dentofac Orthop 2001;**120**:198-208.

110. MALMGREN O, GOLDSON L, HILL C et coll.

Root resorption after orthodontic treatment of traumatized teeth.

Am J Orthod 1982;**82**(6):487-491.

111. MALMGREN O et LEVANDER E.

Minimizing orthodontically induced root resorption.

In: GRABER TM, ELIADES T, ATHANASIOU AE, eds. Risk management in Orthodontics : Expert's guide to malpractice.

Paris : Quintessence, 2004:61-73.

112. MALTHA JC, KULJPERS-JAGTMAN AM et PILON JJGM.

Relation between force magnitude and orthodontic tooth movement.

Eur J Orthod 1993;**15**:452.

113. MANDEL E et VILLETTE G.

Traumatismes et complications pulpaires : prévention et attitudes thérapeutiques.

Rev Orthop Dento Faciale 2005;**39**:11-42.

114. MASCREC C.

Résorptions pathologiques des dents permanentes évoluées.

Encycl Méd Chir, Paris, Stomatologie, 22032 K 10, 1990,**2**.

115. MATSUMOTO Y.

Morphological and functional properties of odontoclasts on dentine resorption.

Kokubio Gakkai Zasshi 1994;**61**:123-143.

116. MAVRAGANI M, AMUNDSEN OC, SELLISETH NJ et coll.

Early root alterations after orthodontic force application studied by light and scanning electron microscopy.

Eur J Orthod 2004;**26**:119-128.

117. MAVRAGANI M, APISARIYAKUL J, BRUDVIK P et coll.

Is mild dental invagination a risk factor for apical root resorption in orthodontic patients?

Eur J Orthod 2006;**28**:307-312.

118. MAVRAGANI M, BRUDVIK P et SELVIG KA.

Orthodontically induced root and alveolar bone resorption : inhibitory effect of systemic doxycycline administration in rats.

Eur J Orthod 2005;**27**:215-225.

119. MAYORAL C.

Treatment results with light-wires studied by panoramic radiography.

Am J Orthod 1982;**81**(6):489-497.

120. McFADDEN WM, ENGSTROM C, ENGSTROM H et coll.

A study of the relationship between incisor intrusion and root shortening.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1989;**96**:390-396.

121. McNAB S, BATTISTUTTA D, TAVERNE A et coll.

External apical root resorption of posterior teeth in asthmatics after orthodontic treatment.

J Orthod Dentofacial Orthop 1999; **116**:545-551.

122. MELSEN B.

Orthodontie de l'adulte : une interview du Docteur B. MELSEN par le Docteur BURSTONE, traduit par A. FONTENELLE.

Rev Orthop Dentofac 1989;**23**(3):263-275.

123. MIRABELLA AD et ARTUN J.

Prevalence and severity of apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients.

Eur J Orthod 1995;**17**:93-99.

124. MIRABELLA AD et ARTUN J.

Risk factors for apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients.

Am J Orthod Dentofacial Orthop 1995;**108**(1):48-55.

125. MOHAMMAD A, JONGS J et BRUNSVOLD M.

Osteoporosis and periodontal disease : a review.

CDA J 1994;**22**:69-75.

126. MOSKOW BS

A histomorphologic study of the effects of periodontal inflammation on the maxillary sinus mucosa.

J Periodontol 1992;**63**:674-681.

127. MULIE R et TEN HOEVE A.

The limitations of tooth movements within the symphysis studied with laminography and standardized occlusal films.

J Clin Orthod 1976;**10**:882-899.

128. NANJI A.

Ten cate's oral histology : development, structure, and function. 6e éd.

St Louis : Mosby, 2003.

129. NAWROCKI L, LIBERSA P et LAMBILLIOTTE F.

Anomalies dentaires après chimiothérapie anticancéreuse.

Arch Pediatr 2001;**8**:754-756.

130. NETTER JL, ACHACHE S et COLOMBANI MC.

Quelques incidents liés à l'utilisation des appareils à multi-attaches.

Rev Stomatol 1986;**87**(3):142-145.

