

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE TLEMCEEN

SERVICE D'ODONTOLOGIE CONSERVATRICE ENDODONTIE

Pr F. OUDGHIRI Chef de service d'OCE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD

FACULTE DE MEDECINE

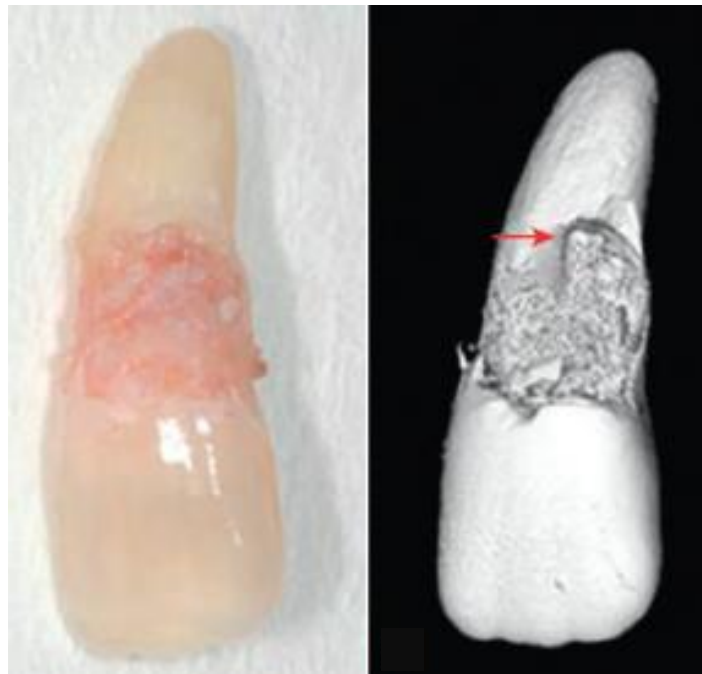
Dr. B.BENZERDJEB - TLEMCEEN



**Conférences**  
**de post graduation OCE**  
**4<sup>ème</sup> Année Résidanat**  
**2025-2026**



**Les résorptions pathologiques : Conduite diagnostique**  
**et thérapeutique**



*Présentée par Dr*  
**M. BOULSANE**

*Encadrée par*  
**Pr N. ALLAL**

## **Plan du travail :**

|           |                                                                                              |    |
|-----------|----------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 1         | Introduction .....                                                                           | 5  |
| 2         | Rappels sur les résorptions dentaires.....                                                   | 5  |
| 2.1       | Définitions .....                                                                            | 5  |
| 2.1.1     | La résorption .....                                                                          | 5  |
| 2.1.2     | La résorption dentaire .....                                                                 | 5  |
| 2.1.3     | La résorption radiculaire .....                                                              | 5  |
| 2.1.3.1   | La résorption externe .....                                                                  | 5  |
| 2.1.3.2   | La résorption interne .....                                                                  | 5  |
| 2.2       | Étiologies des résorptions dentaires.....                                                    | 6  |
| 2.2.1     | Facteurs généraux .....                                                                      | 6  |
| 2.2.1.1   | Facteurs généraux constitutionnels .....                                                     | 6  |
| 2.2.1.2   | Facteurs généraux non constitutionnels .....                                                 | 7  |
| 2.2.2     | Facteurs locaux .....                                                                        | 7  |
| 2.2.2.1   | Infections bactériennes pulpaire et parodontales.....                                        | 7  |
| 2.2.2.2   | Traumatisme .....                                                                            | 7  |
| 2.2.2.3   | Résorptions en relation avec la pression .....                                               | 8  |
| 2.2.2.3.1 | Le bruxisme .....                                                                            | 8  |
| 2.2.2.3.2 | Les éruptions dentaires, les kystes et tumeurs.....                                          | 8  |
| 2.2.3     | Facteurs iatrogènes .....                                                                    | 8  |
| 2.2.3.1   | Les facteurs mécaniques .....                                                                | 8  |
| 2.2.3.1.1 | L'orthodontie.....                                                                           | 8  |
| 2.2.3.1.2 | La chirurgie.....                                                                            | 9  |
| 2.2.3.2   | Les facteurs chimiques : l'éclaircissement interne.....                                      | 9  |
| 2.2.4     | Prédispositions anatomiques .....                                                            | 10 |
| 2.2.5     | Facteurs idiopathiques .....                                                                 | 10 |
| 2.3       | Classifications des résorptions dentaires .....                                              | 10 |
| 2.3.1     | Classification de Patel (2018) .....                                                         | 10 |
| 2.3.2     | Classification de Rohde (2017).....                                                          | 11 |
| 2.3.3     | Classification Rita F Ne, Gutman et al (Quintessence International, 1999).....               | 12 |
| 2.3.4     | Classification Heithersay (1999).....                                                        | 12 |
| 2.3.5     | Classification de Trope 1998 .....                                                           | 13 |
| 2.3.6     | Classification de Tronstad en 1988 .....                                                     | 14 |
| 2.3.7     | Classification d'Andreasen 1980 .....                                                        | 14 |
| 2.3.8     | Classification de Pindborg 1970 .....                                                        | 15 |
| 2.3.9     | Classification de Bouyssou et al 1965 .....                                                  | 16 |
| 2.4       | Mécanismes biologiques des résorptions.....                                                  | 17 |
| 2.4.1     | Origine et différenciation des cellules ostéoclastiques.....                                 | 18 |
| 2.4.1.1   | Origine .....                                                                                | 18 |
| 2.4.1.2   | Différenciation .....                                                                        | 19 |
| 2.4.2     | Mécanismes cellulaires et moléculaires : immuno-régulation des résorptions radiculaires..... | 20 |
| 2.4.2.1   | Implication de RANKL dans la différenciation des macrophages en odontoclastes.....           | 20 |

|             |                                                                                      |    |
|-------------|--------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 2.4.2.2     | Polarisation en macrophages M1 pro-inflammatoires .....                              | 22 |
| 2.5         | Différents types de résorptions radiculaires pathologiques .....                     | 23 |
| 2.5.1       | Résorptions apicales transitoires .....                                              | 23 |
| 2.5.2       | Résorptions radiculaires internes .....                                              | 24 |
| 2.5.2.1     | Caractéristiques cliniques .....                                                     | 25 |
| 2.5.2.2     | Caractéristiques radiographiques .....                                               | 25 |
| 2.5.2.3     | Types de résorption interne.....                                                     | 26 |
| 2.5.2.3.1   | Résorption de remplacement interne (résorption métaplastique).....                   | 26 |
| 2.5.2.3.1.1 | L'origine du tissu dur métaplasique .....                                            | 26 |
| 2.5.2.3.1.2 | Les étiologies.....                                                                  | 27 |
| 2.5.2.3.1.3 | Les caractéristiques radiographiques .....                                           | 27 |
| 2.5.2.3.2   | Résorption interne inflammatoire .....                                               | 27 |
| 2.5.2.3.2.1 | La physiopathologie.....                                                             | 28 |
| 2.5.2.3.2.2 | Les caractéristiques cliniques .....                                                 | 29 |
| 2.5.2.3.2.3 | Les caractéristiques radiographiques .....                                           | 29 |
| 2.5.3       | Résorptions radiculaires externes.....                                               | 30 |
| 2.5.3.1     | Résorption de surface .....                                                          | 30 |
| 2.5.3.1.1   | Les étiologies .....                                                                 | 31 |
| 2.5.3.1.2   | L'évaluation clinique.....                                                           | 31 |
| 2.5.3.1.3   | L'évaluation radiographique .....                                                    | 31 |
| 2.5.3.1.4   | L'évaluation histologique.....                                                       | 31 |
| 2.5.3.2     | Résorptions inflammatoires externes.....                                             | 31 |
| 2.5.3.2.1   | Résorptions inflammatoires radiculaires externes.....                                | 31 |
| 2.5.3.2.2   | Résorptions inflammatoires cervicales externes : Résorption cervicale invasive ..... | 32 |
| 2.5.3.2.3   | Résorptions inflammatoires externes idiopathiques.....                               | 33 |
| 2.5.3.2.3.1 | Résorptions apicales idiopathiques.....                                              | 34 |
| 2.5.3.2.3.2 | Résorptions cervicales idiopathiques.....                                            | 34 |
| 2.5.3.3     | Résorption de remplacement et ankylose dento-alvéolaire.....                         | 34 |
| 2.5.3.3.1   | Résorption de remplacement.....                                                      | 34 |
| 2.5.3.3.2   | L'ankylose .....                                                                     | 34 |
| 3           | Résorptions pathologiques : Conduite diagnostique et thérapeutique .....             | 36 |
| 3.1         | Conduite diagnostique .....                                                          | 36 |
| 3.1.1       | Anamnèse .....                                                                       | 36 |
| 3.1.2       | Examen endobuccal .....                                                              | 36 |
| 3.1.2.1     | Inspection et palpation.....                                                         | 36 |
| 3.1.2.1.1   | Les muqueuses.....                                                                   | 36 |
| 3.1.2.1.2   | Les dents .....                                                                      | 36 |
| 3.1.2.1.2.1 | Mobilité .....                                                                       | 36 |
| 3.1.2.1.2.2 | Fracture.....                                                                        | 37 |
| 3.1.2.1.2.3 | Résorption cervicale .....                                                           | 37 |
| 3.1.2.2     | Tests de vitalité .....                                                              | 37 |
| 3.1.2.3     | Percussion.....                                                                      | 37 |

|               |                                                                                                                                                                                      |    |
|---------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 3.1.3         | Examens radiologiques .....                                                                                                                                                          | 37 |
| 3.1.3.1       | Examen radiographique bidimensionnel.....                                                                                                                                            | 37 |
| 3.1.3.1.1     | Radiographie panoramique .....                                                                                                                                                       | 37 |
| 3.1.3.1.2     | Radiographie rétroalvéolaire.....                                                                                                                                                    | 38 |
| 3.1.3.2       | Examen radiographique tridimensionnel : Tomographie volumique à faisceau conique : le Cone Beam® .....                                                                               | 38 |
| 3.1.4         | Diagnostic des résorptions radiculaires.....                                                                                                                                         | 39 |
| 3.1.4.1       | Résorption interne.....                                                                                                                                                              | 39 |
| 3.1.4.1.1     | Diagnostic clinique .....                                                                                                                                                            | 39 |
| 3.1.4.1.2     | Diagnostic radiologique .....                                                                                                                                                        | 39 |
| 3.1.4.2       | Résorption externe.....                                                                                                                                                              | 39 |
| 3.1.4.2.1     | Diagnostic clinique .....                                                                                                                                                            | 39 |
| 3.1.4.2.2     | Diagnostic radiologique .....                                                                                                                                                        | 40 |
| 3.2           | Conduite thérapeutique des résorptions radiculaires pathologiques .....                                                                                                              | 41 |
| 3.2.1         | Matériaux.....                                                                                                                                                                       | 41 |
| 3.2.1.1       | Hydroxyde de calcium.....                                                                                                                                                            | 41 |
| 3.2.1.2       | MTA.....                                                                                                                                                                             | 41 |
| 3.2.1.3       | Biodentine.....                                                                                                                                                                      | 42 |
| 3.2.1.4       | Bio root.....                                                                                                                                                                        | 42 |
| 3.2.2         | Thérapie conventionnelle.....                                                                                                                                                        | 42 |
| 3.2.2.1       | Résorptions radiculaires interne.....                                                                                                                                                | 42 |
| 3.2.2.1.1     | Résorption interne inflammatoire .....                                                                                                                                               | 42 |
| 3.2.2.1.1.1   | En absence de perforation.....                                                                                                                                                       | 43 |
| 3.2.2.1.1.2   | En cas de perforation .....                                                                                                                                                          | 43 |
| 3.2.2.1.2     | Résorption interne de remplacement.....                                                                                                                                              | 43 |
| 3.2.2.2       | Résorptions radiculaires externes .....                                                                                                                                              | 43 |
| 3.2.2.2.1     | Résorption de surface.....                                                                                                                                                           | 43 |
| 3.2.2.2.2     | Résorption de remplacement et ankylose.....                                                                                                                                          | 44 |
| 3.2.2.2.3     | Résorption inflammatoire externe.....                                                                                                                                                | 44 |
| 3.2.2.2.3.1   | Résorption inflammatoire radiculaire externe.....                                                                                                                                    | 44 |
| 3.2.2.2.3.1.1 | Cause mécanique.....                                                                                                                                                                 | 44 |
| 3.2.2.2.3.1.2 | Cause infectieuse.....                                                                                                                                                               | 44 |
| 3.2.2.2.3.2   | Résorptions cervicales externes .....                                                                                                                                                | 45 |
| 3.2.2.2.3.3   | Résorption inflammatoire idiopathique .....                                                                                                                                          | 45 |
| 3.2.3         | Thérapie au laser à faible dose (photobiomodulation) .....                                                                                                                           | 45 |
| 3.2.4         | Thérapie aux ultrasons .....                                                                                                                                                         | 46 |
| 3.2.5         | Utilisation des connaissances sur l'immuno-régulation des résorptions radiculaires (Traitement canalair aux antibiotiques et anti-inflammatoires puis au Ca(OH) <sub>2</sub> ) ..... | 46 |
| 4             | Pronostic.....                                                                                                                                                                       | 48 |
| 5             | Conclusion.....                                                                                                                                                                      | 48 |
| 6             | Bibliographie.....                                                                                                                                                                   | 49 |

## **1 Introduction**

La résorption est une affection associée à un processus physiologique ou pathologique entraînant une perte de dentine, de ciment et/ou d'os résultant d'activités clastiques. Elle peut survenir au niveau de la dentition primaire et permanente; entraîne une perte de la structure dentaire, interne ou externe, qui peut conduire à l'extraction de la dent si elle n'est pas correctement traitée précocement. L'étiologie de tout défaut de résorption est une inflammation qui commence par une blessure sous forme de traumatisme dentaire, d'interventions chirurgicales, de lésions chimiques causées par des agents de blanchiment ou une pression excessive exercée par une dent incluse. La dent peut être sauvée si un traitement est administré au stade initial, mais si la résorption continue sans traitement, elle peut conduire à l'extraction de la dent. L'identification des facteurs stimulants et l'élimination de l'étiologie sont les principales exigences pour assurer un traitement approprié à la dent en cours de résorption (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

## **2 Rappels sur les résorptions dentaires**

### **2.1 Définitions**

#### **2.1.1 La résorption**

C'est un état associé à des processus physiologiques ou pathologiques qui se traduit par une perte de substance d'un tissu dur : dentine, ciment ou os alvéolaire (Aubert 2012).

#### **2.1.2 La résorption dentaire**

Une résorption dentaire correspond à la disparition progressive, physiologique ou pathologique de la couronne et/ou de la racine (Naudin, 2003) ; il s'agit d'une perte de substance de plus ou moins grande étendue et dont l'anatomie, la gravité et la vitesse de progression peuvent varier (Aubert 2012).

#### **2.1.3 La résorption radiculaire**

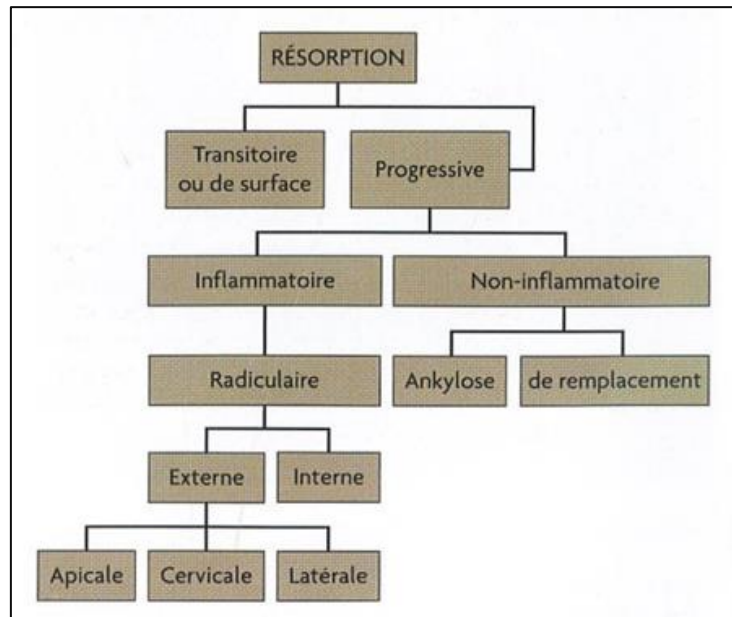
Une résorption radiculaire correspond à la perte de tissu minéralisé d'une ou plusieurs racines dentaires (Aubert 2012).

##### **2.1.3.1 La résorption externe**

Lorsque la résorption débute dans le parodonte et affecte initialement la surface externe de la dent (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

##### **2.1.3.2 La résorption interne**

Lorsque la résorption débute dans l'espace pulpaire et affecte la surface interne de la dentine (Torabinejad, Fouad et al. 2020).



**Figure 1 :** Les différents types de résorptions radiculaires.

Source : COLON, P. et JJ, Lasfargues. Odontologie conservatrice et restauratrice : Tome 1 : Une approche médicale globale. Complexe pulpo-dentinaire. Rueil-Malmaison France : CDP, 2009.

