

UNIVERSITE DE STRASBOURG
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2015

N° 42

THESE

Présentée pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

par

STENGER Quentin
Né le 01 février 1989 à Strasbourg

Les résorptions dentaires externes

Président : Professeur HAIKEL Youssef
Assesseurs : Docteur MINOUX Maryline
Docteur CLAUSS François
Docteur BORNERT Fabien

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE DE STRASBOURG

Doyen : Professeur C. TADDEI

Doyens honoraires : Professeur R. FRANK
Professeur M. LEIZE
Professeur Y. HAIKEL

Professeurs émérites : Professeur M. LEIZE
Professeur A. FEKI

Responsable des Services Administratifs : Mme F. DITZ

Professeurs des Universités

W. BACON	Orthopédie Dento-Faciale
V. BALL	Ingénierie Chimique, Energétique - Génie des Procédés
A. BLOCH-ZUPAN	Sciences Biologiques
J.-L. DAVIDEAU	Parodontologie
Y. HAIKEL	Odontologie Conservatrice - Endodontie
M.-C. MANIERE	Odontologie Pédiatrique
F. MEYER	Sciences Biologiques
A.-M. MUSSET	Prévention - Epidémiologie - Economie de la Santé - Odontologie Légale
C. TADDEI	Prothèses
H. TENENBAUM	Parodontologie
B. WALTER	Prothèses

Maîtres de Conférences

S. BAHI-GROSS	Chirurgie Buccale - Pathologie et Thérapeutique - Anesthésiologie et Réanimation
L. BIGEARD	Prévention - Epidémiologie - Economie de la Santé - Odontologie Légale
Y. BOLENDER	Orthopédie Dento-Faciale
F. BORNERT	Chirurgie Buccale - Pathologie et Thérapeutique - Anesthésiologie et Réanimation
A. BOUKARI	Chirurgie Buccale - Pathologie et Thérapeutique - Anesthésiologie et Réanimation
F. CLAUSS	Odontologie Pédiatrique
O. ETIENNE	Prothèses
F. FIORETTI	Odontologie Conservatrice - Endodontie
M. FREYMANN	Odontologie Conservatrice - Endodontie
C.-I. GROS	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques - Biomatériaux - Biophysique - Radiologie
O. HUCK	Parodontologie
R. JOERGER	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques - Biomatériaux - Biophysique - Radiologie
S. JUNG	Sciences Biologiques
N. LADHARI	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques - Biomatériaux - Biophysique - Radiologie
M. MINOUX	Odontologie Conservatrice - Endodontie
F. OBRY	Odontologie Pédiatrique
R. SERFATY	Odontologie Conservatrice - Endodontie
M. SOELL	Parodontologie
E. WALTMANN	Prothèses

Equipes de Recherche

N. JESSEL	INSERM / Directeur de Recherche
Ph. LAVALLE	INSERM / Directeur de Recherche
H. LESOT	CNRS / Directeur de Recherche
M.-H. METZ-BOUTIGUE	INSERM / Directeur de Recherche
P. SCHAAF	UdS / Professeur des Universités / Directeur d'Unité
B. SENGER	INSERM / Directeur de Recherche

UNIVERSITE DE STRASBOURG
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2015

N° 42

THESE

Présentée pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

par

STENGER Quentin
Né le 01 février 1989 à Strasbourg

Les résorptions dentaires externes

Président : Professeur HAIKEL Youssef
Assesseurs : Docteur MINOUX Maryline
Docteur CLAUSS François
Docteur BORNERT Fabien

Remerciements

Au Président du Jury : Pr. Youssef Haikel, vous me faites l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse et je tiens à vous en remercier très chaleureusement. Je voudrais également vous exprimer toute ma gratitude d'avoir pu étudier dans les nouveaux locaux abritant la Faculté de chirurgie-dentaire, je sais à quel point vous avez été impliqué dans ce projet.

Au Directeur de thèse : Dr. Maryline Minoux, je vous remercie d'avoir accepté de diriger cette thèse. Je tiens à vous exprimer ma reconnaissance pour votre accompagnement et votre disponibilité tout au long de ce travail. Merci de m'avoir fait apprécier cette discipline qu'est l'endodontie. Enfin, merci pour la rigueur ô combien précieuse que j'ai pu acquérir grâce à vous lorsque vous supervisiez mes travaux cliniques.

Au Dr. Fabien Bornert : Merci d'avoir accepté de juger mon travail. Par votre gentillesse et vos compétences, la direction du service de Chirurgie-Buccale est assurément entre de bonnes mains.

Au Dr. François Clauss : Je vous remercie d'avoir accepté d'être membre du jury de cette thèse. Le calme et la sérénité qui vous caractérisent m'ont permis d'aborder les patients du plus jeune âge en toute confiance.

À ma petite maman, j'aurai tellement aimé que tu puisses assister à cette soutenance. Tu m'as toujours élevé de la meilleure manière qui soit, je te dois tout. 8 ans déjà que tu nous as quitté, Chloé et moi ne t'oublions pas, j'espère que tu es fière de nous. Je t'aime maman.

À mon papa, qui a su malgré les difficultés, garder le cap dans les moments très difficiles que nous avons vécus tous les trois. Merci pour ton soutien durant toutes ces années.

À Chloé, pour notre amitié frère-sœur indéfectible qui je l'espère, ne s'arrêtera jamais. Je suis fier de toi petite sœur.

À Gwen qui a la patience de me supporter au quotidien. Au bonheur que nous vivons chaque jour et au futur que nous allons construire.

À David, Marc, Maxime et Maxime, Tanguy et Tom pour les bons moments partagés durant ces années étudiantes et ceux à venir.

Au Docteur Jean-Christophe Dahlet, pour m'avoir accueilli dans son cabinet et enseigné les bases de la dentisterie libérale avec patience et minutie.

À Nicolae, pour m'avoir transmis la passion du tennis et m'avoir amené au niveau que fut le mien.

À mes amis d'enfance, Aurélien, Davy, Julien, Maxime, Nicolas, Stéphane et tous ceux que j'oublie, pour tous ces moments passés à rire ensemble.

Table des matières

REMERCIEMENTS.....	4
TABLE DES MATIERES	6
1. INTRODUCTION	8
2. CLASSIFICATION DES RESORPTIONS.....	10
2.1. LA CLASSIFICATION DE TRONSTAD	10
2.2. LA CLASSIFICATION DE TROPE	11
2.3. LA CLASSIFICATION D’HEITHERSAY	12
2.4. AUTRES CLASSIFICATIONS	12
2.4.1. <i>La classification d’Andreasen</i>	12
2.4.2. <i>La classification de Fuss et al.</i>	12
2.4.3. <i>La classification de Gunraj</i>	13
3. LES RESORPTIONS EXTERNES INFLAMMATOIRES TRANSITOIRES (DE SURFACE)	15
3.1. DEFINITION	15
3.2. ÉTIOPATHOLOGIE	15
3.3. DIAGNOSTIC	16
3.4. TRAITEMENT	17
4. LES RESORPTIONS EXTERNES INFLAMMATOIRES EVOLUTIVES	18
4.1. DEFINITION	18
4.2. RESORPTION EXTERNE INFLAMMATOIRE EVOLUTIVE LATERO-RADICULAIRE	18
4.2.1. <i>Étiopathologie</i>	18
4.2.1.1. Bactérienne et mécanique.....	18
4.2.1.2. Pression.....	20
4.2.2. <i>Diagnostic des résorptions externes inflammatoires évolutives latéro-radicales</i>	21
4.2.2.1. Diagnostic clinique	21
4.2.2.2. Diagnostic radiographique.....	23
4.2.2.2.1. Techniques d’imagerie conventionnelle.....	23
4.2.2.2.2. Techniques d’imagerie en coupes.....	25
4.2.2.3. Diagnostic différentiel	27
4.2.2.3.1. Avec les résorptions internes.....	27
4.2.2.3.2. Avec les résorptions de remplacements.....	28
4.2.2.3.3. Avec les lésions carieuses.....	29
4.2.3. <i>Traitement des résorptions externes inflammatoires évolutives latéro-radicales</i>	29
4.2.3.1. Dans le cas d’un traumatisme sur une dent mature.....	30
4.2.3.1.1. Expulsion, intrusion ou luxation sévère.....	30
4.2.3.1.1.1. Traitement préventif.....	30
4.2.3.1.1.2. Traitement curatif.....	31
4.2.3.1.2. Commotion, contusion ou subluxation.....	37
4.2.3.2. Dans le cas d’un traumatisme important sur une dent immature.....	38
4.2.3.2.1. Traitement préventif	38
4.2.3.2.1.1. Technique d’apexification par renouvellement d’hydroxyde de calcium	39
4.2.3.2.1.2. Technique d’apexification par apport apical de Mineral Trioxyde Aggregate (MTA).....	40
4.2.3.2.2. Traitement curatif	42
4.2.3.3. Dans le cas d’une tumeur ou d’une dent incluse/impactée	43
4.3. RESORPTION EXTERNE INFLAMMATOIRE EVOLUTIVE APICALE.....	44
4.3.1. <i>Etiologie et physiopathologie</i>	44
4.3.1.1. Bactérienne	44
4.3.1.2. Mécanique	45
4.3.2. <i>Diagnostic</i>	46
4.3.2.1. Face à une étiologie bactérienne	46
4.3.2.2. Face à une étiologie mécanique.....	47
4.3.3. <i>Traitement</i>	48
4.3.3.1. En cas d’étiologie bactérienne	48

4.3.3.2.	En cas d'étiologie mécanique.....	49
4.4.	RESORPTION EXTERNE INFLAMMATOIRE EVOLUTIVE CERVICALE	50
4.4.1.	Étiologies	50
4.4.2.	Résorptions cervicales invasives : définition.....	50
4.4.3.	Résorptions cervicales invasives : classification d'Heithersay	51
4.4.4.	Histopathologie.....	51
4.4.5.	Etiologies	53
4.4.6.	Diagnostic.....	59
4.4.6.1.	Diagnostic clinique.....	59
4.4.6.2.	Diagnostic radiographique.....	60
4.4.6.3.	Diagnostic différentiel	62
4.4.6.3.1.	Avec les lésions carieuses actives.....	62
4.4.6.3.2.	Avec les résorptions internes.....	62
4.4.6.3.3.	Avec les résorptions externes inflammatoires évolutives latéro-radiculaires.....	62
4.4.6.3.4.	Avec l'effet « burn out »	63
4.4.7.	Traitement	63
4.4.7.1.	Généralités	63
4.4.7.2.	Matériaux utilisés	64
4.4.7.3.	Traitement des classes 1 et 2 d'Heithersay	64
4.4.7.3.1.	Approche externe classique.....	64
4.4.7.3.2.	Approche interne classique	67
4.4.7.3.3.	Approche utilisant l'acide trichloracétique	67
4.4.7.4.	Traitement des classes 3 d'Heithersay.....	70
4.4.7.4.1.	Approche externe classique.....	70
4.4.7.4.2.	Approche interne classique	70
4.4.7.4.3.	Approche utilisant l'acide trichloracétique	70
4.4.7.4.4.	Méthodes supplémentaires d'exposition de la lésion de résorption	72
4.4.7.5.	Traitement des classes 4 d'Heithersay.....	73
4.5.	RESORPTIONS EXTERNES INFLAMMATOIRES EVOLUTIVES IDIOPATHIQUES	74
5.	RESORPTIONS DE REMPLACEMENT ET ANKYLOSES	76
5.1.	DEFINITION	76
5.1.1.	La résorption de remplacement	76
5.1.2.	L'ankylose.....	76
5.2.	ETIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE	77
5.3.	DIAGNOSTIC.....	78
5.3.1.	Diagnostic clinique	78
5.3.2.	Diagnostic radiographique.....	79
5.3.3.	Diagnostic différentiel	79
5.4.	TRAITEMENT	80
5.4.1.	Traitement préventif.....	80
5.4.1.1.	Prévention du traumatisme.....	80
5.4.1.2.	Conservation de la dent dans un milieu physiologique en cas d'expulsion	80
5.4.1.3.	Moyens pour faciliter la régénération des cémentoblastes.....	82
5.4.1.4.	Thérapie atraumatique.....	82
5.4.1.5.	Réduction des micro-organismes.....	83
5.4.1.6.	Recolonisation des surfaces radiculaires dénudées.....	83
5.4.1.7.	Minimisation de la phase inflammatoire initiale.....	84
5.4.1.8.	Suivi post-traumatique.....	84
5.4.2.	Traitement en cas d'apparition d'une résorption de remplacement.....	85
5.4.2.1.	Chez un patient dont la croissance est terminée	85
5.4.2.2.	Chez les enfants et les adolescents (de 7 à 16 ans environ).....	85
5.4.2.2.1.	Avulsion précoce.....	85
5.4.2.2.2.	Fermeture orthodontique de l'espace.....	86
5.4.2.2.3.	Autotransplantation d'une prémolaire.....	86
5.4.2.2.4.	Décoronation.....	87
6.	CONCLUSION.....	89
	BIBLIOGRAPHIE	93

1. Introduction

Par définition, le phénomène de résorption dentaire correspond à la disparition progressive - physiologique ou pathologique - des tissus durs constituant la dent. Selon l'association américaine d'endodontie (American Association of Endodontics), la résorption est "une condition associée à une dissolution physiologique ou pathologique des tissus minéralisés comme la dentine, le ciment et/ou l'os, résultant en une perte de ces tissus par des ostéoclastes".

En denture temporaire, la résorption radiculaire est physiologique et est nommée rhizolyse. Ce phénomène est provoqué par l'éruption de la dent permanente sous-jacente ; la pression exercée par le sac péri-coronaire de la dent définitive sur la dent temporaire entraînant sa résorption progressive.

À l'inverse, lorsqu'une résorption se produit sur une dent permanente, elle est toujours pathologique et implique des interactions complexes entre les cellules inflammatoires, les cellules de résorption et d'apposition osseuse et les tissus durs de la dent (Ne *et al.*, 1999). Les résorptions peuvent être internes ou externes. Le *Dictionnaire francophone des termes d'Odontologie Conservatrice* (2010) les définit comme suit :

- La résorption interne est une résorption dont le point de départ est la pulpe et dont l'évolution est centrifuge. C'est un processus pathologique dont l'évolution peut aller jusqu'à la perforation des tissus dentaires (radiculaires ou coronaires).
- La résorption externe est, quant à elle, initiée au niveau du parodonte ; son évolution se fait donc du ciment vers la dentine. C'est un processus pathologique dont l'évolution peut aller jusqu'à l'atteinte de la pulpe.

Les résorptions pathologiques sont relativement rares. Opacić-Galić et Zivković (2004) ont examiné la fréquence de survenue des résorptions dentaires externes à l'aide d'une étude portant sur plus de 15 000 patients. Ils ont noté que 3,79% des dents analysées présentaient des signes de résorptions, celles-ci survenant le plus souvent chez les patients âgés de 21 à 30 ans (28,40%) et étant plus fréquentes chez les femmes (59,04%) que chez les hommes (40,96%).

Qu'elles soient externes ou internes, les résorptions peuvent être de cause ou de localisation différentes. C'est pour cette raison que de nombreuses classifications - distinguant l'étiologie, la position ou encore la sévérité de la lésion - ont été établies. Les progrès accomplis dans la compréhension des processus étiopathologiques à l'origine des résorptions ont permis d'établir des classifications de plus en plus précises. Ces classifications ont permis d'améliorer le

diagnostic et la prise en charge des résorptions ; la compréhension des mécanismes qui initient la lésion étant en effet essentielle à l'établissement du diagnostic et à la prise en charge thérapeutique.

L'amélioration de la gestion des résorptions externes a par ailleurs été possible :

- 1) Sur le plan diagnostic, grâce à l'avènement de l'imagerie 3D type Cone-beam (CBCT), qui permet la localisation et l'étendue exacte de la lésion de manière tri-dimensionnelle.
- 2) Sur le plan thérapeutique, grâce aux moyens actuellement disponibles en endodontie (aides optiques, matériaux de type MTA, Biodentine...).

L'ensemble de ces avancées cliniques a permis de traiter avec succès de nombreux cas de résorptions.

Après avoir décrit les classifications existantes, ce travail de thèse s'attachera à définir l'étiologie, ainsi que les approches diagnostiques et thérapeutiques des principaux types de résorptions externes : les résorptions externes transitoires (de surface), les résorptions externes évolutives latéro-radiculaires, ainsi que les ankyloses et résorptions de remplacement.

2. Classification des résorptions

Comme mentionné dans l'introduction, plusieurs classifications des résorptions dentaires ont été proposées. Les classifications actuellement utilisées sont essentiellement basées sur le point de départ, la sévérité, et/ou les processus étiopathogéniques impliqués dans l'initiation et le développement des résorptions dentaires. Ces classifications s'inspirent en grande partie de celles de Tronstad (1988) et de Trope (1998).

Tronstad et Trope s'accordent tous deux pour dire qu'aucune résorption concernant les tissus minéralisés des dents permanentes ne se produit en général dans des conditions physiologiques. La théorie la plus couramment acceptée pour expliquer cette absence de résorption est basée sur l'existence de deux couches protectrices (Tronstad, 1988 ; Trope, 1998 ; Trope, 2002) :

- Une couche protectrice externe située à la surface externe de la racine et constituée par le précément et les cémentoblastes.
- Une couche protectrice interne située à la surface du canal et de la chambre pulpaire et constituée par la prédentine et la couche odontoblastique.

2.1. La classification de Tronstad

Elle a été établie en 1988 et se présente ainsi (Tronstad, 1988) :

- 1) Résorptions internes
 - a) Résorptions internes inflammatoires transitoires
 - b) Résorptions internes inflammatoires évolutives
- 2) Résorptions externes
 - a) Résorptions externes inflammatoires transitoires (ou de surface)
 - b) Résorptions externes inflammatoires évolutives :
 - Résorptions apicales et/ou latérales associées à une pression appliquée sur le ligament alvéolo-dentaire (traitement orthodontique, dents incluses, tumeurs...).
 - Résorptions apicales associées aux complications péri-apicales de la nécrose pulpaire (parodontite apicale chronique).
 - Résorptions associées à un traumatisme important (luxation, intrusion, extrusion) et à une infection endodontique.
 - c) Résorptions cervicales externes
 - d) Résorptions externes de remplacement et ankyloses alvéolo-dentaires

La classification de Tronstad (1988) distingue donc la localisation (résorptions internes *versus* résorptions externes) mais également le processus étiopathogénique (résorptions inflammatoires *versus* résorptions de remplacement, avec au sein des résorptions inflammatoires une distinction entre celles qui sont transitoires et celles qui sont évolutives). La description de ces différents types de résorption sera réalisée ultérieurement.

2.2. La classification de Trope

Selon Trope (1998), toutes les résorptions dentaires pathologiques sont inflammatoires par nature et surviennent quand deux conditions sont réunies :

- 1) L'altération d'une des couches de protection (interne ou externe) qui, de part la réaction inflammatoire qu'elle induit, initie le processus de résorption.
- 2) La présence d'un processus inflammatoire, adjacent à la surface dentaire endommagée et qui entretient le processus de résorption.

Malgré l'apparente complexité de la classification de Trope, son intérêt réside dans le classement des résorptions sur la base de leur étiologie, c'est-à-dire sur :

- Les facteurs causant une lésion au niveau des couches protectrices (interne ou externe).
- Les stimuli qui maintiennent l'inflammation.

Cette classification se présente comme suit :

- 1) Résorption radiculaire externe :
 - a) Type 1 : Dommages au niveau du système d'attache uniquement
 - Pression.
 - Traumatisme d'intensité modérée.
 - Traumatisme de grande intensité.
 - b) Type 2 : Infection uniquement
 - Parodontite apicale.
 - Parodontite marginale.
 - c) Type 3 : Dommages au niveau du système d'attache et infection
 - Résorption péri-radriculaire (ou latérale) d'origine pulpaire.
 - Résorption subépithéliale d'origine sulculaire.
- 2) Résorption radiculaire interne

2.3. La classification d'Heithersay

Elle concerne uniquement les résorptions cervicales externes. Celles-ci sont classées de 1 à 4 en fonction de leur étendue (Heithersay, Fév. 1999a) :

- 1) Classe 1 : Petite lésion invasive située proche de la région cervicale mais dont la pénétration dans la dentine est faible.
- 2) Classe 2 : Lésion invasive bien définie qui a pénétré coronairement à proximité de la chambre pulpaire mais qui ne présente pas - ou une très légère - extension dans la dentine radiculaire.
- 3) Classe 3 : Lésion caractérisée par une invasion profonde de la dentine par des tissus de résorption, n'impliquant pas uniquement la dentine coronaire mais s'étendant également dans le premier tiers coronaire de la racine.
- 4) Classe 4 : Processus de résorption large et invasif qui s'est étendu au-delà du premier tiers coronaire de la racine.

2.4. Autres classifications

2.4.1. La classification d'Andreasen

Elle se présente comme suit (Andreasen, 1970) :

- 1) Résorption interne :
 - Inflammatoire.
 - De remplacement.
- 2) Résorption externe :
 - De surface.
 - Inflammatoire.
 - De remplacement.

Cette classification n'a pas été réactualisée et n'inclue donc pas les processus résorptifs identifiés au cours des vingt dernières années (Heithersay, 2007).

2.4.2. La classification de Fuss et al.

Cette classification est basée sur les facteurs de stimulation de la résorption (Fuss *et al.*, 2003) :

- Infection pulpaire et résorption radiculaire.

- Infection parodontale et résorption radiculaire.
- Pression orthodontique et résorption radiculaire.
- Dent incluse ou pression tumorale et résorption radiculaire.
- Ankylose et résorption radiculaire.

2.4.3. La classification de Gunraj

Elle s'établit comme suit (Gunraj, 1999) :

- 1) Résorption externe associée aux lésions traumatiques :
 - a) Résorption de surface.
 - b) Résorption inflammatoire.
 - c) Résorption de remplacement.
- 2) Résorption externe associée à la nécrose pulpaire et aux pathologies péri-radicales.
- 3) Résorption externe associée à une pression sur le ligament alvéolo-dentaire.
- 4) Résorption radiculaire interne.
- 5) Résorption cervicale.

L'ensemble des classifications présentées ci-dessus ne s'excluent pas, mais au contraire se complètent. Les classifications de Tronstad et de Trope étant les plus courantes et les plus détaillées, nous avons choisi au cours de ce travail de thèse de présenter les différents types de résorptions externes en s'inspirant de ces deux classifications (Tronstad, 1988 ; Trope, 1998 ; Trope, 2002).

Comment la protection contre les résorptions est elle assurée ?

Les couches de précément et de prédentine assurent une protection contre la résorption car elles sont constituées essentiellement de matière organique, or les cellules clastiques qui sont responsables de la résorption des tissus dentaires (voir ci-dessous) ne peuvent pas adhérer aux tissus non-minéralisés. En effet, la liaison des cellules clastiques sur leur cible implique les peptides RGD (Arginine-Glycine-Acide aspartique) qui ne sont présents qu'au niveau des cristaux de sel de calcium, c'est-à-dire uniquement sur les surfaces minéralisées. La couche de protection interne (prédentine et couche odontoblastique) et la couche de protection externe (précément et cémentoblastes) n'étant pas minéralisées, elles ne permettent pas la liaison des cellules clastiques.

Il est par ailleurs à noter que le ciment empêche également les éventuelles toxines présentes

dans le canal de migrer vers les tissus parodontaux environnants via les canalicules dentinaires, protégeant ainsi les tissus péri-dentaires d'une éventuelle inflammation d'origine pulpaire. Lorsque le ciment est intact, la seule voie de passage des toxines est la constriction apicale ainsi que les canaux latéraux, secondaires et/ou accessoires avec pour conséquence le développement d'une parodontite apicale ou latéro-radulaire (Trope, 2002).

Le ligament alvéolo-dentaire, en s'interposant entre l'os et le ciment, constitue également une barrière protectrice contre le processus de résorption (Gunraj, 1999).

Une résorption peut survenir lorsqu'une des couches protectrices précédemment décrite est lésée.

Quelles sont les propriétés des cellules clastiques ?

En odontologie, les cellules clastiques responsables de la résorption des tissus dentaires sont fréquemment appelées odontoclastes. Les caractéristiques de ces cellules sont très proches de celles des ostéoclastes (cellules impliquées dans le remaniement osseux) (Simon *et al.*, 2012) ; elles sont considérées comme appartenant au même type cellulaire. Dans la suite de l'exposé, c'est le terme de cellule clastique qui sera utilisé pour désigner les odontoclastes et les ostéoclastes.

Les cellules clastiques sont des cellules géantes multinucléées dont les précurseurs proviennent de la lignée hématopoïétique des monocytes ou des macrophages (Simon *et al.*, 2012). Ces précurseurs sont attirés sur le site inflammatoire par le relargage de cytokines pro-inflammatoires provenant de la lésion initiale, puis se différencient en cellules clastiques qui ont un rôle dans l'élimination des débris (Ne *et al.*, 1999).

Les cellules clastiques assurent une double-dégradation : d'une part celle de la matière inorganique constituée par les cristaux d'hydroxyapatite et d'autre part celle de la matière organique représentée par le collagène (Ne *et al.*, 1999). Pour réaliser cette dégradation, ils sécrètent de nombreux facteurs de régulations qui ont pour effet d'augmenter plus ou moins directement l'activité résorptive (Ne *et al.*, 1999) :

- Facteurs systémiques : hormone parathyroïde ; 1,25-dihydroxyvitamine D3 ; calcitonine.
- Facteurs locaux : macrophage colonie-simulateur facteur (M-CSF) ; interleukine 1, 6 et 11 (IL-1, IL-6 et IL-11) ; facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α).

3. Les résorptions externes inflammatoires transitoires (de surface)

3.1. Définition

Ce sont des résorptions superficielles lacunaires de petite taille et auto-limitantes présentes sur 90% des dents (Delzangles et Mallet, 2002). Elles représentent la forme de résorption externe la moins destructive (Ne *et al.*, 1999).

3.2. Étiopathologie

Des dommages peu étendus (moins de 20%) de la couche externe des cémentoblastes (Filipi *et al.*, 2010) ou du ligament alvéolo-dentaire (Gunraj, 1999) causés par des traumatismes de faibles intensités (commotions ou contusions) (Trope, 1998), par des microtraumatismes occlusaux (parafonctions) (Simon *et al.*, 2012) ou suite à un traitement orthodontique ou parodontal (Tronstad, 1988) entraînent le développement d'une réaction inflammatoire locale dans les régions endommagées. Des leucocytes neutrophiles, des macrophages et des cellules clastiques sont alors attirés sur le site inflammatoire par des facteurs chimiotactiques émanant des tissus osseux et dentaires préalablement dégradés. Ces cellules y sont attirées pour réaliser une phagocytose des éléments indésirables tels que les débris tissulaires (Andreasen, 1988 ; Gunraj, 1999 ; Simon *et al.*, 2012). Cependant, comme la couche de protection externe a été altérée, les cellules clastiques vont également initier une résorption du ciment, voire de la dentine au niveau des zones endommagées (Simon *et al.*, 2012).

Si l'inflammation et donc l'activation des cellules clastiques n'est pas entretenue par un facteur additionnel, le processus de résorption s'arrête (Gunraj, 1999) ; l'inflammation induite par des lésions peu étendues de la couche de protection externe étant insuffisantes en soit pour maintenir le processus de résorption plus de 2 ou 3 semaines, temps au bout duquel une réparation a lieu (Tronstad, 1988 ; Gunraj, 1999). Les tissus durs (ciment et couche externe de la dentine) résorbés ne sont toutefois pas régénérés (Filippi *et al.*, 2000) ; une lacune de résorption persiste. Cette lacune étant peu étendue, ce sont les cémentoblastes voisins qui la recouvrent (Filippi *et al.*, 2000) : on parle de néocément (Delzangles et Mallet, 2002) (*Fig. 1*). Parallèlement à la réparation des tissus durs, une formation de néo-collagène permet la réparation des fibres du ligament alvéolo-dentaire (Simon *et al.*, 2012) qui est régénéré en quelques semaines (Filippi *et al.*, 2000).

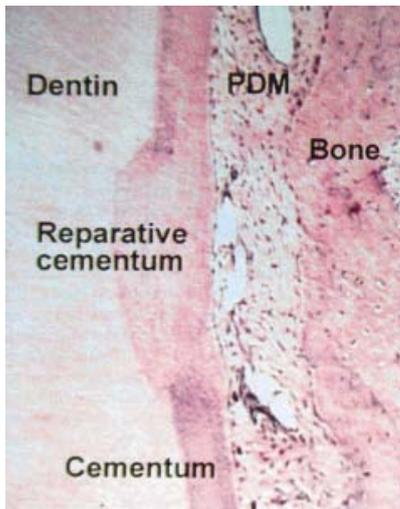


Figure 1 : Coupe histologique d'une résorption radiculaire de surface montrant le néocément (« reparative cementum ») (Heithersay 2007, image du Prof. S. Lindskog).

Remarque : Ce type de résorption pouvant aussi avoir lieu à l'intérieur de la dent dans le cadre des résorptions internes, on parle généralement de « résorption radiculaire transitoire ». Le terme « résorption radiculaire de surface » n'est valable que pour les résorptions externes (Tronstad, 1988).

3.3. Diagnostic

Il n'y a ni signe clinique ni symptôme indiquant la résorption (Tronstad, 1988 ; Trope, 1998). Le desmodonte est fonctionnel, la dent est vitale et physiologiquement mobile (Filippi *et al.*, 2000). Par ailleurs, la plupart du temps, la résorption n'est pas visible radiologiquement (Ne *et al.*, 1999). La lamina dura est donc normale, avec parfois de petites excavations localisées sur la surface latérale ou l'apex de la racine (Ne *et al.*, 1999).

Toutefois, dans de rares cas, il est possible de distinguer une ou plusieurs radioclarités mineures (Fig. 2 et 3).

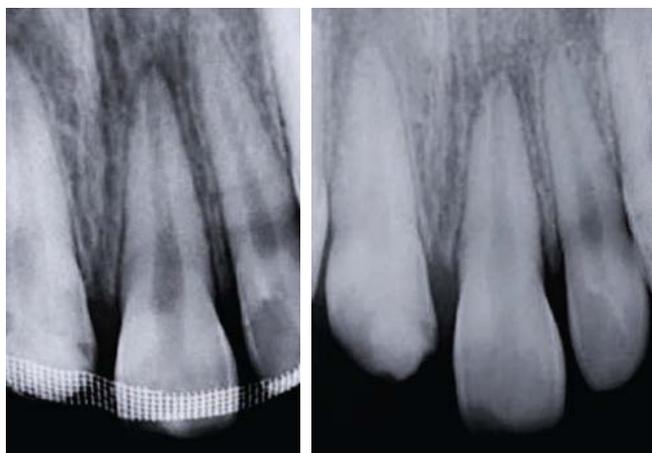


Figure 2 et 3 : Radioclarités mineures correspondant à une résorption inflammatoire transitoire de surface, faisant suite à une luxation (Cohen's Pathways of the Pulp, Hargreaves et Berman, 2009).

