

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE

LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

UNIVERSITE DE CONSTANTINE

FACULTE DE MEDECINE



جامعة قسنطينة

كلية الطب

THESE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTORAT
EN SCIENCES MEDICALES

*Estimation de la prévalence et étude des
facteurs de risque de la résorption radiculaire
apicale externe d'origine orthodontique*

Présentée par : Docteur MOULAI Aissa

JURY

Présidente : Pr GHODBANE Nadia

Faculté de médecine de Constantine

Membres : Pr AHMED FOUATIH Nouredine

Faculté de médecine d'Oran

Pr BELBAHI El Hadi

Faculté de médecine d'Annaba

Pr BENKHERFALLAH Nadira

Faculté de médecine d'Alger

Directrice de thèse : Pr LARABA Safia

Faculté de médecine d'Alger

N° d'ordre :

- Année 2017 -

A ma famille que j'aime tant

Dédicaces

A mes parents : Merci pour votre amour, votre confiance et votre soutien inconditionnels. Vous avez toujours cru en moi et accepté mes choix. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi, que Dieu le plus puissant vous bénisse et vous protège.

A ma femme, que ferais-je sans toi ? Tu m'épaule toujours pour le meilleur et pour le pire. Merci pour ton soutien absolu, sans toi je n'y arriverai jamais à tenir jusqu'au bout.

A mes enfants adorables : Ilyene, Rostom et Rassim, vous êtes tous simplement mon inspiration. Que Dieu vous protège.

A mes frères et sœurs, vous êtes la source de ma force.

A mes beaux-parents et ma belle-sœur, merci pour votre soutien et encouragement. C'était très sincère de votre part.

A la première personne qui m'a appris à lire et à écrire il y a 34 ans, Mr Hmida HEBBAL. Votre rigueur, votre sérieux, et votre bonté que je n'oublierai jamais, que Dieu vous bénisse et vous protège.

Remerciements

Avant tout, gloire et louanges à Dieu, le clément, le miséricordieux pour toutes ses bénédictions et pour m’avoir donné la force et la volonté d’accomplir ce modeste travail.

J’exprime ma grande gratitude et mes vifs remerciements :

**À mon maitre la directrice de thèse
Madame le professeur Safia LARABA**

Pour l’honneur et le plaisir que vous m’avez fait en acceptant la direction de ce travail.

Pour votre aide précieuse, vos directives, vos remarques et suggestions.

Pour votre assistance ininterrompue et vos conseils judicieux qui m’ont aidé à mener à bout ce travail.

Pour m’avoir fait profiter de votre savoir et savoir-faire, et de votre temps que vous m’avez consacré.

Par admiration pour vos qualités humaines et professionnelles, votre expérience avérée ainsi que votre modestie et votre bonté qui restent exemplaires.

J’espère être à la hauteur de la confiance que vous m’avez accordée et vous prie, chère Maître, de trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance et grande gratitude.

A mon maitre et présidente de jury

Madame le professeur Nadia GHODBANE

Chef de service d'odontologie conservatrice/endodontie / CHU Constantine

Pour le grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Pour votre savoir et votre expérience qui ont permis d'améliorer et d'enrichir la qualité de ce travail.

Veillez croire Madame le professeur, en l'assurance de ma grande considération et profond respect.

A mon maitre et juge de thèse

Monsieur le professeur Noureddine AHMED FOUATIH

Chef de service d'orthopédie dentofaciale/CHU Oran.

Pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de juger ce travail.

Pour vos observations objectives, votre rigueur et sérieux.

Je vous prie de trouver en ces quelques mots, l'assurance de mes sentiments
les plus sincères.

A mon maitre et juge de thèse

Monsieur le professeur El Hadi BELBAHI.

Chef de service d'orthopédie dentofaciale/CHU Annaba.

Pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de de siéger parmi le jury

Pour votre accueil, votre disponibilité et votre extrême générosité.

Pour votre assistance, votre rigueur et vos orientations pointues.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect et mes sincères remerciements.

A mon maitre et juge de thèse

Madame le professeur Nadira BENKHERFALLAH.

Chef de service d'orthopédie dentofaciale/ CHU Beni Messous-Alger Ouest.

Par reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de juger ce travail.

Pour vos observations pertinentes et vos conseils qui nous ont permis d'améliorer et d'enrichir ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de ma gratitude et le témoignage de notre profond respect.

A Monsieur le général le docteur Mabrouk CHEDDADI

Directeur général de l'hôpital militaire régional universitaire Cdt Abdelali
Benbaatouche. Constantine.

Pour vos qualités humaines et professionnelles exemplaires, votre rigueur et votre sens de
l'organisation qui suscitent le respect et l'admiration.

A Monsieur le colonel le professeur Ahmed HAMADA

Directeur des activités médicales de l'hôpital militaire régional universitaire Cdt Abdelali Benbaatouche. Constantine.

Pour votre disponibilité, votre bienveillance et votre dévouement pour le personnel et les malades, nous vous sommes très reconnaissants.

Mes remerciements aussi :

A mes amis épidémiologues : le Docteur Zouheir LAIB et le Docteur Lotfi ABDENNOUR, je vous suis reconnaissant pour votre aide et vos précieux conseils. Je vous remercie beaucoup pour tous les beaux moments.

Au Docteur Haoua BENMAHDJOUR, notre chef de service, pour vos encouragements, votre écoute, et votre soutien. Je vous en suis très reconnaissant.

Au Docteur Yassine NERIER, notre ancien chef de service, pour votre aide précieuse et vos conseils, ainsi que vos encouragements.

Au Docteur Ahmed BOURIA, pour votre disponibilité, vos conseils, vos encouragements mais et aussi pour votre bonne humour.

Au docteur Mimi DRARENI, pour ton soutien, ton aide et tes encouragements sans cesse.

Au docteur Kahina BENSEDDIK, pour ton soutien moral et tes conseils précieux.

Au docteur Maamar BOUHBEL, pour ton aide précieuse.

Au docteur Messaoud SAIDI, pour votre disponibilité.

Au docteur Farouk MERABET, pour votre soutien.

A madame Soumia HAMADA, pour votre disponibilité, et l'aide que vous m'avez apporté au niveau du service de la radiologie/HMRUC.

A tous mes amis et mes collègues qui m'ont encouragé, et m'ont aidé à mener au bout ce modeste travail.

A tous mes professeurs et mes maitres qui m'ont enseigné.

A toute l'équipe du service de médecine dentaire/HMARUC.

A tous mes amis.

Liste des abréviations :

- AMPC : adénosine monophosphate cyclique.
- BMU : basics multicellular unit.
- BSP : bone sialoprotéine.
- C : ciment.
- CB: cémentoblastes.
- CBCT: Cone beam computed tomography.
- Cbfa-1 : facteur de transcription et marqueur précoce de la différenciation.
- CGRP: calcitonin generelated protein.
- CSF1: colony Stimulating Factor 1.
- D: dentine.
- DAG: diacyl glycerol.
- DDM : dysharmonie dentomaxillaire.
- EDE : épithélium dentaire externe.
- EDI : épithélium dentaire interne.
- F-M : force-moment.
- FEM : finite élément model.
- FEO : force extraorale.
- GH : gaine de Hertwig.
- GMPC : guanosine monophosphate cyclique.
- GH : gaine de Hertwig.
- HAS : haute autorité de santé.
- IC : intervalle de confiance.
- IL : interleukine.
- Inc.: incisive.
- IP3: inositol triphosphate.
- JEC : jonction émail-cément.
- LAD : ligament alvéolodentaire.
- LTs : Leucotriènes
- M-CSF : facteurs de stimulation de la lignée des macrophages.
- MEC : Matrice extracellulaire.
- N.S : non significatif.
- ODF : ostéoclastes differentiation factor.

OPG : ostéoprotégerine.
OPN : ostéopontine.
PD : prédentine.
PIP2 : phosphatidylinositol, biphosphate.
PO : préodontoblastes.
PTHrP: parathyroid hormon-related peptide.
PU: pulpe dentaire.
RANKL: receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand.
RAP : regional acceleratory phenomenon.
RLSE : résorption légère, sévère à extrême.
RR : risque relatif.
RRAE : résorption radiculaire apicale externe.
RSE : résorption sévère à extrême.
RVG: radiovisiographie.
TGF- β : transforming growth factor β .
TNF: tumor necrosis factor.
TRAP: phosphatase acide tartrate résistante
VEGF: vascular endothelial growth factor.

SOMMAIRE

Table des matières

1	Introduction	1
2	Problématique et justification.....	3
<u>PARIE THEORIQUE</u>		
3	Revue de la littérature	4
4	Notions fondamentales	7
4.1	Embryologie de la dent.....	7
4.1.1	Développement du germe dentaire.....	7
4.1.2	Formation de la racine	8
4.2	Les tissus impliqués dans le phénomène de la résorption	9
4.2.1	La dentine radulaire.....	9
4.2.2	Cément	10
4.2.3	Pulpe.....	11
4.2.4	Ligament alvéolodentaire (LAD).....	12
4.2.5	Os alvéolaire	14
4.3	Remodelage ligamentaire et osseux.....	16
4.3.1	Remodelage ligamentaire	16
4.3.2	Remodelage osseux.....	16
4.4	Réactions tissulaires au cours de la migration physiologique des dents.....	18
4.4.1	Desmodonte et migration physiologique des dents	18
4.4.2	Os alvéolaire et migration physiologique.....	18
4.5	Effets de l'application d'une force sur une dent	19
4.5.1	Force orthodontique	19
4.5.2	Cinétique du déplacement dentaire provoqué.....	22
4.5.3	Réponse tissulaire	22
4.6	Appareils de traitement actif.....	32
4.6.1	Appareils amovibles mécaniques.....	32
4.6.2	Techniques multibagues ou multiattaches	32
4.7	Différents types de déplacement dentaire provoqué	32
4.7.1	Mouvement de Version.....	32
4.7.2	Mouvements de torque et de redressement après version	33
4.7.3	Mouvement de translation	33
4.7.4	Mouvement d'ingression	34
4.7.5	Mouvement d'égression	35
4.7.6	Mouvement de rotation.....	35
4.7.7	Lésions tissulaires possibles dues au déplacement dentaire provoqué	36

5	Résorptions radiculaires	39
5.1	Définitions.....	39
5.2	Résorption radiculaire des dents temporaires et des dents définitives.....	39
5.3	Mécanisme.....	39
5.3.1	Cellules intervenantes.....	40
5.4	Phénomènes biochimiques mis en jeu lors des résorptions	42
5.5	Protection de la racine.....	44
5.6	Processus de réparation	45
5.7	Classification des résorptions pathologiques	47
5.8	Etiologie des résorptions radiculaires.....	48
5.9	Différentes formes cliniques provoquées par des forces orthodontiques.....	49
5.9.1	Résorptions de surface.....	49
5.9.2	Résorptions inflammatoires	50
5.9.3	Les résorptions de remplacement.....	53
5.10	Moyens d'étude et de diagnostic	53
5.10.1	Radiographies.....	53
5.10.2	Coupes histologiques	58
5.11	Aspect médico-légal.....	59

PARTIE PRATIQUE

6	Étude clinique	61
6.1	Introduction.....	61
6.2	Matériel et méthode.....	61
6.2.1	L'analyse statistique	66
6.3	Résultats	69
6.3.1	Description de la population d'étude (analyse statistique univariée).	69
6.3.2	Prévalence des résorptions radiculaires apicales externes d'origine orthodontique... 97	
6.3.3	Étude des facteurs de risque en analyse bivariée.....	102
6.3.4	Étude des facteurs de risque en analyse multivariée (régression logistique).....	144
6.4	Discussion	147
6.4.1	Prévalence des RRAE	148
6.4.2	Âge.....	149
6.4.3	Sexe	Erreur ! Signet non défini.
6.4.4	Troubles hormonaux	150
6.4.5	Troubles de la croissance	151
6.4.6	Allergie.....	151
6.4.7	Asthme	152

6.4.8	Prise des antiinflammatoires.....	153
6.4.9	Type de dent.....	154
6.4.10	Morphologie radiculaire.....	155
6.4.11	Forme de la chambre pulpaire	157
6.4.12	Canine ectopique	157
6.4.13	Dent incluse.....	158
6.4.14	Agénésie	158
6.4.15	Anomalies dentaires qualitatives (de forme, microdontie, ...)	159
6.4.16	Proximité sinusale	159
6.4.17	État pulpaire (traitement endodontique)	160
6.4.18	Traumatisme accidentel.....	161
6.4.19	Bruxisme.....	162
6.4.20	Déglutition atypique.....	162
6.4.21	Ventilation buccale.....	163
6.4.22	Parafonctions	163
6.4.23	Type de malocclusion	164
6.4.24	Supraclusie	164
6.4.25	Béance	165
6.4.26	Surplomb	165
6.4.27	Ingression	166
6.4.28	Égression	167
6.4.29	Translation.....	168
6.4.30	Rotation.....	168
6.4.31	Torque	168
6.4.32	Version	169
6.4.33	Rétraction.....	170
6.4.34	Va-et-vient.....	171
6.4.35	Durée du traitement	171
6.4.36	Amplitude du déplacement.....	173
6.4.37	Type du dispositif orthodontique.....	173
6.4.38	Techniques multibagues	174
6.4.39	Élastiques	174
6.4.40	Extractions.....	175
6.4.41	Intensité de la force orthodontique.....	176
6.4.42	Effet de l'interruption du traitement orthodontique sur l'évolution des RRAE	177
6.4.43	Évolution de la RRAE après la contention	178

6.5	Force et limite de l'étude.....	180
7	Illustration clinique.....	181
8	Conclusion	189
9	Recommandations.....	191
10	Bibliographie.....	193
11	Annexes	204

1 Introduction

De l'Antiquité jusqu'à la Renaissance, qu'ils soient scientifiques ou artistes, les hommes se sont toujours intéressés à l'environnement dentofacial.

En 1728, dans son *Traité des dents*, Fauchard recommande déjà le limage des tissus dentaires en cas d'encombrement et décrit des moyens orthodontiques pour les déplacer.

En Europe, au XIXe siècle, l'amélioration des connaissances au niveau physiologique conjuguée aux progrès techniques permet la création de nombreux dispositifs capables de délivrer des forces ou bien servants d'ancrage. Mais l'instabilité politique et économique du début du XXe siècle est peu propice au développement de l'orthodontie. Malgré tout, les thérapeutiques dites « fonctionnelles » voient le jour, en France notamment sous l'égide de Robin qui met au point le premier monobloc. Elles continueront de se développer dans toute l'Europe grâce aux travaux d'Andresen, Bimler, Franckel, Balters, et Stockfisch.

À la fin du XIXe siècle, les progrès techniques et industriels des entreprises américaines permettent à l'orthodontie de prendre un nouvel essor. Quelques inventeurs géniaux, que nous appelons encore aujourd'hui les « pères de l'orthodontie moderne », vont mettre au point les fondements de l'orthodontie d'aujourd'hui.

Ce qui constitue l'une des grandes richesses de l'orthodontie, c'est la multiplicité des procédés dont dispose le praticien pour corriger une malocclusion dentaire ou une dysmorphose squelettique.

Une des classifications possibles de ces dispositifs consiste à distinguer les appareils amovibles, qui peuvent être ôtés de la bouche par le patient, des appareils fixes, par définition figés (scellés ou collés) sur les arcades dentaires pendant toute la durée du traitement. Longtemps appelés multibagues, les appareils multiattaches, comme il est plus juste de les nommer aujourd'hui, permettent le contrôle tridimensionnel du déplacement dentaire, en réponse à une force appliquée sur la couronne des dents [1].

Ce déplacement dentaire orthodontique est le résultat d'une réponse biologique à une modification de l'équilibre biologique du complexe dentofacial lors de l'application d'une force externe [2]. Certains facteurs vont modifier la cascade de phénomènes biologiques et perturber le déplacement de la dent ; soit en le ralentissant ou en l'empêchant, soit en entraînant une résorption excessive de l'os ou de la racine dentaire.

Le processus de résorption radiculaire d'origine orthodontique est un processus inflammatoire stérile complexe qui fait intervenir de nombreux acteurs comme les forces, les racines dentaires, l'os, les cellules, la matrice environnante et des messagers biologiques.

Le phénomène de la résorption radiculaire apicale a été étudié pour la première fois, sur des dents permanentes, par Bates en 1856. Il le décrivait, alors, sous le terme "d'absorption" (cité par Giganti 1997 [3]).

Quelques années plus tard, Noyés rappelait que Bebb, qui avait soumis aux rayons X les crânes de Péones mexicains du Musée de la Northwestern University, réussissait à démontrer l'existence de raccourcissements radiculaires (cité par Giganti 1997 [3]).

En 1887, Schwarzkopf découvre le phénomène sur des dents extraites et Chase est le premier à adopter le terme de résorption en 1875. Puis, pendant 57 ans, on a utilisé simultanément les deux termes, d'où une inévitable confusion (cité par Giganti 1997 [3]).

En 1932, Becks et Marshall [4] établissent que le terme le plus correct est celui de "résorption" et non "d'absorption", car le calcium, le phosphate et les autres éléments constitutifs de l'organe dentaire sont déposés sur la dent après leur apport par voie alimentaire et leur transport par voie sanguine. Occasionnellement, ces composants peuvent être réabsorbés et accomplir le trajet inverse à partir de la racine, via la circulation sanguine : c'est la résorption.

Sa survenue au cours du traitement orthodontique a été observée par Ottolengui en 1914 [5]. Ketcham, en 1927 [6], fut le premier à mettre en évidence la relation entre le traitement orthodontique et l'apparition de résorptions pathologiques.

La résorption radiculaire liée au traitement orthodontique pourrait se manifester pendant ou à la fin du traitement. La résorption commence approximativement au bout de deux à cinq semaines, mais n'est décelable radiologiquement qu'au bout de trois à quatre mois.

L'étiologie et le mécanisme d'action des RRAE d'origine orthodontique ne sont pas entièrement élucidés [7] ; plusieurs études [8-15] ont évoqué une étiologie multifactorielle faisant appel à des facteurs individuels (âge, maladies systémiques, susceptibilité individuelle, morphologie radiculaire, facteurs génétiques...), ainsi qu'à des facteurs inhérents au traitement orthodontique (la durée de traitement, les extractions, le type d'appareillage, la force appliquée, l'amplitude de déplacement...).

Une résorption radiculaire sévère peut compromettre le pronostic des dents concernées. Pour cette raison, l'orthodontiste doit connaître les facteurs de risque de la résorption pathologique afin de pouvoir prévenir sa survenue. Si malgré toutes les précautions une résorption survenait, l'orthodontiste doit être en mesure de la prendre en charge selon un protocole codifié pour un meilleur pronostic du traitement.

2 Problématique et justification

La racine dentaire donne à la dent sa fixité. En d'autres termes, elle constitue l'appareil de soutien et d'union entre la dent et l'os basal, par l'intermédiaire du ligament parodontal et de l'os alvéolaire.

Naturellement, tout raccourcissement de la racine affaiblit les autres éléments. Parmi les nombreuses causes d'affaiblissement du support radicaire, le traitement orthodontique joue un rôle d'autant moins négligeable qu'avec le temps, le nombre des patients a considérablement augmenté, surtout avec l'essor de l'orthodontie de l'adulte.

Dans notre pratique au quotidien, on est souvent surpris par l'apparition de la résorption radicaire apicale externe d'origine orthodontique, et face à ce problème et en l'absence des études faites sur ce sujet dans notre pays, on est confronté à des situations délicates pour lesquelles la prise de la bonne décision est difficile : faut-il arrêter le traitement définitivement ou temporairement, ou bien limiter uniquement les objectifs de nos traitements ? Et les dents résorbées résistent-elles, lorsque des forces orthodontiques sont appliquées à nouveau après un arrêt temporaire du traitement orthodontique ?

Cette situation est compliquée par le fait qu'actuellement, la littérature orthodontique sur la résorption radicaire ne fournit pas de consensus sur les facteurs associés à son apparition, sa gravité et sa gestion. En revanche, tout le monde s'accorde sur le fait qu'elle peut affecter le pronostic à long terme et la stabilité du système dentaire. Pour cette raison, il est important d'identifier les facteurs de risques de résorption pour en tenir compte lors de l'établissement de nos plans de traitements. Cette précaution pourrait permettre de minimiser cet acte iatrogène. Par ailleurs, les orthodontistes sont sans doute les seuls spécialistes de la médecine dentaire qui utilisent le processus inflammatoire en tant que moyen thérapeutique. Ils doivent connaître les facteurs de risque de cette inflammation sur la racine.

Notre problématique est : quelle est la prévalence de la résorption radicaire apicale externe d'origine orthodontique, et quels sont ses facteurs de risque ?

Objectif principal :

L'objectif principal de notre étude était d'estimer la prévalence de la résorption radicaire apicale externe d'origine orthodontique, et étudier les facteurs de risque de cette pathologie

Objectifs secondaires : les objectifs secondaires de notre étude étaient de :

- Identifier des relations possibles entre la résorption radicaire apicale externe d'origine orthodontique et le type de traitement entrepris (thérapeutique fixe multiattache ou amovible), et entre la résorption radicaire et la technique fixe multiattache utilisée (Edgewise standard ou straight wire).
- Identifier les relations possibles entre la résorption radicaire apicale externe d'origine orthodontique et les différentes anomalies dentaires (agénésies, dents ectopiques, inclusions dentaires, et les anomalies de forme des dents).
- Décrire les répercussions de l'apparition de la résorption radicaire apicale externe d'origine orthodontique sur la conduite du traitement orthodontique.
- Évoquer les possibilités de prévention de l'aggravation des RRAE.

3 Revue de la littérature

Les résorptions radiculaires apicales externes (RRAE) d'origine orthodontique constituent la conséquence iatrogénique non intentionnelle, constamment associée aux thérapeutiques orthodontiques. En effet, différentes études [8-10, 16-19] ont rapporté une prévalence des RRAE qui variait de 65 % à 98 %.

Les incisives maxillaires ont été considérées comme les plus sensibles à la résorption radiculaire apicale externe, en particulier celles dont les racines émoussées ou en forme de pipette [20-22]. Un contrôle radiographique de 3 mois a été recommandé pour les incisives maxillaires avec un risque accru de résorption radiculaire [23].

En 2005, Artun et al [24] ont mis en évidence : une proportion de 5% des patients présentant une moyenne de résorption de 2 mm ou plus des incisives supérieures et 8% de patients ont une ou plusieurs incisives maxillaires avec une résorption de 3 mm en moyenne ou plus après environ 12 mois de traitement multibague.