## 2.2 Étiologies des résorptions dentaires

### 2.2.1 Facteurs généraux

#### 2.2.1.1 Facteurs généraux constitutionnels

- Influence génétique

Des observations cliniques ont montré des cas de résorptions dentaires multiples de type héréditaire

- Pathologies endocriniennes

Certaines pathologies qui provoquent des déséquilibres hormonaux peuvent être à l'origine de résorptions dentaires. L'hypothyroïdie, seule ou associée à un hypofonctionnement des gonades ou de l'hypophyse, est la maladie endocrinienne la plus souvent mise en cause certainement en lien avec le rôle de la parathormone (PTH) dans le métabolisme phospho-calcique. L'hyperparathyroïdie a été incriminée de façon occasionnelle.

- Maladies systémiques

Certaines maladies ostéoclastiques dont les mécanismes restent mal connus, comme la maladie de Paget, la maladie de Gauchet, l'hypophosphatémie ou l'hypocalcémie, peuvent être à l'origine de résorptions radiculaires.

- Troubles rénaux

L'insuffisance rénale engendre une altération du métabolisme de la vitamine D qui entraîne un défaut d'absorption du calcium. L'hypocalcémie est à l'origine de lésions osseuses fréquemment localisées à la face mais aussi de résorptions radiculaires internes qui seraient réversibles.

- L'asthme chronique

Peut accentuer la survenue des résorptions radiculaires. Les patients asthmatiques chroniques, traités ou non, peuvent présenter une plus grande susceptibilité aux résorptions apicales des molaires maxillaires. Cela peut s'expliquer par le fait que l'asthme entretient une inflammation des sinus qui peuvent être en contact intime avec les apex des molaires et des prémolaires maxillaires (Aubert 2012).

### **2.2.1.2 Facteurs généraux non constitutionnels**

- Des facteurs acquis et iatrogènes, comme des carences vitaminiques liposolubles, des intoxications chroniques au phosphore ou des dysfonctionnements hépatiques peuvent induire des résorptions radiculaires.
- Traitement de l'épilepsie : Des cas de résorption cervicale invasive ont été décrits chez des patients traités par le diphénylhydantoïne de soude avec hyperplasies gingivales qui seraient à l'origine de résorptions.
- Traitement de la tuberculose : De nombreuses résorptions radiculaires ont été observées chez des patients ayant reçu un traitement antituberculeux. Le thorium X en serait responsable.
- Infection par le virus de l'herpès zostère : Cette affection affecte souvent le trijumeau et par conséquent les terminaisons nerveuses pulpaire. Elle peut être à l'origine de résorptions radiculaires.

## **2.2.2 Facteurs locaux**

### **2.2.2.1 Infections bactériennes pulpaires et parodontales**

Les infections bactériennes sont un des deux éléments initiateurs majoritaires de la résorption radiculaire, avec la lésion du pré-cément (pour les résorptions externes) et de la prédentine (pour les rares résorptions internes). L'infiltration bactérienne, d'origine buccale, parodontale ou traumatique, stimule une inflammation qui va résulter en une activation de cellules clastiques responsables de la résorption radiculaire. Lorsque ce sont des bactéries d'origine parodontale sulculaire, elles peuvent générer une résorption externe cervicale. Lorsque ce sont des bactéries à l'origine d'infection carieuse ou pulpaire, cela peut résulter en une résorption interne ou externe inflammatoire progressive (Lacreusette 11 Jul 2017).

### **2.2.2.2 Traumatisme**

Les traumatismes dentaires provoquent des résorptions radiculaires dans 15 % des cas. Ces résorptions peuvent être internes, externes apicales ou cervicales. Sur 45 cas de résorption, 20 % sont liés à des

luxations et 80 % à des avulsions. Parmi elles, 30 sont inflammatoires (18 transitoires et 12 progressives) et 15 sont de remplacement. La résorption survient dans 3 % des contusions, 15 % des extrusions et 30 % des luxations latérales. Elle est plus fréquente après une luxation intrusive (93 %) ou une avulsion (89 %). Les résorptions de remplacement sont fréquentes après une réimplantation post-avulsion (87 %). La différence s'explique par la vitesse de nécrose pulpaire : rapide après une extrusion, laissant peu de temps aux cellules clastiques d'agir, mais plus lente après une luxation, favorisant l'inflammation chronique et la résorption (Lacreusette 11 Jul 2017).

### **2.2.2.3 Résorptions en relation avec la pression**

#### **2.2.2.3.1 Le bruxisme**

Deux études relatent une implication du bruxisme, et donc des surcharges occlusales, dans les résorptions radiculaires externes, comme seul facteur ou avec une co-implication dans l'aggravation des parodontites (Lacreusette 11 Jul 2017).

#### **2.2.2.3.2 Les éruptions dentaires, les kystes et tumeurs**

Une résorption radiculaire externe peut se produire lors de l'éruption des canines maxillaires (affectant les incisives latérales) ou des troisièmes molaires mandibulaires (affectant les deuxièmes molaires).

La pression excessive latérale ou sous-jacente induit une nécrose du ligament parodontal qui peut provoquer une résorption externe. La résorption peut être alors stoppée par la suppression de l'excès de pression grâce à une traction orthodontique ou l'avulsion des dents en cours d'éruption.

Les kystes et tumeurs à croissance lente, telles que les améloblastomes et les tumeurs à cellules géantes, peuvent donner également lieu à des résorptions radiculaires externes. Les tumeurs malignes à croissance rapide donnent moins de résorptions, même si cinq cas de myélomes multiples induisant des résorptions des prémolaires et molaires mandibulaires ont été décrits dans la littérature (Lacreusette 11 Jul 2017).

### **2.2.3 Facteurs iatrogènes**

#### **2.2.3.1 Les facteurs mécaniques**

##### **2.2.3.1.1 L'orthodontie**

En orthodontie, les remaniements de l'os, du ligament et du ciment sont au cœur du processus thérapeutique. Tous les traitements orthodontiques vont s'accompagner d'une résorption osseuse du côté en pression et d'une régénération osseuse du côté en tension. Lors des mouvements orthodontiques, des micro-résorptions radiculaires cémentaires auto-limitées et réversibles ont également lieu

Histologiquement, ce sont des résorptions de surface, radiologiquement imperceptibles, qui permettent et accompagnent les déplacements dentaires. Ces résorptions de surface sont suivies d'une réparation



spontanée avec formation d'un nouveau ciment il s'agit d'un processus thérapeutique orthodontique contrôlé, tant que la dentine n'est pas atteinte. Dans certains cas, le phénomène peut ne plus être auto-limité : la réparation du ciment est perturbée. L'action des cellules clastiques atteint au-delà du ciment la dentine sous-jacente. Il s'agit d'un processus pathologique puisque, une fois que la dentine est atteinte, elle l'est de manière irréversible

En l'absence de contamination bactérienne, même si la dentine ne peut pas se reconstituer, du ciment néoformé peut à nouveau recouvrir la zone résorbée (Lacreusette 11 Jul 2017).

#### **2.2.3.1.2 La chirurgie**

Selon les traitements chirurgicaux mis en œuvre, des résorptions radiculaires peuvent se produire suite aux lésions du pré-ciment : chirurgie orthognathique segmentaire, avulsion traumatique avec ou sans fraisage de l'os, traction orthodontique d'une dent incluse et résection radiculaire sur dent vivante. Le succès de l'autotransplantation est, elle aussi, liée à la faible résorption radiculaire lorsque les dents sont transplantées immédiatement après l'extraction. De la même manière, des résorptions cervicales invasives peuvent se produire suite à une chirurgie parodontale papillaire, après des lésions du ciment suite aux anesthésies intra-ligamentaire sous pression dans un contexte septique (Lacreusette 11 Jul 2017).

#### **2.2.3.2 Les facteurs chimiques : l'éclaircissement interne**

De nombreux cas de résorptions externes cervicales ont été reportés suite à des éclaircissements internes sur dents dépulpées. Plusieurs hypothèses sont avancées sur la pathogénèse liée au type de produit utilisé pour l'éclaircissement interne : le peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ). Ce dernier présenterait plusieurs inconvénients : diffuse latéralement jusqu'à la jonction émail-ciment (JEC) puis dans le parodonte, et provoquerait un processus de résorption inflammatoire qui peut être augmenté par une colonisation bactérienne sulculaire.

- L' $H_2O_2$  induirait directement la différenciation des précurseurs des odontoclastes et serait ainsi responsable de la résorption cervicale externe.
- Le perborate de sodium dilué dans l'eau est le plus utilisé actuellement pour éviter la survenue de résorptions externes.

Dans tous les cas, après l'élimination de gutta percha sur 2 à 3 mm sous la JEC, une protection par un biomatériau étanche, Ciment Verre Ionomère (CVI) par exemple, visant à limiter la diffusion radiculaire du produit d'éclaircissement, doit être placée (Lacreusette 11 Jul 2017).

### 2.2.4 Prédispositions anatomiques

Les racines présentant des formes émoussées sont plus sujettes aux résorptions radiculaires. Les incisives maxillaires sont davantage touchées par les résorptions apicales orthodontiquement induites. Ensuite sont citées les incisives mandibulaires et les prémolaires maxillaires (Lacreusette 11 Jul 2017).

### 2.2.5 Facteurs idiopathiques

Lorsque la résorption radiculaire est d'origine inconnue, on l'appelle résorption idiopathique. Elle peut toucher une ou plusieurs dents chez le même patient, d'autres cas familiaux ont ensuite été décrits. Ainsi que des cas de résorptions généralisées à toutes les dents du patient. Elles peuvent être soit externes cervicales, soit externes apicales ou encore internes (Lacreusette 11 Jul 2017).

## 2.3 Classifications des résorptions dentaires

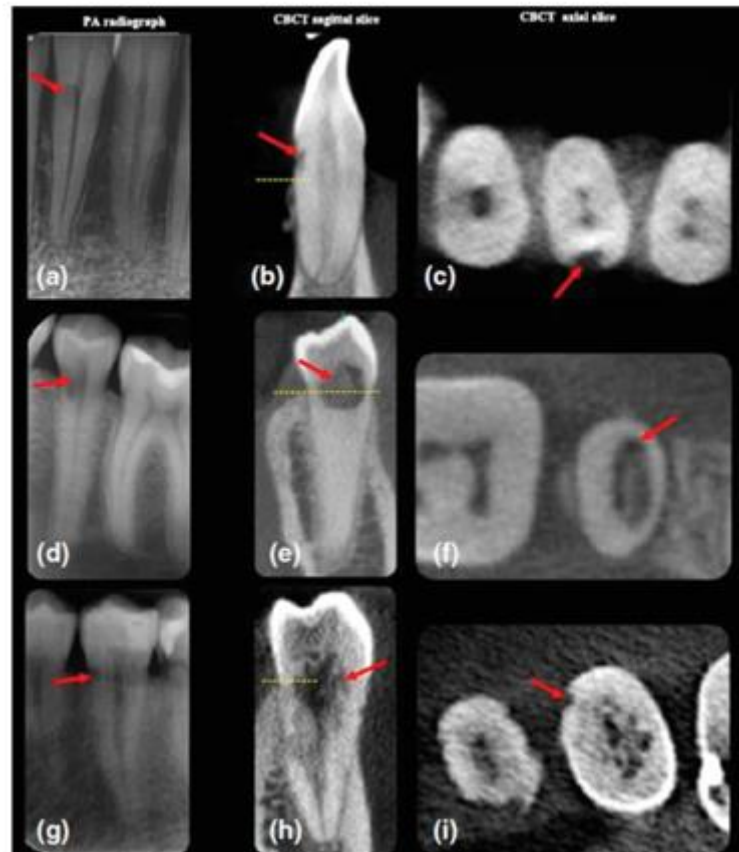
### 2.3.1 Classification de Patel (2018)

La classification de Patel est une classification tridimensionnelle de la RCE et couvre trois aspects principaux de la lésion : l'extension corono-apicale, l'extension circonférentielle et la proximité du canal radiculaire (Baure 14 Dec 2024).

| Hauteur                                                         | Propagation circonférentielle        | Proximité du canal radiculaire     |
|-----------------------------------------------------------------|--------------------------------------|------------------------------------|
| 1 : Supracrestal/au niveau de la jonction émail-cément          | A : $\leq 90^\circ$                  | d : Lésion restreinte à la dentine |
| 2 : Sous-crestal et s'étend jusqu'au tiers coronal de la racine | B : $>90^\circ$ à $\leq 180^\circ$   | p : Atteinte pulpaire probable     |
| 3 : S'étend jusqu'au tiers médian de la racine                  | C : $> 180^\circ$ à $\leq 270^\circ$ |                                    |
| 4 : S'étend jusqu'au tiers apical de la racine                  | D : $>270^\circ$                     |                                    |

**Figure 2 :** Classification de Patel (2018).

Source : Baure, L. ( 14 Dec 2024). "Description, diagnostic et facteurs aggravants des résorptions cervicales externes



**Figure 3 :** Exemples de RCE classées selon la classification de Patel (a), (b) et (c): RCE de classe 1Ad (d), (e) et (f): RCE de classe 2Bp, (h) et (i): RCE de classe 3Dp.

Source : Baure, L. ( 14 Dec 2024). "Description, diagnostic et facteurs aggravants des résorptions cervicales externes

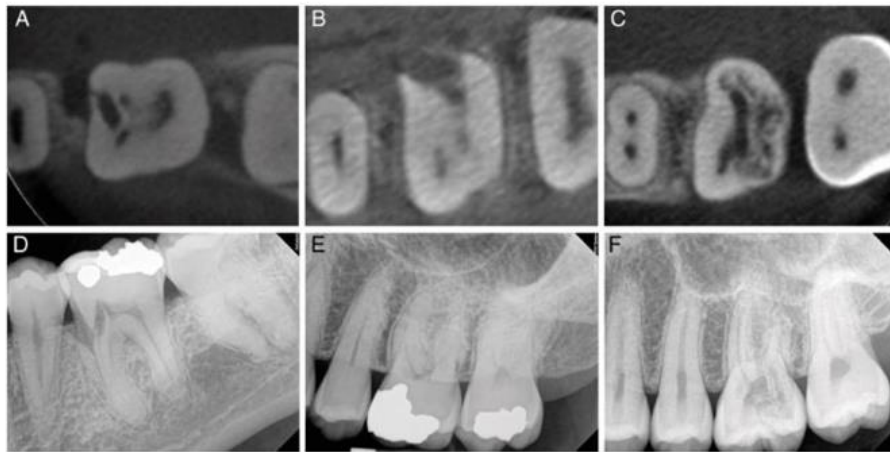
### 2.3.2 Classification de Rohde (2017)

La classification Rohde est un système de classification en 3 points, basée sur les conclusions de la tomographie volumique à faisceau conique (TVFC). Deux aspects importants de la résorption sont pris en compte : l'ampleur de la perte du tissu dentinaire dans la région cervicale et celle sur la surface externe de la dent. Sur la base de ces 2 caractéristiques, les lésions sont divisées en 3 classes :

**Classe 1 :** Résorption significative de la dentine sur moins d'1/3 de la circonférence dentaire.

**Classe 2 :** Résorption dentinaire significative sur moins d'1/3 de la circonférence dentaire, avec un défaut présumé de perforation (2,5 mm ou plus) dans n'importe quelle dimension.

**Classe 3 :** Résorption dentinaire significative impliquant plus d'1/3 de la circonférence de la dent (Baure 14 Dec 2024).



**Figure 4 :** Exemples de RCE classées selon la classification de Rohde Coupes de TVFC transversales de dents atteintes de RCE de classe 1 (A), 2 (B) et 3 (C) de Rohde, et leurs clichés rétro-alvéolaires respectifs

Source : Baure, L. ( 14 Dec 2024). "Description, diagnostic et facteurs aggravants des résorptions cervicales externes

### 2.3.3 Classification Rita F Ne, Gutman et al (Quintessence International, 1999)

Selon Rita F Ne, Gutman et al. (Quintessence International, 1999), la résorption externe est de trois types :

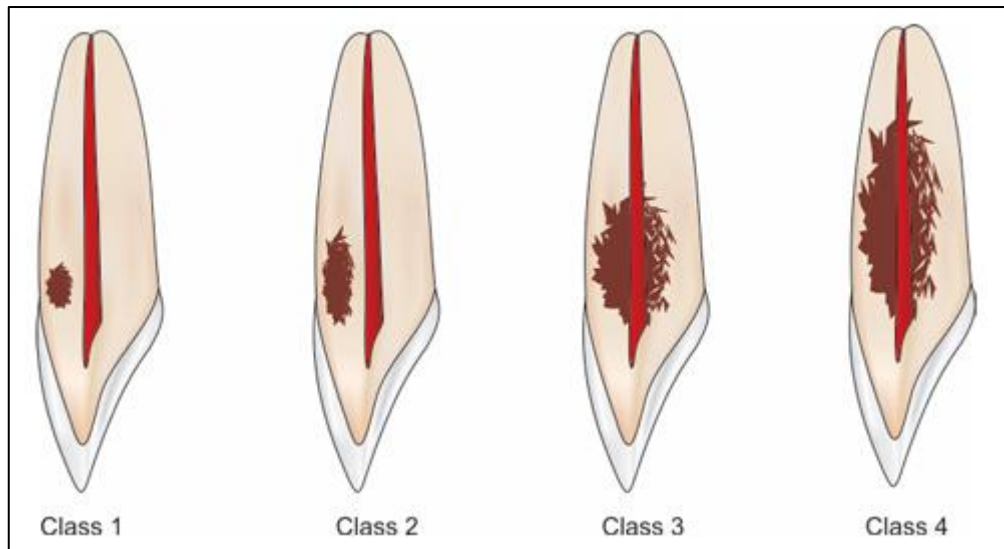
- Résorption superficielle.
- Résorption radiculaire inflammatoire.
- Résorption de remplacement (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

### 2.3.4 Classification Heithersay (1999)

En classant les défauts de résorption cervicale externe en quatre classes, Heithersay (1999) a estimé qu'une sélection minutieuse des cas est obligatoire pour obtenir un résultat positif.

