

**ANKYLOSE ET RESORPTION DE REMPLACEMENT :
ANALYSE CRITIQUE DE LA LITTERATURE**

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

Présentée et soutenue publiquement par

SINET William

Né le 22/05/1989

Le 04 décembre 2015 devant le jury ci-dessous :

Président : Madame le Professeur Fabienne PEREZ

Assesseur : Monsieur le Docteur Zahi BADRAN

Assesseur : Madame le Docteur Madline HOUCHMAND-CUNY

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Alexis GAUDIN

UNIVERSITE DE NANTES	
Président	Pr LABOUX Olivier
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr AMOURIQ Yves
Assesseurs	Dr BADRAN Zahi Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	
Monsieur AMOURIQ Yves Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur LESCLOUS Philippe	Madame LICHT Brigitte Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOULER Jean-Michel	
Professeurs Emérites	
Monsieur BOHNE Wolf	Monsieur JEAN Alain
Praticiens Hospitaliers	
Madame DUPAS Cécile Madame LEROUXEL Emmanuelle	Madame HYON Isabelle Madame GOEMAERE GALIERE Hélène
Maîtres de Conférences Praticiens Hospitaliers des C.S.E.R.D.	Assistants Hospitaliers Universitaires des C.S.E.R.D.
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Madame BLERY Pauline Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur VERNER Christian	Madame BOEDEC Anne Monsieur CLEE Thibaud Madame CLOITRE Alexandra Monsieur DAUZAT Antoine Monsieur DEUMIER Laurent Monsieur DRUGEON Kévin Madame GOUGEON Béatrice Monsieur LANOISELEE Edouard Monsieur LE BOURHIS Antoine Madame LE GOFFE Claire Madame MAÇON Claire Madame MERAMETDJIAN Laure Madame MOREIGNE MELIN Fanny Monsieur PILON Nicolas Monsieur PRUD'HOMME Tony Monsieur RESTOUX Gauthier Madame RICHARD Catherine Monsieur ROLOT Morgan
Enseignants Associés	A.T.E.R.
Madame RACIK Mia (MC associé) Madame VINATIER Claire (MC associé)	Monsieur LAPERINE Olivier

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le conseil de la faculté de Chirurgie dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

REMERCIEMENTS

A Madame le Professeur Fabienne PEREZ

Docteur en Chirurgie Dentaire.

Professeur des Universités.

Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherche Dentaires.

Docteur de l'Université Toulouse 3.

Habilitation à Diriger des Recherches.

Chef du service d'Odontologie Conservatrice et Pédiatrique.

Responsable du Département d'Odontologie Conservatrice – Endodontie.

-NANTES-

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury.

Pour nos différents échanges enrichissants ainsi qu'à votre rigueur clinique et pédagogique qui ont largement contribué à enrichir notre formation durant ces quelques années à la faculté.

Pour votre investissement dans l'organisation de nos études et vos nombreuses initiatives ayant pour but de nous faire découvrir un peu plus l'univers complexe de l'endodontie.

Veillez trouver ici l'expression de ma plus sincère reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Alexis GAUDIN

Docteur en Chirurgie Dentaire.

Ancien interne des hôpitaux de Toulouse 3.

Maître de conférences des Universités.

Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignements et de Recherche Dentaires.

Département d'Odontologie Conservatrice et d'Endodontie.

-NANTES-

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de diriger ce sujet.

Pour vos nombreux conseils et votre grande disponibilité.

Pour votre sens de la pédagogie, votre regard critique et votre rigueur dans l'aide que vous avez pu m'apporter durant cette année de travail et de recherche bibliographique.

Merci également pour la grande qualité de votre enseignement.

Veillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de mes plus chaleureux remerciements.

A Madame le Docteur Madline HOUCHMAND-CUNY

Maître de conférences des Universités.

Ancien interne des hôpitaux de Nantes.

Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignements et de Recherche Dentaires.

Département d'Orthopédie Dento-Faciale.

-NANTES-

Pour avoir accepté d'être membre de ce jury.

Pour votre enseignement, la qualité de vos cours et travaux pratiques durant ces dernières années à la faculté.

Merci également pour votre sympathie et votre disponibilité.

Veillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance et de tout mon respect.

A Monsieur le Docteur Zahi BADRAN

Maître de conférences des Universités.

Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignements et de Recherche Dentaires.

Docteur de l'Université de Nantes.

Département de Parodontologie.

-NANTES-

Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury.

Pour les nombreux cours de qualité dont vous nous avez fait profiter.

Votre encadrement du service de parodontologie, qui en a fait un des lieux d'enseignement alliant le plus travail et bonne humeur.

Veillez croire en ma sincère gratitude et ma profonde reconnaissance.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS	13
INTRODUCTION	15
I. GENERALITES	16
1. DEFINITION	16
1.1 Ankylose.....	16
1.2 Résorption de remplacement.....	16
2. NOTIONS FONDAMENTALES	17
2.1 Epidémiologie	17
2.1.1 Localisation.....	17
2.1.2 Population	18
2.1.3 Survie.....	18
2.2 Tissus concernés par ces processus.....	19
2.2.1 Tissus résorbés	19
2.2.1.1 Cément	19
2.2.1.1.1 Définition et propriétés	19
2.2.1.1.2 Histogénèse	21
2.2.1.2 Dentine	24
2.2.2 Tissus participants à la résorption	28
2.2.2.1 Ligament alvéolo-dentaire.....	28
2.2.2.2 Os alvéolaire	36
2.3 Processus de résorption	40
2.2.1 Cellules clastiques	40
2.2.1.1 Origine et structure	40
2.2.1.2 Histophysiologie	41
2.2.2. Différentes phases de l'ostéoclasie	42
2.2.2.1 Activation et résorption	43
2.2.2.2 Régulation du remodelage osseux par des facteurs locaux	44
2.2.2.3 Régulation du remodelage osseux par des facteurs généraux.....	45

2.2.3 Odontoclastes et cémentoclastes : spécificités dento-alvéolaires	45
2.2.3.1 Odontoclastes	46
2.2.3.2 Cémentoclastes	46
2.2.3.3 Régulation de l'activité des odontoclastes et cémentoclastes	47
3. PROCESSUS D'ANKYLOSE ET DE RESORPTION DE REMPLACEMENT.....	47
3.1 Rôle protecteur du LAD : perte de son rôle de régulation	47
3.1.1 Barrière physique et mécanique	47
3.1.2 Barrière biologique	48
3.1.3 Perte de son rôle de barrière	48
3.2 Compétition cellulaire déséquilibrée entre os alvéolaire et LAD	49
3.2.1 Capacité de régénération tissulaire du LAD	49
3.2.1.1 Turn-over rapide	50
3.2.1.2 Formation d'une nouvelle attache	50
3.2.2 Compétition cellulaire déséquilibrée entre l'os alvéolaire et le LAD	51
3.2.2.1 Prolifération cellulaire osseuse en faveur d'une ankylose	51
3.2.2.2 Remodelage osseux aboutissant à une résorption de remplacement	52
II. DIAGNOSTIC	53
1. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	53
1.1 Etiologies traumatiques	53
1.1.1 Subluxation.....	53
1.1.1.1 Définition	53
1.1.1.2 Conduite à tenir et pronostic	54
1.1.2 Intrusion	55
1.1.2.1 Définition	55
1.1.2.2 Conduite à tenir et pronostic	57
1.1.3 Extrusion et luxation latérale	58
1.1.3.1 Définition	58
1.1.3.2 Conduite à tenir et pronostic	61
1.1.4 Luxation totale	62
1.1.4.1 Définition	62
1.1.4.2 Conduite à tenir et pronostic	63

1.2 Facteurs déterminants	68
1.2.1 Sévérité et étendue des lésions du ligament-alvéolodentaire.....	68
1.2.1.1 Sévérité du traumatisme	68
1.2.1.2 Etendue de la lésion.....	69
1.2.1.3 Manipulation de la dent avulsée	70
1.2.2 Temps extra-alvéolaire et conditions de stockage	70
1.2.2.1 Temps extra-alvéolaire	70
1.2.2.2 Conditions de stockage	71
1.2.3 Ouverture de l'apex et édification radiculaire.....	74
1.2.3.1 Revascularisation et nécrose pulpaire	74
1.2.3.2 Epaisseur ligamentaire.....	75
1.2.4 Contamination bactérienne	75
1.2.5 Modalités de contention	76
1.2.5.1 Durée de contention.....	76
1.2.5.2 Rigidité de contention	76
1.2.6 Vitesse du métabolisme	77
2. DIAGNOSTIC POSITIF	77
2.1 Ankylose	77
2.1.1 Absence de mobilité	78
2.1.1.1 Mobilité physiologique et classifications	78
2.1.1.2 Test de mobilité	79
2.1.2 Son émis à la percussion.....	79
2.1.3 Infraclusion.....	80
2.1.4 Radiologique.....	81
2.1.5 Dispositifs électromécaniques.....	82
2.1.4.1 Le « Periotest ® » : principes et intérêts	83
2.1.4.2 Le « Periotest » : limites	84
2.2 Résorption de remplacement	84
2.2.1 Radiologique.....	85
2.2.2 CBCT	86
2.2.3 Mobilités secondaires et terminales	87

3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	88
3.1 Résorption externe de surface	88
3.1.1 Mécanisme	88
3.1.2 Différences avec les résorptions externes de remplacement	89
3.2 Résorption externe inflammatoire	90
3.2.1 Mécanisme	90
3.2.2 Différences avec les résorptions externes de remplacement	91
III. PRISE EN CHARGE.....	92
1. PREVENTION	92
1.1 Prévention de l'ankylose et des résorptions de remplacement	92
1.1.1 Prévention des traumatismes.....	92
1.1.1.1 Le patient.....	92
1.1.1.2 L'entourage	93
1.1.2 Prévention des facteurs aggravants	94
1.2 Pistes de traitements préventifs de l'ankylose et des résorptions de remplacement	96
2. ANALYSE CRITIQUE DE LA LITTERATURE	97
2.1 Matériels et méthode	97
2.1.1 Stratégie de recherche	97
2.1.2 Critères de sélection	97
2.2 Résultats	98
2.3 Analyse critique	100
2.3.1 Analyse des revues de synthèse	114
2.3.2 Analyse des études <i>in vivo</i>	115
2.3.3 Analyse des études <i>in vitro</i>	118
2.3.4 Résumé de l'analyse de la littérature	119
2.4 Discussion	121
2.4.1 Traitements parodontaux.....	121
2.4.1.1 Bilan de l'action des antibiotiques	121
2.4.1.2 Bilan de l'action des biphosphonates	122
2.4.1.3 Bilan de l'action de l'Emdogain.....	123
2.4.1.4 Bilan de l'action des facteurs de croissance.....	124

2.4.1.5 Bilan de l'action des lasers	125
2.4.2 Traitements endodontiques	126
2.4.2.1 Bilan de l'action de l'hydroxyde de calcium intracanalair	126
2.4.2.2 Bilan de l'action des antibiotiques intracanalaires	127
2.4.2.3 Bilan de l'action des biphosphonates intracanalaires	128
2.4.2.4 Bilan de l'action du MTA	128
2.4.2.5 Bilan de l'action des médicaments anti-inflammatoires	129
3. TRAITEMENTS CHIRURGICAUX ET ORTHODONTIQUES	131
3.1 Repositionnement de la dent ankylosée	131
3.1.1 Luxation intentionnelle et repositionnement chirurgical <i>et/ou</i> orthodontique	131
3.1.1.1 Principe	131
3.1.1.2 Pronostic	133
3.1.2 Ostéotomie unidentaire et distraction alvéolaire	133
3.1.2.1 Principe	133
3.1.2.2 Pronostic	135
3.2 Décoronation	135
3.2.1 Principe	135
3.2.2 Pronostic	137
CONCLUSION	138
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	140
TABLE DES ILLUSTRATIONS	153

LISTE DES ABREVIATIONS

- LAD** : Ligament Alvéolo-Dentaire
- GEH** : Gaine Epithéliale de Hertwig
- CAA** : Cément Acellulaire et Afibrillaire
- CAFE** : Cément Acellulaire à Fibres Extrinsèques
- CMS** : Cément Mixte Stratifié
- CCFI** : Cément Cellulaire à Fibres Intrinsèques
- IL-1** : Interleukine 1
- IGF-1** : Insuline-like Growth Factor
- BMP** : Bone Morphogenetic Proteins
- FGF** : Fibroblastic Growth Factor
- TGF β** : Transforming Growth Factor
- RANKL** : Receptor Activator of Nuclear Factor Kappa-B Ligand
- TRAP**: Tartrate-Resistant Acid Phosphatase
- OPG** : Ostéoprotégérine
- MCSF** : Macrophage Colony Stimulating Factor
- ARIF** : Activation-Résorption-Inversion-Formation osseuse
- TNF** : Tumor Necrosis Factor
- PGF** : Platelet Growth Factor
- PTH** : Hormone Parathyroïdienne
- OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- CBCT** : Cone Beam Computed Tomography
- PTV** : Periotest Value
- HAS** : Haute autorité de Santé
- ESE** : European Society of Endotology
- BPS** : Biphosphonates
- ANK** : Ankylose

ALN : Alendronate

RR : Résorption de Remplacement

MTA : Mineral Trioxyde Aggregate

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

BPS : Biphosphonates

ALN : Alendronate

PDL : Periodontal Ligament

EDTA : Éthylène Diamine Tétra-Acétique

EMP : Protéines de la Matrice Amélaire

EMD : Dérivés de la Matrice Amélaire

PDGF : Platelet Derived Growth Factor

PDLSCs : Periodontal Ligament Stem Cells

PRF : Platelet Rich Fibrin

LLL : Low-Level Laser Therapy

PC : Ciment de Portland

ANSM : Agence Nationale de Sécurité du médicament

INTRODUCTION

Un des motifs de consultation auquel doit faire face tout chirurgien-dentiste est la gestion d'un traumatisme dentaire avec les suites qui en découlent. En plus de gérer les conséquences directes du traumatisme, il est nécessaire d'anticiper les effets indirects se produisant parfois jusqu'à plusieurs années après le choc initial.

L'ankylose radiculaire est une de ces conséquences indirectes ayant pour origine une lésion traumatique du ligament alvéolodentaire. Il s'agit d'une fusion pathologique entre le tissu osseux alvéolaire et les tissus dentaires. Cette fusion a sur le moment peu de conséquences cliniques pour le patient mais peut aboutir à terme à une résorption externe de remplacement de la racine dentaire. Cette résorption se caractérise par un renouvellement osseux au dépens des tissus radiculaires. Autrement dit, la racine est progressivement résorbée par les cellules osseuses alvéolaires et remplacée par un tissu osseux nouvellement formé.

Ce processus lent mais continu compromet progressivement la stabilité parodontale de la dent ankylosée en raccourcissant inéluctablement la racine dentaire. Ce type de résorption est particulièrement problématique car aboutit généralement à la perte de la dent.

La prise en charge de ces deux processus, l'ankylose et les résorptions de remplacement, présentent plusieurs défis pour les praticiens. Comme les symptômes sont très peu marqués, leur diagnostic est souvent tardif et accidentel. Ces processus sont encore assez mystérieux quant aux possibilités thérapeutiques pouvant être mises en place pour leur prévention et leur interception. Ayant peu d'outils thérapeutiques reconnus comme efficaces pour contrer cette pathologie, le praticien se retrouve alors démuné dans la gestion de ces patients.

A travers cette thèse, nous avons cherché tout d'abord à mieux comprendre l'origine du processus d'ankylose et de résorption de remplacement ainsi que leurs signes cliniques associés. Puis, grâce à la réalisation d'une revue de littérature de 2000 à 2014 et son analyse critique, nous avons voulu connaître les thérapeutiques actuelles pouvant prévenir ou traiter les dents atteintes et faire le point sur le niveau de preuve scientifique de leur efficacité.

I. GENERALITES

1. DEFINITION

1.1 Ankylose (1, 2, 3)

L'ankylose dentaire est une fusion pathologique entre le cément ou la dentine radulaire et l'os alvéolaire. Elle est caractérisée par un comblement de l'espace ligamentaire par du tissu osseux nouvellement formé en lieu et place du ligament alvéolodentaire.

Cette ankylose est une consolidation qui intervient suite à une destruction d'origine traumatique, plus ou moins localisée du ligament, qui aboutit alors à une nécrose de ce tissu et donc à sa disparition. Le ligament est ensuite remplacé par un tissu ostéoïde pathologique et l'espace desmodontal est alors comblé par un os spongieux qui va favoriser les contacts entre dentine et cellules actrices du métabolisme de remodelage osseux. La dent est alors dite « ankylosée » du fait de cette stabilité pathologique. Il s'agit d'une véritable ostéointégration.

1.2 Résorption de remplacement (2, 3, 4)

La résorption de remplacement radulaire dentaire, également appelée : résorption de substitution, est un phénomène continu de remplacement du cément et de la dentine par du tissu osseux. Elle appartient à la catégorie des résorptions externes radulaires dentaires pathologiques.

Elle fait toujours suite à une ankylose, caractérisée par contact direct entre ostéoblastes, ostéoclastes et tissus cémento-dentaires. Le tissu osseux, en remodelage constant de façon physiologique, va en l'absence de barrière ligamentaire, résorber progressivement les tissus dentaires radulaires et apposer à leur place de l'os néoformé. Ce processus d'incorporation des tissus radulaires dans le remodelage osseux peut aboutir à une disparition totale de la racine dentaire.

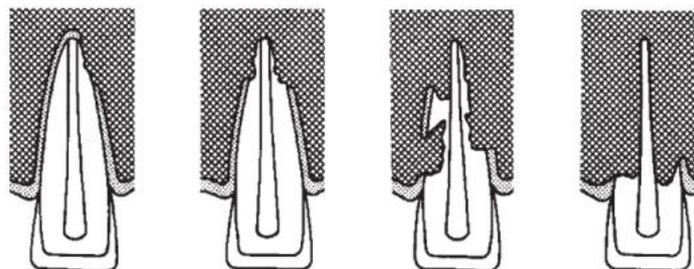


Figure 1: Schéma décrivant le processus de résorption externe de remplacement. Tiré de l'ouvrage d'Andreasen et al. (59)

2. NOTIONS FONDAMENTALES

2.1 Epidémiologie

2.1.1 Localisation (5, 6, 7, 8, 9, 10, 11)

L'ankylose et les résorptions de remplacement ont pour origine une lésion d'origine traumatique du ligament alvéolodentaire. Par conséquent, les dents les plus fréquemment concernées par ces phénomènes sont celles qui par leur positionnement sur l'arcade ont plus grand risque d'être soumises à des forces traumatiques.

Le bloc incisif antérieur maxillaire supérieur est statistiquement le plus souvent touché. Une étude de 2007 au Brésil a ainsi démontré une prévalence de 10,7% des traumatismes dentaires pour les incisives maxillaires supérieures chez des enfants de 12 ans (5). Etude qui va dans le même sens qu'une similaire, réalisée en 2003 en Angleterre et au Pays de Galles (6). Une autre étude rétrospective réalisée en 2010 incluant les patients adultes et enfants reçus entre 1997 et 2002 pour des lésions traumatiques dentaires a montré que ces traumatismes touchaient dans 62% des cas les incisives centrales maxillaires supérieures (7). Andreasen a également démontré que les enfants présentant une propulsion du maxillaire, avaient deux fois plus de risques de subir un traumatisme des dents antérieures que ceux ayant une occlusion stable et normale (11).

L'existence d'une parodontolyse, avec donc une fragilisation du support d'attache radiculaire entraîne un risque accru de luxation dentaire en cas de traumatisme.

Dans le cas des dents temporaires, plusieurs molaires peuvent être ankylosées de façon plus ou moins symétriques chez le même enfant. Cela est dû à un traumatisme indirect d'occlusion brutale entre les deux arcades maxillaires (une chute sur le menton par exemple, entraînant une fermeture violente occlusale).

L'ankylose peut être complète ou partielle. C'est l'étendue et la localisation de la lésion ligamentaire qui va déterminer les zones ankylosées et par conséquent les possibles résorptions de remplacement. Une étude a par ailleurs démontré que l'ankylose touche le plus souvent les faces vestibulaires, linguales et palatines radiculaires (9).

2.1.2 Population (7, 8, 12)

La survenue de l'ankylose et des résorptions de remplacement peut intervenir à tout âge et chez toute personne. Elle dépend principalement du niveau de risque d'exposition aux blessures traumatiques, à l'origine des lésions infligées au ligament dentaire. Plus la lésion est importante plus le risque d'ankylose augmente.

Les enfants sont les plus susceptibles de subir des lésions traumatiques dentaires, en particulier entre 7 et 15 ans. Les garçons présentent par ailleurs une prévalence plus importante de lésions dentaires traumatiques que les filles et donc une plus grande prévalence de l'ankylose dentaire.

Au-delà de 18 ans c'est le style de vie et les loisirs sportifs qui influencent ce risque. Les sports de contacts (rugby, handball, arts martiaux ...) ou à « sensations » (cyclisme tout terrain, rollers, skateboard) ainsi que la consommation d'alcool, l'agressivité et propension à la violence augmentent le risque de traumatisme des dents antérieures.

Lorsqu'elle touche les dents temporaires, elles constituent souvent un obstacle à l'éruption de la dent permanente sous-jacente. Elle entre alors dans la classification des anomalies d'éruption.

Mais dans le cas des résorptions de remplacement de nature pathologique, ce sont principalement les dents permanentes qui sont concernées. En effet, une dent temporaire ankylosée présentera justement une résorption physiologique ralentie et retardée.

L'ankylose des dents temporaires est assez fréquente. Elle est retrouvée chez les enfants dès 3 et 4 ans mais touche environ 10% de ceux entre 8 et 12 ans.

Notre travail concernera ici principalement les ankyloses et résorptions de remplacement des dents permanentes.

2.1.3 Survie (1, 3, 4, 13, 14)

Une dent permanente ankylosée va rester en fonction un certain nombre d'années, tant que le phénomène de résorption de remplacement n'aura pas atteint un point de non-retour en résorbant la majeure partie de la racine dentaire.

La vitesse de résorption de remplacement dépend du métabolisme du patient.

En effet, la survie d'une dent ankylosée dépend de l'âge de survenue de la nécrose ligamentaire. Une étude rétrospective de 1989 a démontré que dans le cas de dents réimplantées avec une nécrose du ligament alvéolodentaire, on pouvait espérer un maintien en fonction de la dent ankylosée durant 3 à 7 ans pour des patients entre 8 et 16 ans contre des dizaines d'années chez des patients entre 17 et 39 ans (13).

Plus récemment dans une étude de 2003, certains auteurs estiment entre 1 et 5 ans la survie d'une dent réimplantée chez l'enfant, contre plusieurs années chez l'adulte (14).

Plus le patient est jeune, plus son métabolisme de remodelage osseux est performant. Par conséquent, les résorptions de remplacement seront plus rapides chez le patient jeune que chez le patient plus âgé pour qui la croissance est achevée.

La survie, c'est-à-dire le maintien en fonction de la dent traumatisée, dépend de la sévérité et la nature du traumatisme. Ainsi, on estime dans le cadre des lésions de luxations totales, une survie inférieure à 5 ans. L'ankylose et les résorptions de remplacement sont largement responsables de cette faible survie (1).

Une fois la résorption de remplacement initiée et diagnostiquée, la dent est le plus souvent condamnée sur le long terme. La dent en cours de résorption de remplacement est généralement perdue dans les 7 ans suivant le début du processus (4).

2.2 Tissus concernés par ces processus

Pour bien comprendre les mécanismes d'ankylose et de résorption de remplacement, il est nécessaire de s'intéresser à l'histologie et aux fonctions des différents tissus acteurs de ces deux processus pathologiques. On distingue ainsi deux catégories, les tissus résorbés et les tissus participants à la résorption.

2.2.1 Tissus résorbés

2.2.1.1 Cément

2.2.1.1.1 Définition et propriétés (15, 16)

Le ciment radiculaire est un des deux tissus durs constitutifs du parodonte. C'est un des tissus de support de la dent. Le ciment a pour rôle majeur de servir d'ancrage au ligament alvéolodentaire (LAD) ou desmodontal, unissant ainsi la dent à l'os alvéolaire et à la gencive.

Il s'agit d'un tissu conjonctif minéralisé qui tapisse la surface externe de la racine dentaire ainsi que le foramen apical. Il est principalement constitué d'hydroxyapatite, avec 65% de phase minérale majoritaire de calcium et de phosphate, 23% de phase organique essentiellement collagénique et 12% d'eau.

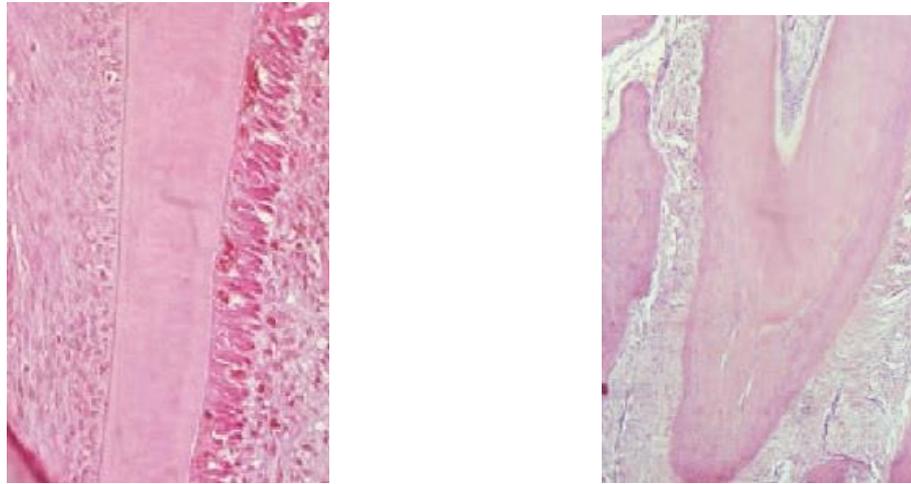


Figure 2: De gauche à droite : Cément acellulaire (à gauche) accolé à la dentine, avec des rangées d'odontoblastes en périphérie de la pulpe. Dent décalcifiée : ciment autour de l'apex dentaire. Tiré de l'article d'Auriol et al. (16)

Son épaisseur diffère selon sa localisation sur la surface radiculaire. A son point de départ coronaire, au niveau de la jonction cémento-amélaire, il constitue une fine couche de 20 à 50 μm . Plus l'on se rapproche de l'apex dentaire plus cette couche minéralisée va s'épaissir, jusqu'à atteindre une épaisseur d'environ 150 à 200 μm . Dans 60% des cas, le ciment recouvre légèrement l'émail coronaire proche de la jonction cémento-amélaire tandis que dans 30% des cas il sera en bout à bout avec l'extrémité amélaire. Les 10% restants présenteront une petite zone de dentine non recouverte ni d'émail ni de ciment.

Bien que similaire au tissu osseux par sa composition et sa structure, il possède quelques particularités bien spécifiques. Il est avasculaire, non innervé et n'entre pas dans un processus de remodelage physiologique par résorption et apposition. Le ciment se dépose par couches successives, de façon continue tout au long de la vie. Son épaisseur augmentera donc continuellement avec l'âge.

Il se dépose selon deux phases, la phase primaire lors de la formation radiculaire et l'éruption dentaire, puis la phase secondaire débutant juste avant que l'édification de la racine soit achevée et se poursuivant durant la mise en fonction de la dent.

Le ciment assure un rôle de barrière et de protection de la racine dentaire. Nous verrons dans une prochaine partie, en quoi ce tissu protège la surface radiculaire. C'est aussi le premier tissu résorbé lors d'une résorption externe de remplacement.

2.2.1.1.2 Histogénèse (15, 16)

Sa formation débute lors de l'édification radulaire, à partir d'un organe épithélial, la gaine épithéliale de Hertwig (GEH). Une fois la couronne dentaire formée, la GEH va migrer en direction apicale tout en induisant la différenciation cellulaire des odontoblastes radulaires et ainsi l'édification radulaire. La cémentogénèse proprement dite démarre tardivement, aux derniers stades de l'odontogénèse.

- **Mise en place des acteurs de la cémentogénèse**

Les cémentoblastes auraient pour origines des cellules épithéliales de la GEH. Lors de la minéralisation des couches de dentines, ces cellules vont par leurs prolongements, s'orienter perpendiculairement à l'axe radulaire, cherchant à pénétrer au travers de la GEH. Ces cellules deviennent alors des précémentoblastes.

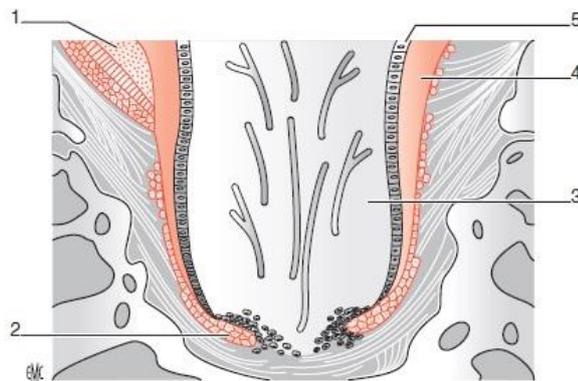


Figure 3: Formation du cément après fragmentation de la crête épithéliale d'Hertwig. 1. émail ; 2. crête d'Hertwig ; 3. papille ; 4. Dentine radulaire ; 5. Odontoblastes. Tiré de l'article d'Auriol et al. (16)

Les couches internes des cellules de la GEH synthétisent ensuite des protéines proches de celles produites lors de la formation amélaire : amélogénine, améloblastine, énaméline. Ces protéines, bien que leur rôle ne soit pas encore totalement compris, auraient une fonction de tropisme positif sur les précémentoblastes. Arrivés en contact avec la dentine radulaire minéralisée, les précémentoblastes se différencient en cémentoblastes polarisés qui vont à leur tour synthétiser les éléments constitutifs de la matrice organique cémentaire : un assemblage de fibrilles de collagène orientées plus ou moins parallèlement à la surface dentinaire et de la substance fondamentale.

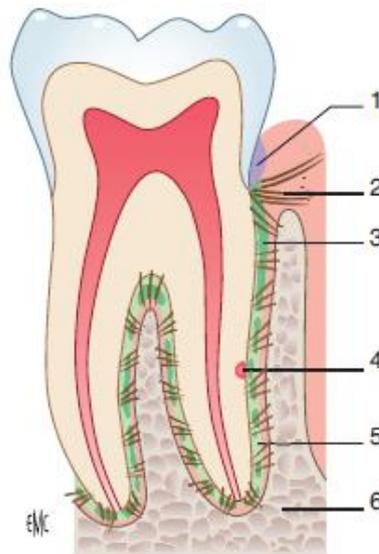


Figure 4 : Aspect polymorphe du cément. 1. cément acellulaire afibrillaire ; 2. fibres transeptales ; 3. cément acellulaire à fibres extrinsèques ; 4. cément cellulaire à fibres intrinsèques ; 5. cément cellulaire à fibres mixtes ; 6. Os alvéolaire. Tiré de l'article de Lorimier et al. (15)

- **Formation de la couche de cément acellulaire et afibrillaire (CAA)**

La cémentogénèse proprement dite est un processus lent et continu pendant lequel les cémentoblastes vont migrer au fur et à mesure de la sécrétion de la matrice organique cémentaire. La première couche de cément est donc la plupart du temps acellulaire. On la désigne comme étant le cément primaire. Cette couche recouvre généralement la première moitié cervicale radiculaire. Après la disparition de la GEH, les cellules responsables de la cémentogénèse vont se déposer ensuite de manière irrégulière sur les couches cémentoïdes précédemment formées. C'est le cément acellulaire et afibrillaire ou CAA. Les cémentoblastes vont synthétiser également des protéines non collagéniques comparables à celles produites par le tissu osseux, qui jouent vraisemblablement un rôle dans la minéralisation de ces fibres : sialoprotéines et ostéocalcines.

- **Formation de la couche de cément acellulaire à fibres extrinsèques (CAFE)**

Durant ces processus de synthèses, des fibres extrinsèques de collagène, issues de la matrice ligamentaire se retrouvent incluses dans le cément primaire. On les désigne sous le nom de fibres de Sharpey. Elles sont orientées de manière plus ou moins oblique à la surface radiculaire et sont en continuité directe avec les fibres du ligament desmodontal. La minéralisation de ces fibres débute par apposition d'hydroxyapatites à l'intérieur de ces fibres, se poursuit en surface et s'achève enfin au sein de la matrice interfibrillaire. Grâce à cette formation, le cément primaire assure la stabilité de la dent dans l'alvéole. Cette couche constitue le cément acellulaire à fibres extrinsèques ou CAFE.

- **Formation du cément secondaire et du cément mixte stratifié (CMS)**

Le cément secondaire ou cément pos-éruptif, se forme par strates successives lors de la mise en fonction de la dent. Il recouvre classiquement la deuxième moitié ou le tiers apical de la surface radulaire. Ce processus beaucoup plus rapide que le précédent entraîne l'inclusion des cémentoblastes au sein du cément. Le cément devient cellulaire et ces cémentoblastes inclus, des cémentocytes. La lacune minéralisée qui les contient est appelée cémentoplaste. Par minéralisation du tissu cémentoïde, les prolongements cémentoblastiques sont eux aussi inclus en tant que canalicules cémentocytaires. Du fait de cette inclusion cellulaire, on désigne cette couche par le terme de cément cellulaire à fibres intrinsèques ou CCFI. En parallèle, de nouvelles rangées de cémentoblastes au voisinage du cément calcifié vont synthétiser à leur tour de nouvelles couches de matrice organique.

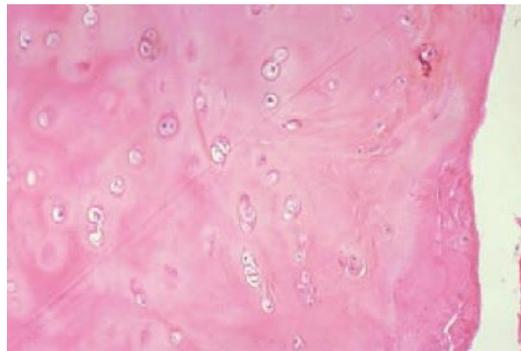


Figure 5: Cément cellulaire ou secondaire. Logettes renfermant des cellules (cémentocytes). Tiré de l'article de Auriol et al. (16)

A proximité de la zone apicale et au niveau des furcations radulaires on aura une apposition aléatoire de différentes couches cémentaires. Les cémentoblastes se retrouvent après minéralisation de cette matrice, inclus ou non dans les nouvelles couches cémentaires de type CAFE, CCFE et CCFI. D'où le terme global de cément mixte stratifié.

Le pourcentage de fibres extrinsèques d'origine ligamentaire, insérées dans le cément secondaire est moins important que celui du cément acellulaire. Cette différence aurait pour probable origine, la vitesse plus importante d'apposition cémentaire. Leur minéralisation est souvent incomplète. Il joue donc un rôle moindre dans la stabilisation mécanique parodontale de la dent. Ce dernier cément, hétérogène, va se remodeler au cours de la croissance et de la vie. Son épaisseur sera en perpétuelle augmentation.

2.2.1.2 Dentine (17, 18)

2.2.1.2.1 Définition et propriétés

La dentine est un tissu conjonctif dur, minéralisé et avasculaire qui constitue la majeure partie du volume dentaire. Entourant la pulpe, elle est recouverte par l'émail en coronaire et par le cément en radicaire. Ce tissu est traversé de part en part par de multiples tubules contenant les prolongements cytoplasmiques des odontoblastes. Il est ainsi en communication directe avec la pulpe. Les corps des odontoblastes sécrétant la matrice dentinaire se trouvent disposés à la périphérie de la pulpe. Contrairement aux ostéoblastes et cémentoblastes, ils ne se retrouvent pas emmurés dans la matrice qu'ils sécrètent. C'est la pulpe dentaire qui fournit les apports nécessaires à la fonction des odontoblastes. La partie interne de la dentine est quant à elle innervée, du fait de la pénétration des extrémités nerveuses du réseau pulpaire dans les tubulis.

Ce tissu est constitué à 70% d'une phase minérale, 20 % d'une phase organique et de 10% d'eau. La phase minérale est principalement formée de cristaux d'hydroxyapatite associés de manière sporadique à du phosphate de calcium, des sulfates et des carbonates. D'autres minéraux peuvent être retrouvés en faibles quantités, comme : du fer, plomb, cuivre, zinc, strontium, sodium, magnésium, chlore et fluor. La portion organique contient 90% de fibres de collagènes. Les 10% restants comprennent : des citrates, lactates, phosphoprotéines, protéoglycanes, protéines plasmatiques, phospholipides, glycoprotéines, glycérol, cholestérol et acides gras libres. La dentine est donc moins minéralisée que l'émail, mais plus que l'os et le cément.

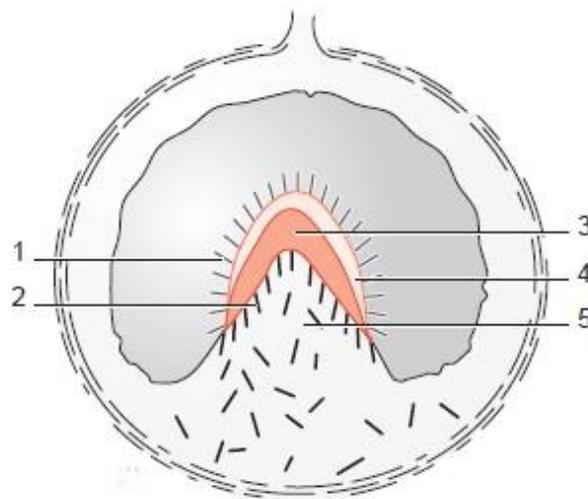


Figure 6: Formation de la dentine coronaire par les odontoblastes de la papille mésenchymateuse. 1. améloblastes ; 2. odontoblastes ; 3. dentine ; 4. émail ; 5. papille mésenchymateuse. Tiré de l'article d'Auriol et al. (16)

2.2.1.2.2 Histogénèse

Ce sont les odontoblastes qui vont synthétiser la matrice organique dentinaire, qui se minéralisera dans un second temps. La formation de la dentine débute au stade de la cloche, en regard de l'épithélium dentaire interne. Cette première ébauche dentinaire, que l'on nomme dentine primaire, va se poursuivre jusqu'à constituer l'ensemble du volume dentinaire de la couronne dentaire. La dentine radriculaire, qui elle se forme autour de la papille dentaire, ne se formera qu'après l'éruption dentaire. Un autre type de dentine, la dentine secondaire se formera par la suite, tout au long de la vie, en périphérie de la pulpe. La cavité pulpaire se rétrécira donc progressivement avec le temps au fur et à mesure de l'activité de synthèse des odontoblastes.

- **Mise en place de la dentinogénèse**

Les odontoblastes sont issus de la différenciation de fibroblastes de l'ectomésenchyme. Cette différenciation est induite par les interactions entre préaméloblastes et fibroblastes lors de la disparition de la membrane basale qui séparait jusqu'à lors l'ectomésenchyme de l'épithélium dentaire interne. En se différenciant en odontoblastes, ces cellules acquièrent le matériel de synthèse nécessaire à la formation de la matrice dentinaire. Leur pôle basal devient le siège d'une intense activité de phosphatase alcaline. On distingue différents types de dentines, qui diffèrent par leur composition, leur organisation structurale et la chronologie de leur formation.

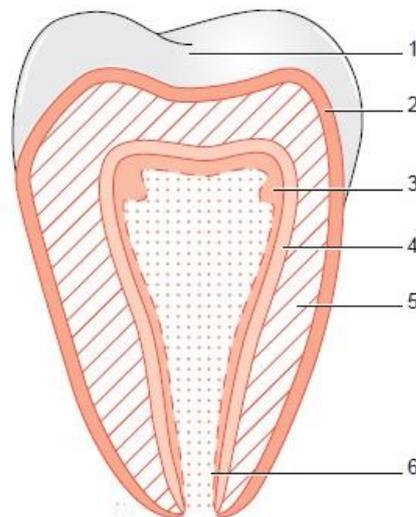


Figure 7: Différentes variétés de dentine. 1. émail ; 2. mantle dentine ; 3. dentine tertiaire ; 4. dentine secondaire ; 5. dentine primaire ; 6. prédentine. Tiré de l'article d'Auriol et al. (16)

- **La mantle dentine**

Les odontoblastes sécrètent en premier lieu la matrice organique dentinaire. Celle-ci est constituée de fibres de collagènes disposées en grosses fibrilles striées verticalement de façon périodique, de plus petites fibrilles sans périodicité et de petites vésicules. Le tout sera englobé dans une substance fondamentale composée de glycoprotéines, glycolipides et de glycosaminoglycanes. Cette matrice va constituer la mantle dentine, la première et la plus profonde couche de dentine à être synthétisée lors de la dentinogénèse. Elle est située à la jonction émail-dentine et se prolonge jusqu'à la jonction dentino-cémentaire. Cette couche fait partie de la dentine primaire.

Au sein des vésicules matricielles, des cristaux d'hydroxyapatites vont se former, initiant la minéralisation de la mantle dentine. En grossissant, ces cristaux seront excrétés en dehors des vésicules et fusionneront les uns avec les autres. Cette première couche dentinaire mesure environ entre 30 et 150 μm d'épaisseur. Elle diffère des couches de dentines qui lui font suite par sa structure et sa composition. Les odontoblastes qui la synthétisent n'ont, à ce stade pas complètement achevés leur polarisation et leur mise en réseau par jonctions communicantes. Il en résulte une minéralisation moins importante de cette couche dentinaire. Elle ne présente pas non plus de canalicules car les odontoblastes n'ont pas encore achevés de développer et orienter leurs prolongements cytoplasmiques au sein de la matrice dentinaire.

- **La dentine circumpulpaire**

La dentine circumpulpaire constitue la couche majeure de dentine primaire physiologique. Sa formation fait suite à celle de la mantle dentine. Elle est située entre la mantle dentine et la prédentine. Elle est constituée de deux sortes de dentine : la dentine intra-tubulaire située à l'intérieur des tubuli dentinaires et la dentine inter-tubulaire, disposée entre ces mêmes tubuli. Dans la littérature, on fait aussi référence à cette dentine comme faisant partie d'un groupe dentinaire plus global : l'orthodentine (qui regroupe la prédentine et la dentine circumpulpaire).

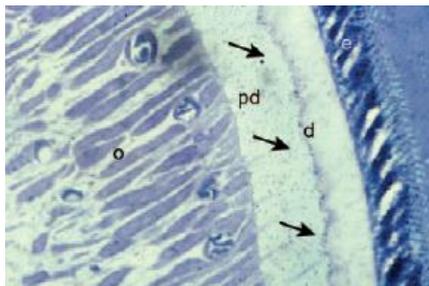


Figure 8: Organisation en compartiments de la dentinogénèse : corps cellulaires des odontoblastes (o) ; prédentine (pd) ; dentine (d). La pulpe est située à gauche et l'émail en cours de formation à droite avec les améloblastes. Front de minéralisation (flèches). Tiré de l'article de Goldberg. (18)

A ce stade de formation, les odontoblastes sont maintenant correctement polarisés et leurs prolongements s'enchaînent dans la dentine nouvellement formée en créant de multiples tubuli dans toute l'épaisseur dentinaire. Ces tubuli présentent des trajectoires en « S ». Les fibrilles de collagènes sont plus étroitement disposées et orientées perpendiculairement aux prolongements odontoblastiques. La minéralisation de cette couche dentinaire se fait sans vésicule matricielle mais par le relargage de diverses substances comme la phosphorine (une phosphoprotéine). La minéralisation se poursuit sous forme de calcifications globuleuses (ou calcosphérites) qui grossissent progressivement jusqu'à confluer les uns avec les autres.

- **La dentine intertubulaire**

La dentine intertubulaire est située entre les tubules dentinaires. C'est la première portion dentinaire à être secrétée par les odontoblastes lors de la dentinogénèse. Elle présente un réseau dense de fibrilles de collagène disposées perpendiculairement aux tubuli avec des cristaux d'apatites parallèles à ces mêmes fibres.

- **La dentine intratubulaire**

La dentine intratubulaire tapisse les parois internes des tubuli dentinaires, formant ainsi un anneau de dentine hyperminéralisé avec 40% de minéraux supplémentaires. Dans la littérature, on l'a longtemps désignée sous le nom de dentine pérítubulaire.

- **La pré-dentine**

La pré-dentine est la couche dentinaire la plus interne de la dent. C'est une couche organique non minéralisée, située entre le corps des odontoblastes et le front de minéralisation. Elle est constituée de nombreuses fibres de collagène et de substance fondamentale riche en glycosaminoprotéoglycanes.

Cette couche aura toujours la même épaisseur car le dépôt de matrice et la minéralisation dentinaire se poursuit toujours au même rythme tout au long de la vie de l'individu.

2.2.2 Tissus participants à la résorption

Parmi les tissus participants activement aux résorptions de remplacement, on en distingue deux différents appartenant au parodonte : le ligament alvéolo-dentaire et l'os alvéolaire. La pulpe dentaire, bien qu'actrice à part entière de certains types de résorptions, n'entre ici pas en jeu dans les mécanismes de résorptions de remplacement.