Plusieurs études ont été réalisées afin de comprendre quelles pouvaient être les causes de ces résorptions radiculaires d'origine orthodontique. Certaines se sont intéressées aux facteurs liés au patient, d'autres aux facteurs mécaniques. De nombreux paramètres ont été mesurés, nous allons reprendre d'une manière brève les résultats des études concernant les facteurs que nous observerons dans notre travail.

Certains auteurs ont supposé que la prédisposition génétique est très importante dans l'apparition de la résorption radiculaire [25], elle peut être autosomique dominante, autosomique récessive ou héréditaire déterminée par quelques gènes. Les facteurs génétiques sont responsables au moins de 50% de la variation de la résorption radiculaire [26]. Il apparaît aussi que des variations individuelles de l'expression de l'interleukine entraîneraient une augmentation de la susceptibilité aux résorptions [27].

D'autres études [28] semblent établir une susceptibilité ethnique aux résorptions. Certains auteurs [29] pensent que l'hyperparathyroïdisme additionné à une hypocalcémie entraînerait une augmentation des résorptions radiculaires et osseuses.

Si certaines études sur les malocclusions [30] ont révélé que les patients en classe III ont eu plus de résorptions après traitement orthodontique, d'autres [31] n'ont pas trouvé de différence de répercussion sur les résorptions radiculaires entre classe I et classe II d'Angle.

Concernant l'âge, les études anciennes [14, 32] préconisaient de commencer les traitements assez tôt sur des dents n'ayant pas terminé leur maturation, cependant les études plus récentes [33] n'ont pas établi de relation statistiquement significative entre l'âge et les résorptions radiculaires. Pour d'autres, l'âge pourrait avoir un impact au niveau des résorptions des incisives latérales maxillaires avec des résorptions plus sévères chez les patients plus âgés que chez les jeunes [18].

La plupart des études [34-36] ne trouvent pas de rapport significatif entre le genre et les résorptions radiculaires d'origine orthodontique. Pour certains auteurs [37], les filles présentent une susceptibilité plus élevée à la résorption radiculaire que les garçons, pour d'autres [38] le risque n'est augmenté chez les filles que pour les résorptions au niveau des incisives latérales.

De nombreuses études rapportent que les sujets allergiques et asthmatiques ont un risque accru face aux résorptions radiculaires [39-41] et révèlent l'influence d'un état parodontal affaibli (persistance d'une gingivite tout au long du traitement) sur le risque de résorption.

Les résultats des études sur l'anatomie dentaire, varient beaucoup ; il apparaît que les dents avec une anatomie radiculaire anormale, présentent un risque plus élevé [40, 42], et que ce risque augmente lorsqu'elles sont courtes [43, 44], et il a été constaté que ces racines se résorbent presque deux fois plus que les autres formes de racines [39]. Ces résultats ont été confirmés par une autre étude [45], parue en 2007, utilisant un modèle appelé FEM (finite élément model), créé à l'aide d'un programme informatique en 3 dimensions (Fig.1), pour étudier les effets de la morphologie radiculaire sur la distribution des pressions au niveau apical, après application des forces d'intrusion et de version linguale (Fig. 2 a-b). Cependant pour d'autres les racines plus longues sont les plus susceptibles d'être résorbées [24]. Il semble que les incisives maxillaires soient les dents les plus sensibles aux résorptions radiculaires et que cette susceptibilité augmente si leur anatomie est anormale [40, 42, 46, 47]. Une autre étude [37] montra un lien significatif entre les variations morphologiques dentaires (invaginations, longueurs et formes radiculaires, taurodontisme...) et les résorptions radiculaires.

Plusieurs études [14, 15, 37] montrent une relation entre les canines ectopiques et les résorptions radiculaires. On observe le plus souvent une résorption des dents adjacentes par la dent ectopique, mais pas d'augmentation de la résorption au niveau des autres dents ne se trouvant pas en contact direct avec la dent ectopique. Les dents incluses peuvent également induire une résorption radiculaire. Les canines maxillaires sont les deuxièmes dents touchées; elles peuvent induire une résorption radiculaire des incisives et les premières prémolaires [48]. Un lien a été établi entre agénésies et résorptions dans l'étude de Kjær [37]; ce résultat a été approfondi par l'étude de Levander [49] qui n'établit un lien que chez des patients présentant des agénésies multiples (plus de 4 dents absentes).

Lorsque l'on observe l'effet des extractions de prémolaires, certaines études [38, 50] trouvent une différence significative quant à la quantité de résorptions présentes entre les patients traités avec et sans extractions de prémolaires et d'autres non [28, 36, 51].

Aucune corrélation statistiquement significative n'a été trouvée pour un type spécifique de mouvement orthodontique et les résorptions radiculaires [52]. Il semble néanmoins que les mouvements de va-et-vient [35], et d'ingression [53, 54], et l'amplitude du déplacement réalisé [28, 55] soient susceptibles d'amplifier le risque de résorption. Les conclusions des études s'intéressant au port d'élastiques de traction intermaxillaire sont variables [14, 15, 28].

Lorsque l'on regarde les études concernant les traumatismes, leurs résultats sont assez contrastés : pour certains auteurs [14, 15, 56, 57], un antécédent de traumatisme dentaire accroît le risque de résorption radiculaire au cours du traitement orthodontique ; pour d'autres [58], si la situation est stabilisée avant le début du traitement, le risque n'est pas augmenté. Ainsi selon les données de certaines études, une dent transplantée (si elle n'est pas ankylosée) réagit à la force orthodontique comme une dent normale. D'autres auteurs ont mis en évidence un lien significatif entre les traumatismes occlusaux qui apparaissent au cours du traitement orthodontique et les résorptions radiculaires ; lorsqu'une occlusion fonctionnelle est rétablie, on observe un arrêt du processus de résorption [59].

Il semble enfin que les mauvaises habitudes comme le bruxisme, l'onychophagie, la pulsion linguale associée à une béance sont liées à l'augmentation du risque de la résorption radiculaire [25, 26].

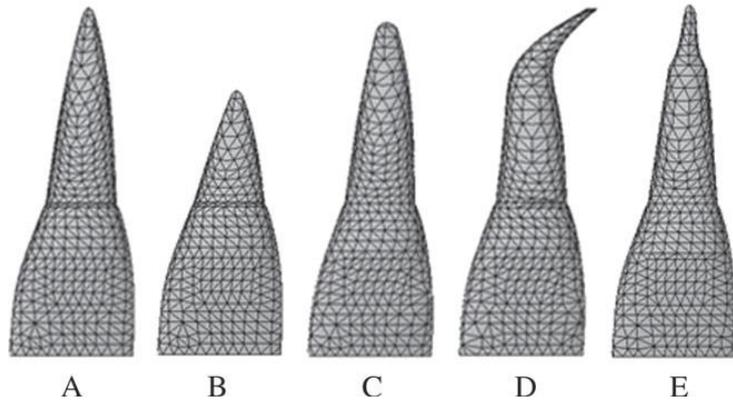


Figure 1 : FEM basés sur la classification de la forme de la racine de Levander et Malmgren selon Oyama et coll. [21].

A : Normale. B : Courte. C : Emoussée. D : Coudée. E : En pipette

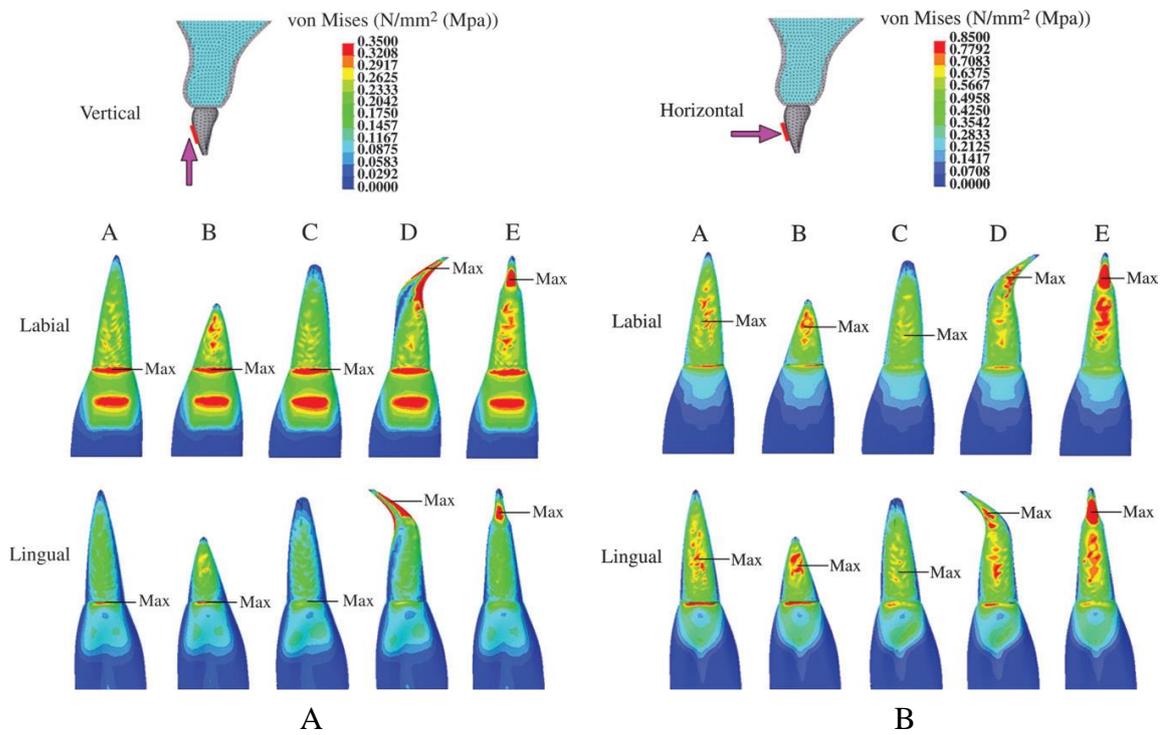


Figure 2 : Répartition du stress sur l'incisive centrale maxillaire après application des forces orthodontiques expérimentales.

A : forces expérimentales en direction intrusive [45].

B : forces expérimentales en direction linguale [45]

4 Notions fondamentales

4.1 Embryologie de la dent

L'odontogenèse [60] résulte d'une série d'interactions réciproques épithéliomésenchymateuses entre l'ectoderme stomodéal et les cellules de l'ectomésenchyme. Ces dernières sont dérivées des crêtes neurales. Elles migrent vers le mésenchyme du premier arc branchial et du bourgeon naso-frontal.

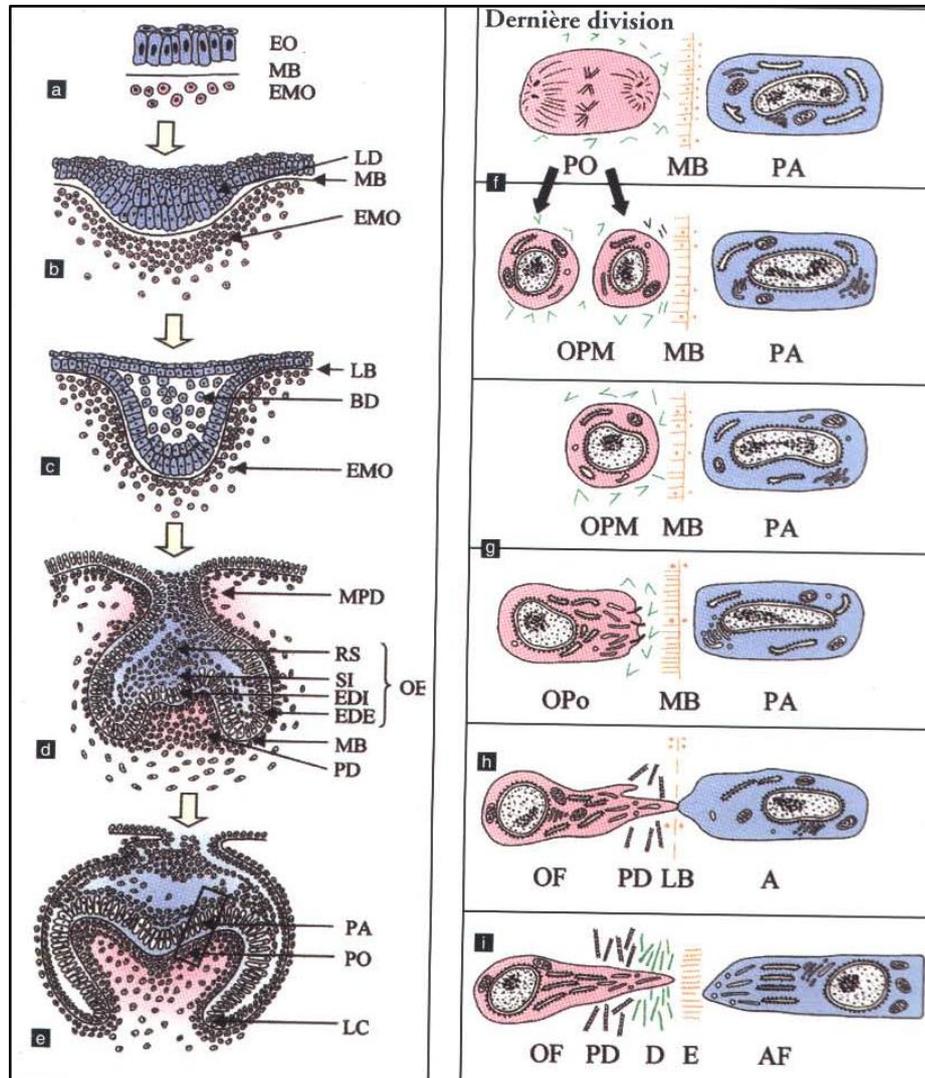


Figure 3 : Schémas illustrant les étapes principales de l'odontogenèse [61]

4.1.1 Développement du germe dentaire

L'odontogenèse débute pendant les étapes initiales du développement craniofacial (Fig. 3a). Dans des régions spécifiques des arcs mandibulaire et maxillaire, l'épithélium oral s'épaissit (4-5 couches cellulaires) donnant lieu, dans chaque arc, aux lames dentaires en forme de fer à cheval (Fig. 3b) [61].

Chaque lame donne naissance à des bourgeons dentaires, épaissements épithéliaux plus conséquents et localisés, correspondant à des dents individuelles (Fig.1c).

Les cellules épithéliales et mésenchymateuses de chaque ébauche dentaire se divisent activement, les bourgeons augmentent de volume et se transforment en capuchons dentaires [61]. Ils sont caractérisés par une concavité du massif épithélial enveloppant partiellement le mésenchyme sous-jacent, futur, pulpe dentaire (fig. 3 d). A partir du stade capuchon, le massif épithélial se transforme progressivement par processus d'histogenèse en organe de l'émail. Les cellules épithéliales délimitées par l'épithélium dentaire interne (EDI) et l'épithélium dentaire interne (EDE) se transforment en majeure partie en cellules polygonales partiellement jointives constituant le réticulum stellaire. Les cellules restantes, au contact de l'EDI, donnent naissance plus tardivement au stratum intermedium constitué de plusieurs couches de cellules (Fig. 3d). Progressivement les cellules de l'EDI s'allongent alors que celles de l'EDE s'aplatissent. Une structure histologique particulière et transitoire apparaît au centre de l'EDI du stade capuchon chez de nombreuses espèces : le nœud de l'émail.

Alors que les processus de croissance et d'histogenèse s'amplifient, chaque capuchon se transforme en cloche dentaire (Fig. 1 e) [61].

La lèvre épithéliale progresse en direction apicale délimitant de plus en plus la pulpe dentaire et l'EDI se plisse annonçant la configuration des futures cuspidés. Durant le stade de la cloche dentaire, la différenciation terminale, des odontoblastes (Fig. 1 f-i) d'abord, des améloblastes ensuite est initiée [61].

Lorsque le premier odontoblaste secrète de la dentine, c'est la fin du stade de la cloche, et commence alors le stade de la couronne dentaire [61].

Donc l'organogenèse dentaire est le résultat d'interactions épithéliomésenchymateuses sous le contrôle des cellules de la crête neurale qui subissent des phénomènes simultanés et réciproques d'induction, de migration, de différenciation et de prolifération. Toute anomalie de l'une des étapes a des conséquences variables sur l'organe dentaire :

- les anomalies de la crête peuvent entraîner des anomalies de nombre ;
- les troubles de la migration conduisent à des ectopies dentaires ;
- les troubles de la différenciation causent des syndromes malformatifs dentaires ;
- les anomalies de la prolifération provoquent des anomalies de taille.

Dans notre travail, toutes ces différentes anomalies dentaires ont été étudiées comme des facteurs de risque de la résorption radiculaire post orthodontique.

4.1.2 Formation de la racine

La formation des racines dentaires débute en fin du développement coronaire et est tributaire de la progression de la lèvre épithéliale constituant la gaine de Hertwig formée par l'accolement de l'EDI et l'EDE (Fig. 4. j. k). Dans les dents multiradiculaires, la gaine de Hertwig se plisse et, par fusion de replis, des racines s'individualisent. Au contact de l'EDI, les préodontoblastes radiculaires se différencient, comme dans la couronne, en odontoblastes fonctionnels et déposant pré-dentine-dentine, et la membrane basale est dégradée. La gaine de Hertwig va se fragmenter et involuer. Certaines cellules épithéliales pourraient subir une transformation épithéliomésenchymateuse alors que d'autres persistent sous forme de résidus épithéliaux de Malassez. Au contact de la pré-dentine-dentine, les cémentoblastes se différencient et déposent le cément [61].

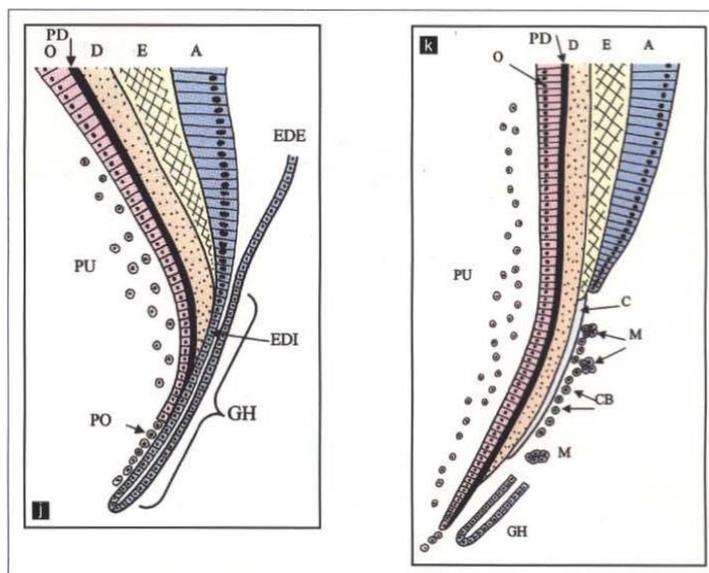


Figure 4 : Formation des racines [61]

4.2 Les tissus impliqués dans le phénomène de la résorption

Afin de comprendre le phénomène de la résorption radiculaire, un rappel sur les tissus dentaires impliqués (dentine radiculaire, cément), et participants (ligament alvéolodentaire, os alvéolaire, et la pulpe) s'avère plus que nécessaire.

4.2.1 La dentine radiculaire

4.2.1.1 Formation

Les cellules de la partie apicale de la GH vont rester solidarisées ; en revanche, le phénomène d'éruption étire la gaine au niveau cervical et des fissures apparaissent dans la partie distale de la Gaine : les cellules épithéliales se dissocient progressivement.

- les cellules de la GH délimitent un mésenchyme pulpaire ou pulpe embryonnaire. Ces cellules mésenchymateuses expriment la fibronectine qui disparaît quand les odontoblastes induits deviennent fonctionnels.
- les odontoblastes produisent une prédentine dont la partie externe se transforme en dentine non minéralisée puis en dentine minéralisée.

4.2.1.2 Description

La dentine est un tissu conjonctif minéralisé, non vascularisé. Elle se situe sous l'émail coronaire et le cément radiculaire.

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

La dentinogenèse est rythmique et continue toute la vie, tant que la pulpe est vivante [62].

4.2.2 Cément

4.2.2.1 Formation

Formation du cément primaire

Après fragmentation de la crête épithéliale de Hertwig [63], les fibroblastes du sac folliculaire atteignent la surface de la racine. Ils se métamorphosent en cémentoblastes. Ces cellules insèrent leurs prolongements cytoplasmiques dans la couche hyaline encore non minéralisée et y déposent des fibres collagènes perpendiculaires à la surface radiculaire. Elles s'éloignent alors de la couche hyaline, mais continuent leur sécrétion de fibres collagènes, ce qui permet l'allongement et l'épaississement des trousseaux fibreux du cément acellulaire. Ce premier cément formé est appelé cément acellulaire, car les cémentoblastes qui l'ont sécrété restent disposés à sa périphérie. Il s'accroît lentement et tapisse les deux tiers de la racine. Il comporte une couche minéralisée bordée d'une frange fibreuse [64].

Formation du cément secondaire

Le cément secondaire apparaît tardivement, au moment où la dent devient fonctionnelle et subit dès lors des pressions d'occlusion. Moins minéralisé et plus rapidement formé que le cément acellulaire, il se dépose sur le tiers apical de la racine.

Les cémentoblastes sont d'abord étalés sur la matrice organique formée de protéines non collagènes et de fibrilles collagènes alignées parallèlement à la surface de la racine. Puis ils sécrètent des vésicules matricielles qui vont permettre la minéralisation. En même temps que les premiers cristaux d'apatite apparaissent dans les vésicules, les cellules sont peu à peu emprisonnées dans des lacunes au sein de leur sécrétion. Puis leur activité fonctionnelle décroît et elles se transforment en cémentocytes [64].

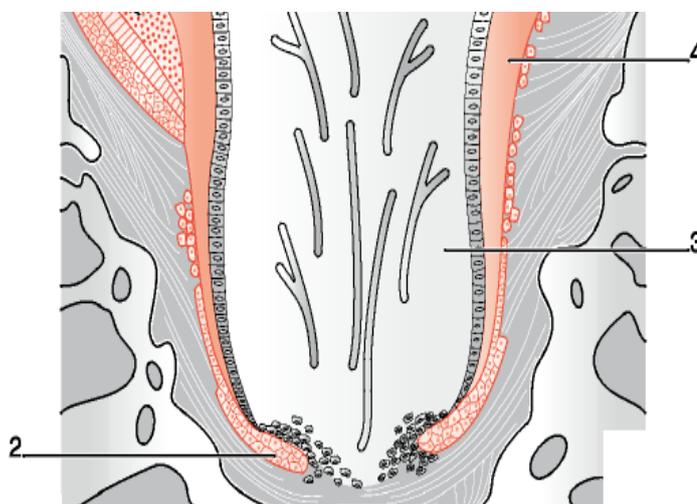


Figure 5 : Formation du cément après fragmentation de la crête épithéliale d'Hertwig [64].