- Classe 1 : une petite lésion résorbante invasive près de la zone cervicale avec une pénétration peu profonde dans la dentine.
- Classe 2 : une lésion résorbante invasive bien définie qui a pénétré près de la chambre pulpaire coronaire, mais qui ne montre que peu ou pas d'extension dans la dentine radiculaire.
- Classe 3 : une invasion plus profonde de la dentine par des tissus résorbants, impliquant non seulement la dentine coronaire, mais s'étendant également dans le tiers coronaire de la racine.
- Classe 4 : un processus résorbant invasif de grande taille qui s'est étendu au-delà du tiers coronaire de la racine.

La classification est utile pour évaluer l'étendue des défauts résorbants cervicaux ; cependant, la classification ne détecte que les lésions sur les côtés proximaux (Wilson 2012).



**Figure 5 : Classification Heithersay (1999).**

Source : WILSON, Naim. Essentials of Endodontics-Dr. Vimal Sikri. Journal of Conservative Dentistry, 2012, vol. 15, no 3, p. 305.

### 2.3.5 Classification de Trope 1998

Les résorptions sont ici classées en fonction de l'étiologie et l'origine du traumatisme. Tout d'abord, TROPE définit :

#### La « résorption radiculaire externe » en la subdivisant en 3 types :

**Type I** – atteinte de l'attache parodontale :

- o Pression : lors de mouvement orthodontique
- o Traumatisme modéré : dans ce cas, une atteinte du cément peut se produire entraînant donc un stimulus inflammatoire. Si celui-ci cesse, alors la réparation de l'attache parodontale se réalisera en 14 jours.
- o Traumatisme sévère : lorsque plus de 20% de la racine est endommagé, alors une attache anormale peut se créer. En effet, la réponse inflammatoire éliminera la couche cémentaire endommagée, laissant ainsi un espace qui sera colonisé par les cellules osseuses. Dans ce cas, l'os entrera en fusion avec la racine aboutissant à l'ankylose.

**Type II** – infection :

- o Apicale : l'endodonte est infecté, se nécrose et par conséquent les bactéries passent au niveau de l'apex et entraînent une inflammation péri-apicale.
- o Parodontale : le sulcus est infecté, entraînant la création d'une poche parodontale qui entraînera une lacune de résorption si le traitement parodontal n'est pas réalisé.

### **Type III : atteinte parodontale et infection :**

Ce type de résorption apparaît lors de traumatisme accompagné d'une réponse inflammatoire dû à une infection provenant de la pulpe ou du sulcus.

o Résorption radiculaire d'origine pulpaire : lors d'une nécrose pulpaire suite à un traumatisme, les bactéries passent à travers les tubuli dentinaires afin de coloniser le ligament parodontal qui se nécrosera à son tour et sera considéré comme le stimulus additionnel entraînant la résorption radiculaire

o Résorption cervicale d'origine sulculaire : ce type de résorption n'est pas très bien compris des chercheurs. La pulpe n'est pas impliquée dans ce type de résorption, ce sont les bactéries présentes dans le sulcus dentaire.

**La « résorption radiculaire interne »** comme étant un phénomène rare en denture permanente (Bachelierie 2024).

#### **2.3.6 Classification de Tronstad en 1988**

Tronstad a classé les résorptions radiculaires en fonction de leurs mécanismes inducteurs et de leur évolution. Il différencie :

##### **o Les résorptions internes** divisées en :

- Résorption interne transitoire.
- Résorption interne évolutive.

##### **o Les résorptions externes** divisées en :

- Résorption externe de surface.
- Résorption inflammatoire progressive provoquée :
  - Par la pression.
  - Par une inflammation de cause infectieuse.
- Ankylose dento-alvéolaire et résorption de remplacement ;
- Résorption cervicale externe ;
- Résorption externe idiopathiques (Aubert 2012).

#### **2.3.7 Classification d'Andreasen 1980**

Elle se base sur une étude concernant des dents traumatisées et des dents réimplantées. Elle distingue :

**o Les résorptions de surface** qui intéressent le cément et qui restent souvent limitées sous forme d'entailles. (Les contusions correspondent uniquement à des lésions légères de la couche de cémentoblastes). Dans les premiers jours après l'accident, il se développe une réaction inflammatoire

locale, avec résorption consécutive du ciment et de la dentine par les ostéoclastes. Comme la lésion est peu étendue, les cémentoblastes voisins intacts prolifèrent et migrent vers les lacunes de résorption qu'ils colonisent. Le ligament est régénéré en quelques semaines mais les tissus durs résorbés ne sont cependant pas remplacés ad integrum et une lacune de résorption revêtue d'une couche de cémentoblastes vitaux persiste. Le desmodonte est fonctionnel et la dent est physiologiquement mobile. Une résorption de surface distale ou mésiale est visible à la radiographie si elle est d'une taille suffisante, caractérisée par un rétrécissement de la surface radiculaire. Dans la majorité des cas, les résorptions de surface ne peuvent être détectées, ni cliniquement ni radiologiquement, et ces dernières ne peuvent être améliorées par thérapie mais n'ont heureusement pas d'influence sur le pronostic grâce à la régénération du parodonte.

**o Les résorptions de remplacement** profondes, qui touchent le plus souvent le collet des dents et vont initier le remplacement progressif de la dentine par de l'os alvéolaire, aboutissant à terme à une ankylose. Des lésions importantes peuvent conduire à une détérioration irréversible de la couche de cémentoblastes. Il en résulte une réponse inflammatoire, où les ostéoclastes activés commencent à résorber le ciment et la dentine. Les capacités réparatrices des cémentoblastes sont dépassées pour éliminer la lésion. Les ostéoclastes poursuivent donc la résorption de la surface radiculaire et les ostéoblastes remplacent les tissus résorbés de la dent par de l'os alvéolaire directement déposé sur la surface radiculaire, une ankylose se produit alors (Andreasen, 1980). Toute la racine est lentement résorbée et remplacée par de l'os. Finalement, la couronne de la dent se fracture, et la dent est perdue au bout de trois à sept ans en moyenne (Andersson et al., 1989). Le son à la percussion donne peu à peu un son clair (typique d'une ankylose). A la radiographie, les contours de la dent disparaissent avec la croissance de la résorption.

**o Les résorptions inflammatoires** sur une pulpe infectée, le plus souvent apicales, elles touchent le ciment et la dentine au voisinage d'un tissu de granulation. La résorption radiculaire inflammatoire est un état pathologique qui provoque une perte progressive de la structure radiculaire, souvent dû à une parodontite apicale ou à des traumatismes (Laux et al., 2000). Par ailleurs, d'autres facteurs étiologiques, comme des tumeurs, des kystes, ou des forces orthodontiques excessives ou encore une réimplantation (Hinckfuss et Messer, 2009), peuvent aussi en être la cause. Dans certains cas, la résorption inflammatoire peut être associée à des facteurs idiopathiques. Comme la résorption d'origine inflammatoire est asymptomatique, indolore, elle peut progresser et prendre des dimensions importantes, voire s'accompagner d'une perforation du canal radiculaire avant d'être détectée (Aubert 2012).

### 2.3.8 Classification de Pindborg 1970

Pindborg a établi en 1970 une classification distinguant les résorptions en fonction de leurs localisations sur la racine dentaire :

- Tiers coronaire.
- Tiers moyen.
- Tiers apical.

Chaque type de résorption peut ensuite être :

- Superficiel : La résorption superficielle radiculaire est en "coup d'ongle", se caractérise par des encoches essentiellement au niveau apical et peut cependant progresser vers la couronne ;
- Profond : La résorption profonde survient plutôt au niveau du collet, sous forme de tunnelisations ramifiées lésant largement la dentine. Ce type de résorption peut même atteindre l'émail en cas d'inclusion de la dent. La résorption du tiers apical est en général qualifiée de modérée et est de nature inflammatoire, causée par une parodontopathie s'accompagnant d'un tissu de granulation. Les résorptions des tiers moyen et cervical comportent des formes et degrés divers et pourront prendre la forme de résorptions de remplacement avec fusion entre l'os alvéolaire et les tissus durs de la dent. Selon une étude de Piette et Goldberg en 2001, la majorité des individus présentent des signes de résorption des dents définitives. Ainsi, parmi les dents étudiées, 86,4% montrent des signes de résorption, 1,6% ne présentent aucune résorption et 12% des résultats ne sont pas concluants (Aubert 2012).

### 2.3.9 Classification de Bouyssou et al 1965

Cette classification de 1965 concerne les résorptions externes (ou "empiétantes") :

- À point de départ parodontal.
- Sur une dent dépulpée non obturée.
- Sur une dent dépulpée obturée.
- Sur une dent déplacée par traitement orthodontique.
- Dues à une inflammation chronique desmodontale.
- Sur dents en malocclusion ou subissant une occlusion traumatique.

Cette classification a établi, à côté des résorptions des dents incluses, des dents réimplantées et des dents temporaires, une résorption pathologique des dents permanentes qui pourront subir :

- Des résorptions radiculaires externes (ou amputantes) localisées ou progressivement totales.
- Des résorptions internes ou térébrantes d'origine interne (origine granulomateuse) ou d'origine externe ou périphérique (Aubert 2012).



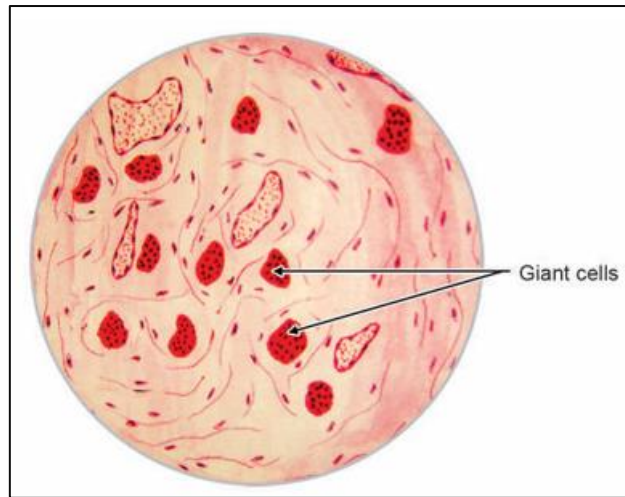
## 2.4 Mécanismes biologiques des résorptions

L'os, le ciment et la dentine comprennent deux composants majeurs, le minéral et la matrice organique dont le pourcentage varie, la dentine 70% de composant minéral /le ciment et l'os 60% à 70%.

Le ciment possède des protéines matricielles spécifiques enfermées dans la matrice minérale, qui sont libérées lors de la désorganisation de la matrice au cours des curetages radiculaires ou des phénomènes de résorption. Ce dernier présente un taux de fluor élevé, sa concentration est plus importante dans la fine couche du ciment cervical que dans le ciment apical. Cette différence de concentration pourrait expliquer le caractère invasif des résorptions dentaires externes et leur morphologie particulière notamment dans la région cervicale.

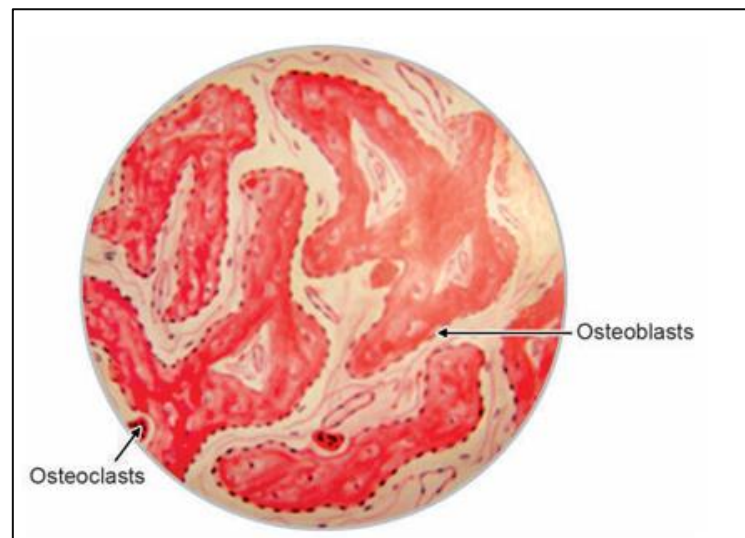
Quels que soient ces tissus, les mêmes acides et enzymes sont impliqués dans le contrôle de la dégradation tissulaire. La première étape comporte une dissolution de la phase minérale par acidification du compartiment de résorption puis dans une seconde étape, intervient la dégradation de la matrice organique par les, enzymes protéolytiques, métalloprotéinases, cathepsines, collagénases de type I et IV. Ces enzymes vont hydrolyser les protéines collagéniques de la matrice, libérant ainsi les protéines matricielles comprenant des facteurs de croissances (TGF- $\beta$ , IGF, BMP, FGF2) qui à leur tour vont jouer un rôle dans les phénomènes de réparation.

Les cellules impliquées dans les phénomènes de résorption dentaire sont des cellules géantes multinucléées dont les caractéristiques ultra structurales et histochimiques sont similaires à celles des ostéoclastes. La pathogénèse de la résorption radiculaire requiert 2 éléments initiateurs comme indiqué dans l'introduction, une stimulation inflammatoire (infection ou pression excessive) et une lésion du ciment ou de la dentine qui aboutissent à une activation des ostéoclastes.



**Figure 6 :** Diagramme montrant des cellules géantes.

Source : GARG, Nisha et GARG, Amit. Textbook of endodontics. Boydell & Brewer Ltd, 2019.



**Figure 7 :** Structure osseuse montrant des ostéoclastes et des ostéoblastes.

Source : GARG, Nisha et GARG, Amit. Textbook of endodontics. Boydell & Brewer Ltd, 2019.

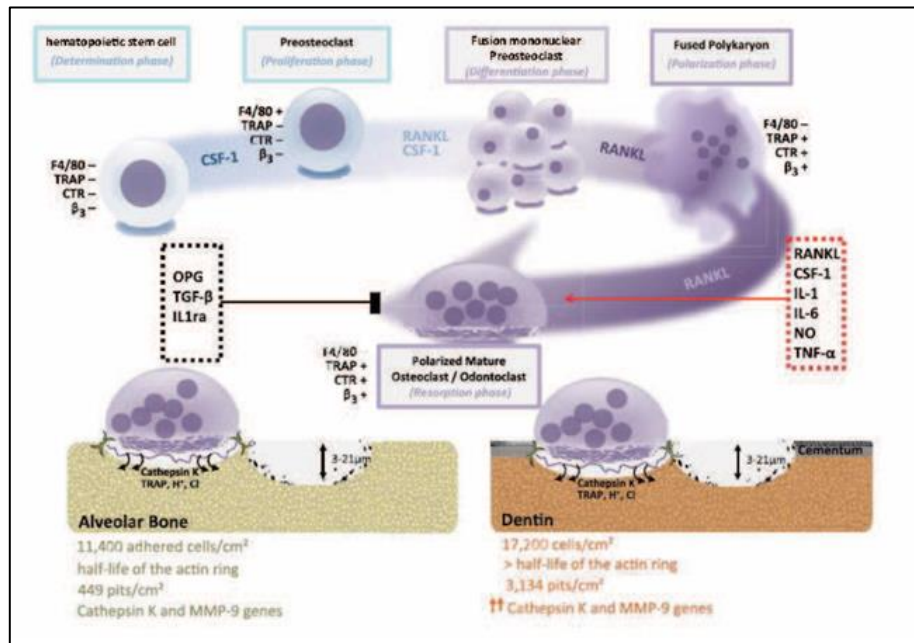
## 2.4.1 Origine et différenciation des cellules ostéoclastiques

### 2.4.1.1 Origine

Les odontoclastes sont des cellules géantes multinucléées dont les précurseurs proviennent de la lignée hématopoïétique monocyte ou macrophage. Ces précurseurs expriment RANK (Receptor Activator of Nuclear factor kappa-B), une protéine transmembranaire de 616 acides aminés, membre de la superfamille des récepteurs TNF (tumor necrosis factor). Ils peuvent se différencier notamment en cellules clastiques en fonction des facteurs présents dans l'environnement. Ces facteurs sont soit exprimés à la surface des cellules stromales, d'où ils peuvent être libérés par protéolyse, soit directement sécrétés (Lacreusette 11 Jul 2017).

### 2.4.1.2 Différenciation

La différenciation en cellules ostéoclastiques implique des interactions étroites avec des cellules stromales, population dont sont issus les ostéoblastes. Ces interactions se font via des contacts intercellulaires directs ou des molécules synthétisées par la cellule stromale et actives sur les précurseurs ostéoclastiques (Lacrusette 11 Jul 2017).



**Figure 8 :** Schéma de la différenciation d'une cellule souche hématopoïétique en ostéoclaste et odontoclaste mature polarisé, qui est une fusion de plusieurs noyaux de cellules mononuclées. CSF-1 : M-CSF (Macrophage Colony-Stimulating Factor) ; RANKL : Receptor Activator of NFκB Ligand ; OPG : Osteoprotegerin; TGF : Tumor Growth Factor; TNF : Tumor Necrosis Factor; NO : Nitric Oxide; IL1ra : Interleukin 1 receptor antagonist; TRAP : Tartrate-Resistant Acid Phosphatase; MMP : Matrix Metalloproteinase .