3.4. Traitement

Cette pathologie n'a aucune influence sur le pronostic de la dent puisqu'elle guérit spontanément en deux à trois semaines (Gunraj, 1999). Aucun traitement ne doit donc être entrepris (Ne *et al.*, 1999).

4. Les résorptions externes inflammatoires évolutives

4.1. Définition

Par définition, les résorptions externes inflammatoires évolutives sont caractérisées par des aires de résorption cémentaires et dentinaires, associées à des zones inflammatoires des tissus de soutien (Delzangles et Mallet, 2002). Ces résorptions sont également initiées par une lésion du ligament alvéolo-dentaire ou de la couche cémentaire externe mais, à la différence des résorptions transitoires, un stimulus continu et/ou additionnel entretient la réaction inflammatoire et donc l'activation des cellules clastiques, entraînant la poursuite de la résorption des tissus dentaires.

La dénomination de la résorption est différente en fonction de sa localisation :

- Résorption externe inflammatoire évolutive latéro-radicaire pour les lésions situées au niveau du corps de la racine.
- Résorption externe inflammatoire évolutive apicale lorsqu'elles sont à l'apex de la dent.
- Résorption externe inflammatoire évolutive cervicale pour celles situées en regard de l'attache épithéliale.

Le point de départ de chacune de ces résorptions est donc cémentaire et/ou ligamentaire mais le facteur responsable de l'évolution de la lésion est propre à chaque résorption.

4.2. Résorption externe inflammatoire évolutive latéro-radicaire

4.2.1. Étiopathologie

4.2.1.1. Bactérienne et mécanique

Le plus souvent, les résorptions externes inflammatoires évolutives latéro-radicales surviennent après un traumatisme important. Dans ce cas, la résorption est la conséquence de l'association d'une infection endodontique et de l'altération de la couche de protection externe (ligament alvéolo-dentaire et ciment) induite par un traumatisme (Simon *et al.*, 2012).

L'étiologie est donc double :

- D'une part « mécanique », correspondant à un traumatisme de grande intensité (Gunraj, 1999).
- D'autre part « bactérienne » correspondant à une infection endodontique.

Déroulement du processus :

Suite à un traumatisme important sur une dent mature, en particulier les luxations latérales, les intrusions et les expulsions suivies de réimplantation (Santos *et al.*, 2011), il se produit :

- 1) Des dommages étendus au niveau de la couche protectrice externe et,
- 2) une rupture du paquet vasculo-nerveux au niveau du foramen apical.

Comme pour les résorptions transitoires, les lésions induites au niveau de la couche de protection externe entraînent le développement d'une réaction inflammatoire locale avec activation de cellules clastiques qui vont initier un processus de résorption (Trope, 2002 ; Fuss *et al.*, 2003). Le traumatisme étant cependant d'une intensité plus importante que précédemment, les dommages sont plus étendus (Trope, 1998) et entraînent une ouverture des canalicules dentinaires sur le ligament alvéolo-dentaire (LAD) et le parodonte (Andreasen et Andreasen, 1994 ; Filippi *et al.*, 2000).

Pour que la résorption se poursuive, un stimulus additionnel est nécessaire ; il correspond dans ce cas à une nécrose septique de la pulpe (*Fig. 4*).

Selon Trope (2002), sur dents matures, la nécrose survient après tous les types de traumatismes (hormis les commotions, contusions et petites luxations) car le déplacement de la dent provoque une section du paquet vasculo-nerveux au niveau du foramen apical. L'apex étant fermé, une régénération pulpaire ne peut pas avoir lieu (Trope, 2002).

La nécrose, d'abord ischémique (aseptique) de la pulpe, devient inévitablement septique du fait de la pénétration de micro-organismes par les fissures dentaires ou par les canalicules dentinaires exposés par le traumatisme. D'après Tronstad (1988), l'infection est établie dans une période de deux à trois semaines après le traumatisme.

Les bactéries canalaire ou leurs toxines vont alors atteindre les lacunes de résorption externes via les canalicules dentinaires préalablement ouverts lors du traumatisme et entretenir la réaction inflammatoire, ce qui va entraîner une résorption rapide du cément, de la dentine et de l'os alvéolaire, qui seront remplacés par un tissu de granulation (Trope, 1998 ; Gunraj, 1999). Dans ce cas il y a alors transformation d'une résorption inflammatoire transitoire en résorption inflammatoire évolutive par le biais des bactéries intra-canales. Le processus de résorption se poursuit aussi longtemps que l'infection bactérienne canalaire est présente (Trope, 2002).

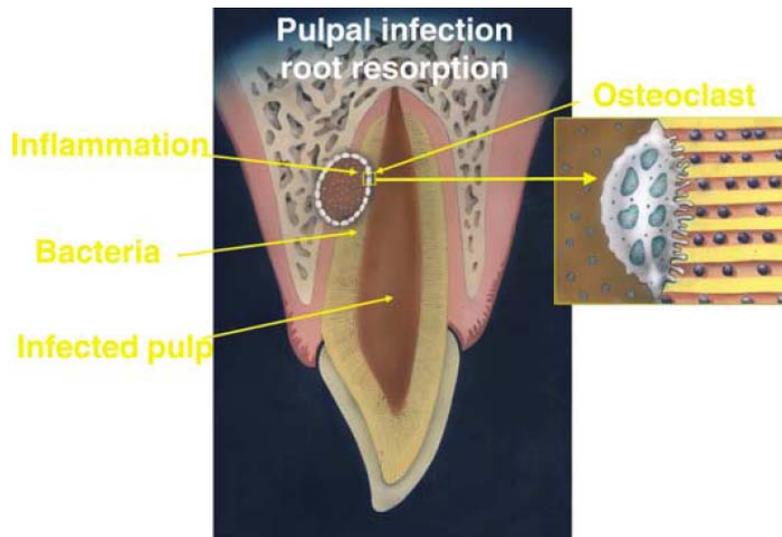


Figure 4 : Résorption externe évolutive latéro-radulaire. Étiologie bactérienne et mécanique. La pulpe est nécrosée et les canalicules dentinaires sont remplis de bactéries et de leurs toxines (Fuss *et al.*, 2003).

Lors de traumatismes de plus faible intensité (de type subluxation, commotion ou contusion), le paquet vasculo-nerveux n'est pas forcément rompu. Par ailleurs, lorsque la dent traumatisée est immature une revascularisation pulpaire est possible (Filippi *et al.*, 2000). Si la vitalité pulpaire est maintenue (dents matures) ou si la revascularisation est avérée (dents immatures), la résorption initiée par les lésions de la couche de protection externe n'est alors pas maintenue.

Remarque :

La résorption survient plus rapidement sur les dents immatures car :

- Les canalicules dentinaires sont très larges et permettent aux bactéries issues de la nécrose pulpaire de progresser plus facilement jusqu'à la face externe de la racine (Santos *et al.*, 2011).
- La couche de dentine est plus fine que sur une dent mature (Ne *et al.*, 1999).

4.2.1.2. Pression

Les résorptions externes inflammatoires évolutives latéro-radulaires peuvent également survenir lorsqu'une pression excessive et continue s'exerce sur la paroi latérale de la racine. Ce phénomène s'observe en cas de tumeurs ou d'éruption de dents permanentes incluses (Fuss *et al.*, 2003). Contrairement à l'étiologie précédente, la pulpe reste saine. C'est la pression exercée par la tumeur ou la dent incluse qui initie et entretient le processus inflammatoire (Fuss *et al.*, 2003) (*Fig. 5*). On parle de stimulus continu.

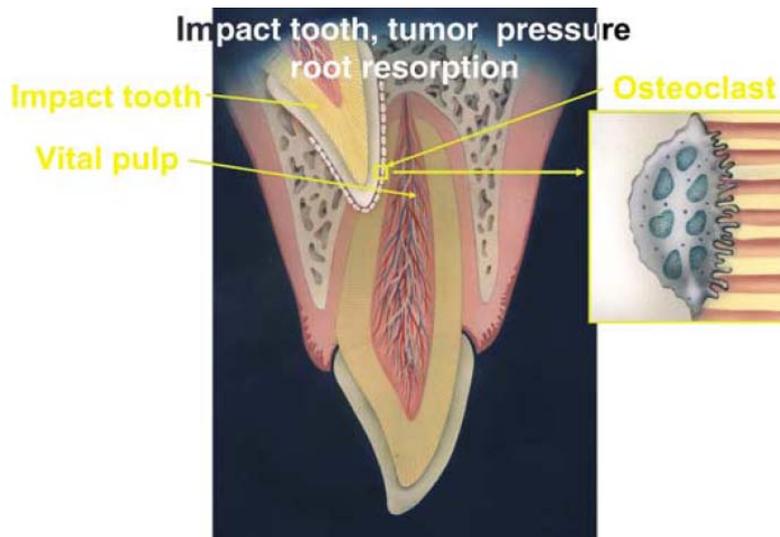


Figure 5 : Résorption externe évolutive latéro-radulaire due à une pression excessive. La pulpe est vitale et les canalicules dentinaires sont vides de tout élément pathogène (Fuss *et al.*, 2003).

Durant l'éruption des dents permanentes, ce sont surtout les canines maxillaires et les troisièmes molaires mandibulaires incluses (affectant respectivement les incisives latérales maxillaires et les secondes molaires mandibulaires) qui sont à l'origine des résorptions (Tronstad, 1988).

Les tumeurs les plus fréquemment à l'origine des résorptions latéro-radulaires sont celles qui grossissent lentement tels que les kystes, les améloblastomes, les tumeurs à cellules géantes et les lésions fibro-osseuses (Tronstad, 1988).

4.2.2. Diagnostic des résorptions externes inflammatoires évolutives latéro-radulaires

4.2.2.1. Diagnostic clinique

En cas de résorption due à une pression, le diagnostic est facilité par la présence d'une tumeur ou d'une dent incluse. La dent touchée est le plus souvent asymptomatique. Le test de sensibilité pulpaire est positif, sauf si la cause de la pression (dent impactée, tumeur...) est localisée à proximité du foramen apical, perturbant ainsi l'approvisionnement sanguin à la pulpe (Fuss *et al.*, 2003).

En cas de résorption associant traumatisme important et nécrose pulpaire, la dent touchée est initialement asymptomatique. Avec la progression de la résorption, elle peut cependant devenir sensible à la percussion horizontale et présenter une mobilité (Filippi *et al.*, 2000 ; Fuss *et al.*,

2003 ; Santos *et al.*, 2011). Le test de sensibilité pulpaire est négatif ; attention cependant, un test de sensibilité négatif réalisé immédiatement après un traumatisme ne fournit aucune information sur la vitalité pulpaire (Filippi *et al.*, 2000).

La détection précoce de ces résorptions est souvent difficile. Une aide peut être apportée par le périotest (appareil commercialisé par la société Medizintechnik Gulden, Allemagne) (Fig. 6), notamment dans le diagnostic des résorptions radiculaires cliniquement asymptomatiques et non-visibles sur des clichés radiologiques bidimensionnels (2D) (Filippi *et al.*, 2000).

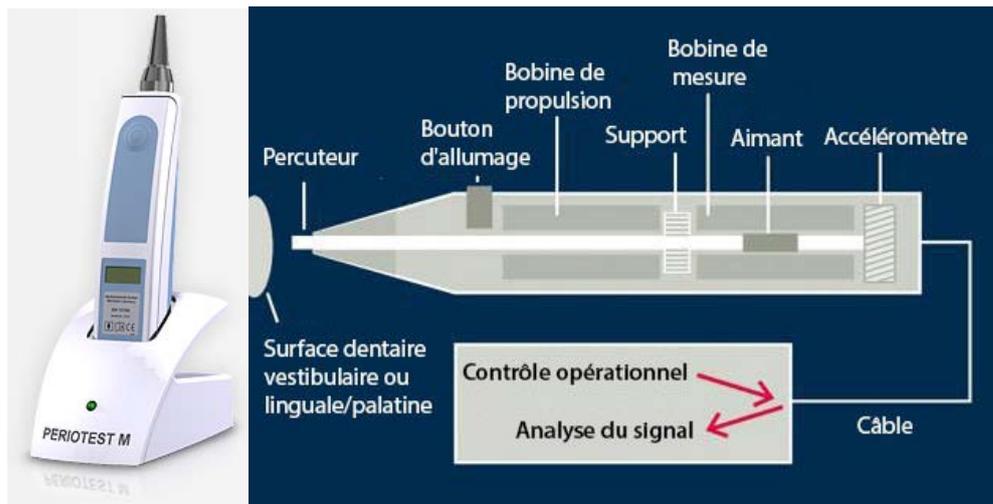


Figure 6 : Périotest « M » et schéma de son fonctionnement interne (www.dginet.de).

Le périotest mesure les propriétés d'amortissement du ligament alvéolo-dentaire à l'aide d'un percuteur réalisant une percussion horizontale de la dent (Filippi *et al.*, 2000) (Fig. 6) :

- Lorsque le résultat obtenu est supérieur à la normale, il indique une mobilité dentaire accrue.
- Au contraire, une valeur basse indique un contact direct entre l'os alvéolaire et la dent.

Les résorptions entraînant des altérations du ligament alvéolo-dentaire, il a été proposé qu'elles puissent être détectées avec cet appareil. Dans le cas des résorptions radiculaires externes inflammatoires latéro-radiculaires, les valeurs de mesure du périotest sont augmentées alors qu'elles sont diminuées en cas d'ankylose ou de résorptions de remplacement (Filippi *et al.*, 2000). Il est cependant à noter que cet appareil ne constitue qu'une aide au diagnostic. Son utilisation doit être complétée par des contrôles radiographiques et cliniques (test de percussion et de sensibilité notamment) (Filippi *et al.*, 2000).

4.2.2.2. *Diagnostic radiographique*

Il existe différents moyens radiographiques permettant de détecter les résorptions externes. Nous nous focaliserons uniquement sur les examens les plus fréquemment utilisés dans le cadre d'une activité omnipratique, à savoir les radiographies péri-apicales de type tomographie intrabuccale (TIB), l'orthopantomogramme (OPT) et le Cone-Beam Computed Tomography (CBCT) (Alqerban *et al.*, 2009).

4.2.2.2.1. Techniques d'imagerie conventionnelle

L'OPT et les TIB permettent d'obtenir des images bi-dimensionnelles (2D).

Les radiographies panoramiques (OPT) sont considérées comme des examens de routine.

Elles permettent une exposition aux radiations faibles, un temps de réalisation court, une facilité d'utilisation, une bonne coopération du patient, un coût moindre et sont disponibles dans la plupart des cabinets dentaires (Alqerban *et al.*, 2009).

Mais elles ont également certains inconvénients :

- La qualité de l'image obtenue dépend de la bonne position du patient et de la proximité des structures anatomiques désirées avec le plan de coupe (Sameshima et Asgarifar, 2001).
- Il y a chevauchement des structures du à la projection d'une image 3D complexe sur une image 2D plane (Alqerban *et al.*, 2009).
- Les structures anatomiques les plus proches de la source de rayons X seront amplifiées comparées à celles situées à proximité du détecteur. Il en résulte une déformation de l'image obtenue (Alqerban *et al.*, 2009). L'amplification des structures lors d'un OPT est comprise entre 20 et 35% (Sameshima et Asgarifar, 2001).

Ces inconvénients sont très pénalisants pour la détection des résorptions radiculaires externes, particulièrement lorsque le volume de résorption dentaire et osseux est faible.

Les TIB permettent une meilleure résolution que l'OPT et n'amplifient les structures qu'à hauteur de 5% environ, entraînant moins de distorsion (Sameshima et Asgarifar, 2001). Cependant, alors que les résorptions proximales sont plus facilement discernables, les défauts situés du côté vestibulaire ou lingual/palatin de la racine se superposent à la pulpe, ce qui les rend difficiles voire impossible à détecter. Par ailleurs, comme pour l'OPT, il y a chevauchement des structures du à la projection d'une image 3D complexe sur une image 2D plane. Sur la *figure 7*

(voir ci-dessous) par exemple, il est difficile de se prononcer sur l'existence ou non d'une résorption sur 22, associée à la présence de la canine incluse.



Figure 7 : Résorptions latéro-radulaires causées par une canine en éruption (Fuss *et al.*, 2003).

Les résorptions de petites tailles sont également difficiles à détecter sur une TIB. D'après certaines études, les résorptions dentaires inférieures à 0.6 mm de diamètre et 0.3 mm de profondeur ne peuvent pas être détectées par le biais de radiographies intra-orales en 2D de type TIB (Andreasen *et al.*, 1987 ; Goldberg *et al.*, 1998).

De leur côté, Nance *et al.* (2000) ont montré que l'utilisation de la radiographie conventionnelle 2D pour identifier une résorption externe conduit à des faux négatifs (résorption présente mais non-détectée) dans 51.9% des cas et à des faux positifs (résorption détectée par l'opérateur alors qu'il n'y en a pas) dans 15.3% des cas. Ces résultats indiquent que, bien qu'indiquée en 1^{ère} intention, la radiographie conventionnelle en 2D n'est pas très adaptée pour identifier et localiser les résorptions radiculaires externes dans les stades précoces (Nance *et al.*, 2000). Dans les stades avancés en revanche, on distingue de nettes ostéolyses et dentinolyse dans la région radulaire et osseuse environnante provoquées par le remplacement des tissus dentaires résorbés par un tissu inflammatoire (Filippi *et al.*, 2000) (Fig. 8 et 9).



Figure 8 et 9 : Résorptions latéro-radulaires causées par une canine en éruption (à gauche, cas clinique Drs. M. Minoux et J. Vogel) et par un traumatisme suivi d'une nécrose pulpaire (à droite, Fuss *et al.*, 2003).

Pour ces raisons, en cas de doute, une analyse tri-dimensionnelle est indiquée. Cette analyse permettra de déterminer précisément la localisation et la taille de la résorption, ainsi que la présence ou non de perforations radiculaires ; l'ensemble de ces éléments étant fondamental à la prise de décision thérapeutique.

4.2.2.2.2. Techniques d'imagerie en coupes

Dans le domaine dentaire, on trouve deux grands types d'appareils permettant d'obtenir ce type d'image :

- Le scanner (CT = Computed Tomography ou TDM = tomodensitométrie) de type TACT (Tuned-Aperture Computed Tomography) ou micro-CT par exemple.
- Le Cone-Beam Computed Tomography (CBCT).

Le scanner est une méthode d'acquisition volumique utilisant un faisceau de rayons X.

Le Cone-beam est également une méthode d'acquisition volumique utilisant un faisceau de rayons X, mais celui-ci est conique.

Les deux techniques sont intéressantes, néanmoins le Cone-beam possède plusieurs avantages par rapport au scanner (Alqerban *et al.*, 2009) :

- Diminution de l'exposition aux radiations.
- Facilité d'utilisation.
- Temps d'acquisition plus court.
- Haute résolution.
- Coût diminué.

Grâce à ses avantages, le Cone-beam constitue l'imagerie tri-dimensionnelle de choix en dentisterie.

Da Silveira *et al.* (2007) ont évalué l'habileté d'un système de scanner (le TACT, Tuned-Aperture Computed Tomography) à détecter des résorptions radiculaires externes simulées préalablement par un opérateur *in-vitro*. Ils ont montré une spécificité de 100% (aucun faux positifs) et une sensibilité de 89% (11% de faux négatifs). La comparaison de ces chiffres avec ceux avancés précédemment pour la radiographie conventionnelle (faux positifs = 15.3% et faux négatifs = 51.9%) montre à quel point les méthodes d'acquisition volumique permettent d'affiner le diagnostic.

L'analyse de cette même étude (da Silveira *et al.*, 2007) montre que le pourcentage de faux

négatifs est fonction de la taille de la lésion et de sa localisation (*Tableau 1*) :

- Les cavités de moyenne taille (1.2 mm de diamètre et 0.6 mm de profondeur) et de grande taille (1.8 mm / 0.9 mm) sont détectées dans quasiment 100% des cas alors que les cavités de petite taille (0.6 mm / 0.3 mm) sont visibles par l'opérateur dans seulement 71% des cas.
- Par ailleurs, les défauts localisés dans les tiers moyens et cervicaux sont détectés dans 97.7% des cas, alors que pour le tiers apical les résultats sont de 72.7%. Les faux négatifs dépendant de la localisation pourraient être due à des facteurs anatomiques : le diamètre de la section radiculaire à l'apex est plus petit, ce qui peut masquer la résorption.

Tableau 1 : Résorption détectée dans chaque tiers radiculaire en fonction de la taille de la lésion. (da Silveira *et al.*, 2007).

Localisation	Taille	% détection
1/3 apical	Petite	28.6%
	Moyenne	86.6%
	Large	100%
	Total	72.7%
1/3 moyen	Petite	92.9%
	Moyenne	100%
	Large	100%
	Total	97.7%
1/3 cervical	Petite	92.9%
	Moyenne	100%
	Large	100%
	Total	97.7%

Les résultats de da Silveira *et al.* (2007) sont en adéquation avec ceux de Lermen *et al.* (2010) mais s'opposent à ceux de Ponder *et al.* (2013) pour qui les défauts situés dans le tiers moyen sont les plus difficiles à détecter pour l'opérateur.

Malgré l'apport évident que confèrent les examens de type Cone-beam, ils ne doivent pas être réalisés indifféremment pour tous les patients (ligne directrice du CBCT pour la radiologie dentaire et maxillo-faciale, <http://www.sedentexct.eu/content/basic-principles-use-dental-cone-beam-ct>). D'après la Haute Autorité de Santé (HAS), "l'imagerie CBCT en endodontie peut présenter un intérêt dans certains cas bien sélectionnés, lorsque les informations fournies par la clinique et la radiologie conventionnelle ne sont pas suffisamment contributives au diagnostic et qu'une image tridimensionnelle est indispensable". En particulier pour le "bilan d'une pathologie radiculaire type fracture, résorption et/ou péri-apicale". Toutefois, le "recours à l'imagerie CBCT ne saurait se justifier s'il n'améliore pas dans ces cas précis la prise en charge et le pronostic de la

dent” (Saint-Pierre F., 2009, HAS).

Par ailleurs, la HAS précise que “l’examen, pour l’exploration endodontique, exige une précision et une définition nécessitant une forte résolution spatiale” (Saint-Pierre F., 2009, HAS). La résolution spatiale concerne “la capacité d’un système à discerner deux petites structures proches”.

Une faible résolution conduit à une imprécision dans le diagnostic (Ponder *et al.*, 2013). Neves *et al.* (2012), affirment que la résolution de CBCT idéale pour évaluer une résorption radiculaire externe nécessite des voxels de 0.12 mm (Fig. 10). D’après Liedke *et al.* (2009), une résolution basée sur des voxels de 0.30 mm est suffisante et permet une exposition aux rayons X diminuée.

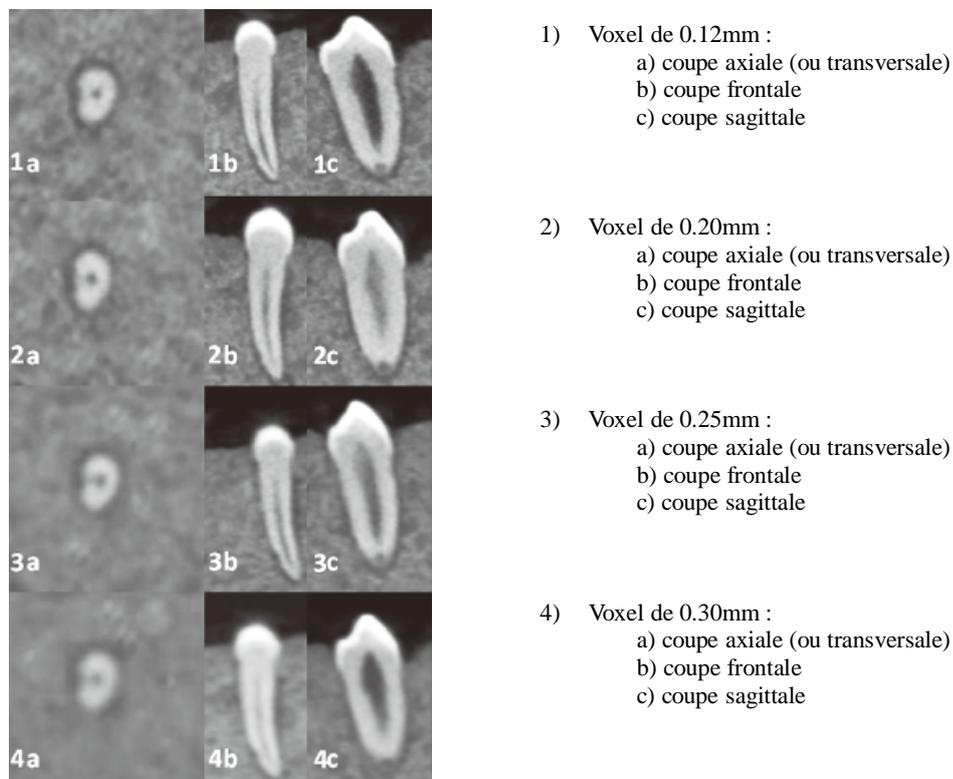


Figure 10 : Visualisation CBCT d’une simulation d’une résorption radiculaire externe (cavité large) dans le tiers apical avec différentes tailles de voxels (Neves *et al.*, 2012).

4.2.2.3. Diagnostic différentiel

4.2.2.3.1. Avec les résorptions internes

Lorsqu’une résorption externe (de taille suffisamment importante) est située en vestibulaire ou en lingual/palatin de la racine, elle est visible au niveau de la surface radiculaire interne en raison d’une projection radiologique. Le diagnostic différentiel se fait alors essentiellement avec les résorptions internes. Dans le cas des résorptions externes cependant, la lésion étant située en

avant ou en arrière du canal, les contours de ce dernier se prolongent, inchangés, à travers et au-delà du défaut. Dans le cas d'une résorption interne au contraire, le canal est en continuité avec les parois de la lésion/résorption (Gartner *et al.*, 1976) (Fig. 11 et 12).

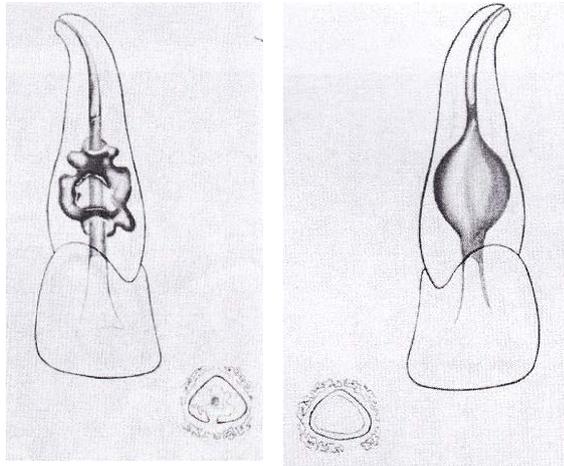


Figure 11 et 12 : Représentations schématiques d'une résorption externe (à gauche) et interne (à droite) (Gartner *et al.*, 1976, basées sur les dessins de Lepp, 1969).

En cas de doute, il est possible d'avoir recours au CBCT ou de prendre des clichés sous des incidences différentes (Delzangles et Mallet, 2002). Une résorption interne apparaît proche du canal quelque soit la variation de l'angulation, tandis qu'une résorption externe se déplace par rapport au canal en fonction de l'incidence radiographique (Delzangles et Mallet, 2002). Cette technique a été décrite par Gartner *et al.* (1976) sous le nom de « règle MBD » (MBD=Mesial-Buccal-Distal).

Par ailleurs, il est à noter que les résorptions radiculaires externes inflammatoires évolutives dues à un traumatisme avec nécrose pulpaire s'accompagnent toujours d'une résorption osseuse, ce qui n'est pas le cas des résorptions internes (sauf en cas de perforation de la racine entraînant la résorption de l'os environnant) (Trope, 2002). L'os résorbé apparaît sous la forme d'une lésion radioclaire sur le cliché radiographique (Trope, 2002).

4.2.2.3.2. Avec les résorptions de remplacements

Dans leur stade initial, les résorptions externes inflammatoires latéro-radiculaires peuvent être confondues radiologiquement avec les résorptions de remplacement (Delzangles et Mallet, 2002). Cliniquement, un test de percussion avec un timbre métallique et clair typique signe une résorption externe de remplacement (Filippi *et al.*, 2000). La description des résorptions de remplacement a lieu page 74.

4.2.2.3.3. Avec les lésions carieuses

Selon Gartner *et al.* (1976), les résorptions inflammatoires externes latéro-radicaux situées dans la partie moyenne de la racine sont susceptibles d'être confondues avec des lésions carieuses, en particulier en cas de perte osseuse importante. La différence étant difficile à faire radiologiquement, un examen clinique approfondi est indiqué (Gartner *et al.*, 1976).

Apport des aides optiques

Les aides optiques, par leur précision, sont très utiles pour effectuer le diagnostic différentiel de la lésion rencontrée. On en distingue deux types :

- 1) Les loupes et télélopes
- 2) Le microscope opératoire

Les loupes permettent des grossissements jusqu'à *2 mais nécessitent des distances de travail très courtes (Mallet, 2002). Avec les télélopes, un grossissement de *2,5 à *8 est possible mais l'éclairage de la zone examinée doit être très important ce qui oblige l'opérateur à porter un casque supportant le générateur de lumière (Mallet, 2002). Le microscope offre un grossissement total pouvant aller jusqu'à *40 mais demande la présence d'une assistance opératoire ainsi qu'un travail en vision indirect dans 80% des cas (Mallet, 2002).

Ces supports optiques, dans le cadre des résorptions, permettent entre autre d'apprécier les teintes dentinaires et ainsi confirmer ou infirmer la présence d'une lésion carieuse ou d'un tissu de résorption ; mais également de contrôler l'élimination de la résorption sans délabrement dentaire excessif (Mallet, 2002).

4.2.3. Traitement des résorptions externes inflammatoires évolutives latéro-radicaux

D'après une revue systématique de la littérature réalisée par la Collaboration Cochrane, il n'existe pas de preuves scientifiques fiables concernant le protocole le plus adapté pour traiter une résorption radicaux externe inflammatoire ; le traitement dépend de la situation clinique, de l'expérience du praticien et des préférences du patient le cas échéant (Ahangari *et al.*, 2010).