1. Émail ; 2. Crête d'Hertwig ; 3. Papille ; 4. Dentine radiculaire ; 5. Odontoblastes.

4.2.2.2 Description

C'est un tissu conjonctif dur, avasculaire, qui tapisse la racine dentaire. Bien qu'il soit un des trois tissus minéralisés de la dent, il appartient au parodonte puisqu'il est, avec l'os alvéolaire, un point d'attache essentiel du ligament parodontal. Il contient 65 % de calcium et de phosphate, essentiellement sous forme d'hydroxyapatite, 23 % de substances organiques [65] surtout collagènes et 12 % d'eau. Moins minéralisé que l'émail et la dentine, il a le même taux de minéralisation que l'os [64].

Il tapisse toute la racine dentaire. Son épaisseur est maximale à l'apex (150 à 200 µm). Il s'amincit dans la région du collet (20 à 50 µm), où il se termine en biseau. Ces valeurs peuvent tripler au cours du vieillissement [64].

C'est un élément très important à considérer, car il joue plusieurs rôles :

- participe activement par les fibres d'ancrage à la mise en place et au maintien de la dent dans une position fonctionnelle ;
- maintient et contrôle la largeur de l'espace desmodontal en compensant l'usure des faces occlusales et proximales par la croissance continue ;
- protège la dentine ;
- répare les lésions radiculaires par micro adaptations cémentaires, surtout dans la réparation des résorptions radiculaires d'origine orthodontique.

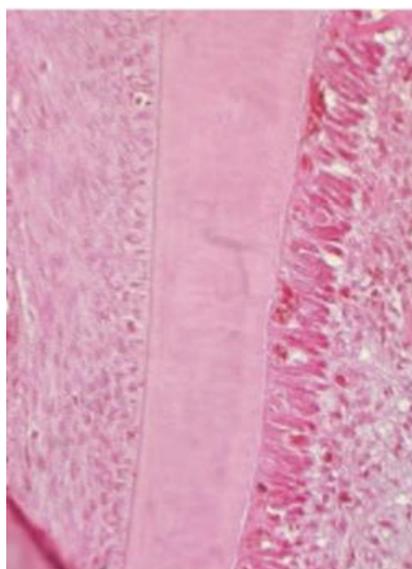


Figure 6 : Cément acellulaire (à gauche) accolé à la dentine. Rangée d'odontoblastes en périphérie de la pulpe [64].

4.2.3 Pulpe

Tissu conjonctif d'origine ectomésenchymateuse, comblant la cavité centrale de la dent, la pulpe [42, 43, 45] joue un rôle physiologique fondamental. D'une part, elle produit la dentine par l'intermédiaire de ses odontoblastes. D'autre part, elle assure la nutrition et la sensibilité de la dentine par son réseau vasculaire et ses nerfs. Enfin, elle est capable d'édifier une nouvelle dentine dans certaines conditions physiologiques ou pathologiques.

On lui distingue deux portions :

- la chambre pulpaire située dans la zone coronale ;
- le canal pulpaire occupant la zone radiculaire.

La chambre épouse la forme de la couronne. Sous les cuspidés de la zone masticatrice, elle s'étend dans les cornes pulpaires dont il faut éviter l'ouverture lors des procédés de restauration dentaire. Le canal radiculaire se termine à l'apex par le foramen apical.

Celui-ci met en communication pulpe et ligament parodontal. C'est lui qu'empruntent vaisseaux et nerfs pour entrer ou sortir de la pulpe [66].

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

4.2.4 Ligament alvéolodentaire (LAD)

4.2.4.1 Formation

Il dérive des fibroblastes du follicule dentaire, mais les modalités exactes de sa différenciation varient selon les espèces et selon le type de dent (déciduale ou permanente). Les observations faites chez les primates permettent d'établir des séquences dans sa formation [67-70] (cité par Auriol [64]).

Au début, l'espace entre ciment et os est occupé par un tissu conjonctif non organisé (Fig. 7), peuplé de faisceaux courts de fibres collagènes tendus de la surface osseuse à celle du ciment. L'attache initiale de la dent à l'os est ainsi créée.

Ensuite, lors des mouvements suscités par l'éruption dentaire puis par l'entrée en fonction de la dent, cette attache se modifie. Avant l'éruption, la crête de l'os alvéolaire est plus haute que la jonction émail-cément et les fibres du ligament s'orientent obliquement. Lors de l'éruption, la crête alvéolaire est au même niveau que la jonction émail-cément. Les fibres du ligament sont alors horizontales, au-dessous des fibres libres de la gencive. Quand la dent entre en fonction, la crête alvéolaire est plus basse que la jonction émail-cément [64].

Les fibres redeviennent obliques. Les fibres préexistantes s'épaississent. De nouvelles fibres sont ensuite élaborées et réorientées en permanence par les sécrétions fibroblastiques. Ces fibroblastes particuliers, provenant du follicule dentaire, possèdent en effet une plus grande vitesse de remodelage que ceux des autres tissus conjonctifs [64].

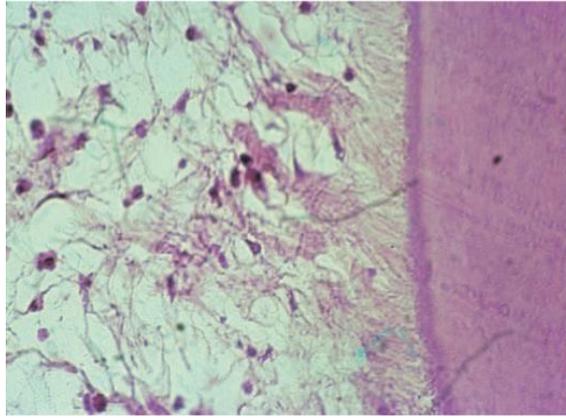


Figure 7 : Embryologie du ligament parodontal. Tissu conjonctif jeune, pauvre en fibres collagènes [64].

4.2.4.2 Description

C'est un tissu conjonctif spécialisé [71, 72] étendu entre ciment radiculaire et os alvéolaire. Il a pour fonction principale d'assurer la fixation de la dent dans son alvéole, en même temps qu'il contrecarre les forces considérables exercées pendant la mastication. Il est doué, de plus, d'un rôle sensoriel, car il assure la perception des diverses positions des mâchoires pendant leur fonctionnement. Sa largeur varie de 0,15 à 0,38 mm avec une zone plus étroite en regard du tiers moyen de la racine. Cette largeur tend à diminuer au cours du vieillissement. Il contracte des rapports anatomophysiologiques avec le ciment, l'os alvéolaire et la pulpe dentaire avec laquelle il communique par l'espace périapical et par les canaux radiculaires accessoires [64].

- Comme les autres tissus conjonctifs, ce ligament est constitué de cellules et d'un compartiment extracellulaire formé de substance fondamentale et de fibres collagènes (Fig. 8).



Figure 8 : Ligament parodontal. Fibres collagènes parallèles séparées par des espaces où circulent les vaisseaux [64].

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

- Fibroblastes : Ce sont les cellules principales du ligament. Elles paraissent toutes semblables en microscopie optique : cellules fusiformes à noyau central, alignées parallèlement aux fibres des faisceaux et enveloppant celles-ci de leurs nombreux prolongements. Ces fibroblastes assurent le remodelage permanent des fibrilles collagènes, avec un turn-over à la fois plus élevé et plus rapide que celui des autres tissus conjonctifs [64].
- Cellules mésenchymateuses indifférenciées : Ces cellules génitrices représentent un constituant important du ligament. Localisées au voisinage des vaisseaux, elles sont capables de se diviser et de se différencier en fibroblastes, ostéoblastes ou cémentoblastes [64].
- Cellules osseuses et cémentaires : Bien que situées dans le ligament parodontal, elles participent à l'élaboration de tissus conjonctifs minéralisés (os alvéolaire et ciment).
- Myofibroblastes : Cellules présentant à la fois les attributs de fibroblastes et de cellules musculaires lisses, elles interviendraient de façon physiologique dans l'éruption dentaire et dans certaines conditions pathologiques pour la cicatrisation de parodontoses.
- Cellules épithéliales : Elles proviennent de la fragmentation de la crête de Hertwig. Ce sont les restes de Malassez. Situées près du ciment, dans le tiers apical du ligament[64].
- Cellules participantes aux réactions immunitaires : Les macrophages, les mastocytes, les lymphocytes, plasmocytes et leucocytes polynucléaires neutrophiles [64].

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

4.2.4.3 Vascularisation et innervation

Le ligament est richement vascularisé, ce qui joue un rôle important dans le turn-over de ses composants, dans l'amortissement des fortes pressions et dans le processus d'éruption dentaire. Tous les vaisseaux circulent dans la matrice interstitielle entre les faisceaux de collagène. Les artères proviennent essentiellement des artères dentaires supérieure et inférieure, branches de l'artère maxillaire [64].

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

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

L'innervation sympathique est en contact avec les vaisseaux sanguins et influe sur le flux sanguin local [64].

4.2.5 Os alvéolaire

4.2.5.1 Formation

A la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine, les germes dentaires sont situés dans une gouttière excavant maxillaire et mandibule. Parallèlement à la formation du ciment primaire de

la racine, l'os alvéolaire vient se déposer contre la paroi de l'alvéole et réduit progressivement l'espace entre dent et paroi, ne laissant subsister que la place du ligament périodontal. Cet os nouveau est édifié par des ostéoblastes, cellules conjonctives dérivées des fibroblastes du follicule dentaire. Après cette métamorphose, les ostéoblastes acquièrent dans leur cytoplasme les organites nécessaires à la synthèse et à la sécrétion de protéines. Ils sécrètent d'abord une matrice ostéoïde non minéralisée, puis, après émission de vésicules matricielles, ils vont assurer la minéralisation de la trame par des cristaux d'apatite. Les cristaux sont d'abord englobés dans les vésicules matricielles, puis ils se libèrent, formant des nodules confluents. Parallèlement à cette édification osseuse, les fibres collagènes du futur ligament parodontal s'insèrent dans le tissu osseux, en formant une frange fibreuse perpendiculaire à la surface de l'os et analogue à celle du ciment primaire. Les ostéoblastes sont ensuite emmurés dans leur produit de sécrétion ; ils deviennent des ostéocytes situés dans des logettes [64].

En fait, cet os nouveau subit ensuite un remodelage permanent, avec alternance de résorption osseuse par des ostéoclastes et d'édification osseuse par de nouveaux ostéoblastes issus du follicule dentaire [64].

4.2.5.2 Description

L'aspect de cet os est dépendant de la dent. Il varie, en effet, en fonction du type de dent (uni- ou pluriradiculaire), de sa position sur l'arcade dentaire, de l'intensité et de la direction des forces occlusales qu'il supporte. Cet os appartient au groupe des os plats. Comme eux, il comporte deux corticales, externe et interne, constituées par un os compact où les lacunes médullaires sont de petite taille. Ces corticales limitent l'alvéole dentaire. Entre deux alvéoles contiguës s'érige le septum interdenteaire constitué d'os spongieux (travées osseuses anastomosées entre elles et séparées par de larges lacunes de moelle osseuse) [64] (Fig. 9).

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

La paroi de l'alvéole accueillant la racine est bordée par une lame osseuse percée de nombreux canaux vasculaires : c'est la lame cribreuse. C'est à ce niveau qu'est assuré l'ancrage des fibres desmodontales qui pénètrent la paroi alvéolaire sous forme de fibre de Sharpey. Ceci confère à ce tissu osseux bordant l'alvéole une structure particulière spécialisée dans l'ancrage, c'est l'os fasciculé dont l'image radiologique est appelée la lamina dura.

Dans les régions antérieures des mâchoires, cette paroi fusionne avec les corticales sans qu'il y ait interposition d'os spongieux. Dans les zones postérieures, un tissu spongieux s'interpose entre elle et l'os alvéolaire.

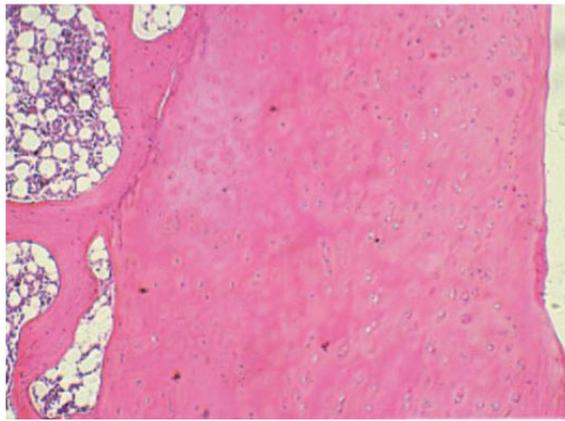


Figure 9 : Os alvéolaire. Zone spongieuse à gauche, zone compacte à droite [64].

Comme de nombreux autres tissus, ces tissus périodentaires ont, à l'état sain, un rythme de renouvellement, à la fois cellulaire et extracellulaire.

Ce « turn-over » concerne les cellules, les fibres et la substance fondamentale du desmodonte, de l'os alvéolaire et, dans une moindre mesure, du ciment.

4.3 Remodelage ligamentaire et osseux

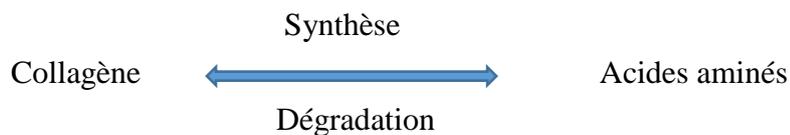
4.3.1 Remodelage ligamentaire

Les fibres de collagène sont détruites et remplacées de façon continue [73].

Le collagène est produit par les fibroblastes et sa synthèse est directement liée au nombre et à l'activité de ces cellules.

L'activité de dégradation du collagène serait en relation avec des propriétés de catabolisme des fibroblastes eux-mêmes[73].

En effet, selon Ten Cate et al. [74], les fibroblastes ont des propriétés communes avec les macrophages notamment de phagocytose.



Selon cet auteur, l'ensemble de ces opérations, produites par le fibroblaste, se déroule en présence de vitamine C.

Il a également montré que ces opérations pouvaient être réalisées simultanément par le fibroblaste.

4.3.2 Remodelage osseux

Ces remaniements ont lieu dans des foyers bien localisés appelés les basics multicellular unit (BMU) [73].

Le remodelage osseux se fait selon un cycle ARIF où les différentes phases se succèdent toujours de la même manière au sein d'unités fonctionnelles [75] (Fig. 10) :

- la phase d'activation (A), qui correspond à la libération de collagénases par les fibroblastes et au déplacement des ostéoblastes pour permettre l'accès des ostéoclastes à la surface osseuse;
- la phase de résorption (R), qui se caractérise par la présence d'ostéoclastes fonctionnels qui se fixent sur la matrice osseuse à résorber en créant un compartiment acide étanche ;
- la phase d'inversion (I), où les ostéoclastes quittent la lacune de résorption pour laisser place aux ostéoblastes ;
- la phase de formation (F), qui correspond au comblement de la lacune par du tissu ostéoïde synthétisé par les ostéoblastes qui deviennent par la suite des ostéocytes, minéralisant ce tissu néoformé.

Lorsque l'équilibre tissulaire est retrouvé, les réactions s'arrêtent.

L'état de repos s'installe (Fig. 10).

Ce cycle est présent et se reproduit à l'identique de façon physiologique chez tous les individus, à chaque activation ou réactivation. La balance entre formation et résorption s'équilibre le plus souvent et le matériel dentaire résorbé au cours des premières phases est intégralement remplacé.

Cette séquence ARIF est suivie par une phase dite de quiescence durant laquelle l'os nouveau est tapissé par des cellules bordantes.

Cependant, ce cycle peut subir des modifications :

- la phase d'inversion peut ne pas se produire, induisant une perte osseuse et une maladie parodontale et/ou un vieillissement ;
- et dans de rares cas, le déséquilibre peut être positif, correspondant à un phénomène de croissance.

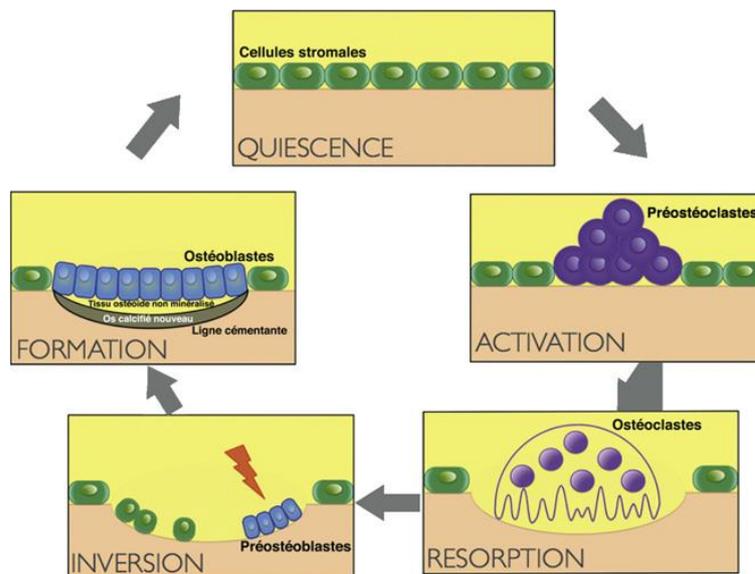


Figure 10 : Cycle ARIF d'après Baron (schématisé par Le Gall [75]).

4.4 Réactions tissulaires au cours de la migration physiologique des dents

4.4.1 Desmodonte et migration physiologique des dents

Le desmodonte est un tissu conjonctif fibreux, et à ce titre, il possède un certain turn-over.

Le fait qu'il soit directement impliqué dans la migration des dents accentue son rythme de renouvellement cellulaire et fibrillaire.

Il existe une adaptation permanente à la nouvelle position de la dent.

Cette élaboration constante d'un nouveau desmodonte se fait du côté en résorption, dans la zone paraosseuse, ainsi que du côté en apposition dans la zone où le desmodonte ancien est incorporé de manière permanente dans l'os néoformé sous la forme d'os fasciculé [73].

4.4.2 Os alvéolaire et migration physiologique

« Toute travée osseuse tend à maintenir son épaisseur constante » [76, 77].

Pour cette raison, chaque fois que nous observons une résorption d'un côté de la lame criblée, il y a une apposition de l'autre côté.

On peut donc décrire sur le pourtour d'une alvéole dentaire une face dite en résorption (celle vers laquelle se déplace la dent) et une face en apposition.

Dans les conditions physiologiques, il existe donc plusieurs sortes de remaniements provoqués par ce mouvement de l'organe dentaire [73].

Face en « apposition ». Selon Baron [77], l'apposition est régulière et continue au niveau de la paroi alvéolaire.

Cette face est le siège d'une apposition osseuse réalisée du côté desmodontal : on assiste en fait à la minéralisation progressive du desmodonte qui se transforme en os fasciculé.

La largeur desmodontale reste constante grâce à la synthèse de nouvelles fibres dans la zone médiale du ligament.

L'os fasciculé s'accumule donc d'un côté de l'alvéole ; il est ensuite remanié en arrière par résorption et remplacé localement par un os lamellaire et parfois haversien du côté endosté.

Nous observons également, sur ce dernier côté, une activité cyclique de résorption et d'apposition.

Du côté desmodontal, l'apposition est réalisée par des ostéoblastes juxtaosseux situés entre les faisceaux de collagène.

On retrouve la transformation préostéoblaste → ostéoblaste → ostéocyte.

L'apposition osseuse débute par la formation d'un tissu ostéoïde de transition qui représente la trame organique sur laquelle se dépose ultérieurement la substance minéralisée pour donner l'os complet.

Face en « résorption ». Cette paroi alvéolaire est le siège d'une activité cellulaire à la fois intense et complexe [73].

La résorption ostéoclastique entraîne, dans les zones où elle se produit, une destruction de l'ancrage ligamentaire.

Toute la paroi de l'alvéole n'est pas simultanément en résorption au cours de la migration physiologique et on peut observer, à côté des foyers de résorption, des foyers au repos, des foyers en cours d'inversion et même des foyers en apposition [76, 77].

Dans les foyers en résorption, les fibres de collagène sont détruites par les ostéoclastes.

Ces fibres sont ensuite reconstituées au cours de la phase d'inversion, regroupées en faisceaux et enfin incluses dans l'os néoformé lors de la phase d'apposition.

Le nouveau tissu osseux déposé dans ces foyers est donc fasciculé, recréant ainsi par zones, une surface d'ancrage desmodontale.

Du côté endosté de la lame criblée, on observe une apposition osseuse, tendant à maintenir constante l'épaisseur de la paroi de l'alvéole.

Au cours du remodelage du tissu osseux, la résorption et l'apposition osseuses sont couplées et étroitement liées dans le temps et dans l'espace.

L'apposition osseuse n'est pas un phénomène isolé. Elle est précédée par une résorption ostéoclastique physiologique.

Les cycles cellulaires ne sont pas synchronisés, ce qui se traduit par la coexistence sur une même surface osseuse de divers foyers de remaniements.

À un moment donné, les diverses unités fonctionnelles de remodelage sont en activité, mais à des stades différents.

Il est important de noter que lors des déplacements spontanés suite à des extractions (perte d'ancrage), ces mêmes phénomènes de remodelage cellulaire et fibrillaire se retrouvent au niveau de l'os et du ligament [73].

Ce sont tous ces remaniements qu'il convient de comprendre, car c'est en fait la perturbation de ces phénomènes qui permet le déplacement orthodontique des dents.

De plus, il paraît nécessaire de bien connaître l'histophysiologie du déplacement dentaire spontané, afin de réaliser des déplacements provoqués aussi physiologiques que possible.

4.5 Effets de l'application d'une force sur une dent

4.5.1 Force orthodontique

Il n'existe pas de bon ou mauvais dispositif en orthodontie, il n'existe que des appareils qui libèrent des forces, soit intrinsèques, soit extrinsèques et dont les indications d'utilisation découlent de leurs caractéristiques d'action [78].

- *Les forces intrinsèques* : l'appareil ne délivre pas de force en lui-même. Ce paragraphe englobe tous les appareils dits « fonctionnels ».
- *Les forces extrinsèques* : l'appareil permet d'appliquer un certain type de force, plus ou moins contrôlée, sur une dent ou un groupe de dents, à l'aide de ressort, d'arc, d'élastique, etc. ; les systèmes les plus sophistiqués permettant de déplacer les apex.