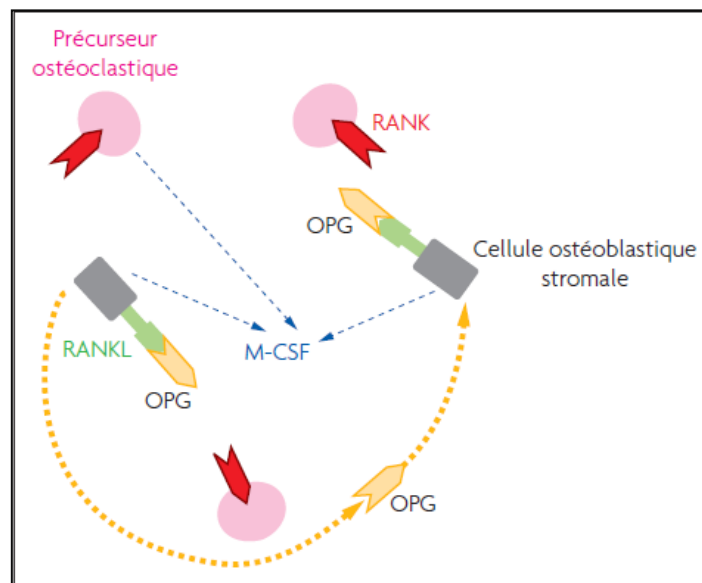
Source : Iglesias-Linares A, Hartsfield JK, Hartsfield JKJ. Cellular and Molecular Pathways Leading to External Root Resorption. J Dent Res. 2017 Feb;96(2):145–52.

## 2.4.2 Mécanismes cellulaires et moléculaires : immuno-régulation des résorptions radiculaires

### 2.4.2.1 Implication de RANKL dans la différenciation des macrophages en odontoclastes

L'expression de M-CSF (macrophage-colony stimulating factor) par les cellules stromales est nécessaire mais n'est pas suffisante en elle-même pour aboutir à la différenciation des cellules progénitrices en ostéoclastes ; cette différenciation nécessite également l'expression de RANK-L par les cellules ostéoblastiques stromales et de RANK par les précurseurs ostéoclastiques. Les précurseurs ostéoclastiques qui possèdent la protéine transmembranaire RANK reconnaissent RANK-L via les contacts intercellulaires avec les cellules ostéoblastiques/ stromales. Ce phénomène d'adhésion intercellulaire, via les molécules de jonction, est nécessaire pour permettre une présentation efficace de ces deux facteurs et une liaison de RANK-L à RANK. Cette liaison entraîne une cascade d'activations enzymatiques aboutissant à l'activation de gènes permettant la différenciation des précurseurs en ostéoclastes en présence de M-CSF (Le M-CSF est un facteur de croissance hématopoïétique produit également par les fibroblastes, les cellules endothéliales, les macrophages et les monocytes). Il est impliqué dans la croissance, la survie, la prolifération et la différenciation des cellules hématopoïétiques en régulant positivement l'expression génique de RANK).

En réponse à l'activation par le système RANK/RANK-L, l'ostéoclaste va se lier à la matrice osseuse par le biais de ses récepteurs de type intégrine (Lacreusette 11 Jul 2017).



**Figure 9 :** Rôle des cellules ostéoblastiques stromales dans la différenciation des cellules ostéoclastiques.

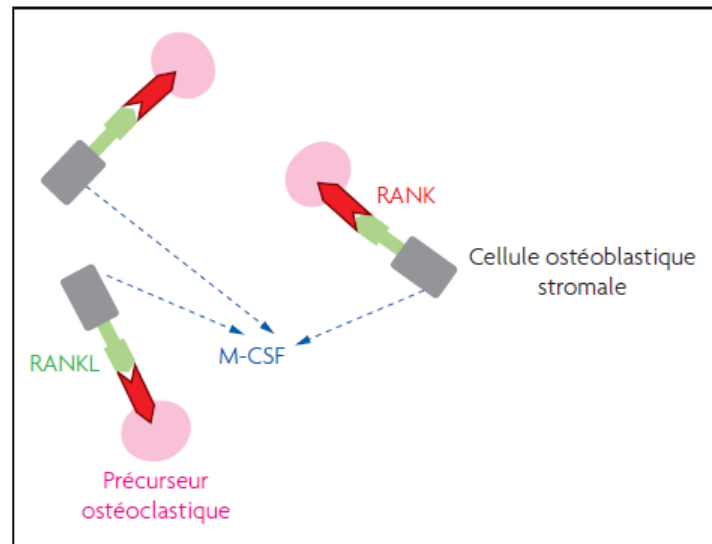
Source : Xiong J, Piemontese M, Onal M, Campbell J, Goellner JJ, Dusevich V, et al. Osteocytes, not Osteoblasts or Lining Cells, are the Main Source of the RANKL Required for Osteoclast Formation in Remodeling Bone. PloS One. 2015;10(9):e0138189.

L'OPG, également appelée facteur inhibiteur de l'ostéoclastogénèse, est une protéine soluble composée de 380 acides aminés et de structure proche de celle de RANK.

Elle est sécrétée principalement par les cellules de la lignée ostéoblastique et se comporte comme un récepteur « leurre » pour RANK-L (Lacreusette 11 Jul 2017).

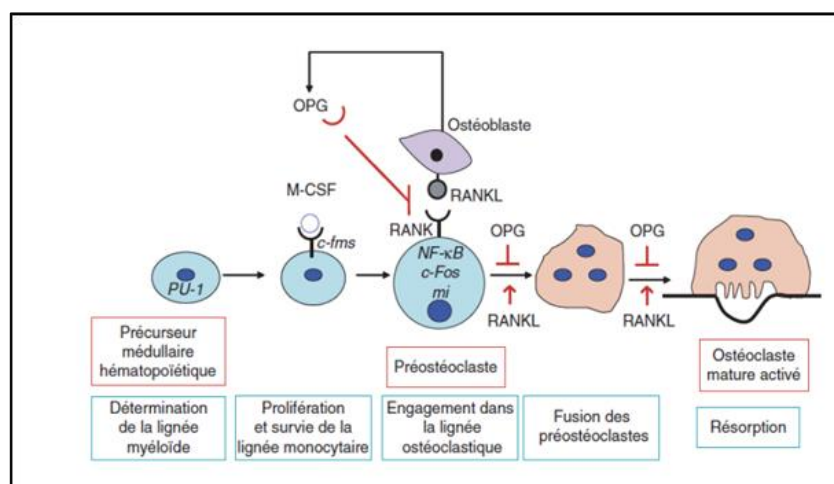
Elle entre en compétition avec RANK pour se lier à RANK-L et bloquer l'effet inducteur de ce dernier sur la différenciation ostéoclastique.

Elle est produite par de nombreux tissus et son expression est modulée par différentes cytokines, hormones ou médicaments (Lacreusette 11 Jul 2017).



**Figure 10 :** L'OPG sécrétée par les cellules ostéoblastiques stromales entre en compétition avec RANK et empêche sa fixation à RANK-L, bloquant ainsi l'effet inducteur de RANK-L sur la différenciation ostéoclastique.

Source : Xiong J, Piemontese M, Onal M, Campbell J, Goellner JJ, Dusevich V, et al. Osteocytes, not Osteoblasts or Lining Cells, are the Main Source of the RANKL Required for Osteoclast Formation in Remodeling Bone. PloS One. 2015;10(9):e0138189.



**Figure 11 :** Différenciation des cellules de la lignée ostéoclastique. Les ostéoclastes ont une origine commune avec les monocytes et macrophages dans la moelle osseuse. La différenciation des promonocytes en ostéoclastes se fait sous l'influence de facteurs de transcriptions et de facteurs de croissance parmi ceux listés ci-dessus. Le M-CSF ou macrophage colony stimulating factor qui se lie à son récepteur RANK et active la différenciation, fusion et résorption. L'ostéoprotégérine (OPG) synthétisée par les ostéoblastes, est un récepteur soluble piège qui va inhiber la liaison RANK-RANKL et prévenir la naissance et la maturation des ostéoclastes. Tiré de l'article de Thomas et al.

Source : Xiong J, Piemontese M, Onal M, Campbell J, Goellner JJ, Dusevich V, et al. Osteocytes, not Osteoblasts or Lining Cells, are the Main Source of the RANKL Required for Osteoclast Formation in Remodeling Bone. PloS One. 2015;10(9):e0138189.

L'activité de résorption des odontoclastes est donc sous la dépendance du système OPG/RANK-L/ RANK.

Dans des conditions normales, les tissus durs sont donc protégés de la résorption par leurs couches de surface de cellules blastiques. Tant que ces couches cellulaires sont intactes, la résorption ne peut avoir lieu. La couche cellulaire blastique forme donc une barrière protectrice qui doit être détruite pour déclencher l'activité clastique (Lacreusette 11 Jul 2017).

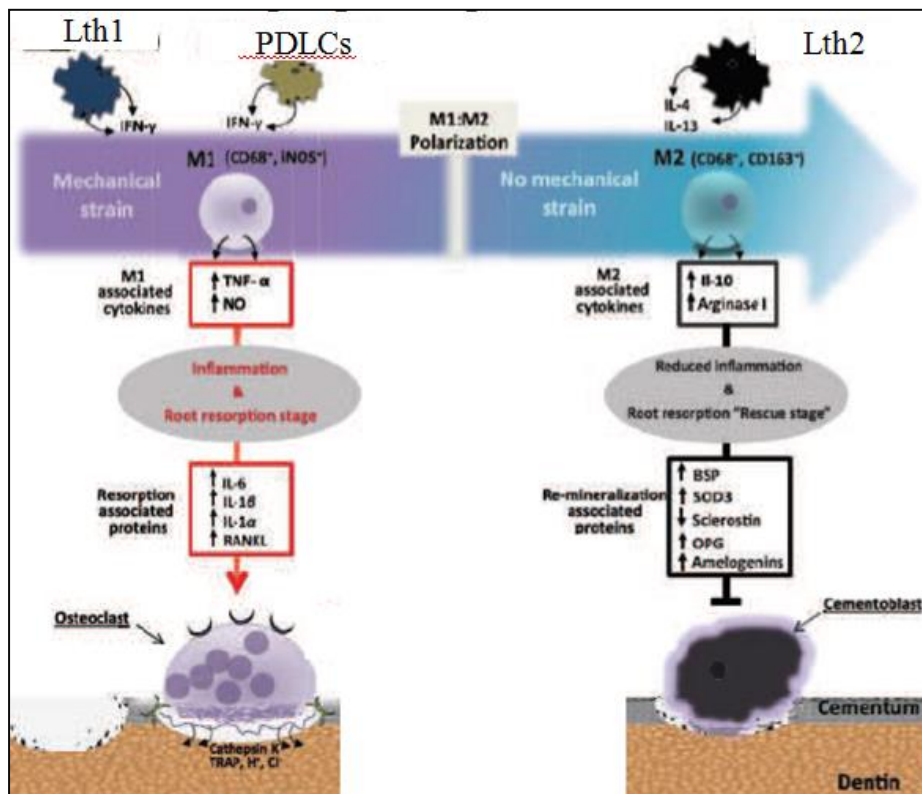
#### **2.4.2.2 Polarisation en macrophages M1 pro-inflammatoires**

Dans un contexte infectieux, les lymphocytes Th1 et les cellules du ligament parodontal (PDLs) sécrètent de l'interféron  $\gamma$  (IFN  $\gamma$ ), qui vont polariser les macrophages en M1, producteurs à leur tour d'oxyde nitrique (NO) et de TNF $\alpha$  pro-inflammatoires.

Dans un environnement de pression mécanique, la concentration de RANKL augmente et induit ainsi une différenciation des M1 en ostéoclastes et odontoclastes effecteurs de la résorption radiculaire dans des conditions hautement inflammatoires. Les odontoclastes dégradent la dentine dans les zones non protégées par le ciment grâce au NO, et aux autres enzymes (Lacreusette 11 Jul 2017).

Dans un contexte régulateur anti-inflammatoire, les lymphocytes Th2 sécrètent de l'IL-4 et de l'IL-13, qui vont polariser les macrophages en M2, producteurs cette fois d'IL-10 et d'Arginase I, inhibitrices de l'inflammation.

Dans un environnement sans pression mécanique, la concentration des protéines de reminéralisation augmente, notamment celle d'OPG, qui induit ainsi une différenciation des M2 en cémentoblastes protecteurs de la résorption radiculaire. Les cémentocytes issus des cémentoblastes ont en effet un ratio OPG/RANKL élevé, ce qui protège le ciment de la résorption (Lacreusette 11 Jul 2017).



**Figure 12 :** Illustration schématique du rôle critique des macrophages sur la résorption radiculaire.

Source : Xiong J, Piemontese M, Onal M, Campbell J, Goellner JJ, Dusevich V, et al. Osteocytes, not Osteoblasts or Lining Cells, are the Main Source of the RANKL Required for Osteoclast Formation in Remodeling Bone. PloS One. 2015;10(9):e0138189.

## 2.5 Différents types de résorptions radiculaires pathologiques

En fonction de la nature et de la localisation du dommage, les répercussions seront internes ou externes, inflammatoires ou de remplacement, superficielles ou profondes, réversibles ou non (Lacreusette 11 Jul 2017).

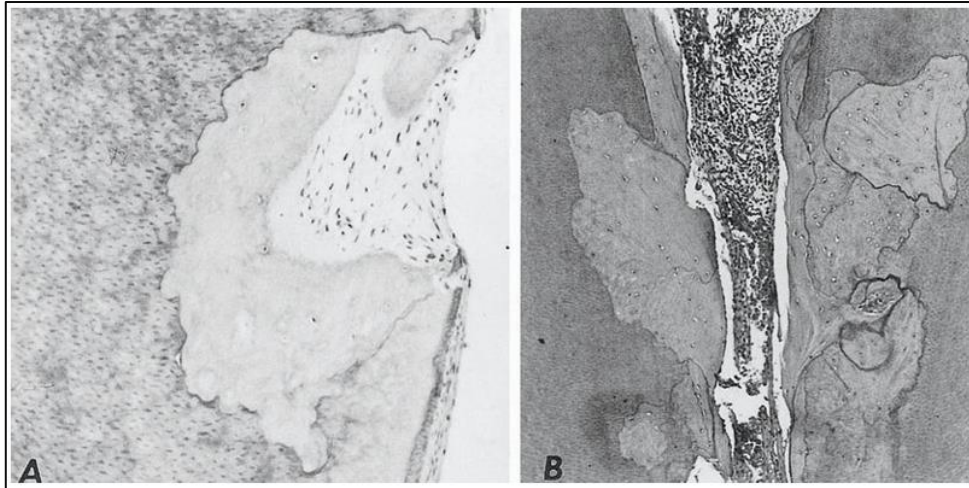
### 2.5.1 Résorptions apicales transitoires

Une colonisation phagocytaire des zones dénudées de la racine sera donc transitoire sans stimulation supplémentaire des cellules, et la réparation avec formation d'un tissu semblable au ciment se produira à la fois dans le canal radiculaire et sur la surface radiculaire. Ce type de résorption est appelé résorption radiculaire transitoire (Tronstad 2003).

La résorption radiculaire transitoire se produit assez fréquemment sur les dents traumatisées tels que : subluxations, extrusions partielles, luxations latérales et sur les dents qui ont subi un traitement orthodontique, à des infections pulpaires ou parodontales et parodontal, mais elle est également observée sur d'autres dents, apparemment en raison de l'usure (Tronstad 2003).

La résorption radiculaire transitoire n'a pas d'importance clinique (la dent répond normalement aux tests de sensibilités pulpaires, même si elle peut changer de couleur de manière transitoire) et les défauts de résorption sont généralement trop petits pour être détectés, même radiographiquement. Pour ce type de résorption, l'abstention thérapeutique est recommandée (Shenoy and MALA 2016).





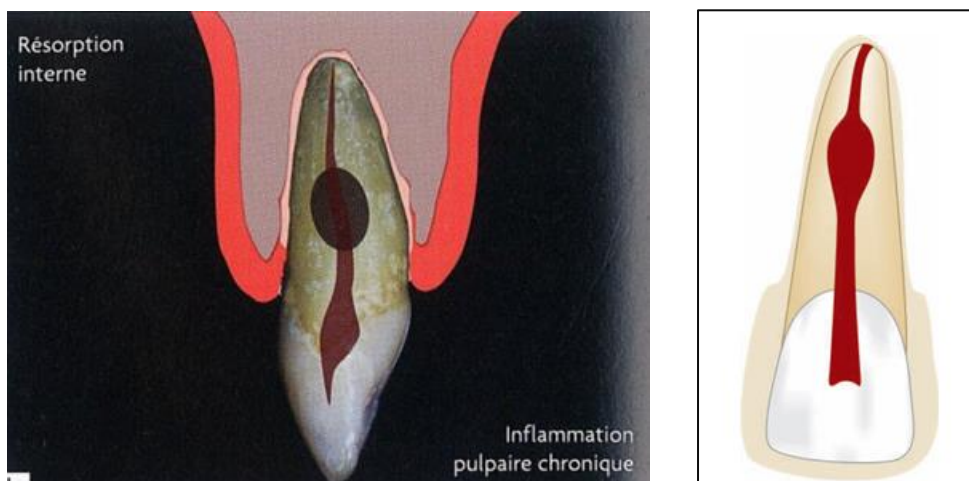
**Figure 13 :** Résorption radiculaire transitoire (a) à la surface radiculaire et (b) dans le canal radiculaire. Un tissu semblable à du ciment est déposé dans les lacunes de résorption aux deux endroits.