En ce sens, l'analyse de la littérature montre que le traitement des résorptions inflammatoires externes évolutives latéro-radicaux diffère entre :

- Les résorptions dues à un traumatisme sur une dent mature.

- Les résorptions dues à un traumatisme sur une dent immature.
- Les résorptions dues à une pression excessive.

L'objectif est cependant toujours le même : supprimer le facteur étiologique entretenant la progression de la résorption (Delzangles et Mallet, 2002).

4.2.3.1. Dans le cas d'un traumatisme sur une dent mature

Les dommages induits au niveau de la couche de protection externe seront plus ou moins importants en fonction du type de traumatisme subit (Fig. 13).

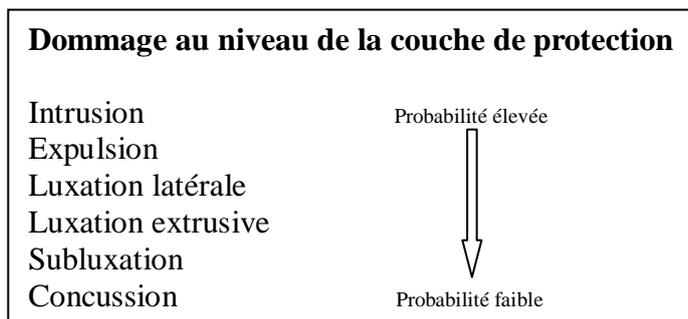


Figure 13 : Probabilité des dommages induits au niveau de la couche de protection externe en fonction du type de traumatisme (Trope, 2002).

4.2.3.1.1. Expulsion, intrusion ou luxation sévère

4.2.3.1.1.1. Traitement préventif

Comme mentionné précédemment (page 17), lorsqu'une dent mature subit une expulsion, une intrusion ou une luxation sévère, le paquet vasculo-nerveux apical est rompu. Les apex étant fermés, il n'y a plus de possibilité de revascularisation pulpaire. En l'absence de traitement adéquat, la survenue d'une nécrose septique est donc inévitable, entraînant le développement d'une résorption inflammatoire externe latéro-radiculaire évolutive.

Selon Trope (2002), l'infection pulpaire septique survient en moyenne 3 semaines après le traumatisme ; le traitement préventif consiste donc, après la ré-implantation ou le repositionnement de la dent traumatisée, d'empêcher le plus rapidement possible la survenue d'une infection pulpaire (Heithersay, 2007). En ce sens, les auteurs recommandent la réalisation du traitement endodontique de la traumatisée au plus tard dans les 7 à 10 jours qui suivent le traumatisme (Andreasen et Andreasen, 1994 ; Filippi *et al.*, 2000). Il ne faut donc pas attendre l'apparition de la nécrose pulpaire pour réaliser le traitement endodontique (Filippi *et al.*, 2000).

La procédure selon laquelle le traitement endodontique est réalisé varie selon les auteurs. D'un point de vue purement théorique, Trope (2002) pense que si le traitement endodontique est

entrepris dans les 7 à 10 jours qui suivent le traumatisme, il peut être réalisé en une seule séance et de façon classique (obturation tridimensionnelle étanche, avec irrigation préalable suffisante à l'hypochlorite de sodium).

Dans les faits, Trope (2002) pense toutefois que la mise en place d'un hydroxyde de calcium ($\text{Ca}(\text{OH})_2$) dans le canal pulpaire en inter-séance peut être bénéfique. Le protocole de traitement se présente comme suit (Trope, 2002) :

1. Préparation canalaire chimio-mécanique.
2. Remplissage du canal à l'aide de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ sous forme crémeuse à l'aide d'un instrument de type lentulo.
3. Obturation définitive à la gutta-percha, réalisée environ un mois plus tard, lorsque la guérison parodontale est complète. Selon Trope (2002), si le traitement endodontique a été entrepris dans les 7 à 10 jours suivant le traumatisme, il n'est pas nécessaire d'utiliser l'hydroxyde de calcium sur une durée plus longue. De même, l'AAE (American Association of Endodontists) recommande, pour les traitements des dents expulsées, l'utilisation du $\text{Ca}(\text{OH})_2$ de manière préventive pendant 7 jours avant une obturation endodontique définitive, et non un traitement de longue durée au $\text{Ca}(\text{OH})_2$.
4. Réalisation de contrôles radiographiques fréquents afin de vérifier qu'aucune résorption inflammatoire ne se développe.

Note : Lorsque le traitement canalaire est commencé plus de 10 jours après l'accident, Trope (2002) préconise, pour prévenir le développement d'une résorption externe inflammatoire, de laisser l'hydroxyde de calcium en place dans le canal pendant une période longue (4 mois minimum), selon le même protocole que celui mis en place lors d'un traitement curatif (voir ci-dessous).

4.2.3.1.1.2. Traitement curatif

Dès que le diagnostic de résorption inflammatoire externe évolutive est posé, le praticien doit réaliser un traitement curatif. Ce traitement est possible en l'absence de perforation le long du canal ou en présence de perforations de faibles étendues.

Selon Trope (2002), ce traitement se présente comme suit (*Fig. 14*) :

1. Préparation canalaire chimio-mécanique, puis mise en place dans le canal d'un $\text{Ca}(\text{OH})_2$ sous forme crémeuse à l'aide d'un instrument de type lentulo.

2. Un mois plus tard, une désinfection canalaire est réalisée, suivie de la mise en place dans le canal d'un Ca(OH)_2 dense. Une radiographie de contrôle est alors réalisée pour évaluer la qualité de l'obturation ; la densité radiologique du Ca(OH)_2 étant similaire à celle de la dentine environnante, le canal doit donner l'impression d'être calcifié.
3. Des contrôles radiographiques sont ensuite effectués tous les trois mois. À chaque visite le praticien évalue la guérison ou non de la lésion ainsi que la présence ou l'absence du Ca(OH)_2 dans le canal. À ce stade, deux choix s'offrent à lui :
 - Si la guérison est observée, l'obturation définitive à la gutta-percha peut être entreprise.
Note : L'évaluation de l'arrêt de la résorption radiculaire se fait via l'observation de l'os alvéolaire adjacent. Si une guérison/régénération osseuse est observée, le praticien peut estimer que la résorption radiculaire n'évolue plus.
 - Si la guérison est incomplète. Le traitement au Ca(OH)_2 doit être continué. Le Ca(OH)_2 n'est cependant renouvelé que si le canal a retrouvé son apparence radiographique initiale. Si le canal apparaît toujours calcifié à la radiographie, le Ca(OH)_2 est laissé en place jusqu'à la visite suivante (3 mois après).

Hormis Trope, d'autres auteurs considèrent l'hydroxyde de calcium comme la médication intra-canaire la plus adaptée pour stopper l'évolution des résorptions externes inflammatoires latéro-radiculaires ayant pour origine un traumatisme important et une nécrose septique (Gunraj, 1999 ; Santos *et al.*, 2011). Le taux de succès serait de 96% (Cvek, 1981 ; Tronstad, 1988).

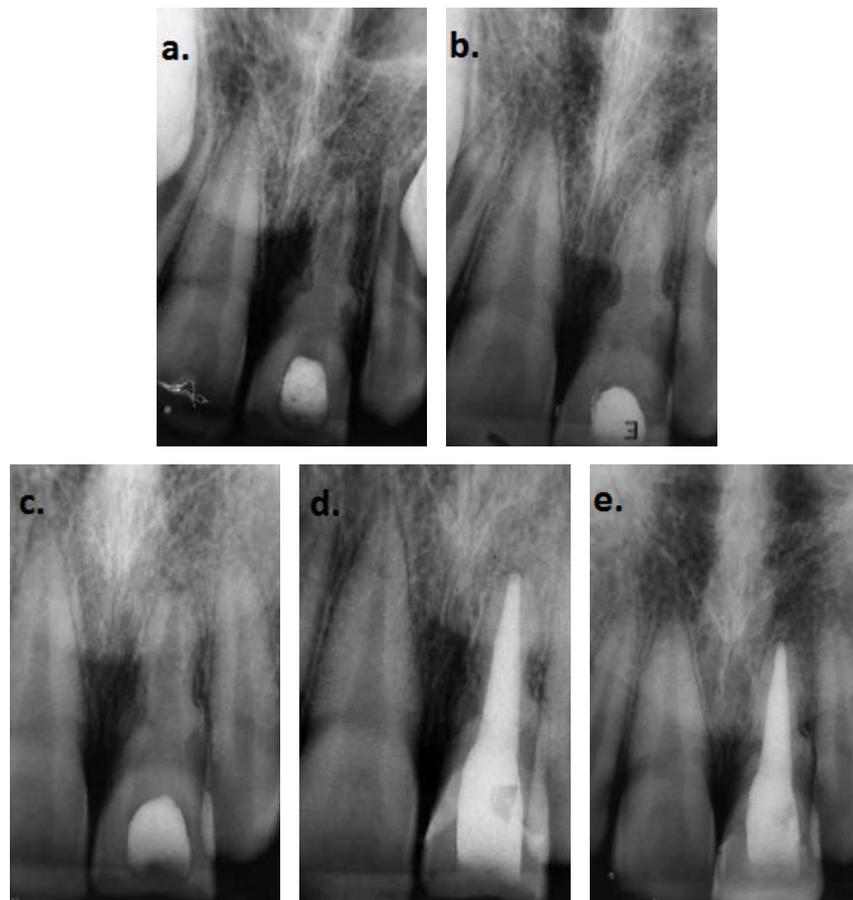


Figure 14 : Traitement d'une résorption inflammatoire latéro-radulaire sur une incisive centrale chez un patient de 11 ans (Cunha *et al.*, 2011).

- a) Radiographie initiale montrant la présence de résorptions latérales sur une 21. De l'hydroxyde de calcium va être mis en place dans le canal à l'aide d'un lentulo.
- b) 30 jours après la mise en place de $\text{Ca}(\text{OH})_2$, l'hydroxyde de calcium est renouvelé pour 1 mois.
- c) 60 jours après la radiographie initiale, le phénomène de résorption semble sous contrôle.
- d) Obturation à la gutta-percha via la technique de condensation latérale
- e) Radiographie de contrôle à 2 ans.

L'utilisation de l'hydroxyde de calcium est préconisée notamment du fait de son pH alcalin i) qui lui assure des propriétés anti-bactériennes et anti-inflammatoires (s'opposant ainsi à l'activation des cellules clastiques) et ii) qui lui permet de créer un environnement favorable à la formation de tissus durs (minéralisation) (Tronstad *et al.*, 1981 ; Fuss *et al.*, 2003 ; George *et al.*, 2009).

Malgré ses propriétés biologiques et anti-bactériennes intéressantes, le $\text{Ca}(\text{OH})_2$ possède cependant des inconvénients :

- Il présente une faible solubilité, ce qui, associé au pouvoir tampon présent au sein des tubuli dentinaires, rend ces derniers imperméables aux ions hydroxydes issus de la dissociation du $\text{Ca}(\text{OH})_2$ (Fuss *et al.*, 2003). Son action antibactérienne y est donc limitée.

À ce propos, il est cependant à noter que récemment ont été développées des pointes d'obturation temporaire à base de Ca(OH)_2 , qui d'après certains auteurs permettraient d'obtenir une augmentation plus importante du pH au niveau de la dentine des tiers cervical et moyen de la racine, qu'avec un Ca(OH)_2 classique (Ho *et al.*, 2003 ; Oktem *et al.*, 2009).

- Son efficacité diminue assez rapidement, ce qui nécessite de le remplacer fréquemment (Oktem *et al.*, 2009).
- Comme mentionné précédemment, le traitement d'une résorption externe inflammatoire latéro-radulaire par renouvellement de Ca(OH)_2 est long, or il a été montré que l'utilisation de Ca(OH)_2 sur une longue durée (plus de 30 jours) induit une fragilisation de la racine, entraînant un risque de fracture (Andreasen *et al.*, 2002) – voir page 37.

Du fait des inconvénients liés à l'utilisation du Ca(OH)_2 sur une longue période, une alternative a été trouvée avec le MTA (Mineral Trioxide Aggregate), notamment sur les dents antérieures (qui sont le plus souvent concernées par les traumatismes sévères), dont les canaux sont larges et droits.

Le MTA a été développé dans les années 1990 comme matériau d'obturation canalaire (Camilleri et Pitt Ford, 2006). Avant d'être mélangé avec de l'eau, il est composé d'oxyde de calcium (de 50 à 75%) et de dioxyde de silicium (de 15 à 25%) ; l'oxyde de bismuth, un radio-opacifiant, est ajouté pour permettre sa visualisation radiographique (Camilleri et Pitt Ford, 2006). Il existe sous deux formes : le MTA gris et le MTA blanc.

La procédure opératoire du traitement des résorptions externes inflammatoires évolutives latéro-radulaires au MTA se présente comme suit :

- 1) Le canal est désinfecté, séché et obturé sur toute sa longueur avec du MTA, qui est condensé dans le canal à l'aide d'un fouloir endodontique. La procédure est réalisée si possible sous aide optique.
- 2) Une radiographie de contrôle est réalisée pour évaluer la longueur et la densité de l'obturation.
- 3) Le MTA est ensuite recouvert d'une boulette de coton humide et une obturation coronaire provisoire de type IRM est mise en place.

Note : Dans la mesure où le canal est propre et sec, c'est-à-dire qu'il n'y a pas d'écoulement purulent ni de saignement, une séance transitoire avec de l'hydroxyde de calcium ne nous semble pas nécessaire. Cette option thérapeutique est renforcée par le fait qu'il est

particulièrement difficile de retirer l'intégralité du Ca(OH)_2 du canal (Vilela *et al.*, 2011), le nettoyage chimiomécanique mis en œuvre dans cet objectif risquerait donc d'affaiblir davantage des parois radiculaires déjà fragilisées par la résorption.

- 4) La reconstitution coronaire est réalisée dans une séance ultérieure.
- 5) Des contrôles cliniques et radiographiques réguliers sont ensuite réalisés pour évaluer la guérison/régénération de l'os alvéolaire adjacent associée à l'arrêt de la résorption radiculaire.

Par rapport à un traitement au Ca(OH)_2 , cette approche permet d'obturer la dent définitivement en une seule séance, ce qui diminue de manière significative le temps de traitement, prévient la fracture et évite les infiltrations coronaires (Marão *et al.*, 2011). Elle évite également la réalisation d'une obturation à la gutta-percha, dont la compaction à froid ou à chaud, présente un risque de fracture radiculaire en cas de résorptions importante, surtout si la racine a de plus préalablement été fragilisée par un traitement long au Ca(OH)_2 .

Comme pour l'hydroxyde de calcium, le MTA est utilisé notamment du fait de son pH alcalin i) qui lui assure des propriétés anti-bactériennes et anti-inflammatoires (s'opposant ainsi à l'activation des cellules clastiques) (Camilleri et Pitt Ford, 2006) et ii) qui lui permet de favoriser la guérison tissulaire en créant un milieu favorable à la minéralisation (Ashwini *et al.*, 2013) et à la régénération du ligament alvéolo-dentaire (Cehreli *et al.*, 2011). Par ailleurs, par rapport au Ca(OH)_2 , le MTA assure une très bonne étanchéité et permet un traitement rapide (Marão *et al.*, 2011), l'obturation étant réalisée dans la séance.

Toutefois, le MTA présente aussi des inconvénients (Marão *et al.*, 2011). Il est notamment difficile à manipuler, impossible à retirer si un retraitement endodontique s'avère nécessaire et son coût est élevé. Par ailleurs, l'inconvénient majeur réside dans l'induction de dyschromies grises de la couronne (même avec le MTA blanc) ; il est donc conseillé de ne pas l'utiliser au-delà d'1 à 2 mm sous la jonction amélo-cémentaire.

En plus du Ca(OH)_2 et du MTA, une approche thérapeutique basée sur l'utilisation du Ledermix™ (suivie d'une obturation classique au MTA ou la gutta-percha) a été développée pour compléter le traitement les résorptions externes inflammatoires évolutives latéro-radiculaires (Fig. 15). Le Ledermix™ est une pâte soluble en milieu aqueux contenant un corticostéroïde à 1% (Triamcinolone) et de la tétracycline à 3% (Déméclocycline), ayant tous les deux des propriétés anti-résorptives (Chen *et al.*, 2008).



Figure 15 : Ledermix™

Le protocole décrit par Heithersay (2007) est le suivant (Fig. 16) :

- 1) Préparation canalaire chimiomécanique.
- 2) Remplissage du canal avec la pâte Ledermix™.
- 3) Renouvellement du Ledermix™ toutes les 6 semaines pendant une période d'environ 3 mois.
- 4) Contrôle radiographique pour évaluer la guérison. Si l'évolution de la résorption semble neutralisée, il y a passage à une phase d'hydroxyde de calcium pendant une durée plus ou moins longue (idéalement moins de 30 jours) suivie d'une obturation définitive à la gutta-percha lorsque la guérison de l'os alvéolaire adjacent est observée.



Figure 16 : Traitement d'une résorption inflammatoire latéro-radicaire utilisant le Ledermix™ sur une incisive centrale chez une patiente de 9 ans (Heithersay, 2007)

- a) Radiographie initiale montrant les zones de résorptions suite à une réimplantation réalisée 6 mois auparavant. La patiente ne s'est pas rendue aux visites de contrôle.
- b) 3 mois après la mise en place du Ledermix™, des zones de guérison sont visibles. Le canal va maintenant être rempli par du Ca(OH)_2 .
- c) 3 mois après la mise en place du Ca(OH)_2 , on observe des zones d'appositions osseuses.
- d) Obturation du canal à la gutta-percha 18 mois après le début du traitement.
- e) Radiographie de contrôle à 10 ans.

Note : le protocole est ici décrit sur dent immature mais s'applique également sur dent mature.

De leur côté, Pierce *et al.* (1988) ont démontré histologiquement que le Ledermix™ est

capable de stopper l'évolution de résorptions radiculaires inflammatoires externes induites expérimentalement (Pierce *et al.*, 1988 ; Sivakumar, 2014).

L'inconvénient principal du Ledermix™ réside dans le fait qu'il induit des colorations dentaires à cause de la présence de tétracycline (Chen *et al.*, 2008), ceci s'il est utilisé durant le troisième trimestre de grossesse ou la petite enfance (Kim *et al.*, 2000 ; Sivakumar, 2014). Pour ces raisons, Kim *et al.* (2000) recommandent de placer le Ledermix™ apicalement par rapport à la jonction amélo-cémentaire afin de minimiser le risque de coloration. Les éventuels risques d'effets secondaires dus aux corticostéroïdes sont peu probables du fait de sa faible concentration (1%) (Abbott, 1992 ; Chen *et al.*, 2008).

Remarque concernant l'abord chirurgical des résorptions inflammatoires latéro-radiculaires :

L'ensemble des traitements décrits précédemment est supposé être efficace face à une résorption externe inflammatoire évolutive latéro-radiculaire ayant pour origine un traumatisme important et une nécrose septique. Si celle-ci demeure réfractaire au traitement, un abord chirurgical est envisageable. En fonction de la localisation de la résorption (tiers cervical, moyen ou apical de la racine), la lésion est plus ou moins abordable. Si le chirurgien-dentiste la juge accessible, il est possible de lever un lambeau chirurgical, d'éliminer le tissu de résorption et de combler le défaut par un matériau de restauration type Ciment Verre Ionomère (CVI) ou MTA suivant la localisation de la résorption (Kim et Yang, 2011).

4.2.3.1.2. Commotion, contusion ou subluxation

Face à un traumatisme de faible intensité affectant une dent mature, le paquet vasculo-nerveux apical n'est pas forcément rompu (Filippi *et al.*, 2000). Des examens de contrôle cliniques et radiologiques fréquents sont nécessaires sur une période de 6 mois après l'accident (Filippi *et al.*, 2000). En cas de doute, il est indiqué de réaliser un cliché isolé de la dent toutes les semaines (Filippi *et al.*, 2000). Si une résorption inflammatoire externe latéro-radiculaire apparaît, le traitement curatif mis en œuvre est identique à celui décrit ci-dessus lors d'un traumatisme sévère.

4.2.3.2. *Dans le cas d'un traumatisme important sur une dent immature*

4.2.3.2.1. Traitement préventif

Contrairement aux dents matures, une revascularisation pulpaire est possible sur les dents immatures dont le paquet vasculo-nerveux a été rompu par un traumatisme sévère (intrusion, expulsion et luxation sévère). Le traitement endodontique n'est donc pas entrepris d'emblée ; l'objectif principal étant de favoriser une revascularisation pulpaire qui permettra le maintien de la vitalité pulpaire et donc la poursuite de l'édification radiculaire (apexogénèse).

Plusieurs avantages en découlent :

- L'apexogénèse, en permettant la croissance de la racine en longueur et en épaisseur, va réduire le risque d'expulsion ultérieure (ce risque étant très important sur les dents immatures dont les racines sont courtes).
- Si la pulpe n'est pas nécrosée, une résorption externe inflammatoire n'aura pas lieu. La difficulté consiste cependant à savoir si la dent est vitale ou non car les tests de sensibilité pulpaires sont peu fiables sur les dents traumatisées.

D'après Trope (2002), le phénomène de revascularisation pulpaire après un traumatisme dentaire correspond à une compétition entre la néoformation d'un tissu remplaçant la pulpe nécrotique ischémique et les bactéries se déplaçant à l'intérieur de l'espace pulpaire non-protégé. Un délai d'un mois est nécessaire pour que le tissu néoformé puisse revasculariser la pulpe ; si pendant ce laps de temps il y a absence de colonisation bactérienne de l'espace pulpaire, la revascularisation pulpaire pourra avoir lieu (Trope, 2002).

Influence du diamètre apical :

Selon Trope (2002) la revascularisation pulpaire est possible sur une dent jeune dont l'apex incomplètement formé est supérieur à 1.1 mm de large radiologiquement.

Heithersay (2007) quant à lui considère que le diamètre apical doit être supérieur à 2 mm pour que la dent traumatisée ait une chance de se revasculariser.

Influence du temps extra-oral et du milieu de conservation :

Pour qu'une revascularisation pulpaire puisse avoir lieu, le temps extra-oral doit avoir été relativement court en cas d'expulsion. Sa valeur varie selon les auteurs, 30 minutes pour Heithersay (2007) et 60 minutes pour Trope (2002). Par ailleurs, la dent doit avoir été conservée dans un milieu adapté permettant le maintien de l'intégrité du ligament alvéolo-dentaire (voir

page 78, pour plus de détails).

Méthodes permettant de réduire les micro-organismes :

Le trempage de la dent dans une solution de Doxycycline pendant 5 minutes avant la ré-implantation doublerait le taux de revascularisation (Cvek *et al.*, 1990 ; Yanpiset et Trope, 2000 ; Trope, 2002).

Une antibiothérapie systémique, une bonne hygiène bucco-dentaire et des rinçages buccaux désinfectants (Filippi *et al.*, 2000) permettent également de réduire le nombre de micro-organismes.

Par ailleurs, si une contention est réalisée pour stabiliser la dent traumatisée, elle doit permettre le nettoyage et ne doit pas rester en place plus de 14 jours (Filippi *et al.*, 2000).

Des examens radiologiques fréquents sur une période de 6 mois sont effectués afin de contrôler l'absence de résorption et l'apparition d'une revascularisation pulpaire ; cette dernière étant objectivée radiologiquement par la poursuite de l'édification radiculaire (Filippi *et al.*, 2000). Toutefois, même en présence de conditions optimales, la revascularisation ne se produit que dans 50% des cas (Trope, 2002). Pour éviter la survenue d'une résorption externe inflammatoire évolutive latéro-radiculaire, dès que des signes de nécrose pulpaire apparaissent, un traitement endodontique doit être réalisé impérativement.

Sur les dents immatures, ce traitement a pour objectif d'obtenir une apexification.

4.2.3.2.1.1. Technique d'apexification par renouvellement d'hydroxyde de calcium

Pendant de nombreuses années, la technique d'apexification traditionnelle utilisait le Ca(OH)_2 sous forme de médication intra-canalair à long terme afin de promouvoir la formation d'une barrière apicale calcifiée (Cehreli *et al.*, 2011).

Dès 1981, Andreason et Kristerson ont cependant suspecté le Ca(OH)_2 d'être à l'origine d'un affaiblissement de la dentine. En 2002, Andreasen *et al.* ont étudié le risque de fracture radiculaire suite à l'utilisation du Ca(OH)_2 comme médication intra-canalair longue durée sur les dents immatures. Ils ont montré que la résistance à la fracture de la dentine radiculaire est diminuée par deux après un an de traitement au Ca(OH)_2 , ce qui remet en cause la technique d'apexification au Ca(OH)_2 . Sur la base de leurs résultats, ils préconisent de n'utiliser le Ca(OH)_2 que sur de courtes durées (inférieures à 30 jours), c'est-à-dire dans le cadre d'une temporisation intra-canalair en inter-séance par exemple (Andreasen *et al.*, 2006) (Tableau 2 et Fig. 17).

Material in root canal	Days in saline	Fracture strength, MPa (SD)
None	0	16.6 (4.9)
Saline	60	15.7 (1.3)
Calcium hydroxide	14	16.9 (1.4)
Calcium hydroxide	30	14.5 (3.5)
Calcium hydroxide	60	12.1 (1.4)
Calcium hydroxide	90	10.4 (1.9)
Calcium hydroxide	180	10.1 (1.8)
Calcium hydroxide	270	9.0 (1.4)
Calcium hydroxide	360	7.9 (1.2)

Tableau 2 : Tableau montrant la résistance moyenne à la fracture des racines de dents immatures de mouton dont le canal est soit non-traité, soit obturé avec du Ca(OH)₂ ou une solution saline. Les lignes verticales désignent les valeurs qui ne sont pas significativement différentes entre elles (Andreasen *et al.*, 2002).

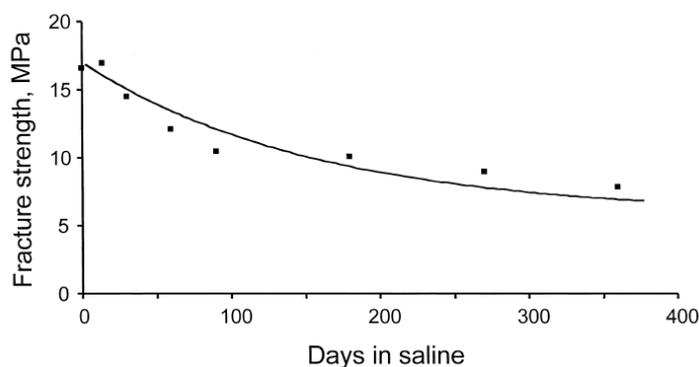


Figure 17 : Graphique illustrant la réduction de la résistance à la fracture dans le temps, d'une dent immature de mouton obturée avec du Ca(OH)₂ (Andreasen *et al.*, 2002).

Il a été proposé que de part sa nature alcaline, le Ca(OH)₂ neutralise, dissout et dénature les protéines acides et les protéoglycanes dentinaires qui lient les cristaux d'hydroxyapatite au réseau de collagène, entraînant ainsi une diminution de la résistance à la fracture de la dentine (Andreasen *et al.*, 2002).

4.2.3.2.1.2. Technique d'apexification par apport apical de Mineral Trioxide Aggregate (MTA)

Du fait de ses inconvénients (visites multiples, période de traitement longue, augmentation du risque de fracture cervicale) (Cehreli *et al.*, 2011), une alternative au Ca(OH)₂ a été trouvée grâce au MTA.

Le protocole d'apexification par apport apical de MTA est le suivant (Thom, 2000) (*Fig. 18*) :

1. Préparation canalaire chimio-mécanique.
2. Apport d'une carotte de MTA de 3 à 4 mm dans le canal via un MTA gun.
3. Condensation apicale du MTA à l'aide de pluggers endodontiques, sur la LOT – 2 à 3 mm. L'utilisation d'un microscope opératoire améliore la visibilité lors du placement du MTA dans le canal.

4. Radiographie de contrôle.
5. Mise en place d'une boulette de coton humide sur le MTA et réalisation d'une obturation coronaire provisoire étanche.
6. Une semaine plus tard : vérification de la bonne étanchéité du MTA et obturation de la partie coronaire du canal par injection et compaction de gutta-percha chaude.
7. Réalisation d'une obturation coronaire étanche.
8. Contrôles cliniques et radiographiques réguliers.

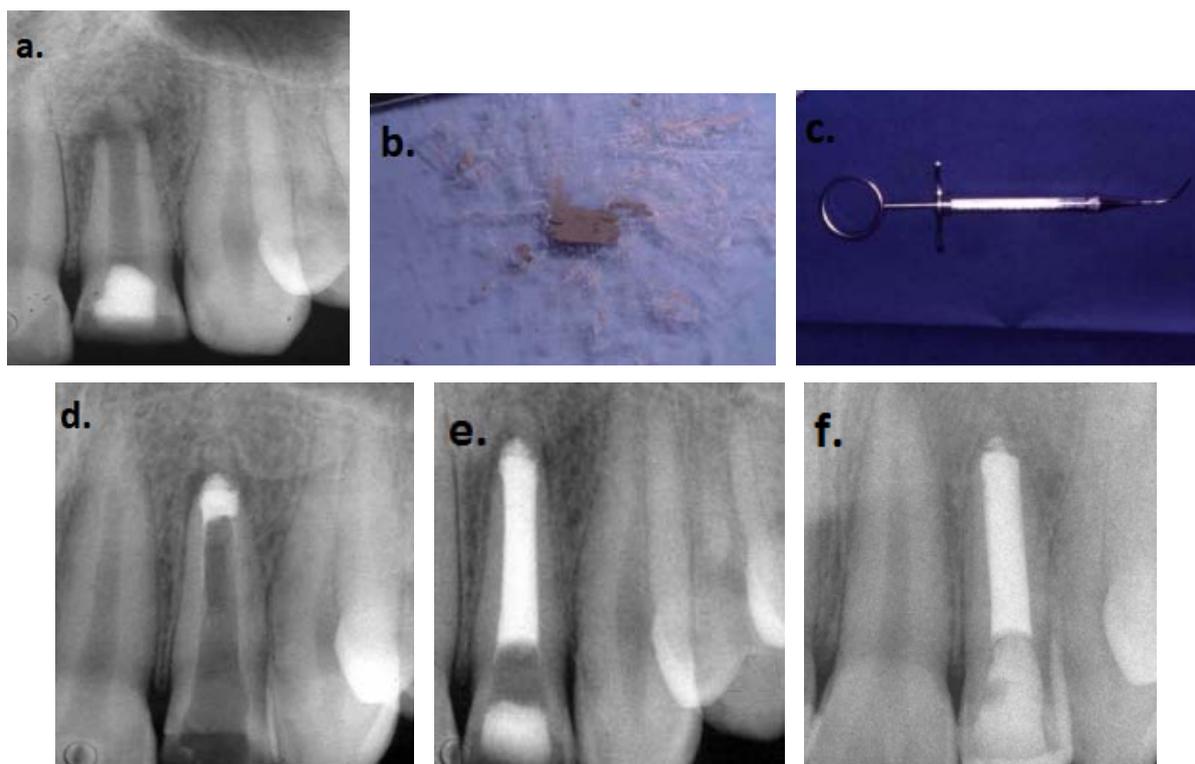


Figure 18 : Procédure d'apexification sur 22 utilisant le MTA chez un patient de 16 ans avec antécédent de traumatisme (Thom, 2000).