L'utilisation de ces dispositifs implique la compréhension de leur mode d'action, c'est-à-dire de leurs caractéristiques biomécaniques.

4.5.1.1 Intensité de la force

Les forces utilisées en orthodontie sont dites « biologiques », c'est à dire comprises entre un seuil minimum suffisant pour induire un déplacement et un seuil maximum fonction de la sensibilité du patient et de l'apparition éventuelle de lésions irréversibles des tissus dentaires et périodontaires. La notion de force optimale est encore assez discutée et sera différente pour

chaque type de déplacement et chaque type de dent [78]. L'intensité de la force sera directement à l'origine de la qualité histologique de la réponse tissulaire lors du déplacement.

Pour Sueur [79], il est très difficile de déterminer la force idéale à appliquer à chaque dent pour obtenir un déplacement donné, du fait en particulier de la diversité des réactions individuelles.

Ce qui est important c'est la pression, c'est à dire l'intensité par unité de surface, réellement appliquée et non pas la force initiale qui peut être augmentée ou diminuée par le dispositif utilisé.

4.5.1.2 Rythme d'application

Pour de nombreux auteurs, il semble que le rythme d'application de la force soit plus important que l'intensité de la force.

4.5.1.2.1 Forces continues

L'énergie libérée par le dispositif est très progressivement décroissante grâce à de nombreuses boucles ou des fils à mémoire de forme au rapport charge /flexion faible.

Des auteurs comme BARON [77] conseillent d'utiliser des forces continues très progressivement décroissantes pour entretenir un certain pool d'ostéoclastes.

4.5.1.2.2 Forces discontinues

L'énergie libérée par le système mécanique diminue très rapidement, dès que la dent commence à se déplacer (boucle simple, en technique fixe sur un arc rectangulaire ; la réponse biologique induite s'interrompt progressivement, la force est dite « lourde » [78];

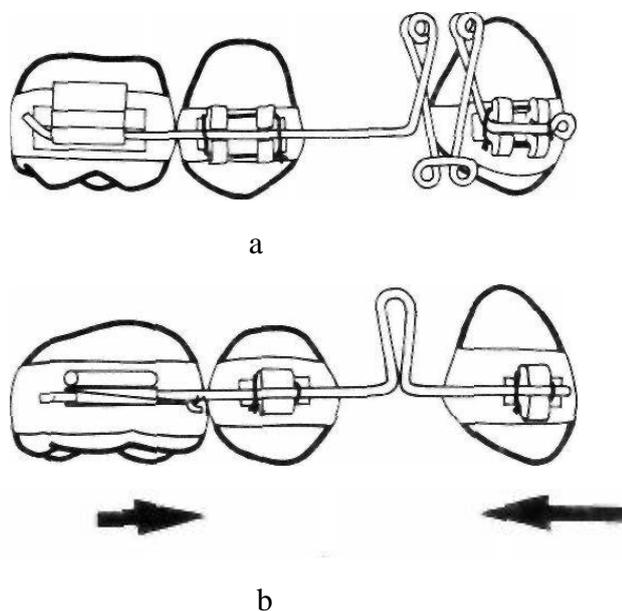


Figure 11 : a) Ressort à boucles multiples délivrant une énergie très progressivement décroissante > force continue (technique de Ricketts), selon Bassigny [78].

b) Ressort à boucle simple (« Bull-loop »), délivrant une énergie rapidement décroissante force discontinue (technique Edgewise), selon Bassigny [78].

Pour certains auteurs l'application de forces de courte durée présente des avantages cliniques. En faisant succéder des phases courtes d'activation, il se produirait moins de hyalinisation, de lésions tissulaires, de résorptions radiculaires et d'ischémie.

4.5.1.2.3 Forces intermittentes

Des périodes sans aucun dispositif actif alternent avec des phases d'activité. C'est le cas d'appareils amovibles comme les activateurs, les FEO ou les forces directionnelles [78].

Avec ce type de force, apposition d'ostéoïde côté tension, lors du port de l'appareil, va s'opposer au mouvement quotidien de récurrence potentielle lors des phases sans appareillage.

4.5.1.3 Direction de la force

La résultante d'un système de forces peut avoir :

- Une direction verticale dans le sens de l'éruption ou dans le sens opposé à l'éruption (Fig.12 a et b).
- Une direction horizontale ou oblique, dans le sens mésiodistal ou vestibulolingual.

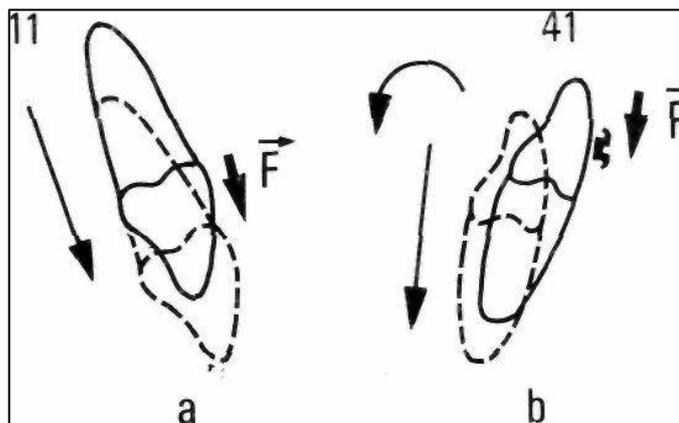


Figure 12: Forces verticales selon Bassigny [78]

a) Égression pure, au niveau des incisives supérieures.

b) Ingression avec composante linguale, au niveau des incisives inférieures.

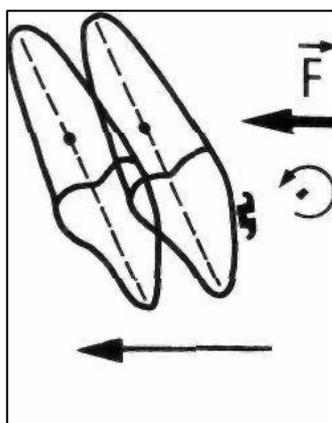


Figure 13: Les forces horizontales selon Bassigny [78]

4.5.2 Cinétique du déplacement dentaire provoqué

Baron [76] (cité par Le Gall [75]) a proposé une modélisation du déplacement dentaire qu'il divise en trois phases :

- la « phase initiale » (24 h–2 j) correspond à un mouvement rapide, immédiat et de faible amplitude de la dent au sein de son alvéole ;
- la « période de latence » (20–30 j) lui fait suite et se caractérise par un déplacement dentaire faible ou nul. Cette phase correspond à un phénomène de hyalinisation du ligament alvéolodentaire dans les zones de compression. Aucun mouvement ne se produit jusqu'à la disparition complète du tissu nécrotique par résorption directe (latérale ou frontale) ou indirecte ;
- la « période de post-latence » termine le déplacement jusqu'à l'activation suivante. Au cours de cette phase, le taux de déplacement augmente graduellement ou subitement.

D'autres auteurs ont proposé un nouveau modèle [80, 81] (cité par Le Gall [75]) dans lequel ils scindent la période de post-latence en deux phases, décomposant le déplacement en quatre temps. À la suite de la phase de latence succède une troisième période au cours de laquelle le tissu nécrotique est éliminé.

Cette éviction se poursuit par la suite au cours d'une quatrième étape. Ces troisième et quatrième phases regroupent la majeure partie du déplacement dentaire au cours d'un traitement orthodontique.

4.5.3 Réponse tissulaire

4.5.3.1 Effets biologiques immédiats

Il existe deux théories principales expliquant l'initiation du mouvement dentaire.

4.5.3.1.1 Théorie de la pression/tension

L'application d'une force différencie deux côtés au niveau parodontal [Sandstedt 1904, Oppenheim 1911] (cité par Le Gall [75]) :

- le côté pression, opposé à l'application de la force, se caractérise par une désorganisation du ligament alvéolodentaire avec une diminution de la production de

fibres et de la réplication cellulaire due à la constriction vasculaire et une fuite de la substance fondamentale du côté tension ;

- le côté tension où le ligament s'élargit, mettant en tension les fibres desmodontales. Il se produit une stimulation de la réplication cellulaire, une augmentation de l'activité proliférative [82] avec augmentation éventuelle de la production de fibres et dépôt de cristaux d'hydroxyapatite. Il apparaît également des zones d'ostéoclasie dans les espaces médullaires visant à maintenir constante l'épaisseur du ligament [Baron 1975] (cité par Le Gall [75]).

La force appliquée ne doit pas dépasser la pression du lit vasculaire (20 à 25 g/cm²) [Schwarz 1932] (cité par Le Gall [75]) sous peine de provoquer un étranglement et une suffocation parodontale à l'origine d'une nécrose. Si la force appliquée est trop importante, la dent entre en contact avec l'os, créant des zones de pression très intenses et l'apparition de zones hyalines qui seront par la suite résorbées de façon indirecte à partir des espaces médullaires adjacents. Selon ce concept, la variation de largeur du desmodonte change la population cellulaire et augmente son activité.

4.5.3.1.2 Théorie de la courbure de l'os alvéolaire

La force appliquée courbe l'os, les structures solides du ligament alvéolodentaire et la dent [Bassett 1962] (cité par Le Gall [75]). L'os est plus élastique que les structures précédemment citées et se courbe plus vite, créant un flux électrique où les électrons sont déplacés d'une maille cristalline à l'autre : c'est le phénomène de piézoélectricité. La flexion de l'os alvéolaire différencie deux faces :

- l'une concave, électronégative, qui stimule l'activité ostéoblastique ;
- l'autre convexe, électropositive, qui favorise l'activité ostéoclastique.

Ces courants électriques pourraient polariser les molécules qui interagiraient avec certains sites membranaires spécifiques ou mobiliseraient des ions au travers des membranes cellulaires.

Le processus bioactif qui se produit par la suite implique le turn-over et le renouvellement des cellules et des fractions inorganiques de l'os [83]. Ce phénomène est d'autant plus important que l'os est maintenu dans une position courbe.

Les réponses bioélectriques (piézoélectricité et propagation des potentiels) propagées lors de la courbure de l'os peuvent jouer un rôle central en tant que premier messenger cellulaire [84, 85].

4.5.3.1.3 Transformation de la force en réponse cellulaire

Il s'agit d'analyser les mécanismes qui transforment une composante physique, la force, en des phénomènes histologiques et cellulaires aboutissant à un autre phénomène physique : le déplacement dentaire [73]. L'application d'une force sur une dent aboutit à des déformations des éléments de la matrice extracellulaire, des éléments cellulaires, et des éléments vasculaires et nerveux.

La conversion d'un stress mécanique en réponse cellulaire [86] (cité par Le Gall [75]) va se faire :

- soit par mécanotransduction ;
- soit par réaction inflammatoire.

Bien que décalés dans le temps, ces deux phénomènes apparaissent à chaque fois et à chaque activation.

4.5.3.1.3.1 Mécanotransduction

Elle représente la réponse la plus physiologique pouvant survenir avec une croissance et un remodelage normal de l'os.

Elle constitue la réponse primaire à l'application d'une force en induisant une polarisation des tissus à la suite de la courbure de l'os alvéolaire.

L'application d'une contrainte est responsable de variations structurelles et fonctionnelles des protéines de la matrice extracellulaire, du cytosquelette et des membranes cellulaires modifiant leur perméabilité à certains ions.

Ces modifications exposent des sites de fixation focale où se lient les intégrines $\alpha 3\beta 5$, protéines cellulaires transmembranaires.

Ces molécules assurent la liaison entre la matrice extracellulaire déformée et les protéines du cytosquelette.

Cette fixation permet la déformation mécanique des cellules assurée par :

- le cytosquelette et les voies de signalisation intracellulaire ;
- les canaux ioniques mécanosensibles ou chemosensibles [Leeves 1995] (cité par Le Gall [75]), les phospholipides et les récepteurs couplés à la protéine G activant l'adénylate cyclase qui stimule à son tour des protéines kinases et participent, au niveau nucléaire, à la réponse cellulaire.

Les cellules qui remplissent cette fonction sont différentes selon la structure considérée. Ainsi, pour le ligament alvéolodentaire, cette fonction est dévolue aux fibroblastes. Pour l'os alvéolaire, les ostéocytes sont les cellules mécanosensibles [82].

4.5.3.1.3.2 Réaction inflammatoire

Elle constitue la voie de signalisation la plus fréquente résultant de l'altération des tissus par l'application de la force orthodontique et mettant en jeu de nombreuses molécules de signalisation.

Le recrutement des ostéoblastes, des progénitures des ostéoclastes et les phénomènes d'extravasation et de chimiotactisme débutent dans les zones de tension et de pression du desmodonte à la suite de la compression et de l'étirement dans ces zones des fibres et des cellules.

La phase précoce du déplacement est une réaction inflammatoire aiguë au cours de laquelle apparaissent une gêne fonctionnelle et une sensation douloureuse. L'écrasement des fibres nerveuses entraîne une augmentation de la sécrétion de neuropeptides calcitonin related protein (CGRP) et de substance P [Masella 2006, Davidovitch 1988(cité par Le Gall [75])]. Par la suite, il se produit une vasodilatation des capillaires, une augmentation du flux sanguin, une extravasation de plasma, une migration de leucocytes et la production de nombreuses cytokines (IL_1 , TNF_α , TNF_β , INF_γ , PDGF). Ces substances ou premiers messagers interagissent directement ou indirectement avec toutes les populations cellulaires paradentaires. Elles agissent selon un mode autocrine ou paracrine, en synergie avec de nombreuses substances produites par les cellules cibles (prostaglandines, facteurs de croissance, cytokines).

D'autres premiers messagers apparaissent sous l'effet des cytokines (substance P, IL_1), de la contrainte ou de facteurs hormonaux (parathormone). L'acide arachidonique, qui constitue la membrane cellulaire, est métabolisé soit par la cyclo-oxygénase, soit par la lipo-oxygénase.

Lors du déplacement dentaire, la contrainte appliquée induit la stimulation de protéines kinases stimulées par les signaux extracellulaires (ERK1/2), responsables de l'activation de la cyclo-oxygénase [75]. L'acide arachidonique est alors transformé en thromboxanes A2 et en prostaglandines E1, I2, E2 (activateurs la résorption osseuse [75] qui jouent un rôle clé dans le déplacement dentaire [87].

L'ensemble de ces premiers messagers issus des cellules immunitaires et nerveuses va par la suite se lier aux récepteurs membranaires. Les informations sont alors converties en second messagers au sein du cytoplasme cellulaire. Ces molécules interagissent alors avec des enzymes cellulaires (protéines kinases) permettant ainsi l'expression de la réponse cellulaire (mobilité, différenciation, prolifération, synthèse, sécrétion) (Fig.14).

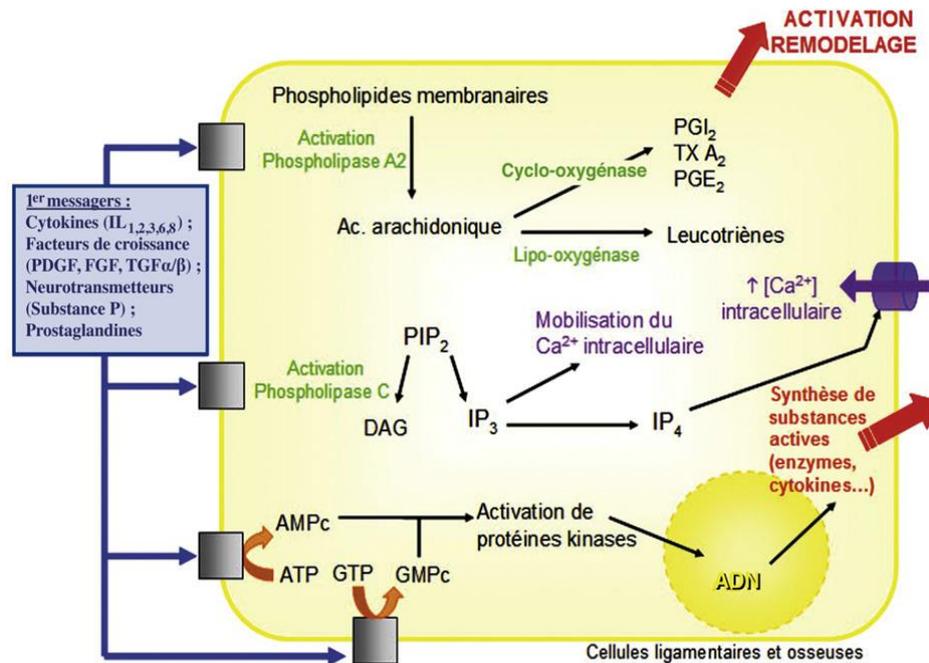


Figure 14 : Principales voies de signalisation intracellulaire consécutives à l'application d'une force orthodontique [75].

La voie de l'AMPc et du GMPc

Ces seconds messagers sont associés aux phénomènes de remodelage [Yamasaki 1983 (cité par Le Gall [75])]. Les stimuli mécaniques [Leeves 1995] (cité par Le Gall [75]) ou les hormones interagissent au niveau de la membrane cellulaire avec un récepteur couplé à une protéine G. Cette protéine activée stimule l'adénylate cyclase qui induit la synthèse d'AMPc qui sera par la suite rapidement dégradée. Ce second messager active à son tour des protéines kinases dites AMPc dépendantes. Ces kinases activent ou inhibent l'activité enzymatique, modulant ainsi la réponse cellulaire (Fig. 13).

Le GMPc produit par la guanylate cyclase selon le même mécanisme présente un mode de fonctionnement identique à celui de l'AMPc.

Ces seconds messagers jouent un rôle clé dans la synthèse des acides nucléiques, des protéines et dans les produits sécrétions des produits cellulaires (enzymes, cytokines).

La voie du phosphoinositides [87]

En réponse à l'activation de certains récepteurs membranaires, le phosphatidylinositol, biphosphate (PIP₂), est hydrolysé en inositol triphosphate (IP₃) et diacyl glycérol (DAG).

L'IP₃ possède un double rôle de médiateur mitogène dans les tissus mécaniquement déformés en augmentant la synthèse d'ADN et en permettant le relargage du calcium à partir des sites de stockage cellulaires (réticulum endoplasmique et appareil de Golgi). Cet IP₃ est ensuite phosphorylé en IP₄ qui contrôle l'entrée du calcium dans les cellules. Le DAG active une protéine kinase qui agit sur des facteurs de régulation de la transcription et aboutit à une prolifération cellulaire (fig. 13).

4.5.3.2 Effets biologiques à court terme

Ils sont la conséquence directe du déplacement immédiat de la dent.

Côté tension :

On observe un élargissement desmodontal avec une orientation générale des faisceaux de fibres dans le sens de la traction et une déformation des éléments vasculaires qui s'élargissent dans le même sens. La conception ancienne de l'allongement des faisceaux de collagène paraît actuellement un peu trop simpliste, les faisceaux de fibres de collagène étant constitués d'un très grand nombre de fibres unitaires dont aucune n'a une longueur suffisante pour traverser la totalité de l'espace desmodontal.

Du côté tension il existe un temps de latence beaucoup plus faible des réactions tissulaires que du côté pression, car il n'y a pas à ce niveau de sidération cellulaire représentée par la hyalinisation.

On observe au bout de quelques heures une augmentation importante de l'activité mitotique des cellules desmodontales qui est maximum au bout d'un jour pour se stabiliser au troisième jour. Les cellules mésenchymateuses ainsi formées vont se différencier en cellules ostéoblastiques et fibroblastiques.

Il se produit donc une réorganisation ligamentaire avec une augmentation de la synthèse fibrillaire et une apposition osseuse d'os fibreux immature qui sera ensuite remanié par apposition modelante.

Sur la face endostée de la paroi alvéolaire, on observe dans les espaces médullaires des zones d'ostéoclasie associées à un remaniement osseux cyclique pour diminuer l'épaisseur de la paroi alvéolaire à ce niveau.

Sur le plan cellulaire :

Les fibroblastes mis en tension synthétisent des cytokines (IL1, IL6) qui stimulent des enzymes dégradant les constituants de la matrice extracellulaire. Le facteur de croissance endothélial (Vascular Endothelial Growth Factor [VEGF]) produit par les fibroblastes activés initie l'angiogenèse ; la prolifération capillaire étant facilitée par la dégradation de la matrice extracellulaire.

Les fibroblastes différenciés en ostéoblastes et les ostéoblastes quiescents synthétisent alors de la matrice ostéoïde et d'autres protéines structurales au contact de l'os alvéolaire.

Différenciation ostéoblastique.

Les ostéoblastes ont une origine mésenchymateuse et sont très proches, cytologiquement, des fibroblastes. Le détail morphologique spécifique à l'ostéoblaste réside dans la forme de la matrice extracellulaire qui est progressivement minéralisée. Tous les gènes exprimés par les fibroblastes sont également présents dans les ostéoblastes [75]

A l'inverse, les ostéoblastes présentent deux gènes qu'ils ne partagent pas avec les fibroblastes:

- Cbfa-1, facteur de transcription et marqueur précoce de la différenciation ostéoblastique ;
- Ostéocalcine, inhibiteur de l'activité ostéoblastique [75].

Cette différenciation est contrôlée par de nombreux facteurs (BMP, TGF β , FGF $_2$...) dont le mécanisme d'action n'a pas encore été totalement identifié (fig. 15). Les fibroblastes liés à la matrice extracellulaire subiraient des modifications de leur cytosquelette, consécutives à l'étirement du ligament. Ces variations seraient à l'origine de l'activation de facteurs de transcription par l'intermédiaire de kinases stimulées par les signaux extracellulaires [Ziros 1997].

Cbfa-1 régule l'expression de l'ostéocalcine qui ne s'exprime que chez les ostéoblastes différenciés. Des sites de fixation de Cbfa-1 existent dans les séquences régulatrices de la plupart des gènes impliqués dans l'élaboration de la matrice extracellulaire [Ducy 1997], prouvant le rôle fondamental de ces cellules dans la production de cette dernière. (cité par Le Gall [75]).