Source : TRONSTAD, Leif. Clinical endodontics : a textbook. New York, NY, USA : Thieme, 2003.

### 2.5.2 Résorptions radiculaires internes

Selon Shafer, « la résorption interne est une forme inhabituelle de résorption dentaire qui commence au centre de la dent, apparemment initiée dans la plupart des cas par une inflammation particulière de la pulpe ». Elle se caractérise par un élargissement de forme ovale de l'espace canalaire (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

Les synonymes de la résorption interne incluent : Hyperplasie perforante chronique de la pulpe, granulome interne, odontoblastome et dent rose de momie (Torabinejad, Fouad et al. 2020).



**Figure 14 :** Résorption interne montrant un élargissement de forme ovale de l'espace canalaire.

Source : GARG, Nisha et GARG, Amit. Textbook of endodontics. Boydell & Brewer Ltd, 2019.



### 2.5.2.1 Caractéristiques cliniques

- La résorption radiculaire interne est généralement asymptomatique jusqu'à ce que la racine soit perforée. Elle est détectée par hasard par des radiographies de routine
- Le patient peut se plaindre de douleur lorsque la lésion se perfore et que le tissu est exposé aux fluides buccaux.
- Les dents les plus fréquemment touchées sont les incisives centrales maxillaires
- En général, une seule dent est touchée, mais parfois plusieurs dents le sont également
- Elle se produit sur les dents permanentes comme sur les dents temporaires. Sur les dents primaires, elle se propage plus rapidement.
- Le tissu de granulation peut se manifester cliniquement par une « tache rose » où la destruction de la dentine coronaire est sévère, ce qui donne une apparence rose aux dents (Torabinejad, Fouad et al. 2020).



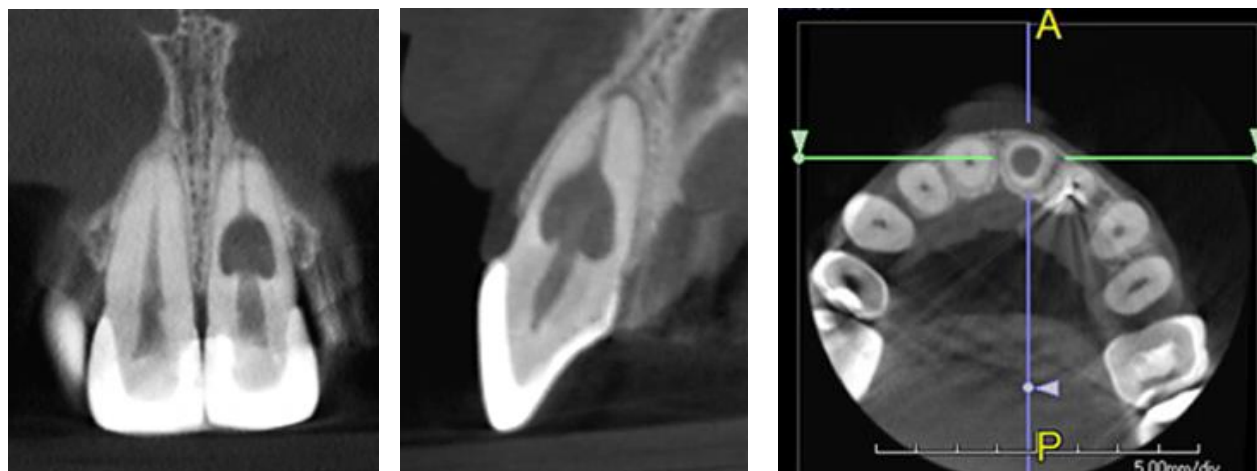
**Figure 15 :** Photographie montrant la résorption interne de l'incisive centrale maxillaire droite entraînant une apparence de dent rose

Source : GARG, Nisha et GARG, Amit. Textbook of endodontics. Boydell & Brewer Ltd, 2019.

### 2.5.2.2 Caractéristiques radiographiques

- Contour de la lésion : la lésion apparaît comme un élargissement uniforme, rond à ovale et radiotransparent de l'espace pulpaire.
- Contour du canal radiculaire : il y a une distorsion du contour original du canal radiculaire.

- Les radiographies sont prises sous différents angles pour montrer la lésion résorptive dans son emplacement central (Torabinejad, Fouad et al. 2020).



**Figure 16 :** Les images de tomodensitométrie volumique à faisceau conique à trois coupes (de gauche à droite : coronale ; sagittale et axiale) ont montré une résorption interne.

Source : PESSOTTI, Dr<sup>a</sup> Vanessa Pandolfi. Internal Root Resorption-Report of a clinical case.

### 2.5.2.3 Types de résorption interne

#### 2.5.2.3.1 Résorption de remplacement interne (résorption métaplastique)

Dite aussi de substitution, peut être progressive ou transitoire, notamment à la suite d'une faible irritation pulpaire, elle est alors auto-limitante (Tronstad 2003). Cette résorption se produit lorsqu'une inflammation chronique pulpaire est en présence d'une zone lésée d'odontoblastes et de prédentine. Cette situation peut être retrouvée à la suite d'un traumatisme

Les contours de la lésion sont irréguliers, se caractérise par l'alternance de phases de résorption active et de phases de rémission et les pertes de substance dentinaire sont comblées par un nouveau tissu minéralisé différencié ressemblant à de l'os du ciment ou de l'ostéodentine, mais pas à de la dentine (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

##### 2.5.2.3.1.1 L'origine du tissu dur métaplasique

Le tissu dur métaplasique formé lors de la résorption de remplacement est produit par des cellules souches pulpaires dentaires postnatales présentes dans la partie apicale du canal radiculaire en réponse réparatrice à une agression restauratrice (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

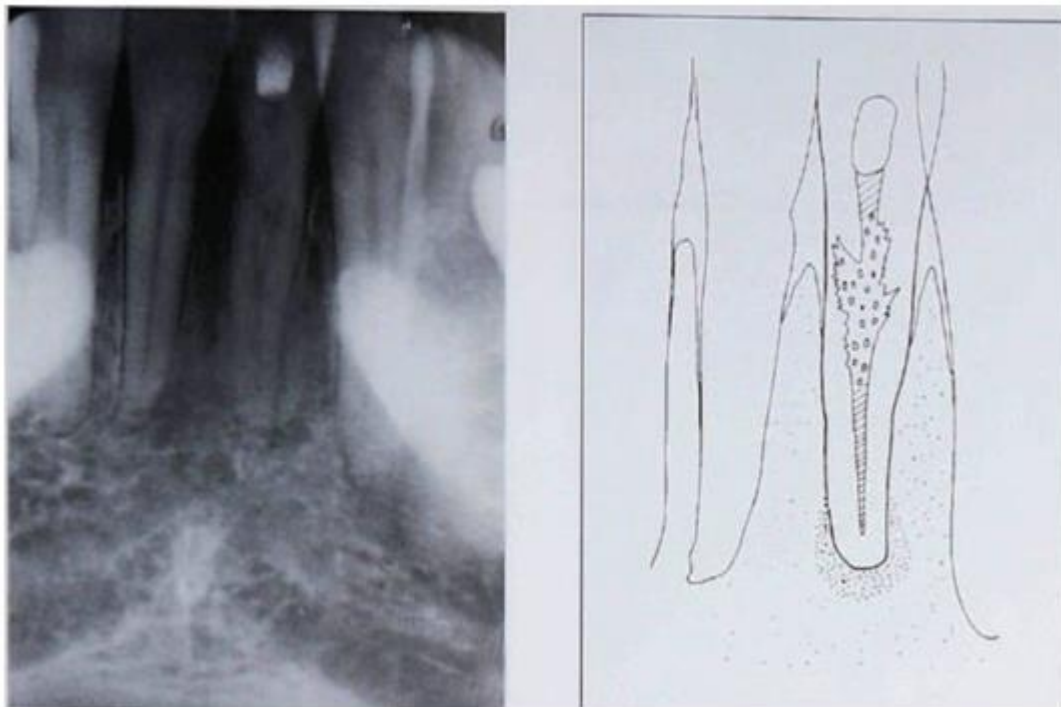
Le tissu de granulation et le tissu dur métaplasique sont tous deux d'origine non pulpaire et pourraient provenir de cellules qui ont migré du compartiment vasculaire du parodonte (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

#### 2.5.2.3.1.2 Les étiologies

- Traumatisme.
- Chaleur extrême sur la dent.
- Brûlures chimiques.
- Procédures de pulpotomie (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

#### 2.5.2.3.1.3 Les caractéristiques radiographiques

À la radiographie, la dent montre un élargissement de l'espace canalaire. Cet espace s'engorge d'un matériau d'apparence radio-opaque donnant l'impression d'un tissu dur (Torabinejad, Fouad et al. 2020).



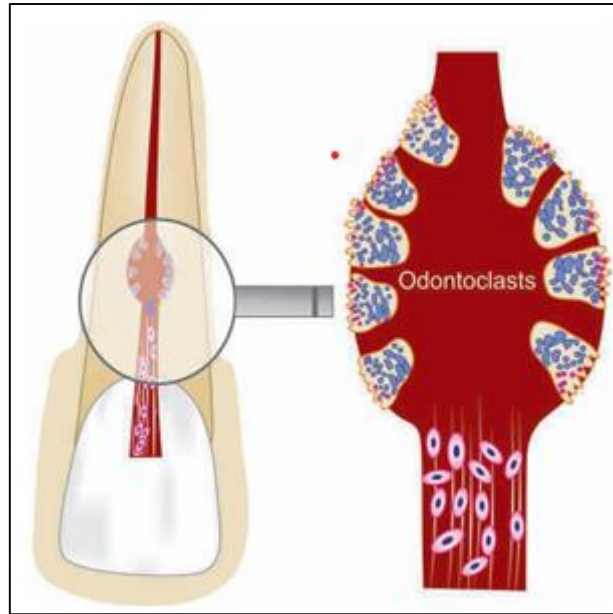
**Figure 17 :** Résorption interne de remplacement ou métaplasique. A gauche : radiographie. A droite : description schématique.

Source : Ne RF, Witherspoon DE, Gutmann JL. Tooth resorption. Quintessence Int. 1999 Jan;30(1):9–25.

#### 2.5.2.3.2 Résorption interne inflammatoire

La résorption interne inflammatoire est associée à une inflammation chronique pulpaire avec perte progressive de la dentine péri canalaire mais sans réparation par un tissu minéralisé. La résorption des parois dentinaires est régulière, ronde ou ovalaire, et comblée par un tissu de granulation métaplasé.

Pour que la résorption devienne évolutive, un stimulus est nécessaire. Dans la majorité des cas, il s'agit d'un passage de bactéries mais surtout de leurs toxines à travers les canaux accessoires et les canalicules dentaires vers la pulpe encore vivante mais dont la palissade odontoblastique n'est plus protégée, la pré dentine ayant été endommagée ou détruite (Torabinejad, Fouad et al. 2020).



**Figure 18 :** L'irritation chronique de la pulpe peut induire une activité ostéoclastique dans la pulpe, entraînant une résorption inflammatoire interne.

Source : GARG, Nisha et GARG, Amit. Textbook of endodontics. Boydell & Brewer Ltd, 2019.

La résorption peut évoluer très rapidement, notamment sur les dents jeunes, et détruire la dent en quelques mois ; le processus peut également se développer plus lentement et s'étendre sur plusieurs années. Le phénomène étant irréversible, la prudence incite à intervenir dès la découverte de la lésion.

La résorption inflammatoire interne peut-être coronaire. Elle se caractérise alors cliniquement par une coloration rosée de la couronne (pink spot). Ce phénomène est rare et n'affecterait que 1,6 % de la population (Levin et Trope, 2002). Sans traitement, la résorption inflammatoire interne peut conduire, suivant son site, à une perforation coronaire ou radiculaire qui devient une communication endo-parodontale vraie. Cette aggravation complique le traitement et assombrit le pronostic (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

#### 2.5.2.3.2.1 La physiopathologie

Une blessure de longue durée entraîne une inflammation pulpaire chronique et des modifications circulatoires au sein de la pulpe. Une hyperémie active avec une pression d'oxygène élevée soutient et induit l'activité ostéoclastique (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

Activité électrique : la piézoélectricité résultant de l'augmentation du flux sanguin s'ajoute au processus de résorption.

Un traumatisme soudain entraîne une hémorragie intrapulpaire, qui s'organise pour former un caillot et former le tissu de granulation. La prolifération des tissus de granulation comprime les parois dentinaires et stimule la formation d'odontoblastes qui se différencient du tissu conjonctif. Ainsi, le processus de résorption

démarre. Une irritation chronique de la pulpe peut induire une activité ostéoclastique dans la pulpe, entraînant une résorption inflammatoire interne.

Selon Heithersay, la résorption interne peut résulter d'un apport sanguin collatéral via un grand canal accessoire interconnecté, qui fournit un lit vasculaire pour le processus (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

#### 2.5.2.3.2 Les caractéristiques cliniques

Les caractéristiques cliniques de la résorption radiculaire interne dépendent du développement et de la localisation de la résorption.

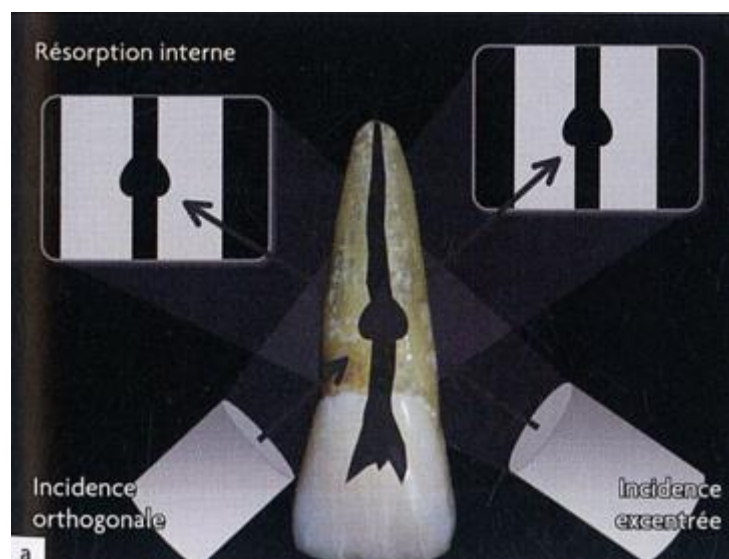
Elle est asymptomatique dans la plupart des cas, mais lorsque la résorption progresse activement, elle peut présenter des symptômes de pulpite. Si elle se produit dans ou près de la couronne, une couleur rosâtre ou rougeâtre est visible à travers la couronne et apparaît grise/gris foncé si la pulpe devient nécrotique

Dans les cas avancés de résorption, la perforation de la racine est généralement suivie du développement d'un tractus sinusal (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

La résorption interne n'est active que dans les dents où une partie de la pulpe reste vitale. Par conséquent, les tests pulpaires peuvent présenter des réponses différentes, un test pulpaire positif si la pulpe coronale est vitale, ou un test pulpaire négatif si la pulpe coronale devient nécrotique alors que la pulpe apicale est vitale (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

#### 2.5.2.3.3 Les caractéristiques radiographiques

Elle présente une zone radiotransparente ronde ou ovoïde dans la partie centrale de la dent avec des marges lisses bien définies. Le défaut ne change pas sa relation avec la dent, lorsque les rayons sont projetés à partir d'une angulation (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

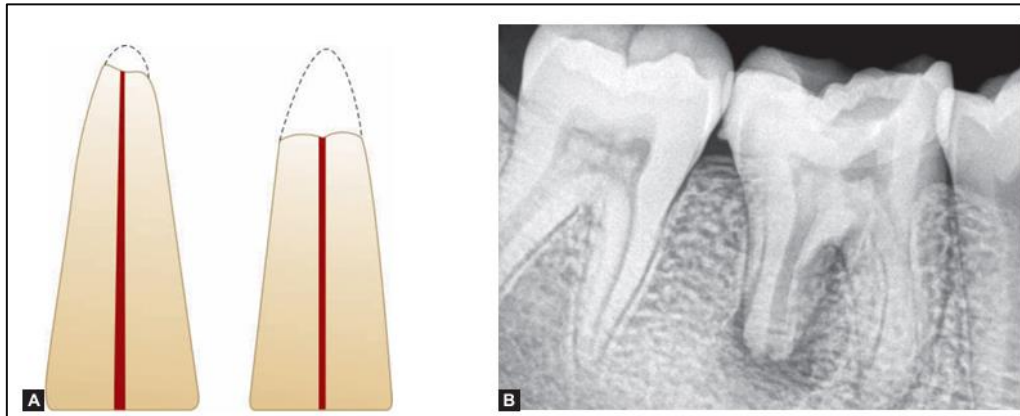


**Figure 19 :** Deux clichés rétroalvéolaires, l'un orthogonal et l'autre excentré, sont nécessaires au diagnostic radiographique différentiel entre une résorption radiculaire interne et externe. **a.** S'il s'agit d'une résorption interne (pulpaire), l'image de la lésion reste centrée sur le canal quelle que soit l'incidence.