- a) Radiographie initiale montrant une édification radiculaire incomplète et lésion péri-apicale.
- b) MTA préparé.
- c) MTA gun.
- d) Radiographie de contrôle montrant l'apport de la carotte de MTA avec le plugger. Mise en place d'une boulette de coton humide et fermeture de la cavité avec un Ciment Verre Ionomère.
- e) Seconde visite : obturation complète du canal à l'aide de gutta-percha thermocompactée après vérification de la bonne étanchéité du bouchon apical.
- f) Radiographie de contrôle à 1 an.

Note : Andreasen *et al.* (2006) proposent le placement de Ca(OH)_2 en intra-canalair pendant 1 mois dans le but de désinfecter le canal ainsi que les tubuli dentinaires, dissoudre les restes pulpaire et sécher la zone apicale avant de précéder à l'obturation au MTA.

Il apparaît cependant que le retrait du Ca(OH)_2 du canal est relativement difficile (Vilela *et al.*, 2011) et risque d'affaiblir encore des parois radiculaires déjà fragilisées par la résorption. Dans la

mesure où le canal est propre et sec, c'est-à-dire qu'il n'y a pas d'écoulement purulent ni de saignement, une séance transitoire avec de l'hydroxyde de calcium n'est pas absolument nécessaire (Saint-Pierre F., 2008, HAS).

Si ce traitement n'est pas entrepris à temps, le risque de survenue d'une résorption externe inflammatoire évolutive est important.

4.2.3.2.2. Traitement curatif

Si une résorption radiculaire externe inflammatoire évolutive latéro-radiculaire est diagnostiquée sur une dent immature, l'approche thérapeutique mise en œuvre est identique à celle proposée pour les dents matures : traitement par renouvellement d'hydroxyde de calcium (Fig. 19), ou obturation canalaire au MTA (Fig. 20). Ces deux approches auront pour objectif non seulement de stopper le processus de résorption, mais également d'obtenir une apexification.



Figure 19 : Traitement d'une résorption latérale sur une 21 immature chez une patiente de 19 ans, avec antécédent de traumatisme suivi d'un traitement orthodontique (Kuo *et al.*, 2005).

- Radiographie initiale montrant la présence de résorptions latérales sur une 21 immature. Mise en place de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ qui sera renouvelé toutes les semaines pendant 3 mois.
- Radiographie à 3 mois montrant la disparition du $\text{Ca}(\text{OH})_2$ à l'apex de 21. Les résorptions latérales semblent neutralisées. Renouvellement du $\text{Ca}(\text{OH})_2$ tous les 3 mois jusqu'à obtention d'une apexification.
- Radiographie à 4 ans et 7 mois objectivant l'apexification : la lime est bloquée par la formation d'une barrière dentinaire à 2mm de l'apex.
- Obturation de la partie radiculaire au MTA puis mise en place de gutta-percha thermocompactée et d'une reconstitution coronaire permanente.
- Radiographie de contrôle à 1 an.

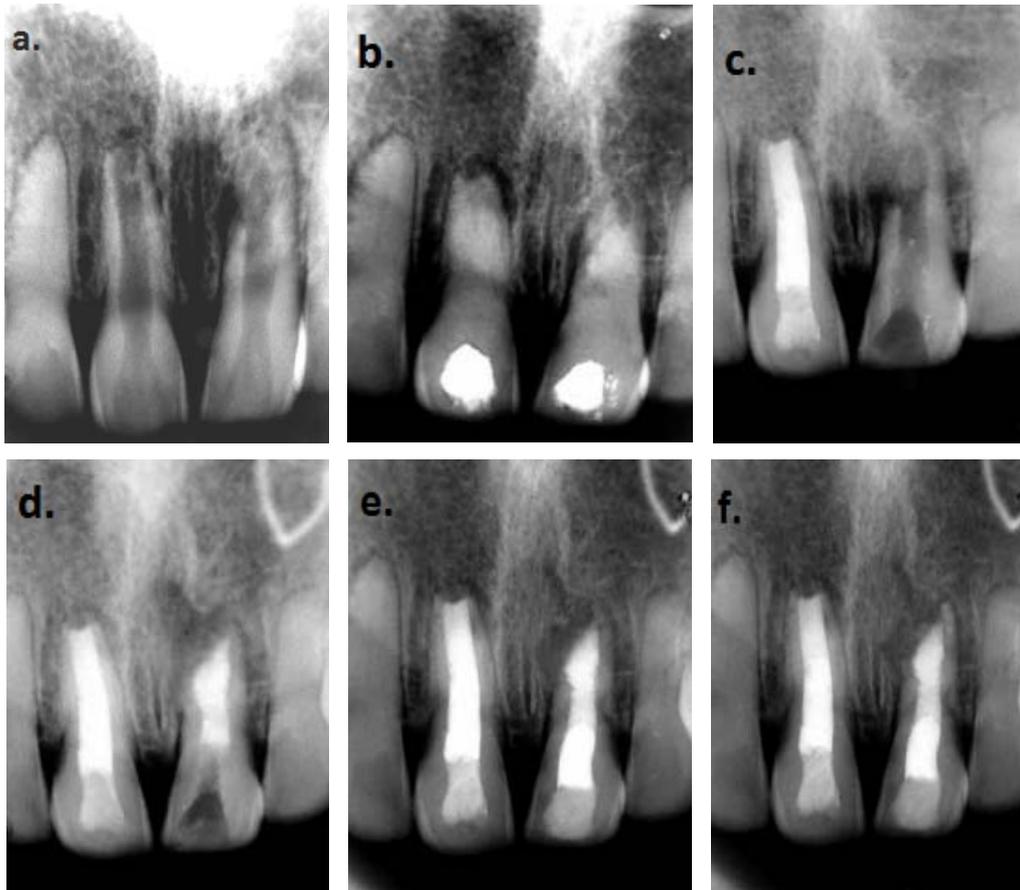


Figure 20 : Traitement d'une résorption latérale sur 21 chez un patient de 21 ans, avec antécédent de traumatisme il y a 10 ans (Vineet et Sonali).

- a) Radiographie initiale montrant la présence d'une résorption latérale sur 21 immature et d'une lésion péri-apicale sur 11 avec un apex largement ouvert.
- b) Mise en place de Ca(OH)_2 pendant deux semaines. Après dépose du Ca(OH)_2 , un écoulement persistait au niveau du canal de 21, l'application de l'hydroxyde de calcium a été renouvelé. Dans le même temps la 11 a été obturée à l'aide d'un bouchon de MTA puis de gutta-percha.
- c) Deux semaines plus tard, le Ca(OH)_2 a été retiré de 21. On remarque l'obturation complète de la 11.
- d) Mise en place de MTA dans le canal de 21.
- e) Après 72 heures, une reconstitution coronaire étanche a été réalisée.
- f) Radiographie de contrôle à 1 an.

4.2.3.3. *Dans le cas d'une tumeur ou d'une dent incluse/impactée*

La tumeur ou la dent en éruption sont à l'origine de la résorption et l'entretiennent.

Il faut supprimer le facteur qui stimule le processus de résorption (Fuss *et al.*, 2003) : excrèse de la tumeur ou dégagement de la dent incluse.

À moins que la résorption ait atteint la pulpe, celle-ci est saine et ne doit donc pas être traitée endodontiquement.

4.3. Résorption externe inflammatoire évolutive apicale

4.3.1. Etiologie et physiopathologie

Les étiologies à l'origine de ce type de résorption peuvent être bactériennes, mécaniques ou idiopathiques.

4.3.1.1. Bactérienne

Les résorptions apicales d'origine bactérienne surviennent suite à une infection canalaire, mais à la différence des résorptions latéro-radiculaires, il n'y a pas de traumatisme préalable lésant la couche cémentaire externe (Trope, 2002).

Ces résorptions sont causées par la présence d'un granulome ou d'un kyste péri-apical. Le processus étiopathologique est cependant mal connu. L'initiation et la progression de la résorption pouvant être causées par l'inflammation péri-apicale et/ou la pression exercée par le granulome ou le kyste.

Quasiment toutes les dents atteintes de parodontite apicale chronique s'accompagnent d'une résorption radiculaire à la jonction amélo-cémentaire (Trope, 2002). L'examen microscopique des apex d'une molaire permanente présentant un granulome péri-apical montre un émoussement de la région apicale (*Fig. 21*) et, à plus fort grossissement, un élargissement du foramen apical causé par la perte de ciment (*Fig. 22*) (Sreeja *et al.*, 2009). La résorption est en forme d'entonnoir, ce qui indique qu'elle se produit essentiellement le long des aires où le granulome péri-apical fait pression (Sreeja *et al.*, 2009). Il est à noter qu'en général les résorptions inflammatoires apicales ne progressent pas beaucoup, même si la lésion inflammatoire péri-apicale est étendue.

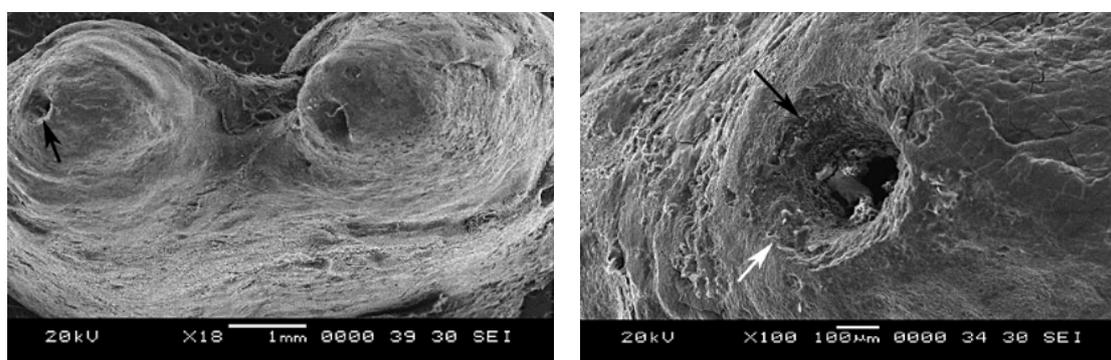


Figure 21 et 22 : Résorption apicale d'une molaire permanente associée à un granulome péri-apical (grossissement *18 à gauche et *100 à droite) au microscope électronique à balayage (Sreeja *et al.*, 2009).

4.3.1.2. Mécanique

Les résorptions apicales d'origine mécanique sont causées par une pression excessive et continue exercée dans la région apicale. Plusieurs facteurs mécaniques peuvent en être la cause, comme une dent incluse, une tumeur ou un traitement orthodontique.

Les résorptions radiculaires inflammatoires sont des phénomènes relativement fréquents après un traitement orthodontique. Les dents antérieures maxillaires y étant les plus sujettes (Sameshima et Sinclair, 2001). Ketcham, dans ses rapports de 1927 et 1929, affirme que 21% des 500 patients dont les dents ont été examinées radiologiquement après un traitement orthodontique présentent des signes évidents de résorptions (Ketcham, 1927 et 1929 ; Ballal *et al.*, 2008). Par ailleurs, en 1936, Rudolph signale que l'incidence des résorptions radiculaires en denture permanente est 74% plus importante après un traitement orthodontique (Rudolph, 1936 ; Ballal *et al.*, 2008).

Les déplacements orthodontiques sont pour la plupart considérés comme des traumatismes « contrôlés » où la pression est répartie uniformément à la surface de la racine (Trope, 2002). Les résorptions sont alors minimales et sans conséquence pour le patient. Cependant, lorsque la pression est excessive et localisée dans la région apicale, elle peut conduire à un raccourcissement de la racine (Fuss *et al.*, 2003) (Fig. 23). Dans les cas les plus extrêmes, le rapport couronne / racine peut être fortement compromis (Trope, 2002).

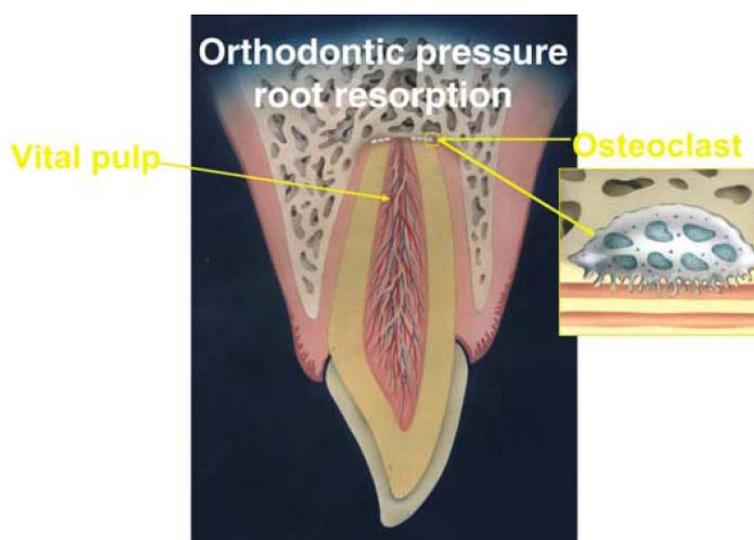


Figure 23 : Etiologie pression orthodontique. La pulpe est vitale et les canalicules dentinaires sont vides de tout élément pathogène (Fuss *et al.*, 2003).

Remarque :

Pour Trope (2002), les résorptions d'origine orthodontique ne doivent pas toujours être considérées comme des résorptions externes. En effet, les dommages apicaux induits par la pression ayant lieu à proximité de la jonction amélo-cémentaire, la prédentine peut également être affectée, entraînant le développement de résorptions internes (Trope, 2002). Ainsi, il est possible de voir des images radiographiques de résorptions internes pendant la phase active d'un traitement orthodontique (Trope, 2002).

4.3.2. Diagnostic

4.3.2.1. Face à une étiologie bactérienne

Au niveau clinique, la pulpe étant nécrosée et infectée, le test de sensibilité pulpaire est négatif. En présence d'une inflammation chronique, la dent est le plus souvent asymptomatique (Heithersay, 2007). Si la réaction péri-apicale passe en phase aiguë, les symptômes seront ceux de la parodontite apicale chronique abcédée (ou abcès récurrent).

Au niveau radiologique, la résorption radiculaire apicale n'est généralement pas visible (Trope, 1998). Elle est cependant suspectée en présence d'une résorption osseuse péri-apicale (induite par le développement lent du granulome péri-apical ou du kyste) (Gunraj, 1999). Il est très rare de pouvoir distinguer aussi clairement une résorption apicale que sur la radiographie ci-dessous (*Fig. 24*).



Figure 24 : Résorption radiculaire associée à un kyste/granulome péri-apical (Fuss *et al.*, 2003).

4.3.2.2. Face à une étiologie mécanique

Dent impactée et tumeur

Au niveau clinique, comme pour les résorptions latéro-radicaire dues à une pression excessive, la dent est souvent asymptomatique (Fuss *et al.*, 2003). La pression étant cette fois exercée à proximité du foramen apical, l'approvisionnement sanguin de la pulpe peut cependant être perturbé et ainsi induire une réponse négative au test de sensibilité pulpaire (Fuss *et al.*, 2003).

Radiologiquement, l'aire de résorption est adjacente à la dent impactée ou à la tumeur (Fuss *et al.*, 2003) (*Fig. 25*).



Figure 25 : Résorption apicale d'une incisive centrale et latérale causée par une dent incluse. L'image radioclaire correspond au sac péri-coronaire de la dent incluse (Heithersay, 2007).

Traitement orthodontique

Au niveau clinique, la dent est asymptomatique (Fuss *et al.*, 2003). Elle répond positivement aux tests de sensibilité pulpaire, sauf dans les cas extrêmes où la pression orthodontique est telle qu'elle a perturbé l'approvisionnement sanguin apical, entraînant une réponse négative aux tests de sensibilité pulpaire (Fuss *et al.*, 2003).

Au niveau radiologique, un raccourcissement apical plus ou moins prononcé de la racine est visible (*Fig. 26*).



Figure 26 : Résorption apicale des deux incisives centrales causée par un traitement orthodontique (Heithersay, 2007).

4.3.3. Traitement

Quelle que soit l'étiologie à l'origine de la résorption, le traitement passe par la suppression du facteur responsable de l'inflammation.

4.3.3.1. *En cas d'étiologie bactérienne*

La réalisation d'un traitement endodontique est nécessaire pour supprimer les facteurs de stimulation responsables de l'inflammation péri-apicale et donc de la résorption (Fuss *et al.*, 2003). La réalisation du traitement endodontique est cependant compliquée par la résorption apicale externe de la racine car elle provoque une destruction de la constriction apicale (Delzangles et Mallet, 2002). L'étanchéité apicale est alors plus difficile à obtenir avec des risques plus importants de dépassement du matériau d'obturation (Vivier et Figueiredo, 2002).

Par ailleurs, la destruction de la constriction apicale associée à la présence d'une lésion inflammatoire péri-apicale rend plus difficile l'obtention de l'assèchement canalaire. Si celui-ci ne peut pas être obtenu dans la séance, il est préconisé de mettre en place un hydroxyde de calcium pendant une courte durée (une à deux semaines) (Delzangles et Mallet, 2002 ; Figini *et al.*, 2007 ; Saint-Pierre F., 2008, HAS ; Simon *et al.*, 2012).

L'obturation endodontique peut être réalisée à l'aide de gutta-percha ou de MTA. Si la résorption apicale n'est pas très importante, l'obturation classique à la gutta-percha est possible et donne d'excellents résultats (*Fig. 27 et 28*).



Figure 27 et 28 : Radiographie pré-opératoire (à gauche) montrant plusieurs lésions péri-apicales associées à des résorptions inflammatoires ; et post-traitement à la gutta-percha à 14 mois (à droite) (Asgary et Ahmadyar, 2011).

Néanmoins, dans les cas de résorption apicale prononcée, l'obturation au MTA est plus intéressante car elle permet de sceller le canal de manière hermétique tout en évitant le passage du matériau d'obturation dans le périapex (Araújo *et al.*, 2010).

4.3.3.2. *En cas d'étiologie mécanique*

1) Face à une résorption apicale provoquée par une dent impactée ou une tumeur, le traitement est le même que celui énoncé précédemment, à savoir exérèse de la tumeur ou avulsion de la dent incluse qui font pression sur la racine (Fuss *et al.*, 2003). Si la dent est nécrosée, un traitement endodontique doit par ailleurs être réalisé.

2) En cas de résorptions apicales provoquées par un traitement orthodontique, c'est la pression appliquée sur la racine pour réaliser le mouvement dentaire qui est à l'origine et qui entretient la résorption. Le traitement consiste donc à supprimer la force orthodontique (Fuss *et al.*, 2003). La plupart du temps, le traitement endodontique n'est pas nécessaire car la pulpe est saine (Fuss *et al.*, 2003). Ce dernier doit cependant être réalisé si la pression appliquée a été trop importante, entraînant une perturbation de l'approvisionnement sanguin à l'origine d'une nécrose pulpaire (Ballal *et al.*, 2008).

En terme de prévention, les forces trop importantes doivent être évitées (Ballal *et al.*, 2008), ceci au même titre que les traitements orthodontiques de longue durée qui augmentent la fréquence et l'étendue des résorptions radiculaires (Kurol *et al.*, 1996).

4.4. Résorption externe inflammatoire évolutive cervicale

4.4.1. Étiologies

Comme pour les résorptions latérales et apicales, une résorption externe inflammatoire évolutive cervicale peut être due à une pression excessive et continue exercée par une tumeur ou une dent incluse. L'approche diagnostique et thérapeutique étant la même que celle décrite précédemment, nous ne décrirons ici que les résorptions cervicales dites invasives, pour lesquelles un tissu de granulation d'origine parodontale infiltre et résorbe la dentine.

4.4.2. Résorptions cervicales invasives : définition

Le terme de résorption cervicale invasive a été utilisé pour la première fois par Heithersay (Janv. 1999), mais d'autres terminologies ont été employées pour décrire cette affection : odontoclastome, résorption cervicale périphérique, résorption externe cervicale, résorption invasive extra-canaire, résorption invasive extra-canaire supra-osseuse ou résorption radiculaire inflammatoire périphérique.

Tronstad (1988) nomme ce type de lésion « résorption cervicale » et la définit comme « un processus de résorption localisé qui débute au niveau de la surface radiculaire cervicale, en-dessous de l'attache épithéliale. ».

Heithersay (Janv. 1999) la décrit comme « une forme de résorption radiculaire externe destructrice, invasive et souvent agressive, caractérisée par une invasion de la région cervicale par du tissu fibrovasculaire dérivé du ligament alvéolo-dentaire ». Ce processus pathologique résorbe progressivement le ciment, l'émail et la dentine. Dans de rares cas seulement il y a atteinte de l'espace pulpaire (Heithersay, Janv. 1999).

Pour Trope (2002), le terme de « résorption radiculaire cervicale » pose problème car l'attache parodontale de la dent n'est pas toujours située au niveau de la limite cervicale. En effet, chez l'adulte, en raison de la migration de l'attache épithéliale lors de récessions ou de pathologies parodontales, la résorption peut survenir plus apicalement sur la surface radiculaire (Simon *et al.*, 2012). La connotation anatomique issue du terme « résorption cervicale externe » pouvant conduire à des confusions ou à des erreurs de diagnostic, Trope préfère utiliser le terme de « résorption radiculaire externe subépithéliale » (Trope, 2002).

Lors de cet exposé, nous utiliserons le terme de résorption cervicale invasive.

4.4.3. Résorptions cervicales invasives : classification d'Heithersay

Les résorptions cervicales invasives débutent sous l'attache épithéliale de la dent puis s'étendent de façon circonférentielle en direction corono-apicale le long du canal dentaire (Kandalgaonkar *et al.*, 2013). Heithersay (Fév. 1999a) les a classées en fonction de leurs étendues (Fig. 29) :

- 1) Classe 1 : Petite lésion résorptive invasive, située proche de la région cervicale, dont la pénétration dentinaire reste superficielle.
- 2) Classe 2 : Lésion résorptive invasive bien définie, qui pénètre dans la dentine coronaire à proximité de la chambre pulpaire, mais dont l'extension en direction de la dentine radiculaire est très légère voir absente.
- 3) Classe 3 : Lésion caractérisée par une invasion profonde de la dentine par les tissus de résorption, n'impliquant plus uniquement la dentine coronaire mais s'étendant également dans le premier tiers coronaire de la racine.
- 4) Classe 4 : Processus de résorption large et invasif qui s'étend au-delà du premier tiers coronaire de la racine.

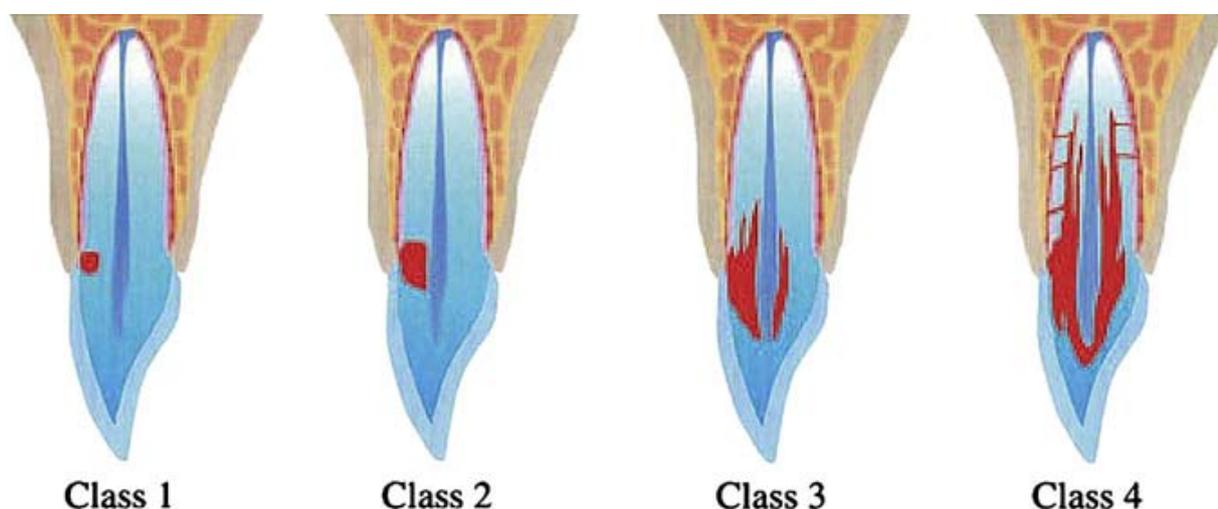


Figure 29 : Classification d'Heithersay des résorptions cervicales externes invasives (Heithersay, Fév. 1999a).

4.4.4. Histopathologie

Les caractéristiques histopathologiques de la lésion varient en fonction de son avancée. Dans les stades précoces, la cavité de résorption contient du tissu fibreux, de nombreux vaisseaux sanguins et des ostéoclastes (Heithersay, Janv. 1999). Il y a ensuite progression vers une lésion

fibro-osseuse avec apparition de tissus ectopiques similaires à des calcifications osseuses, qui sont déposées à l'intérieur du tissu inflammatoire de résorption mais aussi directement sur la surface dentinaire résorbée (Heithersay, Janv. 1999).

Malgré la progression de la résorption, la pulpe reste le plus souvent libre de toute inflammation, ceci grâce à la couche de prédentine qui la sépare du tissu de résorption externe (Heithersay, Janv. 1999). Comme mentionné précédemment (voir page 11), les cellules clastiques ne peuvent pas adhérer à des tissus non-minéralisés comme la prédentine (Heithersay, Janv. 1999). De plus, il a été démontré que la prédentine contient un facteur anti-invasion ainsi qu'un inhibiteur de résorption ; cet inhibiteur serait responsable de la résistance de la prédentine à la résorption (Wedenberg et Lindskog, 1987 ; Kandalgaonkar *et al.*, 2013). Même dans les cas de résorptions très étendues, la couche de prédentine reste non-affectée, témoignant de l'extrême résistance de ce tissu (Trope, 2002) (*Fig. 30*).



Figure 30 : Image 3D (coupe longitudinale) reconstituée d'une résorption cervicale invasive sévère montrant la persistance de la couche protectrice de prédentine (Bergmans *et al.*, 2002).

Lorsque la résorption s'approche de la zone de la prédentine, elle progresse en direction apicale et coronaire de manière parallèle à la pulpe (Simon *et al.*, 2012). Il en résulte la création de canaux de résorptions (Heithersay, Janv. 1999). Ces canaux matérialisent l'infiltration du tissu de granulation inflammatoire dans les tissus dentaires, ils sont creusés profondément au sein de la dentine et entourent le canal dentaire (Heithersay, Janv. 1999). Ils se connectent ensuite apicalement avec le ligament alvéolo-dentaire (*Fig. 31 et 32*) et augmentent encore davantage le potentiel de résorption (Heithersay, Janv. 1999).

Dans le cas d'une dent dépulpée, la couche de prédentine n'existant plus, la résorption traverse alors le canal (Simon *et al.*, 2012).

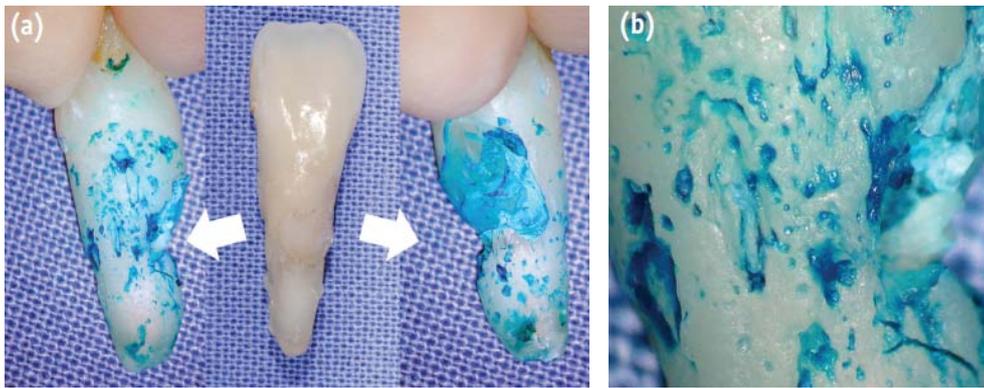


Figure 31 et 32 : (a) Coloration radiculaire au bleu de méthylène (face mésiale et distale) montrant les nombreux défauts radiculaires représentant les points de sortie des canaux de résorption / (b) grossissement *20 (Kim *et al.*, 2012).

Note : d'après les auteurs, la résorption ci-dessus correspond bien à une résorption cervicale invasive externe.

4.4.5. Etiologies

La nature exacte des résorptions invasives cervicales est encore inconnue (Kandalgaonkar *et al.*, 2013). Néanmoins, il a été proposé que le processus de résorption soit initié par une déficience, une altération ou une dégradation locale de la couche cémentaire protectrice externe survenant sous l'attache épithéliale. L'absence de la couche cémentaire expose la surface radiculaire et la rend sensible aux cellules clastiques ; ces dernières étant activées par une inflammation des tissus parodontaux suite à un traumatisme ou en réponse à un stimulus bactérien. La résorption des tissus dentaires est dans ce cas maintenue par l'inflammation des tissus marginaux adjacents sous l'effet des bactéries qui proviennent du sulcus et de la surface radiculaire (Tronstad, 1988 ; Gold et Hasselgren, 1992 ; Bergmans *et al.*, 2002 ; Patel *et al.*, 2009) (*Fig. 33*).

Contrairement aux résorptions externes inflammatoires évolutives latéro-radiculaires, les bactéries ne proviennent pas de la pulpe (Tronstad, 1988).