2.2.2.1 Ligament alvéolo-dentaire (15, 16, 19, 20, 21, 22)

2.2.2.1.1 Définition et propriétés (15, 16)

Le ligament alvéolo-dentaire, ou ligament desmodontal, est un tissu conjonctif spécialisé, fibrocellulaire dense et intensément vascularisé qui s'étend entre l'os alvéolaire et le cément radicaire. Son rôle est en tout premier lieu mécanique. Il assure la stabilité et le soutien de la dent dans son alvéole. Il joue le rôle d'amortisseur des forces mécaniques exercées sur les tissus dentaires durant la mastication. Il a aussi un rôle sensoriel. Il permet en effet la proprioception des forces masticatoires et renseigne sur la position des maxillaires durant leur mise en mouvement.

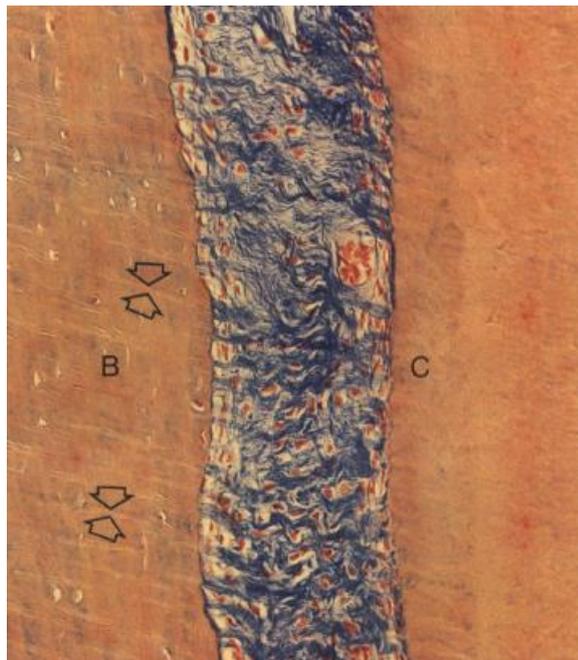


Figure 9: Microscopie optique d'un ligament parodontal humain montrant l'assemblage de fibres de collagène interposées entre le cément radicaire (C) et la paroi osseuse alvéolaire (B). Tiré de l'article de Beertsen et al. (19)

Il dérive du follicule dentaire et est en continuité avec le tissu conjonctif gingival au niveau de la crête alvéolaire dentaire et le tissu conjonctif pulpaire au niveau du foramen apical.

Il communique de manière anatomophysiologique avec la pulpe dentaire par l'intermédiaire du foramen apical et des canaux accessoires radiculaires. Son épaisseur varie entre 0,15 et 0,38 mm (16). Sa largeur diminue avec l'âge.

Il est constitué de deux compartiments distincts : un cellulaire et un extracellulaire. Ce dernier contient des fibres collagéniques entourées de substance fondamentale.

2.2.2.1.2 Histogénèse (15, 16, 19, 20, 21, 22)

Au début de sa formation, l'espace ligamentaire est occupé par un tissu conjonctif non organisé qui s'étend entre le ciment et l'os en formation. Ce tissu va être ensuite remodelé et va présenter un réseau de faisceaux fibrillaires de collagènes tendus entre la surface osseuse alvéolaire et le ciment radiculaire. C'est la phase initiale de mise en place de l'attache alvéolodentaire.

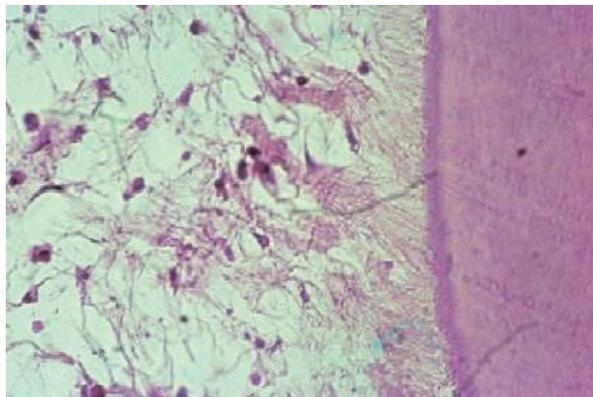


Figure 10: Embryologie du ligament parodontal. Tissu conjonctif jeune, pauvre en fibres de collagènes. Tiré de l'article d'Auriol et al. (16)

Au fur et à mesure des mouvements d'éruption dentaire, cette attache va se modifier. Dans sa partie la plus coronaire, le ligament desmodontal présente des fibres obliques de coronaire à radiculaire (à partir de la crête osseuse en direction radiculaire), puis des fibres horizontales et de nouveau des fibres obliques mais cette fois de radiculaire à coronaire. Cette variation est due aux mouvements d'éruption et à la mise en fonction de la dent lors de son entrée en occlusion. Les fibres suivantes seront élaborées et réorientées en continu jusqu'à l'apex dentaire.

- **Compartiment cellulaire**

Le compartiment cellulaire du ligament desmodontal contient majoritairement des fibroblastes mais aussi tout une population hétérogène de cellules aux rôles divers. La plupart sont bien différenciées mais la présence de cellules non différenciées (progénitrices) a été révélée par certains auteurs (19, 22)

- **Fibroblastes**

Les fibroblastes représentent 35 % du volume du ligament alvéolodentaire (15). Disposés parallèlement aux faisceaux de fibres du desmodonte, ils assurent le remodelage et la synthèse des fibres de collagènes et de l'ensemble de la matrice extracellulaire. Ce sont donc des cellules essentielles aux fonctions de stabilisation du ligament alvéolodentaire. Elles synthétisent principalement du collagène de type I et III mais aussi des fibres de type V. Leur activité de remodelage est permanente et très intense. Elles assurent le catabolisme des fibres tout en réalisant leur synthèse.

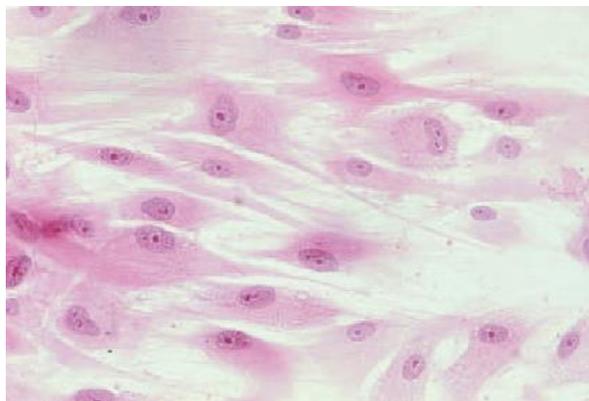


Figure 11: Fibroblastes du ligament parodontal. Tiré de l'article d'Auriol et al. (16)

Les fibroblastes sont capables de se déplacer le long des fibres de collagène, sous l'action d'agents chimiotactiques dont la plupart sont issus du ciment ou de l'os alvéolaire. Les facteurs à l'origine de ces déplacements sont encore assez méconnus.

L'activité de catabolisme du collagène par les fibroblastes peut être modulée et augmentée par divers facteurs, notamment des facteurs médiateurs de l'inflammation comme l'interleukine 1 (IL-1) qui possède une action pro-inflammatoire, des facteurs impliqués dans certaines maladies parodontales comme les prostaglandines ou par des surcharges occlusales fonctionnelles (15).

De nombreuses molécules produites par les fibroblastes eux-mêmes ou par les ostéoblastes, cémentoblastes ou cellules du système immunitaire influencent l'activité des fibroblastes. Les cytokines et facteurs de croissance ont un rôle majeur dans la régulation de l'activité biologique des cellules du desmodonte.

Les fibroblastes synthétisent par exemple de l'insuline-like growth factor 1 (IGF-1), de l'IL-1 qui est un facteur de croissance dérivé des plaquettes, des protéines de la morphogénèse osseuse (BMP), du facteur de croissance fibroblastique (FGF) et du transforming growth factor (TGF β). Ces cinq différentes protéines ont pour action de stimuler la synthèse de collagène et de diminuer sa dégradation.

En plus de leur influence sur le métabolisme ligamentaire, les fibroblastes peuvent moduler le métabolisme osseux alvéolaire. La libération par ces cellules de molécules de croissance spécifiques comme les receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand (RANKL) par exemple, leur permet de réguler et diminuer l'activité des ostéoclastes.

- **Cémentoblastes**

Les cémentoblastes situés à la surface du ciment, font en quelque sorte partie intégrante du desmodonte. Ces cellules se chargent de la synthèse des molécules constitutives du ciment acellulaire. Ils s'interposent entre les faisceaux de fibres du ligament parodontal, en restant à proximité directe de la surface cémentaire.

- **Ostéoblastes**

De la même façon que les cémentoblastes du desmodonte, les cellules de synthèse de la matrice osseuse situées en bordure de l'os alvéolaire, se retrouvent intriquées dans le ligament alvéolodentaire. On les considère donc là aussi comme faisant partie du ligament, bien qu'elles assurent toujours leurs fonctions de métabolisme osseux alvéolaire.

- **Cellules mésenchymateuses indifférenciées**

Situées à proximité des vaisseaux, des cellules progénitrices (ou précurseurs) à fort potentiel de différenciation ont été identifiées. Ces cellules sont à l'origine du renouvellement des cellules conjonctives différenciées du desmodonte (fibroblastes, cémentoblastes et ostéoblastes). Mais les modalités de leur différenciation et migration sont encore méconnues. Leur activité augmente lors des phénomènes de cicatrisation et de modifications orthodontiques. Elles sont vraisemblablement sensibles à certains stimuli, comme les facteurs de croissance. Les BMP par exemple, induiraient la différenciation de ces cellules progénitrices en cellules desmodontales.

- **Ostéoclastes et cémentoclastes**

Aux limites anatomiques du ligament alvéolodentaire, soit la surface cémentaire et la surface osseuse alvéolaire, on retrouve respectivement des cémentoclastes et des ostéoclastes, qui participent au turn over de ces deux tissus. On les retrouve surtout en surface, dans des lacunes de résorptions.

- **Cellules épithéliales**

On retrouve également au sein du desmodonte, des cellules résiduelles de la GEH ou débris épithéliaux de Mallassez. Elles se rassemblent sous forme d'amas cellulaires à proximité du ciment radiculaire, principalement au niveau du premier tiers cervical de la racine.

D'après la littérature, ces débris auraient certaines fonctions métaboliques. Ils limiteraient la résorption radiculaire et stimuleraient la néoformation cémentaire (20). Ils conserveraient la capacité de synthèse de molécules retrouvées lors de la cémentogénèse et amélogénèse par la couche interne de la GEH, comme l'amélogénine et l'ostéopontine (21).

- **Cellules de défense**

Afin d'assurer la défense immunitaire du tissu desmodontale, plusieurs types de cellules de défense sont présents à l'état de repos et peuvent s'activer si besoin. On retrouve des macrophages qui vont se charger de dégrader les débris cellulaires et bactériens, des polynucléaires éosinophiles et des mastocytes, principalement situés autour des vaisseaux sanguins et qui interviennent en cas d'inflammation. En dernier lieu, lors d'inflammations marquées, des lymphocytes et des polynucléaires neutrophiles sont eux aussi présents.

• **Compartiment extracellulaire**

Cette phase comprend majoritairement des fibres de collagènes organisées au sein d'une substance fondamentale. D'autres fibres non collagéniques sont aussi retrouvées dans ce compartiment, mais en moindre quantité.

- **Fibres de collagène**

Organisées en faisceaux, elles sont composées à 80% de collagène de type I. Les 15% restants sont des fibres collagéniques de type III (15). De petites quantités de collagène de type IV, V, VI et VII peuvent aussi être retrouvées. En lien étroit avec les fibroblastes qui assurent leur synthèse et leur dégradation, ces fibres s'assemblent en 5 groupes de faisceaux desmodontaux entre la paroi radiculaire et alvéolaire.

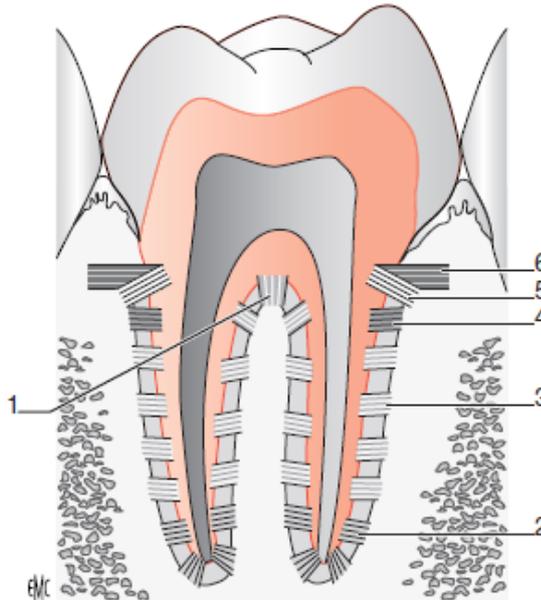


Figure 12: Organisation en faisceaux du ligament parodontal. 1. fibres interradiculaires ; 2. fibres apicales ; 3. fibres obliques ; 4. fibres horizontales ; 5. fibres de la crête alvéolaire ; 6. ligament transeptal. Tiré de l'article d'Auriol et al. (16)

- Les faisceaux de la crête alvéolaire : obliques de la pointe septale jusqu'au ciment, au niveau de la jonction émail-cément.
- Les faisceaux horizontaux : entre le ciment et la paroi alvéolaire, perpendiculaires à la paroi radiculaire, en dessous du groupe précédent et de la crête alvéolaire.
- Les faisceaux obliques : les plus nombreux. Obliques en direction apicale et disposés en « éventail ».
- Les faisceaux apicaux : qui se dispersent en « éventail » là aussi, mais de l'apex vers le fond de la cavité alvéolaire.
- Les faisceaux interradiculaires : uniquement dans le cas des dents pluriradiculées. Tendus entre le ciment radiculaire et les parois alvéolaires. Ils forment la pointe de la crête septale interradiculaire.

Les extrémités des fibres incluses dans le ciment radiculaire et dans l'os alvéolaire sont connues sous le nom de fibres de Sharpey. Ces fibres sont complètement minéralisées au niveau du ciment acellulaire tandis qu'elles le sont partiellement au niveau de l'os alvéolaire.

Le rythme de renouvellement des fibres de collagène est le plus rapide des métabolismes de régénération de tissu conjonctif de tout l'organisme. Il varie cependant au sein d'une même dent, avec une vitesse maximale à proximité de l'apex. Ce renouvellement serait stimulé par le stress mécanique engendré par la fonction occlusale et les différentes forces de mastication.

- **Fibres élastiques**

On retrouve également des fibres élastiques immatures dans le ligament parodontal. Ce sont des fibres oxytalanes qui ne représentent que 3% des fibres desmodontales (15). Elles proviennent du cément et s'entremêlent avec les faisceaux de fibres de collagène. Elles se disposent parallèlement aux surfaces radiculaires et perpendiculairement aux fibres de collagène. Leur rôle est encore méconnu.

- **Substance fondamentale**

De façon semblable à la plupart des tissus conjonctifs, cette substance fondamentale qui représente 65% du volume du desmodonte (16), est composée à 70% d'eau. Ses autres composants sont de l'acide hyaluronique, des glycoprotéines, des protéoglycanes ainsi qu'un fin réseau entremêlé de fibronectine, qui assure une cohésion de l'ensemble et favorise les échanges avec les fibroblastes.

Cette substance jouerait un rôle non négligeable d'amortisseur des forces occlusales.

- **Structures calcifiées intraligamentaires**

On retrouve fréquemment de petits nodules calcifiés au sein du ligament parodontal. La plupart du temps, il s'agit de cémenticules qui peuvent être libres ou implantés dans le cément. On peut également retrouver des fragments osseux et autres débris calcifiés.

- **Vascularisation**

Le plexus vasculaire occupe à lui seul, 10 à 30% du volume ligamentaire (15). C'est sa richesse qui permet le métabolisme rapide de régénération des tissus du desmodonte mais aussi un amortissement des forces occlusales. La vascularisation joue par ailleurs un rôle majeur lors de l'éruption dentaire et de l'édification radiculaire. La plupart des vaisseaux sont placés entre les faisceaux de collagène à proximité de la paroi alvéolaire.

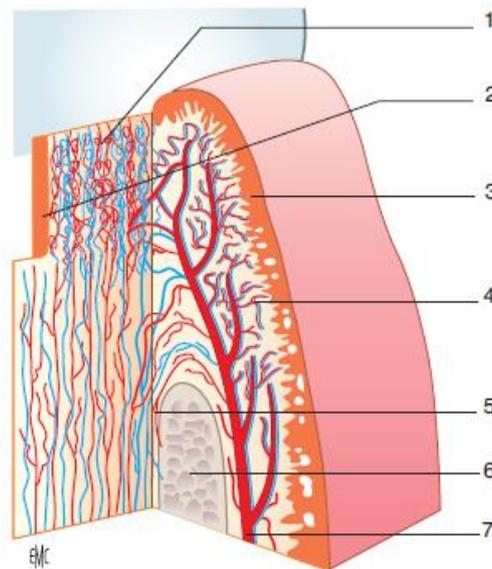


Figure 13: Vascularisation gingivale. 1. Plexus dentogingival ; 2. épithélium jonctionnel ; 3. épithélium oral ; 4. plexus sous-épithélial ; 5. ligament parodontal ; 6. os alvéolaire ; 7. vaisseaux sanguins. Tiré de l'article de Lorimier et al. (15)

Les artères proviennent des artères dentaires supérieures et inférieures, issues de l'artère maxillaire. On note trois trajets possibles pour cette vascularisation artérielle :

- Voie apicale : à destination de la pulpe avec des prolongements collatéraux vers le ligament.
- Voie gingivale : provenant du tissu conjonctif de la gencive, en direction de la portion supérieure ligamentaire.
- Voie osseuse : par l'intermédiaire d'artères dites « perforantes », issues de la paroi alvéolaire et qui irriguent majoritairement le desmodonte, en particulier au niveau des dents postérieures et à la mandibule.

Le réseau veineux est surtout marqué autour de l'apex radiculaire. Il se draine vers les veines interradiculaires et interalvéolaires puis dans les veines faciales et le plexus veineux ptérygoïdien.

Le réseau lymphatique est lui peu développé. Il est surtout présent le long des parois alvéolaires avant de se drainer vers l'apex et d'aboutir aux nœuds lymphatiques sous-mandibulaires, sous-mentaux et jugulodigastriques.

- Innervation

L'innervation sensitive du maxillaire est assurée par la deuxième branche du nerf trijumeau (nerf alvéolaire supérieur) tandis que celle de la mandibule est assurée par la deuxième (nerf alvéolaire inférieur). On dissocie deux types de fibres myélinisées et amyéliniques : les sensitives qui gèrent les informations nociceptives et mécanocéptives, et les autonomes appartenant au système sympathique, qui sont associées au réseau vasculaire pour réguler le flux sanguin capillaire (23).

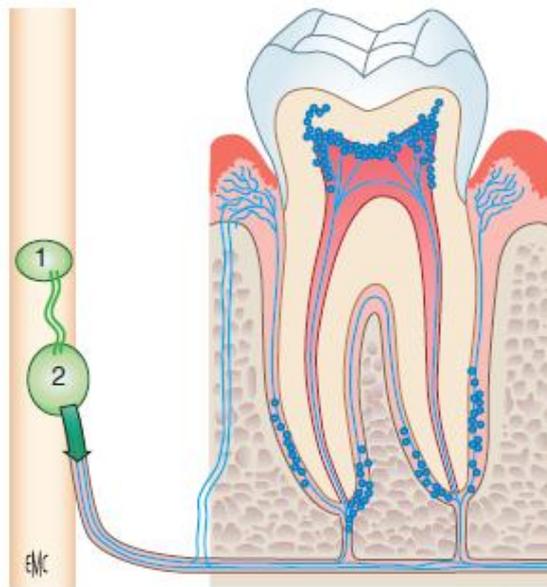


Figure 14: Innervation au niveau d'une molaire mandibulaire. L'innervation des éléments gingivaux et desmodontaux(en bleu) est assurée par le nerf mandibulaire (flèche) qui constitue la 3ème branche du nerf trijumeau. 1. système nerveux central ; 2. ganglion trigéminal de Gasser. Tiré de l'article de Lorimier et al. (15)

Ces fibres pénètrent le desmodonte apicalement et latéralement au travers des parois alvéolaires. Elles se divisent ensuite en branches ascendantes vers la gencive et descendantes vers l'apex et la pulpe dentaire.

2.2.2.2 Os alvéolaire

2.2.2.2.1 Définition et propriétés (15, 16)

L'os alvéolaire est le tissu de support principal de la dent. Il appartient au groupe des os plats. L'os alvéolaire ou procès alvéolaire délimite l'alvéole dentaire. Situé entre les deux corticales externes et internes, il présente une paroi perforée de nombreux canaux vasculaires. Cette paroi ou lame criblée est radio-opaque.

Elle est désignée radiologiquement par le terme de « lamina dura ». Elle se présente comme une ligne blanche qui délimite l'espace du ligament alvéolaire autour des racines. Son examen permet de détecter des modifications de l'espace ligamentaire.

La paroi alvéolaire sert d'ancrage aux fibres de Sharpey du ligament alvéolodentaire.

L'os est un peu moins vascularisé à la mandibule qu'au maxillaire. L'espace situé entre les corticales et les parois alvéolaires est occupé par un tissu osseux spongieux. Cet os spongieux est en quantité moindre à la mandibule par rapport au maxillaire.

L'os spongieux qui compose l'os alvéolaire est un os trabéculaire, caractérisé par de nombreuses travées anastomosées de tissu osseux qui entourent des lacunes de tissu spongieux. Ces espaces lacunaires sont remplis de moelle jaune riche en cellules adipeuse, ainsi que de moelle rouge, très vascularisée, dite hématopoïétique. Les trabécules minéralisées qui assure sa charpente structurelle sont constituées d'os lamellaire de type haversien. Elles s'orientent en fonction des forces transmises par la mastication et autres mouvements des maxillaires.

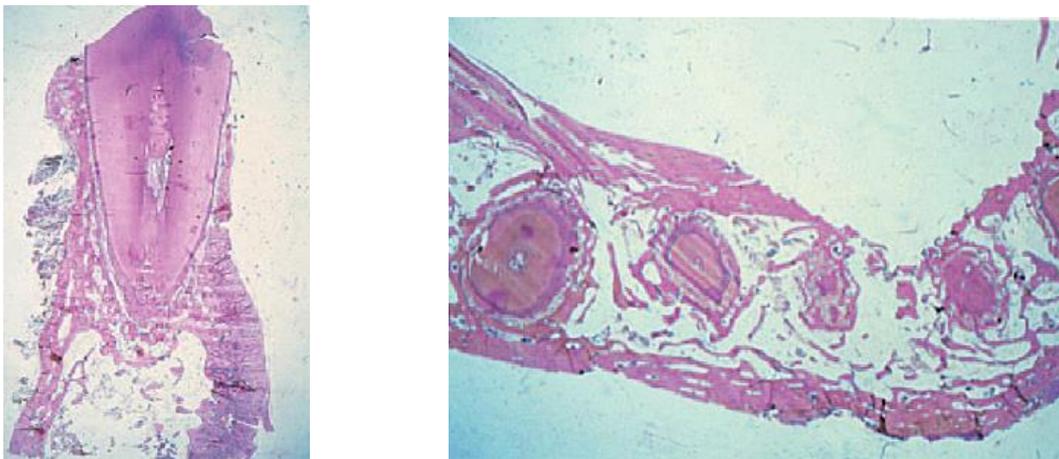


Figure 15: A gauche : Os alvéolaire autour d'une racine dentaire. Section longitudinale, os spongieux claire. Os compact haversien visible de chaque côté. A droite : Os alvéolaire. Section transversale avec dents insérées dans leur alvéole. Tiré de l'article d'Auriol et al. (16)

La paroi alvéolaire est quant à elle, la zone d'ancrage des fibres ligamentaires et présente des particularités qui lui sont propres. C'est le tissu d'ancrage dentaire par excellence. Il permet l'absorption des forces et tensions générées par la mastication, l'occlusion et les forces orthodontiques. Sa propriété principale est sa capacité à se remodeler en permanence en fonction des contraintes. Il est le siège d'un remaniement permanent qui perdure durant toute la vie de l'individu.

2.2.2.2 Histogénèse (15, 16)

Au sein de l'os alvéolaire, plusieurs types cellulaires dérivés du follicule conjonctif dentaire, sont présents et entrent en action dans les différents stades des remaniements osseux, au niveau des travées de l'os spongieux mais aussi au niveau de la paroi alvéolaire. L'os alvéolaire se distingue justement des autres types osseux squelettiques par la présence de cette paroi, zone d'ancrage des fibres ligamentaires. Celle-ci présente des caractéristiques particulières.

- **Cellules**

- **Ostéoblastes**

Les ostéoblastes sont des cellules très différenciées, responsable de la formation de la matrice conjonctive du tissu osseux et de sa minéralisation. Ce sont des cellules polarisées avec un pôle basal sécrétoire. Ils émettent de nombreux prolongements cytoplasmiques en direction des fronts de minéralisation osseux. De forme cuboïde en phase active, elles synthétisent les protéines collagéniques (majoritairement de type I) et non collagéniques (sialoprotéines osseuses, ostéopontine etc.). Une fois la matrice organique mise en place, elles assurent sa minéralisation.

La minéralisation de la matrice organique intervient grâce à des vésicules matricielles libérées par les ostéoblastes. Les cristaux d'hydroxyapatite contenus dans ces vésicules seront relargués dans la matrice une fois leur édification terminée.

Ces cellules libèrent aussi certains facteurs locaux qui participent à la régulation des processus de résorption.

- **Ostéocytes**

L'ostéocyte est un ostéoblaste différencié, qui se retrouve inclus et emmuré dans la matrice osseuse minéralisée. Il présente un corps cellulaire massif, enfermé dans une lacune osseuse. Ces cellules émettent des prolongements qui traversent les canalicules osseux jusqu'à entrer en contact avec les autres cellules constitutives de ce tissu. Par leurs échanges avec les autres ostéocytes et ostéoblastes voisins, les ostéocytes préviendraient les hyperminéralisations. Elles joueraient également un rôle important dans l'adaptation de l'os aux forces mécaniques.

- Cellules bordantes

Elles se présentent sous la forme de cellules aplaties qui recouvrent les surfaces osseuses inactives. Ces cellules bordantes sont dérivées des ostéoblastes. Leur fonction est encore méconnue. Elles joueraient un rôle ostéogénique dans la régulation de l'activité ostéoclastique.

- Ostéoclastes

Les ostéoclastes sont de grandes cellules multinucléées que l'on trouve à la surface de l'os, au niveau des lacunes de résorption de Howship. Ce sont les cellules responsables des processus de résorption physiologiques et pathologiques du tissu osseux.

Cette catégorie cellulaire entre en jeu dans le processus de résorption de remplacement. Nous verrons donc plus en détail les mécanismes clastiques dans la partie suivante.

• Caractéristiques de la paroi alvéolaire

La paroi alvéolaire ou paroi osseuse ligamentaire est une couche fine osseuse de 100 à 200 μm . C'est une zone d'échanges vasculaires et nerveux intenses entre le ligament alvéolodentaire et l'espace médullaire de l'os alvéolaire. Ces échanges se font au travers des multiples canaux qui perforent cette paroi.

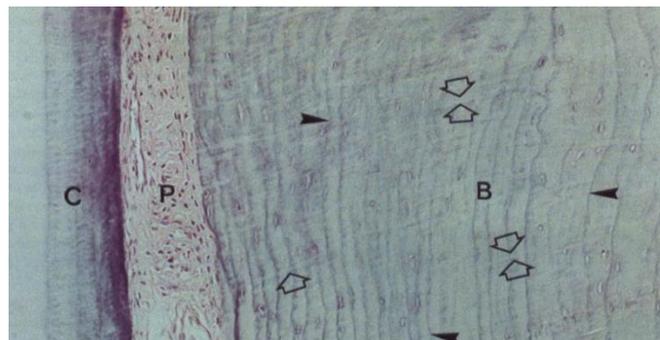


Figure 16: Microscopie optique de la portion distale d'une prémolaire humaine. Notez la présence de lignes de formation osseuse (pointes des flèches noires) au sein de la paroi alvéolaire (B) ; ciment (C) ; ligament alvéolodentaire (P) ; fibres de Sharpey (flèches). Coloration hématoxyline et éosine x 130. Tiré de l'article de Beertsen et al. (19)

Sa particularité structurelle lui vient de ses nombreuses insertions de fibres ligamentaires. Ces fibres collagéniques sont de deux types :

- Fibres intrinsèques : synthétisées par les ostéoblastes de l'os alvéolaire et assemblées en faisceaux de microfibrilles parallèles à la paroi osseuse ligamentaire. Elles sont entremêlées à des cristaux d'hydroxyapatite.

- Fibres extrinsèques ou fibres de Sharpey : assemblées par les fibroblastes du ligament desmodontal, comme nous avons pu le voir précédemment. Ces fibres sont disposées perpendiculairement à la surface alvéolaire et s'intriquent profondément ou non au sein du tissu osseux alvéolaire. Des ostéoblastes, ostéoclastes et cellules bordantes sont placés entre les faisceaux de collagène pour assurer leur rôle dans le turn over osseux alvéolaire.

La paroi osseuse alvéolaire est la zone osseuse où le remaniement osseux est le plus rapide. Sa structure et son organisation dépendent des contraintes qui lui sont infligées.

2.3 Processus de résorption

Pour bien comprendre l'ankylose radulaire et les résorptions de remplacement, il est nécessaire de s'intéresser aux cellules clastiques, responsables de la résorption pathologique des tissus dentaires mais aussi de leur remodelage physiologique. Le terme de cellule clastique regroupe les ostéoclastes mais aussi les odontoclastes et cémentoclastes. Ces trois types cellulaires ont des structures et des modalités de fonctionnement extrêmement proches. Nous verrons donc plus en détail le mécanisme de l'ostéoclasie et son acteur principal : l'ostéoclaste. Sachant que ces processus de résorption suivent un véritable cycle de fonctionnement avec différentes phases majeures, nous verrons également les particularités des cellules résorptives de la dentine et du cément.

2.2.1 Cellules clastiques (15, 16, 24, 25, 26)

2.2.1.1 Origine et structure (15, 16, 25)

Les ostéoclastes ont pour précurseurs des cellules hématopoïétiques mononuclées de la même lignée que les monocytes et les macrophages. Ces cellules ont fusionné pour ensuite se différencier en ostéoclastes multinucléés. L'ostéoclaste en activité se situe dans une lacune de résorption ou lacune de Howship.

L'ostéoclaste apparaît comme une cellule géante entre 20 et 100 μm , présentant environ 4 à 20 noyaux et un cytoplasme riche en vacuoles et mitochondries. On note également une présence importante de l'enzyme phosphatase acide tartrate résistante (TRAP). Bien que non spécifique de cette cellule, cette molécule est révélatrice du niveau d'activité ostéoclastique et sa présence est donc souvent mesurée dans les études histochimiques (25).

La cellule ostéoclastique est polarisée et présente un pôle basal sécrétoire. C'est au niveau de cette zone de contact entre la membrane cellulaire et les tissus minéralisés adjacents que se déroulent les phénomènes de

résorption. On appelle cette interface d'échange « bordure plissée » du fait de ses nombreuses digitations cytoplasmiques qui lui donne cet aspect de brosse. Une zone claire à la surface de l'os entoure cette interface dans laquelle se déroule la résorption. De part et d'autre de cette zone claire, l'ostéoclaste est fixé hermétiquement à la surface osseuse.

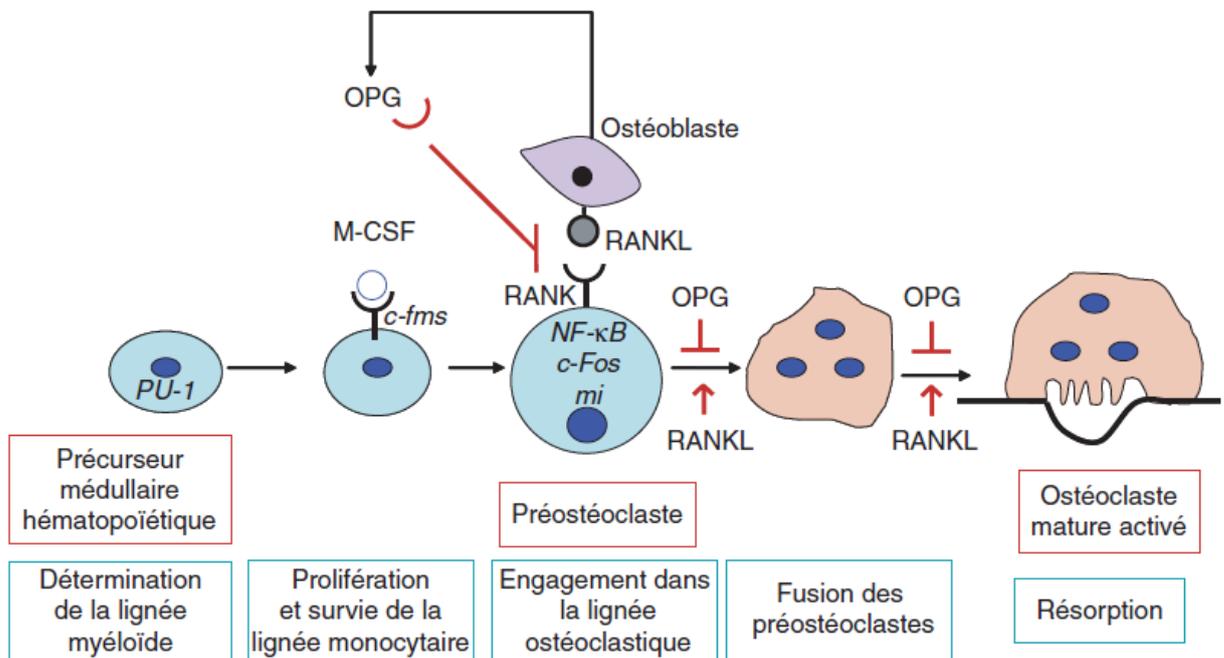


Figure 17: Différenciation des cellules de la lignée ostéoclastique. Les ostéoclastes ont une origine commune avec les monocytes et macrophages dans la moelle osseuse. La différenciation des promonocytes en ostéoclastes se fait sous l'influence de facteurs de transcriptions et de facteurs de croissance parmi ceux listés ci-dessus. Le M-CSF ou Macrophage colony stimulating factor qui se lie à son récepteur le c-fms, agit tôt dans la lignée. Le RANKL porté par la membrane des ostéoblastes se lie à son récepteur RANK et active la différenciation, fusion et résorption. L'ostéoprotégérine (OPG) synthétisée par les ostéoblastes, est un récepteur soluble piège qui va inhiber la liaison RANK-RANKL et prévenir la naissance et maturation des ostéoclastes. Tiré de l'article de Thomas et al. (27)

2.2.1.2 Histophysiologie (15, 16, 26)

La portion fonctionnelle où se déroulent les mécanismes de résorption est donc le pôle basal de l'ostéoclaste. Cette zone est le siège de nombreux échanges, ioniques et moléculaires. La cellule sécrète notamment un grand nombre d'enzymes lysosomiales dans ce compartiment de résorption (la zone claire). Ces cellules sont mobiles et se déplacent au fur et mesure des phases de résorption/apposition osseuse.

Pour assurer sa fonction de résorption de la matrice osseuse, un pH acide (autour de 4) est nécessaire (26). L'ostéoclaste va donc libérer de nombreux ions H⁺ grâce à des pompes ATPase dépendantes localisées au sein de sa bordure en brosse. Ces ions H⁺ sont responsables de la dissolution de la phase minérale osseuse et donc des cristaux d'hydroxyapatites.

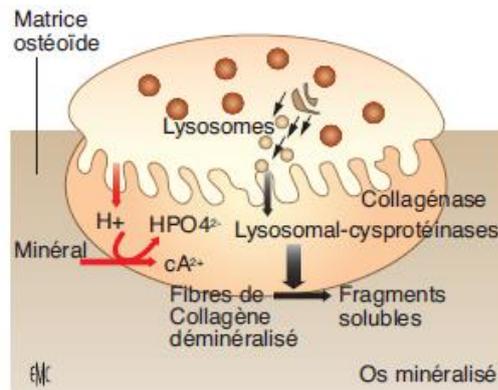


Figure 18: Fonction de l'ostéoclaste. Tiré de l'article d'Auriol et al. (16)

Pour dégrader la phase organique, l'ostéoclaste libère deux types d'enzymes : les cystéines-protéinases et des enzymes lysosomiales. Ces enzymes fonctionnent à pH acide. Dans un second temps, la cellule sécrète des métalloprotéinases comme les collagénases qui vont achever de dégrader la matrice organique osseuse. Des pompes situées sur la membrane baso-latérale permettront à l'ostéoclaste d'évacuer les ions HCO_3^- et Calcium captés suite à la dégradation de la phase minérale osseuse et donc de maintenir un équilibre acido-basique propice à sa fonction.

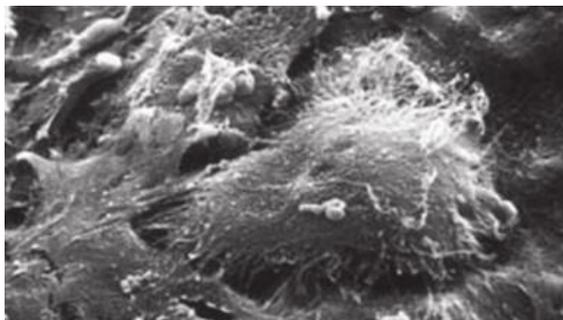


Figure 19: Microscopie électronique à balayage d'un ostéoclaste en cours de résorption à la surface osseuse. Tiré de l'ouvrage d'Andreasen et al. (11)

2.2.2. Différentes phases de l'ostéoclasie (15, 16, 26, 27)

Le remodelage osseux est le résultat d'un équilibre entre résorption par les ostéoclastes du tissu osseux ancien et apposition d'un nouveau tissu osseux par les ostéoblastes. Ce remodelage débute donc par l'action de l'ostéoclaste puis se poursuit avec l'ostéoblaste au cours des 5 phases du cycle « ARIF » : Activation, Résorption, Inversion et Formation osseuse. Nous verrons dans ce chapitre, les phases d'activation et de résorption dans lesquelles interviennent les ostéoclastes ainsi que les facteurs locaux et généraux qui régulent leur action.

2.2.2.1 Activation et résorption (15, 16, 26, 27)

Le remodelage osseux débute toujours par une phase de recrutement des ostéoclastes. Ceci passe par l'activation des cellules bordantes qui recouvrent la surface osseuse. Ces cellules vont se rétracter et libérer certains facteurs qui vont attirer par chimiotactisme les préostéoclastes. Les ostéoblastes participent également au recrutement de ces cellules clastiques.

L'activation comprend le recrutement et la fusion des précurseurs ostéoclastiques qui vont alors se différencier en ostéoclastes avant d'entrer en phase de résorption.

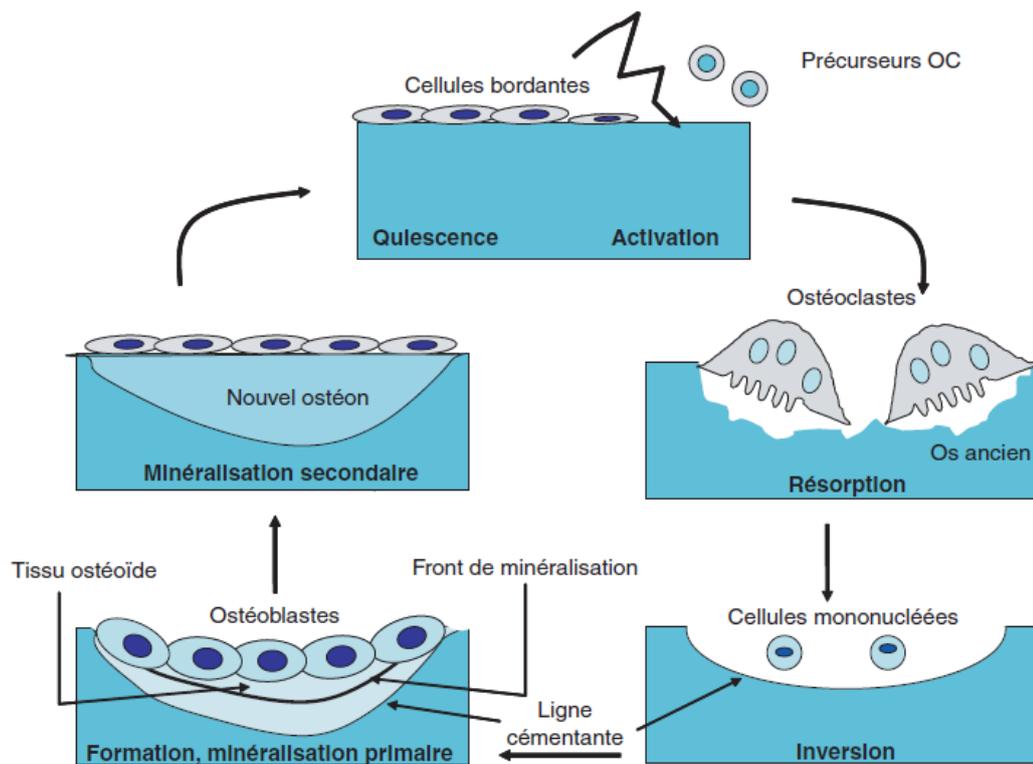


Figure 20: Différentes séquences du remodelage osseux. Tiré de l'article de Thomas et al. (27)

Ils vont reconnaître la surface osseuse à résorber et s'y ancrer. La différenciation de ces précurseurs nécessite l'intervention de cellules stromales osseuses et principalement celle des ostéoblastes. Cette activation se fait de deux façons possibles : soit par la libération de molécules qui iront se fixer sur les récepteurs extramembranaires des cellules préostéoclastiques, soit par contact direct avec celles-ci. La différenciation en ostéoclaste dépend de facteurs de transcription comme le M-CSF (macrophage colony stimulating factor). La sensibilisation et la stimulation ou inhibition de l'activité ostéoclastique se fait par l'intermédiaire de facteurs locaux libérés en grande partie par les ostéoblastes.

La résorption comprend la destruction de la phase minérale puis celle de la matrice organique de l'os alvéolaire selon les mécanismes vu précédemment.

2.2.2.2 Régulation du remodelage osseux par des facteurs locaux (15, 16, 26, 27)

Les ostéoblastes sont des médiateurs incontournables de l'activité des ostéoclastes. Ils synthétisent de multiples facteurs locaux (hormones et cytokines) dont la plupart utiliseront le système de communication RANK-L / OPG entre ces deux types de cellules.

- **RANK-L**

RANK-L (receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand) est une cytokine transcytoplasmique de la famille des TNF (tumor necrosis factor) présente au niveau de la membrane des ostéoblastes. Elle a pour fonction de se fixer sur la partie RANK présente au niveau des préostéoclastes et ainsi d'induire leur activation et différenciation ostéoclastique. Cette molécule peut aussi être libérée dans le milieu extracellulaire pour activer et recruter les précurseurs ostéoclastiques. Cette liaison est également nécessaire pour maintenir l'activité de résorption des ostéoclastes. Elle inhibe en effet leur apoptose.

- **OPG**

L'OPG (ostéoprotégérine) est une glycoprotéine produite par les ostéoblastes. C'est une molécule soluble qui va se fixer elle aussi sur la partie RANK récepteur des ostéoclastes et donc la bloquer. Elle empêche en effet, une fois fixée, la liaison activatrice de la résorption RANK-L / RANK. L'OPG est donc un facteur inhibiteur de la résorption. C'est l'équilibre d'expression entre RANK-L et OPG qui va moduler l'activité de résorption des ostéoclastes.

- **TGF β**

Le TGF β (transforming growth factor β) est un facteur stocké et synthétisé en grande quantité par les ostéoblastes. C'est un facteur chimiotactique qui participe au recrutement des précurseurs ostéoblastiques. Il a par ailleurs une action inhibitrice de la prolifération et différenciation des ostéoclastes. Il peut même induire l'apoptose des ostéoclastes matures.

Les BMP (bone morphogenetic proteins) représentent une grande partie de ces protéines appartenant à la famille des TGF β . Elles participent à l'induction de la différenciation des précurseurs de la lignée ostéoblastique.

- **IGF**

L'IGF (insulin-like growth factor), stimule la prolifération et différenciation des ostéoblastes.

- **Prostaglandines**

La prostaglandine E₂ produite par les ostéoblastes augmente la prolifération des précurseurs d'ostéoclastes.

- **Autres facteurs et cytokines**

D'autres facteurs locaux interviennent pour réguler le remodelage osseux. On peut ainsi nommer : les FGF (fibroblast growth factor) et les PGF (platelet growth factor) qui stimulent la prolifération des ostéoblastes. On aura aussi les interleukines qui auront selon leur type, une action stimulatrice ou inhibitrice de la résorption par les ostéoclastes.