**Source :** COLON, P. et JJ, Lasfargues. Odontologie conservatrice et restauratrice: Tome 1: Une approche médicale globale. Complexe pulpo-dentinaire. Rueil-Malmaison France : CDP, 2009

### 2.5.3 Résorptions radiculaires externes

La résorption radiculaire externe est définie comme une perte de substance dentaire de la surface externe de la dent, résultant d'une réaction tissulaire dans le tissu parodontal ou péri-coronaire (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

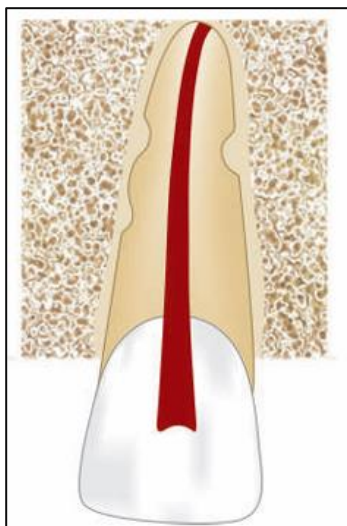


**Figure 20 :** Résorption externe : (A) Représentation schématique de la résorption radiculaire externe ; (B) Radiographie montrant la résorption radiculaire externe de la racine distale de la première molaire mandibulaire.

Source : GARG, Nisha et GARG, Amit. Textbook of endodontics. Boydell & Brewer Ltd, 2019.

#### 2.5.3.1 Résorption de surface

Les résorptions externes de surface sont des résorptions radiculaires discrètes, limitées, superficielles et transitoires. Les lésions lacunaires, localisées au cément dont réversibles et auto-limitantes. En absence de stimuli iatrogènes ; elles peuvent se réparer spontanément par apposition cémentaire à partir de cémentoblastes intacts présents au sein du ligament alvéolo-dentaire dans la zone adjacente. Il s'agit d'une réponse physiologique adaptative et ; par conséquent, il ne nécessite aucun traitement (Torabinejad, Fouad et al. 2020).



**Figure 21 :** Résorption de surface.

Source : GARG, Nisha et GARG, Amit. Textbook of endodontics. Boydell & Brewer Ltd, 2019.



#### **2.5.3.1.1 Les étiologies**

- Dans le cadre du processus de réparation.
- Lésion physique indirecte, causée par la fonction physiologique, sur des zones localisées du ligament parodontal ou du cément sur la surface radiculaire.
- En cas de traumatisme, elle se produit en raison du contact mécanique direct de la surface radiculaire et de l'os alvéolaire proprement dit (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

#### **2.5.3.1.2 L'évaluation clinique**

Aucun signe significatif de résorption de surface externe n'est détectable sur la partie supragingivales de la dent (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

#### **2.5.3.1.3 L'évaluation radiographique**

La résorption de surface externe n'est généralement pas visible sur les radiographies en raison de sa petite taille. Plus tard, elle apparaît sous forme de petites excavations sur la surface latérale ou à l'apex radiculaire, ce qui entraîne l'apparition de racines plus courtes (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

#### **2.5.3.1.4 L'évaluation histologique**

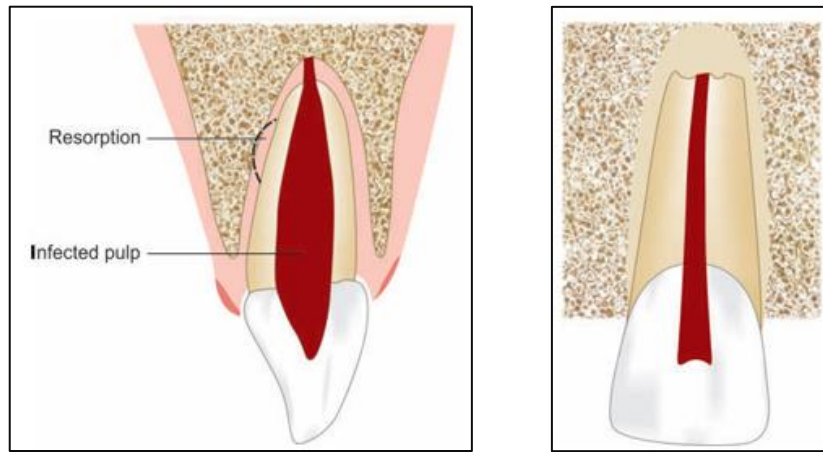
De petites lacunes superficielles dans le cément et la couche la plus externe de la dentine sont observées, qui sont simultanément réparées avec du nouveau cément (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

### **2.5.3.2 Résorptions inflammatoires externes**

Peuvent être radiculaires, cervicales ou idiopathiques.

#### **2.5.3.2.1 Résorptions inflammatoires radiculaires externes**

Ce sont les formes les plus répandues, elles sont la conséquence d'une infection endodontique et de l'altération d'éléments anatomiques (desmodonte et cément) par un traumatisme. Les produits de dégradation pulpaire, les bactéries mais surtout leurs toxines (LPS) pénètrent dans les tubuli vers la surface radiculaire exposée et provoquent une réponse inflammatoire qui intensifie le processus de résorption. Ce processus peut être stoppé si l'infection pulpaire est endiguée par un traitement endodontique précoce. Cette pathologie peut évoluer très rapidement sur dents immatures et aboutir à la résorption totale de la racine (Lacreusette 11 Jul 2017).



**Figure 22 :** À droite-Résorption inflammatoire externe ; À gauche- Progression de la résorption radiculaire inflammatoire. Elle forme un défaut résorbable en forme de cuvette qui pénètre la dentine.

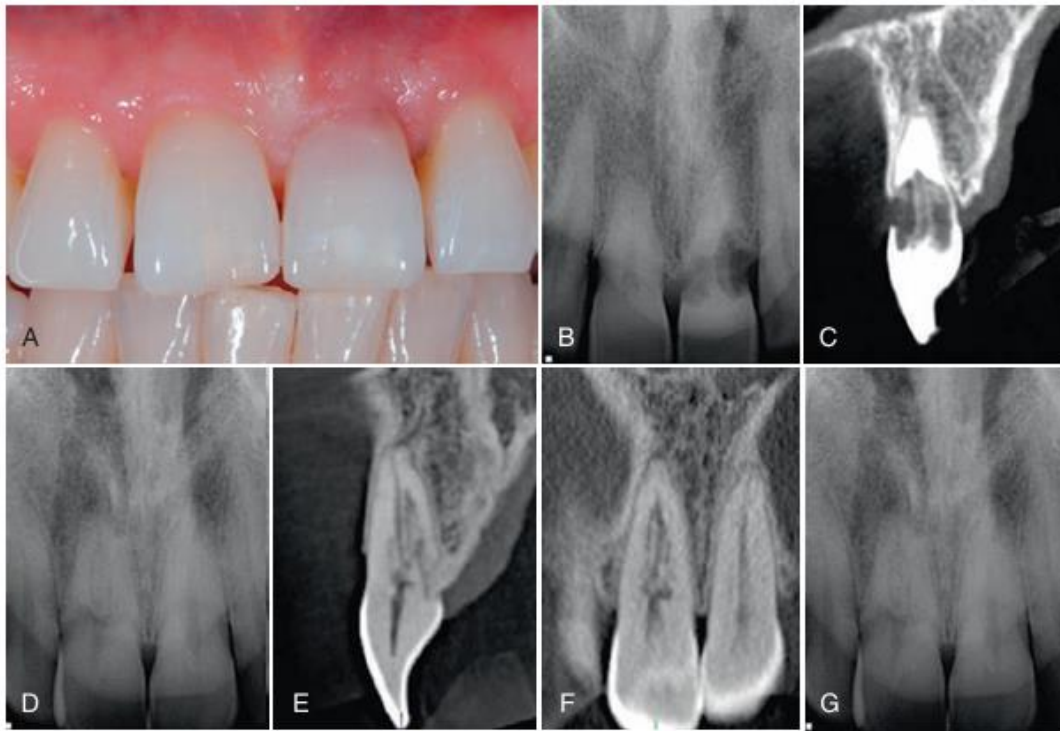
Source : GARG, Nisha et GARG, Amit. Textbook of endodontics. Boydell & Brewer Ltd, 2019.

#### **2.5.3.2.2 Résorptions inflammatoires cervicales externes : Résorption cervicale invasive**

C'est une forme rare mais souvent agressive de résorption dentaire.

Habituellement, elle est localisée au collet de la dent et se manifeste après altération ou destruction du ciment en dessous de l'attache épithéliale et au-dessus du septum osseux. Ce phénomène pathologique résorbe progressivement le ciment, l'émail et la dentine pour parfois atteindre la pulpe. Chez l'adulte, en raison de la migration de l'attache épithéliale lors de récessions ou de parodontopathies, elles peuvent survenir plus apicalement sur la surface radiculaire. Cette connotation anatomique a induit beaucoup de confusions sur le plan de la terminologie ; c'est pourquoi on trouve aussi les dénominations résorption supra-crestale, infracrestale, crestale, supra-osseuse, intra-osseuse, etc. Le diagnostic précoce est difficile et les signes cliniques varient avec l'évolution de la pathologie (Lacreusette 11 Jul 2017).





**Figure 23 : Résorption cervicale externe (ECR).** A, Une patiente de 55 ans s'est présentée avec une « tache rose » asymptomatique. Elle n'avait aucun antécédent de facteurs prédisposants. B, Une radiographie périapicale a révélé des défauts radiotransparents sur les aspects proximaux de l'incisive centrale supérieure gauche ; notez les bords irréguliers. C, Une coupe reconstruite par tomodensitométrie volumique à faisceau conique (CBCT) révèle la véritable étendue de la lésion ECR. Notez que la paroi du canal radiculaire semble intacte. Des facteurs inhibiteurs dans la paroi du canal radiculaire/odontoblastique ont empêché la lésion ECR de pénétrer dans le canal radiculaire. D, Un patient de 41 ans s'est présenté comme un nouveau patient. L'examen radiographique de routine a révélé une radiotransparence périapicale mal définie dans la racine de l'incisive centrale supérieure droite. L'apparence suggère une ECR ; le patient a suivi un traitement orthodontique au début de son adolescence et se souvient d'avoir « cogné la dent » au moins deux fois lorsqu'il était très jeune. Les coupes sagittales (E) et coronales (F) reconstruites par CBCT ont révélé la véritable nature de la lésion ECR et ont montré que la lésion n'était pas traitable. G, Les options de traitement ont été discutées avec le patient et il a été décidé de réexaminer la dent périodiquement. La radiographie à 4 ans ne montre aucun changement de taille de cette lésion asymptomatique.

Source : BERMAN, Louis H. et HARGREAVES, Kenneth M. Cohen's Pathways of the Pulp-E-Book: Cohen's Pathways of the Pulp-E-Book. Elsevier Health Sciences, 2020.

### 2.5.3.2.3 Résorptions inflammatoires externes idiopathiques

Peuvent être localisées ou généralisées, elles sont souvent en relation avec des maladies systémiques ou des pathologies endocriniennes en rapport avec le métabolisme phosphocalcique. Ce sont des formes qui peuvent évoluer rapidement ou lentement et se manifester sous la forme d'un cratère peu profond ou comme une résorption envahissante, décrite sous le nom de résorption térébrante intra dentaire, envahissante extra canalaire ou cervicale invasive.

Les résorptions radiculaires idiopathiques sont rares mais peuvent affecter une dent jusqu'à la denture entière et il a été décrit un cas où les racines de toutes les dents maxillaires et mandibulaires s'étaient résorbées.

Deux localisations de résorption idiopathique ont été relatées (Lacreusette 11 Jul 2017) :

#### **2.5.3.2.3.1 Résorptions apicales idiopathiques**

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

#### **2.5.3.2.3.2 Résorptions cervicales idiopathiques**

Cette résorption commence dans la zone cervicale de la racine et se manifeste sous deux formes cliniques. La première se présente sous l'aspect d'un cratère large et peu profond, elle peut être fulgurante ou de progression lente ; elle peut être localisée ou intéresser plusieurs dents. La deuxième se manifeste comme une résorption envahissante ; elle a été décrite comme une résorption ténébrante intradentaire, une résorption envahissante extra canalaire ou comme une résorption cervicale invasive

#### **2.5.3.3 Résorption de remplacement et ankylose dento-alvéolaire**

La résorption externe de remplacement et l'ankylose souvent utilisées à tort comme synonymes, se caractérisent par le remplacement progressif de la racine résorbée par de l'os. Les processus biologiques sont différents dans les deux entités pathologiques; elles font suite à une blessure ligamentaire et cémentaire relativement importante (Lacreusette 11 Jul 2017).

##### **2.5.3.3.1 Résorption de remplacement**

Est un processus pathologique actif durant lequel le ligament est toujours présent mais stimulé par un traumatisme, il réagit en mobilisant les cellules clastiques qui détruisent la dent. Les pertes du tissu dentaire résorbé sont progressivement remplacées par un tissu osseux néoformé. Cette forme peut être transitoire et évoluer comme une résorption de surface si la destruction du LAD ne touche que de petites zones (Lacreusette 11 Jul 2017).

##### **2.5.3.3.2 L'ankylose**

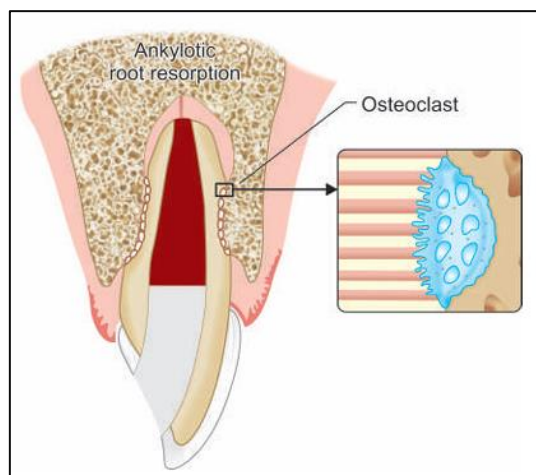
Est un mécanisme dynamique considéré comme physiologique car il se caractérise par une perte de mobilité normale et une fusion transitoire ou permanente selon l'aire résorbée de la dent et de l'os après disparition de l'espace ligamentaire. A son issue, il y a une vraie continuité entre l'os et la dent, 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.

Selon Reitan (1978), L'ankylose par résorption lacunaire se caractérise par une altération du ligament alvéolo-dentaire, amenant à un contact direct entre l'os alvéolaire et la racine de la dent. Il s'ensuit une résorption évolutive de la racine et la formation d'os dans la lacune ainsi créée. On distingue deux types d'ankylose en fonction de l'étendue de la lésion desmodontale :

L'ankylose transitoire : lorsque la lésion du LAD est modérée, et que la surface lésée entre 1 et 4 mm<sup>2</sup>, une ankylose initiale localisée pourra se développer mais cette ankylose peut être transitoire. Une néoformation

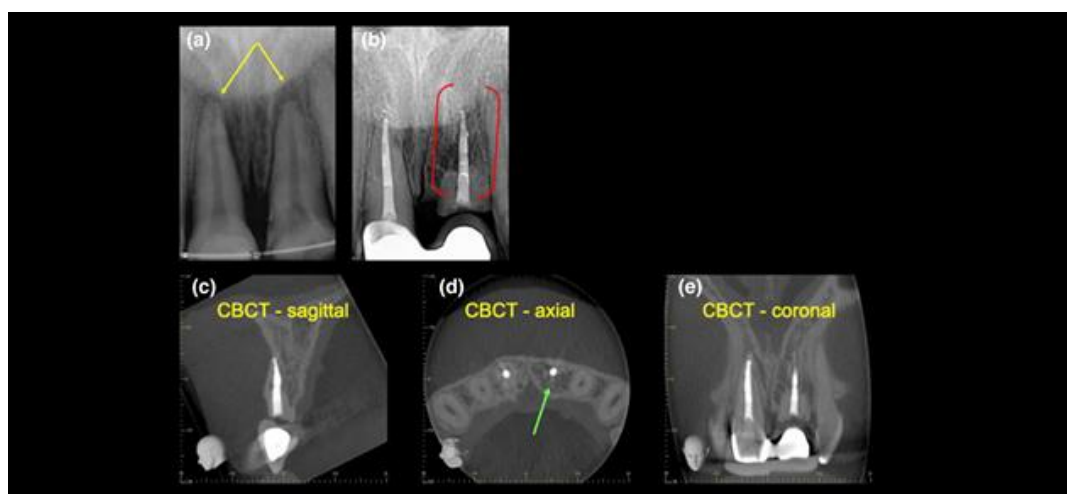
de ciment et de LAD est possible par migration cellulaire à partir des portions non détruites du ligament. La zone ankylosée sera progressivement résorbée par le desmodonte en cours de formation.

L'ankylose installée : Lorsque la lésion est plus étendue, c'est-à-dire supérieure à 4 mm<sup>2</sup>, l'ankylose s'installe définitivement (Lacreusette 11 Jul 2017).



**Figure 24 :** Résorption de remplacement entraînant une ankylose.

Source : GARG, Nisha et GARG, Amit. Textbook of endodontics. Boydell & Brewer Ltd, 2019.



**Figure 25 :** Résorption de remplacement externe. **(a)** Radiographie périapicale des incisives centrales maxillaires avec présentation tardive suite à une blessure grave par luxation et à une fracture compliquée de la couronne et de la racine de l'incisive centrale maxillaire gauche. Notez la radiotransparence périapicale et l'émoussement des extrémités des racines (flèches jaunes). **(b)** Une radiographie de révision de 5 ans après un ECR des deux dents révèle un remplacement osseux direct de la dentine radiculaire sur l'incisive centrale maxillaire gauche (crochets rouges). Notez que l'incisive centrale gauche a été décornée et restaurée avec un pont temporaire collé à la résine. Notez que la radiotransparence périapicale des deux dents a cicatrisé. **(c–e)** Les coupes CBCT sagittales, axiales et coronales de la même dent confirment un remplacement osseux presque complet de la dentine radiculaire associée à l'ERR (flèches vertes). Réimprimé à partir du British Dental Journal, volume 224, Patel S, Saberi N : Les tenants et aboutissants de la résorption radiculaire. 691–699 Copyright (2018) avec l'autorisation de Springer Nature.