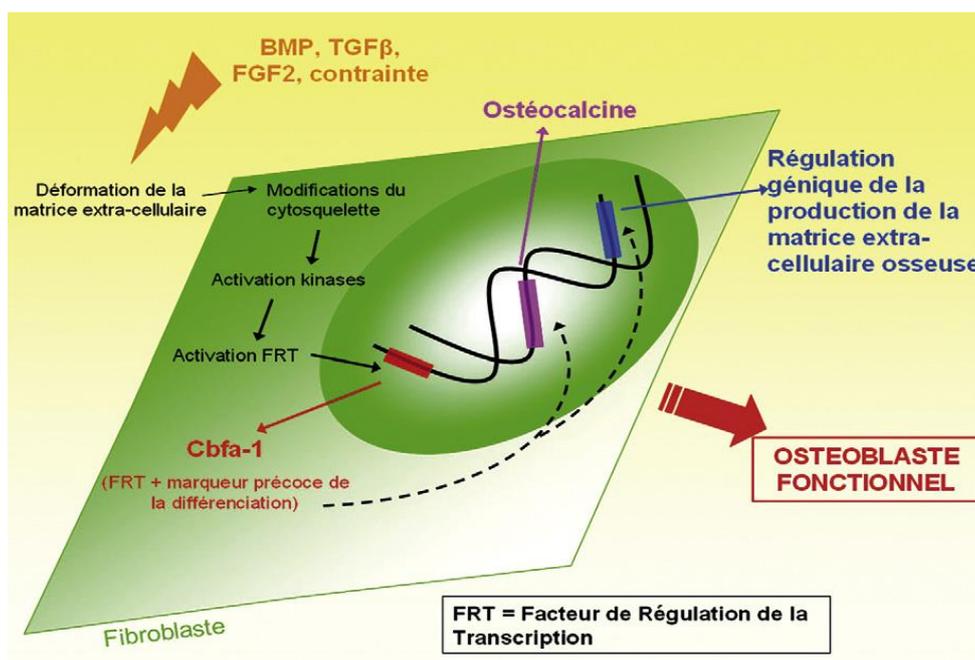


Figure 15 : Mécanismes de différenciation ostéoblastique [75].

Point important :

Au niveau osseux, il se forme sous l'effet de la traction un os immature, l'ostéoïde, qui, à l'instar de la zone hyaline du ligament, n'est pas résorbable et s'oppose à tout mouvement dans sa direction.

Il est inutile voir nocif de pousser la dent contre ce mur, car non seulement la dent ne se déplacera pas, mais il y aura un risque de résorption radiculaire.

Cette trame organique ne commence à se calcifier qu'après 10 à 15 jours et l'os n'est mature qu'à partir de 3 à 4 semaines devenant alors résorbable.

Côté pression :

La compression du ligament et la pression alvéolaire induisent à certains niveaux l'apparition de cellules ostéodestructrices (à l'origine d'une résorption osseuse directe ou indirecte) et à d'autres niveaux la disparition progressive des éléments cellulaires (une hyalinisation) selon le degré de pression exercée.

• Cas d'une force de faible intensité :

L'espace desmodontal est rétréci, entraînant une compression du tissu conjonctif ligamentaire et des vaisseaux, la vascularisation est perturbée, mais elle peut quand même se produire permettant aux éléments cellulaires d'atteindre la zone en compression. L'organisme va alors essayer de recréer un espace desmodontal normal en mettant en jeu des ostéoclastes qui vont résorber la lame criblée correspondant à la zone de compression par une résorption osseuse directe [88]. Cette résorption sera entretenue aussi longtemps que la force durera.

• Cas d'une force d'intensité importante :

La constriction vasculaire à la suite de la compression du ligament a pour conséquence une diminution de l'apport métabolique conduisant logiquement à une nécrose localisée du ligament. Les faisceaux de collagènes sont également comprimés et les cellules du ligament dégénèrent ou sont chassées. Il apparaît ainsi une zone où aucune cellule ne vit, qui présente un aspect vitreux (au microscope), hyalin, qui lui vaut l'appellation de zone de hyalinisation. Cette zone considérée par Thilander (cité par Diop [89]) comme une zone de « nécrose stérile » est limitée à 1 ou 2 mm de diamètre. L'existence de cette zone s'oppose à tout déplacement dentaire.

Les fibroblastes et macrophages provenant des parties latérales du desmodonte procèdent par la suite au « nettoyage » de cette zone pour autoriser la poursuite du mouvement initial.

Une fois cette zone de hyalinisation complètement évidée, une résorption osseuse se produit directement au niveau de la paroi en pression. Cette période de post-hyalinisation est caractérisée par une importante activité cellulaire rendant possible une régénération vasculaire, le rétablissement de fibres de collagènes ainsi que la formation d'un nouvel os et d'un néocément. Ce remodelage au sein du desmodonte a pour but de rétablir la dimension physiologique de l'espace desmodontal [89].

L'os alvéolaire, le cément et la dentine peuvent être résorbés à partir d'un certain seuil de compression. Le seuil de résorption radiculaire (cément et dentine) est plus élevé que le seuil de résorption osseuse rendant ainsi possible le mouvement dentaire provoqué. Il faut cependant noter que ces seuils sont relativement proches et se chevauchent parfois ; en effet, au-dessus d'un certain seuil d'ostéoclasie de l'os alvéolaire commence celui du cément et de la dentine provoquant une résorption de la racine sans pour autant stopper la résorption de l'os alvéolaire.

Même si la hyalinisation est le résultat de forces importantes, Reitan [90] a montré que lorsque des forces légères (50 à 100 gr) sont utilisées, il ne semble pas possible d'éviter une phase de hyalinisation.

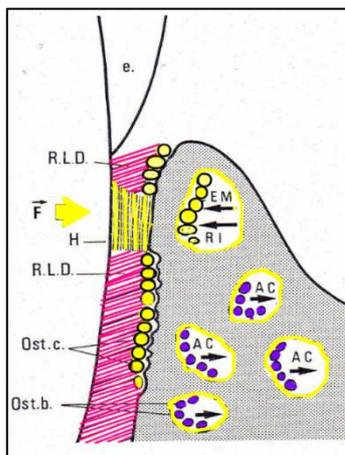


Figure 16 : Modifications histologiques au niveau d'une zone comprimée (d'après Baron cité par Bassigny [78]).

R. L. D. = résorption latérale directe. R. I. = résorption indirecte. H = hyalinisation. A. C. = apposition compensatrice. Ost.c. = ostéoclastes. Ost.b. = ostéoblastes. F = direction de la force. e. = émail.

Sur le plan cellulaire :

Différentes régions de compression apparaissent à différents niveaux du ligament. L'interruption du flux sanguin dans certaines zones favorise l'apoptose et l'apparition de zones hyalines acellulaires, bloquant ainsi le déplacement dentaire.

Les fibroblastes comprimés synthétisent des cytokines (IL1, IL6) qui favorisent la diapédèse de monocytes et l'expression, par les ostéoblastes, du ligand RANKL intervenant dans la différenciation ostéoclastique. Les cellules monocytaires vont former des cellules géantes multinucléées exprimant le récepteur RANK. Elles vont alors s'activer en ostéoclastes fonctionnels au contact des ostéoblastes exprimant RANKL.

La résorption va se produire directement au contact des zones hyalines (résorption directe latérale ou frontale) ou à partir des espaces médullaires à distance de ces zones acellulaires (résorption indirecte ou sapante).

La reprise du déplacement ne peut se faire qu'après élimination du tissu nécrotique depuis les espaces médullaires (résorption indirecte) ou depuis les espaces viables du ligament (résorption sapante) [87].

Différenciation et régulation ostéoclastique

Les ostéoclastes sont des macrophages « tissus spécifiques » issus de la différenciation des prémonocytes et macrophages au niveau de la surface osseuse (Fig. 17).

Les facteurs de différenciation sont produits par les cellules stromales :

- le CSF1 (Colony Stimulating Factor 1);
- le ligand du récepteur activateur du facteur nucléaire kappa B (RANKL) [91] ;
- le ligand du récepteur activateur du facteur nucléaire kappa B (RANKL) produit par les ostéoblastes et les cellules de la lignée T [92] et similaire à la cytokine TNF.

Ce sont des facteurs hématopoïétiques nécessaires et suffisants à l'ostéoclastogénèse et à l'expression du récepteur RANK (semblable à celui des TNF) à la surface des cellules hématopoïétiques [82].

Ces deux facteurs activent l'expression des gènes caractéristiques de la lignée ostéoclastique à l'origine de la production de :

- la cathepsine K et la phosphatase acide tartrate résistante (TRAP), enzymes permettant la résorption osseuse ;
- CGRP et l'intégrine $\beta 3$ qui permettent la fixation de l'ostéoclaste sur la matrice osseuse [93].

L'ostéoclaste se différencie, se polarise et subit des changements structuraux (réarrangement du cytosquelette d'actine, apparition de jonctions serrées entre les cellules et la surface osseuse...) en réponse à l'activation de RANK par RANKL.

Les ostéoclastes se fixent alors sur la matrice osseuse à résorber au niveau des intégrines $\alpha 5\beta 3$, créant ainsi une vacuole de résorption qui est un compartiment rendu acide par la production d'ions H^+ et où sont secrétées la TRAP et la cathepsine K. Les produits de dégradation (Ca^{2+} , PO_4^{3-} , collagène) sont traités à l'intérieur de l'ostéoclaste et relargués dans le sang [92].

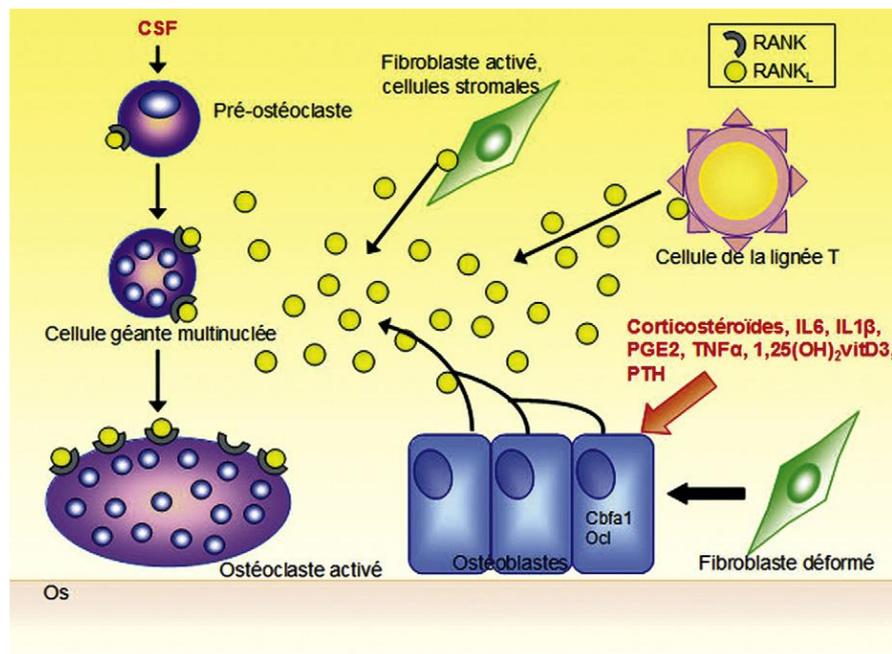


Figure 17 : Mécanismes et molécules impliqués dans la différenciation ostéoclastique [75].

4.5.3.3 Effets biologiques à long terme

Lorsque la contrainte cesse, il se produit alors une inversion dans le cycle cellulaire et les ostéoclastes disparaissent, laissant place aux ostéoblastes. Les ostéoblastes produisent la matrice ostéoïde, qui sera par la suite minéralisée par les ostéocytes. Lorsque l'équilibre tissulaire de départ est retrouvé, les réactions cellulaires s'arrêtent.

4.5.3.3.1 Inhibition des ostéoclastes

Les ostéoclastes restent actifs tant que les cellules adjacentes produisent RANKL. Sous l'influence de facteurs anaboliques et antirésorptifs hormonaux (calcitonine, œstrogènes), immunologiques (IL17, IL4, PDGF, TGF β) ou inorganiques (calcium), les ostéoblastes

produisent et secrètent de l'ostéoprotégerine (OPG). Cette molécule est un leurre qui se lie à RANKL, empêchant ainsi sa fixation sur son récepteur transmembranaire RANK (Fig. 18).

Les ostéoblastes jouent donc un rôle clé au cours des phénomènes osseux, car ils interviennent à la fois dans l'activation de l'ostéoclastogénèse, l'inhibition de la résorption et la synthèse d'une néomatrice osseuse.

Après cette période initiale apparaît une phase d'adaptation cellulaire pendant laquelle le rythme du remaniement osseux est augmenté. Cette accélération est liée à la présence de nombreuses cellules très actives. Ce phénomène est appelé le « Regional Acceleratory Phenomenon » (RAP) [75].

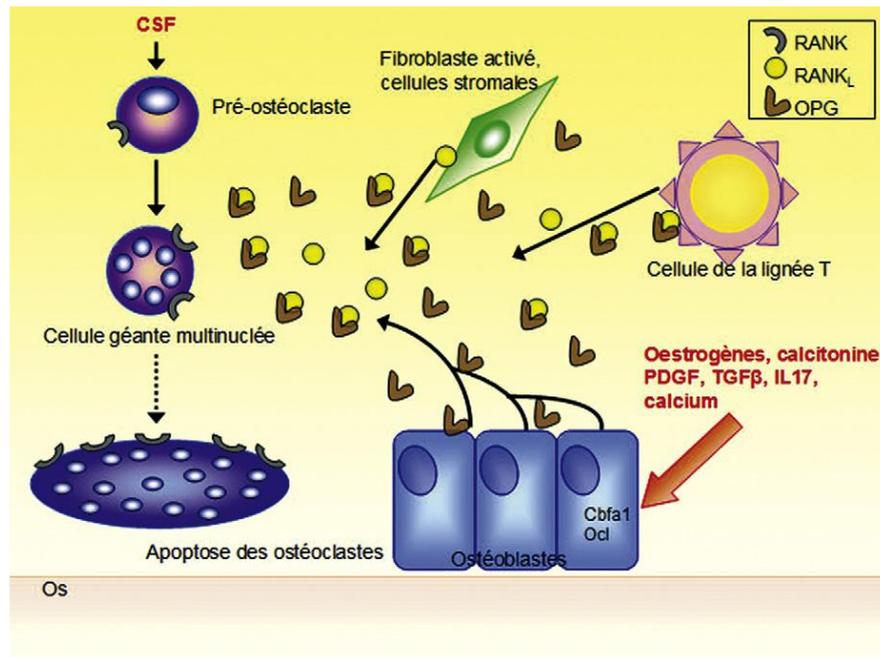


Figure 18 : Mécanismes et molécules impliqués dans l'inhibition ostéoclastique [75].

Les récentes avancées dans les différents domaines de la biologie ont permis une meilleure compréhension des mécanismes impliqués dans les mouvements orthodontiques.

Selon le stade du déplacement dentaire, il se produit différentes interactions cellules-cellules et cellules-matrice extracellulaire déterminant les modalités du remodelage osseux et ligamentaire. La recherche actuelle s'attache à déterminer les interactions moléculaires et l'importance des relations entre les gènes et les facteurs de transcriptions dans le contrôle du remodelage osseux et ligamentaire.

L'amélioration de nos connaissances sur les interactions cellulaires et les mécanismes de régulation de ces phénomènes pourrait permettre d'accroître l'efficacité des thérapeutiques orthodontiques et de prévenir la survenue d'effets délétères tels que l'ankylose ou les résorptions radiculaires. [75].

4.6 Appareils de traitement actif

4.6.1 Appareils amovibles mécaniques

Ces dispositifs ont été utilisés avec prédilection, en Europe, jusqu'aux années 1960. Les extraordinaires possibilités thérapeutiques offertes par les méthodes multibagues ont considérablement diminué leur usage.

Pendant, si l'on prend conscience des limitations de leur emploi dues à leur principe mécanique d'action, les appareils amovibles permettent, particulièrement en denture mixte ou pour certains déplacements localisés chez l'adulte, la correction de certaines malocclusions ou malpositions dentaires. Ils gardent encore tout leur intérêt comme dispositifs de contention, après un traitement en technique fixe.

4.6.2 Techniques multibagues ou multiattaches

Dispositifs orthodontiques fixes développant des forces extrinsèques à l'aide d'arcs ou de ressorts adaptés sur des bagues ou des attaches fixées sur chaque dent. Ces dispositifs permettent d'effectuer des déplacements contrôlés dans les trois sens de l'espace, donc de déplacer les apex.

4.7 Différents types de déplacement dentaire provoqué

4.7.1 Mouvement de Version

Est un déplacement induit par une force simple appliquée au niveau de la couronne d'une dent, le centre de rotation du déplacement étant plus près de l'apex que le centre de résistance [78].

Il se produit avec les plaques amovibles, les appareillages fixes, lorsque les consoles sont étroites ou que les arcs y ont du jeu.

La pression ainsi exercée pousse la dent contre la crête alvéolaire du côté opposé à la force, et une première zone de compression se manifeste dans le ligament. La résistance qu'elle rencontre la fait pivoter et une nouvelle compression naît au niveau apical (Fig. 19) [79].

La pression, seulement localisée en deux points, marginal et apical, est élevée. Il s'ensuit la formation de zones de hyalinisation, avec résorption osseuse indirecte. C'est la règle dans les mouvements de version [79].

Certains auteurs ont assuré qu'on pouvait éviter une telle formation avec une force très légère... C'est vrai dans une certaine mesure, mais jamais au stade initial du mouvement. (Reitan) cité par Sueur [79].

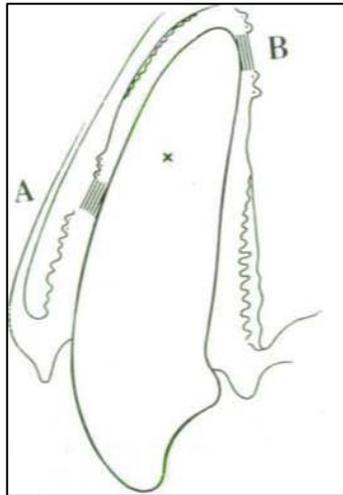


Figure 19 : Mouvement de version selon Sueur [79].

4.7.2 Mouvements de torque et de redressement après version

Le mouvement de torque correspond à un déplacement de l'apex, le centre de rotation de la dent étant situé dans la région coronaire (Fig.20). Durant la phase initiale du mouvement, la zone de pression maximale se trouve dans le tiers moyen radulaire, zone où le ligament alvéolodentaire est le plus étroit. Au fur et à mesure de la résorption osseuse dans cette zone médiane, une pression de plus en plus forte se manifeste dans la région apicale [7].

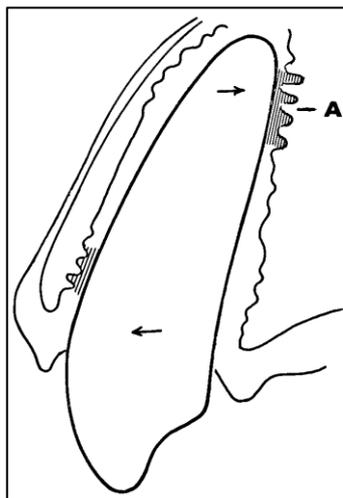


Figure 20 : Mouvement de torque selon Reitan [90].

À : Zone de hyalinisation

4.7.3 Mouvement de translation

(ou gression parallèle) : déplacement induit par un système de forces dont la résultante se situe au niveau du centre de résistance, le centre de rotation étant indéterminé [78].

Il ne peut être obtenu que, si la dent porte un attachement rigide. Elle se déplace parallèlement à son grand axe et la pression est répartie régulièrement tout au long de la racine (Fig. 21) [79].

Du côté du déplacement : on a une répartition régulière de la force sur toute la surface radulaire. Pour une même force, on a donc une pression relativement faible par rapport aux

pressions rencontrées dans un mouvement de version. Cette faible pression va permettre de limiter, voire d'éviter (selon les auteurs) la hyalinisation qui bloque temporairement le déplacement et provoque une résorption osseuse indirecte. Il y aura donc uniquement une résorption osseuse directe avec un déplacement continu de la dent.

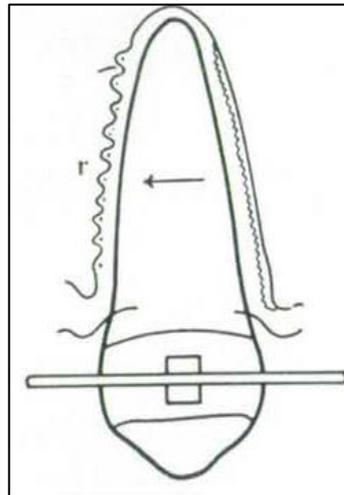


Figure 21 : Mouvement de gression :

La force est répartie sur toute la surface racinaire, en r selon Sueur [79].

4.7.4 Mouvement d'ingression

Déplacement induit par un système de forces agissant dans le sens opposé à l'éruption (Fig. 22). L'ingression peut être « pure ». Elle est, le plus souvent, associée à une version vestibulaire ou linguale, en raison de l'impossibilité d'exercer une force simple dans le prolongement du grand axe de la dent [78].

Ce déplacement provoque au niveau histologique :

- Un étirement de toutes les fibres ligamentaires.
- Une compression du système hydraulique desmodontal.
- Une compression de l'os alvéolaire.

La compression pourra être à l'origine de l'apparition d'une zone hyaline.

Pour Baron [76], cette hyalinisation se localise :

- Pour les pluriradiculées, au sommet du septum inter radiculaire,
- Pour les monoradiculées, à l'apex de la dent.

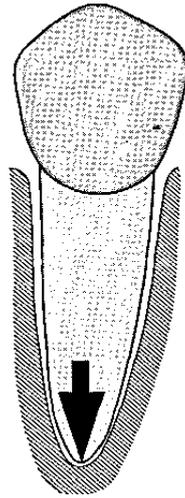


Figure 22 : Mouvement d'ingression selon Beck et Harris [34].

4.7.5 Mouvement d'égression

Est un déplacement induit par une force verticale agissant dans le sens de l'éruption (Fig. 23).

L'égression peut être « pure » (plus ou moins parallèle au grand axe de la dent) ou associée à un certain degré de version coronaire, linguale ou vestibulaire [78].

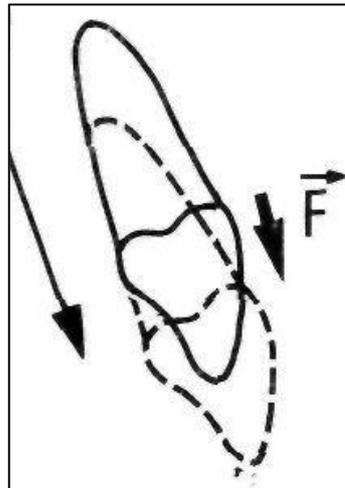


Figure 23 : Égression pure, au niveau des incisives supérieures [78].

4.7.6 Mouvement de rotation

Le déplacement induit est une rotation de la couronne autour de son grand axe (Fig.24), le point d'application étant indifférent [78].