2.2.2.3 Régulation du remodelage osseux par des facteurs généraux (15, 16, 26, 27)

L'activité de résorption des ostéoclastes, leur prolifération et différenciation dépend également de certains facteurs généraux qui viendront agir sur les systèmes RANK, RANK-L et OPG.

- **PTH**

La PTH (hormone parathyroïdienne) ou parathormone, produite par la thyroïde, est une hormone calciotrope. Elle stimule la résorption osseuse en se fixant sur les récepteurs ostéoblastiques. Elle stimule la sécrétion de RANK-L et inhibe celle d'OPG.

- **Calcitonine**

La calcitonine est elle aussi une hormone calciotrope. Elle agit en activant des récepteurs ostéoclastiques membranaires, ce qui diminue la mobilité de ces cellules et leur activité de résorption.

D'autres facteurs systémiques dont la liste n'est pas exhaustive, peuvent être impliqués dans le remodelage osseux, comme par exemple les hormones sexuelles, les hormones thyroïdiennes, les hormones de croissance et les hormones hypophysaires etc. (27).

2.2.3 Odontoclastes et cémentoclastes : spécificités dento-alvéolaires (15, 16, 18, 28)

Dans le cadre des résorptions pathologiques, les tissus résorbés de façon non contrôlés sont la dentine et le ciment radiculaire. Les mécanismes de résorption sont les mêmes que ceux intervenants pour la résorption osseuse par les ostéoclastes. L'ostéoclaste est en grande partie responsable des résorptions de remplacement, mais d'autres cellules clastiques peuvent intervenir : les odontoclastes et les cémentoclastes. Ces deux types cellulaires fonctionnent selon le même mode que les ostéoclastes et répondent aux mêmes stimuli.

2.2.3.1 Odontoclastes (15, 16, 18)

Les odontoclastes sont des cellules massives multinuclées qui présentent une activité lysosomale intense. Ce sont des cellules morphologiquement et fonctionnellement très proches des ostéoclastes. Elles appartiendraient à la même lignée cellulaire. Elles présentent la même structure polarisée, avec une base présentant de multiples villosités cytoplasmiques, lieu d'échanges des molécules nécessaires à la résorption de la matrice organique et minérale dentinaires. Cette résorption se déroule selon le même schéma que la résorption osseuse.

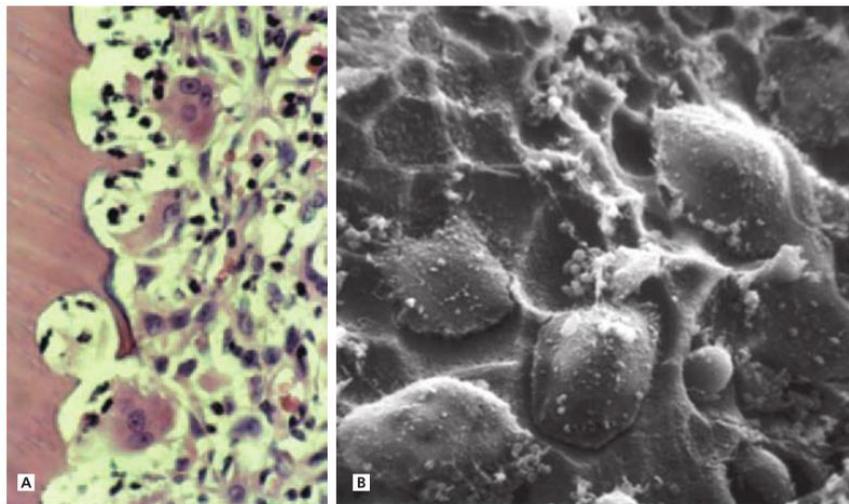


Figure 21: Microscopie optique et électronique à balayage d'odontoclastes à divers stades de leur activité de résorption de la surface dentinaire. Tiré de l'ouvrage d'Andreasen et al. (11)

Elles sont responsables de la résorption des tissus dentinaires lors de la rhizolyse physiologique des dents temporaires. Mais ces cellules interviennent également lors des résorptions pathologiques, dont fait partie la résorption de remplacement.

2.2.3.2 Cémentoclastes (15, 16, 18)

Les cémentoclastes présentent des propriétés structurales et fonctionnelles semblables à ses parentes ostéoclastes et odontoclastes. Sa seule différence consiste en sa cible de dégradation : le ciment radriculaire.

Elles sont responsables de la résorption du tissu cémentaire que ce soit de façon physiologique lors de l'éruption dentaire, ou de façon pathologique.

2.2.3.3 Régulation de l'activité des odontoclastes et cémentoclastes (15, 16, 18, 28)

Les facteurs de régulation odontoclastiques et cémentoclastiques sont encore peu connus. Mais selon certaines études, les ostéoblastes et cémentoblastes auraient un rôle semblable à celui des ostéoclastes sur l'activité des ostéoclastes. Leur précurseurs exacts et l'induction de leur différenciation en cellules clastiques est elle aussi méconnue.

Une étude de Kamura de 2013 a cependant démontré que des cellules odontoblastiques soumises à un stimulus RANK-L et MCS-F pouvaient se différencier en odontoclastes (28). Cette étude nous renseigne un peu plus sur le rôle probable des odontoblastes sur la régulation de l'activité clastique lors des résorptions. On pourrait donc supposer qu'elles aient un rôle de régulation similaire à celui des ostéoblastes.

3. PROCESSUS D'ANKYLOSE ET DE RESORPTION DE REMPLACEMENT

3.1 Rôle protecteur du LAD : perte de son rôle de régulation (15, 16, 19, 29, 30, 31)

Le LAD en plus de son rôle mécanique dans l'occlusion dentaire et dans la stabilisation parodontale de la dent, a un rôle de barrière entre les tissus dentaires (dentine et cément) et osseux alvéolaire.

Cette fonction de barrière protectrice est physique mais aussi biologique. C'est la perte de ce rôle qui favorise le développement d'ankylose et de résorption de remplacement.

3.1.1 Barrière physique et mécanique (15, 16, 19, 29, 30, 31)

Contrairement à la dent, l'os alvéolaire est en perpétuel remaniement. Le seul moment où les tissus dentaires sont amenés à être résorbés de façon physiologique est la rhizalyse des dents déciduales durant lesquels dentine et cément sont résorbés.

Pour agir, les cellules clastiques doivent entrer en contact avec du tissu minéralisé. La présence de ce tissu fibreux que constitue le LAD empêche ce contact direct entre ostéoclastes de la paroi alvéolaire et le cément et dentine radulaire. De par sa position géographique, il constitue une vraie barrière entre tissus dentaires et osseux alvéolaires.

Par son rôle d'amortisseur des forces mécaniques, il transmet les forces générées par la mastication, l'occlusion, les mouvements orthodontiques au tissu osseux alvéolaire.

Il est reconnu que l'étendue et la vitesse du remodelage osseux sont augmentées lorsqu'il est soumis à un stress mécanique (31). Cette répartition des forces par l'intermédiaire des fibres desmodontales va organiser et orienter le turn-over osseux au niveau de la paroi alvéolaire. Il a été montré qu'une dent dépourvue de LAD voyait son remodelage osseux diminué (31). Les mécanismes histologiques entrant en jeu sont encore méconnus. Mais cette action de régulation mécanique serait médiée par des mécanorécepteurs situés notamment au sein de la paroi alvéolaire. Le LAD a donc un rôle fondamental dans la distribution des forces et le remodelage osseux alvéolaire (19).

3.1.2 Barrière biologique (15, 16, 29, 30)

Au niveau biologique, les fibroblastes jouent, comme vu précédemment, un rôle régulateur sur le remodelage osseux. En effet, les fibroblastes relarguent un certain nombre de molécules, cytokines et facteurs de croissance qui auront une action sur le remodelage osseux. Cette action peut prévenir l'apparition d'une résorption en diminuant par exemple la prolifération et différenciation ostéoclastique ou en diminuant leur activité.

Pour rappel, voici certaines molécules sécrétées par les fibroblastes du LAD, qui auraient, de par leur action métabolique, une action protectrice vis-à-vis des résorptions :

- TGF β : diminue la prolifération des ostéoclastes.
- BMP, IGF et FGF : augmentent l'activité des ostéoblastes, leur prolifération et différenciation, en faveur d'une apposition osseuse.
- RANKL : qui capte les RANK libérés pour activer les récepteurs ostéoclastiques. Cela diminuera le nombre d'ostéoclastes activés.

3.1.3 Perte de son rôle de barrière (15, 16, 29, 30)

La disparition du LAD, que ce soit pour raison traumatique ou infectieuse est défavorable à l'équilibre parodontal et dentaire. Il est reconnu dans la littérature qu'un certain niveau de délabrement du LAD aboutira de manière quasi certaine à une ankylose radiculaire, c'est-à-dire un contact direct os/dent. Andreasen a par exemple démontré en 1981 qu'un retrait complet du LAD aboutissait de manière systématique à une ankylose (30).

La disparition du LAD ou d'une portion de ce tissu, va perturber sa fonction de barrière physique entre ostéoclastes et tissus minéralisés dentaires. Ces cellules clastiques vont pouvoir se fixer sur le ciment minéralisé et débiter la formation de lacunes de résorption.

La perte de la fonction de régulation biologique par l'absence de fibroblastes ligamentaires, va elle aussi perturber la régulation ostéoclastique. Ce qui serait en faveur d'un développement de résorptions à la surface radiculaire.

Le LAD ne transmettant plus correctement les forces aux parois alvéolaires, le remodelage osseux ne sera plus convenablement guidé et risque de se développer dans des directions inhabituelles, par exemple en direction radiculaire.

Toutes les études parues après celle-ci partent du même consensus : une lésion du ligament alvéolodentaire augmente le risque d'ankylose radiculaire et par conséquent le développement de résorption de remplacement.

Nous verrons dans un prochain chapitre, quelles sont les différentes étiologies de ces lésions et les facteurs qui favorisent la survenue de ces deux phénomènes pathologiques : ankylose et résorption de remplacement.

3.2 Compétition cellulaire déséquilibrée entre os alvéolaire et LAD (15, 16, 29, 30, 32)

Dans le cadre d'une ankylose et d'une résorption de remplacement, le tissu qui permet d'éviter ces deux phénomènes est le LAD. C'est sa lésion qui va favoriser leur développement. Mais malgré tout, une lésion du LAD n'aboutit pas automatiquement à une ankylose ou une résorption de remplacement. Il faut qu'il y ait un déséquilibre flagrant entre métabolisme osseux alvéolaire et le métabolisme de cicatrisation desmodontal.

Deux facteurs primordiaux doivent être évoqués : la capacité de régénération tissulaire du LAD et la compétition cellulaire qui intervient entre le tissu desmodontal et le tissu osseux alvéolaire.

3.2.1 Capacité de régénération tissulaire du LAD (19, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39)

En cas de lésion, le tissu desmodontal peut dans une certaine mesure cicatriser. De nombreuses études ont démontré que le LAD dispose d'un turn-over collagénique important, bien plus que l'os, la gencive et la peau (33).

3.2.1.1 Turn-over rapide (19, 33)

Cette capacité à se remodeler lui permet de s'adapter continuellement aux différents stress et aussi de se régénérer en cas de lésions localisées. Il est caractérisé par une dégradation et une synthèse rapide des composants de la matrice constitutive du desmodonte. Il concerne en grande partie les fibres de collagène tendues entre le ciment et la paroi alvéolaire. Les fibroblastes du LAD sont interconnectés dans ce réseau de fibres et agissent de façon coordonnée pour phagocyter et dégrader les fibres de collagènes lésés et en synthétiser de nouvelles. Ce turn-over a lieu en permanence au sein du LAD.

3.2.1.2 Formation d'une nouvelle attache (19, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40)

Les limites de cette capacité régénérative de remodelage continu apparaîtront au niveau de zones où la lésion du desmodonte est telle que le ciment radiculaire se retrouve à nu. La cicatrisation du desmodonte nécessite alors la formation d'une nouvelle attache parodontale. Cela passe tout d'abord par une migration des fibroblastes vers la zone à recouvrir. Aucune étude n'a encore tranché clairement sur l'origine de ces cellules amenées à repeupler les zones lésées. Mais il semblerait qu'elles proviennent de précurseurs cellulaires issus du LAD ainsi que de l'os alvéolaire (34, 35). De multiples types cellulaires participeraient à sa régénération mais les fibroblastes, par leur rôle sur l'organisation du réseau de collagène y tiendraient une place prépondérante. De la même façon, le LAD serait un réservoir à cémentoblastes qui viendraient éventuellement régénérer des zones de ciment lésés ou ayant été résorbées (38).

Les fibroblastes bénéficient de fortes capacités migratoires. Elles ont surtout été mises en valeur durant l'éruption dentaire, mais elles ont aussi été démontrées durant la cicatrisation de lésions du LAD (36). Durant leur migration, les fibroblastes sont capables d'orienter de nouvelles fibres mais aussi de réorienter celles déjà existantes (37). Cette migration serait d'après de nombreuses études, influencée par des cytokines, comme par exemple : les PGF (platelet-derived growth factor) qui interviennent lors des cicatrisations tissulaires (39). Ces cytokines et leurs diverses associations possibles, font partie des pistes étudiées depuis plusieurs années pour favoriser la cicatrisation du ligament alvéolodentaire.

La nouvelle attache créée lors d'une cicatrisation satisfaisante du LAD ne sera pas toujours structurellement identique au desmodonte d'origine. La cicatrisation du desmodonte s'apparente parfois plutôt à une « réparation » qu'une réelle « régénération ». Pour qu'une régénération *ad-integrum* soit possible, il faut que les cellules progénitrices soient présentes au niveau de la zone lésée. Si cela n'est pas le cas, la régénération n'est pas possible mais une réparation est envisageable. La réparation est le comblement de la zone lésée par un tissu différent du tissu d'origine. L'ankylose est considérée comme une forme de réparation : du tissu osseux va combler l'espace anciennement occupé par le desmodonte détruit lors du traumatisme (40).

3.2.2 Compétition cellulaire déséquilibrée entre l'os alvéolaire et le LAD (1, 29, 41, 42)

Dans le cas d'une lésion importante du desmodonte, avec la disparition plus ou moins étendue du LAD entre la paroi alvéolaire et le ciment radiculaire, on se retrouve dans une situation où deux tissus vont entrer en compétition pour régénérer ou combler l'espace ligamentaire.

3.2.2.1 Prolifération cellulaire osseuse en faveur d'une ankylose (1, 29, 41, 42)

Soit le LAD parvient par migration cellulaire et synthèse de matrice desmodontale à reconstituer une nouvelle attache et donc une barrière protectrice sur la surface cimentaire. Soit la cicatrisation du LAD est insuffisante et une zone plus ou moins étendue de ciment reste à nu. C'est dans ce cas, que le tissu osseux qui prolifère de façon physiologique (du fait de son remodelage permanent), va combler l'espace ligamentaire et entrer en contact direct avec le ciment. C'est la mise en place de l'ankylose.

Cette ankylose peut être parfois transitoire si la lésion est peu marquée et que le LAD parvient à se régénérer (29).

Des études sur modèle animal ont montré que l'ankylose survient lorsque des cellules osseuses alvéolaires sont amenées à repeupler les défauts ligamentaires, plutôt que des cellules desmodontales (41). Même si ces précurseurs peuvent se différencier en cellules desmodontales, leur différenciation dépend des facteurs du tissu majoritairement présent à proximité. S'il s'agit de tissu osseux, les lignées cellulaires osseuses seront privilégiées. On aura donc apposition d'os à la surface du défaut (1).

Une étude *in vitro* de Lin de 2000, a montré que même si des cellules progénitrices ligamentaires restent viables à la surface du défaut, à partir d'un certain niveau de lésion, ces cellules perdent leur capacité à se différencier en fibroblastes et se dirigent à la place vers une différenciation ostéoblastique et ostéoclastique (42). L'ankylose est donc favorisée par rapport à la régénération desmodontale.

3.2.2.2 Remodelage osseux aboutissant à une résorption de remplacement (1, 29, 41)

Lorsque que cette compétition cellulaire entre apposition osseuse et régénération ligamentaire aboutit en faveur de l'os et donc de l'ankylose, le seul remodelage ayant lieu au niveau des portions radiculaires ankylosées est le remodelage osseux. Les ostéoclastes entrent en action, mais en l'absence de barrière ligamentaire, ils vont se fixer aux surfaces minéralisées que sont le ciment et la dentine.



Figure 22: Mécanisme de la résorption de remplacement. Cicatrisation après une lésion étendue du LAD. Les ostéoclastes ont exposés des facteurs et autres molécules solubles. Ceux-ci stimulent l'action des ostéoclastes et l'apposition osseuse. L'ankylose se produit car la cicatrisation se produit presque exclusivement par l'intermédiaire des cellules de la paroi osseuse alvéolaire. Tiré de l'ouvrage d'Andreasen et al. (40)

La matrice minérale osseuse étant semblable à la matrice cémentaire et dentinaire, les cellules clastiques débiteront alors leur activité de résorption pendant que les ostéoblastes réaliseront l'apposition de matrice osseuse. C'est le départ d'une résorption de remplacement. La racine est progressivement remplacée par de l'os au cours du turn-over osseux physiologique.

II. DIAGNOSTIC

1. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

1.1 Etiologies traumatiques

L'étiologie de l'ankylose et de la résorption de remplacement, reconnue par l'ensemble des auteurs sur le sujet, est l'absence de ligament alvéolodentaire (32).

Pour qu'une ankylose, puis une résorption de remplacement se développe, il faut donc une lésion du ligament alvéolodentaire. Ces lésions peuvent être de nature traumatique ou infectieuse. Les traumatismes du LAD peuvent en effet être à l'origine d'une destruction partielle ou totale du desmodonte et aboutir à une ankylose puis dans un futur plus ou moins proche à une résorption de remplacement. Les lésions infectieuses quant à elles, aboutissent à un autre type de résorption : les résorptions inflammatoires. Nous nous intéresserons exclusivement à l'étiologie des résorptions de remplacement, qui elles ont lieu dans un contexte de remodelage physiologique osseux et donc non infectieux.

Il existe différentes classifications des lésions traumatiques. Les traumatismes peuvent être dentaires ou alvéolo-dentaires selon qu'ils provoquent des dégâts au parodonte ou non. Nous allons voir dans ce chapitre les différents types de traumatismes alvéolo-dentaires qui peuvent provoquer des lésions importantes du desmodonte. Ces lésions traumatiques intéressant la dent et le LAD sont au nombre de 4 et font partie de la classification OMS (organisation mondiale de la santé) et clinique des luxations (2), (10).

1.1.1 Subluxation (2, 10, 32)

1.1.1.1 Définition (10, 32)

Les subluxations ou luxations incomplètes désignent les traumatismes provoquant un déplacement latéral dentaire incomplet. La dent est encore dans son alvéole. Elle est toujours en contact avec les parois alvéolaires.

Cette luxation a souvent lieu dans le sens antéro-postérieur et est relativement fréquente. On observe souvent un saignement au collet gingival en plus d'un déplacement coronaire plus ou moins important. La dent présente une certaine mobilité. Sa mobilisation sera douloureuse ainsi que les tests de percussion. On observera habituellement un liséré de sang au niveau du collet de la dent subluxée.

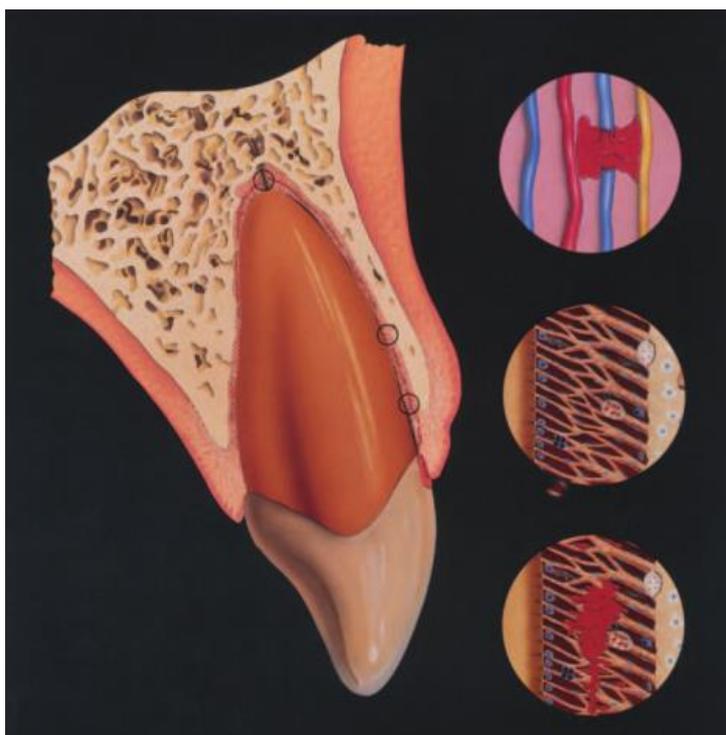


Figure 23: Mécanismes de la subluxation. Plus la force de l'impact est grande, plus le risque que les fibres desmodontales se déchirent augmente. Ceci entraînant une mobilité augmentée de la dent. Tiré de l'ouvrage d'Andreasen et al. (11)

A l'examen radiographique, en plus du déplacement dentaire, on observera un élargissement asymétrique de l'espace ligamentaire. Les tests de vitalité pulpaire seront peu fiables dans l'immédiat, à cause de la sidération pulpaire que le déplacement aura pu causer.

Elle touche souvent les dents temporaires du fait de la rhizalyse ayant cours lors de l'éruption dentaire. Dans le cas des dents permanentes, elle est favorisée par la parodontolyse. Le support parodontal étant fragilisé, la dent est plus susceptible de se luxer.

1.1.1.2 Conduite à tenir et pronostic (2, 10, 32)

Une réduction du déplacement est à réaliser si besoin, sous anesthésie locale. Une contention de 6 à 8 semaines sera éventuellement effectuée, en plus d'un suivi régulier pour notamment contrôler la vitalité pulpaire. Le test de vitalité ne sera pas fiable avant au moins 6 semaines (2). S'il y a une nécrose pulpaire, il faudra prévoir de réaliser le traitement endodontique de cette dent.

C'est ce phénomène de déplacement brutal qui peut léser le LAD par écrasement ou étirement des fibres. Plus le déplacement est important, plus la zone de LAD abimée risque d'être importante et plus le risque de nécrose de la zone traumatisée augmente.

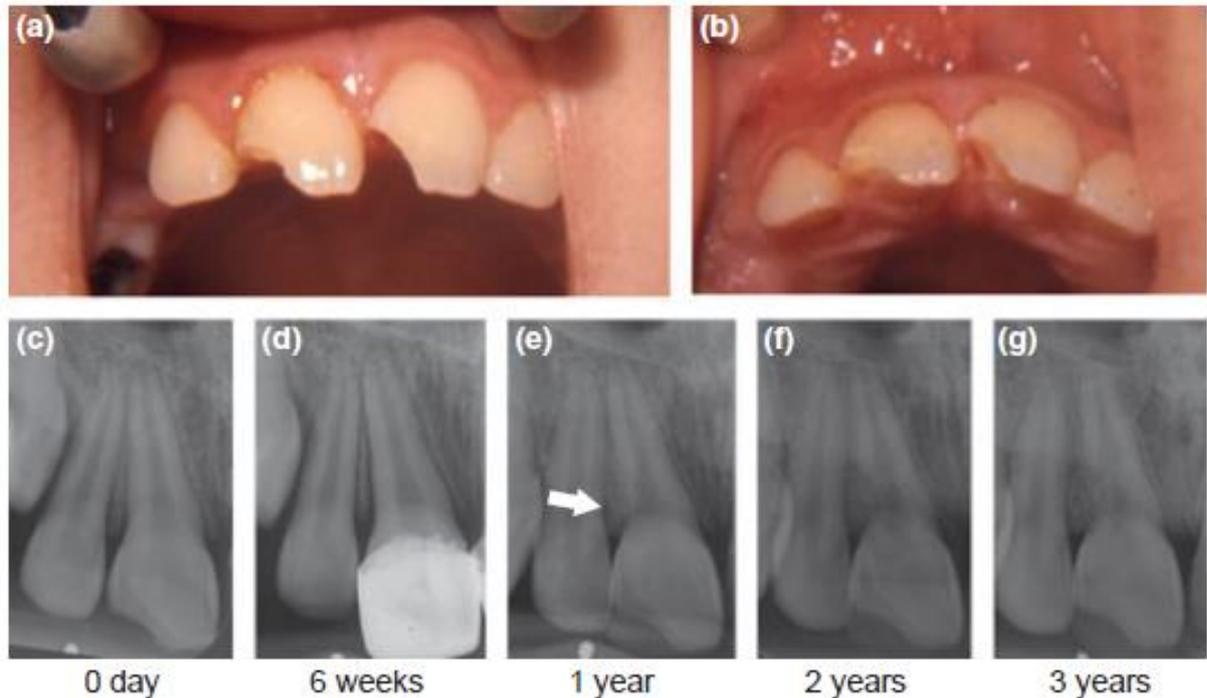


Figure 24: Ankylose et résorption de remplacement de la 11 chez une patiente de 15 ans, après subluxation et fracture coronaire associée. Vue frontale le jour du trauma (a) ; vue axiale (b) ; Clichés radiographiques rétro-alvéolaires depuis le jour du trauma jusqu'à 3 ans de suivi. La résorption de remplacement en cours est clairement visible en cervical de la 11 à un an après le trauma. Elle continue à progresser à 2 et 3 ans. Tiré de l'article de Hermann et al. (143)

Comme vu précédemment, les zones de LAD lésées risquent de favoriser le développement d'une ankylose et de résorption externe de remplacement. Mais dans le cas des subluxations, les déplacements étant incomplets, le traumatisme du LAD est souvent relativement limité. Le risque d'ankylose et de résorption de remplacement est donc bien plus faible que pour les autres luxations.

1.1.2 Intrusion (2, 10, 11, 32, 43, 44, 45)

1.1.2.1 Définition (2, 10, 11, 43, 44)

Ce traumatisme touche souvent les dents temporaires, en particulier les incisives maxillaires lactéales. L'os alvéolaire étant plus tendre en apical, durant la phase de rhizalyse, ces intrusions sont donc assez fréquentes.

Cela se traduit par une ingression voire même une disparition de la dent qui s'est impactée dans son alvéole. L'examen radiographique permettra de trancher entre une luxation totale et une ingression totale.

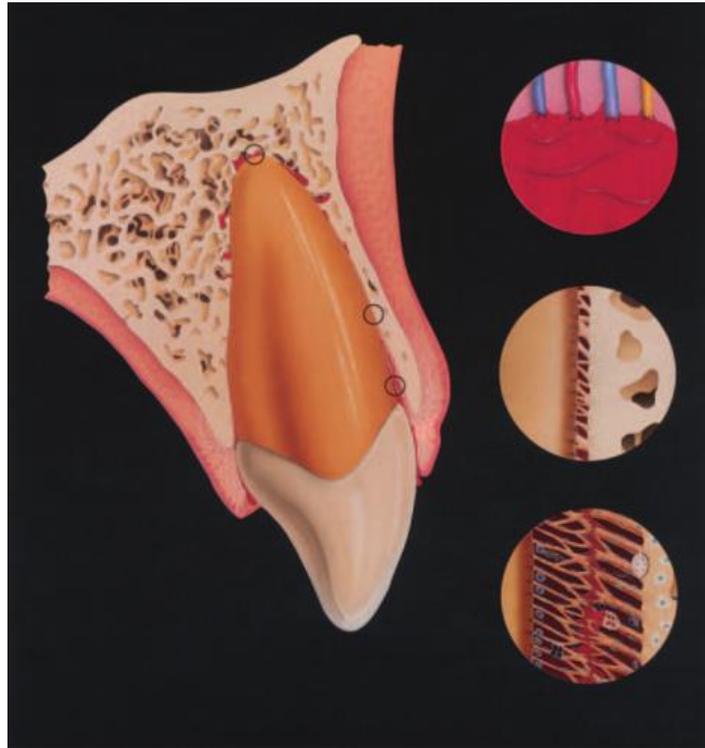


Figure 25: Mécanismes de l'intrusion. L'impact axial entraîne des lésions importantes à la pulpe et au parodonte. Tiré de l'ouvrage d'Andreasen et al. (44)

En cas d'intrusion, la percussion laissera entendre un son métallique haut perché, semblable à celui entendu pour une dent ankylosée (cf. paragraphe **2.1.2 Son émis à la percussion**). Ce son est dû au contact augmenté entre les tissus radiculaires dentaires et l'os alvéolaire en raison de la compression voire dilacération du desmodonte qui s'interpose entre ces deux types de tissus (44).



Figure 26: Photographie et cliché radiographique rétro-alvéolaire d'une intrusion > 6mm d'une 22 chez une patiente de 12 ans. Vu l'importance de l'intrusion, la dent a été ensuite repositionnée chirurgicalement et mise sous contention. Tiré de l'article de Kenny et al. (144)

L'ingression des dents permanentes est une catégorie de luxation rare mais très délabrante. En effet, l'os alvéolaire, la pulpe dentaire et le ligament parodontal risquent d'être fortement lésés. Les dégâts alvéolaires se traduisent souvent par une voussure osseuse irrégulière ressentie à la palpation vestibulaire.

L'impaction totale de la dent peut aller jusqu'à provoquer une perforation du plancher des fosses nasales ou sinusiennes. Un saignement nasal (épistaxis) sera le signe de cette communication. Sa fréquence est assez faible : elle est estimée entre 0,5 et 1,9% parmi les différents traumatismes dentaires (11, 43).

1.1.2.2 Conduite à tenir et pronostic (2, 10, 32, 44, 45)

Concernant l'intrusion des dents temporaires, une rééruption spontanée peut être attendue dans les 6 à 8 semaines qui suivent. La vitalité et le bon développement du germe sous-jacent est à contrôler par la suite.

Pour les dents permanentes, une réduction, sous anesthésie locale, par pression manuelle est indiquée. Une contention de 6 à 8 semaines est là aussi à réaliser. Si la dent ne peut pas être repositionnée directement, un certain degré de rééruption peut être attendu. Si cela ne suffit pas, un repositionnement par traction orthodontique est à envisager. Le repositionnement chirurgical est à envisager dans le cas d'intrusions multiples ou si elle est supérieure à 7 mm (44).

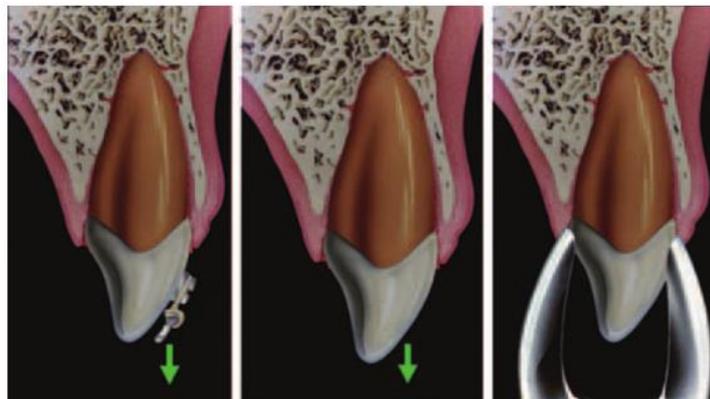


Figure 27: Principes de traitement de l'intrusion : extrusion par traction orthodontique, rééruption spontanée, repositionnement chirurgical. Tiré de l'ouvrage de Andreasen et al. (44)

La vascularisation et innervation pulpaire étant dans la grande majorité des cas perturbées, le traitement endodontique sera à réaliser dans un futur proche, en fonction du résultat des tests de vitalité.

La cicatrisation parodontale peut intervenir lorsque l'intrusion est peu importante, mais les complications comme la nécrose pulpaire, les résorptions inflammatoires, les ankyloses et résorptions de remplacement ainsi que les pertes de volume osseux alvéolaire sont malgré tout fréquentes. Le degré d'intrusion va déterminer le risque de développement de l'ankylose.

1.1.3 Extrusion et luxation latérale (2, 10, 32)

1.1.3.1 Définition (2, 10, 32)

L'extrusion ou luxation extrusive, est une luxation incomplète en direction coronaire, à l'inverse d'une intrusion. On observe un déplacement partiel de la dent extrudée, en dehors de son alvéole. Une portion de la racine est visible, mais la majeure partie de la dent est encore en place dans son alvéole. Les rapports alvéolodentaires physiologiques sont cependant perturbés. C'est une forme de luxation en direction coronaire.

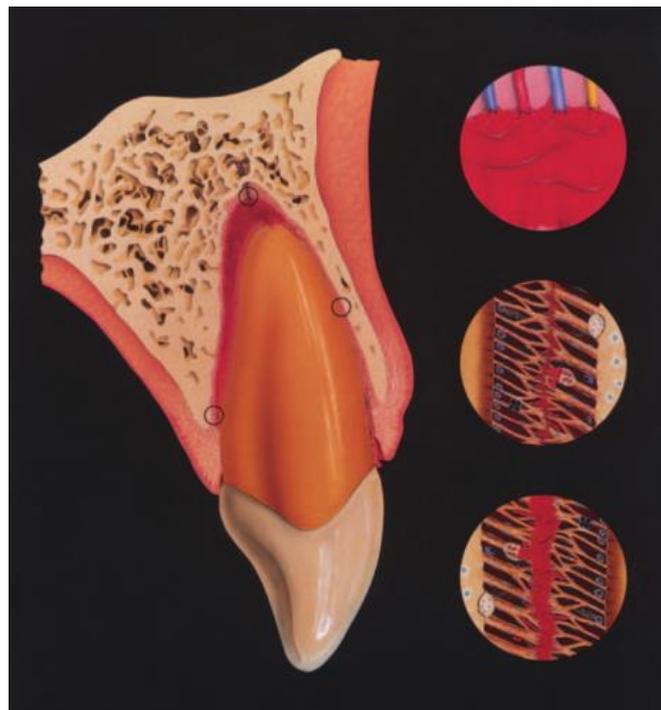


Figure 28: Mécanismes de l'extrusion. Des forces obliques déplacent la dent en dehors de son alvéole. Le LAD et l'apport neurovasculaire de la pulpe sont dilacérés. Tiré de l'ouvrage d'Andreasen et al. (11)

A l'examen, la dent se retrouve au-dessus du plan d'occlusion. Elle présente une mobilité augmentée et un collet gingival hémorragique. Le cliché radiographique rétro-alvéolaire montrera un élargissement de l'espace ligamentaire et un espace desmodontal apical augmenté. Une fracture éventuelle alvéolaire sera à objectiver ou non à la radiographie. Concernant la vitalité pulpaire, les tests de vitalité ne seront fiables qu'au bout de quelques jours voire quelques semaines.

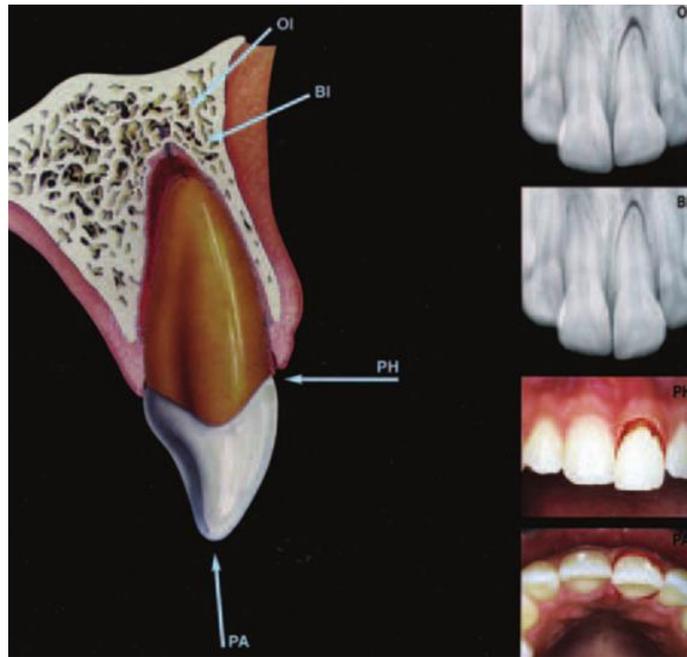


Figure 29: Aspects cliniques et radiographiques d'une extrusion. Tiré de l'ouvrage d'Andreasen et al. (11)

La luxation latérale suit le même processus mais sa direction est différente. La dent est luxée en direction palatine ou vestibulaire. Une direction mésiale ou distale est aussi envisageable, mais la présence de dents adjacentes limite ce type de luxation. Elle s'accompagne fréquemment d'une fracture de la paroi alvéolaire.

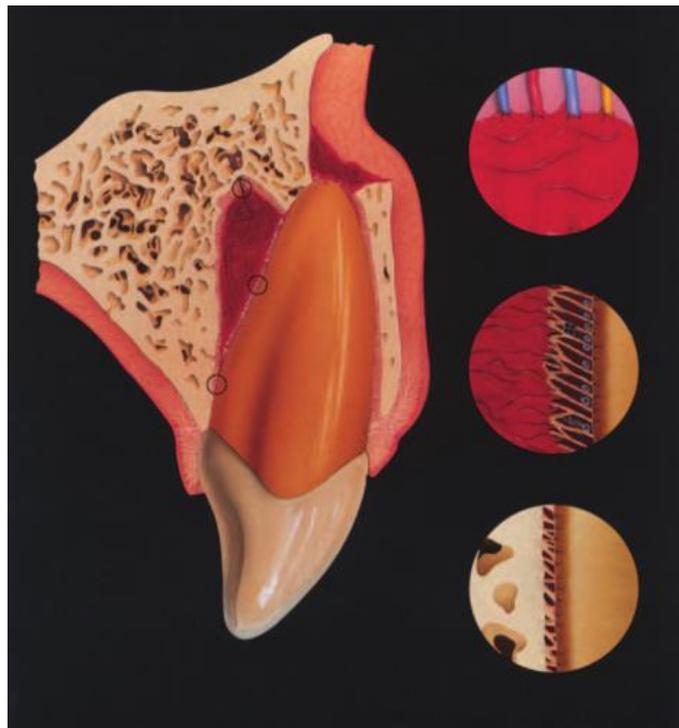


Figure 30: Mécanismes de la luxation latérale. Des forces horizontales déplacent la couronne en direction palatine et l'apex en direction vestibulaire. En plus de la rupture du LAD et du paquet neurovasculaire pulpaire on a une compression du desmodonte en palatin. Tiré de l'ouvrage d'Andreasen et al. (11)

A l'examen, la dent sera versée dans une direction autre qu'axiale. Sa hauteur ne changera pas. En cas de malpositions dentaires d'origine, il sera intéressant de contrôler l'occlusion du patient, pour ne pas confondre une luxation latérale avec une subluxation. Les tests de percussion laisseront souvent entendre un son haut perché semble à celui d'une dent intrusée. Ce type de déplacement s'accompagne fréquemment de fractures de la paroi osseuse alvéolaire.

A la radiographie, avec un axe de prise de vue orthogonal à la couronne dentaire, on observe un espace desmodontal apical augmenté lorsque l'apex est déplacé en direction vestibulaire.

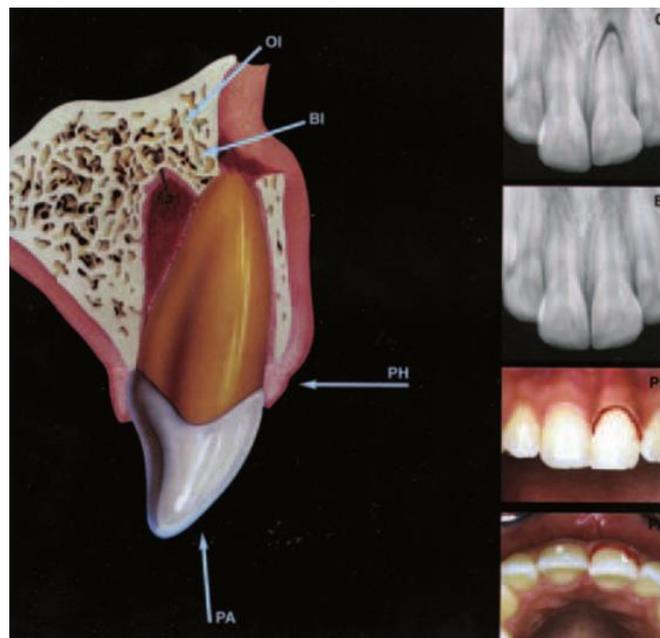


Figure 31: Aspects cliniques et radiographiques d'une luxation latérale. Tiré de l'ouvrage de Andreasen et al. (11)

Ces deux types de luxations, extrusive et latérale, peuvent dans certains cas se combiner, comme illustré ci-dessous :



Figure 32: Extrusion en direction palatine de la 21 chez un enfant de 9 ans. (a) photo le jour du trauma. (b) cliché radiographique rétro-alvéolaire. Tiré de l'article de Hermann et al. (143)

1.1.3.2 Conduite à tenir et pronostic (2, 10, 32)

Ces extrusions et luxations latérales peuvent être plus ou moins importantes, allant d'un simple allongement ligamentaire à une déchirure franche du desmodonte. Dans le cas d'une extrusion partielle avec un simple étirement ligamentaire, un hématome se forme au niveau de l'espace ligamentaire, puis un tissu de granulation de réparation se développe, favorisant ainsi la cicatrisation du LAD. Si ce déplacement dentaire est peu important, on peut espérer que la vascularisation et innervation pulpaire soient faiblement perturbées.

Si le déplacement s'avère plus sévère, une nécrose pulpaire peut survenir ainsi qu'une nécrose partielle ligamentaire des zones déchirées. Cela favorisera le développement éventuel d'une ankylose puis de résorptions de remplacement, dans les portions radiculaire se retrouvant sans barrière desmodontale.

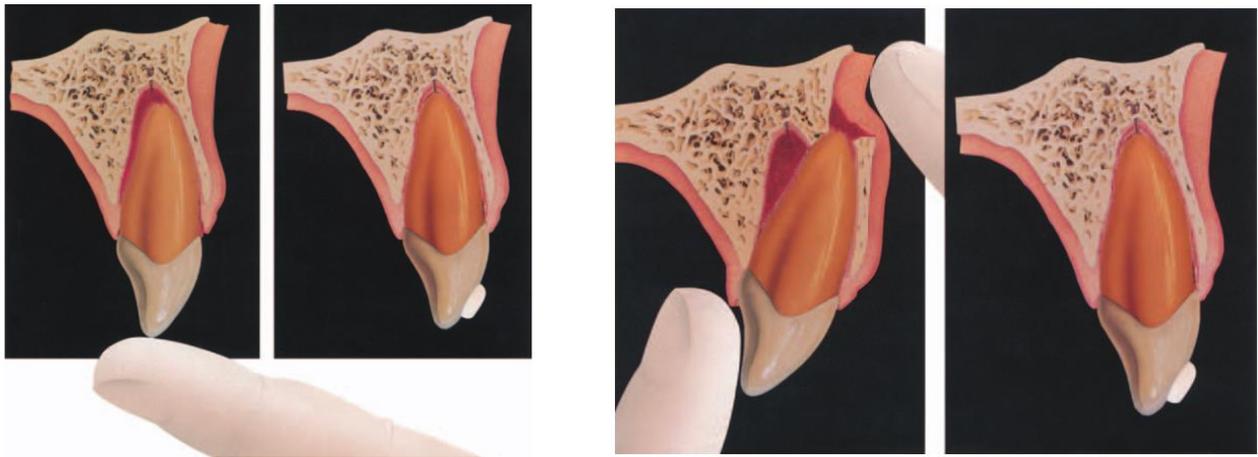


Figure 33: Traitements d'une extrusion et d'une luxation latérale : repositionnement et contention. Tiré de l'ouvrage d'Andreasen et al. (11)

Comme pour les intrusions, un repositionnement d'une extrusion et un maintien par contention sont indiqués. Cependant, ce repositionnement peut être rendu complexe par la présence de l'hématome desmodontal qui ferait obstacle lors de la pression réalisée par le praticien. La conduite à tenir pour une luxation latérale est identique. Si le repositionnement par pression manuelle s'avère impossible, l'utilisation d'un davier peut être envisagée. Une radio de contrôle de la bonne position de la dent au fond de son alvéole doit être réalisée avant la pose de la contention. La vitalité pulpaire sera là encore à surveiller dans les semaines à venir. Le pronostic pulpaire dépendant de la sévérité du déplacement dentaire lors du traumatisme.

1.1.4 Luxation totale (2, 10, 32, 46)

1.1.4.1 Définition (2, 10, 32, 46)

La luxation totale ou expulsion, est la forme de luxation traumatique la plus sévère. La dent est expulsée entièrement de son alvéole. Elle peut être retrouvée ou non. Son diagnostic est aisé, elle est en effet caractérisée par la « disparition » de la dent. La luxation totale, lorsque la dent n'a pas été retrouvée, peut cependant être confondue avec une ingestion totale. Un cliché radiographique rétro-alvéolaire permettra de confirmer ou d'infirmer la présence de la dent sous les tissus lésés.