131. NEWMAN WG.

Possible etiological factors in external root resorption.

Am J Orthod 1975;**67**:522-539.

132. NISHIJIMA Y, YAMAGUCHI M, KOJIMA T et coll.

Levels of RANKL and OPG in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement and effect of compression force on releases from periodontal ligament cells in vitro.

Orthod Craniofac Res 2006;**9**:63-70.

133 NISHIOKA M, LOI H, NAKATA S et coll.

Root resorption and immune system factors in the Japanese.

Angle Orthod 2006;**76**:103-108.

134. NGAN P, ZADEH Y, SHANFELD J et coll.

The effect of interleukin 1B and parathyroid hormone on cyclic nucleotide and prostaglandin levels in human periodontal ligament fibroblasts in vitro.

In : DAVIDOVITCH Z, ed. Biological mechanisms of tooth eruption and root resorption.

1988:261-267.

135. ODENRICK L et BRATTSTRÖM V.

Nailbiting : frequency and association with root resorption during orthodontic treatment.

Br J Orthod 1985;12:78-81.

136. ODENRICK L et BRATTSTRÖM V.

The effect of nailbiting on root resorption during orthodontic treatment.

Eur J Orthod 1983;5:185-188.

137. OLOW-NORNENRAM M et ANNEROTH G.

Eruption of maxillary canines.

Scand J Dent Res 1982;90:1-8.

138. OWMAN-MOLL P et KUROL J.

Root resorption after orthodontic treatment in high- and low-risk patients : analysis of allergy as a possible predisposing factor.

Eur J Orthod 2000;22:657-663.

139. OWMAN-MOLL P, KUROL J et LUNDGREN D.

Effects of a doubled orthodontic force magnitude on tooth movement and root resorptions. An inter-individual study in adolescents.

Eur J Orthod 1996;**18**:141-150.

140. OWMAN-MOLL P, KUROL J et LUNDGREN D.

Repair of orthodontically induced root resorption in adolescents.

Angle Orthod 1995;**65**(6):403-410.

141. OYAMA K, MOTOYOSHI M, HIRABAYASHI M et coll.

Effects of root morphology on stress distribution at the root apex.

Eur J Orthod 2007;**29**:113-117.

142. PAJONI D, JOUAN E et DOYON D.

Et si l'on ne vous montrait que des dents?

Rev Orthop Dento-Fac 1993;**27**(1):111-117.

143. PAULSEN HU, ANDREASEN JO et SCHWARTZ O.

Pulp and periodontal healing, root development and root resorption subsequent to transplantation and orthodontic rotation : a long-term study of autotransplanted premolars.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1995;**108**:630-640.

144. PIETTE E et GOLDBERG M.

La dent normale et pathologique. 1^{ère} ed.

Bruxelles : De Boeck et Larcier, 2001.

145. PHILLIPS JR.

Apical root resorption under orthodontic therapy.

Angle Orthod 1955;**25**:1-22.

146. PIASENTE M, MERLINI C et AMELOTI C.

Riassorbimenti apicali in ortodonzia prechirurgica.

Dent Cadmos 1991;**12**:42-54.

147. PLETS JH, ISAACSON JR, SDPEIDEL TM et coll.

Maxillary central incisor root length in orthodontically treated and untreated patients.

Angle Orthod 1955;**44**:43-47.

148. POUMPROS E, LOBERG E et ENGSTRÖM C.

Thyroid function and root resorption.

Angle Orthod 1994;**64**(5):389-394.

149. PURTON LE, LEE MY et TOROK-STORB B.

Normal human peripheral blood mononuclear cells mobilized with granulocyte colony stimulating factor have increased osteoclastogenic potential compared to non-mobilized blood.

Blood 1996;**87**:1802-1808.

150. RAMFJORD SP et ASH MM.

Occlusion.

London : WB Saunders, 1971.

151. REITAN K.

Effects of force magnitude and direction of tooth movement on different alveolar bone types.

Angle Orthod 1964;**34**(4):244-255.

152. REITAN K.

Initial tissue behavior during apical root resorption.