Source : PATEL, Shanon, SABERI, Navid, PIMENTAL, Tiago, et al. Present status and future direction : Root resorption. International Endodontic Journal, 2022, vol. 55, p. 892-921.

### **3 Résorptions pathologiques : Conduite diagnostique et thérapeutique**

#### **3.1 Conduite diagnostique**

Plusieurs types de résorption affectent les dents. Le diagnostic repose sur un historique précis des soins médicaux et dentaires, un examen clinique et radiographique (Aubert 2012).

##### **3.1.1 Anamnèse**

Dans la majorité des cas rencontrés, le facteur traumatique semble prédisposant quant à l'origine de la résorption. Des questions concernant des événements traumatiques antérieurs peuvent fournir des pistes. La prévention de la résorption comprend un traitement approprié des dents lésées avec des visites de contrôle fréquentes durant la première année suivant le traumatisme. La détection précoce de la source de pression, comme un traitement orthodontique, des kystes, des tumeurs et dents incluses peut permettre un traitement en temps opportun afin de minimiser la destruction tissulaire entraînée par la résorption radiculaire. Les résorptions radiculaires externes s'accompagnent par ailleurs d'altérations réversibles ou non du desmodonte (Grzesik et Narayanan, 2002). Par conséquent, ces phénomènes peuvent être diagnostiqués en fonction de leurs symptômes, de leur étendue et de leur localisation (Aubert 2012).

##### **3.1.2 Examen endobuccal**

###### **3.1.2.1 Inspection et palpation**

###### **3.1.2.1.1 Les muqueuses**

Un examen des tissus mous est indispensable et permet de mettre en évidence : o des lésions associées à un traumatisme visant à surveiller rigoureusement les dents en cause par des examens complémentaires réguliers car les dents traumatisées sont particulièrement sujettes aux résorptions radiculaires ; o une mauvaise santé parodontale où un foyer inflammatoire entretenu détruit peu à peu l'attache épithéliale ; on assiste à la formation de poches parodontales. Ce terrain est propice à l'apparition de lésions osseuses, ligamentaires, cémentaires voire dentinaires ; o une manifestation infectieuse caractérisée par un fond de vestibule gonflé voire une fistule car une dent nécrosée ou au traitement endodontique non satisfaisant peut être à l'origine de résorptions radiculaires (Laux et al., 2000).

###### **3.1.2.1.2 Les dents**

###### **3.1.2.1.2.1 Mobilité**

Toute mobilité anormale doit évoquer une fracture ou une résorption radiculaire avancée. Une dent asymptomatique, indolore, dont la mobilité s'accroît avec le temps doit orienter le praticien vers le diagnostic de résorption d'où l'importance de l'anamnèse. Enfin, une dent peut présenter des symptômes associés à la résorption, par exemple un terrain parodontal défavorable dont l'état inflammatoire est étroitement lié à la résorption radiculaire (Aubert 2012).

#### **3.1.2.1.2.2 Fracture**

Une dent ayant subi un traumatisme (luxation, fracture, expulsion, intrusion, réimplantation) est prédisposée à la résorption de sa racine. Il convient donc de réaliser des examens réguliers. Une dent fracturée sans cause apparente peut signaler une résorption terminale : la racine présente un stade de résorption très avancé, ne laissant en place à terme que la couronne qui finit par se fracturer (Aubert 2012).

#### **3.1.2.1.2.3 Résorption cervicale**

L'examen des muqueuses et des dents met parfois en évidence des lésions juxta-gingivales macroscopiques ; en effet, une résorption cervicale se caractérise par une perte de substance dentinaire au collet de la dent. Il convient d'étudier les facteurs prédisposants à cette pathologie, de rechercher un terrain parodontal défavorable, l'existence de parafunctions (bruxisme), de surcharges occlusales ainsi que la présence de facteurs chimiques défavorables (érosions) (Aubert 2012).

#### **3.1.2.2 Tests de vitalité**

Si la dent est vitale : Une dent en cours de résorption peut rester longtemps vitale et non douloureuse dans la mesure où le phénomène reste aseptique ; par exemple lors de résorption de remplacement ou bien suite à une pression excessive, suite à un traumatisme. Ceci montre que dans certains cas la dentine radiculaire et le cément se résorbent avant l'os alvéolaire. Si la dent n'est pas vitale : Une dent nécrosée répondra négativement aux tests et pourra présenter une résorption apicale de sa racine (Aubert 2012).

#### **3.1.2.3 Percussion**

Une douleur à la percussion laisse supposer un foyer infectieux apical actif sur une dent nécrosée ou insuffisamment traitée. Cette douleur est souvent associée à des signes comme une tuméfaction, une fistule, ou encore une mobilité excessive liée à l'inflammation desmodontale. Un son clair à la percussion signe une disparition de l'espace desmodontal physiologique traduisant que le ligament a progressivement disparu laissant place à une attache osseuse. La dent est alors dépourvue de mobilité fonctionnelle et on parlera d'ankylose (c'est une forme de résorption de remplacement) (Aubert 2012).

### **3.1.3 Examens radiologiques**

#### **3.1.3.1 Examen radiographique bidimensionnel**

##### **3.1.3.1.1 Radiographie panoramique**

La radiographie panoramique aussi appelée orthopantomogramme est un examen radiologique courant qui donne une vision d'ensemble de la sphère orale, permettant ainsi de détecter des pathologies dentaires mais aussi les rapports avec les structures anatomiques voisines (os alvéolaire, sinus, nerf dentaire). Cet examen est souvent suffisant pour mettre en évidence des pathologies courantes (lésions kystiques, parodontales, carieuses). Cependant, dans le cadre d'une lésion débutante, il faudra recourir à une observation plus fine avec une radiographie rétroalvéolaire qui à son tour en cas de doute sera suivie d'un examen plus précis en

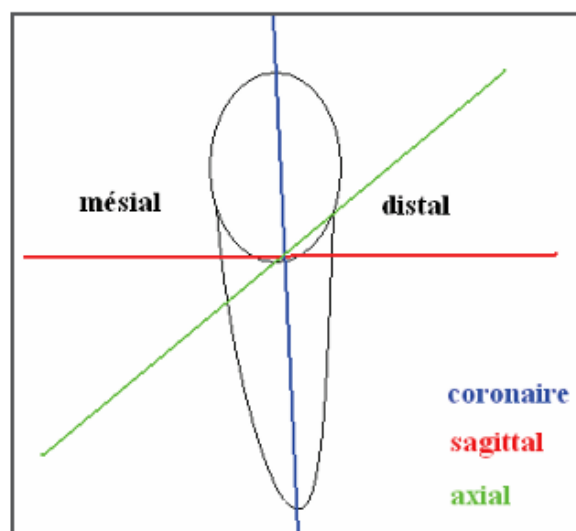
trois dimensions. La radiographie panoramique apporte une information en deux dimensions d'une structure en trois dimensions, rendant ambiguë voire invisible une lésion dentaire vestibulaire, palatine ou linguale (Aubert 2012).

#### **3.1.3.1.2 Radiographie rétroalvéolaire**

L'examen radiologique de dents isolées par cliché rétro-alvéolaire ou occlusal met en évidence les altérations des tissus durs. Cependant, les lésions ne sont détectées que si une relativement grande partie des tissus durs est touchée et les résorptions radiculaires externes ne sont donc visualisées que relativement tard, voire jamais si la lésion est palatine ou vestibulaire. Par conséquent, les radiographies ne sont donc pas toujours adaptées au diagnostic précoce de ces résorptions (Aubert 2012).

#### **3.1.3.2 Examen radiographique tridimensionnel : Tomographie volumique à faisceau conique : le Cone Beam®**

Une lésion tridimensionnelle sera décrite avec des moyens d'examen en deux dimensions, et ce par des coupes selon les trois axes de l'espace (Aubert 2012).



**Figure 26 :** les trois axes permettant la description spatiale d'une dent

Source : AUBERT, Caroline. Les résorptions radiculaires externes pathologiques. 2012. Thèse de doctorat. Université de Lorraine.

La tomographie volumétrique à faisceau conique est une méthode d'imagerie largement utilisée à travers le monde et représente une alternative fiable à la tomodensitométrie pour l'étude de la sphère dento maxillofaciale. L'introduction du Cone Beam® pour la région maxillofaciale permet d'observer sensiblement les mêmes structures qu'avec le scanner tout en réduisant le rayonnement reçu ; en effet, la dose de rayonnement du Cone Beam® a été jugée jusqu'à 98% inférieure à celle du scanner conventionnel (Scarfe et al., 2006).

On l'utilisera lorsque les techniques de radiographie conventionnelles ne sont pas suffisantes, surtout pour détecter des résorptions radiculaires externes dans le sens vestibulo-lingual. L'apport diagnostique est lié au pouvoir de résolution spatiale du système même si la principale limite est la moindre discrimination des contrastes dans les parties molles de la face et du cou, conséquence d'une résolution en densité inférieure à celle de la tomодensitométrie (Aubert 2012). Cet examen permet également de préciser la localisation exacte de la lésion, son étendue et une lésion volume et la présence d'une éventuelle perforation osseuse et radiculaire (lors d'une lésion très volumineuse). Tous ces éléments sont essentiels dans la prise de décision concernant le traitement et la restaurable de la dent affectée (G. JOUANI, B. KHAYAT, S. SIMON 2020).

### **3.1.4 Diagnostic des résorptions radiculaires**

#### **3.1.4.1 Résorption interne**

##### **3.1.4.1.1 Diagnostic clinique**

La résorption interne est le plus souvent asymptomatique et découverte lors d'un examen de routine. Le test de sensibilité pulpaire peut donner, soit un résultat positif, soit négatif si la nécrose est partielle et seulement coronaire. Quand la nécrose est totale, le processus de résorption interne s'arrête puisque les odontoclastes eux-aussi se nécrosent par manque d'apports nutritifs. La résorption interne peut devenir douloureuse en cas de perforation radiculaire ou coronaire, et la dent prend une teinte rosée ou rougeâtre en cas d'évolution vers la perforation coronaire (Nagne and Ikhar 2021).

##### **3.1.4.1.2 Diagnostic radiologique**

La résorption interne inflammatoire apparaît comme une radioclarité ovale, circonscrite, centrée sur le canal et continue avec le mur canalaire. Il est nécessaire de réaliser plusieurs clichés radiographiques avec des angulations différentes pour confirmer le point de départ interne de la résorption radiculaire. Une image centrée sur le canal sur l'ensemble des incidences radiographiques signe la présence d'un point de départ interne (Nagne and Ikhar 2021).

#### **3.1.4.2 Résorption externe**

##### **3.1.4.2.1 Diagnostic clinique**

Une résorption externe cervicale ne devient douloureuse que s'il y a une atteinte parodontale et/ou une atteinte pulpaire. Elle peut être également détectée dans des stades moins avancés, par l'apparition d'un « pink spot » au collet, qui correspond à l'envahissement de la lacune de résorption par le tissu inflammatoire visible au travers de la couronne dentaire. Une irrégularité du contour gingival et un saignement au sondage peuvent également être détectés.

Dans le cas d'une résorption externe apicale, la sensibilité pulpaire est perdue, si le paquet vasculo-nerveux est rompu suite à un traumatisme, ou s'il existe une nécrose d'origine endodontique par exemple. La teinte de la couronne peut devenir grisâtre lors de la nécrose pulpaire. Des tests de sensibilité pulpaire comparatifs



doivent être effectués régulièrement. Une mobilité peut apparaître lorsque la longueur radiculaire devient critique. La sensibilité pulpaire est cependant maintenue en cas de résorption apicale consécutive à des mouvements orthodontiques par exemple (étiologie non bactérienne).

Dans le cas d'une résorption externe apicale de remplacement, la dent n'est pas mobile et il existe un son clair à la percussion (Lacreusette 11 Jul 2017).

#### **3.1.4.2.2 Diagnostic radiologique**

Dans le cas de résorptions externes cervicales, des radioclastés cervicales apparaissent. Le diagnostic différentiel avec une résorption interne peut être difficile en cas de résorption cervicale vestibulaire, en particulier lorsqu'il existe une communication entre le parodonte et l'endodonte.

Dans le cas de résorptions externes apicales, on peut observer un épaissement du ligament parodontal, une perte de la lamina dura et une lacune radio-claire arrondie (Lésion Inflammatoire Péri-radiculaire d'Origine Endodontique LIPOE), accompagnée de la perte de dentine et de l'os adjacent.

Dans le cas de résorptions externes de remplacement, il est difficile de les diagnostiquer au début du processus. Il faudra attendre une disparition totale du ligament et une surface irrégulière de la racine au contact de l'os pour être décelable à la radiographie (Lacreusette 11 Jul 2017).



### 3.2 Conduite thérapeutique des résorptions radiculaires pathologiques

Le succès thérapeutique dépend du type de résorption, de sa localisation, de son avancement, ainsi que de la technique employée. Le but des traitements actuels est de recréer des conditions favorables permettant de stopper l'activité du processus de résorption par traitement chimique, mécanique et/ou chirurgical.

L'hydroxyde de calcium, le MTA et la Biodentine® sont les trois matériaux les plus couramment utilisés pour le traitement des résorptions.

Tout récemment, un autre biomatériau, le Calcium Enriched Mixture (CEM) a montré son efficacité dans l'arrêt de la résorption cervicale perforante et la cicatrisation des tissus parodontaux (J Endod. 2016).

Un traitement endodontique orthograde doit être réalisé de manière concomitante, si la lésion communique avec le système endodontique (Aubert 2012).

#### 3.2.1 Matériaux

##### 3.2.1.1 Hydroxyde de calcium

Est utilisé dans le traitement des résorptions en raison de ses nombreuses propriétés. Il est bactéricide et possède une action anti inflammatoire, hémostatique, dégrade les tissus nécrosés et dénature les protéines.

Il favorise la réparation car il neutralise l'action des produits acides, inhibe l'action des hydrolases ostéoclastiques et stimule secondairement la prolifération cellulaire. Il déclenche aussi la minéralisation en agissant sur l'ATPase, la phosphatase alcaline et la pyrophosphatase qui sont des activateurs de la minéralisation.

Utilisé en pâte introduit dans le canal et renouvelée d'une semaine à trois semaines en fonction de type de la résorption suivie d'une obturation canalaire définitive étanche et hermétique.

##### 3.2.1.2 MTA

L'agrégat minéral de trioxyde (**mineral trioxide aggregate, MTA**) a été proposé comme matériau de réparation, car il crée une bonne étanchéité et procure une excellente adaptation marginale. Des études cliniques ont confirmé la biocompatibilité de ce matériau et ont démontré son effet d'induction sur les tissus durs. En plus de son activité antimicrobienne, le MTA peut créer un milieu favorable à la guérison périapicale et permettre le développement de nouveau ciment à sa surface.

L'application intracanaire de MTA peut causer la libération d'ions calcium par les tubules dentinaires dans les sites de résorption externe et favoriser ainsi le potentiel de réparation des tissus adjacents.

Le MTA se compose de fines particules hydrophiles et peut durcir en présence d'humidité et de sang; de plus, son application requiert au plus 2 séances. Ces propriétés favorables en font un matériau indiqué pour la restauration des perforations radiculaires.

Le temps de prise varie selon les spécialités commerciales, de 20 minutes à 4 heures, en milieu humide. L'obturation canalaire définitive est donc réalisée dans une séance ultérieure (Aubert 2012).

### **3.2.1.3 Biodentine**

Ce matériau à base de silicate de calcium a une composition très proche de celle du MTA.

La biodentine durcit en milieu humide et son temps de prise total varie de 9 à 12 minutes, ce qui permet d'effectuer l'obturation canalaire définitive dans la même séance.

Le MTA et Biodentine seraient tous les deux biocompatibles et inducteurs de tissus minéralisés. Ils sont donc particulièrement indiqués dans le traitement des résorptions radiculaires avec perforations. La Biodentine possède certaines qualités physico-chimiques (temps de prise court, conditionnement ergonomique, consistance et meilleure résistance à la compression que le MTA) qui augmentent le champ de ses indications cliniques. Ils s'avèrent tous deux supérieurs aux autres matériaux pour l'obturation des communications endo-parodontales, mais l'hydroxyde de calcium se révèle quant à lui indispensable en présence de phénomènes inflammatoires et infectieux (Aubert 2012).

### **3.2.1.4 Bio root**

BioRoot offre un scellement hermétique (ne se contracte pas pendant la phase de prise) et une adhésion adéquate entre la dentine et la gutta-percha ainsi qu'une radio-opacité adéquate

Il présente des Propriétés antimicrobiennes en créant un environnement alcalin favorable à la cicatrisation périapicale, et est doté de propriétés bioactives ; notamment : biocompatibilité, formation d'hydroxy-apatite, minéralisation de la structure dentinaire.

Il est utilisé comme un véritable matériau de comblement du canal radiculaire surtout pour les résorptions radiculaires inflammatoires externes d'origine infectieuse (Aubert 2012).