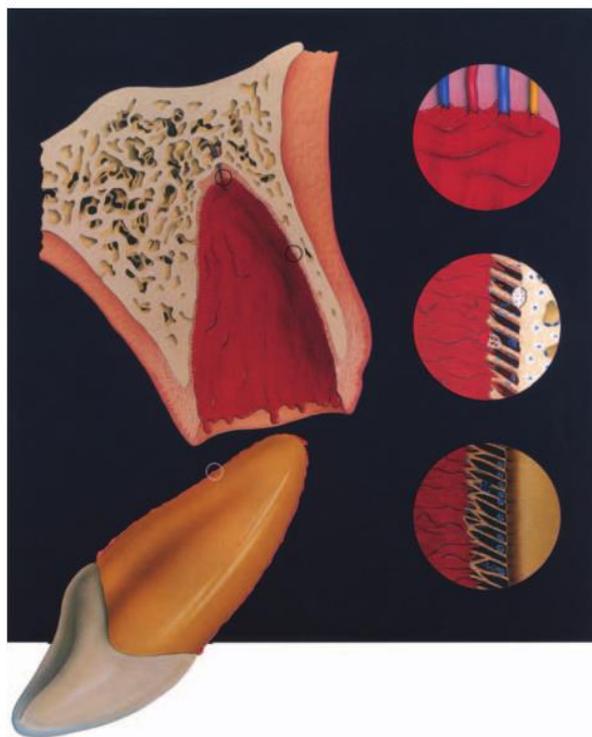


Figure 34: Mécanismes de l'avulsion. Un impact frontal aboutit à une luxation totale avec des dommages conséquents infligés à la pulpe et au LAD. Tiré de l'ouvrage d'Andreasen et al. (32)

La prévalence de ce type de traumatisme concernant les dents permanentes est assez faible : entre 0,5 et 3 % des lésions dentaires traumatiques (32). D'autres études l'estiment entre 1 à 16% (46). Bien que les données fluctuent selon les publications, les différents auteurs admettent que ce type de traumatisme est relativement rare.

Le choc à l'origine d'une luxation totale étant toujours sévère, des lésions éventuelles des tissus mous et durs sont à rechercher : les plus fréquentes sont les lésions de la lèvre supérieure et de fractures alvéolaires associées.



Figure 35: Vue intra-orale, cliché radiographique rétro-alvéolaire et photographie exo-buccale d'une avulsion de 21 au moment du traumatisme. Tiré de l'article de de Biagi et al. (145)

La transplantation, c'est-à-dire l'avulsion intentionnelle d'une dent pour la réimplanter dans une autre alvéole est en quelque sorte aussi une luxation totale. Nous ne la détaillerons pas, car elle présente les mêmes caractéristiques qu'une luxation totale vis-à-vis du risque de développement d'une ankylose et de résorption de remplacement. Seuls les facteurs favorisant leurs développements diffèrent en raison des conditions plus favorables dans lesquels la dent a été avulsée : des mesures d'hygiène idéales et avec un geste mécanique le moins traumatique possible.

1.1.4.2 Conduite à tenir et pronostic (2, 10, 32)

Lorsque la dent n'est pas retrouvée, la conduite à tenir se limite à surveiller la bonne cicatrisation de la zone lésée et de prévoir avec le patient une solution de remplacement prothétique.

Dans le cas d'une dent temporaire, lorsque la dent a été retrouvée, la réimplantation est contre indiquée. Le risque infectieux est trop important et l'intérêt limité en raison du développement de la dent définitive sous-jacente.

Si la dent permanente est retrouvée, une réimplantation peut être tentée. Elle doit être réalisée dans les plus brefs délais. La réimplantation dentaire est le contexte le plus fréquent de développement d'une ankylose et résorption de remplacement.

- **Réimplantation immédiate (2, 10, 32)**

La réimplantation doit dans l'idéal, être réalisée immédiatement sur le lieu de l'accident, après un simple rinçage de 10 secondes sous l'eau courante froide. Si le remplacement dans l'alvéole n'est pas possible dans l'immédiat, la dent doit être placée dans un milieu de stockage adapté et favorable à la bonne conservation de la vitalité des cellules ligamentaires radiculaires (nous verrons plus en détails, ces différents milieux de stockages dans une prochaine partie). Dans les deux situations, le patient doit se rendre le plus rapidement possible chez son praticien.

Au cabinet de chirurgie dentaire, si la réimplantation a déjà été réalisée, le praticien va contrôler la bonne position de la dent au fond de son alvéole et l'absence de fracture dentaire ou autres lésions traumatiques ou infectieuses associées.

- **Examen préliminaire avant réimplantation par le praticien (2, 10, 32)**

Si la réimplantation n'a pas été faite par le patient sur le lieu de l'accident, on débutera par un examen approfondi visant à contrôler les 6 éléments majeurs listés dans le tableau ci-dessous :

Intégrité de la dent	Absence de caries, absence de fracture radiculaire.
Etat parodontal	Absence de lésions parodontales terminales.
Intégrité de l'alvéole	Absence de fractures alvéolaires gênant le repositionnement et morphologie alvéolaire assurant une bonne stabilité à la dent à réimplanter
Temps extra-alvéolaire et conditions de stockage	Court ou long (< ou > à 60 min), influençant le pronostic à court et long terme et le choix du protocole de réimplantation (cf Tableau 2 et 3). Le milieu de stockage de la dent utilisé conditionnera le pronostic de la vitalité des cellules du LAD.
Développement radiculaire	Le niveau d'ouverture de l'apex détermine la probabilité de revascularisation pulpaire.
Absence de contre-indications absolues	Une réimplantation dans le contexte d'une cardiopathie valvulaire présente un risque trop important de nécrose pulpaire et de développement de lésion infectieuse.

Figure 36 : Tableau des 6 Eléments à investiguer lors d'une avulsion traumatique dans l'optique d'une réimplantation.

Une fois ces différents éléments contrôlés cliniquement et radiographiquement, si la dent ne présente pas un délabrement excluant sa conservation, que l'état parodontal et alvéolaire permette un bon soutien de la dent et en l'absence de contre-indications absolues, la réimplantation peut être exécutée.

- **Protocoles de réimplantation (2, 10, 32)**

Le stress traumatique, la manipulation et les conditions de stockage intervenant lors d'une avulsion, ont pour conséquence de léser plus ou moins sévèrement le LAD. Il se provoque un déchirement important des fibres ligamentaires. Une partie reste fixée à la racine expulsée tandis qu'une autre est encore présente à la surface osseuse alvéolaire. Hors comme vu précédemment, c'est la présence et le bon état physiologique de ce LAD qui permet de prévenir la survenue d'ankylose et le développement de résorption de remplacement. Il faut donc tout faire pour protéger et favoriser la cicatrisation des portions non lésées de LAD.

Différents protocoles ont été proposés pour les réimplantations dentaires. Le protocole ci-dessous est tiré de la 4^{ème} édition de l'ouvrage publié en 2007 par Andreasen J.O. et Andreasen F. (32), deux auteurs reconnus pour leurs nombreux travaux sur les lésions dentaires d'origine traumatique. Il a été rédigé en se basant sur une analyse de multiples études expérimentales et quelques études de cas.



Figure 37: Contention semi-rigide de la 21 réimplantée (suite du cas cf. Figure 35). Utilisation d'un fil orthodontique acier de 0,40 mm de diamètre et de résine composite. Tiré de l'ouvrage de Biagi et al. (145)

Le protocole choisi de réimplantation dépend de l'état du ligament alvéolodentaire résiduel à la surface de la racine. On agira donc différemment selon la durée et les conditions de stockage extra-alvéolaire :

- Pour un temps extra-alvéolaire court : inférieur à 60 minutes ou conservation dans un milieu approprié (32).

N°	<u>Etapes du protocole de réimplantation :</u>	<u>Précisions et précautions :</u>
1	Rinçage au sérum physiologique de la dent à réimplanter	Tenir la dent par la couronne.
2	Rinçage et nettoyage au sérum physiologique de l'alvéole	Sous anesthésie locale et sans curetage de l'alvéole pour ne pas léser le desmodonte résiduel alvéolaire.
3	Si besoin : Réduction d'une fracture alvéolaire	En introduisant un instrument adapté et en remodelant la surface alvéolaire.
4	Réimplantation	Par pression manuelle légère.
5	Contrôle radiographique	Vérifier la bonne position de la dent au fond de son alvéole.
6	En cas de dilacération gingivale : Suture gingivale	Replacer et étanchéifier le joint parodontal gingival.
7	Contention de 7 à 10 jours	Semi-rigide ou souple.
8	Antibiothérapie systémique	Pénicilline en première intention.
9	Si l'apex est fermé : traitement endodontique à 7-10 jours	Si l'apex est ouvert, dans le cas d'une dent immature, que la dent est réimplantée dans les 3 heures, une revascularisation spontanée est possible.

Figure 38 : Protocole de réimplantation pour un temps extra-alvéolaire inférieur à 60 min ou une conservation dans un milieu de stockage approprié.

Un contrôle et suivi régulier d'au moins un an sera à réaliser pour vérifier la bonne cicatrisation du ligament parodontal et contrôler la vitalité pulpaire. Un cliché radiographique réalisé à 2 ou 3 semaines donnera déjà des indications sur le développement ou non de résorptions radiculaires ou de lésion péri-apicale.

Dans le meilleur des cas, une cicatrisation complète parodontale par l'intermédiaire d'un tissu de granulation est possible ainsi que dans une moindre mesure, une réinnervation et revascularisation pulpaire pour les dents immatures.

- Pour un temps extra-alvéolaire long : temps de stockage à sec supérieur à 60 min (32).

N°	<u>Etapes du protocole de réimplantation :</u>	<u>Précisions et précautions :</u>
1	Retirer le ligament alvéolodentaire résiduel	On considère le LAD résiduel comme nécrosé et condamné : on surface donc la racine dentaire.
2	Réaliser la pulpectomie	La probabilité de revascularisation est nulle et la nécrose pulpaire inévitable.
3	Placer la dent dans une solution de 2,4% de fluorure de sodium pH 5,5 durant 20 minutes	Ce traitement augmenterait la résistance dentinaire aux déminéralisations ostéoclastiques et bactériennes.
4	Réaliser l'obturation endodontique	En extra-buccal.
5	Retirer le caillot de l'alvéole	Sous anesthésie locale.
6	Rinçage et nettoyage au sérum physiologique de l'alvéole	Sous anesthésie locale et sans curetage de l'alvéole pour ne pas léser le desmodonte résiduel alvéolaire.
7	Si besoin : Réduction d'une fracture alvéolaire	En introduisant un instrument adapté et en remodelant la surface alvéolaire.
8	Réimplantation	Par pression manuelle légère.
9	En cas de dilacération gingivale : Suture gingivale	Replacer et étanchéifier le joint parodontal gingival.
10	Contrôle radiographique	Vérifier la bonne position de la dent au fond de son alvéole.
11	Contention durant 4 semaines	Semi-rigide ou souple.
12	Antibiothérapie systémique	Pénicilline en première intention.

Figure 39: Protocole de réimplantation pour un temps extra-alvéolaire à sec supérieur à 60 min.

Un suivi régulier clinique et radiographique est là aussi indiqué durant au minimum un an. Dans ce cas de lésion importante du LAD, on considère l'ankylose comme inévitable.

- **Complications (2, 10, 32)**

Les complications possibles sont nombreuses :

- Nécrose pulpaire et développement d'une lésion infectieuse périapicale endodontique (le traitement endodontique devra être exécuté au plus vite).
- Ankylose radiculaire et résorption de remplacement.
- Résorption inflammatoire.
- Résorption de surface.
- Développement radiculaire de la dent immature perturbée.
- Diminution du volume osseux marginal.
- Infraclusion.
- A terme, la perte de la dent.

Concernant l'ankylose et la résorption de remplacement, le risque de leur apparition est très important dans le cadre des réimplantations. Leur probabilité de survenue dépend de multiples facteurs que nous verrons dans le prochain chapitre.

D'autres traitements ont été expérimentés pour améliorer le pronostic et la survie des dents réimplantées. Ils seront vus dans la partie « Prise en charge » de notre réflexion.

1.2 Facteurs déterminants

Pour qu'une ankylose puis une résorption de remplacement se développe, une lésion d'origine traumatique est nécessaire. Cependant, leur probabilité d'apparition, leur étendue ainsi que leur vitesse de progression dépend de multiples facteurs. Ces facteurs sont à prendre en compte par le clinicien de façon à pouvoir adapter le plan de traitement de prise en charge de la lésion traumatique dentaire. L'objectif est de prévenir au maximum le développement de ces deux processus grâce à la prise en compte de ces facteurs.

1.2.1 Sévérité et étendue des lésions du ligament-alvéolodentaire (1, 4, 32, 45, 47, 48, 49, 50)

1.2.1.1 Sévérité du traumatisme (1, 32, 45)

La probabilité de développement de l'ankylose et des résorptions de remplacement, dépend de la sévérité et de l'étendue des lésions du LAD. Le type de traumatisme et par conséquent l'importance du déplacement dentaire entre donc en compte. Ainsi, comme on l'a vu précédemment, une luxation totale avec réimplantation est l'origine la plus fréquente de ces pathologies (1).

Plus le choc sera important, plus le déplacement dentaire le sera aussi, allant de la simple subluxation à l'avulsion complète. En suivant cette logique, plus le déplacement sera important, plus le desmodonte sera soumis à des forces importantes et donc plus le risque de sa détérioration sera augmenté.

Il a été montré que l'ankylose se produira effectivement pour environ 70% des incisives intrusées de plus de la moitié de leur hauteur coronaire (1). Une fracture associée de la paroi alvéolaire favoriserait également la survenue d'ankylose et de résorption de remplacement (32).

1.2.1.2 Etendue de la lésion (1, 4, 32, 47, 48, 50)

La sévérité de ce traumatisme impacte directement le LAD. Il pourra être lésé au cours du déplacement dentaire par des phénomènes de dissections, d'écrasements ou d'étirements voire de déchirements. Cela déterminera l'étendue de la lésion desmodontale et ainsi la superficie de la surface radiculaire laissée à nu. Une surface inorganique est en effet nécessaire pour qu'une ankylose puis résorption de remplacement s'installe (48). Plus cette surface sera importante, plus leur probabilité de développement sera grande.

On distingue deux types d'ankylose en fonction de l'étendue de la lésion desmodontale :

- **L'ankylose transitoire**

Lorsque la lésion du LAD est modérée, et que la surface lésée mesure entre 1 et 4 mm², une ankylose initiale localisée pourra se développer. Mais cette ankylose peut être transitoire. Une néoformation de ciment de LAD est possible par migration cellulaire à partir des portions non détruites du ligament (47). La zone ankylosée sera progressivement résorbée par le desmodonte en cours de formation.

- **L'ankylose installée**

Lorsque la lésion est plus étendue, c'est-à-dire supérieure à 4 mm², l'ankylose s'installe définitivement et le processus de remodelage osseux commence à inclure les tissus radiculaires dans sa résorption et apposition (47).

En termes de pourcentage de surface radiculaire recouverte de LAD encore viable, on considère que si le pourcentage de zone non couverte est supérieur à 20%, une ankylose se développera à coup sûr et par conséquent une future résorption de remplacement (4). Plus la surface lésée sera grande plus l'ankylose sera prévisible (50).

1.2.1.3 Manipulation de la dent avulsée (1, 32, 49)

Les traitements précédents la réimplantation pouvant léser plus avant le desmodonte sont également à prendre en compte. Un surfaçage intégral avec un retrait complet du ligament avant réimplantation induira systématiquement une ankylose (49). Il faudra par conséquent manipuler les dents avulsées avec précaution avant de les réimplanter. Il est conseillé de maintenir ces dents par la couronne dentaire, de façon à éviter de délabrer davantage le ligament alvéolodentaire résiduel. De la même façon, il est déconseillé de cureter trop violemment les parois avéolaires avant de procéder à la réimplantation. Il reste en principe certaines fibres desmodontales fixées aux parois osseuses, qu'il est intéressant de préserver au maximum.

1.2.2 Temps extra-alvéolaire et conditions de stockage (23, 32, 51, 52, 53, 54, 55)

Le critère clé pour la prévention de l'ankylose est la survie des cellules desmodontales. Dans le cadre des réimplantations, le temps extra-alvéolaire et les conditions de stockage ont été décrits comme influençant fortement sa prévalence.

1.2.2.1 Temps extra-alvéolaire (32, 51)

Il a été démontré que le temps de stockage alvéolaire est largement corrélé à l'étendue et au rythme de progression des résorptions externes de remplacement. Ce temps de stockage est particulièrement décisif en cas de stockage à sec de la dent expulsée.

De nombreuses études sur des modèles animaux ont confirmé que la vitalité du LAD diminuait d'autant plus que le temps de stockage à sec s'allongeait (32).

Une étude d'Andreasen J.O. de 1995 a montré que sur un échantillon de 400 dents réimplantées après une expulsion traumatique, 73% des dents réimplantées dans les 5 minutes faisant suite à l'accident traumatique, présentent une cicatrisation du LAD. A l'inverse, cette cicatrisation a lieu pour seulement 18% des dents stockées avant leur réimplantation (51).

La réimplantation immédiate est par conséquent en faveur d'une bonne cicatrisation parodontale et donc d'une prévention de l'ankylose et des résorptions de remplacement en comparaison d'une réimplantation retardée.

1.2.2.2 Conditions de stockage (23, 32, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57)

Le milieu de stockage de la dent expulsée a une très forte influence sur la vitalité des cellules du LAD. Un stockage à sec provoquera une dessiccation des tissus ligamentaires et aboutira à une nécrose du ligament, défavorable à une bonne cicatrisation desmodontale. D'autres milieux de conservations sont couramment utilisés pour tenter de protéger les résidus ligamentaires encore fixés à la surface radiculaire.

Nous ferons dans cette partie, référence à l'étude de l'équipe d'Andreasen J.O. de 1995 qui a utilisé un échantillon de 400 dents avulsées et réimplantées. Les différents facteurs pouvant influencer la survie et la cicatrisation de ces dents et de leur desmodonte ont été pris en compte. Une étude statistique a ainsi été réalisée sur le pourcentage de cicatrisation parodontale favorable en fonction du milieu et de la durée de stockage. Le critère de « cicatrisation favorable » est validé en l'absence de signes de résorptions de surface, inflammatoire ou d'ankylose et de résorption de remplacement (51).

- **Stockage à sec** (32, 51, 52, 53)

En plus de favoriser le développement des résorptions de surface et inflammatoires, le stockage à sec favorise grandement les résorptions de remplacement avec ankylose. Il a été montré *in vitro*, qu'un temps de stockage à sec court, de cellules ligamentaires isolées, c'est-à-dire inférieur à 30 minutes, aboutissait à une mortalité cellulaire importante (52). Après 30 minutes, la vitalité cellulaire diminue fortement, jusqu'à ce que la surface radiculaire recouverte d'une couche cellulaire viable ne représente plus que 10% à 90 minutes (53).

Dans l'étude d'Andreasen J.O. de 1995, le pourcentage de cicatrisation parodontale effective représente 24% pour un stockage à sec entre 5 et 20 minutes. Ce qui est très faible pour un temps de stockage malgré tout réduit. Le seuil limite au-delà duquel, l'ankylose et les résorptions de remplacements sont quasi certaines serait de 75 minutes de stockage à sec (51).

Le stockage à sec de la dent expulsée est déconseillé si l'on veut prévenir l'apparition d'ankylose et de résorption de remplacement. Le praticien doit dans la mesure du possible privilégier la réimplantation immédiate ou si cela n'est pas faisable, un stockage dans un milieu de conservation plus favorable à la vitalité cellulaire desmodontale.

- **Stockage en milieu humide : eau courante** (32, 51)

Un stockage en milieu humide peut s'avérer intéressant pour protéger l'intégrité du desmodonte radiculaire. L'eau courante ne possédant pas le même degré d'osmolarité que l'organisme, elle ne remplit pas totalement les conditions favorables à la survie des cellules résiduelles du desmodonte. Le faible niveau osmolaire de l'eau courante entraîne à terme la mort de ces cellules.

Dans l'étude d'Andreasen J.O de 1995, le pourcentage de cicatrisation parodontale effective représente 41% pour un stockage dans l'eau courante durant 5 à 20 minutes. Au-delà de 20 minutes, ce pourcentage chute brusquement à 10% (51).

Le stockage en milieu humide est plus favorable à la prévention de l'ankylose et des résorptions de remplacement, mais l'eau courante ne présente pas les qualités requises d'un bon milieu de conservation de la dent à réimplanter.

- **Stockage en milieu humide : salive ou solution saline (32, 51, 54, 55)**

Une autre possibilité est de faire conserver la dent avulsée dans de la salive, et dans l'idéal dans la bouche du patient. L'intérêt est que ce milieu humide, à l'inverse de l'eau courante, présenterait une osmolarité favorable à la survie cellulaire. Malgré tout, dans certaines études *in vitro*, des auteurs considèrent que l'hypotonie relative de la salive serait défavorable à la survie cellulaire (54).

Les solutions salines physiologiques sont comparables à la salive. Aucune différence significative de cicatrisation favorable du desmodonte n'a été relevée par Andreasen J.O. Dans l'étude d'Andreasen J.O de 1995, le pourcentage de cicatrisation parodontale effective représente 28% pour un stockage en milieu humide (salive ou solution saline) durant 5 à 20 minutes. Puis celui-ci passe à 15% au-delà de 20 minutes (51).

Le fait que pour un stockage de moins de 20 minutes, le pourcentage de cicatrisation favorable est supérieur pour le milieu constitué d'eau courante, serait dû selon les auteurs, à l'efficacité supérieure du rinçage à l'eau courante pour décontaminer la surface radiculaire. Mais ce biais serait à tempérer en raison de la faible teneur en chlore de l'eau utilisée durant l'étude.

Le désavantage de la salive en comparaison des solutions salines est que celle-ci contient des agents potentiellement délétères pour les cellules du LAD comme des enzymes et des bactéries (54).

La salive ou les solutions salines préviennent plus efficacement l'ankylose et les résorptions de remplacement que le stockage à sec ou dans l'eau courante.

- **Stockage en milieu humide : lait (32, 51, 54, 55)**

Le lait est un autre milieu de conservation de choix. En plus d'être facilement accessible, il présente un pH et une osmolarité similaire au fluide extracellulaire. Il contient également des acides aminés et des vitamines capables d'inactiver certaines enzymes délétères pour les cellules du LAD. Blomlöf et al. ont ainsi montré qu'il incarnait un milieu de stockage satisfaisant si la dent y était placée dans les 15 à 20 minutes suivant son avulsion (54).

Des cellules du LAD placées dans du lait ont pu survivre jusqu'à 2h, dans des conditions expérimentales (55).

- **Stockage en milieu humide : propolis (32, 56, 57)**

La propolis est un produit de stockage développé pour maintenir la vitalité des cellules du LAD à la surface des dents avulsées. C'est une substance résineuse d'origine naturelle et non toxique, produite par les abeilles à partir de multiples nectars de plantes. Elles utilisent à l'origine cette substance pour recouvrir et protéger leurs ruches. La propolis a été reconnue comme ayant des propriétés anti-inflammatoires, antiseptiques, antibactériennes et favorisant la cicatrisation des tissus. Elle contiendrait par ailleurs certains éléments nécessaires à la synthèse du collagène.

Une étude de Mori et al. de 2010 a montré qu'elle garantissait le même niveau de vitalité cellulaire du LAD que le lait ou les solutions salines pour une durée de stockage de 6h. Pour une durée de 60 min, la propolis s'avérait cependant moins efficace (57).

Une autre étude *in vitro* a par contre observé que le stockage dans un milieu de propolis donnait de meilleurs résultats de conservation de la vitalité cellulaire que le lait et les solutions salines. Cela a été mesuré pour des dents stockées à sec 30 minutes puis conservées 45 minutes dans les milieux de conservation (56).

Bien que les résultats diffèrent entre les différentes études, la propolis apparaît comme ayant des propriétés de conservation du LAD comparables aux milieux de stockage que sont le lait et les solutions salines. Le fait d'assurer la protection du desmodonte, joue en faveur d'une prévention des complications suivant les réimplantations, que sont l'ankylose et les résorptions de remplacement.

- **Milieux de conservation développés par l'industrie pharmaceutique (23, 32, 51, 55)**

Différents milieux ont été mis au point pour favoriser la conservation des tissus desmodontaux. On peut citer par exemple le kit d'urgence «Tooth Rescue : Dentosafe[®] ». Il s'agit d'une boîte contenant un milieu de culture similaire par sa composition à ceux utilisés pour la conservation des tissus de transplantation. Il contient du sel, des aminoacides, du glucose et des vitamines. Ce kit a par ailleurs été distribué dans différentes écoles en Autriche, en Suisse et en Allemagne.

Il a été montré *in vitro*, que des cellules du LAD placées dans ce milieu de stockage à température ambiante, pouvaient survivre jusqu'à 48h (23).

Ce type de milieu de conservation est idéal pour favoriser une bonne cicatrisation du LAD après réimplantation, et donc prévenir l'ankylose et les résorptions de remplacement. Malheureusement ce type de kit d'urgence n'est pas encore disponible dans tous les pays ou toutes les pharmacies. Il n'est donc pas toujours accessible sur les lieux de l'expulsion dentaire.

- **Autres milieux de stockage (32, 51)**

D'autres milieux de stockage ont été expérimentés, mais ne s'avèrent finalement que peu satisfaisants pour assurer une bonne cicatrisation du desmodonte.

- **Glace**

Toutes les dents conservées dans de la glace présentent par la suite des résorptions.

- **Solution saline magistrale**

Toutes les dents conservées dans des solutions salines non physiologiques réalisées de façon artisanales ont développées des résorptions.

- **Solutions désinfectantes**

L'alcool, les solutions chlorées, les crèmes antiseptiques et l'éthanol ne préviennent pas l'apparition de résorptions.

1.2.3 Ouverture de l'apex et édification radiculaire (32, 50, 51, 58, 59)

Le niveau d'édification radiculaire a une influence sur la probabilité de cicatrisation du LAD suite à un traumatisme.

En effet, l'étude d'Andreasen J.O. a montré que le pourcentage de cicatrisation favorable après une réimplantation était significativement plus faible lorsque le développement radiculaire était le plus avancé (51).

L'âge du patient est donc un facteur déterminant de la probabilité de développement d'ankylose et de résorption de remplacement. Cela va influencer la prévalence de complications comme la nécrose pulpaire, mais aussi la résistance du ligament résiduel aux agressions.

1.2.3.1 Revascularisation et nécrose pulpaire (32, 51, 58)

Il apparaît que l'avancée de l'édification radiculaire est en relation étroite avec la possibilité de nécrose ou de revascularisation pulpaire. Plus l'édification est avancée, plus le risque de nécrose augmente lors d'une réimplantation. Ainsi, plus l'apex radiculaire est ouvert, plus le pronostic lors de la réimplantation est favorable. On a observé qu'un diamètre de foramen apical inférieur à 1mm était le seuil limite pour qu'une revascularisation pulpaire puisse se réaliser (32).

La nécrose pulpaire est une complication fréquente lors d'une réimplantation. Mais sa prévalence est en relation étroite avec l'âge et donc le degré d'avancée de maturation radiculaire. Ainsi plus la longueur pulpaire est faible, plus la probabilité de revascularisation est importante (58). La probabilité de cicatrisation pulpaire diminue avec l'avancée de l'édification radiculaire.

Lorsqu'il y a cicatrisation pulpaire, elle est généralement suivie dans les 6 mois par l'oblitération du canal (58).

1.2.3.2 Epaisseur ligamentaire (23, 32, 59)

Un autre fait est à prendre en compte. L'épaisseur du ligament alvéolodentaire varie au fur et à mesure de la maturation radiculaire (59). Elle est plus épaisse au début de l'édification puis va progressivement s'amincir avec le temps.

Cela expliquerait également le meilleur pronostic des réimplantations de dents immatures vis-à-vis des dents aux racines entièrement édifiées. Cette couche plus épaisse de LAD serait par conséquent plus résistante aux agressions subies lors de l'avulsion traumatique ou d'un autre traumatisme. Elle tolérerait mieux par exemple un stockage à sec prolongé (23).

1.2.4 Contamination bactérienne (32, 51)

Différentes études ont montré que la contamination bactérienne de la surface radiculaire, avant réimplantation influençait l'occurrence de nécrose du LAD. Par conséquent, cette contamination favorise la survenue de résorptions inflammatoires mais aussi dans une moindre mesure, l'ankylose et les résorptions de remplacement par nécrose du desmodonte et mise à nu de la surface radiculaire.

L'étude d'Andreasen J.O. a montré que le pourcentage de cicatrisation favorable après une réimplantation était significativement supérieur en l'absence de contamination de la surface radiculaire observable macroscopiquement (51).

En cas de contamination de la surface radiculaire, un rinçage court par une solution saline, ou si cela n'est pas possible, un rinçage court à l'eau courante est donc indiqué. Bien que cela prévienne surtout les résorptions inflammatoires d'origine infectieuse, on peut supposer que la protection du ligament alvéolodentaire contre l'agression bactérienne préviendrait également la survenue d'ankylose et de résorptions de remplacement.

1.2.5 Modalités de contention

1.2.5.1 Durée de contention (32, 60, 61)

Après un traumatisme entraînant un déplacement dentaire, une contention est souvent nécessaire pour maintenir la dent dans sa position physiologique, diminuer au maximum sa mobilité et ainsi permettre une cicatrisation du desmodonte sans autres lésions supplémentaires. Dans le cas d'une dent immature, le maintien par contention a pour objectif de favoriser une éventuelle revascularisation pulpaire. Cela permet aussi de soulager la douleur du patient générée par le moindre déplacement et étirement du parodonte.

Cependant, la durée de contention semble avoir une influence sur le risque de survenue d'une résorption de remplacement.

Une étude de Kinirons et al. de 1999 a montré que la probabilité de développement d'une résorption de remplacement était proportionnelle à la durée de contention. Plus la durée de contention est importante, plus le risque de survenue de résorption de remplacement est grand (60).

D'après d'autres études et les résultats de Kinirons et al., le temps idéal de contention pour minimiser le risque de complications doit être compris entre 7 et 10 jours.

Mais cette relation est tempérée par une revue de littérature de Hinckfuss et al. de 2009 (61). A partir de 138 dents permanentes avulsées et réimplantées, issues de 4 études sélectionnées par les auteurs, maintenues en contention pour une courte durée (inférieure à 14 jours) ou une plus longue période (supérieure à 14 jours), ils sont arrivés à la conclusion que l'on ne dispose pas des preuves suffisantes d'une influence du temps de contention sur la cicatrisation favorable du desmodonte.

Bien que les auteurs ne soient pas entièrement d'accord sur ce sujet, il est pour l'instant conseillé de suivre les recommandations de durée de contention standardisées actuelles. C'est-à-dire une contention semi-rigide ou souple de 7 à 10 jours.

1.2.5.2 Rigidité de contention (32, 62, 63)

La rigidité de la contention pourrait également entrer en jeu dans la cicatrisation du LAD après déplacement dentaire traumatique.

D'après certaines études, la conservation d'une certaine possibilité de mouvement, favoriserait une meilleure cicatrisation du ligament alvéolodentaire. Une contention trop rigide favoriserait la survenue d'ankylose (62).

Des contentions semi-rigides voire souples, à l'aide de fils de sutures, seraient par leur souplesse plus adaptés. Elles permettraient de conserver une certaine liberté de mouvements physiologiques, nécessaire à la stimulation de la cicatrisation ligamentaire. Les fils de sutures induiraient moins de résorptions de remplacement, mais sont moins fiables quant au maintien de la dent et de sa protection contre un nouvel accident traumatique (63).

1.2.6 Vitesse du métabolisme (29, 32, 51)

L'âge du patient entre inévitablement en jeu dans l'évolution d'une résorption de remplacement.

Lorsqu'une ankylose est diagnostiquée, sa progression vers une résorption de remplacement dépend du turn-over osseux. Or celui-ci est plus rapide chez le patient jeune que le patient plus âgé. Ceci est particulièrement remarquable chez un patient en cours de croissance, chez qui ce métabolisme est encore très performant.

Une résorption de remplacement se développe en général 2 ans après la mise en place de l'ankylose chez le patient pré-pubère contre 10 ans chez l'adulte (29).

Concernant le turn-over cicatriciel du LAD, L'étude d'Andreasen J.O et al. a montré que sa cicatrisation après réimplantation était moindre chez le patient âgé de plus de 16 ans en comparaison de ceux de moins de 16 ans (51). Le turn-over cellulaire du LAD est en effet plus rapide chez le patient jeune. Ce qui favorise la cicatrisation tissulaire.

Le LAD aura donc de meilleures chances de cicatriser convenablement chez le patient jeune que chez le patient adulte. Mais si l'ankylose s'installe, son évolution vers une résorption de remplacement sera malheureusement plus rapide.

2. DIAGNOSTIC POSITIF

2.1 Ankylose

Le diagnostic de l'ankylose radiculaire dépend de l'examen clinique et radiographique. L'interprétation de la mobilité de la dent ainsi que le son émis à la percussion en sont les premières étapes. L'examen radiographique vient en complément confirmer ou infirmer le diagnostic du clinicien. Certains dispositifs pourront aider le praticien en cas de signes cliniques peu flagrants. Par ailleurs, d'autres signes symptomatologiques, comme l'infraclusion, sont à prendre en compte pour envisager le diagnostic de l'ankylose.

L'ankylose passe souvent inaperçue dans un premier temps. C'est un processus qui s'installe sans symptômes de type douloureux ou de sensibilités. Une attention particulière doit donc être portée lors de l'examen, car les signes d'alarme de cette pathologie sont peu visibles.

2.1.1 Absence de mobilité (1, 64, 65)

Lors de l'examen clinique, le premier symptôme d'une ankylose radulaire est l'absence de mobilité physiologique de la dent concernée.

2.1.1.1 Mobilité physiologique et classifications (1, 64, 65)

Une dent, dans un contexte parodontal sain, présentera toujours une certaine mobilité lorsqu'une force modérée lui est appliquée. Elle sera par contre très légère. Cette mobilité limitée est permise par la résilience du ligament alvéolodentaire sain. Celui-ci jouant son rôle d'amortisseur et de répartiteur des forces exercées sur l'organe dentaire.

Cette mobilité peut être augmentée dans le cadre de pathologies parodontales, mais aussi diminuée lors d'une disparition partielle ou totale du ligament alvéolodentaire. Trois classifications majeures des différents degrés de mobilités ont été développées pour caractériser l'intégrité du support parodontal : les classifications de MILLER, LINDHE et de MÜHLEMANN.

Ci-dessous, l'exemple de la classification de MÜHLEMANN qui attribue un score numérique compris entre 0 et 4, à chaque degré de mobilité. Ce score est attribué en fonction de l'importance du mouvement vestibulo-lingual de la dent, lorsque celle-ci est soumise à une force exercée par deux instruments placés de part et d'autre de ses faces vestibulaire et linguale :

- **Score 0** : absence de mouvements discernables cliniquement. C'est le score attribué pour une ankylose.
- **Score 1** : On considère le faible mouvement vestibulo-lingual de la dent comme physiologique lorsqu'il est largement inférieur à 1 mm mais non nul.
- **Score 2** : mobilité avec un mouvement inférieur à 1 mm visible à l'œil nu.
- **Score 3** : mobilité supérieure à 3 mm.
- **Score 4** : mobilité axiale.

Les scores utilisés par les cliniciens MILLER, LINDHE et MÜLEMANN servent surtout à décrire des mobilités augmentées de façon pathologique, intervenant souvent dans le cadre de parodontites. L'absence de mobilité n'a pas été incluse dans les classifications de MILLER et LINDHE.

2.1.1.2 Test de mobilité (1, 65)

L'ankylose étant caractérisée par une perte totale ou partielle du LAD, l'absence de mobilité est sa première conséquence. Le ligament n'est plus en situation de jouer son rôle d'amortisseur des forces de mastication et la dent se retrouve « fixée » dans son alvéole osseuse. La dent est d'une certaine façon ostéointégrée au même titre que le serait un implant dentaire.

Le test utilisé pour attribuer un score de mobilité sera utile. Deux instruments placés sur les faces vestibulaire et linguale et exerçant une force modérée sur la dent en question permettront de visualiser cette absence de mouvement physiologique. Un manche de sonde ou de miroir pourra être utilisé.



Figure 40: Test de mobilité à l'aide des manches de 2 instruments. Force appliquée selon l'axe vestibulaire/lingual. Tiré du site internet <http://www.les-implants-dentaires.com/implants-multimedia/parodontologie/gingivite.htm>.

Des études histologiques ont cependant montré que l'ankylose doit concerner plus de 80% de la racine dentaire pour que l'absence de mobilité soit réellement observable lors de l'examen clinique. Ce qui explique certains retards de diagnostics de l'ankylose (1).

Malheureusement, ce type d'examen est assez subjectif car il dépend de l'interprétation et de l'expérience personnelle du praticien qui le réalise. Il présente par conséquent un certain manque de précision.

2.1.2 Son émis à la percussion (1, 3)

Le deuxième signe clinique caractéristique est le son émis par la dent ankylosée lors d'un test de percussion. Une dent saine dans un contexte parodontal sain va émettre un bruit mat lorsque l'on réalise une percussion à l'aide du manche métallique d'un instrument (un miroir par exemple).

Ce bruit mat est dû à la redistribution de la force de percussion vers l'ensemble des fibres du ligament desmodontal et des tissus environnants. Le son est comme étouffé par l'interposition des fibres desmodontales entre les deux tissus durs que sont l'os et la dentine radiculaire.



Figure 41: Test de percussion. Tiré du site internet <http://www.sop.asso.fr/les-journees/comptes-rendus/lurgence-traumatique-de-la-dent-permanente/2>

Lorsqu'elle est ankylosée, la dent ne dispose plus d'une répartition physiologique des forces qui lui sont infligées. Le contact direct os/racine caractéristique d'une zone ankylosée va donner en retour du test de percussion, un son métallique haut perché typique.

De la même façon que pour le test de mobilité, des études histologiques ont démontrées que ce bruit métallique symptomatique d'une ankylose ne serait observable que lorsque l'ankylose aura touché au minimum 80% de la surface radiculaire (1). Cliniquement, il est dit dans la littérature, que ce son peut être entendu 4 à 8 semaines après l'installation effective de l'ankylose (32).

Le test manuel à l'aide d'un instrument pour percuter la dent ankylosée est là encore subjectif et dépendant de l'interprétation et de l'expérience du praticien. La littérature scientifique a cependant démontré qu'il était particulièrement sensible (1).

2.1.3 Infraclusion (1, 3, 66)

Lorsqu'une dent se trouve ankylosée alors que la croissance osseuse alvéolaire est encore en cours, elle peut se retrouver à plus ou moins long terme en infraclusion. Une dent ankylosée ne suivra pas la croissance osseuse alvéolaire et le développement de l'occlusion. Le mouvement coronaire d'accompagnement de la croissance osseuse est en effet permis par le turn-over et la capacité d'adaptation exceptionnelle du desmodonte. Les dents adjacentes poursuivront leur mouvement de migration coronaire tandis que la dent ankylosée restera fixe.

Si le traumatisme à l'origine de l'ankylose intervient chez un enfant ou adolescent en cours de croissance, l'infraclusion augmentera progressivement au cours du temps. Une inclinaison mésiale ou distale progressive des dents adjacentes non ankylosées est souvent observable en raison de l'absence de calage inter proximal (66).

La rapidité de mise en place et la sévérité de l'infraclusion dépendent de la courbe de croissance et donc de l'âge et sexe du patient. Une infraclusion d'une dent ankylosée intervient souvent chez le garçon en dessous de 16 ans et chez la fille de moins de 14 ans (3). Le risque d'infraclusion sera d'ailleurs très important si l'ankylose est diagnostiquée au cours de l'éruption de la dent.



Figure 42: 11 en infraclusion chez une patiente de 13 ans : La dent a été avulsée et réimplantée lorsque la patiente avait 7,5 ans et s'est ensuite ankylosée. La ligne gingivale de la dent ankylosée est en position plus apicale. Tiré de l'article de Campbell et al. (1)

Si l'ankylose est diagnostiquée plus tardivement chez l'adolescent en fin de croissance, l'infraclusion sera souvent minime et peu problématique.

Du fait de cette infraclusion, la ligne formée par la gencive marginale présentera une déformation de la hauteur entre la dent ankylosée et les dents adjacentes non ankylosées. Ceci est dû au fait que les tissus gingivaux suivent la direction des mouvements dentaires liées à la croissance. Si une dent se place en infraclusion, par conséquent la ligne du collet de gencive marginal sera elle aussi en position plus apicale qu'au niveau des dents adjacentes.

Il en va de même pour le niveau de crête osseuse entourant la dent ankylosée. On observera un déficit de hauteur osseuse au niveau de la dent en infraclusion. Ce déficit sera d'autant plus marqué que l'infraclusion sera importante.

Une dent en infraclusion chez le patient en cours ou fin de croissance est donc un signe symptomatique pouvant amener le clinicien au diagnostic d'une ankylose. En cas d'infraclusion, il faudra donc rechercher les autres signes cliniques évocateurs d'une ankylose et confirmer ou infirmer ce diagnostic par les autres outils à sa disposition. Par ailleurs le déplacement orthodontique de ces dents en infraclusion est souvent impossible. Un retard de déplacement orthodontique est alors un indice supplémentaire en faveur d'une ankylose.

2.1.4 Radiologique (29, 32, 51)

L'examen radiologique, en particulier le cliché rétro-alvéolaire, plus précis que la radiographie panoramique, confirmeront ou non le diagnostic d'une ankylose radiculaire dentaire.

Une ankylose radiculaire se caractérise par une disparition de l'espace ligamentaire radiographique. On visualisera une véritable continuité de l'image entre l'os et les tissus radiculaires. La ligne de « Lamina dura » a disparue.

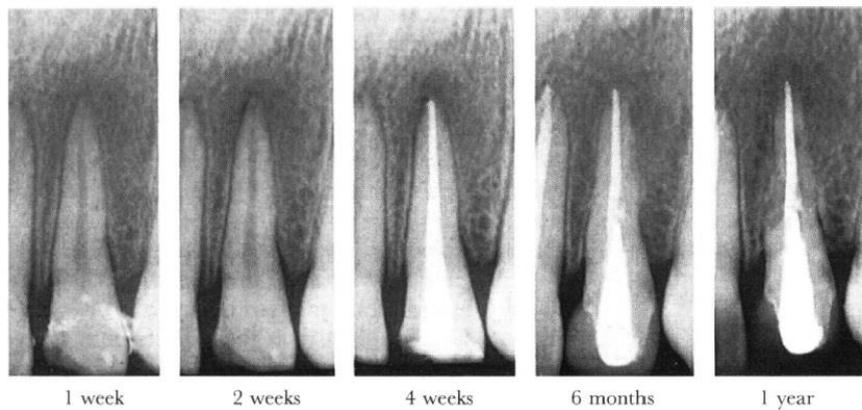


Figure 43: Clichés rétro-alvéolaires successifs présentant l'ankylose visible 6 mois après la réimplantation de la 22. Notez la disparition progressive de l'espace ligamentaire radiographique. Tiré de l'article d'Andreasen et al. (59)

Le cliché radiographique apporte souvent un diagnostic assez tardif de l'ankylose. On considère que celle-ci n'est souvent visible radiographiquement qu'un an après le développement de l'ankylose (32).

L'information apportée par ce type de cliché étant en deux dimensions, le clinicien peut facilement passer à côté d'une ankylose radiculaire. En effet, les ankyloses se développent souvent au niveau des faces vestibulaire ou linguale des racines dentaires (51). Il sera donc intéressant de varier au maximum les angulations du tube radiographique lors de la réalisation des clichés pour mieux visualiser l'espace ligamentaire radiographique vestibulaire et lingual. Pour une observation et visualisation des surfaces radiculaires dans leurs trois dimensions, le Cone Beam (CBCT) est un outil idéal. Il est particulièrement intéressant dans la visualisation des résorptions de remplacement. Nous le verrons plus amplement dans le chapitre s'y référant.

2.1.5 Dispositifs électromécaniques (45, 67, 68, 69)

Concernant l'absence de mobilité caractéristique de l'ankylose, le problème de la subjectivité des tests traditionnels se pose. Afin de combler ce manque de précisions des résultats d'un praticien à un autre, des dispositifs ont été développés pour mesurer de façon quantitative l'amplitude des mouvements d'une dent soumise à une force d'une intensité donnée.

Le plus connu de ces dispositifs électromécaniques est le « Periotest[®] » développé et commercialisé par Siemens (Gulden-Medizintechnik, Bensheim, Allemagne). Nous verrons rapidement dans cette partie le principe et l'intérêt du « Periotest » ainsi que ses limites.

2.1.4.1 Le « Periotest[®] » : principes et intérêts (45, 67, 68, 69)

Le « Periotest[®] » est un dispositif électronique non invasif qui fournit des mesures objectives de la réaction du desmodonte à une force d'impact donnée, infligée à la couronne dentaire. Il est composé d'une partie ressemblant à une pièce à main, un ordinateur et d'un écran LCD. Un insert de 8 grammes placé au bout de la pièce à main inflige des chocs répétitifs à la couronne dentaire, à raison de 16 percussions par secondes (67). L'ordinateur calcule ensuite l'intervalle de temps entre chaque nouveau contact de la pointe de l'insert à la surface dentaire. Cette donnée est convertie en une valeur numérique issue d'une échelle comprise entre -8 et +50 et communément appelée PTV (Periotest Value). Plus cette valeur augmente plus l'on considère la mobilité dentaire comme importante.