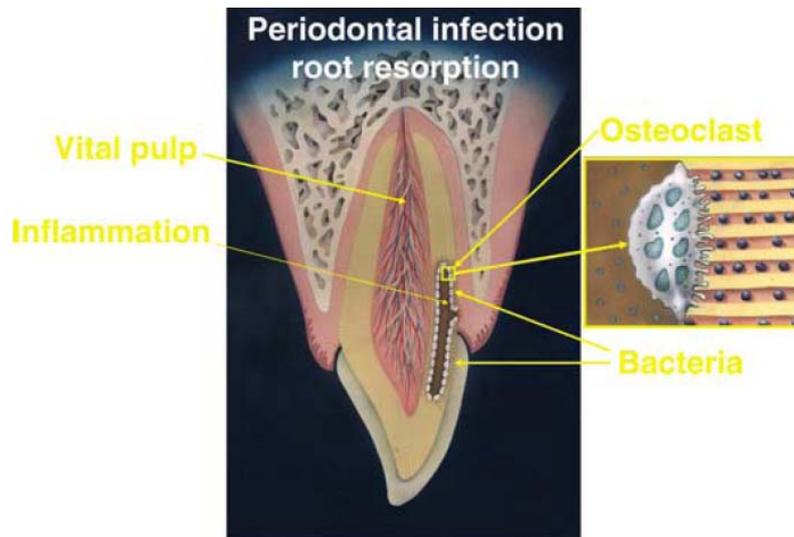


Figure 33 : Résorption invasive cervicale. La pulpe est vitale et les canalicules dentinaires remplis des bactéries et de leurs toxines provenant du sulcus (Fuss *et al.*, 2003).

Facteurs prédisposant potentiels :

Si l'étiologie exacte des résorptions cervicales invasives est inconnue, plusieurs facteurs prédisposant potentiels ont cependant été identifiés et décrits par Heithersay (Fév. 1999a) dans son étude portant sur l'analyse de 257 dents issues de 222 patients et présentant toutes différents degrés de résorptions cervicales. De son étude, les facteurs prédisposants potentiels suivants ont été identifiés (*Fig. 34*) :

- Traumatismes : âge et sévérité du traumatisme, traitements en rapport avec le traumatisme (éclaircissement interne).
- Éclaircissement interne : nombre et date de réalisation.
- Procédures chirurgicales : type de chirurgie et localisation.
- Traitement orthodontique : âge au début et à la fin du traitement, méthode employée.
- Surfaçage ou curetage radiculaire : sévérité de l'atteinte parodontale et durée du traitement.
- Autres facteurs :
 - o Bruxisme : durée approximative du phénomène et degré d'usure des dents.
 - o Retard d'éruption.
 - o Défauts de développement.
 - o Restaurations intra-coronaires : lorsqu'aucun autre facteur prédisposant n'a été identifié.

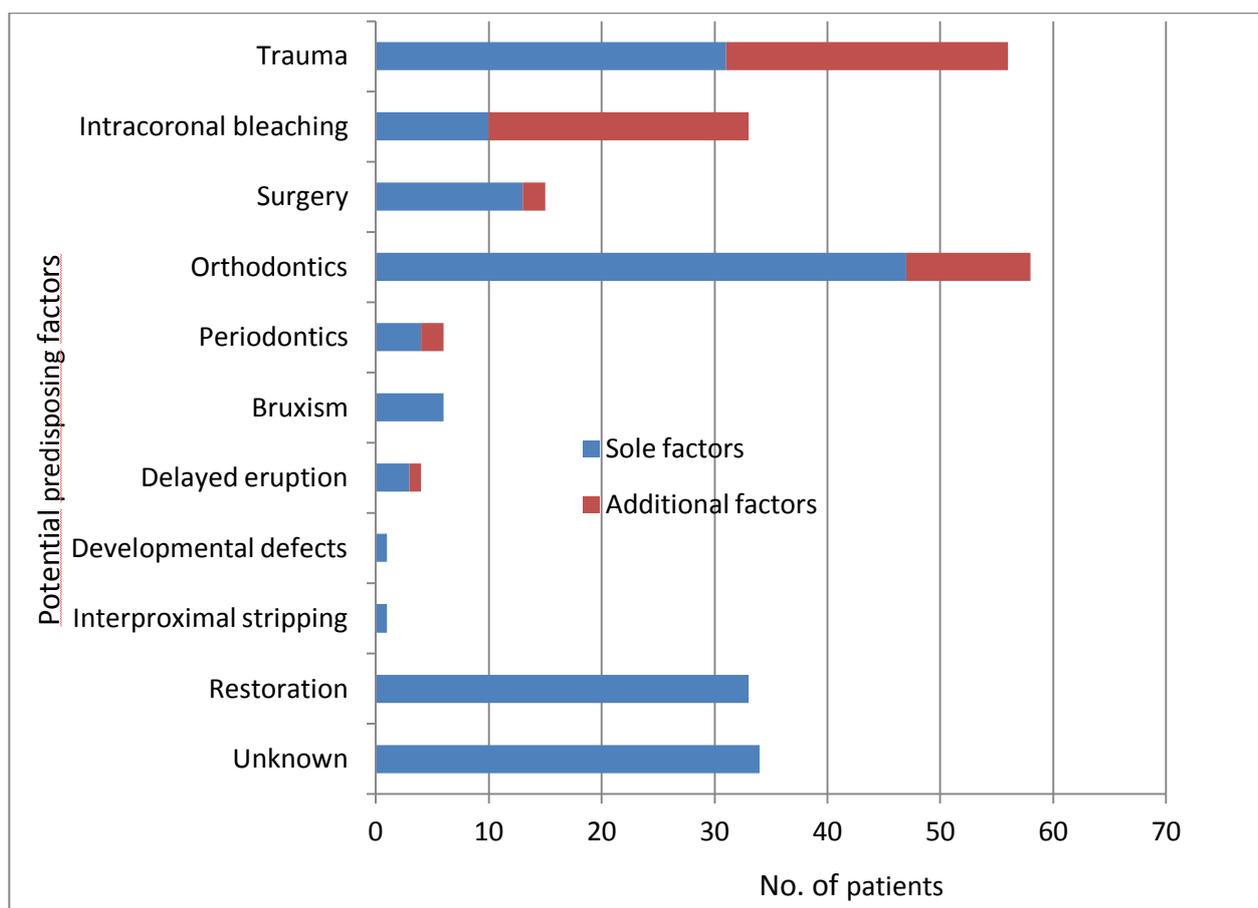


Figure 34 : Résorption invasive cervicale : distribution des facteurs prédisposant potentiels (seuls ou associés à d'autres facteurs) (Heithersay, Fév. 1999a).

La partie bleue correspond à la présence d'un facteur prédisposant isolé. La partie rouge correspond à la présence d'un ou plusieurs facteurs qui y sont associés.

Note : Sur ce diagramme, les résultats ne sont pas exprimés en pourcentage mais en nombre de patients atteints de résorptions cervicales en fonction de l'exposition à un ou plusieurs facteurs prédisposant. Dans la description réalisée dans le texte ci-dessous, les résultats seront cette fois rapportés en pourcentage.

Traumatismes

En tant que facteurs prédisposant isolés, les traumatismes sont responsables de 15.1% des résorptions cervicales invasives. Lorsqu'ils sont associés à d'autres facteurs (éclaircissement interne ou traitement orthodontique par exemple), ce pourcentage est de 25.7% (Heithersay, Fév. 1999a). Du fait de leurs positions au sein de l'arcade dentaire qui les prédisposent aux accidents de type luxation ou expulsion, les incisives centrales maxillaires sont les plus touchées (7.8%) (Heithersay, Fév. 1999a ; Patel *et al.*, 2009).

Il est à noter que l'intrusion d'une incisive temporaire peut également causer des défauts de développement dans la région cervicale de la dent permanente sous-jacente et donc la prédisposer à un processus de résorption (Patel *et al.*, 2009). De même, la réalisation d'une contention non-

adaptée à la suite d'un traumatisme peut potentiellement léser la jonction amélo-cémentaire et ainsi prédisposer la dent à une résorption invasive cervicale (Heithersay, Août 1999 ; Patel *et al.*, 2009).

Éclaircissements internes

Comme seuls facteurs prédisposant, les éclaircissements internes sont responsables de 3.9% des résorptions cervicales invasives. En association avec d'autres facteurs (traumatisme ou traitement orthodontique) le pourcentage est de 13.6% (Heithersay, Fév. 1999a).

L'éclaircissement interne d'une dent dépulpée s'effectue principalement à l'aide de deux produits, le peroxyde d'hydrogène et le perborate de sodium, utilisés seuls ou en association.

Durant un éclaircissement interne réalisé avec du peroxyde d'hydrogène de forte concentration, la présence d'un défaut du ciment à la jonction amélo-cémentaire, peut entraîner une diffusion du peroxyde d'hydrogène de la chambre pulpaire jusqu'à la surface radiculaire externe via les canalicules dentinaires (Patel *et al.*, 2009). Une fois au contact des tissus parodontaux, le peroxyde d'hydrogène est susceptible de les dénaturer et de provoquer une réaction inflammatoire avec activation de cellules clastiques (Kandalgaonkar *et al.*, 2013).

Les dents présentant des défauts cémentaires liés à un traumatisme antérieur (Cvek et Lindvall, 1985) ou à une disjonction amélo-cémentaire (10% des dents) due à une variation histologique (Schroeder et Scherle, 1988) sont donc plus susceptibles de développer une résorption invasive cervicale (Bergmans *et al.*, 2002) en cas d'utilisation du peroxyde d'hydrogène.

Lors d'un éclaircissement interne sur dents dépulpées, des mesures préventives peuvent être prises afin de diminuer le risque de survenue d'une résorption cervicale externe invasive (Trobe, 2002) :

- Protection des canalicules dentinaires : la gutta-percha ne doit pas être éliminée au-delà de la limite osseuse crestale. Une protection de type IRM, oxyphosphate ou CVI sera ensuite placée au-dessus de la gutta-percha pour prévenir la diffusion du produit d'éclaircissement en direction apicale et à travers les canalicules dentinaires cervicaux.
- Ne pas mordancer la dentine avant l'éclaircissement (pour ne pas augmenter la taille des canalicules).
- Ne pas associer le peroxyde d'hydrogène avec une source de chaleur (cette dernière augmentant la dissociation du peroxyde d'hydrogène).

- Ne pas utiliser le Superoxol® (peroxyde d'hydrogène à 35%) en raison de sa toxicité.

L'utilisation de perborate sodium mélangé à de l'eau constitue une alternative plus sûre au peroxyde d'hydrogène (Patel *et al.*, 2009).

Procédures chirurgicales

Toute procédure chirurgicale ayant pour résultat un dommage de la jonction amélo-cémentaire est considérée comme un facteur prédisposant aux résorptions cervicales externes (Heithersay, Fév. 1999a). Le nombre de dents atteintes de résorption cervicale après une chirurgie est de 5.1% lorsque qu'elle représente le seul facteur prédisposant et 5.8% quand d'autres facteurs sont associés (traitement orthodontique ou traitement parodontal) (Heithersay, Fév. 1999a).

Les chirurgies jugées à risque sont les suivantes (Patel *et al.*, 2009) :

- Extraction d'une 3^{ème} molaire ou d'une dent surnuméraire proche d'une autre dent.
- Transplantation d'une canine.
- Exposition chirurgicale d'une canine enclavée.
- Amputation radiculaire.

Toutefois, les résorptions cervicales externes causées une procédure chirurgicale restent minimales au regard de la fréquence de ces interventions (Patel *et al.*, 2009).

Traitement orthodontique

Les traitements orthodontiques, comme seuls facteurs prédisposant, sont responsables de 24.1% des résorptions cervicales. Lorsqu'ils sont associés à d'autres facteurs (traumatismes et éclaircissements dentaires par exemple), ce taux est de 28.4% (Heithersay, Fév. 1999a).

La plupart du temps, les lésions correspondent à des résorptions transitoires de surface (Heithersay, Fév. 1999a). Cependant, dans certains cas, des forces excessives et mal contrôlées exercées dans la région cervicale de la dent peuvent léser la couche cémentaire et entraîner le déclenchement d'une réaction inflammatoire (Patel *et al.*, 2009). Les précurseurs des cellules mononuclées issus du ligament alvéolo-dentaire sont alors attirés sur le site inflammatoire où ils se différencient en cellules clastiques qui vont résorber la dentine exposée (Heithersay, Fév. 1999a). Les dents les plus fréquemment touchées lors d'un traitement orthodontique (Heithersay, Fév. 1999a) sont les canines maxillaires (6.2%), les incisives centrales maxillaires (4.3%) et les

molaires mandibulaires (2.3%).

Du fait de leur position sur l'arcade dentaire, de leur longueur et du support osseux, les canines maxillaires sont plus résistantes aux mouvements orthodontiques que les autres dents (Heithersay, Fév. 1999a). Cependant, en cas d'utilisation d'élastiques de classe II, ceux-ci sont attachés aux canines maxillaires et aux premières molaires mandibulaires qui sont utilisées comme ancrage orthodontique. Des forces plus importantes sont alors transférées sur ces dents, ce qui pourrait expliquer la survenue de résorptions cervicales invasives (Heithersay, Fév. 1999a). Concernant les incisives centrales, c'est leur position sur l'arcade dentaire qui les rend plus susceptibles aux mouvements dentaires (Heithersay, Fév. 1999a).

Traitement parodontal

Les traitements parodontaux de type curetage et surfaçage radiculaire n'ont pas clairement été identifiés comme facteurs prédisposant aux résorptions cervicales externes par Heithersay (1.6% seul et 2.4% en association avec d'autres facteurs) (Heithersay, Fév. 1999a).

Ces résultats sont étonnants puisque lors d'un curetage ou d'un surfaçage, les cémentoblastes et la couche de précément sont fréquemment éliminés (Tronstad, 1988).

Deux hypothèses peuvent expliquer cette résistance :

- 1) Lors d'une maladie parodontale chronique, il pourrait y avoir une inhibition ou une destruction des précurseurs des cellules de résorption au sein du ligament alvéolo-dentaire dans la zone de ciment dénudée (Heithersay, Fév. 1999a).
- 2) La décroissance épithéliale rapide (sous l'effet du traitement parodontal) et la création d'une attache épithéliale au niveau de la zone radiculaire dénudée permettraient d'éviter le développement d'un processus inflammatoire (Tronstad, 1988).

Autres facteurs

Les autres facteurs cités par Heithersay pouvant aboutir à une résorption cervicale externe sont (Heithersay, Fév. 1999a) :

- Le bruxisme.
- Les éruptions retardées (lorsque la dent reste incluse du fait d'un manque de place sur l'arcade par exemple).
- Les défauts de développement : type hypoplasie ou hypominéralisation du ciment.

- Les restaurations intra-coronaires : elles sont peu significatives dans les secteurs antérieurs mais postérieurement elles peuvent être associées à des fissures cémentaires ou dentinaires (particulièrement en cas de restaurations à ancrage radiculaire) pouvant s'étendre jusqu'au ligament alvéolo-dentaire, permettant ainsi l'invasion du tissu de résorption à l'intérieur de ces fissures.

4.4.6. Diagnostic

4.4.6.1. Diagnostic clinique

Les manifestations cliniques dépendent du niveau d'extension de la résorption (Kandalgaonkar *et al.*, 2013).

Dans les stades initiaux, le diagnostic peut se révéler très difficile car il n'y a souvent ni signes cliniques visuels ni symptômes (Heithersay, 2004 ; Kandalgaonkar *et al.*, 2013).

Si la lésion est plus importante et atteint la région supragingivale de la couronne, des irrégularités du contour gingival, telle qu'une cavitation de l'émail (*Fig. 36 et 37*), peuvent apparaître (Heithersay, Janv. 1999). Par ailleurs, il est possible d'apercevoir une coloration rose dans la région cervicale de la couronne (Fuss *et al.*, 2003) ; cette dernière est causée par le tissu de granulation d'origine parodontale qui passe sous l'émail et qui est visible par transparence (Bergmans *et al.*, 2002). Certains auteurs parlent de pink-spot (*Fig. 35*), à ne pas confondre cependant avec le pink-spot résultant d'une résorption interne.



Figure 35 : Pink spot au niveau du collet d'une 21 (Bergmans *et al.*, 2002).

Au sondage, les parois de la cavité de résorption sont dures avec présence du « crissement » caractéristique de la sonde contre la paroi (Bergmans *et al.*, 2002). Par ailleurs, le sondage de la cavitation résulte en un saignement caractéristique (*Fig. 37*).



Figure 36 et 37 : À gauche : Léger « pink-spot » au niveau de la zone cervicale d'une 12 et cavitation de l'émail (flèche noire) / À droite : Saignement après sondage de la cavitation (Gonzales et Rodekirchen, 2007).

Si la lésion de résorption est située plus apicalement ou plus proximale, elle peut être détectée à l'aide d'un sondage parodontal qui aboutit à un saignement important et en une sensation « spongieuse » correspondant au tissu de granulation (Bergmans *et al.*, 2002).

Lorsque la dent est asymptomatique, la réponse aux tests de sensibilité pulpaires est le plus souvent normale (excepté pour les résorptions induites par un éclaircissement interne réalisé sur dents dévulpées) (Bergmans *et al.*, 2002). Lorsque la résorption a progressé en direction pulpaire, elle peut entraîner des douleurs de type pulpite, avec une réponse exacerbée aux tests de sensibilité pulpaire (Kandalgaonkar *et al.*, 2013). Dans les stades les plus avancés, une infection pulpaire peut survenir (Heithersay, Janv. 1999).

Les chances de diagnostiquer précocement une résorption invasive cervicale sont très minces, hormis dans les cas d'examen radiographiques de routine. Malheureusement, plus le diagnostic est posé tardivement et moins les chances de succès sont grandes. Heithersay (Janv. 1999) a synthétisé les points sur lesquels le clinicien doit être attentif afin de permettre un diagnostic le plus précoce possible :

- 1) Vigilance face à toute irrégularité du contour gingival et en cas de présence d'une zone de couleur rose au sein de la couronne dentaire.
- 2) Sondage minutieux de la zone cervicale de chaque dent lors d'un examen général ou parodontal.
- 3) Suivi radiographique des patients à risque, par exemple ceux ayant subi un traumatisme de type luxation suivi d'un éclaircissement interne sur dent dévulpée.

4.4.6.2. Diagnostic radiographique

Au niveau radiologique, la lacune de résorption est représentée par une image radioclaire

située dans la dentine, le plus souvent au niveau de la crête osseuse, avec des extensions en direction coronaire et apicale (Fuss *et al.*, 2003). La radioclarité est le plus souvent séparée de l'espace pulpaire par une mince ligne radio-opaque (Delzangles et Mallet, 2002) représentant la prédentine (Fig. 38). Le contour du canal pulpaire est alors visible et intact, indiquant que la résorption trouve son origine au niveau de la surface externe de la dent (Patel *et al.*, 2009).



Figure 38 : Image radioclaire en distal de 21 s'étendant dans le premier tiers radiculaire. Noter la ligne de démarcation radio-opaque représentant la prédentine séparant la pulpe du tissu de résorption (Bergmans *et al.*, 2002).

La réalisation d'un CBCT est souvent très utile (particulièrement lorsque la résorption est localisée en vestibulaire ou lingual/palatin). Il permet d'évaluer de manière plus précise la position exacte de la lésion, son point d'entrée, son étendue et sa proximité avec la pulpe (Patel *et al.*, 2009) (Fig. 39). L'ensemble de ces éléments étant cruciaux pour déterminer la faisabilité du traitement.

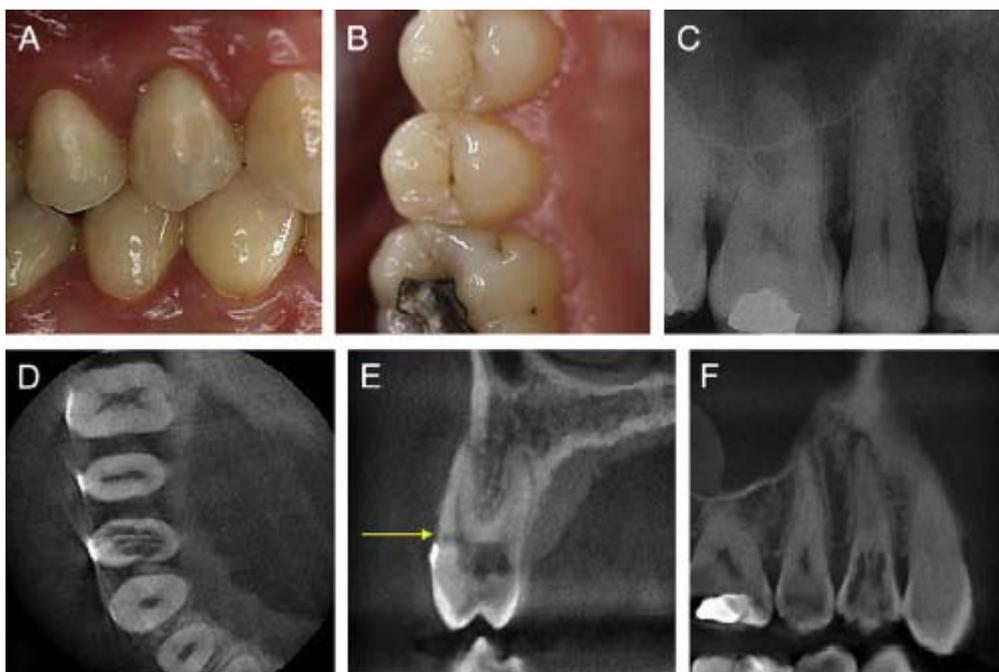


Figure 39 : (A) (B) Vues cliniques du secteur 10 maxillaire. (C) Radiographie péri-apicale montrant une résorption invasive cervicale sur 14. (D) (E) (F) Coupes CBCT. La porte d'entrée de la lésion est représentée par la flèche jaune (Patel *et al.*, 2009).

Dans le cas clinique présenté ci-dessus (Patel *et al.*, 2009) (*Fig. 39*), aucune lésion ne peut être distinguée à partir de l'examen clinique intra-buccal (*A et B*). Le cliché rétro-alvéolaire (*C*) indique la présence d'une lésion de type résorption cervicale invasive en mésial et en distal de 14. L'analyse CBCT (*D et F*) permet d'apprécier l'étendue de la lésion ainsi que la porte d'entrée située en vestibulaire (*E*).

4.4.6.3. Diagnostic différentiel

4.4.6.3.1. Avec les lésions carieuses actives

La base de la résorption cervicale étant constituée de tissus durs, il en résulte un « crissement » lors du passage de la sonde. Il n'en est pas de même en présence d'une lésion carieuse active (Bergmans *et al.*, 2002 ; Patel *et al.*, 2009). L'aspect d'une lésion carieuse est par ailleurs très différent d'une résorption cervicale externe où il y a présence d'une inflammation parodontale localisée en regard du défaut de résorption avec passage du tissu de granulation d'origine parodontale sous l'émail (Patel *et al.*, 2009). De plus, comme mentionné précédemment, le sondage parodontal du défaut de résorption cause un saignement abondant (Patel *et al.*, 2009).

4.4.6.3.2. Avec les résorptions internes

Pour distinguer une résorption invasive cervicale (localisée en vestibulaire ou en lingual/palatin) d'une résorption interne, il est possible de prendre plusieurs clichés radiographiques avec diverses angulations. Dans le cas d'une résorption interne la lésion reste centrée sur le canal quelle que soit l'angulation, alors qu'elle se déplace en fonction de l'angulation dans le cas d'une résorption invasive cervicale (Kandalgaonkar *et al.*, 2013). Par ailleurs, dans le cas des résorptions internes coronaires, le pink-spot caractéristique est toujours centré sur le canal, alors qu'il est souvent excentré en présence d'une résorption cervicale externe. En cas de doute, un examen de type CBCT permet d'obtenir la position et le point d'entrée exact de la lésion.

4.4.6.3.3. Avec les résorptions externes inflammatoires évolutives latéro-radicaux

Les résorptions latéro-radicaux qui font suite à une nécrose pulpaire survenue après un traumatisme important résorbent la surface externe de la racine sur toute sa longueur, alors que dans le cas des résorptions cervicales, y compris dans les stades les plus avancés, la progression

apicale se fait au sein de la dentine radriculaire avec préservation de la surface externe de la racine (Schwartz *et al.*, 2010).

4.4.6.3.4. Avec l'effet « burn out »

L'effet dit de « burn out » est un artefact radiographique correspondant à une bande radioclaire (en imagerie conventionnelle 2D) visible en mésial et en distal du collet de la dent (Patel *et al.*, 2009) (Fig. 40). Cet artefact ne doit pas être confondu avec une résorption cervicale externe.



Figure 40 : Effet « burn out » (flèche blanche) (<https://www.studyblue.com>).

4.4.7. Traitement

4.4.7.1. Généralités

Le traitement mis en œuvre dépend de la sévérité/stade de la lésion, de sa localisation, de la proximité pulpaire et de la possibilité de restaurer la dent (Patel *et al.*, 2009). L'approche thérapeutique est souvent multidisciplinaire, alliant odontologie conservatrice, endodontie, chirurgie, parodontologie et/ou orthodontie.

Le traitement a pour but de (Trope, 2002 ; Patel *et al.*, 2009) :

- Stopper le processus de résorption en éliminant l'intégralité du tissu inflammatoire infiltrant les tissus dentaires.
- Restituer les tissus dentaires perdus avec un matériau adéquat.
- Restituer l'esthétique de la dent (en particulier au niveau des secteurs antérieurs).
- Prévenir la récurrence.

Pour atteindre ce dernier objectif, il faut cependant tenir compte du caractère invasif des résorptions cervicales externes, avec présence de nombreux canaux interconnectés entre eux et avec le ligament alvéolo-dentaire. Si le tissu inflammatoire infiltrant les tissus dentaires n'est pas totalement éliminé, il sera à l'origine de récurrences (Heithersay, Janv. 1999).

4.4.7.2. *Matériaux utilisés*

Pour restituer les tissus dentaires perdus, plusieurs matériaux peuvent être utilisés (en fonction de la dent concernée, ainsi que de la localisation et de l'étendue du défaut) : CVI, composite, amalgame ou MTA (Kandalgaonkar *et al.*, 2013). Pour Schwartz *et al.* (2010) il n'y a cependant pas d'avantage à utiliser le MTA même lorsque le défaut de résorption est situé profondément dans la région radiculaire. Ils lui préfèrent le CVI ou le composite qui possèdent une meilleure résistance, une possibilité de collage aux structures dentaires et également de meilleures qualités esthétiques en cas d'exposition dans la cavité orale (Schwartz *et al.*, 2010).

Quelque soit le matériau utilisé, celui-ci doit être soigneusement poli (Kandalgaonkar *et al.*, 2013) afin d'éviter au maximum la rétention de micro-organismes pathogènes. Par ailleurs, avant tout collage, la pose de la digue est indispensable.

4.4.7.3. *Traitement des classes 1 et 2 d'Heithersay*

Plusieurs techniques ont été décrites (Heithersay, Fév. 1999b) :

1. L'approche externe, qui consiste en l'exposition de la lacune de résorption par un lambeau chirurgical suivie du curetage de la lésion et de son comblement avec un matériau adéquat (*Fig. 41*).
2. L'approche interne, qui consiste en l'élimination du tissu de résorption via la réalisation d'une cavité d'accès sur la face occlusale, palatine ou linguale de la dent.
3. L'approche utilisant de l'acide trichloracétique (*Fig. 42*).

Les techniques d'extrusion orthodontique, de régénération tissulaire guidée ou de réimplantation intentionnelle de la dent résorbée peuvent s'ajouter aux possibilités de traitements décrites ci-dessus ; ces approches étant cependant plus fréquemment utilisées en présence d'une résorption de classe 3 d'Heithersay – voir page 70.

4.4.7.3.1. Approche externe classique

Il s'agit de la technique la plus simple pour supprimer le tissu résorptif. Le protocole est le suivant (Trope, 2002) (*Fig. 41*) :

- Après détermination exacte du point d'entrée, de la localisation et de l'étendue de la résorption (Cf. CBCT), l'accès à la lacune de résorption se fait par voie chirurgicale, via

la réalisation d'un lambeau de pleine épaisseur.

- Le tissu de granulation inflammatoire et les tissus dentaires résorbés sont retirés par la face externe de la dent avec un excavateur manuel suivie d'une fraise utilisée à vitesse lente (Kandalgaonkar *et al.*, 2013). Pour stopper l'évolution de la résorption, l'intégralité de la dentine infiltrée par le tissu de granulation doit être retirée ; la surface dentinaire doit être bien lisse et ne plus présenter de saignement. L'utilisation d'aides optiques est recommandée.
- Si l'élimination du tissu de résorption entraîne une communication pulpaire, le traitement endodontique doit être réalisé (Patel *et al.*, 2009).

Note : Contrairement aux résorptions latéro-radiculaires, les résorptions cervicales n'impliquent pas la pulpe ; les bactéries responsables du maintien de l'inflammation et donc de la résorption provenant du sulcus. Si un traitement endodontique est réalisé, ce n'est donc pas pour arrêter la progression de la résorption mais parce que l'étendue de la résorption est telle qu'elle a atteint la pulpe.

- Une reconstitution coronaire étanche doit ensuite être réalisée, avec utilisation d'un matériau de restauration adapté à la situation clinique. En cas de collage, la mise en place de la digue est indispensable pour isoler le site des saignements adjacents.
- Le lambeau est ensuite repositionné et suturé.

Selon Trope (2002), cette approche est préférable pour les défauts coronaires de petite taille car en décollant le lambeau et en curetant la lésion, l'approvisionnement sanguin aux cellules résorptives est définitivement supprimé.

Pour Heithersay (Fév. 1999b) au contraire, le risque de récurrence est important car des cellules résorptives actives potentielles peuvent être contenues dans le lambeau et sont susceptibles de recontaminer la surface traitée lors de son repositionnement. Pour résoudre ce problème, il propose de remplacer le lambeau de pleine épaisseur par une incision de demi-épaisseur ou d'interposer une membrane Gore-tex® entre le lambeau et la surface préalablement restaurée (Rankow et Krasner, 1996 ; Heithersay, Fév. 1999b).