**Actuellement le bioroot est retiré du marché et n'est plus utilisé.**

## **3.2.2 Thérapie conventionnelle**

### **3.2.2.1 Résorptions radiculaires interne**

En l'absence de traitement, la résorption interne peut évoluer vers une stabilisation plus ou moins longue, une apposition de tissus minéralisés dans la zone de résorption, une perforation avec ou sans pathologies associées ou une nécrose pulpaire totale. L'arrêt spontané des résorptions étant un phénomène rare et imprévisible, la prudence incite donc à intervenir dès la découverte de la lésion et à mettre en œuvre dans les meilleurs délais un traitement endodontique conventionnel afin de stopper ce processus de résorption (Aubert 2012).

#### **3.2.2.1.1 Résorption interne inflammatoire**

La thérapeutique dépend de la sévérité de la résorption notamment s'il ya perforation ou non de la paroi radiculaire (Aubert 2012).

#### **3.2.2.1.1.1 En absence de perforation**

Le traitement endodontique a pour but de mettre en forme le système canalaire et de supprimer soigneusement l'ensemble du tissu pulpaire nécrosé, métaplasie ou minéralisé.

L'action mécanique des instruments endodontiques doit impérativement être complétée par l'action physico-chimique de l'irrigation ; elle doit être abondante, pénétrante et renouvelée. L'hypochlorite de sodium (de 2,5 à 5,25 %) est la solution de choix (action antibactérienne, favorise la dissolution du tissu pulpaire et son élimination dans les lacunes de résorption).

Une obturation canalaire provisoire à l'hydroxyde de calcium peut être mise en place afin de compléter la dissolution du tissu pulpaire résiduel. Après une période qui varie selon les auteurs de 1 semaine à 2 mois.

Le système canalaire peut ensuite être obturé définitivement de façon tridimensionnelle, hermétique et durable par méthode compressive de gutta chaude (Aubert 2012).

#### **3.2.2.1.1.2 En cas de perforation**

Si la résorption est perforante, la pathologie est plus avancée. Le traitement endodontique est toujours indiqué mais Il est nécessaire, avant d'obturer définitivement le système canalaire, d'obtenir une barrière latéro-radulaire entre l'endodonte et le parodonte au niveau de la Perforation, par voie chirurgicale avec un matériau d'obturation (Biodentine/MTA).

Si la communication est récente, de petite taille et bien située, l'approche endodontique est préférée à l'abord chirurgical estimé plus délabrant. Si la zone de la perforation est étendue et qu'elle ne peut être atteinte par voie canalaire, l'abord chirurgical trouve son indication.

Les aides optiques (loupe ou microscope opératoire) apportent une aide incontestable dans le traitement de ces pathologies (Aubert 2012).

#### **3.2.2.1.2 Résorption interne de remplacement**

Le traitement endodontique de la dent est requis (même protocole).

Un suivi à la fois clinique et radiographique régulier doit être ensuite réalisé (Torabinejad, Fouad et al. 2020)

#### **3.2.2.2 Résorptions radiculaires externes**

##### **3.2.2.2.1 Résorption de surface**

Les résorptions radiculaires externes de surface sont les seules formes de résorption dont l'évolution s'arrête naturellement si le stimulus est stoppé. Elles guérissent spontanément en 14 jours par apposition cémentaire initiée par les zones intactes du ligament alvéolo-dentaire qui bordent la lésion. Un néo cément comble alors les lacunes de résorption. Aucune thérapeutique n'est indiquée car ce type de résorption n'est pas évolutif. Le traitement endodontique n'est pas requis étant donné que la pulpe n'est pas impliquée.

Une simple surveillance clinique est de rigueur (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

### 3.2.2.2.2 Résorption de remplacement et ankylose

Plusieurs stratégies peuvent être décrites :

Les thérapeutiques doivent stimuler la voie de réparation cémentaire plutôt qu'osseuse.

En cas de diagnostic d'une ankylose alvéolo dentaire :

La dent doit être extraite. Un des inconvénients est que lors de l'extraction, la perte osseuse est souvent conséquente et peut impliquer un préjudice esthétique, voire compliquer la réhabilitation prothétique. Face aux problèmes esthétiques, orthodontiques et prothétiques qui s'ensuivent, Une approche intéressante peut être une solution est la décoronation (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

- Un lambeau gingival muco-périosté est réalisé.
- La couronne dentaire est coupée et retirée.
- La partie coronaire de la racine de la dent est fraisée jusqu'à 2 mm sous le rebord alvéolaire. Le reste de la racine est laissé en place pour être progressivement remplacé par de l'os ;
- Après le retrait complet de la couronne, l'obturation canalaire, s'il y en a une, est enlevée, afin qu'il ne subsiste aucun corps étranger, et d'éviter ainsi une possible réaction de l'organisme. Les pâtes endodontiques peuvent être source d'irritation, et les obturations à la gutta percha représentent un obstacle à la guérison complète de l'os alvéolaire.
- Le canal désobturé est ensuite rincé soigneusement avec une solution saline, puis intentionnellement rempli de sang pour favoriser la formation d'un caillot et la résorption interne, tandis que la résorption externe de remplacement se poursuit sans interruption ;
- Le lambeau muco-périosté est finalement suturé au-dessus de la racine découronnée, la laissant subir une résorption progressive.

**Remplacement de la couronne :** La mise en place d'un mainteneur d'espace esthétique et confortable est nécessaire après décoronation (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

### 3.2.2.2.3 Résorption inflammatoire externe

#### 3.2.2.2.3.1 Résorption inflammatoire radiculaire externe

##### 3.2.2.2.3.1.1 Cause mécanique

Dès qu'une résorption radiculaire est diagnostiquée, il est recommandé de stopper les forces orthodontiques pour une durée de deux à trois mois. Lorsque les résorptions radiculaires sont sévères il est préférable de cesser définitivement le traitement (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

##### 3.2.2.2.3.1.2 Cause infectieuse

Suppression du foyer nécrotique par la thérapeutique ostéocémentogène assurée par le parage et une désinfection canalaire associée ou non à la chirurgie endodontique (kyste périapical et granulome)

Le traitement vise à éliminer les bactéries canalaire pour obtenir la guérison de la lésion avec reconstruction des tissus de soutien dentaire.

Traitement du canal avec médication intra canalaire à l'hydroxyde de calcium jusqu'à ce que les zones radioclaire soient comblées d'os (environ 3 mois) (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

#### 3.2.2.2.3.2 Résorptions cervicales externes

- **Traitement radical** : pour les cas où la résorption est très avancée (stades 3 et 4) et où le tissu de granulation forme un réseau complexe dans la profondeur de la dentine fragilisant la dent par la disparition de ces tissus minéralisés et rendant impossible l'éviction de tout le tissu clastique la réalisation d'un traitement conservateur est donc impossible.
- **Traitement conservateur** : Lorsque la résorption n'est pas à un stade trop avancé le traitement est basé sur l'exérèse totale de tissu de granulation après réalisation d'un lambeau de débridement et la reconstitution du manque de substance (CVI/Composite).
- Si la pulpe présente des signes de vitalité sans inflammation la vitalité pulpaire est alors conservée.
- Dans certains cas la résorption a entraîné directement ou indirectement une atteinte pulpaire, un traitement endodontique s'impose alors (communication pulpo parodontal, épaisseur de dentine résiduelle est trop faible, inflammation pulpaire irréversible, La dent est nécrosée)

Le CVI supportant mieux le collage en milieu humide ayant des qualités esthétiques acceptables, mais on ne peut cependant pas espérer la création d'une nouvelle attache parodontale à son contact.

Le composite nécessitant une bonne isolation de la salive et du sang pour avoir un collage efficace, il est souvent associé au CVI selon la technique sandwich pour reconstituer la dentine radiculaire avec une couche de composite au niveau de la couronne (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

#### 3.2.2.2.3.3 Résorption inflammatoire idiopathique

Le traitement local sera adapté au type de la lésion observée mais aucune thérapeutique ne donne de résultats satisfaisants et le pronostic reste sombre si la pathologie générale n'est pas traitée avec succès (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

#### 3.2.3 Thérapie au laser à faible dose (photobiomodulation)

Des études chez le rat ont montré l'effet réparateur du laser à faible dose sur les résorptions radiculaires induites par les traitements orthodontiques.

La thérapie au laser induit une augmentation des ostéoclastes TRAP<sup>+</sup> et de RANKL du côté en compression. Ceci permet une diminution de la densité et du volume osseux dans cette zone, facilitant ainsi le déplacement de la dent.

Du côté en tension le laser augmente la concentration de l'OPG (l'ostéoprotégérine), ce qui élève la densité osseuse, La résorption radiculaire est alors restreinte (Lacreusette 11 Jul 2017).

L'application du laser à différentes longueurs d'ondes avant la réimplantation, sur les surfaces radiculaires, les muqueuses et sur l'os alvéolaire, permet d'améliorer la cicatrisation alvéolaire (Torabinejad, Fouad et al. 2020).

### 3.2.4 Thérapie aux ultrasons

La thérapie aux ultrasons a été évaluée dans son effet inhibiteur de la résorption radiculaire induite par l'avulsion/réimplantation chez le rat :

- Les résultats indiquent qu'une exposition journalière aux ultrasons pendant 21 jours diminue l'aire et le volume des lacunes de résorptions.
- Le TNF $\alpha$  est indétectable chez les rats dont les dents ont été traitées aux ultrasons.
- In vitro, les ultrasons inhibent la production de RANKL dépendante du TNF $\alpha$ .

Ainsi, les ultrasons semblent diminuer l'inflammation induite par les traumatismes, via l'altération de l'activité du TNF.

Une autre étude clinique chez l'humain a été conduite afin d'évaluer les effets des ultrasons pulsés et a conclu que les ultrasons réduisent significativement les volumes de lacunes résorptives ainsi que le pourcentage des résorptions radiculaires.

### 3.2.5 Utilisation des connaissances sur l'immuno-régulation des résorptions radiculaires

#### (Traitement canalaire aux antibiotiques et anti-inflammatoires puis au Ca(OH) $_2$ )

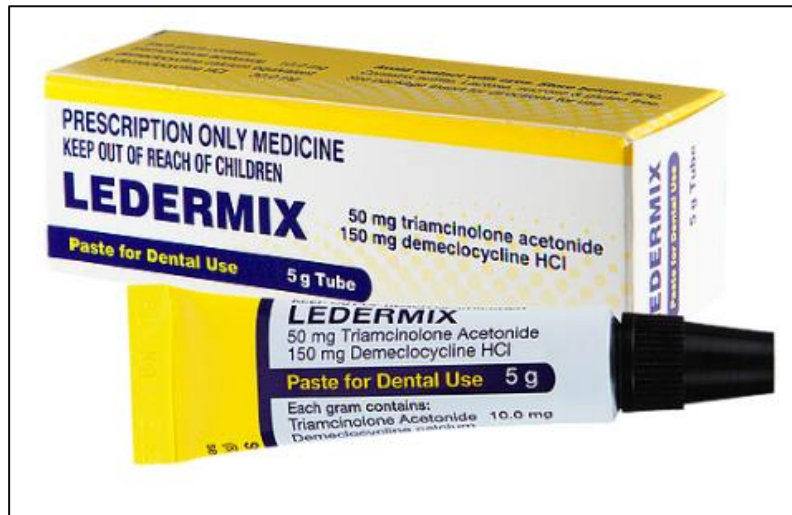
« **Ledermix paste** » est un médicament à base de tétracycline et de corticostéroïde, qui apporte un gain de cicatrisation et d'intégrité radiculaire.

La tétracycline agit principalement dans les tubuli dentinaires où elle inhibe la croissance bactérienne. Les corticostéroïdes, eux, agissent plus précisément sur les tissus parodontaux en réduisant l'inflammation locale et en inhibant les odontoclastes et cémentoblastes.

Concernant le ligament parodontal, son inflammation débute juste après le traumatisme. Ainsi, la rapidité de mise en place du médicament intracanaire « Ledermix paste » est importante pour espérer une cicatrisation sans résorption externe. Si la nécrose pulpaire est à prévoir, la désinfection canalaire immédiate, suivie du Ledermix, est plus efficace que la mise en place de Ca(OH) $_2$ .

Le Ledermix doit être renouvelé au bout de 06 semaines pour être efficace

L'étude de Bryson EC en 2002 affirme que le groupe traité au Ledermix présente de manière significative moins de résorptions, plus de cicatrisations et plus de masses radiculaires résiduelles, par rapport au groupe traité au Ca(OH) $_2$ .



**Figure 27 : Ledermix™ Paste.**

*Source : Ledermix*

- **Protocol préventif (pour prévenir la survenue d'une résorption externe après une réimplantation suite à un traumatisme) :**
  1. À débiter immédiatement après le traumatisme : Tétracycline en systémique.
  2. Repositionner la dent dans son alvéole et mettre en place une contention puis traitement canalaire 7 à 10 jours après : désinfection, mise en forme et mise en place du Ledermix pour 6 semaines.
  3. Renouveler le Ledermix pour 6 semaines
  4. Si la radiographie ne montre pas de résorption radiculaire : placer un mélange 50 : 50 de Ledermix et  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ .
  5. Après 3 mois, si la radiographie ne montre toujours pas de résorption : Obturer à la Gutta-Percha.
  6. Contrôler à la radiographie au bout de 6 mois puis tous les ans (Lacreusette 11 Jul 2017)
- **Protocole intéroceptif (en présence d'une résorption radiculaire)**
  7. Traitement canalaire : Désinfection, mise en forme et mise en place du Ledermix pour 6 semaines
  8. Renouveler le Ledermix pour 6 semaines
  9. Si la radiographie ne montre plus de résorption radiculaire : placer un mélange 50 : 50 de Ledermix et  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ , sinon remplacer du Ledermix jusqu'à la disparition des signes radiologiques de la résorption.
  10. Après 3 mois, si la radiographie ne montre toujours plus de résorption : placer le  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  seul, et renouveler tous les 3 mois jusqu'à ce qu'un mur dentinaire ait été édifié et soit détectable à la radiographie au niveau de la zone de résorption.

11. Obturer à la Gutta-Percha.
12. Contrôler à la radiographie au bout de 6 mois puis tous les ans (Lacreusette 11 Jul 2017).

## **4 Pronostic**

Le pronostic de la résorption radiculaire pathologique dépend de plusieurs déterminants clés qui transcendent les formes cliniques. Une détection précoce et une approche thérapeutique adaptée constituent les piliers pronostiques essentiels.

### **1. Délai diagnostique**

L'évaluation précoce des lésions (avant perforation dentinaire) permet des interventions conservatrices. Les examens radiographiques réguliers sont cruciaux, notamment en orthodontie où 35% des résorptions asymptomatiques évoluent silencieusement.

### **2. Étiologie sous-jacente**

Traumatismes dentaires : Associés à un risque accru de progression rapide (2,4 fois plus que les formes orthodontiques).

Forces orthodontiques : Le pronostic s'améliore significativement par l'ajustement des paramètres mécaniques.

Pathologies systémiques : Facteurs aggravants nécessitant une prise en charge multidisciplinaire

### **3. Caractéristiques lésionnelles**

Localisation cervicale (évolution 40% plus rapide qu'apicale).

Extension au-delà du tiers radiculaire.

Implication pulpaire (altération des capacités de réparation naturelle).

### **4. Stratégie thérapeutique**

L'approche combinée montre les meilleurs résultats :

Réduction des contraintes mécaniques.

Obturation canalaire avec des biomatériaux (MTA).

Modulation médicamenteuse (anti-inflammatoires locaux).

Les protocoles intégrant une surveillance radiologique rapprochée (tous 3-6 mois) et une analyse des marqueurs biologiques permettent de stabiliser 70% des cas. Les échecs pronostiques restent liés principalement aux diagnostics tardifs et aux comorbidités non contrôlées (Caliskan et Turkun, 1997).

## **5 Conclusion**

Les résorptions sont des pathologies évolutives, complexes souvent insidieuses et dont les facteurs étiologiques sont vagues et mal définis. Il est donc indispensable de les identifier et de les traiter rapidement.



Une bonne connaissance des différentes formes de résorptions, des étiologies et des mécanismes biologiques mis en œuvre permet un diagnostic et une prise en charge précoces.

Le pronostic est directement lié à la rapidité d'intervention et à la qualité des traitements endodontiques et/ou chirurgicaux et à leur qualité (Torabinejad, Fouad et al. 2020)

## 6 Bibliographie

1. Aubert, C. (2012). Les résorptions radiculaires externes pathologiques, Université de Lorraine.
2. Bachellerie, E. (2024). Les résorptions radiculaires externes dans les cas de luxations.
3. Baure, L. ( 14 Dec 2024). "Description, diagnostic et facteurs aggravants des résorptions cervicales externes".
4. Lacreusette, A. (11 Jul 2017). "Les résorptions radiculaires en denture permanente mature et leur immuno-régulation." ACADEMIE d'AIX-MARSEILLE: 51.
5. Nagne, M. and A. Ikhar (2021). "A Review on Internal Resorption." J Pharm Res Int **33**: 3458-3465.
6. Shenoy, A. and K. MALA (2016). Endodontics: Principles and Practice E-book, Elsevier Health Sciences.
7. Torabinejad, M., et al. (2020). Endodontics E-Book: Endodontics E-Book, Elsevier Health Sciences.
8. Tronstad, L. (2003). Clinical endodontics: a textbook, Thieme New York, NY, USA.
9. Wilson, N. (2012). "Essentials of Endodontics-Dr. Vimal Sikri." Journal of Conservative Dentistry **15**(3): 305.