Figure 44: Le "Periotest[®]" : un instrument pour la quantification de la mobilité dentaire, qui a été appliqué à l'étude de l'ankylose. Tiré de l'article de Campbell. (1)

A l'origine développé pour permettre le suivi des maladies parodontales, cet outil s'avère également intéressant pour diagnostiquer objectivement une ankylose dentaire. Une valeur faible affichée par le « Periotest[®] » correspond ainsi à une absence de mouvement physiologique et donc à une ankylose. Il a aussi été utilisé par certains praticiens pour évaluer l'ostéointégration implantaire.

Cet outil, simple d'utilisation et assez bien accepté par les patients peut donc s'avérer idéal pour le diagnostic d'une ankylose. Le « Periotest[®] » a cependant davantage une utilité de confirmation du diagnostic d'ankylose plus que de dépistage. Il présente en effet certaines limites.

2.1.4.2 Le « Periotest » : limites (45, 67, 68, 69)

Malheureusement, la mobilité physiologique est assez variable d'un patient à un autre. Certaines études ont par exemple montré une très importante variabilité des mesures du « Periotest® » pour des dents non ankylosées chez les adolescents. Une valeur qui différencierait clairement une ankylose d'une mobilité physiologique est donc difficile à fixer.

Une autre limite à l'utilisation du « Periotest® » est son acceptation par le patient. Suite à un traumatisme, la succession de chocs mécaniques infligés par l'instrument peut provoquer un certain inconfort au patient. Les enfants, pré-adolescents et adolescents sont particulièrement concernés.

De plus, la reproductibilité des résultats au cours du temps est perturbée chez le patient dont la dent est encore en éruption. En effet, le LAD étant en plein remodelage, les valeurs de PTV physiologiques évolueront en diminuant au cours de l'éruption (67). Une valeur allant en diminuant chez l'enfant ou adolescent en cours de croissance est donc à interpréter avec précaution. Il peut s'agir soit d'une éruption physiologique soit d'une ankylose en cours de développement.

Il s'avère aussi que le temps entre chaque nouvelle séquence de test a une influence sur le résultat obtenu. Les fibres du LAD se trouvent en quelque sorte étirées par les chocs infligés par le « Periotest® » et doivent ensuite se réadapter. Un changement transitoire de la morphologie du LAD a été mis en valeur lors d'un choc (68). Il faut donc attendre un certain temps entre deux tests pour laisser aux fibres desmodontales l'occasion de récupérer leur morphologie d'origine.

Bien que présentant des limites, en particulier concernant la fiabilité diagnostique des valeurs de PTV, il a été reconnu que cet instrument est à même de confirmer l'existence d'une ankylose. Les valeurs du « Periotest® » ne peuvent cependant pas justifier à elles seules ce diagnostic. Un examen complet clinique et radiographique doit nécessairement l'appuyer. Le test de percussion reste par exemple le plus fiable et le plus caractéristique pour le diagnostic de l'ankylose.

2.2 Résorption de remplacement

Les résorptions de remplacement, qui vont toujours de pair avec une ankylose, sont le plus souvent diagnostiquées au hasard d'un cliché radiographique de contrôle. Il s'agit, comme pour l'ankylose, d'un processus qui évolue progressivement à bas bruit. C'est-à-dire sans symptômes douloureux ou de sensibilités particulières.

Elles sont généralement diagnostiquées dans deux situations : après suspicion et diagnostic d'une ankylose (du fait des signes cliniques vus précédemment) ou lors d'un contrôle radiographique routinier. Une troisième situation peut être relevée : le diagnostic tardif voire terminal de la résorption de remplacement lors de l'apparition d'une mobilité augmentée de la couronne dentaire.

2.2.1 Radiologique (1, 32, 59, 70)

Etant donné l'absence de signes cliniques durant les stades débutants et plus ou moins avancés de la résorption de remplacement, l'examen permettant d'observer et de diagnostiquer ce type de lésion est l'examen radiographique.

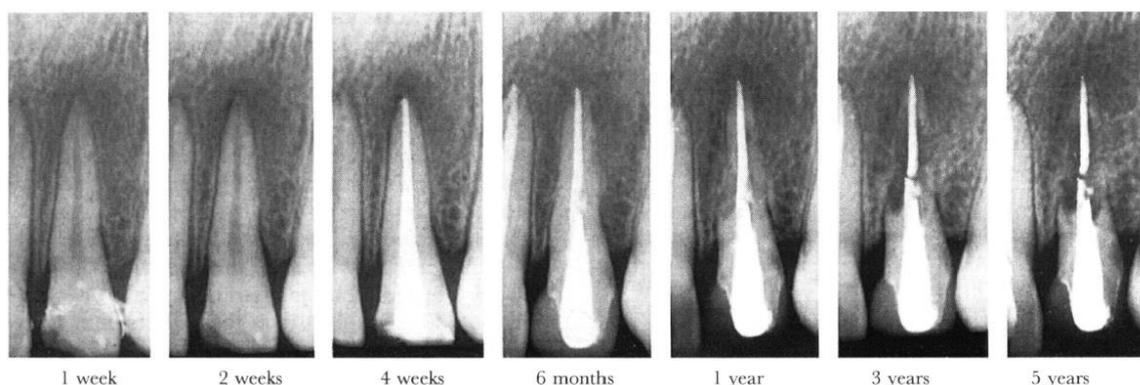


Figure 45: Clichés rétro-alvéolaires successifs présentant l'ankylose visible 6 mois après la réimplantation de la 22 puis la résorption de remplacement visible à partir de 1 an. (suite de la figure 43). Tiré de l'article d'Andreasen et al. (59)

Le cliché radiographique rétro-alvéolaire est dans ce but plus précis que la radiographie panoramique. Il montrera des zones de destruction des tissus radiculaires que sont le ciment et la dentine avec en lieu et place, une apposition de tissu osseux néoformé. Ces images résorptives donnent une impression de fusion entre ces tissus, avec une difficulté à observer une frontière franche entre les tissus dentaires d'une part et les tissus parodontaux d'autre part. La limite radiographique entre tissus parodontaux et dentaires « Lamina Dura » est absente de l'image au niveau de la résorption. La portion radiculaire en cours de résorption apparaît comme « floutée » par rapport aux tissus environnants.



Figure 46: Cliché radiographique rétro-alvéolaire montrant une résorption de remplacement en cours au niveau de la 21. Tiré de l'article de Kofod et al. (146)

On n'observera pas de zones radioclares marquées autour de ces lésions, contrairement aux résorptions inflammatoires. Il s'agit en effet d'un phénomène physiologique de résorption et apposition osseuse. Le caractère non physiologique de ce type de lésion vient du fait que le tissu résorbé est le tissu radulaire dentaire. Le processus lui-même reste naturel. L'os alvéolaire entourant la lésion reste intact.

Le cliché rétro-alvéolaire ne permet malheureusement pas d'avoir une idée précise et exacte de la taille de la lésion. Le fait qu'il s'agisse d'une image en deux dimensions peut aussi amener le clinicien à passer à côté de la portion vestibulaire ou linguale d'une résorption de remplacement. Des artefacts radiographiques peuvent également diminuer la précision de l'image.

2.2.2 CBCT (71, 72, 73, 74, 75)

Pour pallier le manque de précision diagnostique des clichés radiographiques classiques, le « Cone Beam Computed Tomography » peut être utilisé pour visualiser des lésions de résorptions externes de remplacement. Il permet d'observer les mêmes structures que le scanner mais en diminuant grandement la dose de rayonnements reçus. Il a été démontré que la dose de radiations reçues était de 98% inférieure pour le CBCT en comparaison de l'examen scanner classique (71).

Le CBCT fournit des images haute résolution en 3 dimensions de la cavité orale. Cet appareil est aujourd'hui utilisé dans de multiples domaines de la santé bucco-dentaire. Il permet de visualiser avec précision la densité et la structure des tissus minéralisés dans les différents plans de l'espace. On peut ainsi naviguer entre les différents plans d'image obtenus pour observer en détail la continuité de la structure dentaire radulaire et de la paroi osseuse alvéolaire. Ceci est particulièrement intéressant pour visualiser d'éventuelles zones de résorption dentinaire et d'apposition osseuse, caractéristiques des résorptions de remplacement.

Une étude de Nakata comparant la sensibilité de l'examen radiographique conventionnel rétro-alvéolaire et du CBCT pour diagnostiquer une résorption externe radulaire a démontré que la sensibilité et spécificité du CBCT étaient hautement supérieures (73).



Figure 47: Images CBCT d'une résorption externe de remplacement au niveau de la 12. Tiré de l'article d'Altug et al. (147)

Grâce au logiciel informatique dont dispose le CBCT, le praticien peut modifier l'axe orthogonal des vues obtenues, de façon à observer en détail les structures tissulaires dans les trois dimensions de l'espace. L'épaisseur de chaque coupe d'image et l'intervalle entre chacune de ces coupes, peut elle aussi être modifiée et ajustée pour plus de précision. L'image obtenue présente souvent moins de défauts de type artefacts que les clichés rétro-alvéolaires.

Avec la démocratisation de l'utilisation du CBCT en cabinet libéral de chirurgie dentaire et en radiologie médicale, le diagnostic et la prise en charge des lésions de résorptions de remplacement ne peut qu'être améliorée. Un rapport de la HAS (Haute Autorité de Santé) de 2009 a d'ailleurs précisé les indications d'utilisation du CBCT en odontologie en indiquant le diagnostic d'une résorption radiculaire comme faisant partie de son champ d'application (74). Plus récemment, dans un rapport de 2014, l'ESE (European Society of Endodontology) s'est également exprimée dans ce sens (75).

2.2.3 Mobilités secondaires et terminales (1, 3, 32)

Le processus de résorption de remplacement entraîne la destruction progressive de la racine ankylosée. Sur le long terme, la racine peut être totalement résorbée par les ostéoclastes osseux. Une augmentation de la mobilité dentaire se développera dans les stades terminaux de la résorption de remplacement. On part d'une situation de mobilité nulle du fait de l'ankylose, à une situation finale de mobilité augmentée et non physiologique.

C'est fréquemment cette mobilité augmentée, voire les accidents traumatiques de déplacement latéraux qui peuvent en découler, qui amènent le patient à consulter un praticien. Comme ces processus d'ankylose et de résorption de remplacement sont asymptomatiques, la mobilité terminale de la dent peut être le seul signe d'alarme tardif.



Figure 48: Résorption de remplacement très avancée de la 22, 6 ans après sa réimplantation suite à une avulsion traumatique. La racine a été entièrement remplacée par du tissu osseux néoformé et une mobilité dentaire augmentée est par conséquent apparue. Cette dent a donc été extraite. Tiré de l'article de Gunraj et al. (3)

Le diagnostic radiographique confirmera la disparition souvent presque intégrale du support radiculaire. La seule option thérapeutique à ce stade, sera bien évidemment l'avulsion et le remplacement prothétique de la dent manquante.

3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

3.1 Résorption externe de surface

Les résorptions externes de surface sont des résorptions superficielles radiculaires légères et peu étendues qui intéressent les couches profondes du ligament alvéolodentaire et du ciment. Elles sont la plupart du temps transitoires et peuvent se réparer naturellement par une nouvelle apposition de ciment au niveau du défaut.

3.1.1 Mécanisme (3, 29, 70)

Ces résorptions limitées ont pour origine une lésion peu sévère ou une irritation du LAD, ciment ou dentine. Ces lésions vont exercer une action de chimiotactisme sur les ostéoclastes qui viendront phagocyter les débris tissulaires et éventuels éléments microbiens. Une réaction inflammatoire habituelle entre en jeu au niveau de ces zones de blessure.

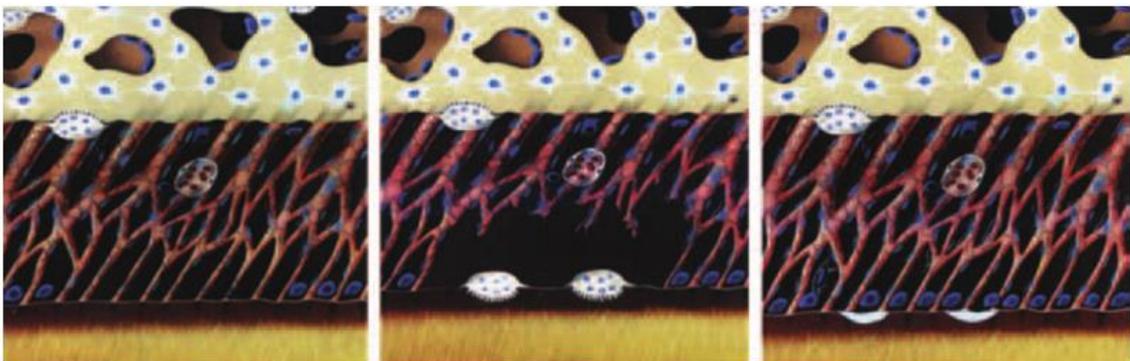


Figure 49: Mécanisme de la résorption externe de surface. Cicatrisation après une lésion mineure du LAD. Le site de la lésion est résorbé par des macrophages et des ostéoclastes. Le site sera ensuite le siège d'une réparation avec apposition de ciment et l'organisation de nouvelles fibres de Sharpey. Tiré de l'ouvrage de Andreasen et al. (40)

Les lésions à l'origine de ce type de résorption étant limitées, la stimulation de l'action de phagocytose des ostéoclastes le sera aussi. Ce processus intervient par conséquent durant maximum 2 à 3 semaines (3). En l'absence de stimulation des cellules résorptrices, une réparation par un tissu de type cémentaire pourra intervenir à la surface radiculaire. La réparation cémentaire aura lieu par l'intermédiaire du ciment intact bordant la lésion.

Ces résorptions sont asymptomatiques et la plupart du temps non visibles à la radiographie en raison de leurs dimensions très réduites. Elles intéressent les surfaces latérales radiculaires mais atteignent parfois les portions apicales de la racine qui semblent légèrement raccourcies.

3.1.2 Différences avec les résorptions externes de remplacement (3, 24, 29, 70)

Contrairement aux résorptions externes de remplacement, ces résorptions externes de surface ne sont pas progressives. Elles sont généralement réversibles, sont très limitées et peuvent s'auto-régénérer par apposition cémentaire.

Ces lésions sont très fréquentes. Selon certains auteurs, sa fréquence atteint même 90% (24).

Elles sont rarement visibles lors de la réalisation de clichés radiographiques. Lorsqu'elles sont malgré tout visibles on notera de petites excavations arrondies à la surface de la racine dentaire, bordées par une lamina dura physiologique. Il n'y aura pas l'impression de fusion osseuse et dentaire des tissus que l'on observe lors des ankyloses et résorptions de remplacement.

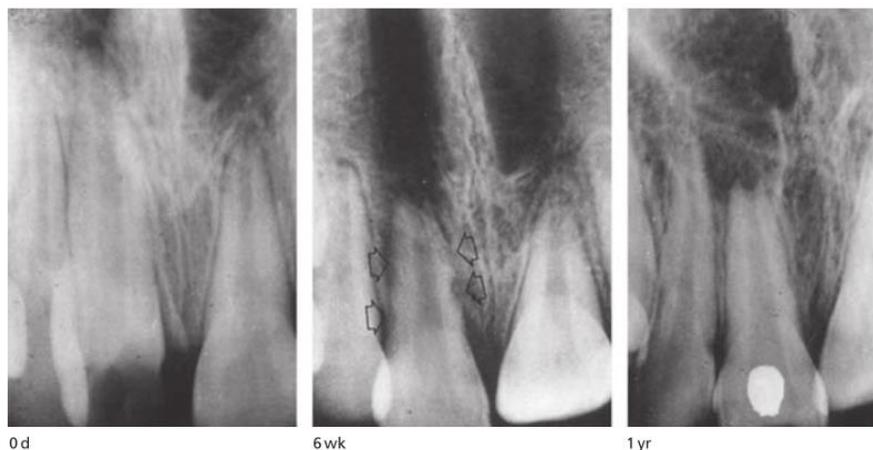


Figure 50: Résorptions de surface après une intrusion de la 11. 6 semaines après la blessure, de multiples petites cavités de résorption de surface sont visibles le long de la surface radiculaire (flèches). Un an après la lésion, la réparation cémentaire est évidente avec un rétablissement de l'espace desmodontal au voisinage des aires de résorption. Tiré de l'ouvrage d'Andreasen et al. (44)

Il n'y aura pas non plus de signes cliniques d'ankylose radiculaire, vu le caractère limité de la lésion du LAD : les tests de percussion seront normaux et la mobilité dentaire physiologique.

Aucune prise en charge particulière n'est indiquée. Un suivi régulier avec des contrôles rétro-alvéolaires et les tests cliniques habituels pour vérifier l'absence d'ankylose et de résorption de remplacement en développement est la seule conduite à tenir vis-à-vis de ces résorptions somme toutes très fréquentes.

3.2 Résorption externe inflammatoire

En cas de dommages importants infligés au desmodonte, une nécrose des tissus peut avoir lieu. Cette nécrose peut entraîner à son tour une contamination bactérienne. En réponse à celles-ci, une réaction inflammatoire importante de l'espace parodontal aura lieu et s'accompagnera d'une résorption progressive des tissus radiculaires dentaires. Une résorption externe inflammatoire se développe.

3.2.1 Mécanisme (14, 32, 40, 60)

Lors d'un dommage important au LAD avec nécrose de ce tissu, la réaction inflammatoire peut induire la résorption du cément protégeant l'extrémité des tubuli dentinaires. On aura une communication inflammatoire entre la pulpe radiculaire et l'inflammation desmodontale. Les échanges inflammatoires et bactériens sont exacerbés lorsque la pulpe est elle aussi nécrotique. Cela stimulera l'action de phagocytose des ostéoclastes et macrophages des zones inflammatoires du desmodonte. La nécrose pulpaire étant fréquente, les tests de vitalité seront généralement négatifs.

De nombreux médiateurs de la résorption des tissus durs sont relargués et stimulent la résorption radiculaire. L'inflammation induit également la résorption de la lamina dura et de l'os alvéolaire adjacent. Le processus de résorption se poursuit jusqu'à atteindre le canal radiculaire. Ces résorptions peuvent toucher n'importe quelle portion de la racine dentaire. Mais elles concernent préférentiellement la portion cervicale ou apicale dentaire.

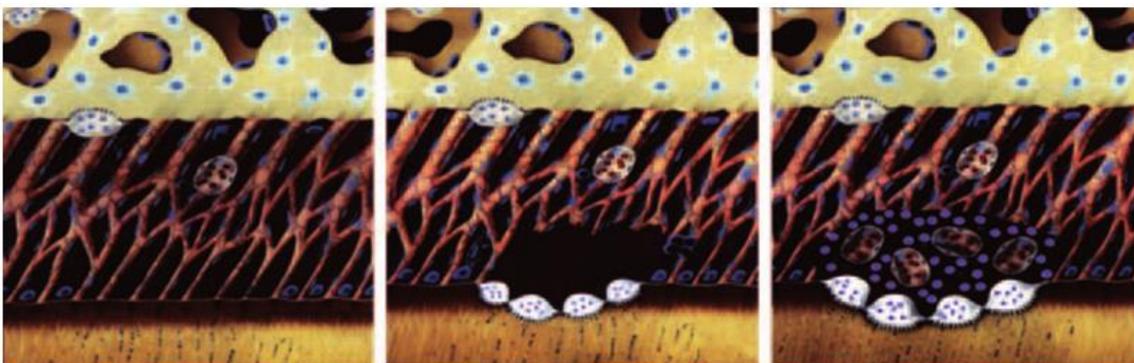


Figure 51: Mécanismes de la résorption externe inflammatoire. Cicatrisation après une lésion modérée ou sévère du LAD et infection associée de la pulpe et/ou des tubuli dentinaires. La lésion stimule l'action de résorption des macrophages et ostéoclastes. Par leur action, ils vont exposer des toxines bactériennes contenues dans les tubuli dentinaires. Ces toxines stimulent et accélèrent la résorption des tissus. Un tissu de granulation se forme. Tiré de l'ouvrage d'Andreasen et al. (40)

Radiographiquement, une résorption externe inflammatoire se présente sous la forme d'une résorption progressive de la racine dentaire et de l'os environnant, avec une persistance de la radio-opacité de l'os bordant la zone de résorption osseuse.

Une même dent peut dans certains cas être le siège d'une résorption de remplacement et d'une résorption inflammatoire. Les images radiographiques seront parfois difficiles à interpréter dans ces conditions.

3.2.2 Différences avec les résorptions externes de remplacement (14, 32, 60)

La première distinction majeure à faire avec les résorptions externes de remplacement concerne l'absence d'ankylose. Les résorptions inflammatoires faisant intervenir une inflammation importante et une résorption de l'os alvéolaire au voisinage de la résorption, on n'aura pas ce contact intriqué os/dent typique d'une ankylose. Un tissu inflammatoire s'interpose entre les tissus osseux alvéolaires et radiculaires dentaires.

Une mobilité augmentée de la dent en cours de résorption inflammatoire sera fréquente lorsque celle-ci est avancée.

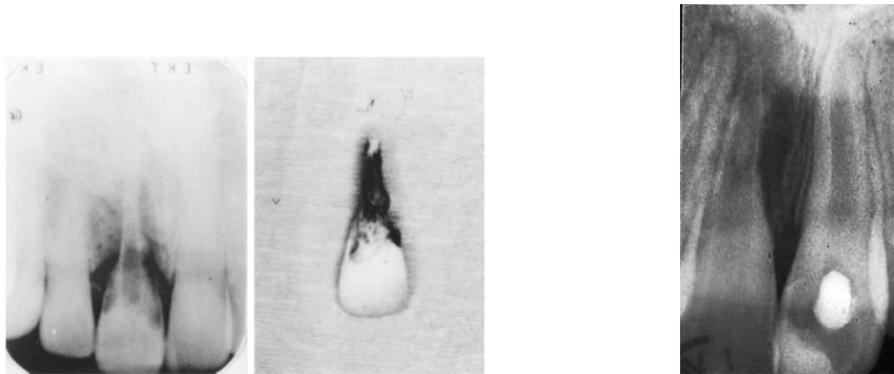


Figure 52 : A gauche : cliché radiographique et photo d'une 11 avec une résorption externe inflammatoire très avancée suite à une réimplantation. La 11 a dû être extraite. Tiré de l'article de Gunraj et al. A droite : Cliché radiographique d'une 11 en cours de résorption inflammatoire. On peut visualiser ici la destruction osseuse alvéolaire mésiale. Tiré de l'article de Finucane et al. (14)

L'ankylose et la résorption de remplacement sont des processus en quelque sorte physiologiques dans le sens où il n'y a pas de contamination bactérienne. La résorption inflammatoire va elle de pair avec une agression bactérienne.

Le cliché radiographique ne montrera pas de fusion entre les tissus osseux et dentaires. Il n'y a en effet pas d'apposition osseuse marquée pour remplacer les tissus résorbés. Les zones de résorption inflammatoire apparaissent plus clairement délimitées à la radiographie que les zones de résorption de remplacement.

La prise en charge d'une résorption inflammatoire passe principalement par un traitement endodontique avec médication intra-canaire par hydroxyde de calcium. Ce traitement endodontique participera à la désinfection bactérienne de l'endodonte et à la diminution de l'inflammation à l'origine de cette résorption. Ce type de traitement est plutôt efficace sur ce type de résorption, il ne l'est malheureusement pas pour traiter les résorptions de remplacement (14).

III. PRISE EN CHARGE

1. PREVENTION

1.1 Prévention de l'ankylose et des résorptions de remplacement

La prise en charge des ankyloses et des résorptions de remplacement passe tout d'abord par la prévention de leur survenue. Pour cela, le praticien cherche à agir sur la prévention de l'étiologie traumatique de ces processus mais aussi sur la prise en compte des facteurs qui peuvent favoriser ou accélérer leur développement, lorsqu'un traumatisme a déjà eu lieu. Dans ce but, certaines pistes thérapeutiques et outils ont été mis au point et étudiés dans la littérature. Le but est d'agir et d'influer sur les mécanismes métaboliques entrant en jeu dans l'ankylose et les résorptions de remplacement.

1.1.1 Prévention des traumatismes

La prévention de l'ankylose et des résorptions de remplacement passe en premier lieu par la prévention des traumatismes dentaires qui en sont l'origine. Cette prévention concerne le patient lui-même mais aussi son entourage.

1.1.1.1 Le patient (2, 7, 76, 77)

Pour éviter la survenue de chocs à l'origine des subluxations, luxations latérales, intrusion, extrusions et avulsions à l'origine de ces processus, il faut s'intéresser au contexte principal de leur survenue. La pratique sportive est le contexte majeur de ces traumatismes (7).

Comme vu précédemment, plus le sport pratiqué présente un risque de contact physique violent, plus la probabilité de traumatisme dentaire augmente. Pour protéger les arcades dentaires de ces chocs, des protections existent : les gouttières de protection. Elles sont de trois sortes :

- Gouttières de protection non adaptables : de tailles standardisées et disponibles dans le commerce.
- Gouttières de protection semi-adaptables : de tailles standardisées et disponibles dans le commerce mais disposant d'un gel thermoformé qui une fois chauffé par le patient s'adaptera à son occlusion.
- Gouttières de protection adaptables : réalisées par le chirurgien-dentiste et son prothésiste à partir d'une empreinte occlusale du patient.

Les gouttières de protection adaptables sont les plus performantes car personnalisées. Elles assurent la meilleure protection et stabilité occlusale (76).

Pour de nombreux sports, le port d'un casque de protection prévient aussi une grande partie des chocs infligés aux arcades dentaires. C'est le cas notamment pour le cyclisme et autres sports mécaniques.

La mise en place d'une occlusion stable participe également à la prévention de ces traumatismes. La correction des encombrements ou dysharmonies occlusales s'avère souvent utile. La correction de la proversion des incisives maxillaires qui favorise les chocs antérieurs dentaires en est un bon exemple. Il faut donc prêter attention aux différentes dysmorphies faciales et envisager un traitement orthodontique lorsque cela est indiqué.

1.1.1.2 L'entourage (2, 76, 78)

Au niveau de l'entourage, il s'agit surtout de prévenir les complications pouvant survenir après que le traumatisme ait eu lieu. Cette prévention passe par l'information.

Il est d'abord intéressant d'informer l'entourage d'un enfant des différents moyens de protection existant pour la pratique de son activité sportive (casques et gouttières de protection ...).

Le deuxième niveau d'information concerne les conduites à tenir d'urgence en cas de traumatisme dentaire. L'idée est de former au maximum l'entourage aux pratiques et protocoles de soins immédiats d'urgence qui peuvent être réalisés auprès du blessé. L'exemple le plus fréquent est la conduite à tenir lors d'une avulsion dentaire pour protéger et conserver au maximum la vitalité des cellules résiduelles du LAD :

- Savoir qu'il est possible de réimplanter une dent avulsée.
- Savoir réimplanter immédiatement la dent avulsée lorsque cela est possible.
- Connaître les différents milieux de stockage de la dent avulsée et leurs avantages.
- Etre sensibilisé au caractère décisif du temps extra-alvéolaire sur le pronostic de la dent à réimplanter.

Cette information devrait dans l'idéal être fournie au plus grand nombre, en particulier à tout parent. Dans les faits, cela est difficile à mettre en place. Cette information s'adresse donc surtout au personnel éducatif, aux professionnels encadrant les activités sportives ainsi qu'à l'ensemble des professionnels de santé pouvant intervenir dans un contexte d'urgence (infirmiers, urgentistes ...).

La connaissance correcte des moyens pouvant favoriser la bonne conservation de la vitalité cellulaire du LAD et leur application effective lors du traumatisme, permettront de prévenir une grande partie des complications post-réimplantaires. Cela participerait à une réduction de la probabilité de survenue des ankyloses et résorptions de remplacement après la réimplantation.

1.1.2 Prévention des facteurs aggravants

(1, 4, 23, 32, 45, 47, 48, 49, 51, 52, 53, 54, 55, 58, 59, 60, 61, 62, 63)

La prise en charge des ankyloses et résorptions de remplacement passe nécessairement par la connaissance et prise en compte par le praticien des facteurs aggravants qui peuvent influencer la survenue et la vitesse de progression de ces deux processus. Ces facteurs influenceront le praticien dans l'adaptation de son protocole de soin de la dent traumatisée ainsi que sur le pronostic et la survie de cette dent sur l'arcade. Il pourra alors adapter son suivi, informer et préparer le patient aux suites et complications possibles.

La prévention de ces processus passe non seulement par le choix du protocole de soin d'urgence mais aussi par l'information du patient et l'évaluation de la survie de ces dents traumatisées. L'intérêt est de pouvoir estimer la survie de ces dents en fonction du risque de survenue de l'ankylose et des résorptions de remplacement et leur évolution. Cette forme de prévention permettra d'anticiper avec le patient, la prise en charge de ces complications dans un futur plus ou moins proche. Chez le patient, l'objectif sera aussi de prévenir les répercussions psychologiques que pourrait déclencher une perte non anticipée, d'une dent arrivée au stade terminal de sa résorption de remplacement.

Pour rappels, les facteurs aggravants et déterminants qui influenceront la prise en charge du patient lors de sa venue au cabinet de chirurgie dentaire sont détaillés dans la partie « **II.1.2 Facteurs déterminants** ».

L'examen réalisé en tout premier lieu suite au traumatisme permettra au praticien d'évaluer le risque de développement de complications et d'adapter sa prise en charge préventive en fonction de ces facteurs :

<u>Facteurs aggravants</u>	<u>Influence sur l'ankylose et résorption de remplacement</u>	<u>Conduite à tenir</u>
Sévérité et étendue des lésions du LAD	Plus les lésions seront sévères, plus le risque d'ankylose et de résorption de remplacement augmente.	Selon le type de traumatisme, les lésions associées et l'étendue et sévérité de la lésion du LAD, le praticien pourra évaluer le risque d'ankylose et de résorption de remplacement. Il en informera le patient.
Temps extra-alvéolaire et condition de stockage	Plus le temps extra-alvéolaire sera grand et les conditions de stockage incompatibles avec la conservation des cellules du LAD, plus le risque d'ankylose et de résorption de remplacement augmente.	Selon le temps extra-alvéolaire et le milieu de stockage utilisé dans le cadre d'une avulsion traumatique, le praticien choisira entre les 2 protocoles de soin de réimplantation (cf. II.1.1.Luxation totale). Il évaluera le risque d'ankylose et de résorption de remplacement et informera le patient.

<p>Ouverture de l'apex et édification radiculaire</p>	<p>Plus l'ouverture de l'apex est grande, plus la possibilité de revascularisation pulpaire augmente.</p>	<p>Le praticien décidera donc en fonction du degré d'édification radiculaire, de réaliser ou non le traitement endodontique de la dent d'emblée à 7-10 jours (ou en extra-buccal si le temps extra-alvéolaire de stockage à sec est supérieur à 60 minutes pour une avulsion) ou s'il estime qu'une revascularisation est possible, il réalisera le traitement endodontique si besoin, <i>a posteriori</i>.</p>
<p>Contamination bactérienne</p>	<p>Plus la surface radiculaire est contaminée, plus le risque de résorption inflammatoire, d'ankylose et de résorption de remplacement augmente. La contamination bactérienne sera plus ou moins importante selon la nature du traumatisme. La luxation totale présente le plus grand risque de contamination.</p>	<p>Le praticien devra rincer la surface radiculaire d'une dent avulsée au sérum physiologique d'autant plus qu'elle est contaminée. Le choix d'une antibiothérapie systémique sera de mise selon l'importance de la contamination.</p>
<p>Modalité de contention</p>	<p>Plus la durée de contention est longue, et plus sa rigidité est importante, plus le risque d'ankylose et de résorption de remplacement augmente.</p>	<p>Pour prévenir l'ankylose et les résorptions de remplacement, le praticien devra choisir une contention semi-rigide voire souple pour une durée limitée : 7 à 10 jours selon Kinirons et al. (60).</p>
<p>Vitesse du métabolisme</p>	<p>Plus l'âge du patient augmente, plus son métabolisme osseux est lent et donc plus le rythme de développement des résorptions de remplacement est long. La survie de la dent traumatisée augmente avec l'âge du patient au moment du traumatisme.</p>	<p>Selon l'âge du patient, le praticien devra informer celui-ci du rythme d'évolution des complications possibles et prévoir avec lui, la suite du plan de traitement selon le pronostic à court, moyen et long terme (remplacement à terme de cette dent si la résorption de remplacement se poursuit jusqu'à un stade terminal). Il adaptera le suivi en fixant la périodicité des consultations et examens radiographiques de contrôle futurs.</p>

Figure 53: Tableau des facteurs aggravants de l'ankylose et des résorptions de remplacement par le praticien.

1.2 Pistes de traitements préventifs de l'ankylose et des résorptions de remplacement (79, 80, 81)

La prise en charge des ankyloses et résorptions de remplacement passe principalement par la prévention de leur survenue. Diverses pistes thérapeutiques ont été investiguées dans la littérature scientifique.

Ces traitements appartiennent à deux catégories majeures : les traitements parodontaux et les traitements endodontiques. Les traitements parodontaux regroupent principalement des traitements de la surface radiculaire et donc concerne uniquement les dents victimes de luxations totales qui seront réimplantées. Les traitements endodontiques concernent eux l'ensemble des traumatismes pouvant engendrer des ankyloses et résorptions de remplacement (subluxations, intrusions, luxations latérales, extrusions et luxations totales).

Dans les deux prochaines parties, nous verrons plus en détail les différents traitements étudiés par le monde scientifique, à partir de l'analyse d'une revue de littérature.

Après avoir identifié les mécanismes et les facteurs influençant cette pathologie, on cherche à agir en amont de l'ankylose et des résorptions. Plusieurs approches thérapeutiques ont été relevées dans la littérature. Dans le tableau ci-dessous, voici une liste des principales hypothèses thérapeutiques présentes dans la littérature, les traitements envisagés et leurs modes d'administration.

<u>Objectif de la thérapeutique</u>	<u>Traitements choisis et testés</u>	<u>Mode d'administration</u>
Protéger le LAD résiduel d'une contamination et agression bactérienne.	Antibiotiques	Systémique Traitement de surface Médication intra-canalair
Protéger les tissus radiculaires des résorptions ostéoclastiques en augmentant la résistance dentinaire aux résorptions.	Emdogain Laser	Traitement de surface
Ralentir l'action métabolique de résorption des ostéoclastes.	Biphosphonates	Traitement de surface Médication intra-canalair
Diminuer l'inflammation autour des zones lésées du LAD.	Ca(OH)₂ MTA	Médication intra-canalair
	Médicaments anti-inflammatoires	Médication intra-canalair
Stimuler la régénération du LAD.	Facteurs de croissance Emdogain	Traitement de surface

Figure 54: Tableau des hypothèses thérapeutiques préventives visant à prévenir ou ralentir les ankyloses et résorptions de remplacement.

2. ANALYSE CRITIQUE DE LA LITTÉRATURE

2.1 Matériels et méthode

Dans le cadre de la prise en charge des ankyloses et résorptions de remplacement suite à un traumatisme, divers traitements ont été proposés et étudiés dans la littérature. Afin d'évaluer l'efficacité de ces différents traitements sur la prévention et le contrôle de ces processus, une recherche bibliographique a été effectuée sur le sujet. Une revue de littérature a été réalisée à partir des différents articles obtenus.

Cette revue a porté sur les traitements de types parodontaux, intervenant par conséquent lors d'une réimplantation, ainsi que sur les traitements endodontiques, qui de leur côté, peuvent concerner les différents types de traumatismes à l'origine d'ankylose et de résorption de remplacement.

Les traitements chirurgicaux qui sont possibles en dernier recours n'ont pas fait l'objet d'une revue étant donné leur caractère plus terminal dans la prise en charge de ces pathologies. Ils seront cependant détaillés dans une prochaine partie.

2.1.1 Stratégie de recherche

Une recherche électronique bibliographique a été réalisée à partir des bases de données PUBMED et ScienceDirect en utilisant les mots clés suivants : ankylosis, remplacement resorption, dental root. Une fois les premiers articles obtenus étudiés succinctement et les diverses pistes de traitements préventifs identifiés, d'autres mots clés ont été inclus dans la recherche : antibiotique, biphosphonate, alendronate, zoledronate, Emdogain, fibroblast growth factor, FGF, FGF-2, bFGF, laser, calcium hydroxide, MTA, corticostéroïde, Ledermix. Diverses associations de mots clés ont été utilisées pour diminuer le nombre d'articles obtenus.

Le logiciel de gestion des références bibliographiques ZOTERO a été utilisé pour rassembler et trier les différents articles obtenus par type de traitement.

2.1.2 Critères de sélection

Tout d'abord, seuls les articles en anglais ou français ont été retenus dans cette étude. Dans un but de simplification et d'actualisation des données, il a été choisi de se concentrer sur ceux parus après 2000. Les publications ont été sélectionnées lorsqu'elles portaient sur :

- La prise en charge et la prévention de l'ankylose radiculaire dentaire
- La prise en charge et la prévention des résorptions de remplacement
- Les thérapeutiques parodontales ou endodontiques appliquées à ces deux pathologies

- Les matériaux ou médications adaptées à ces thérapeutiques

Les publications n'étaient pas incluses dans cette revue s'il s'agissait :

- De thérapeutiques chirurgicales ou orthodontiques de dernier recours
- De thérapeutiques portant uniquement sur les résorptions externes inflammatoires ou de surface
- De thérapeutiques trop anecdotiques avec faible niveau de preuve (Nombre de publications faible, inférieur à 3)
- D'articles antérieurs à 2000

2.2 Résultats

La recherche électronique a été menée avec les mots clés listés ci-dessous. Le tableau ci-dessous indique le nombre de publications obtenues pour chacune de ces recherches :

<u>Numéros de recherche</u>	<u>Mots clés</u>	<u>Nombre d'articles</u>
1	Ankylosis	6811
2	Replacement resorption	1829
3	Dental root	18384
4	Antibiotic	273179
5	biphosphonate	14454
6	Alendronate	3783
7	Zoledronate	3642
8	Emdogain	809
9	Fibroblast growth factor	31533
10	Laser	174889
11	Calcium hydroxide	3160
12	MTA	5653
13	Corticosteroid	134434
14	Ledermix	48
15	1 and 2 and 3	99
16	1 or 2 and 3	442
17	16 and 4	34
18	16 and 5	9
19	16 and 6	10

20	16 and 7	4
21	16 and 8	34
22	16 and 9	10
23	16 and 10	8
24	16 and 11	77
25	16 and 12	18
26	16 and 13	10
27	16 and 14	8

Figure 55: Historique de la recherche bibliographique électronique

Après une première sélection par lecture de l'abstract et de l'intitulé exact de la publication, 69 références ont été retenues. Une deuxième sélection a été réalisée selon l'organigramme décisionnel ci-dessous, pour obtenir le nombre définitif d'articles à inclure dans la revue.

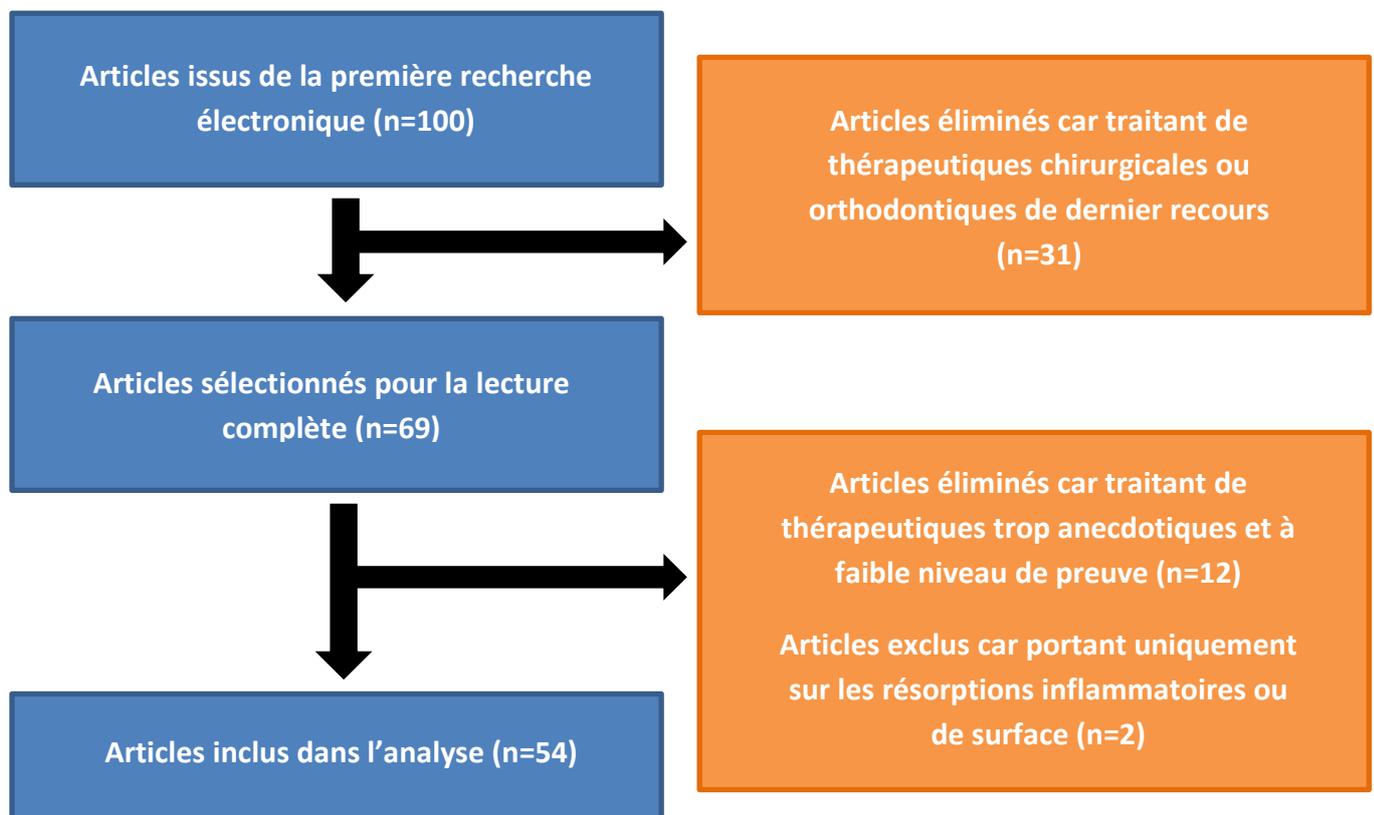


Figure 56: Organigramme de l'analyse de la littérature

A partir d'une recherche bibliographique sur la base de données de PUBMED, 54 articles parus entre 2000 et 2014, traitant de traitements parodontaux ou endodontiques et évaluant leur efficacité sur la prévention et le contrôle des ankyloses et résorptions de remplacement ont été retenus. A partir de ces articles, on a cherché à identifier les preuves d'une influence possible de ces traitements sur la survenue et l'avancée de ces pathologies.

2.3 Analyse critique

Afin de déterminer le niveau de preuve de chacun de ces publications, le guide d'analyse de la littérature et de la gradation des recommandations publié par l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) en 2000 a servi de référence (82).

NIVEAU DE PREUVE SCIENTIFIQUE FOURNI PAR LA LITTÉRATURE	GRADE DES RECOMMANDATIONS
<p>Niveau 1</p> <ul style="list-style-type: none"> - Essais comparatifs randomisés de forte puissance - Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés - Analyse de décision basée sur des études bien menées 	<p>A</p> <p>Preuve scientifique établie</p>
<p>Niveau 2</p> <ul style="list-style-type: none"> - Essais comparatifs randomisés de faible puissance - Études comparatives non randomisées bien menées - Études de cohorte 	<p>B</p> <p>Présomption scientifique</p>
<p>Niveau 3</p> <ul style="list-style-type: none"> - Études cas-témoin <p>Niveau 4</p> <ul style="list-style-type: none"> - Études comparatives comportant des biais importants - Études rétrospectives - Séries de cas - Études épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale) 	<p>C</p> <p>Faible niveau de preuve scientifique</p>

Figure 57: Grades de recommandation de l'ANAES.

Le tableau ci-dessous dénombre les différents articles retenus pour chaque type de traitement. Certains articles traitant plusieurs types de traitements, se retrouvent par conséquent dans plusieurs lignes * :

Catégorie de traitement	Type de traitement	Revue de synthèse	Essai comparatif <i>in vivo</i> sur l'homme	Essai comparatif <i>in vivo</i> chez l'animal	Essai comparatif <i>in vitro</i> (issus de l'homme ou de l'animal)	Critique d'article
TRAITEMENTS PARDODONTAUX	Antibiotiques	2		1		1
	Biphosphonates			7	1 (homme)	
	Emdogain	3	7	6	1 (homme)	
	Facteurs de croissance			5	1 (homme et animaux)	
	Laser			3		
TRAITEMENTS ENDODONTIQUES	Hydroxyde de calcium	1	1	3		
	Antibiotiques	1		1		
	Biphosphonates			1		
	MTA	2		2	3 (homme)	
	Médicaments anti-inflammatoires	1	1	5		
TOTAL	-	7*	8*	32*	6	1

Figure 58: Classification des articles retenus, pour chaque piste de traitement.