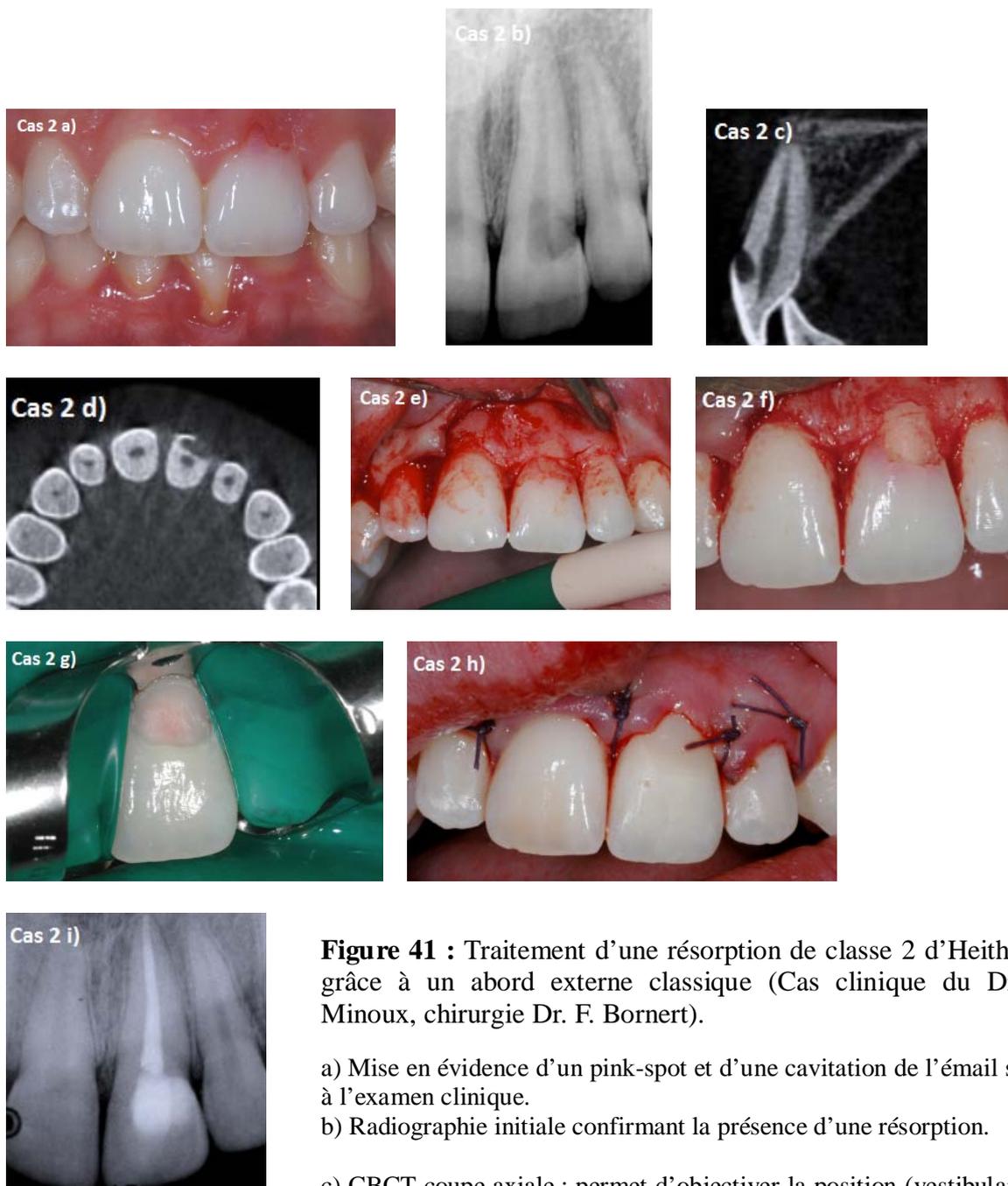


Figure 41 : Traitement d'une résorption de classe 2 d'Heithersay grâce à un abord externe classique (Cas clinique du Dr. M. Minoux, chirurgie Dr. F. Bornert).

- a) Mise en évidence d'un pink-spot et d'une cavitation de l'émail sur 21 à l'examen clinique.
- b) Radiographie initiale confirmant la présence d'une résorption.
- c) CBCT coupe axiale : permet d'objectiver la position (vestibulaire) et le diamètre (2-3mm) du point d'entrée de la résorption.
- d) CBCT coupe transversale : montre l'étendue de la lésion.
- e) Lambeau de pleine épaisseur permettant d'accéder à la résorption.
- f) Elimination du tissu de granulation et des tissus dentaires résorbés.
- g) Mise en place de la digue et restauration du défaut au composite.
- h) Repositionnement du lambeau et sutures.
- i) Radiographie post-opératoire. Le traitement de racine a été réalisé du fait de la proximité pulpaire.

4.4.7.3.2. Approche interne classique

Les résorptions cervicales n'impliquant pas la pulpe, l'accès à la lésion se fait théoriquement par voie parodontale. La voie d'accès peut cependant varier en fonction de la situation clinique.

Un abord interne/endodontique est préféré si:

- L'étendue du point d'entrée de la résorption dans la dentine est limitée (Schwartz *et al.*, 2010).
- Un abord externe entraînerait un délabrement dentaire impossible à combler.
- Et/ou si l'étendue de la résorption est telle qu'un traitement endodontique s'avère nécessaire.

Cette approche consiste à retirer le tissu de résorption à l'aide d'une fraise en passant par une cavité d'accès réalisée sur la face occlusale, palatine ou linguale de la dent. Lors de cette approche, il est souvent nécessaire de réaliser le traitement endodontique. Par ailleurs, le contrôle visuel de la cavité est plus difficile ; d'où l'intérêt d'utiliser une aide optique pour vérifier le retrait complet des tissus dentaires infiltrés.

Après réalisation du traitement endodontique (si nécessaire) et retrait des tissus dentaires résorbés et infiltrés, le défaut généré doit être comblé et il faut obtenir une fermeture de la perforation/communication endo-parodontale correspondant au point d'entrée de la résorption dans la dentine. À cet usage, de la Biodentine® ou du MTA® peuvent être utilisés.

4.4.7.3.3. Approche utilisant l'acide trichloracétique

L'acide trichloracétique est un agent chimique corrosif, utilisé par Heithersay depuis 1977 sur toutes les résorptions cervicales invasives externes (Heithersay, Fév. 1999b). Le traitement se fait sans lambeau chirurgical. Si la lésion est infra-osseuse, l'orthodontie est utilisée pour réaliser une extrusion de la dent (Heithersay, Fév. 1999b). En fonction de la situation clinique, l'abord peut être externe (*Fig. 42*) ou interne (*Fig. 43*). Dans son étude, Heithersay (Fév. 1999b) affirme que le taux de succès de cette méthode est de 100% dans les cas de résorptions cervicales de classe 1 et 2.

D'après Heithersay (Fév. 1999b), l'acide trichloracétique utilisé en solution aqueuse à 90% infiltre et détruit le tissu de résorption inflammatoire, y compris celui présent dans les petits canaux inter-communicants, ceci sans interférer avec le potentiel de réparation des tissus parodontaux sous-jacents. Le processus de destruction consiste en une nécrose de coagulation

(nécrose ischémique), qui permet de rendre la zone traitée avasculaire (Heithersay, Fév. 1999b).

Cependant, du fait de la nature caustique de cet acide, un certain nombre de précautions sont à prendre (Fernandes *et al.*, 2013) :

- Protection des tissus mous adjacents avec de la glycérine.
- Utilisation de petites boulettes de coton pour appliquer l'acide et élimination des excès à l'aide de compresses.
- Mise en place de la digue pour éviter le glissement des boulettes de coton imprégnées d'acide dans la cavité buccale.
- La précelle utilisée pour saisir les boulettes de coton ne doit pas être utilisée à d'autres fins durant la procédure chirurgicale.

Le protocole est le suivant (*Fig. 42*) (Heithersay Fév., 1999b) :

1. L'acide trichloracétique (boulettes de coton imprégnées) est appliqué sur le tissu de résorption pendant environ 1 à 2 minutes. L'opérateur doit effectuer une pression afin d'être sûr que le tissu soit imprégné en profondeur par l'acide.
2. Les tissus rendus avasculaires sont curetés.
3. Les bords de la cavité sont lissés à l'aide d'une fraise montée sur un contre-angle grande vitesse sous irrigation.
4. Le défaut est ensuite comblé à l'aide d'un matériau de restauration.

Note : Suite au contact de l'acide trichloracétique avec la dentine, cette dernière se trouve fortement déminéralisée (Schwartz *et al.*, 2010). Si le défaut est restauré à l'aide d'un matériau nécessitant un collage (CVI, composite), la dentine déminéralisée doit être éliminée à l'aide d'une fraise, sans quoi le collage sera inefficace (Schwartz *et al.*, 2010).

Dans l'étude d'Heithersay (Fév. 1999b), 66% des dents traitées pour une résorption de classe 2 ont nécessité un traitement endodontique. Comme mentionné précédemment, les résorptions cervicales externes ne sont pas d'origine endodontique. La nécessité de réaliser le traitement endodontique dépend de l'extension de la lésion (Trope, 2002). Fuss *et al.* (2003) affirment que le traitement endodontique est nécessaire seulement lorsqu'il y a présence d'une perforation conduisant à une communication avec le canal pulpaire. Toutefois, si la perforation est fortement suspectée ou incertaine, il est préférable de réaliser le traitement endodontique avant d'entreprendre le retrait de la lésion de résorption (Fuss *et al.*, 2003).

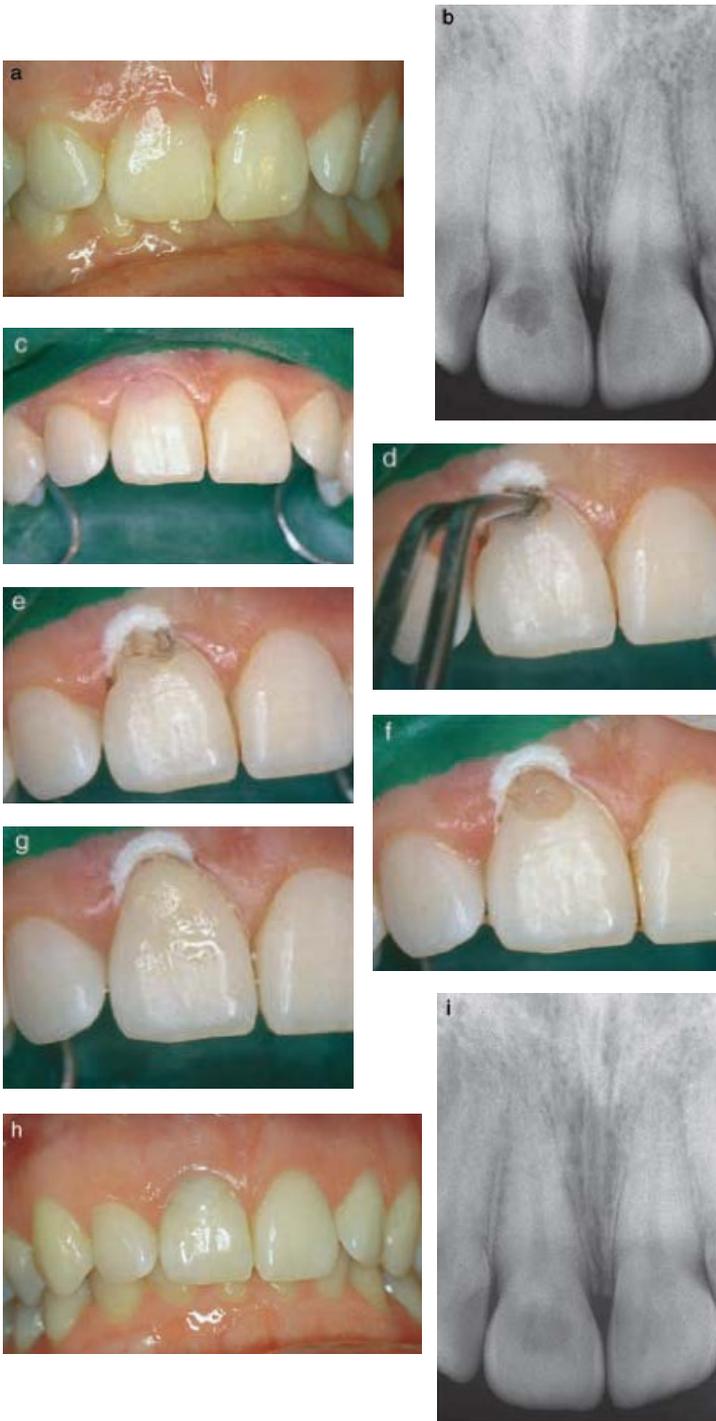


Figure 42 : Traitement d'une résorption de classe 2 d'Heithersay à l'acide trichloracétique, abord externe (Heithersay, Fév. 1999b).

a) Pink-spot au niveau cervical de 11 chez une patiente de 21 ans. La dent a subi un traumatisme il y a 7 ans.

b) Radiographie de 11 révélant une image radioclaire recouvrant le canal dentaire, sans extension radiculaire.

c) Mise en place de la digue et de glycérine sur les tissus mous adjacents.

d) Application de l'acide trichloracétique sur la résorption à l'aide d'une boulette de coton imprégnée.

e) Visualisation du tissu de granulation nécrosé. La couleur blanche de la gencive indique la limite de la zone de nécrose.

f) Aspect de la cavité après élimination par curetage du tissu de résorption rendu avasculaire. Le fond de la lésion est lissé à l'aide d'une fraise.

g) Restauration du défaut au CVI.

h) Apparence clinique à 5 ans post-opératoire. Le CVI a été remplacé par un composite.

i) Radiographie à 5 ans post-opératoire. Plus aucun signe de résorption n'est visible.

4.4.7.4. *Traitement des classes 3 d'Heithersay*

Lorsque la résorption atteint ce stade, le traitement endodontique est recommandé afin de permettre à l'opérateur d'accéder à l'ensemble du tissu de résorption (Heithersay, Fév. 1999b).

4.4.7.4.1. Approche externe classique

Cette approche est identique à celle décrite pour une classe 1 ou 2, mais comme pour une classe 3 l'extension de la lésion peut être très apicale, le défaut devient difficilement accessible pour le praticien. En conséquence, il y a un risque plus élevé d'échec/récidive due à la persistance du tissu de résorption qui n'a pas pu être totalement éliminé en raison du manque de visibilité de l'opérateur (Heithersay, 1985 ; Bergmans *et al.*, 2002). Pour ces raisons, des moyens supplémentaires peuvent être nécessaires pour exposer la lacune de résorption – voir page 70.

4.4.7.4.2. Approche interne classique

Pour Trope (2002), l'approche interne classique n'est pas assez prévisible dans les stades avancés. Elle ne doit donc pas être considérée face à une résorption de classe 3 (Trope, 2002).

4.4.7.4.3. Approche utilisant l'acide trichloracétique

La technique est identique à celle décrite pour les classes 1 et 2 d'Heithersay et peut se faire par voie externe, comme décrit précédemment (*Fig. 42*) mais également interne (*Fig. 43*). Heithersay (Fév. 1999b) rapporte un pourcentage de réussite de 77,8% de guérison des résorptions de classe 3 avec cette technique.

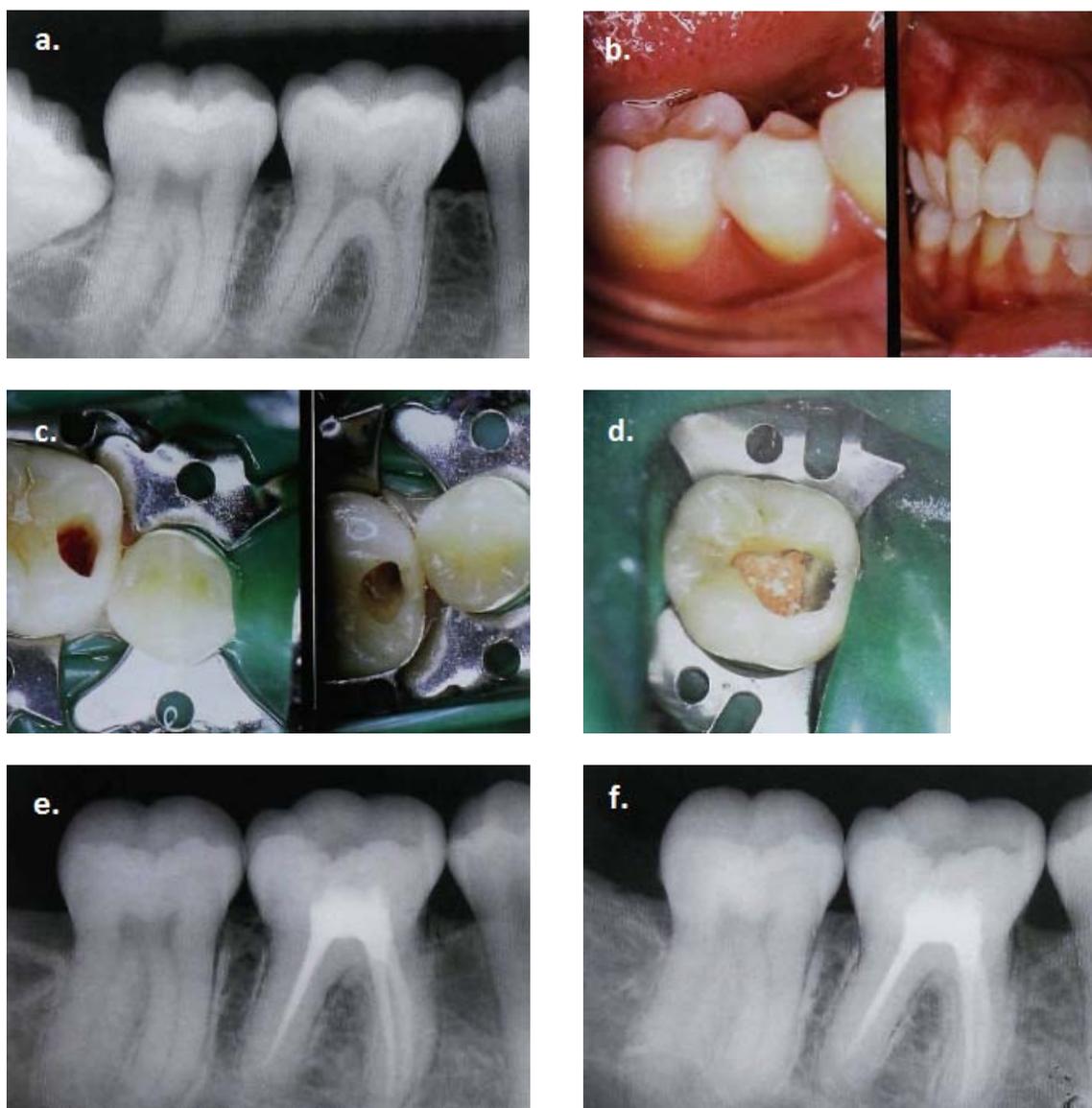


Figure 43 : Traitement d'une résorption de classe 3 d'Heithersay à l'aide d'acide trichloracétique, abord interne (Heithersay, Fév. 1999b).

- a) Radiographie initiale montrant une image radioclaire en mésial de 46 dont la proximité pulpaire est importante.
- b) Vues endobuccales de 46, aucune lésion n'est visible.
- c) Elimination du tissu de granulation à l'aide de l'acide trichloracétique via un abord interne.
- d) Réalisation du traitement endodontique du fait de l'exposition pulpaire durant l'élimination du tissu de résorption.
- e) Radiographie post-traitement après comblement du défaut avec un CVI.
- f) Radiographie à 6 ans post-opératoire. Plus aucun signe de résorption n'est visible.

4.4.7.4.4. Méthodes supplémentaires d'exposition de la lésion de résorption

Dans le cas des résorptions de classe 3, l'extension de la lésion pouvant être très apicale, des moyens supplémentaires à ceux décrits précédemment peuvent être nécessaires pour exposer la lacune de résorption (Fuss *et al.*, 2003). Ces moyens sont les suivants (Bergmans *et al.*, 2002 ; Kandalgaonkar *et al.*, 2013) :

- Ostéotomie.
- Lambeau repositionné apicalement.
- Extrusion orthodontique.
- Réimplantation intentionnelle.

Ostéotomie :

Elle permet un bon accès à la lésion, mais lorsque l'extension apicale de cette dernière est importante, l'ostéotomie nécessite une réduction considérable du niveau osseux, ce qui n'est pas sans poser de problèmes dans les secteurs esthétiques (Bergmans *et al.*, 2002).

Lambeau repositionné apicalement :

Cette technique donne des résultats esthétiques médiocres (Heithersay 2004 ; Kandalgaonkar *et al.*, 2013). Elle est donc déconseillée, en particulier dans les secteurs esthétiques.

L'extrusion orthodontique :

Elle permet (Heithersay, Fév. 1999b) :

- D'augmenter l'accès à la zone de résorption.
- D'améliorer la réponse parodontale grâce à la relocalisation supragingivale de la restauration.
- De faciliter le traitement en cas de fracture radiculaire due à la résorption.

Face à des résorptions de classe 3, Heithersay associe fréquemment un traitement à l'acide trichloracétique avec une extrusion orthodontique.

Réimplantation intentionnelle :

Cette approche est utilisée en dernier recours. Lorsque la porte d'entrée de la résorption est située sous le niveau osseux et ne peut pas être accessible par les techniques décrites précédemment, la dent est traitée sur le plan endodontique puis est extraite, le tissu de résorption est éliminé, la lacune est restaurée, et la dent est réimplantée dans son alvéole (Frank et Torabinejad 1998 ; Kandalgaonkar, *et al.* 2013). Le risque de fracture radiculaire lors de l'extraction doit être évalué

par l'opérateur (Trope, 2002).

4.4.7.5. *Traitement des classes 4 d'Heithersay*

D'après les résultats d'Heithersay (Fév. 1999b), le taux de succès face à une telle lésion est de 12,5% en utilisant l'acide trichloracétique. Lorsqu'aucun traitement conservateur ne peut être envisagé, deux possibilités s'offrent au praticien (Heithersay, Fév. 1999b) :

- Ne pas traiter la résorption tant que la dent est asymptomatique. En l'absence d'infection, la progression de la résorption est lente. Procéder à l'avulsion dès l'apparition des premiers symptômes.
- Extraction immédiate de la dent et remplacement par une solution prothétique type implant.

Note : La perte osseuse associée à une résorption de stade 4 est souvent importante (Heithersay, Fév. 1999b) (*Fig. 44*). Dans ce contexte, il peut être intéressant de procéder à une extrusion orthodontique de la dent causale avant son avulsion afin de permettre la croissance osseuse en direction coronaire et ainsi favoriser l'ostéointégration du futur implant (Roig *et al.*, 2010).



Figure 44 : Radiographie d'une résorption de classe 4 sur une 11. Noter la perte osseuse autour de la dent (Roig *et al.*, 2010).

4.5. Résorptions externes inflammatoires évolutives idiopathiques

Le terme de résorption idiopathique ne veut pas dire qu'il n'existe pas d'étiologie, mais que dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne sommes pas capables de la déterminer (Delzangles et Mallet, 2002). Les résorptions idiopathiques peuvent être cervicales, latéro-radiculaires et apicales. Elles peuvent être limitées à une seule dent ou généralisées à plusieurs.

Elles seraient dues à des perturbations endocriniennes et/ou à des maladies systémiques fortement « ostéoclastiques » comme l'hyper- ou l'hypoparathyroïdie, l'hyper- ou l'hypophosphatémie, l'hypocalcémie, la maladie de Gaucher, la maladie de Paget, le syndrome de Goltz, le syndrome de Papillon-Lefèvre ou le syndrome de Turner (Delzangles et Mallet, 2002 ; Khojastepour *et al.*, 2010). Il a également été proposé qu'elles puissent être dues à une hyperoxalurie, qui consiste en une augmentation de la concentration en oxalates dans le sang, causée par une insuffisance rénale. Il en résulte une précipitation de cristaux dans les tissus durs qui pourraient, d'après Moskow (1989), initier le processus de résorption.

Iwamatsu-Kobayashi *et al.* (2005) ont analysé 21 cas de résorptions externes idiopathiques multiples cervicales sur une période allant de 1930 à 2006. L'étiologie de chaque cas de résorption est restée introuvable mais il y avait souvent une variation des facteurs systémiques chez les individus concernés (Iwamatsu-Kobayashi *et al.*, 2005). En cas de résorption idiopathique, un interrogatoire médical approfondi doit donc être réalisé afin de détecter une éventuelle maladie systémique ou une perturbation endocrinienne.

Neely et Gordon (2007) suggèrent par ailleurs que certains individus présenteraient une prédisposition génétique aux résorptions cervicales externes, ce qui pourrait dans certains cas justifier la réalisation d'un diagnostic génétique.

4.5.1. Diagnostic

Par définition, la résorption externe idiopathique est un diagnostic d'exclusion (Cholia *et al.*, 2005). Les signes cliniques et radiologiques peuvent cependant être identiques à ceux décrits précédemment pour chaque type de résorption. Par ailleurs, comme pour celles dont une cause a pu être identifiée, la découverte des résorptions latéro-radiculaires et apicales « idiopathiques » est généralement fortuite, le plus souvent au cours d'un examen radiographique (Cholia *et al.*, 2005).

En cas de résorptions apicales, le praticien constate alors un raccourcissement radiculaire plus ou moins avancé d'une ou plusieurs dents, sans pouvoir y trouver d'étiologie (*Fig. 45*).



Figure 45 : Résorption apicale idiopathique de la racine distale d'une première molaire mandibulaire (Khojastepour *et al.*, 2010).

4.5.2. Traitement

En ce qui concerne les résorptions cervicales, même si aucune cause n'a été identifiée pour expliquer l'infiltration du tissu de granulation inflammatoire d'origine parodontale dans la dentine et la résorption qui en résulte, l'approche thérapeutique reste la même que celle décrite précédemment dans la section « résorptions externes inflammatoires évolutives cervicales ».

Le problème est plus complexe en présence de résorptions idiopathiques évolutives latéro-radiculaires et apicales. En effet, comme mentionné précédemment, dans de nombreux cas, une infection canalaire est responsable de l'évolution de ces résorptions ; pour stopper leur évolution le traitement consiste donc en la réalisation d'un traitement endodontique. En cas de résorptions idiopathiques, il est cependant plus difficile de déterminer si une origine endodontique est en cause.

Pour les résorptions idiopathiques apicales, selon Delzangles et Mallet (2002), si la lésion semble inflammatoire, le traitement canalaire est indiqué et le recours à l'hydroxyde de calcium est fonction de la situation clinique. Cholia *et al.* (2005) quant à eux considèrent qu'en l'absence de signe d'atteinte pulpaire, le traitement endodontique n'est pas indiqué.

5. Résorptions de remplacement et ankyloses

5.1. Définition

Simon *et al.* (2012) définissent les deux termes :

5.1.1. La résorption de remplacement

« C'est un processus pathologique actif durant lequel (...) les pertes de tissus dentaires résorbés sont progressivement remplacées par un tissu osseux néoformé. Cette résorption externe de remplacement peut être transitoire et évoluer comme une résorption de surface si la destruction du ligament alvéolo-dentaire ne touche que de petites zones ; elle peut également être progressive si la nécrose du ligament représente plus de 20% de la surface radiculaire, laissant de grandes plages radiculaires sans protection. La matrice osseuse va alors progressivement se substituer aux tissus dentaires résorbés. » (Simon *et al.*, 2012)

5.1.2. L'ankylose

« L'ankylose est un mécanisme dynamique (...) se caractérisant par une perte de mobilité normale et une fusion, transitoire ou permanente selon l'aire résorbée, de la dent et de l'os après disparition de l'espace ligamentaire. À son issue, il y a une vraie continuité entre l'os et la dent, qui fait alors partie intégrante du système osseux. La structure dentinaire est alors concernée par le remodelage au même titre que l'os lui-même. » (Simon *et al.*, 2012).

L'ankylose est presque toujours accompagnée d'une résorption de remplacement, hormis à de très rares occasions, lorsqu'une couche de ciment intact agit comme une barrière biologique pour empêcher la résorption de remplacement (Heithersay, 2007).

Les deux phénomènes se caractérisent par le remplacement plus ou moins rapide de la racine résorbée par de l'os et font suite à une blessure ligamentaire et cémentaire importante (Simon *et al.*, 2012).

5.2. Etiologie et physiopathologie

La cause des résorptions de remplacement est traumatique :

- Les luxations sévères et les intrusions (Sapir et Shapira, 2006) qui provoquent un arrachement des fibres ligamentaires et une destruction des plages cémentaires (Simon *et al.*, 2012).
- Les expulsions-réimplantations avec un temps extra-oral trop long ou/et un milieu de conservation non-adapté (von Arx *et al.*, 2000) qui entraînent la nécrose du ligament alvéolo-dentaire (Simon *et al.*, 2012).

Plus généralement, tout traumatisme dentaire entraînant un dommage irréversible de la couche de protection externe (ligament alvéolo-dentaire et cément) peut aboutir à une résorption de remplacement (Santos *et al.*, 2011).

En fonction de l'étendue du dommage, il existe deux types de résorptions de remplacement (Delzangles et Mallet, 2002) :

- La résorption de remplacement transitoire.
- La résorption de remplacement progressive.

La résorption de remplacement transitoire a lieu lorsque moins de 20% de la surface radiculaire est endommagée (Gunraj, 1999). Dans ce cas, la guérison est spontanée à partir des cellules issues du ligament alvéolo-dentaire sain environnant (Andreasen, 1980 ; Andreasen et Kristerson, 1981 ; Gunraj, 1999).

La résorption de remplacement progressive a lieu lorsque plus de 20% de la surface radiculaire est endommagée. Dans ce cas, la lésion est telle que les cémentoblastes vitaux voisins ne sont plus en mesure de la revêtir complètement (Filippi *et al.*, 2000). Une compétition s'installe alors entre les cellules ligamentaires et les cellules provenant de l'alvéole osseuse pour accomplir la réparation (Simon *et al.*, 2012). Ces dernières colonisent plus rapidement le site lésé, ce qui empêche la formation du néocément et des fibres de collagène (Simon *et al.*, 2012). L'os est alors apposé directement au contact de la surface radiculaire sans interposition du ligament alvéolo-dentaire, entraînant une fusion avec la dent : c'est l'ankylose (Simon *et al.*, 2012) (*Fig. 46*). À ce moment, la racine devient partie intégrante du remodelage osseux et subit le phénomène de résorption ostéoclastique (Simon *et al.*, 2012). Elle est lentement résorbée et remplacée par de l'os alvéolaire pour finalement aboutir à la fracture de la couronne et la perte de la dent (Filippi *et al.*, 2000).

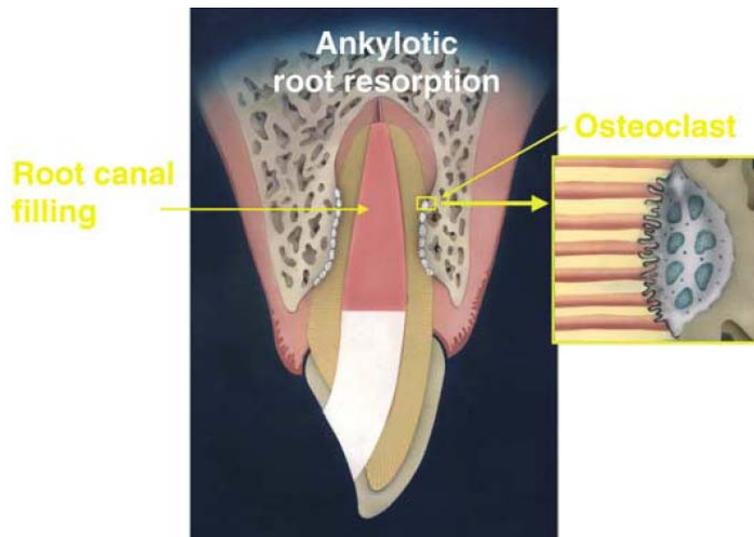


Figure 46 : Résorption de remplacement / ankylose (Fuss *et al.*, 2003).