- Si la racine est ronde (incisives supérieures et prémolaires inférieures) et l'axe de rotation correspond à l'axe de la racine, il se produit un étirement des fibres ligamentaires sans aucun rétrécissement ou élargissement desmodontal et donc sans pression alvéolaire. On a donc dans ce cas une participation osseuse nulle, mais une participation des fibres desmodontales maximum.

- En réalité on a exceptionnellement affaire à des racines de section ronde et en même temps à des rotations exactes autour de l'axe de la racine. Les racines sont souvent plates, en huit, ovales ou triangulaire et l'axe de rotation n'est qu'approximatif. On va donc retrouver des zones de compression ligamentaire (avec hyalinisation éventuelle) qui seront le siège d'une résorption osseuse (direct ou indirect selon la pression exercée) et des zones d'élargissement ligamentaire où se fera une apposition osseuse.

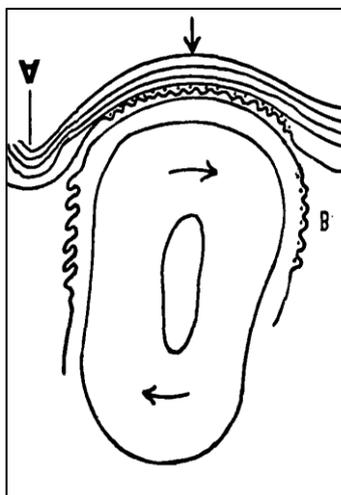


Figure 24 : Mouvement de rotation selon Reitan [90].

4.7.7 Lésions tissulaires possibles dues au déplacement dentaire provoqué

4.7.7.1 Coudures radiculaire

Elles se produisent au cours du déplacement orthodontique d'une dent en cours de calcification. Il y a une flexion des tissus dentaires apicaux non calcifiés et en cours de formation. Ces tissus se minéralisent ensuite en suivant cette coudure, et la racine sera ainsi déformée à l'apex. Les coudures radiculaire sont le plus fréquemment rencontrées sur les 2^{es} molaires inférieures puis sur les 1^{res} et 2^{es} prémolaires.

4.7.7.2 Hypercémentoses

La traction des fibres périodontales stimule également la néoformation de ciment sur la surface radiculaire, sous forme de cémentoïde non calcifié.

À ce propos, K. Reitan et A. Humerfelt [79] ont présenté des cas d'apposition anormale et précoce de ciment (Fig. 25). Ce phénomène assez rare est individuel et familial. Il est totalement différent des hypercémentoses de l'adulte.

Il est cependant intéressant à connaître, car :

- Il retarde ou même empêche l'évolution de la dent.
- Il peut provoquer une coudure des racines qui rend l'éruption plus difficile.

Le traitement dans ces cas apportera une aggravation en entraînant compression et atrophie du ligament. Tout déplacement deviendra impossible.

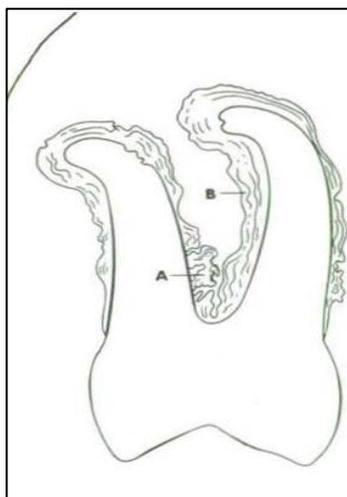


Figure 25 : Hypercémentose précoce selon Sueur [79].

La couche de ciment est particulièrement épaisse en A et B, dans la zone interradiculaire et près de l'apex.

4.7.7.3 Effets sur la pulpe dentaire

Une force orthodontique peut aussi stimuler, au niveau pulpaire, la sécrétion de cytokines et de molécules pro-inflammatoires (IL-1,6, TNF α) [94]. L'inflammation qui en résulte va se manifester par une augmentation du nombre de microvaisseaux, une vasodilatation, une perturbation du flux sanguin intrapulpaire, et par une sensation douloureuse [95]. Cet état de pulpite, qui survient dans les 2 heures suivant l'application d'une force orthodontique, ne dure généralement pas plus de 72 heures. Autrement dit, la réaction pulpaire post-orthodontique, si elle existe, est généralement transitoire et réversible [96].

Lors des mouvements d'extrusion, Mostafa [97] montre la présence de perturbations circulatoires avec des vaisseaux sanguins congestionnés et dilatés, dégénérescence ostéoblastique, vacuolisation et œdème des tissus pulpaire ainsi que des manifestations fibroblastiques.

Les mouvements d'ingression entraînent parfois des nécroses pulpaire lors de l'utilisation de forces lourdes (rare).

4.7.7.4 Effets sur le parodonte

Certains auteurs ont mis en évidence l'apparition de lésion après traitement orthodontique, il s'agit de :

- Gingivites par difficulté de brossage ;
- Mobilité et récession (Fig. 26) ;
- Fenestrations : pour lesquelles, on évoque souvent des mouvements trop vestibulaires des racines ou une trop grande vitesse de déplacement (l'observation de crânes secs montre cependant l'existence de fenestrations sans traitement orthodontique).
- Fissures ou fentes gingivales : Il s'agit de défauts mucogingivaux de type invaginations qui apparaissent dans les zones de fermeture d'espaces d'extractions. Elles seraient dues

à une vitesse de déplacement trop rapide par rapport aux phénomènes de remodelage tissulaire [73].

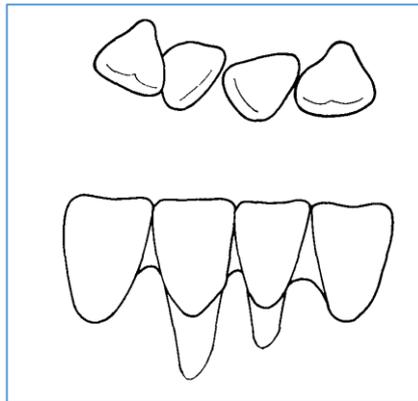


Figure 26 : Rétraction du tissu marginal et dénudation de la surface radiculaire après correction orthodontique d'une rotation selon Reitan [90].

4.7.7.5 Résorptions radiculaires

On peut les diviser en :

- Résorption latérale : qui se répare facilement par apposition de cément secondaire.
- Résorption apicale : qui va « cicatriser », mais sans reconstitution du tissu dentaire détruit, provoquant un raccourcissement de la racine.

C'est cette résorption radiculaire apicale qui a été étudiée dans notre travail.

5 Résorptions radiculaires

5.1 Définitions

De nombreuses explications ont été proposées à ce processus, mais la plupart sont incomplètes et, par certains côtés, contradictoires.

Après une analyse minutieuse de la littérature, nous avons retenu les définitions de Copeland et Green [47] ainsi que de Lucci et al (cité par Giganti [3]): elles permettent, mieux que d'autres, une compréhension correcte du phénomène. Les premiers le décrivent comme une lésion permanente qui peut s'étendre d'une fraction de millimètre à plus de la moitié de la racine et compromettre ainsi gravement la stabilité dentaire. Quant aux seconds, ils le définissent d'un point de vue histologique, comme une activité cémentolytique et, éventuellement dentinolytique, de la surface radiculaire, mais de nature irréversible.

Copeland S. et al. [47] : Lésion permanente qui peut s'étendre d'une fraction de millimètre à plus de la moitié de la racine et compromettre ainsi gravement la stabilité de la dent.

Lucci et al. : Activité cémentolytique et, éventuellement dentinolytique de la surface radiculaire, de nature irréversible. (Définition citée par Giganti [3]).

5.2 Résorption radiculaire des dents temporaires et des dents définitives

Une résorption radiculaire externe se caractérise par une perte de substance au niveau de la surface radiculaire. Elle peut être apicale, latérale ou cervicale. Ce phénomène est physiologique dans le cas des dents lactéales, ou il est également appelé "rhizolyse des dents temporaires". La disparition totale de la racine de la dent temporaire permet son remplacement par la dent permanente.

En denture permanente, il n'existe jamais de phénomène de résorption radiculaire physiologique. Toute résorption de la racine d'une dent définitive est pathologique.

LEE et coll. [98] ont observé une répartition différente de protéines de la matrice extracellulaire, l'ostéopontine (OPN) et la bone sialoprotéine (BSP), au niveau des dents temporaires par rapport aux dents définitives. BSP et OPN sont concentrées près des zones de résorption au niveau des dents temporaires, alors qu'elles sont réparties uniformément dans le LAD des dents permanentes. La différence d'expression de ces protéines sur les dents temporaires par rapport aux dents permanentes pourrait être un signal d'adhésion des ostéoclastes entraînant alors une résorption physiologique. Ceci expliquerait pourquoi, lors de l'éruption d'une canine par exemple, l'incisive latérale permanente reste intacte alors que la canine temporaire se résorbe.

5.3 Mécanisme

Brudvik et Rygh en 1993 [99] ont confirmé que les résorptions radiculaires constituent un élément du processus d'élimination de la zone hyaline. Ces phénomènes sont le plus souvent consécutifs à des traumatismes locaux et principalement à une surcompression du ligament au cours du déplacement dentaire.

Le début de la résorption radiculaire se caractérise par une pénétration de la surface radiculaire par des cellules mononucléées ne présentant pas d'activité clastique puisque négatives à la phosphatase acide tartrate résistante (TRAP). Cette invasion se produit à la périphérie et à distance de la zone hyaline, où le ligament est comprimé, mais où le flux sanguin est encore

présent, voire augmenté. Elle se traduit par l'élimination de la couche précémentaire et du ciment acellulaire recouvrant la racine. Ces deux composants jouent un rôle protecteur, car ils contiennent des substances non collagéniques et des cellules possédant des propriétés anticollagénases [100]. Les macrophages phagocytent les tissus nécrotiques au milieu du ligament alvéolodentaire et près de la zone hyaline au bout de 24 heures. Les fibroblastes détruisent le précément par leur activité phagocytaire et collagénase au voisinage de la zone hyaline au bout de 24 heures. La couche de ciment acellulaire minéralisée est attaquée et éliminée en trois jours par les cellules mononucléées [100].

Le jour suivant ces phénomènes, les odontoclastes apparaissent au sein du desmodonte et débent la résorption radiculaire. Ces cellules géantes multinucléées sont semblables aux ostéoclastes [100] et activées par la sécrétion du ligand du récepteur RANK et la diminution de la sécrétion de l'ostéoprotégérine liée à la compression du ligament [100]. Ils adhèrent à la matrice extracellulaire dentinaire exposée grâce aux intégrines $\alpha 5 \beta 3$ qu'ils expriment à leur surface [100]. Ils forment ainsi un compartiment étanche dans lequel ils déminéralisent les cristaux d'hydroxyapatite grâce à l'action d'une pompe à protons. Par la suite, ils éliminent la fraction organique collagénique au sein de ce même compartiment par la sécrétion de la cathepsine K et de la métalloprotéinase 9 (MMP-9).

Cependant, la progression et la sévérité de la résorption radiculaire apicale sont liées à plusieurs facteurs de risque.

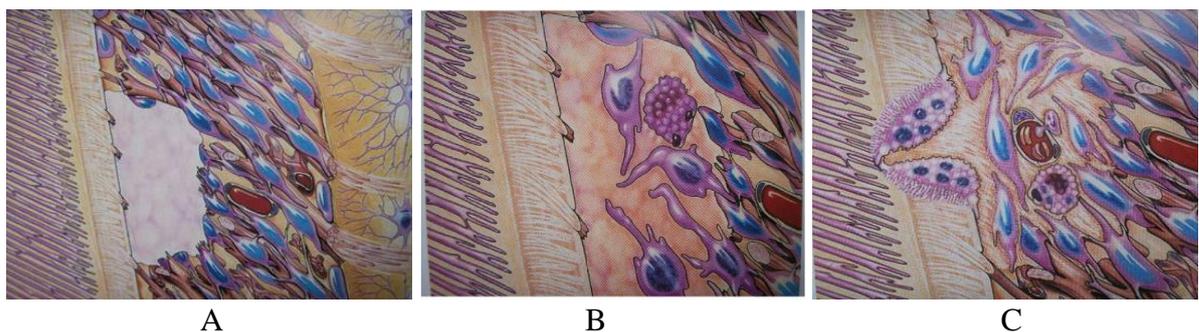


Figure 27: Les mécanismes de la résorption selon Andreasen [101]

- A : Le traumatisme a atteint une surface restreinte du LAD à proximité du ciment.
- B : Un nouveau tissu conjonctif repeuple le site lésé.
- C : Les ostéoclastes attaquent superficiellement la surface radiculaire endommagée

5.3.1 Cellules intervenantes

5.3.1.1 Ostéoclastes

L'activation du phénomène de résorption fait intervenir deux processus : l'un impliquant une nouvelle génération d'ostéoclastes provenant des précurseurs, l'autre activant les ostéoclastes préexistants dans l'os. Les facteurs systémiques et locaux agissent sur ces deux mécanismes [102].

Les ostéoclastes sont des cellules géantes multinucléées dont les précurseurs proviennent de la lignée hématopoïétique monocyte ou macrophage.

L'ostéoclaste est une grosse cellule de 50 à 100 μ m, multinucléée (4 à 20 noyaux) non adhérent aux surfaces osseuses lorsqu'il est inactif et au contraire adhérent et polarisé lorsqu'il devient actif.

Les ostéoclastes actifs ne couvrent que 0.5% des surfaces osseuses et sont actifs au nombre de 2 à 3 par foyer de résorption.

D'après Bacon [103], l'ostéoclaste est l'agent cellulaire majeur de la résorption des tissus calcifiés. On le rencontre sous 3 formes :

- à l'état de repos : C'est alors une petite cellule ronde ou ovale, à noyau régulier.
- au stade de dégénérescence : On peut observer une cellule très irrégulière.
- en phase active : Ce sont des cellules géantes, multinucléées, et présentant une bordure en brosse.

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

5.3.1.2 Ostéoblastes

Ces cellules sont au centre du mécanisme résorption/réparation. D'après les études de Matsumoto [104], ainsi que Tanaka et coll. [105], les odontoblastes sont semblables sur les plans biologiques et cytologiques, mais ne réagissent pas toujours exactement de la même manière.

Elles possèdent différentes fonctions :

- Elles synthétisent la matrice
- Elles régulent le turn-over matriciel en agissant sur les ostéoclastes.
 - Soit elles font migrer leurs précurseurs depuis les surfaces osseuses voisines.
 - Soit elles activent directement leurs précurseurs sous forme d'ostéoclastes matures fonctionnels (avec bordure en brosse).
 - Soit elles vont entraîner la différenciation des macrophages du LAD, et des monocytes issus des capillaires.
- Elles vont également sécréter la collagénase capable d'éliminer la couche organique, permettant ainsi aux cellules clastiques d'intervenir.

D'après Farr et coll. [106], elles agissent également en sécrétant des prostaglandines capables de modifier le métabolisme intracellulaire calcique des ostéoclastes. L'augmentation de sécrétion de prostaglandine entraînerait une plus grande activité des ostéoclastes.

5.3.1.3 Odontoclastes

L'odontoclaste a pour origine la fusion de cellules précurseurs mononucléaires dérivant du système hématopoïétique dont la différenciation s'effectue en présence de vitamine D3 [107].

Bien que ces cellules, fréquemment nommées odontoclastes dans la littérature médicale, soient plus petites et possèdent moins de noyaux cellulaires que les ostéoclastes, leurs propriétés enzymatiques et métaboliques sont identiques [102]. Il n'est d'ailleurs pas prouvé scientifiquement que les odontoclastes/ cémentoclastes et les ostéoclastes possèdent un phénotype et un génotype différents [102]. Dans ce travail, ces cellules seront donc considérées comme appartenant au même type cellulaire.

5.3.1.4 Monocytes/macrophages

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

5.3.1.5 Fibroblastes

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

5.4 Phénomènes biochimiques mis en jeu lors des résorptions

Plusieurs auteurs ont essayé de clarifier les mécanismes cellulaires précis de la résorption radiculaire, par ailleurs, les études récentes ont montré qu'il existe trois molécules qui permettent aux ostéoclastes et aux ostéoblastes de communiquer. Ils forment une triade moléculaire composée d'ostéoprotégérine (OPG), du récepteur d'activation du facteur Kappa B (RANK) et du ligand de RANK (RANKL).

L'équilibre entre formation et destruction osseuses repose sur la balance OPG/RANKL. En effet, l'OPG est un récepteur leurre pour RANKL dont le récepteur principal est RANK qui est présent sur les précurseurs ostéoclastiques et les ostéoclastes matures. La liaison de RANKL aux récepteurs RANK permet non seulement la fusion des précurseurs en ostéoclastes, mais permet également leur survie.

➤ Lors des résorptions physiologiques :

Les études immunohistochimiques de la résorption radiculaire ont montré que RANKL est exprimée par les odontoblastes, la pulpe, le ligament alvéolodentaire, les fibroblastes et les cémentoblastes. RANK est exprimée par les odontoclastes multinucléés, localisés près de la surface dentinaire en cours de résorption ou par des précurseurs des odontoclastes mononucléés. L'OPG est exprimée par les odontoblastes, les améloblastes et les cellules pulpaires. À l'image des ostéoclastes, RANKL est aussi exprimée par les odontoclastes, suggérant un effet autocrine ou paracrine de ce régulateur sur ces cellules [108].

La résorption par les odontoclastes est reliée à l'expression du système OPG/RANKL/RANK par le ligament dentaire. Il a été montré que les cellules présentes dans le ligament, aussi bien pour des dents déciduales pas encore résorbées que pour des dents permanentes, expriment l'OPG, mais pas RANKL. À l'opposé, les cellules présentes dans le ligament de dents déciduales en cours de résorption expriment surtout RANKL et dans une moindre mesure, l'OPG.

Comme les ostéoclastes, les odontoclastes expriment RANKL et RANK. RANKL régule la différenciation des odontoclastes et augmente proportionnellement avec le taux de résorption. L'OPG supprime l'activation induite par RANKL et donc l'action de résorption des odontoclastes.

Dans l'environnement du follicule dentaire, le rapport OPG/RANKL participe à l'activité ostoclastique. Les facteurs de croissance libérés par le follicule dentaire et le reticulum étoilé, comme le PTHrP (parathyroid hormon-related peptide), l'IL1 α (l'interleukine-1 α), le TGF- β (transforming growth factor β), stimulent l'expression de RANKL pendant l'éruption dentaire. Par ailleurs, la PTHrP contrôle aussi la régulation des taux de RANKL et d'OPG dans les cellules folliculaires ainsi que ligamentaires. PTHrP augmente le taux de RANKL et abaisse l'expression d'OPG et conduit à la résorption physiologique des dents déciduales d'où l'éruption des dents permanentes. M-CSF (macrophage colony stimulating factor- facteur de croissance hématopoïétique) est impliqué dans la différenciation et l'activation des

préodontoclastes. Il est exprimé par les odontoblastes, les améloblastes et les cellules pulpaires et semble augmenter le taux de RANKL et diminuer le taux d'OPG. Le mécanisme de résorption inclut l'action des cellules T, des odontoblastes et des fibroblastes. Sous l'influence de cytokines produites localement, les cellules T peuvent être activées, exprimer RANKL et induire la différenciation et l'activation des préodontoclastes. De plus, les odontoblastes et les fibroblastes, qui expriment RANKL, interagissent avec les précurseurs des odontoclastes, mononucléés, et participent à la synthèse d'odontoclastes matures fonctionnels. Un mécanisme semblable induit une résorption radiculaire physiologique en l'absence de dent succédanée. Des cytokines, l'IL-1 α , la PGE2 (prostaglandine E2), le TNF α , ou des hormones comme la dexaméthazone (glucocorticoïde de synthèse) et la vitamine D3, induites par le ligament affaibli, stimulent l'expression de RANKL (issu de fibroblastes du ligament) et, par conséquent, le recrutement d'odontoclastes commençant ainsi le processus de résorption (Fig. 28) [108].

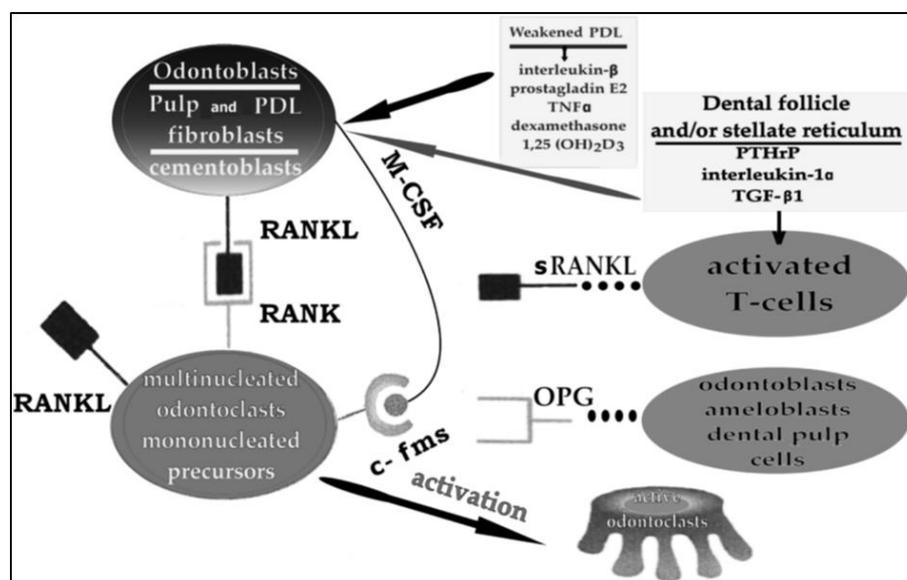


Figure 28 : Cascade des réactions conduisant à la résorption radiculaire physiologique (Tyrovola et al., 2008) [108]

➤ Lors de résorptions pathologiques (d'origine orthodontique) :

Durant le mouvement orthodontique, il apparaît que du côté subissant une compression, l'expression de RANK_L augmente et active l'ostéolyse permettant ainsi le déplacement dentaire. À l'inverse, le taux d'OPG augmente et celui de RANK_L diminue du côté où la dent subit une traction.

Cependant, le rapport RANK_L/OPG dans le ligament dentaire peut contribuer à une résorption radiculaire. Les cellules du ligament comprimé par l'application d'une force peuvent produire une grande quantité de RANK_L et augmenter l'ostéoclasie. Ceci explique l'augmentation massive de RANK_L et la diminution du taux d'OPG retrouvés dans des cas sévères de résorptions radiculaires externes (Fig. 29. b). Par ailleurs, les taux de PGE₂, d'IL-1 α d'IL- β et de TNF- α changent (augmentent le plus souvent) lors de résorptions radiculaires [108].