Dans le cadre de cette analyse de la littérature, différents tableaux ont été réalisés. Les critères d'analyse des publications sont tirés du Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations de l'ANAES (82).

- Les premiers tableaux listent les publications retenues ainsi que leurs principales caractéristiques.
- Les suivants présentent leur analyse, selon la catégorie de publication à laquelle elles appartiennent.

	REFERENCES	OBJECTIF DE L'ETUDE	NATURE DE L'ETUDE	CARACTERISTIQUES DE L'ETUDE	POPULATION	ANALYSE STATISTIQUE	GRADE
Traitements antibiotiques parodontaux et systémiques	Bryson 2003 (83)	Etude de l'effet de l'antibiotique Minocycline pour prévenir la survenue de résorption externe post réimplantation.	Essai comparatif	Multicentrique Non randomisé Simple aveugle Prospectif Contrôlé En parallèle	Chien N = 6 48 racines de prémolaires	Test de Student	C
	Hinckfuss 2009 (84)	Déterminer si la prescription d' antibiotiques systémiques améliore la cicatrisation parodontale lors d'une réimplantation.	Revue de synthèse	Inclusion : études en anglais sur l'homme et dents antérieures définitives.	Homme 3 études sélectionnées (parmi des articles issues de 4 bases de données) 326 dents	Test Z (P<0,05) Test Q de Cochran Test du Chi ²	A
	Evans 2009 (85)	Déterminer si la prescription d' antibiotiques systémiques améliore la cicatrisation parodontale lors d'une réimplantation.	Critique d'article	Critique d'une méta-analyse (3)	Article : Hinckfuss 2009 (3)	Test Q de Cochran	C
	Mohammadi 2009 (86)	Faire le bilan des connaissances sur l'application local d'antibiotiques et d'agents dérivés d'antibiotiques en endodontie et traumatologie dentaire.	Revue de synthèse	Inclusion : articles en anglais	Hommes et animaux Recherche d'articles de 1981 à 2008	-	C
	Levin 2001 (87)	Déterminer si les propriétés anti-résorptives des BPS de 3 ^{ème} générations peuvent ralentir les processus de résorption suite des lésions traumatiques dentaires.	Essai comparatif	Randomisé Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	Chien N = 5 82 prémolaires.	Test du Chi ² Test de Student	C

Traitements biphosphonates parodontaux	Shibata 2004 (88)	Etude de l'effet d'un traitement de surface radiculaire avec une solution Alendronate (ALN) sur la cicatrisation du LAD lors d'une réimplantation.	Essai comparatif	Randomisé Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	Rat N = 100 100 premières molaires maxillaire gauche.	Test du Chi ² ANOVA Test de Student Test de Scheffe	B
	Correia 2006 (89)	Analyser la cytotoxicité des BPS sur les cellules fibroblastiques.	Essai comparatif	Unicentrique Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	In vitro. Cellules fibroblastiques humaines. N= 1x10 ³ cellules par groupe.	ANOVA Test de Tukey (P<0,05)	B
	Lustosa-Pereira 2006 (90)	Etude de l'effet du traitement de surface au sodium ALN sur l'occurrence de résorptions dentaires après réimplantation.	Essai comparatif	Unicentrique Randomisé Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	Rat N = 44 44 premières molaires maxillaires droites.	-	C
	Choi 2010 (91)	Evaluer l'effet de deux traitements de surface Biphosphonates (BPS) (Etidronate et Zolédronate) comparé à celui de l' ALN sur la prévention des résorptions inflammatoires et de remplacement, suivant des réimplantations dentaires.	Essai comparatif	Multicentrique Non randomisé Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	Rat N = 84 84 premières molaires maxillaire.	ANOVA Test de Tukey (P<0,05)	C
	Mori 2010 (92)	Evaluer l'effet du BPS Zolédronate sur la prévention des résorptions lors de réimplantations.	Essai comparatif	Unicentrique Randomisé Simple aveugle Prospectif Contrôlé En parallèle	Rat N = 24 24 premières molaires maxillaire droite.	Test de Kruskal-Wallis (P<0,05)	B
	Komatsu 2013 (25)	Etude de l'effet du traitement de surface ALN sur les mécanismes cellulaires ostéoblastiques liés à la néoformation osseuse .	Essai comparatif	Unicentrique Non randomisé Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	Rat N = 85 85 molaires.	ANOVA Test de Student Test de Scheffe	C

	Rothbarth 2014 (93)	Etudier l'effet de l' ALN (injections sous-cutanées) sur les tissus dentaires et parodontaux de molaires en cours de développement, après luxation latérale.	Essai comparatif	Unicentrique Non randomisé Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèles	Rat N = 44 44 deuxièmes molaires maxillaires droites luxées 44 deuxièmes molaires maxillaires gauches non luxées	-	C
Traitement Emdogain® parodontaux	Filippi 2001 (94)	Tester la réimplantation intentionnelle avec traitement de surface Emdogain comme alternative aux avulsions de dents ankylosées.	Essai clinique	Unicentrique Non randomisé Ouvert Prospectif Non contrôlé En parallèle	Homme N = 11 11 dents ankylosées chez 11 enfants et adolescents	-	C
	Iqbal 2001 (95)	Etudier les effets histologiques de l' Emdogain comme traitement de surface radiculaires sur la cicatrisation parodontale de dents réimplantées.	Essai comparatif	Multicentrique Non randomisé Simple aveugle Prospectif Contrôlé En parallèle	Chien N = 9 1 ^{ère} , 2 ^{ème} et 3 ^{ème} incisives maxillaires et mandibulaires de chaque chien. Soit 102 dents.	Test de Kappa A Analyse multivariée	B
	Filippi 2002 (96)	Etudier les résultats de réimplantations intentionnelles avec traitement de surface Emdogain pour permettre une cicatrisation parodontale de dents ankylosées suite à un trauma.	Essai clinique	Unicentrique Non randomisé Ouvert Prospectif Non contrôlé En parallèle	Homme N = 16 16 dents ankylosées chez 16 patients entre 7 et 23 ans.	-	C
	Araujo 2003 (97)	Déterminer si le traitement de surface radiculaire Emdogain peut prévenir la survenue d'ankylose suite à des réimplantations.	Essai comparatif	Unicentrique Non randomisé Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	Chien N = 10 20 troisièmes prémolaires mandibulaires (soit 40 racines)	-	C

<p>Lam 2004 (98)</p>	<p>Evaluer les effets histologiques du traitement de surface Emdogain sur la cicatrisation parodontale après réimplantation retardée.</p>	<p>Essai comparatif</p>	<p>Unicentrique Non randomisé Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle</p>	<p>Singe N = 7 49 racines de dents postérieures mandibulaires.</p>	<p>Test de Kruskal-Wallis Test de Mann-Whitney (P<0,05)</p>	<p>C</p>
<p>Barrett 2005 (99)</p>	<p>Déterminer si le traitement de surface Emdogain améliore la cicatrisation et la survie des incisives permanentes réimplantées dans une population pédiatrique.</p>	<p>Essai clinique</p>	<p>Multicentrique Non randomisé Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle</p>	<p>Homme N = 25 22 incisives centrales et 3 latérales chez des enfants et adolescents de moins de 18 ans. Age moyen : 12 ans.</p>	<p>ANOVA (P<0,0001) Test de Tukey-Kramer Test du Chi²</p>	<p>C</p>
<p>Çaglar 2005 (100)</p>	<p>Description de la réimplantation d'une dent expulsée avec traitement de surface Emdogain.</p>	<p>Essai clinique</p>	<p>Unicentrique Non randomisé Ouvert Prospectif Non contrôlé</p>	<p>Homme N = 1 1 incisive centrale 1 latérale maxillaires droites (apex ouverts) chez une fille de 9 ans.</p>	<p>-</p>	<p>C</p>
<p>Schjøtt 2005 (47)</p>	<p>Déterminer si les capacités régénératives de l'Emdogain sur le PDL fonctionnent aussi dans une situation traumatique, où de multiples cellules du PDL ont été détruites par un stockage non physiologique ou de dommages directs du fait d'une avulsion ou d'une réimplantation.</p>	<p>Essai clinique</p>	<p>Unicentrique Non randomisé Ouvert Prospectif Non contrôlé En parallèle</p>	<p>Homme N = 14 7 patients pour un total de 16 dents avulsées pour la 1^{ère} expérience. Moyenne d'âge de 12,4 ans 7 patients pour un total de 11 dents anciennement avulsées/réimplantées, avec signes d'ANK, pour la 2^{ème} expérience. Moyenne d'âge de 12,7 ans.</p>	<p>-</p>	<p>C</p>

Filippi 2006 (4)	Etude de la cicatrisation et survie après réimplantation intentionnelle de dents en cours de RR, avec résection des zones d'ANK, traitement endodontique et traitement de surface Emdogain.	Essai clinique	Unicentrique Non randomisé Ouvert Prospectif Non contrôlé En parallèle	Homme N = 16 16 dents avec ANK débutante. Âge moyen : 14,4 ans (entre 7 et 23 ans).	Test exact de Fisher (P<0,05)	C
Poi 2007 (101)	Evaluer l'influence d'un traitement de surface Emdogain et fluorure de sodium phosphate sur la cicatrisation parodontale après réimplantation.	Essai comparatif	Unicentrique Randomisé Ouvert Prospectif Non contrôlé En parallèle	Rat N = 24 24 incisives centrales maxillaires droites.	Test de Student (P>0,05)	C
Fridström 2008 (102)	Déterminer, grâce à une étude contrôle-expérimentale intra-individuelle, si l'application d' Emdogain avant une réimplantation suite à un stockage à sec de 60 min, permet de promouvoir une cicatrisation favorable des cellules du ligament parodontal.	Essai clinique	Unicentrique Randomisé Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	Homme N = 10 10 prémolaires maxillaires droites et 10 gauches. Extractions pour motif orthodontique.	-	C
Panzarini 2008 (80)	Faire le bilan de la littérature scientifique sur les traitements de surface radiculaires réalisés dans le cadre de réimplantations avec ciment et ligament parodontal nécrotiques.	Revue de synthèse	Inclusion : Non renseigné	Recherche d'articles : 81 retenus (4 bases de données). Dont 3 articles traitant d'Emdogain. Homme et animaux	-	C
Wiegand 2008 (103)	Evaluer l'efficacité de l' Emdogain sur la cicatrisation des dents permanentes réimplantées ou autotransplantées.	Revue de synthèse	Inclusion : Etudes sur les animaux. RCT, CCT et CT. Multi-centrique.	Animaux 4 études contrôlées non randomisées sélectionnées (parmi 3 bases de données)	-	A
Guzmán 2009 (104)	Evaluer l'effet du traitement de surface Emdogain et EDTA sur la cicatrisation parodontale des dents réimplantées chez le chien.	Essai comparatif	Unicentrique Randomisé Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	Chien N = 4 24 dents mono-radiculées.	Analyse univariée	C

	Jiang 2011 (105)	Evaluer l'influence de l' EMP (Protéines de la matrice amélaire) sur la prolifération , la différenciation et l' attachement des ostéoblastes alvéolaires humains.	Essai comparatif	Unicentrique Non randomisé Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	In vitro Ostéoblastes alvéolaires humains. N = 2x10 ⁴ Cellules issues de 9 patients entre 22 et 34 ans. Non-fumeurs mais atteints de parodontite.	ANOVA (P<0,05)	C
	Kim 2013 (106)	Etudier l'effet de l' EMD (Dérivés de Matrice Amélaire) sur la cicatrisation parodontale des dents réimplantées chez les modèles animaux.	Revue de synthèse	Inclusion : articles datés jusqu'en 2012. Etudes traitant de dents transplantées ou réimplantées avec des contrôles adéquats et le relevé de données histologiques. Multi-centrique	Animaux 726 articles dont 6 études animales retenues (parmi 6 bases de données)	-	B
	Barbizam 2014 (107)	Evaluer la cicatrisation parodontale de dents de chiens réimplantées après 20 min (court) et 60 min (long) de stockage à sec, avec ou sans traitement de surface Emdogain .	Essai comparatif	Unicentrique Randomisé Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	Chien N = 4 80 racines de prémolaires issues de 40 dents.	ANOVA	C
Traitements parodontaux par facteurs de croissance	Katayama 2006 (108)	Etudier l'effet de tissus de prolifération transplantés , sur la régénération du PDL lors d'une transplantation dentaire.	Essai comparatif	Unicentrique Non randomisé Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	Chien N = 15 3 ^{ème} et 4 ^{ème} prémolaire mandibulaire extraites. 15 2 ^{ème} prémolaires transplantées.	ANOVA Test de Student	C
	Seshima 2010 (109)	Evaluer l'effet du FGF-2 (recombinant fibroblast growth factor) sur les dents réimplantées chez le chien.	Essai comparatif	Unicentrique Non randomisé Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	Chien N = 8 64 racines, issues de 32 3 ^{ème} et 4 ^{ème} prémolaires mandibulaires.	ANOVA Test de Scheffe Test de Student	C

	Noda 2012 (39)	Evaluer l'effet du PDGF-BB (Platelet Growth Factor) sur les résorptions radiculaires après réimplantation d'une dent en partie dénudée, chez le chien.	Essai comparatif	Unicentrique Non randomisé Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	Chien N = 15 120 racines, issues de 60 3 ^{ème} et 4 ^{ème} prémolaires mandibulaires	Test de Student (P<0,05)	C
	Shiratani 2012 (110)	Evaluer l'effet du FGF-2 (Basic Fibroblast Growth Factor) sur les résorptions radiculaires après autotransplantation retardée.	Essai comparatif	Unicentrique Non randomisé Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	Chien N = 15 60 2 ^{ème} et 3 ^{ème} prémolaires mandibulaires extraites. 60 1 ^{ère} et 4 ^{ème} prémolaires mandibulaires transplantées.	Test de Student (P<0,05)	C
	Zhao 2013 (111)	Développer une méthode de transplantation cellulaire à partir de fragments de couches cellulaires issus de la matrice du ligament parodontal (PDLSCs = periodontal ligament stem cells) et de granules de plaquettes riches en fibrine (PRF = Platelet rich fibrin) pour stimuler la cicatrisation parodontale des dents avulsées et réimplantées.	Essai comparatif	Multicentrique Randomisée Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	Cible n°1 : in vitro . Cellules humaines issues du ligament parodontal. Cible n°2 : chien N = 6 PDLSCs issus des 3 ^{ème} et 4 ^{ème} prémolaires mandibulaires. PRF issus d'une prise de sang. 36 incisives mandibulaires pour réimplantation.	ANOVA et le test de Newman-Keuls Test de Kruskal- Wallis Test de Mann- Whitney (P<0,05)	B
	Tuna 2014 (112)	Etudier l'effet du bFGF et d' EMD sur les résorptions radiculaires après réimplantation retardée.	Essai comparatif	Unicentrique Non randomisée Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	Chien N = 6 18 incisives et prémolaires uniradiculaires.	ANOVA Test de Tukey Test de Student (P<0,05)	C

Traitements parodontaux au laser	Saito 2011 (113)	Evaluer les effets du low level laser therapy (LLLT) sur les processus de cicatritions des dents de rats réimplantées après différentes durées de stockage extra-alvéolaire, simulant ainsi des réimplantations immédiates et retardées.	Essai comparatif	Unicentrique Randomisée Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	Rat N = 60 60 incisives centrales maxillaires droites.	Test de Mann-Whitney Test de Kruskal-Wallis (P<0,05)	C
	Vilela 2012 (114)	Réaliser une étude et évaluation histologique du ligament dentaire et parodontal de dents réimplantées avec traitement de surface par irradiation LLLT chez le rat.	Essai comparatif	Unicentrique Randomisée Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	Rat N = 72 72 incisives centrales maxillaires droites.	ANOVA Test de Tukey Test de Kolmogorov-Smirnov (P<0,05)	C
	Carvalho 2012 (115)	Evaluer les effets d'une irradiation laser de surfaces radiculaires par un « high-power diode laser » pour des dents réimplantées chez le rat.	Essai comparatif	Unicentrique Randomisée Simple aveugle Prospectif Contrôlé En parallèle	Rat N = 60 60 incisives maxillaires droites.	Test de Kruskal-Wallis Test de Dunn (P<0,05)	C
Traitements endodontiques au $Ca(OH)_2$	Thong 2001 (116)	Comparer l'effet de l' hydroxyde de calcium (Ca(OH) ₂) (Pulpdent) et d'une pâte d'antibiotique et de cortico-stéroïde (Ledermix) sur la cicatrisation parodontale et les résorptions radiculaires suite à une réimplantation.	Essai comparatif	Unicentrique Non randomisée Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	Singe N = 8 32 incisives maxillaires et 8 incisives mandibulaires.	Test de Mann-Whitney (P<0,05)	C
	Negri 2008 (81)	Evaluer la réponse tissulaire de dents de rats lors de réimplantations retardées avec traitement endodontique par Ca(OH)₂, Sealapex et Endofill sans utiliser de cônes de gutta percha.	Essai comparatif	Unicentrique Non randomisée Ouvert Prospectif Non contrôlé En parallèle	Rat N = 30	Test de Kruskal-Wallis (P<0,05)	C

	Day 2012 (117)	Etudier l'effet de 2 traitements médicamenteux canaux : Ledermix et Ultracal XS , sur la cicatrisation parodontale des dents avulsées et réimplantées.	Essai clinique	Multicentrique Randomisée Simple aveugle Prospectif Contrôlé En parallèle	Homme N = 22 27 dents parmi 22 enfants < 16 ans. Inclusion : dents avulsées et réimplantées, apex fermés, stockage à sec < 20 min ou dans un milieu de stockage approprié < 60 min. Traumatisme survenu dans les 10 jours.	Test de Shapiro-Wilk	B
	Panzarini 2012 (79)	Etudier les preuves issues d'études sur les traitements intra-canaux et matériaux d'obturation canaux dans le cadre de réimplantations.	Revue de synthèse	Inclusion : Articles en anglais. Entre 1964 et 2010.	78 articles (parmi 4 bases de données)	-	C
	Panzarini 2012 (118)	Evaluer le processus de réparation après réimplantation immédiate avec un traitement Ca(OH)₂ intra-canal pendant 1 à 6 mois suivi d'une obturation canalaire par un ciment de scellement à base de Ca(OH)₂ (Sealapex) .	Essai comparatif	Unicentrique Non randomisée Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	Singe N = 5 40 incisives latérales maxillaires et mandibulaires.	-	C
Traitements endodontiques antibiotiques	Thong 2001 (116)	Comparaison de l'effet de Ca(OH)₂ (Pulpdent) et d'une pâte Cortico-stéroïde antibiotique (Ledermix) , (antibiotique : la déméclocycline) sur la résorption post réimplantation.	Essai comparatif	Unicentrique Non randomisé Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	Singe N = 8 32 Incisives maxillaires et 8 mandibulaires.	Test de Mann-Whitney	C
	Panzarini 2012 (79)	Etudier les preuves issues d'études sur les traitements intra-canaux et matériaux d'obturation canaux dans le cadre de réimplantations.	Revue de synthèse	Inclusion : Articles en anglais. Entre 1964 et 2010.	78 articles (parmi 4 bases de données)	-	C

Traitements endodontiques aux biphosphonates	Thong 2009 (119)	Etude de l'effet de BPS intracanal (Etidronate disodium) sur l'occurrence de résorptions dentaires après réimplantation	Essai comparatif	Unicentrique Non randomisée Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	Singe N = 6 4 incisives maxillaires et 2 incisives mandibulaires	ANOVA Test de Tukey	C
Traitements endodontiques au MTA	Panzarini 2007 (120)	Analyse du MTA en tant que ciment d'obturation canalair dans le cadre d'une réimplantation immédiate de dent de singe.	Essai comparatif	Unicentrique Non randomisée Ouvert Prospectif Non contrôlé En parallèle	Singe N = 4 12 incisives latérales maxillaires et mandibulaires droites et gauches.	Test de Mann-Whitney	C
	Heward 2011 (121)	Comparer les effets des obturations canalaires MTA et Ca(OH)₂ sur la diffusion d'ions hydroxyle à travers la dentine en mesurant les variations de pH au cours du temps au niveau de zones de résorptions de surface simulées.	Essai comparatif	Unicentrique Randomisée Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	In vitro. Dents d'origine humaine. N = 42 21 paires d'incisives maxillaires et mandibulaires. Et 7 dents conservées comme contrôle.	ANOVA Test de Student	C
	Marão 2012 (122)	Evaluer les réactions tissulaires périapicales au MTA et Ca(OH)₂ après résorption externe en tant que séquelle d'une réimplantation retardée.	Essai comparatif	Unicentrique Randomisée Simple aveugle Prospectif Non contrôlé En parallèle	Rat N = 20 20 incisives maxillaires droites.	Test de Mann-Whitney (P<0,05)	C
	Panzarini 2012 (79)	Etudier les preuves issues d'études sur les traitements intra-canalaires et matériaux d'obturation canalaires dans le cadre de réimplantations.	Revue de synthèse	Inclusion : Articles en anglais. Entre 1964 et 2010.	78 articles (parmi 4 bases de données)	-	C

	<p>Katsamak 2013 (123)</p>	<p>Déterminer si une restauration MTA d'une communication endodontique-parodontale aboutit à une régénération des tissus parodontaux adjacents.</p>	<p>Revue de synthèse</p>	<p>Inclusion : Articles en anglais. Etudes <i>in vivo</i> traitant des réponses histologiques du parodonte en présence de MTA. Articles datés jusqu'à juillet 2012.</p>	<p>24 articles parmi une liste de 98 articles (issus 3 bases de données).</p>	<p>-</p>	<p>A</p>
	<p>Yoshino 2013 (124)</p>	<p>Comparer la cytotoxicité du MTA blanc, du MTA Fillapex et du ciment de Portland (PC) sur des cultures de fibroblastes humains issus du ligament parodontal.</p>	<p>Essai comparatif</p>	<p>Unicentrique Non randomisée Simple Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle</p>	<p>In vitro Cellules humaines. Fibroblastes issus du ligament parodontal. N = 1.25 x10⁴ cellules/puits de culture 96 puits de culture.</p>	<p>ANOVA Test de Tukey (P<0,05)</p>	<p>C</p>
	<p>Samyuktha 2014 (125)</p>	<p>Evaluer la cytotoxicité de 3 matériaux de réparation radiculaires : MTA, EndoSequence Root Repair Material et Biodentine sur des cultures de fibroblastes humains issus du ligament parodontal.</p>	<p>Essai comparatif</p>	<p>Unicentrique Non randomisée Simple Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle</p>	<p>In vitro Cellules humaines. Fibroblastes issus du ligament parodontal.</p>	<p>Test de Wilcoxon pour données appariées</p>	<p>C</p>
	<p>Thong 2001 (116)</p>	<p>Comparaison de l'effet de Ca(OH)₂ (Pulpdent) et d'une pâte Cortico-stéroïde antibiotique (Ledermix), (antibiotique : la déméclocycline) sur la résorption post réimplantation.</p>	<p>Essai comparatif</p>	<p>Unicentrique Non randomisé Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle</p>	<p>Singe N= 8 32 Incisives maxillaires et 8 mandibulaires.</p>	<p>Test de Mann-Whitney</p>	<p>C</p>

Traitements endodontiques anti-inflammatoires	Wong 2002 (126)	Evaluer l'effet de l' obturation canalaire immédiate au Ledermix sur les résorptions radiculaires lors de réimplantations retardées.	Essai comparatif	Unicentrique Non randomisé Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	Singe N = 7 36 racines d'incisives et dents postérieures mandibulaires	Test de Kruskal-Wallis Test de Mann-Whitney	C
	Bryson 2002 (48)	Evaluer l'efficacité du Ledermix pour diminuer ou stopper les résorptions radiculaires externes lorsqu'il est placé immédiatement dans l'espace canalaire après une avulsion.	Essai comparatif	Unicentrique Non randomisé Ouvert Prospectif Contrôlé En parallèle	Chien N = 6 29 racines de prémolaires	Test de Student	C
	Chen 2008 (127)	Confirmer les résultats de précédentes études sur l'inhibition des résorptions radiculaires externes par le Ledermix et évaluer si les drogues contenues dans le Ledermix aboutissent à des propriétés anti-résorptives similaires lorsqu'elles sont utilisées individuellement après une réimplantation retardée.	Essai comparatif	Multicentrique Non randomisé Simple aveugle Prospectif Contrôlé En parallèle	Chien N = 4 69 racines de prémolaires.	ANOVA Test du Chi ²	C
	Kirakozova 2009 (128)	Etudier les effets de l'utilisation de corticostéroïdes intracanaux sur la cicatrisation parodontale de dents réimplantées et évaluer l'absorption systémique de ces corticostéroïdes.	Essai comparatif	Multicentrique Randomisé Simple aveugle Prospectif Contrôlé En parallèle	Chien N = 6 67 racines de prémolaires (parmi 105 racines sélectionnées au début de l'étude)	Technique GEE (Generalized Estimated Equations) (P<0,05)	B

	<p>Day 2012 (117)</p>	<p>Etudier l'effet de 2 traitements médicamenteux canaux : Ledermix et Ultracal XS, sur la cicatrisation parodontale des dents avulsées et réimplantées.</p>	<p>Essai clinique</p>	<p>Multicentrique Randomisée Simple aveugle Prospectif Non contrôlé En parallèle</p>	<p>Homme N = 22 27 dents parmi 22 enfants < 16 ans. Inclusion : dents avulsées et réimplantées, apex fermés, stockage à sec < 20 min ou dans un milieu de stockage approprié < 60 min, pas de traitement endodontique antérieur. Traumatisme survenu dans les 10 jours.</p>	<p>Test de Shapiro-Wilk</p>	<p>B</p>
	<p>Panzarini 2012 (79)</p>	<p>Etudier les preuves issues d'études sur les traitements intra-canaux et matériaux d'obturation canaux dans le cadre de réimplantations.</p>	<p>Revue de synthèse</p>	<p>Inclusion : Articles en anglais. Entre 1964 et 2010.</p>	<p>78 articles (parmi 4 bases de données)</p>	<p>-</p>	<p>C</p>

Figure 59: Références bibliographiques composant l'analyse de la littérature et leurs principales caractéristiques.

2.3.1 Analyse des revues de synthèse

	TOTALEMENT	PARTIELLEMENT	PAS DU TOUT
1. LES OBJECTIFS : Ils sont clairement exposés	(84)-(103)-(106)-(123)	(86)-(80)-(79)	
2. METHODOLOGIE DE L'ETUDE			
2.1 Procédures de collection			
- L'auteur décrit ses sources de données	(84)-(86)-(80)-(103)-(106)-(79)-(123)		
- Les critères de sélection de l'étude sont pertinents	(84)-(103)-(106)-(123)	(86)-(80)-(79)	
- Les études non publiées sont prises en compte			(84)-(86)-(80)-(103)-(106)-(79)-(123)
2.2 Méthode d'analyse			
- Les modalités de la lecture critique sont précisées	(84)-(103)-(106)-(123)		(86)-(80)-(79)
- L'auteur présente la méthode utilisée pour réaliser la synthèse des résultats	(84)-(103)-(106)-(123)		(86)-(80)-(79)
3. LES RESULTATS			
- L'auteur décrit les résultats	(84)-(103)-(106)-(123)		(86)-(80)-(79)
- L'auteur commente la validité des études	(84)-(103)-(106)-(123)	(86)-(80)-(79)	
- Ses conclusions s'appuient sur des données fiables dont les sources sont citées	(84)-(103)-(106)-(123)	(86)-(80)-(79)	
4. APPLICABILITE CLINIQUE			
- La revue de synthèse permet de répondre en pratique à la question posée	(84)-(79)-(123)	(86)-(80)-(103)-(106)	

Figure 60: Critères d'analyse des revues de synthèse, d'après le Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations de l'ANAES.

L'analyse de ces sept revues de synthèse met en valeur le contraste important de méthodologie de recherche bibliographique des auteurs. Seules trois revues de synthèse décrivent clairement leur méthodologie de sélection des articles en précisant leurs critères d'inclusion.

Les quatre autres, en particulier ceux de Panzarini (80),(79) et Mohammadi (86) semblent uniquement lister les différents traitements possibles, sans réellement critiquer le niveau de preuve de leurs sources. Il est donc difficile de tirer des conclusions irréfutables de ces articles.

Une tendance commune à ces différentes revues de littérature se dégage cependant. Concernant les traitements endodontiques et parodontaux pouvant influencer la survenue et l'avancée de l'ankylose et des résorptions de remplacement, ils observent tous un nombre limité et insuffisant d'articles sur ce sujet. Cette réalité est à prendre en compte dans l'interprétation de nos résultats de revue de littérature.

2.3.2 Analyse des études *in vivo*

	OUI	NON	?
1. LES OBJECTIFS : Ils sont clairement exposés	(94)-(96)-(99)-(100)-(47)-(4)-(102)-(117)-(83)-(87)-(88)-(90)-(91)-(92)-(25)-(93)-(95)-(97)-(98)-(101)-(104)-(107)-(108)-(109)-(39)-(110)-(112)-(113)-(114)-(115)-(116)-(81)-(118)-(119)-(120)-(122)-(126)-(48)-(127)-(128)		
2. METHODOLOGIE DE L'ETUDE			
- L'étude est comparative	(99)-(47)-(102)-(117)-(83)-(87)-(88)-(90)-(91)-(92)-(25)-(93)-(95)-(97)-(98)-(101)-(104)-(107)-(108)-(109)-(39)-(110)-(112)-(113)-(114)-(115)-(116)-(81)-(118)-(119)-(120)-(122)-(126)-(48)-(127)-(128)	(94)-(96)-(100)-(4)	
- L'étude est prospective	(94)-(96)-(99)-(100)-(47)-(4)-(102)-(117)-(83)-(87)-(88)-(90)-(91)-(92)-(25)-(93)-(95)-(97)-(98)-(101)-(104)-(107)-(108)-(109)-(39)-(110)-(112)-(113)-(114)-(115)-(116)-(81)-(118)-(119)-(120)-(122)-(126)-(48)-(127)-(128)		
- L'étude est randomisée	(102)-(117)-(87)-(88)-(90)-(104)-(107)-(113)-(114)-(115)-(122)-(128)	(94)-(96)-(99)-(100)-(47)-(4)-(83)-(91)-(92)-(25)-(93)-(95)-(97)-(98)-(101)-(108)-(109)-(39)-(110)-(112)-(116)-(81)-(118)-(119)-(120)-(126)-(48)-(127)	
- L'étude a été réalisée chez l'homme	(94)-(96)-(99)-(100)-(47)-(4)-(102)-(117)	(83)-(87)-(88)-(90)-(91)-(92)-(25)-(93)-(95)-(97)-(98)-(101)-(104)-(107)-(108)-(109)-(39)-(110)-(112)-(113)-(114)-(115)-(116)-(81)-(118)-(119)-(120)-(122)-(126)-(48)-(127)-(128)	

- Le calcul du nombre de patients/animaux a été fait <i>a priori</i>	(94)-(96)-(99)-(47)-(4)-(102)-(117)-(83)-(87)-(88)-(90)-(91)-(92)-(25)-(93)-(95)-(97)-(98)-(101)-(104)-(107)-(108)-(109)-(39)-(110)-(112)-(113)-(114)-(115)-(116)-(81)-(118)-(119)-(120)-(122)-(126)-(48)-(127)-(128)		(100)
- La population de l'étude correspond à la population habituellement traitée	(99)-(47)-(94)-(96)-(100)-(4)-(117)	(83)-(87)-(88)-(90)-(91)-(92)-(25)-(93)-(95)-(97)-(98)-(101)-(104)-(107)-(108)-(109)-(39)-(110)-(112)-(113)-(114)-(115)-(116)-(81)-(118)-(119)-(120)-(122)-(126)-(48)-(127)-(128)	(102)
- Toutes les variables cliniquement présentes sont prises en compte	(99) -(47)-(102)-(117)-(83)-(87)-(88)-(90)-(91)-(92)-(25)-(93)-(95)-(97)-(98)-(101)-(104)-(107)-(108)-(109)-(39)-(110)-(112)-(113)- (116)-(81)-(118)-(119)-(120)-(122)-(126)-(48)-(127)-(128)	(94)-(100)-(114)-(115)	(96)-(4)
- L'analyse statistique est adaptée	(99)-(4)-(117)-(83)-(87)-(88)-(90)-(91)-(92)-(25)-(95)-(101)-(107)-(108)-(109)-(39)-(110)-(112)-(113)-(114)-(115)-(116)-(81)- -(119)-(120)-(122)-(126)-(48)-(127)-(128)		(94)-(96)-(100)-(47)-(102)-(93)-(97)-(98)-(104)-(118)
- L'analyse est faite en intention de traiter	(94)- (96)- (99)- (100)- (47)- (4)- (102)- (117)		(83)-(87)-(88)-(90)-(91)-(92)-(25)-(93)-(95)-(97)-(98)-(101)-(104)-(107)-(108)-(109)-(39)-(110)-(112)-(113)-(114)-(115)-(116)-(81)-(118)-(119)-(120)-(122)-(126)-(48)-(127)-(128)
3. LES RESULTATS : Ils sont cohérents avec l'objectif	(94)-(96)-(99)-(100)-(47)-(4)-(102)-(117)-(83)-(87)-(88)-(90)-(91)-(92)-(25)-(93)-(95)-(97)-(98)-(101)-(104)-(107)-(108)-(109)-(39)-(110)-(112)-(113)-(114)-(115)-(116)-(81)-(118)-(119)-(120)-(122)-(126)-(48)-(127)-(128)		
4. APPLICABILITE CLINIQUE			
- La signification clinique est donnée	(94)-(96)-(99)-(100)-(47)-(4)-(102)-(117)-(83)-(87)-(88)-(90)-(91)-(92)-(25)-(93)-(95)-(97)-(98)-(101)-(104)-(107)-(108)-(109)-(39)-(110)-(112)-(113)-(114)-(115)-(116)-(81)-(118)-(119)-(120)-(122)-(126)-(48)-(127)-(128)		

- Les modalités de traitement sont applicables en routine	(94)-(96)-(99)-(100)-(47)-(4)-(102)-(117)-(83)-(87)-(88)-(90)-(91)-(92)-(25)-(93)-(95)-(97)-(98)-(101)-(104)-(107)-(108)-(109)-(39)-(110)-(112)-(113)-(114)-(115)-(116)-(81)-(118)-(119)-(120)-(122)-(126)-(48)-(127)-(128)		
---	---	--	--

Figure 61: Critères d'analyse des articles thérapeutiques, *in vivo*, d'après le Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations de l'ANAES.

Concernant les études cliniques *in vivo*, on ne dénombre qu'un nombre faible de huit études cliniques menées sur l'homme. Elles ne concernent par ailleurs que les traitements parodontaux avec Emdogain pour sept de ces études et une seule étude clinique sur le traitement endodontique Ledermix® en comparaison de l'Ultracal XS®. De plus ces publications portent sur un nombre faible de dents (le plus grand échantillon étant de 27 dents pour l'étude de Day et coll. (117). Seules deux études sont randomisées et trois seulement comportent une analyse statistique réelle de leurs résultats. On relève des biais importants comme par exemple : une absence fréquente des critères d'inclusions des populations d'études. De plus, certaines variables cliniques sont souvent peu détaillées : le niveau de résorption exacte et les types de résorptions présentes au début du traitement pour les études portant sur des dents déjà ankylosées sont fréquemment absents. En prenant en compte les différentes caractéristiques de ces études, seule une étude peut obtenir un grade B de niveau de preuve (117).

Pour les études *in vivo* sur modèle animal, qui représentent le plus grand nombre de publications sur le sujet, le niveau de preuve global est là aussi assez faible. Seules cinq études sur les trente-deux retenues, semblent obtenir un grade B de niveau de preuve. Il s'agit d'études comparatives randomisées avec un protocole d'étude bien mené ainsi qu'une étude statistique adaptée. Les autres études sont rarement randomisées et lorsqu'elles le sont, présentent des biais variés comme des temps de suivi trop courts, des échantillons trop faibles ou une absence de tests statistiques précis.

Par définition, ces études *in vivo* sur animaux comportent des analyses réalisées après sacrifice de l'animal, une fois le traitement achevé et le temps de suivi du protocole fixé arrivé à son terme. Ces études et leurs résultats sont par nature difficilement transposables chez l'homme. Des études complémentaires sur l'homme sont nécessaires pour confirmer ou infirmer les conclusions de ces expérimentations. Cependant, lorsque l'étude sur modèle animal est bien menée et de forte puissance, leurs résultats apportent des informations utiles sur la probabilité d'un effet possible de la thérapeutique chez l'homme. Même si l'on ne peut pas tirer de ces études une thérapeutique pouvant agir sur la prévention de l'ankylose et des résorptions de remplacements de façon certaine, on pourra malgré tout, visualiser plus précisément vers quelles directions les recherches doivent se poursuivre.

2.3.3 Analyse des études *in vitro*

	OUI	NON ou NC	PAS NECESSAIRE
1. LES OBJECTIFS : ils sont clairement exposés	(89)-(105)-(111)-(121)-(124)-(125)		
2. METHODOLOGIE DE L'ETUDE			
- Le protocole est clairement et complètement écrit	(89)-(105)-(111)-(121)-(124)-(125)		
- L'étude est comparative	(89)-(105)-(111)-(121)-(124)-(125)		
- L'étude est randomisée	(121)	(89)-(105)-(111)-(124)-(125)	
- Les échantillons sont d'origine humaine	(89)-(105)-(111)-(121)-(124)-(125)		
- Le nombre d'échantillons est important (>30)	(89)-(105)-(111)-(121)-(124)-(125)		
- Les résultats issus d'une analyse statistiques	(89)-(105)-(111)-(121)-(124)-(125)		
3. LES RESULTATS : ils sont cohérents avec l'objectif	(89)-(105)-(111)-(121)-(124)-(125)		
4. EXPLOITABILITE DES RESULTATS POUR LE CLINICIEN	(89)-(111)-(121)-(124)-(125)	(105)	

Figure 62: Critères d'analyse des études *in vitro* inspirés de la méthode de l'ANAES. NC= Donnée non-communiquée.

Les études *in vitro* retenues dans cette revue, permettent la plupart du temps de tester le comportement de certaines cellules face à différents matériaux ou molécules. Dans notre cas, tous les échantillons sont d'origine humaine. Cependant il est prématuré de projeter ces résultats obtenus dans des conditions *in vitro* à une application *in vivo*. De nombreux facteurs ne sont en effet pas pris en compte dans une expérimentation *in vitro*.

Le niveau de preuve de ces études est donc obligatoirement plus faible que pour des essais *in vivo*. Elles sont donc pour la plupart de grade C. Cependant, on peut attribuer un niveau de preuve de grade B pour deux de ces études, en raison de leur randomisation, leur puissance importante (échantillonnage important) et une bonne critique des résultats.

Ces études apportent cependant des informations importantes sur les propriétés des matériaux pouvant être appliqués dans la prévention de l'ankylose et des résorptions de remplacement, mais le niveau de preuve scientifique reste malgré tout insuffisant.

2.3.4 Résumé de l'analyse de la littérature

Voici ci-dessous une représentation de la répartition des articles retenues pour cette revue de littérature :

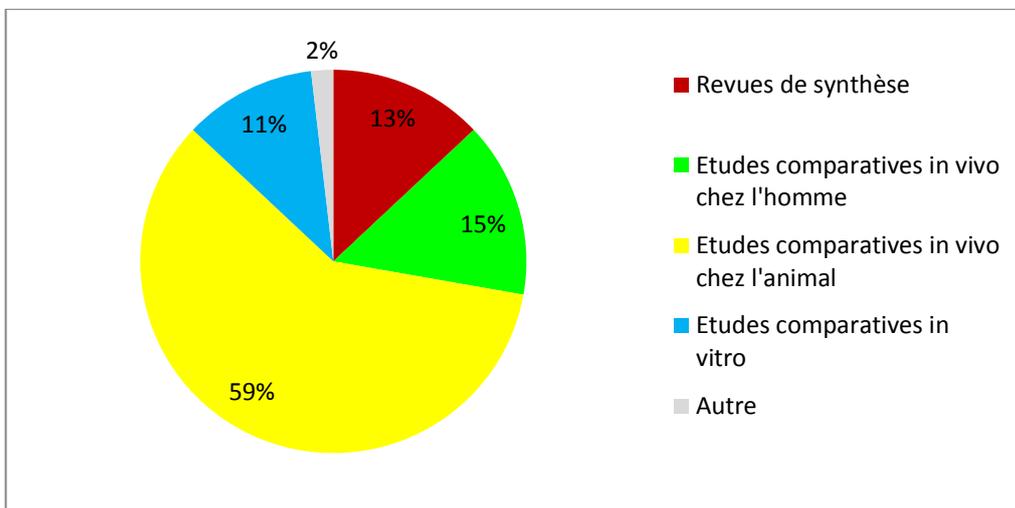


Figure 63: Répartition des références bibliographiques retenues pour l'analyse de la littérature.

Après analyse des différents articles, selon les critères établis par l'ANAES dans leur guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations de l'ANAES (82), on peut répartir les différentes publications en fonction de leur niveau de preuve selon le schéma suivant :

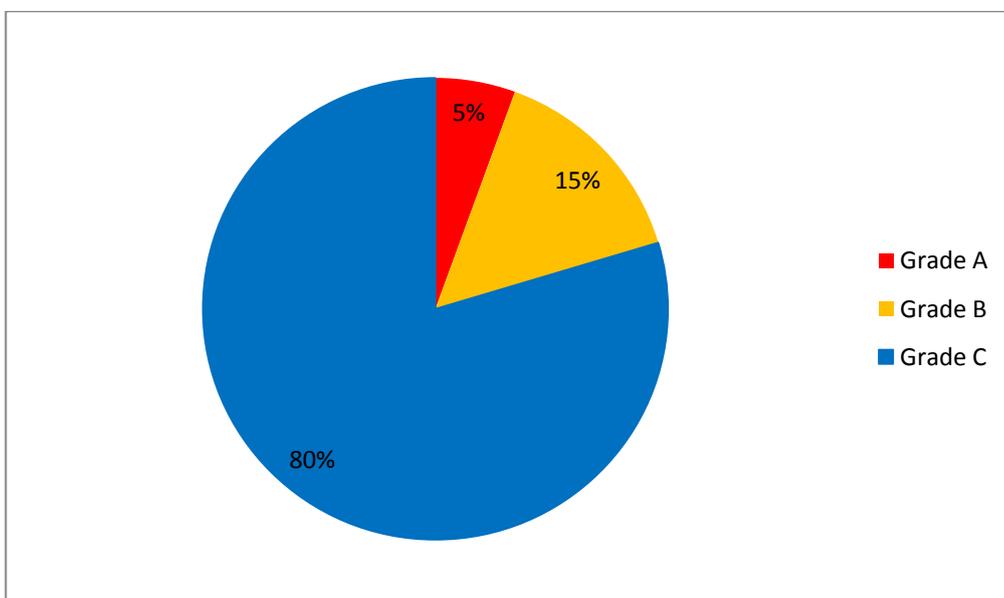


Figure 64: Niveaux de preuve des références bibliographiques retenues pour l'analyse.

Le nombre d'articles et leur grade respectif sont assez inégaux pour chaque piste de traitement investiguée. L'histogramme qui suit illustre cet état de fait :

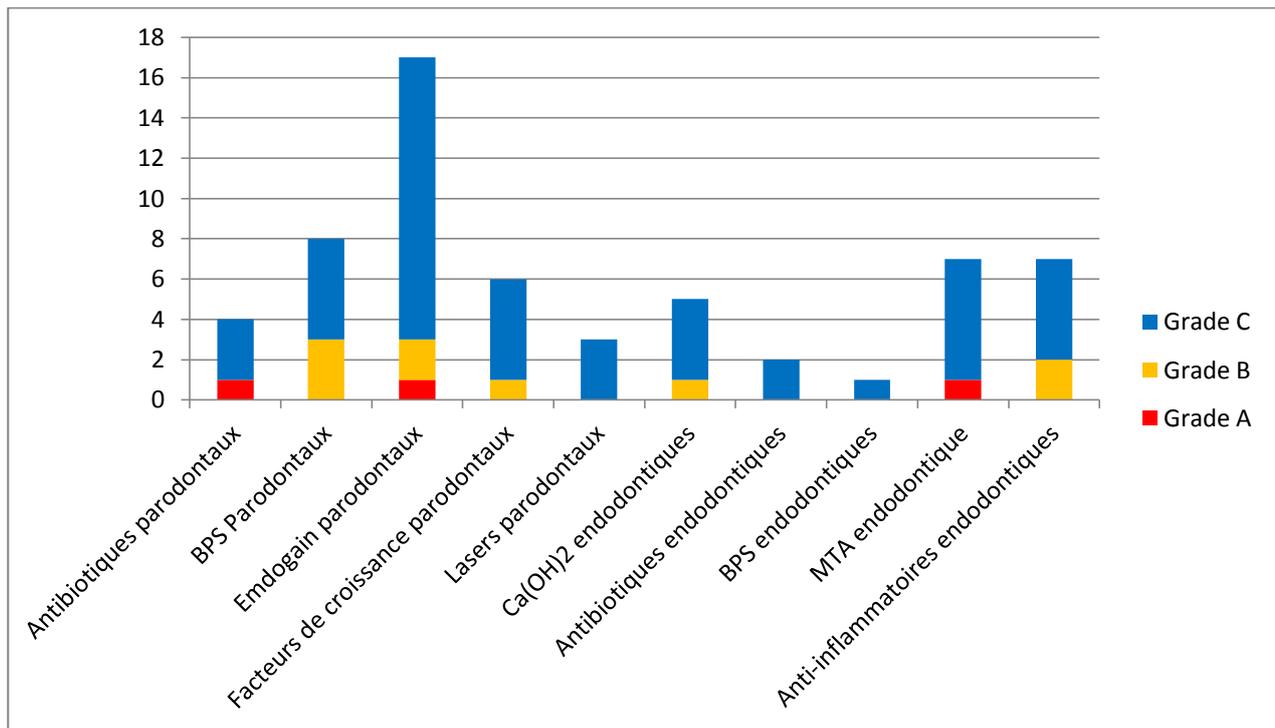


Figure 65: Répartition des articles, selon leur niveau de preuve, pour chaque piste thérapeutique.