Il existe une disparité concernant la vitesse de résorption chez l'enfant et chez l'adulte (Filippi *et al.*, 2000). En effet, plus le patient est jeune et plus le remaniement osseux est important ; la résorption de remplacement et la perte de la dent sont donc plus rapides (Sapir et Shapira, 2006) :

- Chez les patients entre 7 et 16 ans, la dent est perdue en moyenne 3 à 7 ans après le début de la résorption.
- Chez les adultes, la dent peut rester sur l'arcade jusqu'à 20 ans ou plus.

5.3. Diagnostic

5.3.1. Diagnostic clinique

L'ankylose et la résorption de remplacement sont asymptomatiques pour le patient (Heithersay, 2007). Cliniquement, la dent ne possède plus de mobilité physiologique (Fuss *et al.*, 2003). En cas d'ankylose, le son à la percussion est nettement plus élevé que sur une dent saine, avec un timbre métallique et clair typique (Filippi *et al.*, 2000).

Comme mentionné précédemment (page 20), le périotest est une aide complémentaire pour établir le diagnostic de résorption de remplacement. Les valeurs de celui-ci sont plus basses que pour une dent saine et elles diminuent continuellement dans le temps (Filippi *et al.*, 2000). En effet, de petites valeurs indiquent un rétrécissement pathologique de l'espace parodontal, un contact direct ou une liaison osseuse entre l'os alvéolaire et la dent (Filippi *et al.*, 2000).

D'autres signes cliniques existent, en particulier chez les patients en phase de croissance (Ne *et al.*, 1999) :

- Infraclusion de la dent causale (*Fig. 47*).
- Développement incomplet des processus alvéolaires.



Figure 47 : Infraclusion sévère de l'incisive centrale maxillaire droite. La dent a été avulsée et réimplantée (temps extra-oral = 2 heures, conservation à l'air libre) deux ans auparavant (Sapir et Shapira, 2008).

5.3.2. Diagnostic radiographique

La résorption de remplacement est difficile à mettre en évidence dans les stades précoces. Elle ne peut pas être diagnostiquée avant 6 mois d'évolution (Simon *et al.*, 2012). On peut alors distinguer une absence de la lamina dura ou du ligament alvéolo-dentaire et la fusion de la racine avec l'os alvéolaire (Gunraj, 1999) (*Fig. 48*). Dans les stades avancés, toute la racine est progressivement remplacée par de l'os (Fuss *et al.*, 2003).



Figure 48 : Radiographie de l'image clinique de la *Fig.47* montrant une résorption de remplacement. On constate la disparition du ligament alvéolo-dentaire et le remplacement de la racine par de l'os (Sapir et Shapira, 2008).

5.3.3. Diagnostic différentiel

La résorption externe de remplacement, dans son stade initial, peut être confondue avec une résorption externe inflammatoire évolutive latéro-radulaire (Delzangles et Mallet, 2002).

Cliniquement, un test de percussion avec un timbre métallique et clair typique signe une résorption externe de remplacement (Filippi *et al.*, 2000).

5.4. Traitement

À l'heure actuelle, il n'existe aucun traitement capable d'arrêter la progression d'une résorption de remplacement (Fuss *et al.*, 2003). L'accent doit donc être mis sur la prévention, afin d'éviter la survenue de ce type de résorption. Toutefois, lorsque le diagnostic d'ankylose ou de résorption de remplacement est posé, il existe des techniques permettant de retarder la perte de la dent et de préparer le terrain en vue de son remplacement.

5.4.1. Traitement préventif

La prévention a pour but de réduire la réaction inflammatoire et/ou les dommages de la couche de cémentoblastes (Filippi *et al.*, 2000).

5.4.1.1. Prévention du traumatisme

Pour réduire les traumatismes dentaires dans les sports à risque, le port d'une protection dentaire est conseillé. Elle permet de diminuer voir d'empêcher totalement les dommages cellulaires de la surface radiculaire (Filippi *et al.*, 2000).

5.4.1.2. Conservation de la dent dans un milieu physiologique en cas d'expulsion

Lors d'une expulsion dentaire, la solution idéale consiste en sa réimplantation immédiate. Cette situation n'est cependant pas toujours réalisable (le lieu de l'accident n'étant pas forcément à proximité d'un cabinet dentaire). Par ailleurs, lors de la réimplantation par un tiers il y a un risque d'introduire des impuretés dans l'alvéole (von Arx *et al.*, 2000).

L'importance des dommages cellulaires à la surface radiculaire dépend essentiellement du milieu de conservation et de la durée extra-orale. Si la dent est conservée dans un milieu inadapté ou reste plus de 20 minutes à l'air libre, les cellules ligamentaires commencent à se nécroser (von Arx *et al.*, 2000).

Différents milieux de conservation existent : salive, eau, sérum physiologique, lait, solutions spécifiques.

La salive :

La conservation de la dent dans la cavité buccale n'est plus recommandée en raison des risques d'ingestion ou d'inhalation mais également en raison de la possible contamination radiculaire par les micro-organismes de la cavité buccale (von Arx *et al.*, 2000).

L'eau :

Il est déconseillé de conserver la dent dans de l'eau (Trope 2002). Elle ne doit consister qu'en une solution d'urgence très limitée dans le temps, à défaut de tout autre milieu de conservation. En effet, l'eau n'est pas isotonique, ce qui entraîne un éclatement de la pulpe et des cellules situées à la surface radiculaire sous la différence de pression osmotique (von Arx *et al.*, 2000).

Le sérum physiologique :

Au contraire de l'eau, c'est un milieu isotonique. Néanmoins la conservation de la dent ne peut s'y effectuer plus de 2-3 heures car il n'assure pas la nutrition des cellules (von Arx *et al.*, 2000).

Le lait :

Le lait constitue un milieu de stockage satisfaisant pour plusieurs raisons (von Arx *et al.*, 2000) :

- Souvent facilement disponible après l'accident.
- Isotonique.
- Nutritif.

Ces qualités permettent la survie des cellules pendant 6 heures (von Arx *et al.*, 2000).

Les solutions spécifiques, DENTOSAFE® et VIASPAN® :

Ces solutions spécifiques ont été développées pour optimiser les chances de survie des cellules des dents expulsées. L'une d'entre elles, appelé DENTOSAFE® (*Fig. 49*), permet de conserver une dent jusqu'à 25 heures après son expulsion sans nuire au pronostic de guérison (Filippi *et al.*, 2000). Dans les cas complexes où la réimplantation doit être retardée, la dent peut être transférée dans un autre flacon après 25 heures : elle peut donc être conservée jusqu'à 50 heures (von Arx *et al.*, 2000).



Figure 49 : Flacon de conservation Dentosafe®

Elle contient un milieu physiologique nutritif, un système tampon pour la stabilisation du pH et un indicateur de couleur qui colore en jaune le milieu lorsque le pH diminue dans une plage toxique pour les cellules (von Arx *et al.*, 2000). Sa présentation sous forme de flacon et sa facilité de stockage (à température ambiante pendant 3 ans) permettent d'en équiper les lieux publics comme les écoles ou les piscines par exemple (von Arx *et al.*, 2000). En Autriche, toutes les écoles primaires sont munies de ces flacons (von Arx *et al.*, 2000). Malheureusement, ce type de produit est rarement disponible sur le lieu de l'accident en France.

D'autres solutions existent, comme le Viaspan®, développé aux Etats-Unis.

5.4.1.3. Moyens pour faciliter la régénération des cémentoblastes

Lorsque le temps extra-oral a dépassé les 20 minutes, il est recommandé de ne pas réimplanter immédiatement la dent expulsée mais de la placer dans milieu nutritif spécifique (comme le Dentosafe® décrit précédemment) pendant 30 à 60 minutes (Filippi *et al.*, 2000). Il permet aux cémentoblastes altérés de mieux se régénérer et réduit ainsi la probabilité de développement d'une résorption de remplacement (Filippi *et al.*, 2000).

Dans les cas extrêmes (temps extra-oral très long et milieu de conservation inadéquat), le ligament alvéolo-dentaire est supposé être totalement nécrosé, sans possibilité de régénération. Dans ce cas, la résorption est inévitable et l'objectif du praticien est de retarder au maximum son apparition (Trope, 2002).

Pour cela, il est recommandé de :

- Retirer mécaniquement (à l'aide d'une curette) ou chimiquement (hypochlorite de sodium) l'ensemble du ligament de la surface radiculaire (Panzarini *et al.*, 2008).
- Tremper la dent dans une solution de fluorure de sodium à 1% pendant 5 minutes avant la réimplantation (Filippi *et al.*, 2000). Attention, cela peut entraîner une coloration de la couronne et l'irritation des tissus adjacents (Panzarini *et al.*, 2008). C'est pourquoi cette étape peut être remplacée par l'utilisation d'Emdogain® (Trope, 2002).

5.4.1.4. Thérapie atraumatique

- Avant la réimplantation, la dent expulsée et l'alvéole sont à traiter avec précaution. L'alvéole est nettoyée par rinçage et ne doit jamais être curetée afin de conserver les restes du ligament parodontal encore adhérents à la paroi alvéolaire (von Arx *et al.*, 2000).

- L'alvéole et la surface radiculaire ne doivent être rincées qu'avec du sérum physiologique stéril (Filippi *et al.*, 2000).
- La manipulation de la dent expulsée ne doit pas détériorer les cellules de la surface radiculaire (Filippi *et al.*, 2000). Il ne faut donc jamais toucher la racine d'une dent expulsée (ni même avec un précelle) sous peine d'engendrer des dommages irréversibles (Filippi *et al.*, 2000).
- Les contentions rigides sont à proscrire car elles empêchent tout mouvement physiologique de la dent traumatisée, ce qui nuit à la régénération parodontale et augmente le risque d'apparition de résorption de remplacement (Filippi *et al.*, 2000).

5.4.1.5. Réduction des micro-organismes

Comme mentionné précédemment (page 28), sur les dents matures le traitement endodontique doit être effectué dans les 7 à 10 jours suivant l'expulsion ou la luxation, afin de prévenir l'apparition d'une résorption externe inflammatoire évolutive latéro-radiculaire.

Lors d'un traumatisme, les bactéries pénétrant dans le desmodonte contribuent à la stimulation des ostéoclastes, ce qui accélère le processus de résorption. Ainsi, les dents traumatisées doivent bénéficier d'une antibioprofylaxie systémique pendant 7 à 10 jours (Filippi *et al.*, 2000). Sae-Lim *et al.* (1998a) ont montré que la tétracycline est l'antibiotique de choix pour les traumatismes dentaires grâce à ses propriétés antimicrobiennes et son action inhibitrice sur les ostéoclastes.

La posologie varie en fonction de l'âge du patient (Filippi *et al.*, 2000) :

- À partir de 8 ans : 100 mg de doxycycline le jour de l'accident et 50 mg les jours suivants.
- À partir de 14 ans : 200 mg puis 100 mg.

Attention, lors de la phase de développement dentaire la tétracycline peut entraîner des colorations dentaires (Filippi *et al.*, 2000). Il est alors préférable de le substituer par de la pénicilline (Trope, 2002).

5.4.1.6. Recolonisation des surfaces radiculaires dénudées

Elle s'effectue à l'aide d'un matériau appelé Emdogain® (Filippi *et al.*, 2000) qui est composé de protéines dérivées de la matrice amélaire. Il se présente sous la forme d'un gel qui est placé

sur la racine et à l'intérieur de l'alvéole.

L'Emdogain® est censé permettre la formation d'un ciment acellulaire radulaire qui entraîne la régénération du ligament parodontal et de l'os alvéolaire (Filippi *et al.*, 2000).

Cependant, deux cas cliniques ont été rapporté dans lesquels des dents traitées avec de l'Emdogain® dans le cadre d'un traitement parodontal ont développé une résorption radulaire externe inflammatoire (St-George *et al.*, 2006).

5.4.1.7. *Minimisation de la phase inflammatoire initiale*

Le phénomène de résorption radulaire étant toujours lié à une phase inflammatoire entraînant l'activation des cellules clastiques, la réduction de cette inflammation permet de retarder voir même d'empêcher les résorptions radulaires (Filippi *et al.*, 2000).

Les résultats de l'étude de Sae-Lim *et al.* (1998b) (*Tableau 3*) concernant l'utilisation de stéroïdes (dexaméthasone) sur des racines extraites puis réimplantées permet d'objectiver une réduction de l'activité ostéoclastique. La dexaméthasone serait plus efficace en utilisation topique que systémique (Sae-Lim *et al.*, 1998b).

Tableau 3 : Résultats de guérison en fonction du traitement. Les dents de chaque groupe ont été conservées dans une solution de Viaspan® avant leur réimplantation. Le groupe contrôle n'a bénéficié d'aucun autre traitement (Sae-Lim *et al.*, 1998b).

	Dexaméthasone systémique	Dexaméthasone topique	Groupe contrôle
Guérison complète	67%	85%	69%
Résorption inflammatoire	28%	13%	22%
Résorption de remplacement	5%	3%	7%

5.4.1.8. *Suivi post-traumatique*

Le praticien doit assurer un suivi régulier afin de détecter une éventuelle résorption. Le patient est convoqué pour un premier contrôle 2 à 3 jours après la ré-implantation ou le repositionnement de la dent traumatisée (von Arx *et al.*, 2000). La contention, comme expliqué précédemment, doit être retirée après 7 à 10 jours (Trope, 2002). Des contrôles cliniques et radiographiques sont réalisés après 2 semaines, 4 semaines, 6 à 8 semaines, 6 mois, 1 an et 5 ans (DiAngelis *et al.*, 2012).

5.4.2. Traitement en cas d'apparition d'une résorption de remplacement

Lorsqu'une résorption de remplacement est diagnostiquée, la démarche thérapeutique dépend principalement de l'âge du patient. En effet, la conduite à tenir est différente entre un individu dont la croissance est terminée et un enfant ou un adolescent en cours de croissance.

5.4.2.1. Chez un patient dont la croissance est terminée

Le processus de résorption étant lent, la dent peut rester sur l'arcade pendant de nombreuses années (parfois plus de 20 ans). Il n'y donc pas d'urgence à la remplacer si elle est fonctionnelle (Fernandes *et al.*, 2013). Cependant, le praticien doit informer le patient sur les risques de perte de la dent à moyen et à long terme. Cela lui laisse le temps de se préparer mentalement et financièrement à l'éventuelle perte de sa dent et au remplacement prévu par le chirurgien-dentiste (Heithersay, 2007). La solution de remplacement idéale est l'implant dentaire.

5.4.2.2. Chez les enfants et les adolescents (de 7 à 16 ans environ)

Chez les individus en période de croissance, l'ankylose entraîne différentes complications :

- Blocage de la croissance de l'os maxillaire dans la région de la dent touchée ; la dent ankylosée reste dans sa position (Filippi *et al.*, 2000).
- Déficit esthétique du à l'infraclusion de la dent ankylosée (Sapir et Shapira, 2008).
- Malposition des dents adjacentes (Sapir et Shapira, 2008).
- Persistance d'un déficit osseux à l'endroit de la résorption après la perte de la dent en raison du blocage de la croissance (Filippi *et al.*, 2000). La présence d'une perte osseuse complique les thérapeutiques de remplacement prothétiques ultérieures et nécessite des procédures de régénérations tissulaires complexes (Sapir et Shapira, 2008).

5.4.2.2.1. Avulsion précoce

L'avulsion précoce d'une dent ankylosée est déconseillée pour trois raisons (Sapir et Shapira, 2008) : 1) La procédure peut se révéler compliquée avec un risque d'endommager l'os alvéolaire, 2) Chez les enfants et les adolescents, la dent avulsée ne pourra être remplacée par un implant qu'à la fin de la croissance de l'individu, ce qui n'est pas sans poser de problèmes concernant son remplacement et 3) La dent peut souvent être maintenue avec une esthétique et une fonction satisfaisantes, laissant le temps au praticien de réfléchir à l'option thérapeutique la plus

appropriée.

Cependant, lorsque les complications citées précédemment apparaissent (blocage de la croissance, déficit esthétique du à l'infraclusion....) avec une perte de fonction évidente, une intervention doit être entreprise (Sapir et Shapira, 2008). Cette intervention consiste :

- Soit en une décoronation.
- Soit en l'avulsion de la dent.

Dans ce cas, une réflexion thérapeutique préalable doit être menée afin de trouver la solution la plus adéquate pour remplacer la dent avulsée. Chez les individus en cours de croissance, deux grandes approches ont été proposées : 1) la fermeture orthodontique de l'espace et 2) l'autotransplantation d'une prémolaire. Ces deux approches peuvent également être envisagées en cas de résorption de remplacement au stade ultime, lorsque la racine est entièrement remplacée par de l'os avec perte consécutive de la couronne.

5.4.2.2.2. *Fermeture orthodontique de l'espace*

Cette option peut être proposée lorsque la dent concernée par la résorption est une incisive latérale (Sapir et Shapira, 2008). Dans ce cas, la canine est utilisée pour fermer l'espace, ce qui permet d'éviter la perte osseuse et fournit une solution esthétique acceptable après transformation de la canine en incisive latérale (Sapir et Shapira, 2008). Les indications de cette technique sont cependant limitées du fait des problèmes occlusaux engendrés, de l'âge dentaire du patient et du coût (Sapir et Shapira, 2008).

5.4.2.2.3. *Autotransplantation d'une prémolaire*

L'autotransplantation permet d'obtenir une solution esthétique et pérenne sur le long terme (Sapir et Shapira, 2008). Il est recommandé d'utiliser une première prémolaire inférieure dont le développement radiculaire n'est pas complet (inférieur à 75%) (Sapir et, Shapira 2008).

Certaines conditions peuvent contre-indiquer cette technique (Sapir et Shapira, 2008) :

- Dommages au niveau du site receveur lors de l'extraction de la dent ankylosée.
- Âge du patient supérieur à 12-14 ans.
- Retrait de la prémolaire non indiqué d'un point de vue orthodontique.

La dent ankylosée est remplacée par une dent avec un desmodonte vivant qui stimule la

croissance de la mâchoire et est satisfaisante sur le point esthétique et fonctionnel (Filippi *et al.*, 2000).

5.4.2.2.4. *Décoronation*

La procédure de décoronation consiste à séparer chirurgicalement la couronne de la racine en voie de résorption et de laisser cette dernière dans l'alvéole afin d'éviter toute perte osseuse. La racine est ensuite graduellement remplacée par du tissu osseux.

L'objectif est de maintenir la hauteur et la largeur du niveau osseux afin de faciliter la future réhabilitation prothétique et ainsi éviter ou minimiser les procédures d'augmentation osseuse (Sapir et Shapira, 2008).

Elle est indiquée (Sapir et Shapira, 2008) :

- Chez les enfants et les adolescents ayant une incisive permanente ankylosée et dont le remplacement par un implant est planifié.
- Lorsque le praticien pense que la résorption totale ne se fera pas avant un an au moins.

Cette technique est très fiable dans la préservation du volume osseux mais nécessite la mise en place d'un mainteneur d'espace esthétique pendant une longue durée (Sapir et Shapira, 2008).

Le protocole opératoire est le suivant (Sapir et Shapira, 2008) (*Fig. 50*) :

1. Levée d'un lambeau de pleine épaisseur.
2. Section horizontale de la couronne réalisée 1 mm sous la crête alvéolaire.
3. Elimination de l'éventuel matériau d'obturation canalaire afin de permettre au canal de se remplir de sang.
4. Rapprochement des berges permettant des sutures étanches.
5. Utilisation de la couronne préalablement sectionnée ou d'une couronne prothétique comme mainteneur d'espace (maintenue aux dents adjacentes grâce à un fil de contention).
6. Suivi clinique et radiographique.

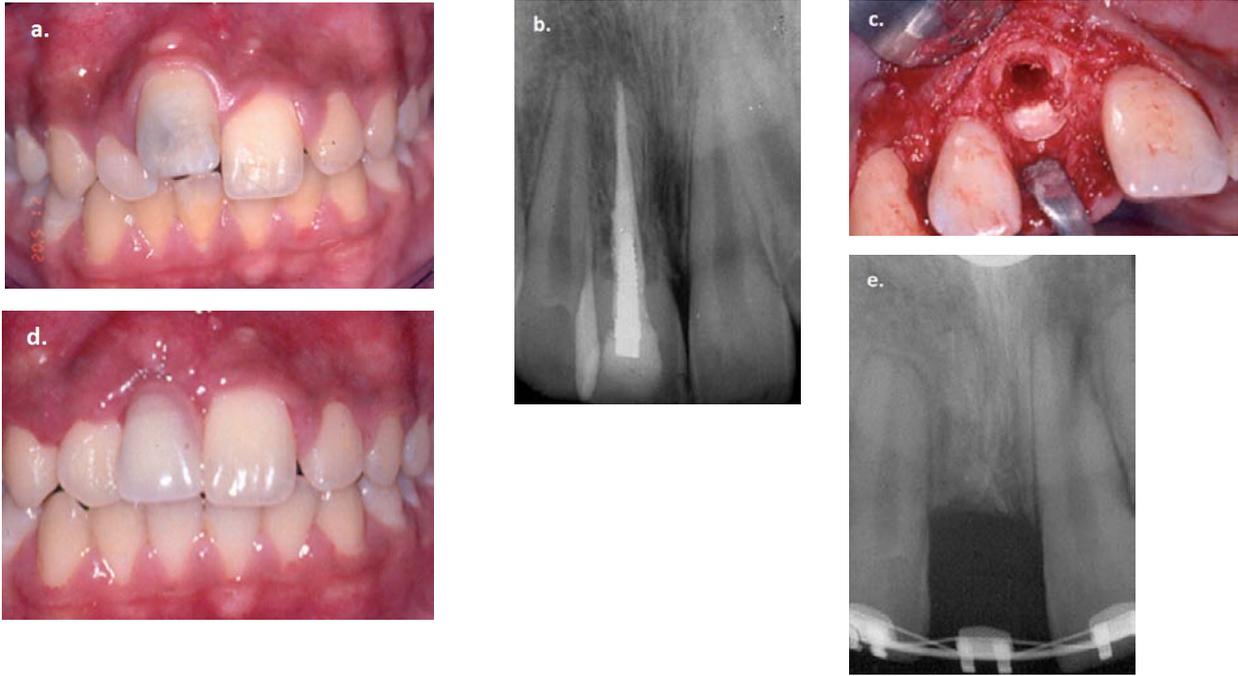


Figure 50 : Décoronation d'une incisive centrale maxillaire ankylosée (Sapir et Shapira, 2006).

- a) Vue clinique de la 11 en infra-position.
- b) Radiographie initiale montrant l'ankylose.
- c) Décoronation, la racine est laissée en place dans l'alvéole avec élimination du matériau d'obturation canalair.
- d) Vue clinique après positionnement d'une couronne prothétique maintenue grâce à un arc palatin.
- e) Radiographie à 4ans post-décoronation. La racine a été entièrement remplacée par du tissu osseux.

6. Conclusion

Sur les dents permanentes, les résorptions dentaires sont des processus pathologiques qui peuvent se présenter sous différentes formes. Parmi elles, les résorptions externes sont initiées au niveau du parodonte et progressent en direction pulpaire.

Il existe un certain degré d'incertitude en ce qui concerne les processus étiopathogéniques sous-jacents au développement des résorptions externes. Néanmoins, au cours de ce travail de thèse, la combinaison et la synthèse des différentes classifications des résorptions dentaires pathologiques proposées dans la littérature nous ont permis de mieux comprendre les mécanismes à l'origine de l'initiation et de l'évolution des différents types de résorptions. Notre réflexion à partir de l'ensemble des publications à ce sujet a mené aux conclusions suivantes :

- Les ankyloses et les résorptions de remplacement évolutives résultent de la destruction irréversible d'une partie importante de la couche de protection externe, qui est représentée par le ligament alvéolo-dentaire et le cément. Le contact direct entre la dentine radiculaire et l'os alvéolaire qui en résulte aboutit au remplacement progressif de la dentine radiculaire par l'os alvéolaire, au cours des processus de remaniement de ce dernier.

- Dans le cas des résorptions externes inflammatoires, il est important de faire la distinction entre les facteurs qui sont responsables de leur initiation et ceux qui sont responsables de leur évolution. Les résorptions externes inflammatoires sont toujours initiées au niveau du parodonte (par une lésion plus ou moins étendue de la couche de protection externe), mais l'origine du facteur responsable de leur évolution peut varier. Il peut être i) d'origine parodontale (bactéries sulculaires) dans le cas des résorptions cervicales d'origine bactérienne, ii) d'origine endodontique (bactéries intra-canalaire) dans le cas des résorptions apicales et latéro-radiculaires d'origine traumatique et iii) d'origine externe, dans le cas des résorptions dues à une pression.

Ces éléments sont importants à considérer car ils déterminent le traitement préventif et curatif à mettre en œuvre.

Les résorptions radiculaires externes représentent toujours un défi clinique pour le chirurgien-dentiste.

1. Défi en matière de diagnostic.

Le diagnostic est en effet compliqué par la multitude des résorptions radiculaires externes existantes (résorption inflammatoires *versus* ankylose et résorptions de remplacement ; résorptions transitoires *versus* résorptions évolutives ; résorptions évolutives cervicales *versus* latéro-radiculaires *versus* apicales...) et par les différents mécanismes étiopathologiques qui en

sont à l'origine. La connaissance des différents types de résorptions et de leurs mécanismes étiopathogéniques est donc primordiale ; une erreur de diagnostic pouvant aboutir à la perte de l'organe dentaire.

Le diagnostic est par ailleurs compliqué par l'absence de symptomatologie ou de signes cliniques pertinents qui accompagnent les résorptions radiculaires externes aux stades précoces. Ces dernières sont alors souvent découvertes tardivement, or plus la détection est précoce et plus les chances de survie de la dent seront importantes. En ce sens, lorsqu'un facteur prédisposant a été identifié, un suivi clinique régulier est préconisé afin d'identifier précocement la survenue d'une résorption ; c'est notamment le cas en présence de dents ayant subi un traumatisme. Le recours à une imagerie 3D (de type CBCT) peut alors être indiquée afin d'obtenir un diagnostic de précision.

2. Défi thérapeutique.

Le traitement des résorptions externes est aujourd'hui facilité par les matériaux (MTA, Biodentine...) et les moyens (aides optiques, CBCT...) mis à disposition du praticien. Le CBCT permet notamment de visualiser avec précision l'étendue de la résorption, ainsi que la présence de perforations, leurs localisations et leurs étendues. Il permet donc non seulement de poser un diagnostic de précision mais également d'orienter et de planifier le traitement, augmentant ainsi les chances de réussite du traitement.

Les résorptions externes sont cependant des pathologies plutôt rares et agressives et même si aujourd'hui elles peuvent être traitées efficacement lorsqu'elles sont détectées précocement, les traitements sont souvent complexes et nécessitent une approche multidisciplinaire, ce qui peut décourager le praticien. De plus, certaines résorptions (résorption de remplacement) restent réfractaires à tout traitement.

Pour ces raisons, l'accent doit être mis sur la prévention. Notamment,

1) Avulsion précoce des dents de sagesse mandibulaire incluses pouvant entraîner une résorption cervicale externe au niveau des 37 et 47 adjacentes,

2) Ré-implantation précoce et/ou conservation de la dent dans un milieu approprié en cas d'expulsion dentaire, pour éviter la survenue de résorptions de remplacement et,

3) Réalisation du traitement endodontique dans les 10 jours qui suivent la ré-implantation d'une dent avulsée, pour éviter la survenue d'une résorption inflammatoire évolutive latéro-radiculaire.

En ce qui concerne les traumatismes, la France a encore des progrès à faire en matière de prévention. Les traumatismes sur dents permanentes antérieures (expulsions, luxations sévères)

étant relativement fréquents, des mesures de prévention simples, à l'image de ce qui se fait dans d'autres pays (mise à disposition de flacons de Dentosafe® dans les lieux publics), permettraient d'améliorer le pronostic de ces dents.

SIGNATURE DES CONCLUSIONS

Thèse en vue du Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Nom - prénom de l'impétrant : STENGER Quentin

Titre de la thèse : Les résorptions dentaires externes.

Directeur de thèse : Docteur Maryline MINOUX

VU

Strasbourg, le : 29/06/15

Le Président du Jury,



Professeur Y. HAÏKEL

VU

Strasbourg, le : 02 JUL. 2015

Le Doyen de la Faculté
de Chirurgie Dentaire de Strasbourg,



Professeur C. TADDEI

BIBLIOGRAPHIE

- Abbott, PV. "Systemic Release of Corticosteroids Following Intra-Dental Use." *International Endodontic Journal* 25, no. 4 (July 1992): 189–91.
- Ahangari, Z, M Nasser, M Mahdian, Z Fedorowicz, and MA Marchesan. "Interventions for the Management of External Root Resorption." *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 6 (2010): CD008003. doi:10.1002/14651858.CD008003.pub2.
- Alqerban, A, R Jacobs, PC Souza, and G Willems. "In-Vitro Comparison of 2 Cone-Beam Computed Tomography Systems and Panoramic Imaging for Detecting Simulated Canine Impaction-Induced External Root Resorption in Maxillary Lateral Incisors." *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics: Official Publication of the American Association of Orthodontists, Its Constituent Societies, and the American Board of Orthodontics* 136, no. 6 (December 2009): 764.e1–11; discussion 764–65. doi:10.1016/j.ajodo.2009.03.036.
- American Association of Endodontists. *Glossary: Contemporary Terminology for Endodontics*. Chicago, Ill.: American Association of Endodontists, 1998.
- Andreasen, F M, I Sewerin, U Mandel, and J O Andreasen. "Radiographic Assessment of Simulated Root Resorption Cavities." *Endodontics & Dental Traumatology* 3, no. 1 (February 1987): 21–27.
- Andreasen, JO. "Analysis of Pathogenesis and Topography of Replacement Root Resorption (ankylosis) after Replantation of Mature Permanent Incisors in Monkeys." *Swedish Dental Journal* 4, no. 6 (1980): 231–40.
- Andreasen, JO. "Luxation of Permanent Teeth due to Trauma. A Clinical and Radiographic Follow-up Study of 189 Injured Teeth." *Scandinavian Journal of Dental Research* 78, no. 3 (1970): 273–86.
- Andreasen, JO. "Review of Root Resorption Systems and Models. Etiology of Root Resorption and the Homeostatic Mechanisms of the Periodontal Ligament." In *The Biological Mechanisms of Tooth Eruption and Root Resorption.*, EBSCO Media., 9–21. Birmingham: Davidovitch Z, 1988.
- Andreasen, JO, and FM Andreasen. "Crown Fractures." In *Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth*, 3rd ed., 219–50. Copenhagen: Munksgaard Publishers, 1994.
- Andreasen, JO, B Farik, and EC Munksgaard. "Long-Term Calcium Hydroxide as a Root Canal Dressing May Increase Risk of Root Fracture." *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology* 18, no. 3 (June 2002): 134–37.
- Andreasen, JO, and L Kristerson. "The Effect of Extra-Alveolar Root Filling with Calcium Hydroxide on Periodontal Healing after Replantation of Permanent Incisors in Monkeys." *Journal of Endodontics* 7, no. 8 (August 1981): 349–54. doi:10.1016/S0099-2399(81)80056-8.