Angle Orthod 1974;**44**(1):68-82.

153. REITAN K et RYGH P.

Biochemicals principles and reactions. Orthodontic current principles and techniques.

St Louis Mosby, 1985:101-192.

154. REMINGTON DN.

Evaluation à long terme de la rhizolyse au cours des traitements orthodontiques.

Am J Orthod Ed Fr 1989;**1**:19-23.

155. REMINGTON DN, JOONDEPH DR, ARTUN J et coll.

Long-term evaluation of root resorption occurring during orthodontic treatment.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1989;**96**:43-46.

156. ROBERTO DE FREITAS M, TARGINO SOARES BELTRÃO R,

JANSON G et coll.

Evaluation of root resorption after open bite treatment with and without extractions.

Am J Orthod Dentofacial Orthop 2007;**132**:143-144.

157. ROBERTS AW, FOOTE S, ALEXANDER WS et coll.

Genetic influences determining progenitor cell mobilization and leukocytosis induced by granulocyte colony-stimulating factor.

Blood 1997;**89**:2736-2744.

158. RYGH P.

Orthodontic root resorption studied by electron microscopy.

Angle Orthod 1977;**47**(1):1-16.

159. SAITO M, SAITOS, NGAN PW et coll.

La prostaglandine E et l'interleukine 1 beta sont impliquées dans la réaction des cellules parodontales soumises à une tension mécanique in vivo et in vitro.

Am J Orthod Dentofacial Orthop Ed Fr 1990;**4**:137-153.

160. SAMADET V et BACON W.

Les résorptions radiculaires : facteurs de risque et attitude thérapeutique.

Rev Orthop Dento Faciale 2007;**41**:263-293.

161. SAMADET V.

Entretien avec Pierre Machtou : à propos des résorptions radiculaires liées au traitement d'orthopédie dento-faciale.

Rev Orthop Dento Faciale 2007;**41**:253-262.

162. SAMADET V, CHOUVIN M, BACON P et coll.

Les résorptions radiculaires : facteurs de risque et attitude thérapeutique.

Rev Orthop Dento Faciale 2006;**40**:453-456.

163. SAMADET V et DELSOL L.

Résorptions radiculaires : des possibilités de réparation?

Rev Orthop Dento Faciale 2007;**41**:311-319.

164. SAMESHIMA GT et ASGARIFAR KO.

Assessment of root resorption and root shape : periapical vs panoramic films.

Angle Orthod 2001;**71**:185-189.

165. SAMESHIMA GT et SINCLAIR PM.

Predicting and preventing root resorption : Part I. Diagnostic factors.

Am J Orthod Dentofacial Orthop 2001a;**119**:505-510.

166. SAMESHIMA GT et SINCLAIR PM.

Predicting and preventing root resorption : Part II. Treatment factors.

Am J Orthod Dentofacial Orthop 2001b;**119**:511-515.

167. SARAZIN N.

Résorptions radiculaires et traitements orthodontiques.

J Edgewise 1982;**6**:7-22.

168. SHARPE W, REED B, SUBTELNY D et coll.

Orthodontic relapse, apical root resorption, and crestal alveolar bone levels.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1987;**91**(3):252-258.

169. SHIRAZI M, NILFOROUSHAN D, ALGHASI H et coll.

The role of nitric oxide in orthodontic tooth movement in rats.

Angle Orthod 2002;**72**:211-215.

170. SJOLIEN T et ZACHRISSON BU.

Periodontal Bone support and tooth length in orthodontically treated and untreated persons.

Am J Orthod 1973; **64**(1):28-37.

171. SPURRIER SW, HALL SH, JOONDEPH DR et coll.

A comparison of apical root resorption during treatment in endodontically treated and vital teeth.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1990;**97**:130-134.

172. STEADMAN SR.

Resume of the litterature on root resorption.

Angle Orthod 1942;**12**:28-38.

173. STENVIK A et MJOR IA.

Pulp and dentin reactions to experimental tooth intrusion.

Am J Orthod 1990;**57**:370,385.