Le niveau de preuve global des articles retenus est malheureusement assez faible. L'ankylose et les résorptions de remplacement étant un phénomène assez rare et souvent considéré comme inévitable lorsqu'il se manifeste, on relève peu d'études sur ce sujet en comparaisons d'autres pathologies dentaires plus fréquentes.

La difficulté supplémentaire de ce travail de revue, est la variété de pistes thérapeutiques envisagées. Comme le montre le dernier graphique, certaines pistes sont plus ou moins abordées dans la littérature scientifique. Cela démontre d'ailleurs l'intérêt plus ou moins grand que la communauté scientifique porte à ces traitements, concernant l'ankylose et les résorptions de remplacement.

Le traitement de surface par Emdogain® apparaît par exemple comme étant celui avec le plus de publications. Cela peut partiellement s'expliquer par son application assez récente dans la pratique des soins dentaires. Notre revue porte effectivement sur les articles récents parus après 2000. D'autres pistes apparaissent par contre très peu dans la littérature. C'est le cas des BPS par voie endodontiques. Cette piste semble donc peu intéressante pour les auteurs étudiant ces pathologies.

2.4 Discussion

A partir de l'analyse de cette revue de littérature, certaines pistes thérapeutiques apparaissent intéressantes pour prévenir la survenue de l'ankylose et des résorptions de remplacement. D'autres semblent peu efficaces.

En tenant compte du nombre de publications retenues pour chaque piste de traitement, ainsi que leurs niveaux de preuves, on va pouvoir comparer dans une certaine mesure ces différentes thérapeutiques. Même si le niveau de preuve global des publications est assez bas, l'étude de ces publications permet de dégager des pistes de recherches prometteuses.

Nous verrons donc traitement par traitement, les résultats de cette analyse de littérature en réalisant le bilan de l'action de chacune de ces thérapeutiques sur l'ankylose et les résorptions de remplacement.

2.4.1 Traitements parodontaux

2.4.1.1 Bilan de l'action des antibiotiques

Les antibiotiques ont été testés comme traitement de surface radiculaire visant à protéger les cellules résiduelles du LAD avant une réimplantation. L'hypothèse envisagée est que la prévention de l'agression bactérienne pourrait favoriser la survie des cellules du LAD et donc diminuerait l'étendue de sa nécrose. Cela pourrait avoir indirectement une action préventive sur la survenue d'ankylose et de résorption de remplacement. La prescription systémique d'antibiotiques a également été expérimentée. Elle n'a montré aucun effet préventif des RR et ANK (85).

Les résultats sont peu concluants mais aussi contrastés selon les auteurs. La plupart n'observent aucune différence de résultats entre l'application ou non de ce type de traitement de surface avant une réimplantation (83), (84). Certains obtiennent un effet favorable mais non significatif des antibiotiques sur la prévention des ankyloses et résorptions de remplacement (86). Les traitements de surface d'antibiotiques combinés à des corticostéroïdes semblent donner quelques résultats positifs (86). La piste des anti-inflammatoires par traitement de surface est à étudier plus amplement.

Il n'y a pas de preuves d'un effet significatif des antibiotiques par voie systémique ou par application comme traitement de surface radiculaire, sur la prévention de l'ankylose et des résorptions de remplacement.

2.4.1.2 Bilan de l'action des biphosphonates

Les biphosphonates dont les effets sur le métabolisme osseux sont reconnus (25), apparaissent comme une piste thérapeutique intéressante. Ils permettraient de diminuer les fonctions ostéoclastiques responsables de la résorption de remplacement des tissus dentaires.

Les biphosphonates appliqués à la surface radiculaire avant une réimplantation, diminuent bien les fonctions clastiques osseuses et donc le rythme et la vitesse de progression des résorptions de remplacement (87) (90), (92), (93). Mais il a été montré qu'ils n'exerçaient pas d'influence significative sur la régénération du LAD et qu'ils ne prévenaient donc pas la survenue de l'ankylose dentaire.

Les résultats sont assez variés selon les protocoles de recherche décrits dans ces articles (88), (90). Un facteur important pouvant expliquer ces variations, est le niveau de délabrement du LAD avant les réimplantations expérimentales. En effet, les auteurs n'ont pas appliqué les mêmes contraintes de temps extra-alvéolaire et de surface avant l'application des BPS (Biphosphonates) et la réimplantation. Certains ont par exemple détruit le LAD résiduel en trempant les dents dans un bain de NaCl avant l'application du traitement de surface BPS (90), alors que d'autres non.

L'application radiculaire de BPS avant réimplantation semble ralentir la progression des résorptions de remplacement. Mais elle n'a pas d'effet significatif sur la prévention de l'ankylose. Elle diminue aussi l'apposition osseuse ostéoblastique qui va de pair avec les résorptions de remplacement (25). Parmi ces molécules, le Zoledronate et l'Alendronate montrent un ralentissement significatif sur les RR, contrairement à l'Étidronate (91). La cytotoxicité des BPS a aussi été mise en valeur, à concentration trop importante (89).

Les traitements de surface bisphosphonates avant une réimplantation semblent montrer des effets positifs sur le contrôle de la progression des résorptions de remplacement. Cependant aucun effet significatif n'a été démontré sur l'ankylose.

Les biphosphonates augmenteraient la durée de survie des dents traumatisées et à terme ankylosées. L'action des BPS sur les ostéoclastes retarderait les effets des résorptions, qui resteraient malgré tout inévitables du fait de l'ankylose dentaire.

2.4.1.3 Bilan de l'action de l'Emdogain

L'Emdogain® est un dérivé amélaire produit par les laboratoires de recherche à partir d'un assemblage de protéines que l'on retrouve dans l'émail de façon naturelle. Développé à l'origine pour le traitement des parodontites, il a déjà fait ses preuves comme matériau pouvant favoriser et stimuler la régénération du ligament desmodontal. Des études ont déjà illustré ses effets bénéfiques sur la stimulation de la régénération du ligament desmodontal dans le cadre de défaut marginaux liés à une parodontite (129), (130). Il est donc apparu comme un candidat possible pour stimuler la régénération du LAD dans le cadre de dents à réimplanter. Il pourrait dans ce cas prévenir la survenue de l'ankylose et des résorptions de remplacement.

L'Emdogain et les autres dérivés de protéines amélaire font partie de ces biomatériaux très en vogue actuellement, comme le montre le nombre conséquent d'études qui portent sur ce sujet. Les résultats des études concernant la prise en charge de l'ankylose et des résorptions de remplacement sont par contre très variés. La grande variabilité des critères et modalités de protocoles expérimentaux choisis par les auteurs de ces articles expliquent en partie cet état de fait. Le premier facteur influençant les résultats de ces études est le degré de délabrement du LAD de la dent à réimplanter avec traitement de surface radiculaire Emdogain. Certaines études prennent en compte l'influence du temps de stockage extra-alvéolaire et forment donc différents groupes d'échantillons avec différents temps de stockage (96), (97), (107), tandis que d'autres études n'utilisent qu'un seul temps de stockage unique. Hors nous avons vu précédemment que ce temps extra-alvéolaire est décisif sur la vitalité des cellules résiduelles du LAD et donc de sa possibilité de régénération. D'autres études associent un traitement de surface EDTA (Éthylène Diamine Tétra-Acétique) (97) ou fluorure de sodium (101), à l'application d'Emdogain, au contraire d'autres études. Ces différences de protocoles donnent donc lieu à des biais importants. Les résultats de ces études sont donc souvent difficilement comparables. Des tendances se dégagent cependant.

La plupart des études qui mettent en valeur un effet de stimulation de la régénération du ligament desmodontal et par conséquent une diminution du taux d'ankylose et de résorption de remplacement, l'ont noté pour des dents réimplantées avec un faible délabrement du LAD (94), (96), (95), (100), (4), (102), (106). Cet effet n'est que rarement significatif. Il semblerait que l'Emdogain soit capable de stimuler la régénération des cellules du LAD et l'activité des cémentoblastes mais une certaine quantité de celles-ci doit encore être présente à la surface radiculaire. Plusieurs études ont ainsi montré qu'au-delà de 60 minutes de stockage à sec de la dent à réimplanter, voire même dès 20 minutes (107), le traitement de surface Emdogain ne prévenait pas la survenue de l'ankylose et des résorptions de remplacement. Il a été montré *in vitro*, que l'Emdogain diminuait l'attachement des ostéoblastes à la surface dentinaire (105). Ceci pourrait favoriser la compétition cellulaire de régénération entre tissu osseux et ligamentaire, en faveur du LAD.

Cependant cette légère diminution de la prévalence de l'ankylose grâce à l'Emdogain est rarement significative. Il s'agit plus d'une tendance, et uniquement lorsque le LAD est peu lésé. De nombreuses autres études ont ainsi démontré qu'il n'y avait pas de preuves significatives d'un effet positif du traitement de surface Emdogain sur les ankyloses et résorptions de remplacement (97), (99), (47), (101), (80), (103), (104). Deux revues de synthèse sont par ailleurs arrivées à cette conclusion (80), (103).

Le traitement de surface Emdogain n'a pas démontré d'effets significatifs sur la prévention de l'ankylose et des résorptions de remplacement. Il favoriserait quelque peu la régénération du LAD mais uniquement lorsque celui-ci est peu lésé.

2.4.1.4 Bilan de l'action des facteurs de croissance

L'utilisation de facteurs de croissance pour stimuler la régénération parodontale fait partie du domaine de l'ingénierie tissulaire. Cette science consiste en le développement de techniques basées sur les principes cellulaires et biologiques, pour fabriquer de nouveaux tissus à même de remplacer ou de régénérer les zones de pertes tissulaires. Au cours du développement parodontal, de nombreuses molécules interviennent dans la régulation de la prolifération et différenciation cellulaire. Les facteurs de croissance et leurs récepteurs en font partie (20). Bien que leurs mécanismes d'effets ne soient pas encore totalement connus, leur utilisation comme traitement de surface radiculaire lors de réimplantation, par application directe sur les cellules résiduelles du LAD, ou par l'intermédiaire de greffons riches en facteurs de croissance est une piste thérapeutique envisagée dans la littérature scientifique actuelle pour la prévention de la survenue de l'ankylose et des résorptions de remplacement.

Différents facteurs de croissances intervenant dans la prolifération des fibroblastes du LAD ont été testés : les bFGF, FGF-2 et PDGF-BB. Lorsqu'il reste suffisamment de cellules du LAD viables sur la surface radiculaire, la plupart des études ont démontré une diminution significative de la probabilité de survenue de l'ankylose et des résorptions de remplacement lors de leur utilisation comme traitement de surface avant une réimplantation. Cet effet est moins marqué lorsque les lésions du LAD sont importantes. Il semble en effet qu'une certaine proportion de cellules viables doit être présent à la surface radiculaire pour que les facteurs de croissance fibroblastique puissent stimuler leur prolifération et migration vers les zones lésées.

Dans le cas où le délabrement du LAD est trop important, la piste du greffon cellulaire issu d'un tissu de prolifération riche en facteur de croissance (108) ou de l'agglomérat de fibrine associé à des cellules fibroblastiques (PRF-PDLSc) s'avère une possibilité intéressante pour régénérer les portions lésées du LAD (111). Le PRF est issu d'un simple prélèvement sanguin chez le patient et constitue donc un vecteur cellulaire pratique.

Le chirurgien-dentiste a par ailleurs été reconnu par le législateur comme étant autorisé à pratiquer des prélèvements sanguins sur ses patients. Cette information a été précisée en 2008 par la Direction Générale de la Santé dans une nouvelle interprétation de l'article L.4141-1 du code de déontologie selon lequel « la pratique de l'art dentaire comporte la prévention, le diagnostic et le traitement des maladies congénitales ou acquises, réelles ou supposées, de la bouche, des dents, des maxillaires et des tissus attenants, suivant les modalités fixées par le code de déontologie de la profession mentionné à l'article L.4127-1. » (131).

Les facteurs de croissance fibroblastique ont récemment montré des effets significatifs sur la prévention de l'ankylose et des résorptions de remplacement. Ces facteurs permettraient de stimuler la prolifération et migration des fibroblastes résiduels du LAD et donc de favoriser la néocémentogénèse. Cet effet est malheureusement dépendant de la gravité de la lésion du LAD. La thérapie tissulaire et l'expérimentation de greffons tissulaires riches en facteurs de croissance et cellules fibroblastiques constituent alors une piste de recherche très prometteuse lorsque la vitalité des cellules résiduelles du LAD est insuffisante.

Néanmoins ces conclusions sont surtout basées sur des études in-vitro ou sur modèle animal. De futures expérimentations et recherches cliniques sont nécessaires avant de pouvoir espérer appliquer ces découvertes à la prévention de l'ankylose et des résorptions de remplacement chez l'homme.

2.4.1.5 Bilan de l'action des lasers

Les lasers étudiés en odontologie sont de diverses sortes, selon la fréquence de leur faisceau lumineux, leur intensité et la façon dont ils sont appliqués : en continu ou de manière pulsée. Nous ne rentrerons pas dans le détail de leur fonction et de leurs caractéristiques mais il a été reconnu qu'ils permettaient le traitement de surface dentaire en modifiant son aspect de surface et participant à sa désinfection (132). Le traitement de surface radiculaire a par conséquent été expérimenté dans le cadre de réimplantations, pour prévenir l'ankylose et les résorptions de remplacement. L'hypothèse envisagée est de rendre la surface radiculaire plus résistante aux résorptions ostéoclastiques osseuses. L'irradiation de l'alvéole permettrait aussi de stimuler la prolifération cellulaire dans un but de régénération tissulaire.

Quels que soient les différents types de lasers, il n'y a pas d'effet significatif sur la prévention de l'ankylose et des résorptions de remplacement (113), (114), (115). On observe juste une tendance au ralentissement du processus de résorption externe de la surface radiculaire, liée aux modifications de l'état de surface (115). Cette modification induirait une moins bonne adhésion des ostéoclastes osseux à la surface dentinaire. On observe également une stimulation de la prolifération ostéoblastique de l'alvéole lorsque celle-ci est traitée (113).

Les lasers ne présentent pas de résultats probants sur la prévention de l'ankylose et des résorptions de remplacement. Une irradiation laser de la surface radiculaire avant une réimplantation, pourrait uniquement ralentir dans une certaine mesure les futures résorptions de remplacement, mais elles restent inévitables car ce traitement ne favorise pas la régénération du LAD.

2.4.2 Traitements endodontiques

2.4.2.1 Bilan de l'action de l'hydroxyde de calcium intracanalair

L'hydroxyde de calcium ou $Ca(OH)_2$ utilisé comme médication intracanalair a été reconnu comme ayant des propriétés anti-inflammatoires et bactéricides (81). Or les traumatismes à l'origine des ankyloses et résorptions de remplacement vont de pair avec une réaction inflammatoire des zones lésées du LAD. Cette réaction inflammatoire localisée, moins marquée pour les résorptions de remplacement que pour les résorptions inflammatoires, fait néanmoins partie du processus de résorption externe de remplacement. Cette inflammation participe au recrutement des ostéoclastes alvéolaires et à leur activation. Agir de façon à diminuer le niveau d'inflammation au niveau du LAD lésé est donc une piste thérapeutique à étudier. Le $Ca(OH)_2$ appliqué comme médication intracanalair lors du traitement endodontique de la dent lésée pourrait aller dans ce sens.

Les principes actifs anti-inflammatoires du $Ca(OH)_2$ sont les ions hydroxydes relargués par la médication canalair (81). Plusieurs modes de préparations médicamenteuses existent : magistrales ou prêtes à l'emploi. Le $Ca(OH)_2$ peut aussi être associé à d'autres molécules comme des antibiotiques, des biphosphonates etc. (79).

Il a été démontré que la préparation magistrale est la formule d'hydroxyde de calcium la plus performante pour libérer des ions hydroxydes (81) et créer un pH alcalin favorable à la cicatrisation des cellules fibroblastiques du LAD. Pour espérer influencer la cicatrisation au niveau de l'espace desmodontal, il est nécessaire d'avoir un relargage conséquent d'ions hydroxyde. Ces ions doivent en effet diffuser à partir du canal radiculaire vers l'espace desmodontal voisin par l'intermédiaire des canaux dentinaires radiculaires.

Les autres formes testées sont variées : Sealapex[®] (79, 81), Pulpdent[®] (116), Endofill[®] (81), Ultracal XS[®] (117) et Ledermix[®] (116), (117). Le Ledermix[®] contient non seulement de l'hydroxyde de calcium mais également un anti-inflammatoire et antibiotique. Dans le cadre de cette revue sur le $Ca(OH)_2$, les résultats obtenus pour le Ledermix peuvent être influencés par ses composants antibiotiques et anti-inflammatoires.

Aucune étude n'a pu démontrer d'effets significatifs de la médication intracanalair à l'hydroxyde de calcium sur l'ankylose et les résorptions de remplacement. Le $Ca(OH)_2$ hydrosoluble et le Ledermix ont malgré tout montré des résultats favorables concernant la prévention des résorptions inflammatoires (116).

Une revue de synthèse portant sur la médication intracanalairre arrive à la même conclusion sur l'ankylose et les résorptions de remplacement (79). Elle précise aussi que les médications combinées de $Ca(OH)_2$ et de molécules actives n'induisent pas de résultats significativement différents de la médication à l'hydroxyde de calcium seule.

La durée idéale de la médication intracanalairre au $Ca(OH)_2$ avant obturation définitive a été questionnée. Il a été démontré qu'une période trop longue de médication canalairre pourrait fragiliser à terme la structure dentinaire (79). Lorsqu'il n'y a plus de signes d'infection ou d'inflammation importante de l'espace desmodontal, l'obturation définitive peut être envisagée après seulement un mois de médication canalairre, contre 6 mois dans la plupart des études et protocoles standards.

La médication canalairre $Ca(OH)_2$, indiquée dans le cas de traumatisme ayant lésé le LAD et la pulpe dentinaire est indiquée en raison de ses propriétés anti-inflammatoires et anti-infectieuses. Elle permet de prévenir la survenue de résorptions inflammatoires mais ne prévient pas l'ankylose et les résorptions externes de remplacement. Elle favorise un environnement propice à la cicatrisation du LAD, mais n'agit pas réellement sur celle-ci.

2.4.2.2 Bilan de l'action des antibiotiques intracanalaires

Dans la même optique que le traitement de surface radiculaire aux antibiotiques avant une réimplantation, les médications intracanalaires par antibiotiques ont été expérimentées dans la littérature scientifique. Peu d'études s'intéressent précisément à la médication antibiotique endodontique pour prévenir les ankyloses et résorptions de remplacement. Le fait que pour agir au niveau de l'espace desmodontal, les molécules antibiotiques doivent traverser l'ensemble des tubuli dentinaires explique le manque d'intérêt des auteurs pour cette technique.

Une seule étude s'est intéressée à la médication antibiotique seule, celle-ci a été reprise dans la méta-analyse de Panzarini. Ce type de traitement n'a démontré aucune efficacité sur la prévention de l'ankylose et des résorptions de remplacement (79).

La plupart des études se sont fixées comme objectif de tester une association antibiotique (la déméclocycline), corticostéroïde et hydroxyde de calcium, commercialisé par « Sigma © » : le Ledermix®. Bien que les résultats soient non significatifs, ce produit semble diminuer quelque peu la prévalence de l'ankylose. Cependant, son efficacité peut difficilement être imputable à la déméclocycline seule. Largement utilisé aux Etats-Unis d'Amérique, ce médicament intra-canalairre n'est pas encore autorisé en France. Il ne dispose pas de l'autorisation de l'ANSM (Agence Nationale de Sécurité du Médicament).

Le traitement endodontique avec médication canalaire antibiotique ne prévient pas la survenue d'ankylose et de résorption de remplacement. Les produits associant antibiotiques, anti-inflammatoires et hydroxyde de calcium semblent eux donner quelques effets sur les résorptions externes. Mais de nouvelles études sont nécessaires pour identifier le principe actif à l'origine de cet effet et définir si cette efficacité s'applique bien aux résorptions externes de types remplacement. De plus, avant de pouvoir l'appliquer en pratique en France, il sera nécessaire d'attendre l'autorisation de l'ANSM qui n'est pas encore effective pour ce genre de médicaments.

2.4.2.3 Bilan de l'action des biphosphonates intracanaux

Dans la suite des études sur le traitement de surface radulaire aux biphosphonates, certains auteurs ont évalués les effets des biphosphonates sur la prévention des résorptions et de l'ankylose lorsqu'ils sont appliqués en intracanaux. Ce mode d'administration a pour avantage d'être non seulement utilisable lors des réimplantations mais aussi lors des autres types de traumatismes pouvant causer l'ankylose et la résorption de remplacement de la dent (luxations latérales, intrusions, extrusions etc.).

Peu d'études ont été réalisées pour ce mode d'administration. L'étude de Thong (119) a montré que les traitements endodontiques avec médication canalaire aux bisphosphonates (ici l'Étidronate) ne prévenaient pas l'ankylose lors des réimplantations. Au niveau des résorptions il ne note pas de ralentissement du processus contrairement à certaines études sur le traitement de surface aux biphosphonates (cf. III.2.2 Biphosphonates).

Les biphosphonates par médication intracanaux ne préviennent pas l'ankylose ni ne ralentissent ou préviennent les résorptions de remplacement.

2.4.2.4 Bilan de l'action du MTA

Le MTA (Mineral Trioxide Aggregate) est un ciment de Portland composé d'un mélange de silicate dicalcique et tricalcique, d'aluminate tricalcique et d'aluminoferrite tricalcique, oxyde de bismuth, et gypse. Ce biomatériau synthétique a été développé principalement pour sceller des perforations endodontiques. Il a fait l'objet de nombreuses études évaluant ses différentes propriétés mécaniques et biologiques. Particulièrement biocompatible, il a été reconnu comme étant largement moins cytotoxique que d'autres matériaux comme le $Ca(OH)_2$ (122). Au contact des fibroblastes il est faiblement cytotoxique, ce qui en fait un matériau intéressant vis-à-vis de la vitalité des cellules du LAD (125).

Ses différentes propriétés : faible induction de l'inflammation, étanchéité importante, induction de la production de substances nécessaires au métabolisme osseux (formation de ciment et d'os en contact du MTA), pH élevé, possibilité d'apposition cémentaire en regard du matériau ... (133), (123).

Ce matériau relarguerait également des ions hydroxyles au travers de la dentine radiculaire vers l'espace desmodontal, de la même façon que le $Ca(OH)_2$ (121). Il induirait un pH plus alcalin que le $Ca(OH)_2$. Ce qui est particulièrement efficace pour diminuer le risque de développement de résorptions inflammatoires, souvent consécutives à des réimplantations.

Certaines formules de MTA seraient par contre légèrement plus toxiques que d'autres : le MTA blanc apparaît moins cytotoxique que le MTA Fillapex® (124).

Bien que ne gênant pas la cimentogénèse, pour de nombreux auteurs il ne prévient pas pour autant la formation de zones ankylosées et les résorptions de remplacement (79, 120, 122, 123).

Le MTA et son utilisation comme matériau d'obturation endodontique ou de comblement de perforation radiculaires ne permettent pas d'agir sur la cicatrisation du LAD et donc la prévention de l'ankylose et des résorptions de remplacement. Son caractère biocompatible, plus marqué que le $Ca(OH)_2$ en fait malgré tout un matériau de choix qui ne gênera en aucun cas la cicatrisation du LAD.

2.4.2.5 Bilan de l'action des médicaments anti-inflammatoires

L'inflammation étant une réaction de défense immunitaire inévitable à la suite d'un traumatisme, en particulier lors d'une réimplantation, il est apparu que certains médicaments anti-inflammatoires pouvaient probablement agir sur ce mécanisme. L'inflammation de l'espace desmodontal face à la contamination éventuelle de la surface radiculaire, les délabrements cellulaires et tissulaires du desmodonte ainsi que l'élimination des cellules ou tissus lésés peut en effet aboutir à une perte de cet espace et donc comme vu précédemment, aux résorptions externes radiculaires.

Les anti-inflammatoires ont été étudiés en tant que médication canalaire. Ils peuvent être utilisés seuls ou en association à des antibiotiques (Ledermix® par exemple).

Les résultats des diverses études sur le sujet sont assez contrastés. La plupart s'accordent sur le fait que le caractère anti-inflammatoire du Ledermix® permettrait de limiter l'inflammation du LAD faisant suite à une réimplantation, ce qui favoriserait la cicatrisation de celui-ci (126), (48), (128), (79). La colonisation de la surface radiculaire par de nouveaux cimentoblastes en serait favorisée (48).

Le Ledermix® agit clairement sur la diminution de la prévalence des résorptions inflammatoires (79, 127, 128).

Concernant l'ankylose et les résorptions de remplacement, les études arrivent à des conclusions différentes. Certaines enregistrent un effet favorable significatif de l'association antibiotiques et anti-inflammatoires (Ledermix®) (48), (128). Pour d'autres il s'agit plus d'une tendance mais cette amélioration n'est pas significative (116), (127). Cette tendance est notamment illustrée par une comparaison entre la médication au Ledermix® et celle par hydroxyde de calcium. Le Ledermix® donnerait de meilleurs résultats pour la prévention des résorptions de remplacement.

Mais la différence entre les deux médications n'est pas significative (116). Certains auteurs n'enregistrent aucun effet bénéfique précis sur ces pathologies (83). Certains ont en effet démontré qu'il n'y avait pas de différence de résultats entre une médication Ledermix® et Ultracal XS® (contenant de l'hydroxyde de calcium).

D'après une étude, le clobetasol s'avèrerait supérieur au fluocinonide pour la prévention des résorptions externes (128). Le Ledermix® contient par ailleurs du clobetasol.

Un des biais important de ces études est qu'elles ne prennent pas toujours en compte les effets des anti-inflammatoires sur les différentes catégories de résorptions. Certains auteurs obtiennent des résultats positifs sur la prévention de l'ensemble des résorptions externes, mais sans préciser clairement si cela est valable pour les résorptions inflammatoires comme pour celles de remplacement. Le choix par exemple de mesurer uniquement le pourcentage de cicatrisation favorable du LAD après réimplantation, c'est-à-dire l'absence de résorptions quel qu'en soit le type rend difficile l'interprétation des résultats pour les seules résorptions de remplacement. Il est donc peu évident de tirer des conclusions significatives sur l'ankylose et les résorptions de remplacement.

Globalement les anti-inflammatoires canaux et en particulier l'association antibiotique et anti-inflammatoire ont un effet favorable sur la cicatrisation du LAD en diminuant l'inflammation initiale faisant suite au traumatisme. Leur effet est particulièrement marqué sur la prévention des résorptions de nature inflammatoire.

Concernant l'ankylose et les résorptions de remplacement, une médication canaline initiale anti-inflammatoire, en particulier au Ledermix®, semble être efficace. Mais cet effet est encore controversé. D'autres recherches et expérimentations cliniques sont nécessaires pour confirmer un effet significatif réel ou non sur l'ankylose et les résorptions de remplacement, ainsi qu'une prochaine demande d'autorisation de mise sur le marché auprès de l'ANSM (Agence Nationale de Sécurité du Médicament).

3. TRAITEMENTS CHIRURGICAUX ET ORTHODONTIQUES

L'ankylose et les résorptions de remplacements radiculaires sont des pathologies qui une fois diagnostiquées ont tendance inéluctablement à poursuivre leur progression. Si lors de la gestion du traumatisme, les divers traitements mis en place n'ont pas permis leur prévention, le praticien doit alors gérer les conséquences directes de cette pathologie, que sont les infraclusions progressives. Celles-ci touchent les patients en cours de croissance osseuse. En dernier recours, le praticien se doit d'anticiper la future perte de la dent ankylosée en cours de résorption. La gestion du volume osseux entre alors en compte dans le protocole de remplacement prothétique de la dent. Nous présenterons dans cette partie, certaines techniques chirurgicales, associées ou non à un traitement orthodontique, qui peuvent être appliquées à la prise en charge d'une dent ankylosée.

3.1 Repositionnement de la dent ankylosée

L'ankylose radiculaire aboutit en effet à une infraclusion progressive de la dent traumatisée. Celle-ci est particulièrement marquée lorsque l'ankylose s'installe alors que le patient n'a pas encore achevé sa croissance osseuse. Dans un premier temps, le suivi de cette infraclusion consiste souvent à rééquilibrer la ligne occlusale par adjonction progressive de résine composite. Mais cette technique atteint ses limites lorsque l'infraclusion devient trop importante. Il devient alors nécessaire de déplacer la dent ankylosée en direction coronaire. Comme le déplacement direct par traction orthodontique est impossible du fait de la fusion entre la surface radiculaire et l'os alvéolaire, une approche chirurgicale peut être envisagée.

3.1.1 Luxation intentionnelle et repositionnement chirurgical *et/ou* orthodontique

3.1.1.1 Principe (66, 134, 135)

Afin de pouvoir repositionner la dent ankylosée au même niveau que les dents adjacentes intactes, il est nécessaire de rompre le contact fusionnel entre la surface radiculaire et l'os alvéolaire. Cela peut alors passer par une luxation chirurgicale intentionnelle. Le diagnostic clair de l'ankylose est la plupart du temps confirmé par une première tentative de traction orthodontique. Une fois que l'on observe l'absence de migration de la dent en direction coronaire, on peut envisager une approche plus directe par luxation chirurgicale.

Après un premier traitement orthodontique de nivellement et de réduction de l'encombrement général lorsque cela est indiqué, la dent est chirurgicalement luxée puis repositionnée chirurgicalement ou orthodontiquement. La luxation chirurgicale a pour but de créer un espace entre l'os alvéolaire et les tissus radiculaires.

Cet espace sera idéalement comblé par un caillot sanguin qui selon certains auteurs, pourrait permettre la formation d'un tissu fibreux de cicatrisation, permettant alors les mouvements de traction de la dent (135).

- **Repositionnement chirurgical (134)**

La dent peut être repositionnée chirurgicalement et maintenue par l'arc orthodontique. En plus d'être luxée, la dent est en quelque sorte avulsée pour ensuite être repositionnée immédiatement. Elle est alors maintenue par un dispositif de contention lié aux dents adjacentes par un arc orthodontique.

Cette technique a pour avantage d'aboutir à un rendu esthétique satisfaisant de manière immédiate. Mais elle présente l'inconvénient d'être plus délabrant pour le parodonte adjacent et en particulier l'os alvéolaire, du fait des forces nécessaires au déplacement de la dent en direction coronaire.

- **Repositionnement orthodontique (134, 135)**

Une autre technique de repositionnement, après la luxation intentionnelle de la dent ankylosée, consiste en une traction orthodontique par collage d'un bracket sur la dent ankylosée. Cette traction se fait de manière progressive par un ancrage aux dents adjacentes non ankylosées.

Cette traction orthodontique immédiate a pour avantage d'être moins traumatisante pour l'os alvéolaire adjacent. Les forces de tractions doivent en effet être légères et progressives. Contrairement au repositionnement chirurgical direct, le résultat final est bien entendu plus tardif.

Si la luxation intentionnelle n'est pas suffisante et que l'on observe aucun mouvement de la dent en cours de traction, une seconde luxation intentionnelle peut être nécessaire. Biedermann (135) conseille par exemple d'y avoir recours après une période de 6 mois d'absence de migration coronaire de la dent ankylosée. Si malgré cette deuxième tentative, la dent reste encore ankylosée, l'extraction de la dent et un plan de traitement par remplacement prothétique est finalement indiqué.



Figure 66: Cas clinique d'une luxation intentionnelle avec traction orthodontique immédiate d'une 12 ankylosée, chez un patient de 11 ans. Cliché rétroalvéolaire avant traitement et photographies le jour de la luxation et lors du suivi. Tiré de l'article de Takahashi et al. (148)

3.1.1.2 Pronostic (66, 134, 135)

Une fois le repositionnement effectif, soit immédiat par repositionnement chirurgical, soit retardé par traction orthodontique, un suivi régulier est nécessaire. Les résorptions externes de remplacement liées à l'ankylose sont malheureusement à terme inévitables (66).

La dent tractée ou repositionnée va, de façon certaine, de nouveau s'ankyloser dans sa nouvelle position. Il conviendra donc de suivre l'évolution des résorptions de remplacement qui peuvent en découler. Cette technique permet au moins de compenser l'infraclusion et d'assurer le maintien de la dent en attendant la réalisation d'une solution prothétique implantaire finale.

Un avantage non négligeable de cette technique est la conservation du volume osseux qui va pouvoir cicatriser en suivant la nouvelle position de cette dent. Ceci facilitera d'autant plus le plan de traitement prothétique lorsque les résorptions de remplacement auront atteint un point de non-retour (135).



Figure 67: Cas clinique d'une luxation intentionnelle avec traction orthodontique immédiate d'une 12 ankylosée, chez un patient de 11 ans. Cliché rétroalvéolaire et photographie deux ans après le début du traitement. Tiré de l'article de Takahashi et al. (148)

3.1.2 Ostéotomie unidentaire et distraction alvéolaire

3.1.2.1 Principe (136, 137, 138)

Pour corriger l'infraclusion d'une dent ankylosée et en cours de résorption, il est possible de réaliser une ostéotomie par section du bloc osseux entourant la dent ciblée et la traction progressive de l'ensemble en direction coronaire. Cette mise en mouvement lente et continue que l'on désigne par le terme de « distraction osseuse alvéolaire » permet la migration de la dent et de l'os adjacent. La distraction alvéolaire permet la néoformation osseuse entre les deux segments osseux de part et d'autre du trait de fracture.

Cette technique permet de gérer le volume osseux en augmentant sa hauteur par l'application de forces orthodontiques légères et contrôlées. On distingue trois phases :

- **La phase de latence** : période comprise entre l'ostéotomie et le début de la traction. Une cale tissulaire cicatricielle se forme entre les deux portions osseuses. Elle dure environ 7 jours.
- **La phase de distraction** : des forces graduelles, légères et continues sont appliquées par l'intermédiaire de dispositifs orthodontiques. Un ancrage par pose directe de bracket orthodontique sur la dent ankylosée ou par mise en place d'un mini-implant osseux est possible. Une nouvelle matrice organique osseuse se forme au sein de l'espace interosseux. Elle dure généralement entre une et deux semaines.
- **La phase de consolidation** : elle débute une fois la position désirée du bloc dento-osseux atteinte. L'os néoformé poursuit sa maturation et minéralisation.



Figure 68: Cas clinique d'une ostéotomie unidentaire et distraction osseuse alvéolaire d'une 11 ankylosée et en infraclusion, chez un patient de 15 ans. Cliché rétroalvéolaire et photographies avant traitement et lors de l'ostéotomie et de la pose de l'ancrage par mini-implant osseux. Tiré de l'article de Şenışık et al. (136)

Cette technique permet une bonne gestion du volume osseux avec un gain de hauteur alvéolaire conséquent. Même si les résorptions de remplacement aboutissent à une perte inéluctable de la dent, ce gain osseux facilitera un futur remplacement implantaire. De plus, cette approche permet une migration coronaire de la ligne de gencive marginale de la dent ankylosée par migration de l'os alvéolaire sous-jacent.



Figure 69: Cas clinique d'une ostéotomie unidentaire et distraction osseuse alvéolaire d'une 11 ankylosée et en infraclusion, chez un patient de 15 ans. Cliché rétroalvéolaire et photographies lors de la distraction osseuse. De gauche à droite : 1) 1 semaine de distraction. 2) Les traits noirs symbolisent les vecteurs d'application des forces intra-orales par élastiques orthodontiques. 3) A 15 jours, 11 rattachée à l'arc orthodontique. Tiré de l'article de Şenışık et al. (136)

3.1.2.2 Pronostic (136, 138)

En cas de résorption avancée et d'application directe de la force de traction sur la dent ankylosée, cette technique peut provoquer une fracture horizontale radiculaire au niveau de la jonction cémento-amélaire. L'ancrage par mini-implant osseux présente quant à lui moins de risque de fracture radiculaire. Mais une deuxième intervention chirurgicale est nécessaire pour le retirer.

Dans certains cas, une seconde ostéotomie peut être nécessaire en cours de traction, lorsque la cicatrisation osseuse est trop importante et ralentit la migration du bloc dento-osseux.

Cette technique présente de nombreux avantages lorsque son objectif est atteint. Le rendu esthétique est généralement très satisfaisant et permet de retarder de quelques années la solution prothétique de remplacement de la dent en cours de résorption.



Figure 70: Cas clinique d'une ostéotomie unidentaire et distraction osseuse alvéolaire d'une 11 ankylosée et en infraclusion, chez un patient de 15 ans. Cliché rétroalvéolaire et photographie post-opératoire. Tiré de l'article de Şenışık et al. (136)

3.2 Décoronation

3.2.1 Principe (66, 139, 140, 141, 142)

L'avulsion d'une dent ankylosée en cours de résorption de remplacement se traduit par un délabrement osseux plus ou moins important au niveau des parois alvéolaires. Le volume osseux perdu lors de l'extraction est proportionnel à l'étendue de l'ankylose radiculaire. Pour éviter cette perte osseuse défavorable, une technique chirurgicale a été développée au cours de ces dernières années.

La décoronation est une technique d'extraction permettant de préserver le volume osseux alvéolaire. Elle peut aussi être considérée comme une technique de régénération osseuse guidée. La couronne dentaire de la dent ankylosée est sectionnée et la racine en cours de résorption de remplacement est laissée en place dans son alvéole. Elle sera progressivement remplacée par de l'os néoformé au cours du processus de résorption de remplacement.

Après la section de la couronne, un lambeau muco-périosté est réalisé de façon à pouvoir recouvrir intégralement la racine résiduelle, sectionnée au ras du niveau osseux alvéolaire. L'éventuelle obturation endodontique est retirée pour empêcher toute réaction néfaste face à ce corps étranger. Le canal est rincé au sérum physiologique et remplie volontairement par du sang appartenant au patient. Le but étant de stimuler une réaction résorptive interne de la racine tandis que la résorption externe se poursuit. Le lambeau est ensuite rabattu par-dessus la racine et suturé de façon hermétique.

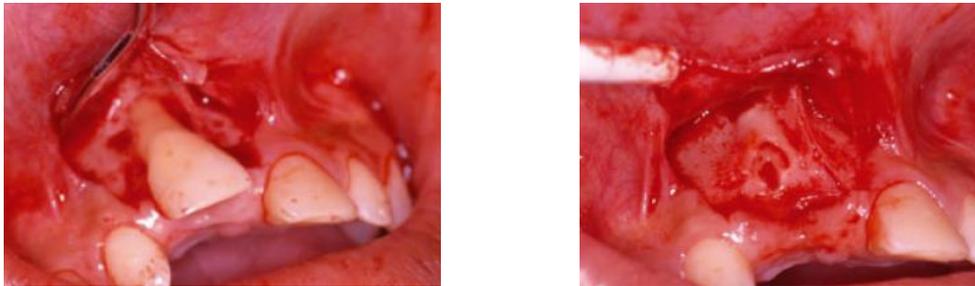


Figure 71: Photographies intrabucales présentant la décoronation d'une 11 en cours d'ankylose et de résorption de remplacement. Un lambeau de pleine épaisseur est réalisé, la couronne est sectionnée puis la racine est remplie de sang avant la suture du lambeau. Tiré de l'article de Cohenca et al. (140)

Chez les enfants, il a été démontré qu'une néoformation osseuse en coronaire de la racine est possible. Ce qui présente un avantage certain d'augmentation du volume osseux vertical.

Cette technique est peu complexe à réaliser et permet un maintien du volume osseux horizontal ainsi que vertical.

Chez le patient dont la maturation osseuse alvéolaire n'est pas achevée, le risque d'infraclusion sévère est important. Selon Malgrem et al. , l'âge du patient et sa courbe de croissance est alors à prendre en compte pour programmer la décision de décoronation d'une dent ankylosée (139) :

- **Entre 7 et 10 ans (dentition mixte précoce)** : la décoronation doit être réalisée dans les 2 ans suivant le diagnostic.
- **Entre 10 et 12 ans (dentition mixte tardive)** : la décision de décoronation dépend de la survenue de la poussée de croissance osseuse. Si le patient est en pleine poussée, la décoronation doit être réalisée au plus vite.
- **Après 12 ans (dentition permanente précoce)** : la décision dépend de l'importance de l'infraclusion progressive. Elle est conseillée si l'infraclusion est comprise entre les 1/8 et le 1/4 de la hauteur coronaire de la dent adjacente.

La période de résorption complète de la racine varie selon l'âge du patient et sa courbe de croissance. La durée optimale d'attente avant la pose de l'implant est de deux ans (141). Sachant que la solution implantaire n'est applicable qu'une fois la croissance osseuse arrivée à son terme.

Durant cette période de cicatrisation, une solution prothétique provisoire fixe ou amovible de la dent en cours de résorption est généralement réalisée. La couronne dentaire peut par exemple, être maintenue provisoirement en place par une contention ou son attachement à un arc orthodontique.

3.2.2 Pronostic (66, 140, 141)

A terme, cette technique aboutie de manière certaine à une résorption avancée de la racine ankylosée. Certains fragments radiculaires peuvent cependant encore être visibles au bout de quelques années.

Cette technique permet une conservation de la hauteur osseuse alvéolaire voire même, si elle est réalisée avant 13 ans, un gain supplémentaire de hauteur alvéolaire (140).

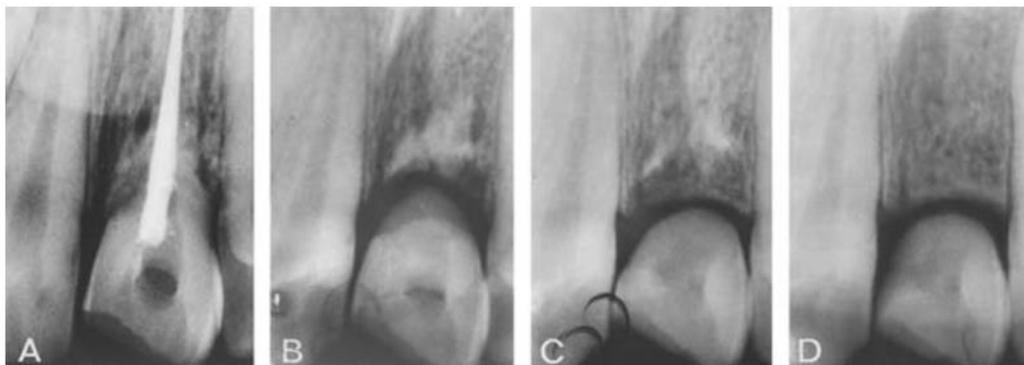


Figure 72: Clichés radiographiques successifs présentant la décoronation d'une 21. La racine est en cours de résorption de remplacement. On peut observer une néoformation osseuse en coronaire de l'ancienne limite osseuse. Tiré de l'article de Andreasen et al. (11)

Une technique d'expansion horizontale de la crête alvéolaire peut cependant parfois être nécessaire dans un dernier temps, si le volume horizontal n'est pas assez satisfaisant pour la mise en place de l'implant.

Il s'agit d'une technique fiable qui ne présente pas de contre-indications particulières.

CONCLUSION

L'ankylose radulaire et les résorptions externes de remplacement qui en découlent, représentent un défi pour le praticien. Elles ont pour origine une lésion du ligament alvéolodentaire. Cette lésion, d'origine traumatique diverse, intervient surtout dans le cadre des luxations totales avec réimplantation.

L'organe clé de cette pathologie est le ligament desmodontal. Il joue un rôle de barrière physique, mécanique et biologique entre les tissus osseux alvéolaires et dentaires radulaires. Par l'intermédiaire de divers facteurs libérés dans l'espace parodontal, il participe à la régulation du métabolisme osseux et donc de l'équilibre entre résorption et apposition du tissu osseux adjacent. C'est sa lésion qui engendre l'installation d'une ankylose et par la suite l'apparition de résorptions externes de remplacement.