- Andreasen, JO, and L Kristerson. "The Effect of Limited Drying or Removal of the Periodontal Ligament. Periodontal Healing after Replantation of Mature Permanent Incisors in Monkeys." *Acta Odontologica Scandinavica* 39, no. 1 (1981): 1–13.
- Andreasen, JO, EK Munksgaard, and LK Bakland. "Comparison of Fracture Resistance in Root Canals of Immature Sheep Teeth after Filling with Calcium Hydroxide or MTA." *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology* 22, no. 3 (June 2006): 154–56. doi:10.1111/j.1600-9657.2006.00419.x.
- Araújo, R, C Silveira, R Cunha, A De Martin, C Fontana, and C Bueno. "Single-Session Use of Mineral Trioxide Aggregate as an Apical Barrier in a Case of External Root Resorption." *Journal of Oral Science* 52, no. 2 (June 2010): 325–28.
- Asgary, S, and M Ahmadyar. "One-Visit RCT of Maxillary Incisors with Extensive Inflammatory Root Resorption and Periradicular Lesions: A Case Report." *Iranian Endodontic Journal* 6, no. 2 (2011): 95–98.
- Ashwini, Ts, N Hosmani, C Patil, and V Yalgi. "Role of Mineral Trioxide Aggregate in Management of External Root Resorption." *Journal of Conservative Dentistry: JCD* 16, no. 6 (November 2013): 579–81. doi:10.4103/0972-0707.120937.
- Ballal, V, M Kundabala, and K S Bhat. "Nonsurgical Management of a Nonvital Tooth with Orthodontically Induced External Root Resorption and Extensive Periapical Pathology." *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics: Official Publication of the American Association of Orthodontists, Its Constituent Societies, and the American Board of Orthodontics* 134, no. 1 (July 2008): 149–52. doi:10.1016/j.ajodo.2007.05.014.
- Bender, I B, M R Byers, and K Mori. "Periapical Replacement Resorption of Permanent, Vital, Endodontically Treated Incisors after Orthodontic Movement: Report of Two Cases." *Journal of Endodontics* 23, no. 12 (December 1997): 768–73. doi:10.1016/S0099-2399(97)80353-6.
- Bergmans, L, J Van Cleynenbreugel, E Verbeken, M Wevers, B Van Meerbeek, and P Lambrechts. "Cervical External Root Resorption in Vital Teeth." *Journal of Clinical Periodontology* 29, no. 6 (June 2002): 580–85.
- Bryson, E C, L Levin, F Banchs, P V Abbott, and M Trope. "Effect of Immediate Intracanal Placement of Ledermix Paste(R) on Healing of Replanted Dog Teeth after Extended Dry Times." *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology* 18, no. 6 (December 2002): 316–21.
- Camilleri, J, F E Montesin, S Papaioannou, F McDonald, and T R Pitt Ford. "Biocompatibility of Two Commercial Forms of Mineral Trioxide Aggregate." *International Endodontic Journal* 37, no. 10 (October 2004): 699–704. doi:10.1111/j.1365-2591.2004.00859.x.
- Camilleri, J, and T R Pitt Ford. "Mineral Trioxide Aggregate: A Review of the Constituents and Biological Properties of the Material." *International Endodontic Journal* 39, no. 10 (October 2006): 747–54. doi:10.1111/j.1365-2591.2006.01135.x.

- Cehreli, Z, S Sara, S Uysal, and M Turgut. "MTA Apical Plugs in the Treatment of Traumatized Immature Teeth with Large Periapical Lesions." *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology* 27, no. 1 (February 2011): 59–62. doi:10.1111/j.1600-9657.2010.00941.x.
- Chen, H, F B Teixeira, A L Ritter, L Levin, and M Trope. "The Effect of Intracanal Anti-Inflammatory Medicaments on External Root Resorption of Replanted Dog Teeth after Extended Extra-Oral Dry Time." *Dental Traumatology* 24, no. 1 (February 1, 2008): 74–78. doi:10.1111/j.1600-9657.2006.00483.x.
- Cholia, S S, P H R Wilson, and J Makdissi. "Multiple Idiopathic External Apical Root Resorption: Report of Four Cases." *Dento Maxillo Facial Radiology* 34, no. 4 (July 2005): 240–46. doi:10.1259/dmfr/74146718.
- Cunha, Rodrigo Sanches, Flavia Casale Abe, Roberta Aranha Araujo, Eduardo Rodrigues Fregnani, and Carlos Eduardo da Silveiro Bueno. "Treatment of Inflammatory External Root Resorption Resulting from Dental Avulsion and Pulp Necrosis: Clinical Case Report." *General Dentistry* 59, no. 3 (June 2011): e101–4.
- Cvek, M. "Endodontic Treatment of Traumatized Teeth." In *Traumatic Injuries of the Teeth*, 2nd ed., 321–84. Copenhagen: Andreasen JO, 1981.
- Cvek, M, P Cleaton-Jones, J Austin, J Lownie, M Kling, and P Fatti. "Effect of Topical Application of Doxycycline on Pulp Revascularization and Periodontal Healing in Reimplanted Monkey Incisors." *Endodontics & Dental Traumatology* 6, no. 4 (August 1990): 170–76.
- Cvek, M, and A M Lindvall. "External Root Resorption Following Bleaching of Pulpless Teeth with Oxygen Peroxide." *Endodontics & Dental Traumatology* 1, no. 2 (April 1985): 56–60.
- Da Silveira, H L D, H E D Silveira, G S Liedke, C A Lermen, R B Dos Santos, and J A P de Figueiredo. "Diagnostic Ability of Computed Tomography to Evaluate External Root Resorption in Vitro." *Dento Maxillo Facial Radiology* 36, no. 7 (October 2007): 393–96. doi:10.1259/dmfr/13347073.
- Delzangles, B, and J P Mallet. "Les Résorptions Radiculaires" 13, no. 3 (2002): 227–37.
- DiAngelis, Anthony J., Jens O. Andreasen, Kurt A. Ebeleseder, David J. Kenny, Martin Trope, Asgeir Sigurdsson, Lars Andersson, et al. "International Association of Dental Traumatology Guidelines for the Management of Traumatic Dental Injuries: 1. Fractures and Luxations of Permanent Teeth." *Dental Traumatology* 28, no. 1 (February 1, 2012): 2–12. doi:10.1111/j.1600-9657.2011.01103.x.
- Fernandes, M, I de Ataide, and R Wagle. "Tooth Resorption Part II - External Resorption: Case Series." *Journal of Conservative Dentistry: JCD* 16, no. 2 (March 2013): 180–85. doi:10.4103/0972-0707.108216.
- Figini, L., G. Lodi, F. Gorni, and M. Gagliani. "Single versus Multiple Visits for Endodontic Treatment of Permanent Teeth." *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 4 (2007): CD005296. doi:10.1002/14651858.CD005296.pub2.

- Filippi, A, Y Pohl, and T von Arx. "Treatment of Replacement Resorption by Intentional Replantation, Resection of the Ankylosed Sites, and Emdogain--Results of a 6-Year Survey." *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology* 22, no. 6 (December 2006): 307–11. doi:10.1111/j.1600-9657.2005.00363.x.
- Filippi, A, T von Arx, and D Buser. "External root resorption following tooth trauma: its diagnosis, sequelae and therapy." *Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin = Revue mensuelle suisse d'odonto-stomatologie = Rivista mensile svizzera di odontologia e stomatologia / SSO* 110, no. 7 (2000): 712–29.
- Frank, A L, and M Torabinejad. "Diagnosis and Treatment of Extracanal Invasive Resorption." *Journal of Endodontics* 24, no. 7 (July 1998): 500–504. doi:10.1016/S0099-2399(98)80056-3.
- Fuss, Z, I Tsisis, and S Lin. "Root Resorption--Diagnosis, Classification and Treatment Choices Based on Stimulation Factors." *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology* 19, no. 4 (August 2003): 175–82.
- Gartner, A H, T Mack, R G Somerlott, and L C Walsh. "Differential Diagnosis of Internal and External Root Resorption." *Journal of Endodontics* 2, no. 11 (November 1976): 329–34. doi:10.1016/S0099-2399(76)80071-4.
- George, G K, K Rajkumar, K Sanjeev, and S Mahalaxmi. "Calcium Ion Diffusion Levels from MTA and ApexCal in Simulated External Root Resorption at Middle Third of the Root." *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology* 25, no. 5 (October 2009): 480–83. doi:10.1111/j.1600-9657.2009.00817.x.
- Goldberg, F, A De Silvio, and C Dreyer. "Radiographic Assessment of Simulated External Root Resorption Cavities in Maxillary Incisors." *Endodontics & Dental Traumatology* 14, no. 3 (June 1998): 133–36.
- Gold, S I, and G Hasselgren. "Peripheral Inflammatory Root Resorption. A Review of the Literature with Case Reports." *Journal of Clinical Periodontology* 19, no. 8 (September 1992): 523–34.
- Gonzales, JR, and H Rodekirchen. "Endodontic and Periodontal Treatment of an External Cervical Resorption." *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics* 104, no. 1 (July 2007): e70–77. doi:10.1016/j.tripleo.2007.01.023.
- Gunraj, M N. "Dental Root Resorption." *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics* 88, no. 6 (December 1999): 647–53.
- Hargreaves, Kenneth M., and Louis H. Berman. *Cohen's Pathways of the Pulp*, 2009.
- Heithersay, G S. "Clinical Endodontic and Surgical Management of Tooth and Associated Bone Resorption." *International Endodontic Journal* 18, no. 2 (April 1985): 72–92.
- Heithersay, G S. "Clinical, Radiologic, and Histopathologic Features of Invasive Cervical Resorption." *Quintessence International (Berlin, Germany: 1985)* 30, no. 1 (January 1999): 27–37.

- Heithersay, G S. "Invasive Cervical Resorption" 7 (2004): 73–92.
- Heithersay, G S. "Invasive Cervical Resorption: An Analysis of Potential Predisposing Factors." *Quintessence International (Berlin, Germany: 1985)* 30, no. 2 (Feb 1999a): 83–95.
- Heithersay, G S. "Invasive Cervical Resorption Following Trauma." *Australian Endodontic Journal: The Journal of the Australian Society of Endodontology Inc* 25, no. 2 (August 1999): 79–85.
- Heithersay, G S. "Management of Tooth Resorption." *Australian Dental Journal* 52, no. 1 Suppl (March 2007): S105–21.
- Heithersay, G S. "Treatment of Invasive Cervical Resorption: An Analysis of Results Using Topical Application of Trichloroacetic Acid, Curettage, and Restoration." *Quintessence International (Berlin, Germany: 1985)* 30, no. 2 (Feb 1999b): 96–110.
- Ho, C H, A Khoo, R Tan, J Teh, K C Lim, and V Sae-Lim. "pH Changes in Root Dentin after Intracanal Placement of Improved Calcium Hydroxide Containing Gutta-Percha Points." *Journal of Endodontics* 29, no. 1 (January 2003): 4–8. doi:10.1097/00004770-200301000-00002.
- Iwamatsu-Kobayashi, Y, S Satoh-Kuriwada, T Yamamoto, M Hirata, J Toyoda, H Endo, K Kindaichi, and M Komatsu. "A Case of Multiple Idiopathic External Root Resorption: A 6-Year Follow-up Study." *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics* 100, no. 6 (December 2005): 772–79. doi:10.1016/j.tripleo.2004.11.047.
- Kandalgaonkar, S D, L A Gharat, S D Tupsakhare, and M H Gabhane. "Invasive Cervical Resorption: A Review." *Journal of International Oral Health: JIOH* 5, no. 6 (December 2013): 124–30.
- Ketcham, A H. "A Preliminary Report of an Investigation of Apical Root Resorption of Permanent Teeth." *International Journal of Orthodontia, Oral Surgery and Radiography* 13, no. 2 (February 1927): 97–127. doi:10.1016/S0099-6963(27)90316-0.
- Ketcham, A H. "A Progress Report of an Investigation of Apical Root Resorption of Vital Permanent Teeth." *International Journal of Orthodontia, Oral Surgery and Radiography* 15, no. 4 (April 1929): 310–28. doi:10.1016/S0099-6963(29)90554-8.
- Khojastepour, L, P Bronoosh, and M Azar. "Multiple Idiopathic Apical Root Resorption: A Case Report." *Journal of Dentistry (Tehran, Iran)* 7, no. 3 (2010): 165–69.
- Kim, S. T., P. V. Abbott, and P. McGinley. "The Effects of Ledermix Paste on Discolouration of Mature Teeth." *International Endodontic Journal* 33, no. 3 (May 2000): 227–32.
- Kim, S Y, and S E Yang. "Surgical Repair of External Inflammatory Root Resorption with Resin-Modified Glass Ionomer Cement." *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics* 111, no. 4 (April 2011): e33–36. doi:10.1016/j.tripleo.2010.12.004.
- Kim, Y, C Y Lee, E Kim, and B D Roh. "Invasive Cervical Resorption: Treatment Challenges." *Restorative Dentistry & Endodontics* 37, no. 4 (November 2012): 228–31. doi:10.5395/rde.2012.37.4.228.

- Kirschner, H, U Bolz, S Enomoto, R W Hüttemann, W Meinel, and J Sturm. "A new method for combined auto-alloplastic tooth reimplantation with a parallel A1203-ceramic root." *Deutsche zahnärztliche Zeitschrift* 33, no. 9 (September 1978): 594–98.
- Kuo, TC, YA Cheng, and CP Lin. "Clinical Management of Severe External Root Resorption" 24, no. 1 (2005): 59–63.
- Kurol, J, P Owman-Moll, and D Lundgren. "Time-Related Root Resorption after Application of a Controlled Continuous Orthodontic Force." *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics: Official Publication of the American Association of Orthodontists, Its Constituent Societies, and the American Board of Orthodontics* 110, no. 3 (September 1996): 303–10.
- Lasfargues, J.J., and P. Machtou. *Dictionnaire Francophone Des Termes D'odontologie Conservatrice*. 2ème ed. Espace ID, 2010.
- Lepp, F H. "Progressive Intradental Resorption." *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology* 27, no. 2 (February 1969): 184–85.
- Lermen, C A, G S Liedke, H E da Silveira, H L da Silveira, A A Mazzola, and J A de Figueiredo. "Comparison between Two Tomographic Sections in the Diagnosis of External Root Resorption." *Journal of Applied Oral Science: Revista FOB* 18, no. 3 (June 2010): 303–7.
- Liedke, G S, H E da Silveira, H L da Silveira, V Dutra, and J A de Figueiredo. "Influence of Voxel Size in the Diagnostic Ability of Cone Beam Tomography to Evaluate Simulated External Root Resorption." *Journal of Endodontics* 35, no. 2 (February 2009): 233–35. doi:10.1016/j.joen.2008.11.005.
- Llena-Puy, M C, J Amengual-Lorenzo, and L Forner-Navarro. "Idiopathic External Root Resorption Associated to Hypercalciuria." *Medicina Oral: Órgano Oficial De La Sociedad Española De Medicina Oral Y De La Academia Iberoamericana De Patología Y Medicina Bucal* 7, no. 3 (June 2002): 192–99.
- Mallet, J P. "Microdentisterie et Systèmes Optiques," no. 31 (2002): 83–107.
- Marão, H F, S R Panzarini, A N Aranega, C K Sonoda, W R Poi, J C Esteves, and P I S Silva. "Periapical Tissue Reactions to Calcium Hydroxide and MTA after External Root Resorption as a Sequela of Delayed Tooth Replantation." *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology* 28, no. 4 (August 2012): 306–13. doi:10.1111/j.1600-9657.2011.01090.x.
- Moskow, B S. "Periodontal Manifestations of Hyperoxaluria and Oxalosis." *Journal of Periodontology* 60, no. 5 (May 1989): 271–78. doi:10.1902/jop.1989.60.5.271.
- Nance, R S, D Tyndall, L G Levin, and M Trope. "Diagnosis of External Root Resorption Using TACT (tuned-Aperture Computed Tomography)." *Endodontics & Dental Traumatology* 16, no. 1 (February 2000): 24–28.
- Neely, A L, and S C Gordon. "A Familial Pattern of Multiple Idiopathic Cervical Root Resorption in a Father and Son: A 22-Year Follow-Up." *Journal of Periodontology* 78, no. 2 (February 2007): 367–71. doi:10.1902/jop.2007.060155.

- Ne, R F, D E Witherspoon, and J L Gutmann. "Tooth Resorption." *Quintessence International (Berlin, Germany: 1985)* 30, no. 1 (January 1999): 9–25.
- Neves, F S, D Q de Freitas, P S F Campos, S N de Almeida, and F Haiter-Neto. "In Vitro Comparison of Cone Beam Computed Tomography with Different Voxel Sizes for Detection of Simulated External Root Resorption." *Journal of Oral Science* 54, no. 3 (September 2012): 219–25.
- Oktem, Z B, T Cetinbaş, L Ozer, and H Sönmez. "Treatment of Aggressive External Root Resorption with Calcium Hydroxide Medicaments: A Case Report." *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology* 25, no. 5 (October 2009): 527–31. doi:10.1111/j.1600-9657.2009.00790.x.
- Opacić-Galić, Vanja, and Slavoljub Zivković. "Frequency of the external resorptions of tooth roots." *Srpski Arhiv Za Celokupno Lekarstvo* 132, no. 5–6 (June 2004): 152–56.
- Panzarini, S R, J L Gulinelli, W R Poi, C K Sonoda, D Pedrini, and D A Brandini. "Treatment of Root Surface in Delayed Tooth Replantation: A Review of Literature." *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology* 24, no. 3 (June 2008): 277–82. doi:10.1111/j.1600-9657.2008.00555.x.
- Patel, S, S Kanagasingam, and T Pitt Ford. "External Cervical Resorption: A Review." *Journal of Endodontics* 35, no. 5 (May 2009): 616–25. doi:10.1016/j.joen.2009.01.015.
- Pérez, A L, R Spears, J L Gutmann, and L A Opperman. "Osteoblasts and MG-63 Osteosarcoma Cells Behave Differently When in Contact with ProRoot MTA and White MTA." *International Endodontic Journal* 36, no. 8 (August 2003): 564–70.
- Pierce, A N, G H Heithersay, and S Lindskog. "Evidence for Direct Inhibition of Dentinoclasts by a Corticosteroid/antibiotic Endodontic Paste." *Endodontics & Dental Traumatology* 4, no. 1 (February 1988): 44–45.
- Ponder, S N, E Benavides, S Kapila, and N E Hatch. "Quantification of External Root Resorption by Low- vs High-Resolution Cone-Beam Computed Tomography and Periapical Radiography: A Volumetric and Linear Analysis." *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics: Official Publication of the American Association of Orthodontists, Its Constituent Societies, and the American Board of Orthodontics* 143, no. 1 (January 2013): 77–91. doi:10.1016/j.ajodo.2012.08.023.
- Rankow, H J, and P R Krasner. "Endodontic Applications of Guided Tissue Regeneration in Endodontic Surgery." *Journal of Endodontics* 22, no. 1 (January 1996): 34–43. doi:10.1016/S0099-2399(96)80234-2.
- Roig, M, S Morelló, M Mercadé, and F Durán-Sindreu. "Invasive Cervical Resorption: Report on Two Cases." *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics* 110, no. 4 (October 2010): e64–69. doi:10.1016/j.tripleo.2010.03.006.
- Rudolph, C E. "A Comparative Study in Root Resorption in Permanent Teeth" 23 (1936): 822–26.

- Sae-Lim, V, Z Metzger, and M Trope. "Local Dexamethasone Improves Periodontal Healing of Replanted Dogs' Teeth." *Endodontics & Dental Traumatology* 14, no. 5 (Oct 1998b): 232–36.
- Sae-Lim, V, C Y Wang, and M Trope. "Effect of Systemic Tetracycline and Amoxicillin on Inflammatory Root Resorption of Replanted Dogs' Teeth." *Endodontics & Dental Traumatology* 14, no. 5 (Oct 1998a): 216–20.
- Saint-Pierre, Françoise. "Tomographie Volumique À Faisceau Conique de La Face." Haute Autorité de Santé, Décembre 2009. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-12/texte_court_cone_beam_2009-12-28_17-27-51_224.pdf.
- Saint-Pierre, Françoise. "Traitements Endodontiques." Haute Autorité de Santé, September 2008. http://www.has-sante.fr/porhttp://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-01/texte_court_traitement_endodontique.pdf.
- Sameshima, G T, and K O Asgarifar. "Assessment of Root Resorption and Root Shape: Periapical vs Panoramic Films." *The Angle Orthodontist* 71, no. 3 (June 2001): 185–89. doi:10.1043/0003-3219(2001)071<0185:AORRAR>2.0.CO;2.
- Sameshima, G T, and P M Sinclair. "Predicting and Preventing Root Resorption: Part I. Diagnostic Factors." *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics: Official Publication of the American Association of Orthodontists, Its Constituent Societies, and the American Board of Orthodontics* 119, no. 5 (May 2001): 505–10. doi:10.1067/mod.2001.113409.
- Santos, B O, D S Mendonça, D L Sousa, J J S Neto, and R B Araújo. "Root Resorption after Dental Traumas: Classification and Clinical, Radiographic and Histologic Aspects." *RSBO Revista Sul-Brasileira de Odontologia* 8, no. 4 (2011): 439–45.
- Sapir, S, and J Shapira. "Decoronation for the Management of an Ankylosed Young Permanent Tooth." *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology* 24, no. 1 (February 2008): 131–35. doi:10.1111/j.1600-9657.2006.00506.x.
- Sathorn, C., P. Parashos, and H. H. Messer. "Effectiveness of Single- versus Multiple-Visit Endodontic Treatment of Teeth with Apical Periodontitis: A Systematic Review and Meta-Analysis." *International Endodontic Journal* 38, no. 6 (June 2005): 347–55. doi:10.1111/j.1365-2591.2005.00955.x.
- Schätzle, M, S D Tanner, and D D Bosshardt. "Progressive, Generalized, Apical Idiopathic Root Resorption and Hypercementosis." *Journal of Periodontology* 76, no. 11 (November 2005): 2002–11. doi:10.1902/jop.2005.76.11.2002.
- Schroeder, H E, and W F Scherle. "Cemento-Enamel Junction--Revisited." *Journal of Periodontal Research* 23, no. 1 (January 1988): 53–59.
- Schwartz, R C, J W Robbins, and E Rindler. "Management of Invasive Cervical Resorption: Observations from Three Private Practices and a Report of Three Cases." *Journal of Endodontics* 36, no. 10 (October 2010): 1721–30. doi:10.1016/j.joen.2010.06.011.

- Simon, S, P Machtou, and W J Pertot. “Résorptions Radiculaires Pathologiques.” In *Endodontie, CdP.*, 387–410. JPIO, 2012.
- Sivakumar, N R. “Steroids in Root Canal Treatment” 6, no. 3 (2013): 17–19.
- Sreeja, R, C Minal, T Madhuri, P Swati, and W Vijay. “A Scanning Electron Microscopic Study of the Patterns of External Root Resorption under Different Conditions.” *Journal of Applied Oral Science: Revista FOB* 17, no. 5 (October 2009): 481–86.
- St George, G, U Darbar, and G Thomas. “Inflammatory External Root Resorption Following Surgical Treatment for Intra-Bony Defects: A Report of Two Cases Involving Emdogain and a Review of the Literature.” *Journal of Clinical Periodontology* 33, no. 6 (June 2006): 449–54. doi:10.1111/j.1600-051X.2006.00926.x.
- Thom, D. “Apexification Procedure Using Mineral Trioxide Aggregate,” 2000. <http://www.caendo.ca/resources/cases/case06.pdf>.
- Tronstad, L. “Root Resorption--Etiology, Terminology and Clinical Manifestations.” *Endodontics & Dental Traumatology* 4, no. 6 (December 1988): 241–52.
- Tronstad, L, J O Andreasen, G Hasselgren, L Kristerson, and I Riis. “pH Changes in Dental Tissues after Root Canal Filling with Calcium Hydroxide.” *Journal of Endodontics* 7, no. 1 (January 1981): 17–21. doi:10.1016/S0099-2399(81)80262-2.
- Trope, M. “Root Resorption due to Dental Trauma” 1 (2002): 79–100.
- Trope, M. “Root Resorption of Dental and Traumatic Origin: Classification Based on Etiology.” *Practical Periodontics and Aesthetic Dentistry: PPAD* 10, no. 4 (May 1998): 515–22.
- Trope, M, J Moshonov, R Nissan, P Buxt, and C Yesilsoy. “Short vs. Long-Term Calcium Hydroxide Treatment of Established Inflammatory Root Resorption in Replanted Dog Teeth.” *Endodontics & Dental Traumatology* 11, no. 3 (June 1995): 124–28.
- Tuna, E B, M E Dinçol, K Gençay, and O Aktören. “Fracture Resistance of Immature Teeth Filled with BioAggregate, Mineral Trioxide Aggregate and Calcium Hydroxide.” *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology* 27, no. 3 (June 2011): 174–78. doi:10.1111/j.1600-9657.2011.00995.x.
- Utneja, S, G Garg, S Arora, and S Talwar. “Nonsurgical Endodontic Retreatment of Advanced Inflammatory External Root Resorption Using Mineral Trioxide Aggregate Obturation.” *Case Reports in Dentistry* 2012 (2012): 624792. doi:10.1155/2012/624792.
- Vier, F V, and J A P Figueiredo. “Prevalence of Different Periapical Lesions Associated with Human Teeth and Their Correlation with the Presence and Extension of Apical External Root Resorption.” *International Endodontic Journal* 35, no. 8 (August 2002): 710–19.
- Vilela, Deyla Duarte, Manoel Matos Neto, Alexandre Mascarenhas Villela, and Matheus Melo Pithon. “Evaluation of Interference of Calcium Hydroxide-Based Intracanal Medication in Filling Root Canal Systems.” *The Journal of Contemporary Dental Practice* 12, no. 5 (October 2011): 368–71.

- Vineet, SA, and K Sonali. "Clinical Management of Severe External Root Resorption and Immature Open Apex with MTA and Calcium Hydroxide - A Case Report," n.d.
- Von Arx, T, A Filippi, and D Buser. "The avulsion of the permanent teeth: the diagnostic, clinical and therapeutic aspects." *Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin = Revue mensuelle suisse d'odonto-stomatologie = Rivista mensile svizzera di odontologia e stomatologia / SSO* 110, no. 7 (2000): 731–44.
- Wedenberg, C, and S Lindskog. "Evidence for a Resorption Inhibitor in Dentin." *Scandinavian Journal of Dental Research* 95, no. 3 (June 1987): 205–11.
- Yanpiset, K, and M Trope. "Pulp Revascularization of Replanted Immature Dog Teeth after Different Treatment Methods." *Endodontics & Dental Traumatology* 16, no. 5 (October 2000): 211–17.

STENGER (Quentin) – Les résorptions dentaires externes. / par STENGER Quentin – 2015 – 99f : ill.

(Thèse : 3^{ème} cycle Sci. odontol. : Strasbourg : 2015 ; 42) N° 43

Rubrique de classement : ENDODONTIE

Mots-clés : Résorption externe, Etiologie, Diagnostic, Traitement

STENGER (Quentin) – Les résorptions dentaires externes
(Thèse : 3^{ème} cycle Sci. odontol. : Strasbourg : 2015 ; 42) N° 43.22.15.42

Les résorptions dentaires externes sont des pathologies peu fréquentes qui correspondent à la disparition pathologique des tissus durs dentaires.

Il existe différents types de résorptions externes, qui se distinguent par la nature du tissu emplissant la lacune de résorption. Ainsi, de nombreux auteurs distinguent les résorptions de remplacement (dont les tissus dentaires résorbés sont remplacés par de l'os) et les résorptions inflammatoires (dont les tissus dentaires résorbés sont remplacés par un tissu de granulation) ; Contrairement aux résorptions de remplacement, les résorptions inflammatoires peuvent être transitoires ou évolutives. Par ailleurs, elles peuvent être apicales, latéro-radicales ou cervicales.

Différents facteurs étiologiques ont été impliqués dans l'initiation et/ou la progression des résorptions externes (infectieux, mécaniques ou chimiques). La nature de ces facteurs varie selon le type et/ou la localisation de la résorption.

L'identification de la cause de ces résorptions, mais également l'établissement d'un diagnostic précis, sont indispensables à une approche thérapeutique appropriée.

Ce travail de thèse a eut pour objectif de réaliser une recherche bibliographique s'orientant sur les articles portant sur l'étiologie, le diagnostic et le traitement (étiologique et préventif) des résorptions externes. Nous avons illustrer notre étude par la présentation de cas cliniques permettant d'illustrer 1) l'apport fondamental des nouvelles techniques d'imagerie (CBCT) dans le diagnostic et l'aide au traitement de ces résorptions et 2) la possibilité, grâce aux moyens actuellement disponibles en endodontie (microscope, obturation à la gutta chaude, utilisation de MTA ou de Biodentine), de traiter avec succès de nombreux cas de résorptions.

In fine, nous espérons que ce travail constituera une aide pour les praticiens dans la prise en charge et la prévention des résorptions dentaires externes, qui représentent des situations cliniques complexes.

MeSH : External resorption

Aetiology

Diagnosis

Treatment

JURY :

Président : Monsieur le Professeur HAIKEL Youssef

Assesseurs : Madame le Docteur MINOUX Maryline

Monsieur le Docteur CLAUSS François

Monsieur le Docteur BORNERT Fabien

ADRESSE DE L'AUTEUR :

STENGER Quentin, 23 boulevard de Nancy, 67000, Strasbourg