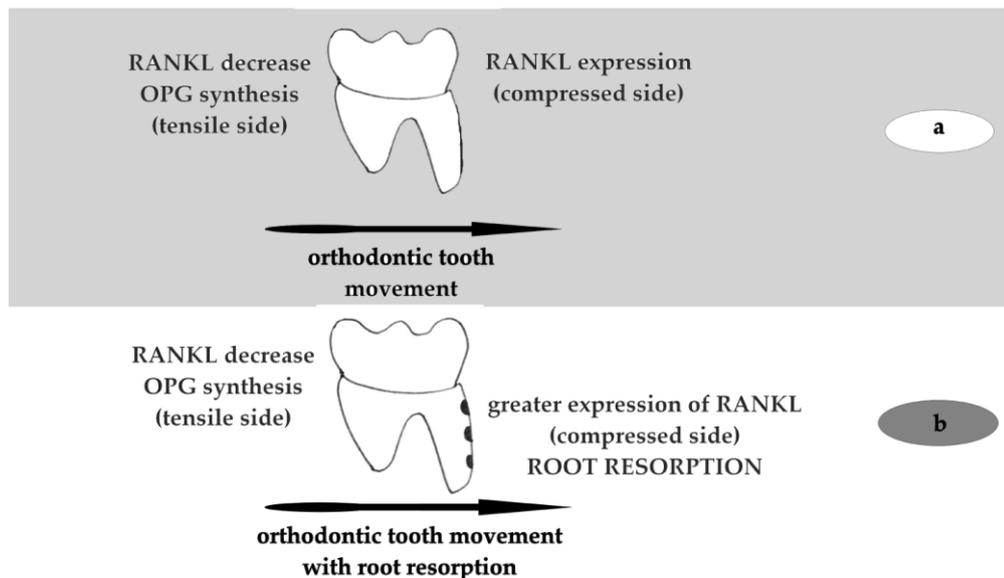


Figure 29 : Schéma de synthèse du remodelage osseux par RANK_L/OPG et augmentation de RANK_L dans les cas de résorption sévère [108].

5.5 Protection de la racine

Au niveau osseux, cette protection est assurée par la couche ostéoblastique et une couche de tissu non minéralisé, le tissu ostéoïde.

Au niveau du ligament alvéolodentaire, la racine dentaire est protégée par la couche cémentoblastique et une fine couche de tissu cémentoïde située sous les cémentoblastes. La dentine tubulaire est également protégée, d'une part, par la zone de Hopewell-Smith qui se comporte comme une barrière étanche empêchant la diffusion de substances irritantes et, d'autre part, par le cément qui présente une résistance à la résorption plus importante que celle de l'os (Fig. 30). Cette différence de résistance à la résorption entre le cément et l'os pourrait s'expliquer par le fait que le cément est un tissu non vascularisé ; par conséquent, les cellules progénitrices des cellules clastiques présentes au sein des vaisseaux sont situées plus à distance que dans l'os qui est richement vascularisé [102].

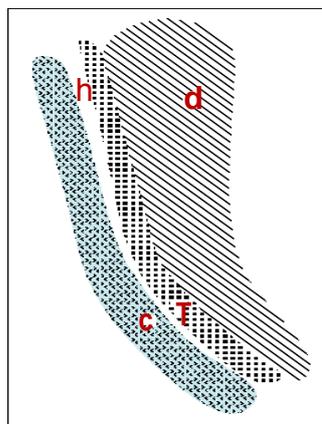


Figure 30 : Zone hyaline de Hopewell Smith (h), dentine (d), zone granulaire de Tomes (T) et cément (c) [102].

La couche cellulaire blastique forme donc une barrière protectrice qui doit être détruite pour déclencher l'activité clastique. Hormis les facteurs constitutionnels et d'ordre général, dans certaines conditions cliniques, différentes formes de dommages mécaniques, traumatiques, physiques, chimiques, infectieux ou encore iatrogènes peuvent affecter ces couches blastiques. Tant que ces *stimuli* sont présents, le phénomène de résorption se poursuit, la guérison ne pouvant intervenir qu'après traitement incluant la suppression des facteurs irritants [102].

5.6 Processus de réparation

Pour Graber et Vanarsdall [59] ainsi que Andreasen [101] (cité par Samadet [109]): lors de la réparation, on observe un phénomène de résorption et de reconstitution du LAD: les ostéoclastes ayant attaqué superficiellement la surface radiculaire endommagée (Fig. 31), les lacunes de résorption sont ensuite comblées par une couche de ciment néoformé dans laquelle s'ancrent les fibres du LAD (Fig. 31-32).

On observe des phases de remaniement tissulaire qui concourent à une cémentogenèse de réparation : les lacunes de résorption envahies par les fibroblastes, qui, après quelques jours, se différencient en cémentoblastes. Les fibres parodontales sont incorporées dans la nouvelle couche cémentaire [101].

Pour Andreasen [101], la couche cellulaire interne du LAD (constituée par les cémentoblastes, les fibroblastes, les ostéoblastes, des cellules endothéliales et périvasculaires) est à l'origine des réparations des lacunes de résorption.

Au niveau macromoléculaire, Brezniak et Wasserstein [35, 110] ont décrit 3 degrés de sévérité de résorption radiculaire liés à des phénomènes de réparation spécifiques.

- La résorption cémentaire ou de surface avec remodelage

Seules les couches cémentaires sont résorbées ; elles sont ensuite régénérées ou remodelées.

Le processus est semblable au remodelage osseux trabéculaire.

- La résorption dentinaire

Le ciment et les couches externes de la dentine sont résorbés et normalement réparés par du matériel cémentaire.

- La résorption radiculaire apicale circonférentielle

Il y a résorption totale des composants des tissus durs apicaux, avec raccourcissement décelable de la longueur radiculaire.

Les cellules de la réparation [109]

Après l'arrêt des processus de résorption, on va observer :

- l'activation des précurseurs des cémentoblastes (lignées) ;
- l'inhibition des ostéoclastes/cémentoclastes activés et des précurseurs de ces cellules ;
- l'activation de la lignée fibroblastique du LAD ;
- un nouvel équilibre de l'activité cellulaire qui se «déplace» vers l'activation de la cémentogenèse.

Les facteurs inhibiteurs [109] :

Ce sont :

- tous ceux qui inhibent la transformation/la stimulation des précurseurs des ostéoclastes/cémentoclastes : et notamment, OPG (cytokine ostéoprotégérine) qui inhibe spécifiquement la différenciation des ostéoclastes précurseurs en ostéoclastes activés [111];
- et ceux qui stimulent les précurseurs des cémentoblastes.

Ces conclusions sont issues de la recherche sur le mouvement dentaire. En effet, les médiateurs de la résorption/apposition osseuse font partie d'un système autocrine et paracrine à l'origine d'un mécanisme de feed-back régulateur [82]. Ces médiateurs sont :

- les cytokines ostéotropiques IL_1 , IL_6 ;
- les prostaglandines PGs (métabolites de l'acide arachidonique) ;
- les leucotriènes LTs (métabolites de l'acide arachidonique) ;
- les AMPc (seconds messagers 3', 5' cyclique adénosine monophosphate) ;
- les inositols phosphates ;
- les RANKL (activateurs du récepteur du facteur $\kappa\beta$ ligand) produits par les ostéoblastes et les lignées fibroblastiques du LAD ;
- M-CSF (facteurs de stimulation de la lignée des macrophages).

Pour qu'il y ait processus de réparation, ces médiateurs doivent être en concentration/production plus inférieure établissant ainsi un «environnement stimulant» de la réparation par cémentogenèse [109].

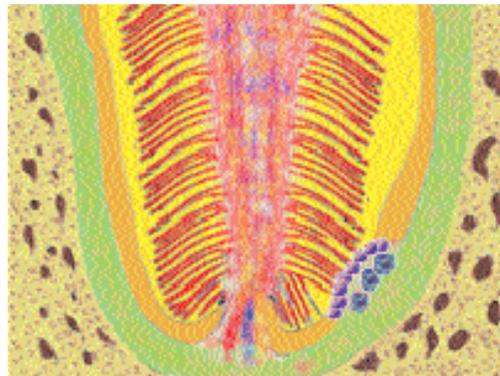


Figure 31 : Résorption radiculaire sur une coupe schématique d'apex.

On observe l'attaque des cellules clastiques, cémentoclastes et fibroclastes.[109]



Figure 32 : Réparation par cémentogenèse sur une coupe schématique d'apex [109]

5.7 Classification des résorptions pathologiques

Le premier système de classification est fondé sur l'étiopathogénie et divise les résorptions radiculaires en physiologiques et pathologiques [112]:

- la rhizalyse physiologique est essentiellement celle des dents temporaires, qui permet l'éruption de la dent permanente correspondante[113] ;
- les résorptions apicales dues aux forces orthodontiques appartiennent au groupe pathologique.

En 1929, Zemsky [114] propose une classification comprenant neuf facteurs étiologiques ; le traitement orthodontique y sera considéré comme un trauma.

Treize ans plus tard, Steadman les classe en trois groupes ; le premier comprend les causes évidentes radiologiquement : kystes, granulomes, dents incluses. Dans le deuxième groupe, il classe les dents dévitalisées. Le troisième groupe est divisé en deux ; la première subdivision comprend les résorptions radiculaires de dents vivantes, non soumises à un traitement orthodontique, alors que la seconde est celle des résorptions orthodontiques [115].

En 1961, Bouyssou et al. [116] divisent les résorptions en intradentaires ou "térébrantes", et externes ou "amputantes". Les premières sont d'origine pulpaire ; l'action destructrice y a une évolution centrifuge et les causes relèvent de la pathologie endodontique.

Les secondes, fréquentes en pathologie dentaire, sont classées de façon variable.

D'un point de vue topographique, les résorptions radiculaires d'origine orthodontique peuvent être latérales ou apicales [117]. Les résorptions latérales, plus difficiles à diagnostiquer par la radiographie, sont rarement irréversibles et sont généralement constituées de petites lacunes facilement réparables, avec apposition de néocément [6, 117]. Les résorptions apicales, par contre, se caractérisent par des lésions permanentes plus graves, et significatives sur le plan clinique [90, 118-120]. Leur plus grande fréquence est due à la diminution du nombre de fibres attachées du ligament parodontal : ces fibres agiraient comme une barrière de protection de la surface radiculaire contre les cellules "clastiques" Avyeung [121]. En outre, Henry et Weinmann (1951) [118] assurent que, dans le tissu apical, abonde un ciment cellulaire, plus facile à résorber.

Morphologiquement, on parle de microrésorptions réversibles et de macro-résorptions, irréversibles et responsables du raccourcissement radiculaire [122].

Andreasen [123] distingue, lui, trois variétés de résorptions radiculaires externes :

- la résorption superficielle, processus se limitant de lui-même et touchant habituellement de petites surfaces ; il s'ensuit une réparation spontanée à partir des zones adjacentes encore saines du ligament ;
- la résorption inflammatoire, où le processus atteint, par les tubuli dentinaires, le tissu pulpaire infecté et nécrosé ou une zone envahie de leucocytes ;
- la résorption "substitutive" enfin, où l'os remplace le tissu dentaire résorbé : c'est l'ankylose.

Tronstad [124] lie la résorption inflammatoire à la présence de cellules multinucléées qui vont coloniser la surface du ciment, calcifié ou non ; il différencie, par ailleurs, deux types de résorption inflammatoire, transitoire ou progressive. La première, généralement invisible à l'examen radiologique, apparaît lorsque le stimulus pathogène est minime et bref ; dans la seconde, l'agression agit pendant une longue période [125, 126].

Andreasen [123] et Tronstad [124] situent les résorptions d'origine orthodontique entre les résorptions superficielles et les résorptions inflammatoires transitoires.

D'autres chercheurs [127] divisent les résorptions externes en cinq groupes : substitutif, inflammatoire, tumoral, idiopathique et compressif.

Parmi les résorptions inflammatoires, ils distinguent celles qui amputent, liées à une lésion inflammatoire périapicale avec nécrose pulpaire, de celles qui sont térébrantes, rares, mais où l'attaque se porte en direction centripète, créant une érosion intradentinaire complexe. En ce qui concerne les résorptions idiopathiques, George et al. [128] pensent que des facteurs hormonaux peuvent être à l'origine de ces lésions ; ils ont noté que le sexe féminin y est particulièrement prédisposé. Les résorptions orthodontiques rentrent dans le groupe des résorptions compressives. (Classification citée par Giganti [3].)

5.8 Etiologie des résorptions radiculaires

➤ Origine générale

- Œstrogènes

Les œstrogènes sont avant tout des inhibiteurs de la résorption osseuse (action directe sur les ostéoblastes). Donc la diminution du taux d'œstrogènes entraîne une diminution du métabolisme osseux avec un solde négatif de calcium. Ce qui entraîne chez la femme en post ménopause, une perte de la masse osseuse due à l'augmentation de l'activité ostéoclastique (ostéoclastes et odontoclastes).

- Calcitonine.

La calcitonine inhiberait l'activité odontoclastique. Elle inhibe la fusion des préostéoclastes en cellules multinucléées aboutissant à la forme mature de l'ostéoclaste. L'action sur les odontoclastes serait voisine de celle sur les ostéoclastes [129]. Donc tout déficit de cette hormone favoriserait la résorption radiculaire.

➤ Origine endodontique

- Résorption apicale au voisinage d'un granulome

La libération d'enzymes lytiques par les macrophages favorise l'accumulation de nouveaux phagocytes et stimule la résorption osseuse et radiculaire.

- Obturation canalaire incomplète

L'inflammation qui en découle provoque un émoussement de la région apicale par sa déminéralisation dans un milieu septique en présence de bactéries acidifiant la région périapicale : il s'agit d'une résorption radiculaire externe inflammatoire.

➤ Origine parodontale

- Inflammation chronique du desmodonte

Il s'agit de lésions inflammatoires cervicales envahies par le tissu de granulation provenant du ligament, qui détruit progressivement le ciment, l'émail et la dentine.

➤ **Origine odontogénique**

- Kyste épidermoïde ou kératokyste odontogène

Il peut provoquer une résorption externe des racines dentaires à son contact [61].

- Résorption au voisinage d'une dent incluse

Elle représente l'une des complications de l'inclusion des dents permanentes, notamment les canines maxillaires. La dent adjacente est résorbée par le sac péri-coronaire de la dent incluse, il s'agit souvent de l'incisive latérale.

➤ **Origine chirurgicale**

Il s'agit de la résorption radiculaire des dents réimplantées ou transplantées.

➤ **Résorption idiopathique**

Une résorption radiculaire dont l'étiologie est inconnue est qualifiée d'idiopathique et prendra une forme cervicale ou apicale.

➤ **Origine traumatique**

Les cémentoblastes jouent un rôle protecteur de la racine dentaire, car elles maintiennent à distance les cellules responsables de la résorption. Mais lorsque ces cellules sont lésées, suite à un traumatisme, la surface radiculaire sera mise à nu et attaquée par les cellules de la résorption, initiant ainsi la lésion tissulaire.

A toutes ces causes de la résorption radiculaire externe pathologique, nous associons une autre étiologie probable et qui est l'axe de notre recherche, il s'agit des résorptions radiculaires apicales externes d'origine orthodontique.

➤ **Origine orthodontique**

Les facteurs favorisant la résorption radiculaire d'origine orthodontique peuvent être classés en facteurs mécaniques et facteurs biologiques, ils pourraient être associés à un risque augmenté de résorption pendant le traitement. Concernant les facteurs mécaniques, le type de mouvement, l'intensité de la force et sa durée seraient impliqués. Pour ce qui est des facteurs biologiques, une prédisposition génétique, une maladie systémique, le sexe, l'âge, et certaines médications pourraient influencer la probabilité de survenue d'une résorption radiculaire [130].

5.9 Différentes formes cliniques provoquées par des forces orthodontiques

5.9.1 Résorptions de surface

Elles sont discrètes. Le cément présente des aires de résorption superficielles et limitées (Fig. 33. A). Elles sont sans importance clinique pour Tronstad [131] et si minimes que presque invisibles à la radiographie. Elles sont réversibles, la réparation tissulaire s'effectuant à partir des zones intactes bordant les lésions (Fig. 33. B).

Dans ce cas, les barrières de protection du cément ont été détruites, il existe une inflammation chronique (orthodontie). La lésion progresse tant que les facteurs d'activation des mécanismes de résorption persistent (contraintes orthodontiques) [132].

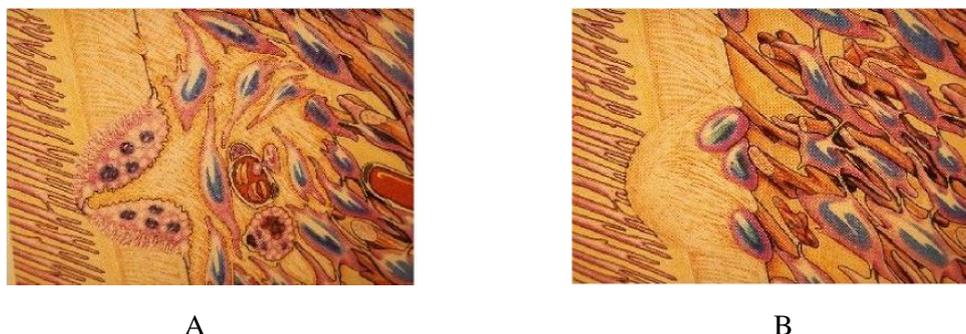


Figure 33 : Résorption de surface (A) et réparation (B) selon Andreasen [101].

5.9.2 Résorptions inflammatoires

5.9.2.1 Cervicales

Rares en O.D.F[133].

Pour Tronstad [131], ces résorptions sont des résorptions externes et inflammatoires progressives.

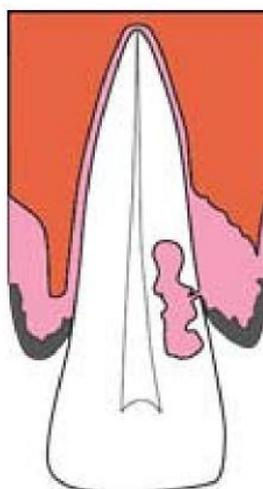


Figure 34 : Schéma d'une résorption externe cervicale (d'après Canal 1996)[133]

Le plus souvent cette résorption reste de surface, mais elle peut s'étendre.

Pour les résorptions cervicales externes, la classification de Heithersay [134] (*cité par Lunardi [135]*).distingue quatre niveaux d'atteintes cervicales (Fig.35):

- niveau 1 : la résorption est une petite lésion cervicale invasive avec une atteinte dentinaire peu profonde.
- niveau 2 : la lésion de résorption est bien limitée pénétrant la dentine jusqu'à proximité de la chambre pulpaire, mais ne s'étendant pas ou très peu à la dentine radulaire.
- niveau 3 : la lésion de résorption atteint profondément la dentine jusqu'au premier tiers radulaire.

– niveau 4 : la lésion de résorption est qualifiée d’invasive, large et s’étend apicalement au-delà du tiers radriculaire coronaire.

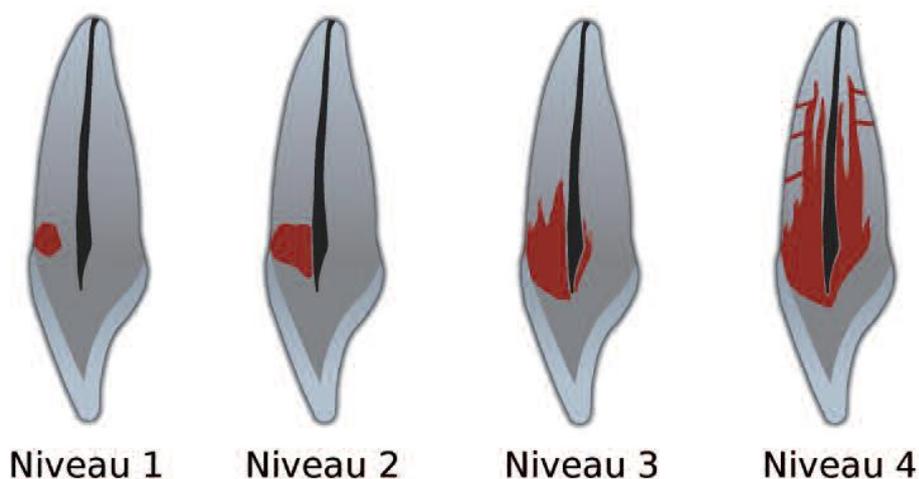


Figure 35 : Les différents niveaux d’atteintes cervicales d’après Heithersay [134] (cité par Lunardi [135]).

5.9.2.2 Apicales

La résorption touche d’abord la surface radriculaire, puis progresse de façon plus ou moins importante. La lésion progresse tant que les facteurs d’activation des mécanismes de résorption, c’est-à-dire les contraintes orthodontiques, persistent. Elle peut réduire la longueur radriculaire de façon considérable au point de compromettre le ratio couronne-racine [131].

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

Pour les résorptions apicales, la classification de Levander et Malmgren [21] distingue quatre niveaux d’atteintes apicales (Fig.36):

- niveau 1 : la résorption est réduite et laisse simplement un contour radriculaire apical irrégulier.
- niveau 2 : la résorption ne dépasse pas 2 mm d’atteinte des tissus durs. Les auteurs parlent de résorption mineure.
- niveau 3 : la résorption peut détruire jusqu’au premier tiers de la longueur radriculaire. La résorption est alors qualifiée de sévère.
- niveau 4 : la résorption dépasse le premier tiers de la longueur radriculaire, elle est extrême.

C’est cette classification qu’on a utilisée dans notre étude afin de déterminer le niveau de la résorption radriculaire apicale d’origine orthodontique.



1

2

3

4

Figure 36 : Indices de résorptions radiculaires selon Levander et Malmgren [21]

1. Contour radiculaire irrégulier ;
2. Résorption mineure ;
3. Résorption sévère ;
4. Résorption extrême.



A

B

C

Figure 37 : Évolution d'une résorption radiculaire provoquée par un traitement ODF selon Levander et Malmgren [21]

- A. Avant traitement ;
- B. Résorption mineure après 6-9 mois de traitement ;
- C. Résorption sévère observée à la fin du traitement.