Le risque de survenue de l'ankylose et des résorptions de remplacement dépend de plusieurs facteurs. La sévérité et l'étendue de la lésion du ligament alvéolodentaire en sont les principaux. De la même manière, en cas d'avulsion traumatique puis de réimplantation, le temps et le milieu de stockage extra-alvéolaire sont particulièrement déterminants. Ce sont eux qui vont influencer le maintien de la vitalité des cellules résiduelles du ligament alvéolodentaire.

Au cours de ce travail de revue de la littérature, il est tout d'abord apparu qu'il n'existait pas encore de solution interceptrice de l'ankylose et des résorptions de remplacement. Une fois installées et diagnostiquées, leur développement, bien que lent et progressif aboutit inéluctablement à la perte de la dent au bout de quelques années. Cependant, d'après l'analyse de la littérature, il serait possible d'intervenir en amont pour prévenir leur survenue.

Une information correcte du public et des praticiens sur les milieux de stockage extra-alvéolaires et les conduites à tenir en vue d'une réimplantation est conseillée. Les kits d'urgence pharmacologiques représentent le milieu de conservation idéal mais le lait peut être un bon compromis, dans la mesure où il est plus facile à se procurer sur les lieux de l'accident.

Pour le praticien, la gestion du traumatisme doit se faire rapidement, mais en ayant à l'esprit de garantir une conservation maximale de l'intégrité du ligament desmodontal. Dans ce but, la communauté scientifique s'est intéressée aux traitements de surfaces parodontaux à réaliser avant réimplantation ainsi qu'aux traitements endodontiques pouvant favoriser la cicatrisation du ligament parodontal.

Ce travail de revue et son analyse a d'abord mis en valeur le manque de publications sur ce sujet ainsi que le faible niveau de preuve de bon nombre de ces articles. Il n'y a malheureusement pas de thérapeutique qui ait fait ses preuves pour la prévention de l'ankylose et des résorptions de remplacement. Mais certaines pistes apparaissent malgré tout plus prometteuses que d'autres.

Dans le cadre d'une réimplantation, une médication endodontique initiale d'au moins une semaine, par anti-inflammatoire, de type Ledermix® permettrait de diminuer l'inflammation immédiate et donc de créer un environnement plus favorable à la cicatrisation du ligament alvéolo-dentaire. Une médication successive à l'hydroxyde de calcium reste ensuite le « gold-standard », en raison son action anti-bactérienne et ce pour une durée d'un mois. Malheureusement, il n'est pas encore possible de l'utiliser en France. Une demande d'autorisation auprès de l'ANSM est nécessaire. Le MTA, dans la même optique que ce dernier, donnerait par ailleurs de meilleurs résultats du fait de sa très faible cytotoxicité. Bien qu'ils n'agissent pas réellement sur la prévention de l'ankylose et des résorptions de remplacement, la mise en place de ces traitements favorise la cicatrisation du ligament alvéolodentaire.

En cas de réimplantation, des traitements de surface peuvent être appliqués pour améliorer les possibilités de régénération des cellules ligamentaires. L'Emdogain, biomatériau le plus étudié dans cette optique, ne donne pas de résultats très significatifs. Mais dans le cas d'une faible lésion du ligament desmodontal, ce traitement de surface semble donner quelques bons résultats. D'autres produits appliqués à la surface radiculaire, comme les biphosphonates, ralentiraient légèrement l'avancée des résorptions de remplacements.

Après analyse de cette revue, un domaine de recherche se démarque malgré tout : l'ingénierie tissulaire. Les traitements de surface par application de facteurs de croissance ou de greffons riches en facteurs donnent de bons résultats *in vitro* et sur l'animal. Ce type de traitement a pour but de rétablir la fonction protectrice du ligament radiculaire, même dans des cas où il est fortement lésé. Ces facteurs agissent autant sur la prolifération et différenciation des fibroblastes résiduels du ligament que sur le contrôle du métabolisme osseux. Les résultats obtenus par ces auteurs sont très prometteurs et préfigurent de prochaines découvertes majeures dans ce domaine. Malheureusement, ces recherches sont encore assez récentes. Par conséquent, le nombre réduit de publications et leur faible niveau de preuve ne nous permet pas d'en tirer une thérapeutique fiable. De nouvelles études plus poussées ainsi que des expérimentations sur l'homme sont nécessaires.

Une fois l'ankylose et les résorptions de remplacement diagnostiquées, le praticien peut être amené à corriger l'infraclulsion progressive qui se développe fréquemment chez le patient en cours de croissance. Des thérapeutiques chirurgicales et orthodontiques sont possibles. La plus effective et la moins délabrante reste l'ostéotomie unidentaire avec distraction osseuse. En dernier recours, lorsque la dent est condamnée, la décoronation s'avère être une solution chirurgicale facile à mettre en œuvre et permettant de conserver un maximum de volume osseux en vue d'une future solution implantaire.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **CAMPBELL KM, CASAS MJ, KENNY DJ.**
Ankylosis of traumatized permanent incisors: pathogenesis and current approaches to diagnosis and management.
J Can Dent Assoc. 2005;71(10):763–8.
2. **TARDIF A, MISINO J, PERON J.-M.**
Traumatismes dentaires et alvéolaires.
Encycl Med Chir (Paris), Médecine buccale, [22-067-A-05], 2008.
3. **GUNRAJ MN.**
Dental root resorption.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. 1999;88(6):647–53.
4. **FILIPPI A, POHL Y, VON ARX T.**
Treatment of replacement resorption by intentional replantation, resection of the ankylosed sites, and Emdogain: results of a 6-year survey.
Dent Traumatol. 2006;22(6):307–11.
5. **SORIANO EP, CALDAS A DE F, CARVALHO MVDD, AMORIM FILHO HDA.**
Prevalence and risk factors related to traumatic dental injuries in Brazilian schoolchildren.
Dent Traumatol. 2007;23(4):232–40.
6. **AL ANSARY MAD, DAY PF, DUGGAL MS, BRUNTON PA.**
Interventions for treating traumatized necrotic immature permanent anterior teeth: inducing a calcific barrier & root strengthening.
Dent Traumatol. 2009;25(4):367–79.
7. **HECOVA H, TZIGKOUNAKIS V, MERGLOVA V, NETOLICKY J.**
A retrospective study of 889 injured permanent teeth: A retrospective study of 889 injured permanent teeth.
Dent Traumatol. 2010;26(6):466–75.
8. **MOULIS E, FAVRE DE THIERRENS C, GOLDSMITH MC, TORRES JH.**
Anomalies de l'éruption.
Encycl Med Chir (Paris), Pédiatrie - Maladies infectieuses, [22-032-A-10], 2003.
9. **ANDREASEN, JO.**
Analysis of pathogenesis and topography of replacement root resorption (ankylosis) after replantation of mature permanent incisors in monkeys.
Swed Dent J. 1980;4(6):231–40.
10. **BERTRAND J-CH, MÉNARD PH.**
Traumatismes dentaires et alvéolaires.
Encycl Med Chir (Paris), Chir Orale Maxillo-Faciale, [22-067 – A – 05], 1991.
11. **ANDREASEN J.O.**
Traumatic injuries of the teeth.
Copenhagen : Munksgaard, 1981.

12. **DE SOUZA RF, TRAVESS H, NEWTON T, MARCHESAN MA.**
Interventions for treating traumatised ankylosed permanent front teeth.
The Cochrane Collaboration, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews. Chichester, 2010.
13. **ANDERSSON L, BODIN I, SÖRENSEN S.**
Progression of root resorption following replantation of human teeth after extended extraoral storage.
Endod Dent Traumatol. 1989;5(1):38–47.
14. **FINUCANE D, KINIRONS MJ.**
External inflammatory and replacement resorption of luxated, and avulsed replanted permanent incisors: a review and case presentation.
Dent Traumatol. 2003;19(3):170–4.
15. **LORIMIER S, KEMOUN P.**
Histophysiologie du parodonte.
Encycl Med Chir (Paris) - Médecine Buccale, [28–115 – P – 10], 2012.
16. **AURIOL M.-M, LECHARPENTIER Y, LE NAOUR G.**
Histologie du parodonte.
Encycl Med Chir (Paris), Médecine Buccale, [28–115 – P – 10], 2008.
17. **AURIOL M.-M, LECHARPENTIER Y, LE NAOUR G.**
Histologie du complexe pulpodentinaire.
Encycl Med Chir (Paris), Médecine Buccale,[22–007 – B – 10], 2000.
18. **GOLDBERG M.**
Histologie du complexe dentinopulpaire.
Encycl Med Chir (Paris), Médecine Buccale. [28–115 – P – 10], 2008.
19. **BEERTSEN W., MCCULLOCH CA, SODEK J.**
The periodontal ligament: a unique, multifunctional connective tissue.
Periodontol 2000. 1997;13:20–40.
20. **ZEICHNER-DAVID M.**
Regeneration of periodontal tissues: cementogenesis revisited.
Periodontol 2000. 2006;41(1):196–217.
21. **SHINMURA Y, TSUCHIYA S, HATA K, HONDA MJ.**
Quiescent epithelial cell rests of Malassez can differentiate into ameloblast-like cells.
J Cell Physiol. 2008;217(3):728–38.
22. **ZHU W, LIANG M.**
Periodontal Ligament Stem Cells: Current Status, Concerns, and Future Prospects.
Stem Cells Int. 2015;2015:1–11.
23. **POHL Y, TEKIN U, BOLL M, et coll.**
Investigations on a cell culture medium for storage and transportation of avulsed teeth.
Aust Endod J. 1999;25(2):70–5.
24. **NE R., WITHERSPOON D.E., GUTMANN J.L.**
Les résorptions dentaires.
Clinic. 2000;21:235–345.

25. **KOMATSU K, SHIMADA A, SHIBATA T, WADA S, et coll.**
Alendronate promotes bone formation by inhibiting protein prenylation in osteoblasts in rat tooth replantation model.
J Endocrinol. 2013;219(2):145–58.
26. **CHENU C., DELMAS P.D.**
Physiologie de l'os.
Encycl Med Chir (Paris), Appareil Locomoteur, [14–002 – B – 10], 1994.
27. **THOMAS T, MARTIN A, LAFAGE-PROUST M.-H.**
Physiologie du tissu osseux.
Encycl Med Chir (Paris), Appareil Locomoteur, [14–002 – B – 10], 2008.
28. **DUAN X, YANG T, ZHANG Y, WEN X, XUE Y, ZHOU M.**
Odontoblast-like MDPC-23 cells function as odontoclasts with RANKL/M-CSF induction.
Arch Oral Biol. 2013;58(3):272–8.
29. **SAUVEUR G, MESBAH M.**
Résorptions pathologiques des dents permanentes évoluées.
Encycl Med Chir (Paris), Médecine Buccale, [22–032 – K – 10], 2003.
30. **ANDREASEN J.O, KRISTERSEN L.**
The effect of limited drying or removal of the periodontal ligament. Periodontal healing after replantation of mature permanent incisors in monkeys.
Acta Odontol Scand. 1981;39(1):1–13.
31. **RUBIN CT, LANYON LE.**
Regulation of bone mass by mechanical strain magnitude.
Calcif Tissue Int. 1985;37(4):411–7.
32. **ANDREASEN JO, ANDREASEN F.**
Avulsions.
Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 4th Edition.
Copenhagen : Munksgaard 2007.
33. **SODEK J.**
Collagen turnover in periodontal ligament.
Nort AL Burstone CJ Ed Biol Tooth Mov Boca Raton FL CRC Press. 1989;157–81.
34. **MCCULLOCH CAG, NEMETH E, LOWENBERG B, MELCHER AH.**
Paravascular cells in endosteal spaces of alveolar bone contribute to periodontal ligament cell populations.
Anat Rec. 1987;219(3):233–42.
35. **MELCHER AH, CHEONG T, COX J, et coll.**
Synthesis of cementum-like tissue *in vitro* by cells cultured from bone: a light and electron microscopic study.
J Periodont Res. 1986;21(6):592–612.
36. **GOULD TRL, MELCHER AH, BRUNETTE DM.**
Migration and division of progenitor cell populations in periodontal ligament after wounding.
J Periodont Res. 1980;15(1):20–42.

37. **STOPAK D, HARRIS AK.**
Connective tissue morphogenesis by fibroblast traction. I. Tissue culture observations.
Dev Biol. 1982;90(2):383–98.
38. **MCCULLOCH CAG, MELCHER AH.**
Cell migration in the periodontal ligament of mice.
J Periodont Res. 1983;18(4):339–52.
39. **NODA K, SESHIMA F, OKUBO N, et coll.**
Effect of platelet-derived growth factor-BB on root resorption after reimplantation of partially denuded tooth in dog: Effect of PDGF-BB in tooth reimplantation.
Dent Traumatol. 2012 Jun;28(3):217–25.
40. **ANDREASEN JO, ANDREASEN F.**
Response of oral tissues to trauma.
Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 4th Edition.
Copenhagen : Munksgaard, 2007.
41. **LINE SE, POLSON AM, ZANDER HA.**
Relationship between periodontal injury, selective cell repopulation and ankylosis.
J Periodontol. 1974;45(10):725–30.
42. **LIN DG, KENNY DJ, BARRETT EJ, LEKIC P, MCCULLOCH CA.**
Storage conditions of avulsed teeth affect the phenotype of cultured human periodontal ligament cells.
J Periodontal Res. 2000;35(1):42–50.
43. **BORSSEN E, HOLM AK.**
Traumatic dental injuries in a cohort of 16-year-olds in northern Sweden.
Endod Dent Traumatol. 1987;13(6):276–80.
44. **ANDREASEN JO, ANDREASEN F.**
Intrusive luxation.
Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 4th Edition.
Copenhagen : Munksgaard, 2007.
45. **CAMPBELL KM, CASAS MJ, KENNY DJ.**
Development of ankylosis in permanent incisors following delayed replantation and severe intrusion.
Dent Traumatol. 2007;23(3):162–6.
46. **MORADIAN H, BADAQSH S, RAHIMI M, HEKMATFAR S.**
Replantation of an Avulsed Maxillary Incisor after 12 Hours: Three-Year Follow-Up.
Iran Endod J. 2013;8(1):33.
47. **SCHJØTT M, ANDREASEN JO.**
Emdogain® does not prevent progressive root resorption after replantation of avulsed teeth: a clinical study.
Dent Traumatol. 2005;21(1):46–50.
48. **BRYSON EC, LEVIN L, BANCHS F, et coll.**
Effect of immediate intracanal placement of Ledermix Paste® on healing of replanted dog teeth after extended dry times.
Dent Traumatol. 2002;18(6):316–21.

49. **ANDREASEN JO.**
Periodontal healing after replantation and autotransplantation of permanent incisors. Effect of injury to the alveolar or cemental part of the periodontal ligament in monkeys.
Int J Oral Surg. 1981;10(1):54–61.
50. **KRISTERSON L, ANDREASEN JO.**
Influence of root development on periodontal and pulpal healing after replantation of incisors in monkeys.
Int J Oral Surg. 1984;13(4):313–23.
51. **ANDREASEN JO, BORUM MK, JACOBSEN HL, ANDREASEN FM.**
Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 4. Factors related to periodontal ligament healing.
Dent Traumatol. 1995;11(2):76–89.
52. **MODEER T, DAHLLOF G, OTTESKOG P.**
Effect of drying on human periodontal ligament repair *in vitro*.
J Int Assoc Dent Child. 1984;15(1):15–20.
53. **ZIMMERMANN M, NENTWIG GH.**
Überlebensrate desmodontaler Zellen in Abhängigkeit von der extra-oralen Austrocknung.
Schweiz Monatsschr Zahnmed. 1989;99:1007–10.
54. **BLOMLÖF L, EINDSKOG S, HAMMARSTROM L.**
Periodontal healing of exarticulated monkey teeth stored in milk or saliva.
Scand J Dent Res. 1981;89(3):251–9.
55. **UDOYE, C. I, JAFARZADEH, H. ABBOTT P. V.**
Transport media for avulsed teeth: A review.
Aust Endod J. 2012;38(3):129–36.
56. **MARTIN MP, PILEGGI R.**
A quantitative analysis of Propolis: a promising new storage media following avulsion.
Dent Traumatol. 2004;20(2):85–9.
57. **MORI GG, NUNES DC, CASTILHO LR, et coll.**
Propolis as storage media for avulsed teeth: microscopic and morphometric analysis in rats.
Dent Traumatol. 2010;26(1):80–5.
58. **ANDREASEN JO, BORUM MK, JACOBSEN HL, ANDREASEN FM.**
Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 2. Factors related to pulpal healing.
Dent Traumatol. 1995;11(2):59–68.
59. **ANDREASEN JO, BORUM MK, JACOBSEN HL, ANDREASEN FM.**
Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 1. Diagnosis of healing complications.
Dent Traumatol. 1995;11(2):51–8.
60. **KINIRONS MJ, BOYD DH, GREGG TA.**
Inflammatory and replacement resorption in reimplanted permanent incisor teeth: a study of the characteristics of 84 teeth.
Dent Traumatol. 1999;15(6):269–72.

61. **HINCKFUSS SE, MESSER LB.**
Splinting duration and periodontal outcomes for replanted avulsed teeth: a systematic review.
Dent Traumatol. 2009;25(2):150–7.
62. **ANDERSSON L, LINDSKOG S, BLOMLOF L, et coll.**
Effect of masticatory stimulation on dentoalveolar ankylosis after experimental tooth replantation.
Endod Dent Traumatol. 1985;1(1):13–6.
63. **CHUNG W-C, TU Y-K, LIN Y-H, LU H-K.**
Outcomes of autotransplanted teeth with complete root formation: a systematic review and meta-analysis.
J Clin Periodontol. 2014;41(4):412–23.
64. **GLARGIA M, LINDHE J.**
Tooth mobility and periodontal disease.
J Clin Periodontol. 1997;24(11):785–95.
65. **ANDEREGG CR, METZLER DG.**
Tooth mobility revisited.
J Periodontol. 2001;72(7):963–7.
66. **ANDREASEN JO, ANDREASEN F.**
Orthodontic management of the traumatized dentition.
Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 4th Edition.
Copenhagen : Munksgaard,2007.
67. **ANDRESEN M, MACKIE I, WORTHINGTON H.**
The Periotest in traumatology. Part I. Does it have the properties necessary for use as a clinical device and can the measurements be interpreted?
Dent Traumatol. 2003;19(4):214–7.
68. **MACKIE I, GHREBI S, WORTHINGTON H.**
Measurement of tooth mobility in children using the periotest.
Endod Dent Traumatol. 1996;12(3):120–3.
69. **CAMPBELL KM, CASAS MJ, KENNY DJ, CHAU T.**
Diagnosis of ankylosis in permanent incisors by expert ratings, Periotest® and digital sound wave analysis.
Dent Traumatol. 2005;21(4):206–12.
70. **ANDREASEN JO, ANDREASEN F.**
Luxation injuries of permanent teeth general findings.
Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 4th Edition.
Copenhagen : Munksgaard, 2007.
71. **SCARFE WC, FARMAN AG, SUKOVIC P.**
Clinical applications of cone-beam computed tomography in dental practice.
J Can Dent Assoc. 2006;72(1):75.
72. **PATEL S, DAWOOD A, WILSON R, et coll.**
The detection and management of root resorption lesions using intraoral radiography and cone beam computed tomography - an *in vivo* investigation.
Int Endod J. 2009;42(9):831–8.

73. **NAKATA K, NAITOH M, IZUMI M, et coll.**
Evaluation of correspondence of dental computed tomography imaging to anatomic observation of external root resorption.
J Endod. 2009;35(11):1594–7.
74. **HAUTE AUTORITE DE SANTE.**
Tomographie volumique à faisceau conique de la face (Cone Beam Computerize Tomography) Rapport d'évaluation technologique. 2009.
http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_899074/fr/tomographie-volumique-a-faisceau-conique-de-la-face-cone-beam-computerized-tomography
75. **PATEL S, DURACK C, ABELLA F, et coll.**
European Society of Endodontology position statement: The use of CBCT in Endodontics.
Int Endod J. 2014;47(6):502–4.
76. **SAMETZKY S, ALLARD Y, EMMANUEL HAGER P, et coll.**
Odontologie du sport.
Encycl Med Chir (Paris), Odontologie,[23–394 – A – 10], 1999.
77. **ANDREASEN JO, ANDREASEN F.**
Prevention of dental and oral injuries.
Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 4th Edition.
Copenhagen : Munksgaard, 2007.
78. **BLAKYTTY C, SURBUTS C, THOMAS A, HUNTER ML.**
Avulsed permanent incisors: knowledge and attitudes of primary school teachers with regard to emergency management.
Int J Paediatr Dent. 2001;11(5):327–32.
79. **PANZARINI SR, TREVISAN CL, BRANDINI DA, et coll.**
Intracanal dressing and root canal filling materials in tooth replantation: a literature review: Root canal filling & tooth replantation.
Dent Traumatol. 2012;28(1):42–8.
80. **PANZARINI SR, GULINELLI JL, POI WR, et coll.**
Treatment of root surface in delayed tooth replantation: a review of literature.
Dent Traumatol. 2008;24(3):277–82.
81. **NEGRI MR, PANZARINI SR, POI WR, et coll.**
Analysis of the healing process in delayed tooth replantation after root canal filling with calcium hydroxide, Sealapex and Endofill: a microscopic study in rats.
Dent Traumatol. 2008;24(6):645–50.
82. **AGENCE NATIONALE D'EVALUATION ET D'ACCREDITATION EN SANTE.**
Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations. 2000.
<http://has-sante.fr>.
83. **BRYSON EC, LEVIN L, BANCHS F, TROPE M.**
Effect of minocycline on healing of replanted dog teeth after extended dry times.
Dent Traumatol. 2003;19(2):90–5.

84. **HINCKFUSS SE, MESSER LB.**
An evidence-based assessment of the clinical guidelines for replanted avulsed teeth. Part II: prescription of systemic antibiotics.
Dent Traumatol. 2009;25(2):158–64.
85. **EVANS D.**
Prescribing systemic antibiotics when replanting avulsed teeth.
Evid Based Dent. 2009;10(4):103–103.
86. **MOHAMMADI Z, ABBOTT PV.**
On the local applications of antibiotics and antibiotic-based agents in endodontics and dental traumatology.
Int Endod J. 2009;42(7):555–67.
87. **LEVIN L, BRYSON EC, CAPLAN D, TROPE M.**
Effect of topical alendronate on root resorption of dried replanted dog teeth.
Dent Traumatol. 2001;17(3):120–6.
88. **SHIBATA T, KOMATSU K, SHIMADA A, et coll.**
Effects of alendronate on restoration of biomechanical properties of periodontium in replanted rat molars.
J Periodontal Res. 2004;39(6):405–14.
89. **CORREIA V DE FP, CALDEIRA CL, MARQUES MM.**
Cytotoxicity evaluation of sodium alendronate on cultured human periodontal ligament fibroblasts.
Dent Traumatol. 2006;22(6):312–7.
90. **LUSTOSA-PEREIRA A, GARCIA RB, DE MORAES IG, BERNARDINELI N, BRAMANTE CM, BORTOLUZZI EA.**
Evaluation of the topical effect of alendronate on the root surface of extracted and replanted teeth. Microscopic analysis on rats' teeth.
Dent Traumatol. 2006;22(1):30–5.
91. **CHOI SC, KWON Y-D, KIM KC, KIM G-T.**
The effects of topical application of bisphosphonates on replanted rat molars: The effect of topical bisphosphonates on avulsed teeth.
Dent Traumatol. 2010;26(6):476–80.
92. **MORI GG, JANJACOMO DM DE M, NUNES DC, CASTILHO LR.**
Effect of zoledronic acid used in the root surface treatment of late replanted teeth: a study in rats.
Braz Dent J. 2010;21(5):452–7.
93. **ROTHBARTH CP, BRADASCHIA-CORREA V, FERREIRA LB, ARANA-CHAVEZ VE.**
Effects of the bisphosphonate alendronate on molars of young rats after lateral luxation.
Dent Traumatol. 2014;30(6):415–22.
94. **FILIPPI A, POHL Y, VON ARX T.**
Treatment of replacement resorption with Emdogain®—preliminary results after 10 months.
Dent Traumatol. 2001;17(3):134–8.
95. **IQBAL MK, BAMAAS N.**
Effect of enamel matrix derivative (EMDOGAIN®) upon periodontal healing after replantation of permanent incisors in Beagle dogs.
Dent Traumatol. 2001;17(1):36–45.

96. **FILIPPI A, POHLY, VON ARXT.**
Treatment of replacement resorption with Emdogain® : a prospective clinical study.
Dent Traumatol. 2002;18(3):138–43.
97. **ARAUJO M, HAYACIBARA R, SONOHARA M, et coll.**
Effect of enamel matrix proteins (Emdogain®) on healing after re-implantation of “periodontally compromised” roots.
J Clin Periodontol. 2003;30(10):855–61.
98. **LAM K, SAE-LIM V.**
The effect of Emdogain gel on periodontal healing in replanted monkeys’ teeth.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. 2004;97(1):100–7.
99. **BARRETT EJ, KENNY DJ, TENENBAUM HC, et coll.**
Replantation of permanent incisors in children using Emdogain®.
Dent Traumatol. 2005;21(5):269–75.
100. **ÇAGLAR E, TANBOGA I, SÜSAL S.**
Treatment of avulsed teeth with Emdogain®—a case report.
Dent Traumatol. 2005;21(1):51–3.
101. **POI WR, CARVALHO RM, PANZARINI SR, et coll.**
Influence of enamel matrix derivative (Emdogain®) and sodium fluoride on the healing process in delayed tooth replantation: histologic and histometric analysis in rats.
Dent Traumatol. 2007;23(1):35-41.
102. **FRIDSTRÖM M, SCHOLLIN J, CROSSNER C-G.**
Evaluating Emdogain® and healing of replanted teeth using an intra-individual experimental–control study design.
Dent Traumatol. 2008;24(3):299–304.
103. **WIEGAND A, ATTIN T.**
Efficacy of enamel matrix derivatives (Emdogain®) in treatment of replanted teeth - a systematic review based on animal studies.
Dent Traumatol. 2008;24(5):498–502.
104. **GUZMÁN-MARTÍNEZ N, SILVA-HERZOG FD, MÉNDEZ GV, et coll.**
The effect of Emdogain® and 24% EDTA root conditioning on periodontal healing of replanted dog’s teeth.
Dent Traumatol. 2009;25(1):43–50.
105. **JIANG S-Y, SHU R, SONG Z-C, XIE Y-F.**
Effects of enamel matrix proteins on proliferation, differentiation and attachment of human alveolar osteoblasts: The effects of EMPs on alveolar osteoblasts.
Cell Prolif. 2011;44(4):372–9.
106. **KIM SG, RYU SI.**
Enamel matrix derivative for replanted teeth in animal models: a systematic review and meta-analysis.
Restor Dent Endod. 2013;38(4):194.
107. **BARBIZAM JVB, MASSARWA R, DA SILVA LAB, et coll.**
Histopathological evaluation of the effects of variable extraoral dry times and enamel matrix proteins (enamel matrix derivatives) application on replanted dogs’ teeth.
Dent Traumatol. 2014;31(1):29-34.

108. **KATAYAMA A, OTA M, SUGITO H, et coll.**
Effect of proliferating tissue on transplanted teeth in dogs.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. 2006;101(6):110–8.
109. **SESHIMA F, OTA M, KINUMATSU T, et coll.**
Effect of recombinant basic fibroblast growth factor on reimplanted teeth in beagle dogs.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. 2010;109(1):142–8.
110. **SHIRATANI S, OTA M, FUJITA T, et coll.**
Effect of basic fibroblast growth factor on root resorption after delayed autotransplantation of tooth in dogs.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2012;114(2):14–21.
111. **ZHAO Y-H, ZHANG M, LIU N-X, et coll.**
The combined use of cell sheet fragments of periodontal ligament stem cells and platelet-rich fibrin granules for avulsed tooth reimplantation.
Biomaterials. 2013;34(22):5506–20.
112. **TUNA EB, ARAI K, TEKESIN MS, et coll.**
Effect of fibroblast growth factor and enamel matrix derivative treatment on root resorption after delayed replantation.
Dent Traumatol. 2014;31(1):49-56
113. **SAITO CTMH, GULINELLI JL, PANZARINI SR, et coll.**
Effect of low-level laser therapy on the healing process after tooth replantation: a histomorphometrical and immunohistochemical analysis: Effect of LLLT on healing after tooth replantation.
Dent Traumatol. 2011;27(1):30–9.
114. **VILELA RG, GJERDE K, FRIGO L, et coll.**
Histomorphometric analysis of inflammatory response and necrosis in re-implanted central incisor of rats treated with low-level laser therapy.
Lasers Med Sci. 2012;27(3):551–7.
115. **CARVALHO E DOS S, COSTA FTS, CAMPOS MS, et coll.**
Root surface treatment using diode laser in delayed tooth replantation: radiographic and histomorphometric analyses in rats: Laser in delayed tooth replantation.
Dent Traumatol. 2012;28(6):429–36.
116. **THONG YL, MESSER HH, SIAR CH, SAW LH.**
Periodontal response to two intracanal medicaments in replanted monkey incisors.
Dent Traumatol. 2001;17(6):254–9.
117. **DAY PF, GREGG TA, ASHLEY P, et coll.**
Periodontal healing following avulsion and replantation of teeth: a multi-centre randomized controlled trial to compare two root canal medicaments: m-cRCT to compare two root canal medicaments for avulsions.
Dent Traumatol. 2012;28(1):55–64.
118. **PANZARINI SR, GULINELLI JL, SAITO CTMH, et coll.**
Short-term vs long-term calcium hydroxide therapy after immediate tooth replantation: a histomorphometric study in monkey's teeth: Tooth replantation, root canal filling.
Dent Traumatol. 2012;28(3):226–32.

119. **THONG YL, MESSER HH, ZAIN RB, et coll.**
Intracanal bisphosphonate does not inhibit replacement resorption associated with delayed replantation of monkey incisors.
Dent Traumatol. 2009;25(4):386–93.
120. **PANZARINI SR, HOLLAND R, DE SOUZA V, et coll.**
Mineral trioxide aggregate as a root canal filling material in reimplanted teeth. Microscopic analysis in monkeys. Dent Traumatol. 2007;23(5):265–72.
121. **HEWARD S, SEDGLEY CM.**
Effects of intracanal mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide during four weeks on pH changes in simulated root surface resorption defects: an *in vitro* study using matched pairs of human teeth.
J Endod. 2011;37(1):40–4.
122. **MARÃO HF, PANZARINI SR, ARANEGA AM, et coll.**
Periapical tissue reactions to calcium hydroxide and MTA after external root resorption as a sequela of delayed tooth replantation: MTA and external root resorption.
Dent Traumatol. 2012;28(4):306–13.
123. **KATSAMAKIS S, SLOT DE, VAN DER SLUIS LWM, VAN DER WEIJDEN F.**
Histological responses of the periodontium to MTA: a systematic review.
J Clin Periodontol. 2013;40(4):334–44.
124. **YOSHINO P, NISHIYAMA CK, MODENA KC DA S, SANTOS CF, SIPERT CR.**
In vitro Cytotoxicity of White MTA, MTA Fillapex& and Portland Cement on Human Periodontal Ligament Fibroblasts.
Braz Dent J. 2013;24(2):111–6.
125. **SAMYUKTHA V, RAVIKUMAR P, NAGESH B, et coll.**
Cytotoxicity evaluation of root repair materials in human-cultured periodontal ligament fibroblasts.
J Conserv Dent. 2014;17(5):467.
126. **WONG KS, SAE-LIMV.**
The effect of intracanal Ledermix on root resorption of delayed-replanted monkey teeth.
Dent Traumatol. 2002;18(6):316–21.
127. **CHEN H, TEIXEIRA FB, RITTER AL, et coll.**
The effect of intracanal anti-inflammatory medicaments on external root resorption of replanted dog teeth after extended extra-oral dry time.
Dent Traumatol. 2008;24(1):74–8.
128. **KIRAKOZOVA A, TEIXEIRA FB, CURRAN AE, GU F, TAWIL PZ, TROPE M.**
Effect of Intracanal Corticosteroids on Healing of Replanted Dog Teeth after Extended Dry Times.
J Endod. 2009;35(5):663–7.
129. **GESTRELIUS S, ANDERSSON C, LIDSTRÖM D, et coll.**
In vitro studies on periodontal ligament cells and enamel matrix derivative.
J Clin Periodontol. 1997;24(9 Pt 2):685–92
130. **HEIJL L, HEDEN G, SVÄRDSTRÖM G, ÖSTGREN A.**
Enamel matrix derivative (EMDOGAIN) in the treatment of intrabony periodontal defects.
J Clin Periodontol. 1997;24:705–14.

131. **CODE DE LA SANTE PUBLIQUE**
Article L4127-1
132. **LHUISSET F.**
Lasers.
Encycl Med Chir (Paris), Chirurgie Orale Maxillo-Faciale, [22–020 – E – 10], 1995.
133. **A. CLAISSE-CRINQUETTE.**
Pharmacologie endodontique (II). Les matériaux d’obturation canalaire et leurs solvants.
EMC - Médecine Buccale. 2011;1–9 [Article 28–720 – X – 11].
134. **MOFFAT MA, SMART CM, FUNG DE, WELBURY RR.**
Intentional surgical repositioning of an ankylosed permanent maxillary incisor.
Dent Traumatol. 2002;18(4):222–6.
135. **BIEDERMAN W.**
Etiology and treatment of tooth ankylosis.
Am J Orthod. 1962;48:670–84.
136. **ŞENİŞİK NE, KOÇER G, KAYA BÜ.**
Ankylosed maxillary incisor with severe root resorption treated with a single-tooth dento-osseous osteotomy, vertical alveolar distraction osteogenesis, and mini-implant anchorage.
Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2014;146(3):371–84.
137. **ANDREASEN JO, ANDREASEN F.**
Implants in the anterior region.
Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 4th Edition.
Copenhagen : Munksgaard,2007.
138. **OHKUBO K, SUSAMI T, MORI Y, et coll.**
Treatment of ankylosed maxillary central incisors by single-tooth dento-osseous osteotomy and alveolar bone distraction.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. 2011;111(5):561–7.
139. **MALMGREN B.**
Decoronation: how, why, and when ?
J Calif Assoc. 2000;28(11):846–54.
140. **COHENCA N, STABHOLZ A.**
Decoronation ? a conservative method to treat ankylosed teeth for preservation of alveolar ridge prior to permanent prosthetic reconstruction: literature review and case presentation.
Dent Traumatol. 2007;23(2):87–94.
141. **SAPIR S, SHAPIRA J.**
Decoronation for the management of an ankylosed young permanent tooth.
Dent Traumatol. 2008;24(1):131–5.
142. **SAPIR S, KALTER A, SAPIR MR.**
Decoronation of an ankylosed permanent incisor: alveolar ridge preservation and rehabilitation by an implant supported porcelain crown.
Dent Traumatol. 2009;25(3):346–9.

143. HERMANN, VIBE, LAURIDSEN.

Periodontal healing complications following concussion and subluxation injuries in the permanent dentition : a longitudinal cohort study.

Dent Traumatol. 2012;28(5): 386-93.

144. KENNY, BARRET, CASAS.

Avulsions and intrusions : The controversial displacement injuries.

J Can Dent Assoc. 2003;69(5):308-13.

145. BIAGI, ROBERTO, CARDARELLI.

Multiple traumatic injury to maxillary incisors in an adolescent female: treatment outcome with two years follow-up.

Annali Di Stomatologia. 2013;4(2):212.

146. KOFOD, THOMAS, WÜRTZ.

Treatment of an ankylosed central incisor by single tooth dento-osseous osteotomy and a simple distraction device.

Am J Orthods and Dentofacial Orthop. 2005;127(1): 72–80.

147. ALTUG, AYBERK, OZKAN.

Diagnostic Imaging in Oral and Maxillofacial Pathology.

INTECH Open Access Publisher, CDA journal. 2011;42(3):161.

148. TAKAHASHI, TAKUMI, TOYOAKI TAKAGI, AND KEIJI MORIYAMA.

Orthodontic treatment of a traumatically intruded tooth with ankylosis by traction after surgical luxation.

Am J Orthods and Dentofacial Orthop. 2005;127(2):233–41

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1: Schéma décrivant le processus de résorption externe de remplacement.....	16
Figure 2: De gauche à droite : Cément acellulaire (à gauche) accolé à la dentine, avec des rangées d'odontoblastes en périphérie de la pulpe. Dent décalcifiée : cément autour de l'apex dentaire.	20
Figure 3: Formation du cément après fragmentation de la crête épithéliale d'Hertwig.	21
Figure 4: Aspect polymorphe du cément.	22
Figure 5: Cément cellulaire ou secondaire. Logettes renfermant des cellules (cémentocytes).	23
Figure 6: Formation de la dentine coronaire par les odontoblastes de la papille mésenchymateuse.	24
Figure 7: Différentes variétés de dentine.	25
Figure 8: Organisation en compartiments de la dentinogénèse.....	26
Figure 9: Microscopie optique d'un ligament parodontal humain	28
Figure 10: Embryologie du ligament parodontal.	29
Figure 11: Fibroblastes du ligament parodontal.	30
Figure 12: Organisation en faisceaux du ligament parodontal.	33
Figure 13: Vascularisation gingivale.	35
Figure 14: Innervation au niveau d'une molaire mandibulaire.	36
Figure 15: A gauche : Os alvéolaire autour d'une racine dentaire. Section longitudinale. A droite : Os alvéolaire. Section transversale	37
Figure 16: Microscopie optique de la portion distale d'une prémolaire humaine.	39
Figure 17: Différenciation des cellules de la lignée ostéoclastique.	41
Figure 18: Fonction de l'ostéoclaste.....	42
Figure 19: Microscopie électronique à balayage d'un ostéoclaste en cours de résorption à la surface osseuse.	42

Figure 20: Différentes séquences du remodelage osseux.	43
Figure 21: Microscopie optique et électronique à balayage d'odontoclastes à divers stades de leur activité de résorption de la surface dentinaire.	46
Figure 22: Mécanisme de la résorption de remplacement.....	52
Figure 23: Mécanismes de la subluxation.	54
Figure 24: Ankylose et résorption de remplacement de la 11 chez une patiente de 15 ans, après subluxation et fracture coronaire associée.....	55
Figure 25: Mécanismes de l'intrusion.....	56
Figure 26: Photographie et cliché radiographique rétro-alvéolaire d'une intrusion > 6mm d'une 22 chez une patiente de 12 ans.	56
Figure 27: Principes de traitement de l'intrusion	57
Figure 28: Mécanismes de l'extrusion.....	58
Figure 29: Aspects cliniques et radiographiques d'une extrusion.	59
Figure 30: Mécanismes de la luxation latérale.	59
Figure 31: Aspects cliniques et radiographiques d'une luxation latérale.	60
Figure 32: Extrusion en direction palatine de la 21 chez un enfant de 9 ans.	60
Figure 33: Traitements d'une extrusion et d'une luxation latérale : repositionnement et contention.	61
Figure 34: Mécanismes de l'avulsion.....	62
Figure 35: Vue intra-orale, cliché radiographique rétro-alvéolaire et photographie exo-buccale d'une avulsion de 21.	63
Figure 36 : Tableau des 6 Eléments à investiguer lors d'une avulsion traumatique dans l'optique d'une réimplantation	64
Figure 37: Contention semi-rigide de la 21 réimplantée.	65
Figure 38: Protocole de réimplantation pour un temps extra-alvéolaire inférieur à 60 min ou une conservation dans un milieu de stockage approprié.	66

Figure 39: Protocole de réimplantation pour un temps extra-alvéolaire à sec supérieur à 60 min.	67
Figure 40: Test de mobilité à l'aide des manches de 2 instruments.....	79
Figure 41: Test de percussion.....	80
Figure 42: 11 en infraclusion chez une patiente de 13 ans	81
Figure 43: Clichés rétro-alvéolaires successifs présentant l'ankylose visible 6 mois après la réimplantation de la 22....	82
Figure 44: Le "Periotest®"	83
Figure 45: Clichés rétro-alvéolaires successifs présentant l'ankylose visible 6 mois après la réimplantation de la 22 puis la résorption de remplacement visible à partir de 1 an.....	85
Figure 46: Cliché radiographique rétro-alvéolaire montrant une résorption de remplacement en cours au niveau de la 21.	85
Figure 47: Images CBCT d'une résorption externe de remplacement au niveau de la 12.	86
Figure 48: Résorption de remplacement très avancée de la 22, 6 ans après sa réimplantation suite à une avulsion traumatique.	87
Figure 49: Mécanisme de la résorption externe de surface.	88
Figure 50: Résorptions de surface après une intrusion de la 11.....	89
Figure 51: Mécanismes de la résorption externe inflammatoire.	90
Figure 52: A gauche : cliché radiographique et photo d'une 11 avec une résorption externe inflammatoire très avancée suite à une réimplantation. La 11 a dû être extraite. A droite : Cliché radiographique d'une 11 en cours de résorption inflammatoire.	91
Figure 53: Tableau des facteurs aggravants de l'ankylose et des résorptions de remplacement par le praticien.....	95
Figure 54: Tableau des hypothèses thérapeutiques préventives visant à prévenir ou ralentir les ankyloses et résorptions de remplacement.	96
Figure 55: Historique de la recherche bibliographique électronique	99
Figure 56: Organigramme de l'analyse de la littérature	99

Figure 57: Grades de recommandation de l'ANAES.	100
Figure 58: Classification des articles retenus, pour chaque piste de traitement.	100
Figure 59: Références bibliographiques composant l'analyse de la littérature et leurs principales caractéristiques....	113
Figure 60: Critères d'analyse des revues de synthèse, d'après le Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations de l'ANAES.	114
Figure 61: Critères d'analyse des articles thérapeutiques, in vivo, d'après le Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations de l'ANAES.	117
Figure 62: Critères d'analyse des études in vitro inspirés de la méthode de l'ANAES. NC= Donnée non-communiquée.	118
Figure 63: Répartition des références bibliographiques retenues pour l'analyse de la littérature.	119
Figure 64: Niveaux de preuve des références bibliographiques retenues pour l'analyse.	119
Figure 65: Répartition des articles, selon leur niveau de preuve, pour chaque piste thérapeutique.	120
Figure 66: Cas clinique d'une luxation intentionnelle avec traction orthodontique immédiate d'une 12 ankylosée, chez un patient de 11 ans.....	132
Figure 67: Cas clinique d'une luxation intentionnelle avec traction orthodontique immédiate d'une 12 ankylosée, chez un patient de 11 ans.....	133
Figure 68: Cas clinique d'une ostéotomie unidentaire et distraction osseuse alvéolaire d'une 11 ankylosée et en infraclusion, chez un patient de 15 ans.	134
Figure 69: Cas clinique d'une ostéotomie unidentaire et distraction osseuse alvéolaire d'une 11 ankylosée et en infraclusion, chez un patient de 15 ans.	134
Figure 70: Cas clinique d'une ostéotomie unidentaire et distraction osseuse alvéolaire d'une 11 ankylosée et en infraclusion, chez un patient de 15 ans..	135
Figure 71: Photographies intrabuccales présentant la décoronation d'une 11 en cours d'ankylose et de résorption de remplacement.	136
Figure 72: Clichés radiographiques successifs présentant la décoronation d'une 21.....	137

SINET (William) – Ankylose et résorption de remplacement : analyse critique de la littérature. – 157 f.; ill. ; 148 ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2015).

RESUME :

L'ankylose radiculaire dentaire d'origine traumatique aboutit à terme à une résorption externe de remplacement. La finalité de ces processus est la perte de la dent une fois la résorption radiculaire arrivée à un point critique.

Ces phénomènes, considérés souvent comme inévitables, dépendent malgré tout de multiples facteurs. A travers l'identification de ces facteurs aggravants et leur compréhension, des pistes de traitements ont été développées dans le but de prévenir l'apparition de ces deux processus.

Grâce à une revue de littérature et son analyse critique, nous identifierons et critiquerons ces différentes pistes de traitement endodontiques et parodontaux. Nous verrons donc en quoi les résultats de ces études sont encore aujourd'hui peu concluants mais aussi comment certaines pistes de recherche se dégagent et promettent de futures découvertes thérapeutiques.

Nous verrons finalement quels dispositifs chirurgicaux et orthodontiques peuvent être applicables par le praticien lorsque l'ankylose et les résorptions de remplacements n'ont pu être évitées.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Odontologie

MOTS CLES MESH :

Ankylose dentaire / Tooth ankylosis

Résorption radiculaire / Root resorption

Réimplantation dentaire / Tooth replantation

Revue bibliographique / Review literature

JURY :

Président : Professeur PEREZ F.

Directeur : Docteur GAUDIN A.

Assesseur : Docteur HOUCHMAND-CUNY M.

Assesseur : Docteur BADRAN Z.

ADRESSE DE L'AUTEUR :

20 Avenue des Erables - 44240 SUCE SUR ERDRE
wllam.sinet@gmail.com