174. SUAREZ-QUINTANILLA D et CANUT JA.

Une étude expérimentale de la résorption radiculaire d'origine orthodontique sur les incisives humaines.

Rev Orthop Dento Faciale 1997;**31**:49-60.

175. TAITHONGCHAI R, SOOKKORN K et KILLIANY DM.

Facial and dentoalveolar structure and the prediction of apical root shortening.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1996;**110**:296-302.

176. TALIC NF, EVANS C et ZAKI AM.

Inhibition of orthodontically induced root resorption with echistatin, an RDG containing peptide.

Am J Orthod Dentofacial Orthop 2006;**129**:252-260.

177. TANAKA T, MORIOKA T, AYASAKA N et coll.

Endocytosis in odontoclasts and osteoclasts using microperoxydase as a tracer.

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

178. THONGUDOMPORN U et FREER TJ.

Anomalous dental morphology and root resorption during orthodontic treatment : a pilot study.

Austr Orthod J 1998;**15**:162-167.

179. TOGARI A.

Apical root resorption of maxillary central incisors following orthodontic treatment.

Am J Orthod Dentofacial Orthop 1989;**2**:112-125.

180. TRONSTAD L.

Root resorption : etiology, terminology and clinical manifestations.

Endod Dent Traumatol 1988;**4**(6):241-252.

181. TROPE M.

Root resorption due to dental trauma.

Endodontic Topics 2002;**1**:79-100.

182. VERNA C, DALSTRA M et MELSEN B.

Bone turnover rate in rats does not influence root resorption induced by orthodontic treatment.

Eur J Orthod 2003;**25**:359-363.

183. VONDERAHE G.

Postretention status of maxillary incisors with root-end resorption.

Angle Orthod 1973;**43**:247-255.

184. WATSON WG.

Expansion and fenestration or dehiscence.

Am J Orthod 1980;**77**:330-332.

185. WEHRBEIN H, FUHRMANN RAW et DIEDRICH PR.

Human histologic tissue response after long-term orthodontic tooth movement.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1995;**107**:360-371.

186. WEILAND F.

Constant versus dissipating forces in orthodontics : the effect on initial tooth movement and root resorption.

Eur J Orthod 2003;**25**:335-342.

187. WOLF HF, RATEITSCHAK EM et RATEITSCHAK KH.

Parodontologie.3e ed.

Paris : Masson, 2005.

188. ZEMSKY JL.

Root resorption and its significant difference.

J Am Dent Assoc 1929;**16**:520.

ANNEXES

Voir thèse papier

	N°
DEGUIGNE (Charlotte). – Traitements ODF et résorptions radiculaires pathologiques – 40 f. ; ill. ; 3 tabl. ; 188 ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2008)	
<p>RESUME :</p> <p>Les résorptions radiculaires sont un phénomène très fréquent dans le cadre des traitements orthodontiques.</p> <p>Même si les conséquences sont en générale sans gravité, le praticien doit veiller à prendre en considération tous les facteurs de risque présentés par le patient, et lui proposer un traitement orthodontique adapté.</p> <p>Un suivi rigoureux doit être effectué, et si des résorptions surviennent, le praticien doit savoir réagir et éventuellement modifier son plan de traitement initial.</p> <p>La prévention reste aujourd'hui une étape clé pour limiter le risque de résorptions radiculaires.</p>	
RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Orthopédie dento-faciale	
DOMAINE BIBLIODENT : Odontologie conservatrice-endo	
<p>MOTS CLES MESH :</p> <p>Résorption radiculaire – Orthodontie – Dentisterie. Root resorption – Orthodontics – Dentistry.</p>	
<p>MOTS CLES BIBLIODENT :</p> <p>Résorption dentaire – orthodontie – Traitement orthodontique.</p>	
<p>JURY :</p> <p>Président : Professeur Laboux O. Assesseur : Docteur Licht B. <u>Directeur</u> : Docteur Marion D. <u>Co-directeur</u> : Docteur Carbonnelle S.</p>	
ADRESSE DE L'AUTEUR	10, rue des Eglantiers – 44500 La Baule chavabil@hotmail.com