5.9.3 Les résorptions de remplacement

Ce type de résorption se produit lorsqu'un dommage sévère de la couche pré-cémentaire et de la surface radiculaire a lieu (Fig.38 A). De vastes zones dentinaires se trouvent alors dénudées (non protégées par du cément) et en contact direct avec l'os alvéolaire (Fig.38 B). La racine est alors graduellement remplacée par de l'os (Fig.38 C) et, pour cette raison, de nombreux auteurs préfèrent nommer ce type de résorption «résorption de remplacement osseux» [136]. Ce type de résorption évolutif peut inclure toute la racine, et progresser plus ou moins rapidement selon l'âge du patient et selon son rythme de croissance. Le traitement endodontique n'enraye pas et n'évite pas les résorptions de remplacement. Il convient toutefois de préciser que les résorptions de remplacement et inflammatoires peuvent exister de façon concomitante [137].

L'examen radiographique révèle typiquement la disparition de la lamina dura et de l'espace desmodontal, ainsi qu'une résorption progressive de la racine.

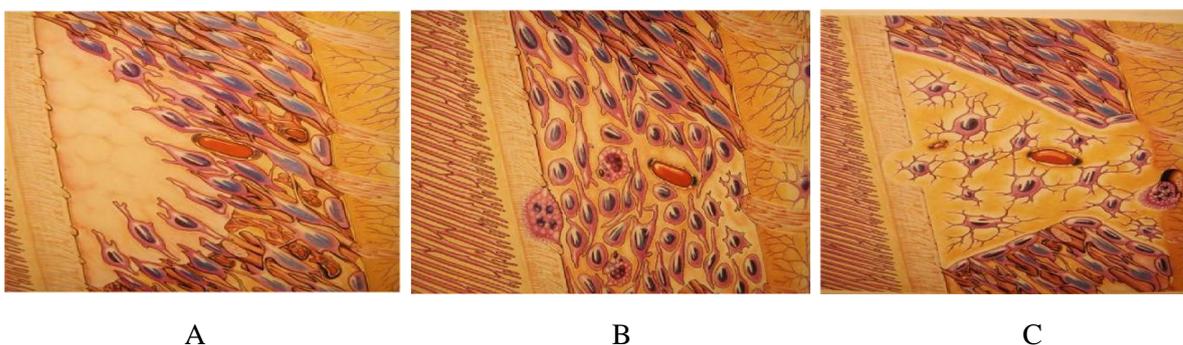


Figure 38 : Le phénomène d'ankylose selon Andreasen [101]

- A. Néof ormation tissulaire. Un nouveau tissu conjonctif, probablement originaire de la moelle osseuse ou de la portion alvéolaire du LAD, repeuple le site lésé.
- B. Résorption. Les ostéoclastes attaquent la surface radiculaire.
- C. Ankylose. Le tissu cicatriciel pont e le ligament et l'os immature.

5.10 Moyens d'étude et de diagnostic

Les résorptions radiculaires présentent une symptomatologie clinique discrète, voire inexistante, surtout dans les premiers stades de leur évolution.

La détection précoce étant primordiale, elle devra faire appel à des examens complémentaires radiographiques réguliers.

5.10.1 Radiographies

5.10.1.1 Panoramiques

La radiographie panoramique est une tomographie (zonographie), c'est-à-dire un procédé radiologique permettant d'obtenir, sur un film radiographique, une image nette d'une seule tranche de coupe, plus ou moins épaisse, de la structure examinée, tout en supprimant les superpositions gênantes, cette structure pouvant être plate ou courbe. Pour les maxillaires, on obtient à partir d'une tranche de section *courbe*, une image développée sur la surface *plane* d'un film radiographique [78].

Elle constitue un des éléments essentiels du dossier radiographique, et elle permet, sur un film unique, de donner une vue complète des maxillaires et des dents, et éventuellement des A.T.M. La qualité de ce cliché est toutefois inférieure aux qualités du cliché rétroalvéolaire conventionnel, mais elle est suffisante pour les besoins de l'examen orthodontique. Ainsi l'irradiation qu'elle entraîne est plus faible que celle d'un bilan complet effectué avec des radiographies dentaires classiques

L'orthopantomogramme est couramment utilisé pour réaliser des contrôles en cours de traitement, mais cet examen radiographique présente souvent des limites, notamment de précision :

- soit à cause de la distorsion existante [138] ;
- soit à cause des modifications de l'inclinaison dentaire en fin de traitement, qui peuvent faire croire à une réduction de longueur radiculaire. Or d'après Johnston[139], un changement d'angulation de vingt degrés entre le début et la fin du traitement n'entraînerait pas d'altération significative de la longueur radiculaire.

Une étude de Sameshima et Asgarif [140] a démontré qu'il était beaucoup plus difficile de déterminer correctement la forme des racines sur les radiographies panoramiques que sur les clichés rétroalvéolaires, les premiers ne permettant alors pas de diagnostiquer les patients à risque.

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

Dans notre étude, la radiographie panoramique du début de traitement a été utilisée pour l'étude des anomalies de la morphologie radiculaire en se basant sur la classification de Levander et Malmgren (1998)[23].

Les radiographies panoramiques demandées au cours et à la fin du traitement orthodontique ont été examinées pour l'évaluation des RRAE, en se référant aux scores de la classification de Levander et Malmgren (1998)[23].



Figure 39 : Radiographie panoramique avant traitement orthodontique (cas clinique n°1)

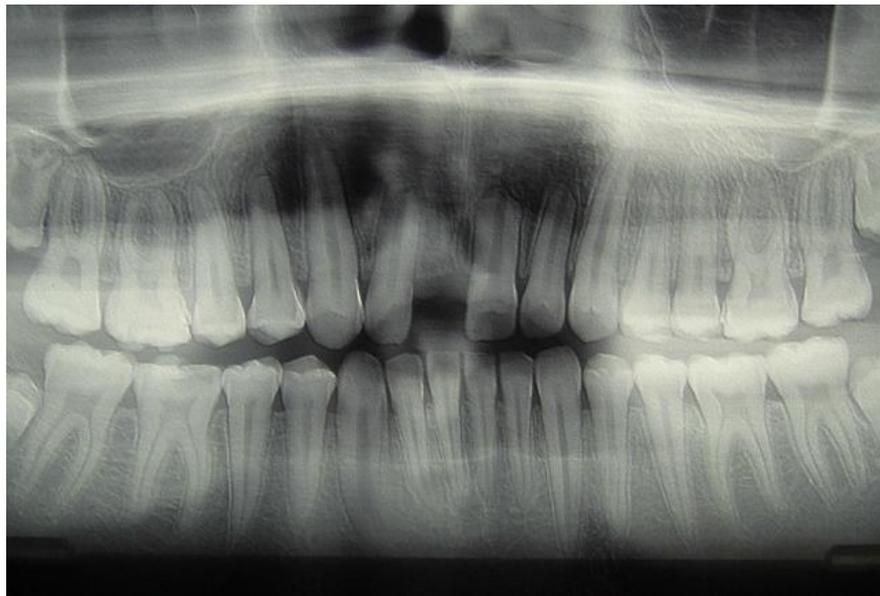


Figure 40 : Radiographie panoramique après traitement orthodontique (cas clinique n°1).

5.10.1.2 Radiovisiographie

La RVG présente un cône radiogène classique, une unité de production qui transforme les photons en pixels. L'image est transmise à un ordinateur pour donner une photo numérisée. Dans ce cas le cliché est un capteur de photons enfoui dans une gaine plastique jetable, le porte-film est relié au cône radiogène.

L'examen radiologique de dents par cette technique met en évidence les altérations des tissus durs (Fig. 40). Cependant, les lésions ne sont détectées que si une 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.

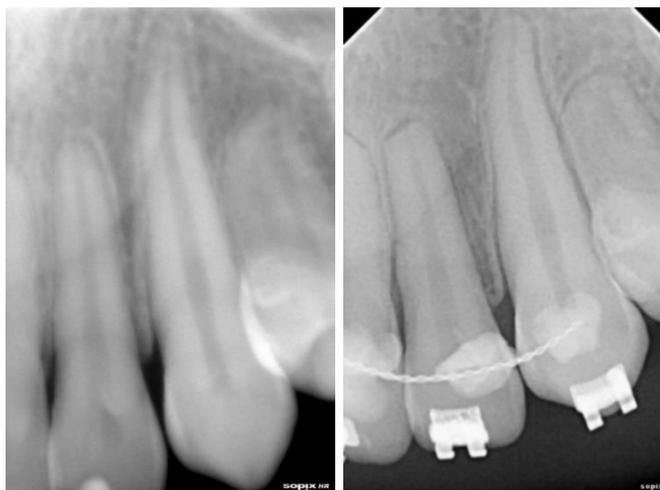


Figure 41 : Clichés RVG montrant l'apparition d'une résorption radiculaire orthodontiquement induite (cas clinique n°2).

5.10.1.3 Mordus occlusaux

C'est une technique complémentaire des incidences fondamentales (panoramique ou rétroalvéolaire) qui procure la 3e dimension horizontale du volume maxillo-dentaire.

Ce sont des clichés de deuxième intention pour une vision complémentaire :

- de la morphologie d'une dent,
- de la position d'une dent (incluse),
- d'un traumatisme dentaire (du secteur incisivo-canin),
- des rapports d'une lésion osseuse, d'une fente palatine.

5.10.1.4 Téléradiographie de profil

La téléradiographie est une technique radiologique particulière basée sur la standardisation et la reproductibilité des clichés. La tête du sujet est placée à une distance fixe de la source d'émission (de 1,50 à 4 m) et selon une orientation déterminée ; deux clichés pris à un très court intervalle de temps étant strictement superposables [78].

Le sujet est placé dans le céphalostat, la joue gauche au contact de la cassette.

Le rayon central passe par le centre des olives auriculaires (c'est-à-dire au niveau des conduits auditifs externes), perpendiculairement au plan sagittal médian. C'est l'incidence la plus utilisée en orthodontie.

Dans le cadre de la résorption radiculaire :

L'examen téléradiographique ne peut étudier que les apex des incisives, car les groupes latéraux sont masqués par la superposition des deux hémiarcades [34, 47, 141, 142].

L'évaluation des résorptions radiculaires des incisives par l'intermédiaire de ce cliché radiographique semble intéressante.

Cependant, elle est peu utilisée en ce sens par les auteurs, l'utilisation des radiographies rétroalvéolaires demeurant plus facile et précise.



Figure 42 : Téléradiographie avant traitement fixe multiattache [143].

5.10.1.5 Scanner

C'est un examen tomodensitométrique qui fait appel aux rayons X.

Le principe repose sur l'absorption différentielle du rayonnement par les différentes structures anatomiques traversées. Les densités tissulaires sont reconstituées par ordinateur en tous points d'une coupe d'épaisseur déterminée.

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

Cependant, au vu de l'irradiation qu'entraîne cet examen radiologique, il doit être réservé aux diagnostics médicaux de la face et du cou nécessitant réellement cet examen, par exemple dans certains cas de dents incluses, ou de suspicion de résorptions radiculaires généralisées [62].

5.10.1.6 Cone beam

Depuis la fin des années 90, un nouvel outil est disponible : la tomographie volumique à faisceau conique de la face ou cone beam. Les Anglo-Saxons parlent de «cone beam computed tomography» ou CBCT [144].

Les travaux scientifiques faisant appel au CBCT pour l'étude des résorptions radiculaires orthodontiquement induites sont de plus en plus recensés dans la littérature. Toutes ces études confirment la fiabilité et la précision des images 3D haute résolution du cone beam et l'apprécient comme outil de détection des résorptions [145-148]. Cependant en raison de la plus forte dose de rayonnement appliquée, surtout pour les enfants et les adolescents lors de l'utilisation de faisceau conique une tomodensitométrie (CBCT), cette technique nécessite une indication claire et un avantage pour le patient.

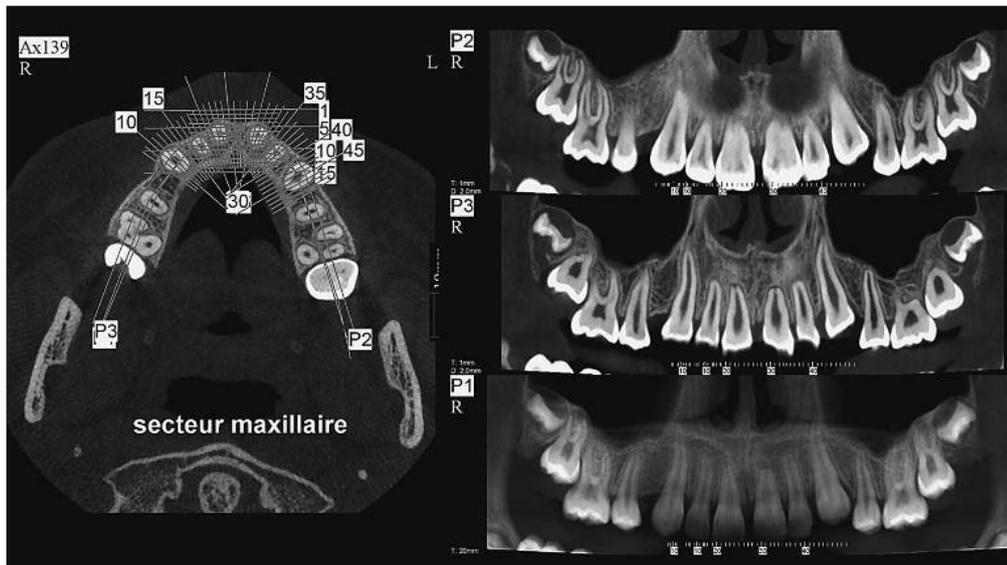


Figure 43 : Reconstructions par la technique du faisceau conique (cone beam) : coupe axiale et reconstructions curvilignes «panoramiques» [143].

5.10.2 Coupes histologiques

Ces coupes histologiques permettent d'observer, quelle que soit la zone de la racine, des images spécifiques de toutes les sortes de lésions affectant le cément et la dentine (Fig. 44).

Pour Kjær, Kurol et Luther [37, 149, 150], elles peuvent mettre en évidence des lésions invisibles à la radiographie, et sont certainement le moyen d'étude des résorptions radiculaire le plus précis.

Cette méthode reste toujours expérimentale, et n'est pratiquée que sur les animaux ou les dents extraites.

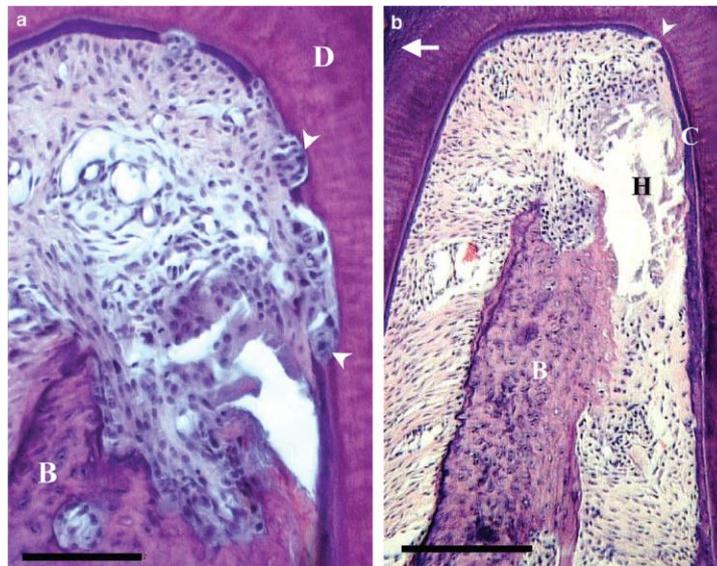


Figure 44 : Coupe histologique observée au microscope selon Mavragani et coll. [151].

Cellules multinucléées (flèches blanches) dans des lacunes de résorption.

B : os interradiculaire; D : dentine.

5.11 Aspect médico-légal

Code civil :

Art. 124 : Tout fait quelconque de l'homme qui cause à autrui un dommage oblige celui par la faute duquel il est arrivé, à le réparer.

Décret exécutif n° 92-278 du 6 juillet 1992 portant code de déontologie médical :

Article 43 : Le médecin, le chirurgien-dentiste doivent s'efforcer d'éclairer son malade par une information intelligible et loyale sur les raisons de tout acte médical.

Article 44 : Tout acte médical, lorsqu'il présente un risque sérieux pour le malade est subordonné au consentement libre et éclairé du malade ou celui des personnes habilitées par lui ou par la loi. Si le malade est en péril ou incapable d'exprimer son consentement, le médecin, le chirurgien-dentiste, doit donner les soins nécessaires.

Article 45 : Dès lors qu'il a accepté de répondre à une demande, le médecin, le chirurgien-dentiste s'engage à assurer à ses malades des soins consciencieux, dévoués, conformes aux données récentes de la science et de faire appel, s'il y'a lieu, à l'aide de confrères compétents et qualifiés.

L'atteinte à l'intégrité physique d'un patient ne peut se justifier que si elle respecte un certain équilibre entre le mal causé par l'intervention et le profit espéré, de sorte que le médecin ne doit pas mettre en œuvre une thérapeutique dont les inconvénients risquent de surpasser, par exemple, la disgrâce qu'il prétend traiter ou bien si la gravité serait hors de proportion avec l'embellissement espéré [152]. Il doit donc donner au patient les renseignements (résultats) qu'il est en droit d'attendre pour choisir entre l'acceptation et le refus du traitement, avec une connaissance suffisante de son «mal», de sa nature et des conséquences possibles de l'intervention envisagée [152]. L'objectif est de permettre au patient de disposer de toutes les données nécessaires à la compréhension de sa situation et à éclairer sa prise de décision, afin qu'il soit en mesure de consentir de manière libre et éclairée aux actes médicaux et traitements envisagés [152].

En d'autres termes, il s'avère obligatoire de prévenir le patient d'un éventuel risque de survenue de la résorption radiculaire ; en effet, si on prétend que ce risque n'est pas considéré comme fréquent il est du moins connu. Mais attention, ce n'est pas parce que le patient a été informé que pour autant il a compris ! ce ci d'une part, d'autre part, avoir rempli son devoir d'information ne libère pas pour autant le praticien de sa responsabilité [152].

De ce fait, l'information incombe exclusivement le praticien, et celle-ci peut être écrite ou orale, mais souvent divulguée oralement. Toutefois, il convient de conserver toujours dans le dossier une trace écrite de cette information (le jour et de l'heure) ainsi que ses modalités et son contenu, afin de pouvoir justifier d'un commencement prouvé par écrit que cette obligation d'information a effectivement été remplie [152].

Mizrahi [153] rappelle que le traitement orthodontique, comme tout autre acte de dentisterie, expose le praticien à d'éventuels litiges.

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

En cas de préjudice, c'est-à-dire :

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

Une plainte peut être posée auprès des tribunaux.

C'est au praticien d'apporter la preuve qu'il a bien informé son patient des risques de résorption encourus, au cours ou à la suite du traitement orthodontique [62].

6 Étude clinique

6.1 Introduction

Un des objectifs du traitement orthodontique est d'obtenir un déplacement dentaire avec le minimum d'effets indésirables. Cependant, il existe des risques imprévisibles, comme la résorption radiculaire, il s'agit d'une perte du cément et de la dentine radiculaire, se manifestant radiologiquement par une diminution de la longueur radiculaire, qui peut parfois compromettre la qualité du pronostic des dents sur les mâchoires. Cet événement est d'autant plus redouté qu'il est irréversible.

Notre problématique est en rapport avec l'observation de la RRAE dans notre pratique routinière ; en effet nous l'avons incidemment retrouvée sur plusieurs clichés radiographiques de fin de traitement d'une manière fortuite ; Face à ces observations alarmantes qui se sont reproduites ensuite dans plusieurs cas ; nous nous sommes intéressé à la survenue de la résorption radiculaire apicale externe. Ceci a donc justifié notre étude et nous a conduit à en évaluer l'ampleur ; ainsi la prévalence et les facteurs pouvant la provoquer donc les facteurs de risque de cette pathologie ont été nos questions de base

Cette étude clinique a pour objectif d'estimer la prévalence et d'analyser les facteurs liés à la survenue des résorptions légères au début du traitement ou bien, sévères à extrême à la fin du traitement orthodontique, chez une population algérienne traitée dans les mêmes conditions et par le même praticien, au niveau du service de la médecine dentaire à l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine.

Notre objectif principal est d'estimer la prévalence de la résorption radiculaire apicale externe d'origine orthodontique, et étudier les facteurs de risque de cette pathologie.

Les objectifs secondaires de notre étude sont les suivants :

- Identifier les relations possibles entre la résorption radiculaire apicale externe orthodontique et le type de traitement entrepris (thérapeutique fixe multiattache ou amovible), et entre la résorption radiculaire orthodontique et la technique fixe multiattache utilisée (Edgewise standard ou straight wire).
- Identifier les relations possibles entre la résorption radiculaire apicale externe d'origine orthodontique et les différentes anomalies dentaires (agénésies, canines ectopiques, inclusions dentaires, et les anomalies de forme des dents).
- Décrire les répercussions de l'apparition de la résorption radiculaire apicale externe d'origine orthodontique sur la conduite du traitement orthodontique.
- Évoquer les possibilités de prévention de l'aggravation des RRAE.

6.2 Matériel et méthode

La première partie de cette étude a été conçue comme étude historico-prospective longitudinale descriptive exhaustive (ou le temps « date » est pris en compte et non le nombre de patients).

Notre population d'étude est composée de tous les patients (des deux sexes, et sans limite d'âge) qui ont bénéficié d'un traitement orthodontique (fixe ou amovible), traités par le même praticien durant la période allant du 1er avril 2010 au 31 mars 2016, au service de médecine dentaire, à l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine.

Les critères d'inclusion :

Nos critères d'inclusion étaient :

- 1- les patients (des deux sexes, et sans limite d'âge) qui ont bénéficié d'un traitement orthodontique (fixe ou amovible), ayant terminé leurs traitements avant le début de cette enquête et suivis en période après contention ;
- 2- les patients en cours de traitement au moment du début de cette enquête ;
- 3- les nouveaux patients.

Les critères de non-inclusion :

Nos critères de non inclusion étaient :

- 1- les patients qui ont un dossier orthodontique incomplet ;
- 2- les patients qui ont abandonné leurs traitements orthodontiques ;
- 3- les situations pour lesquelles les documents radiographiques ne sont pas exploitables (apex des incisives maxillaires non visibles sur les radiographies par exemple) ;
- 4- Les patients ayant reçu un traitement orthopédique.

202 patients ont été retenus dans cette étude (dont 37 dossiers pour l'étude rétrospective).

Pour les patients traités en fixe multiattache, des brackets Edgewise standard ou préinformés avec une lumière de 0.022×0.028 inch ont été utilisés. La mécanique orthodontique qui a été employée est caractérisée par l'utilisation progressive des fils orthodontiques en respectant l'ordre suivant : un premier fil en nitinol de 0.012 ou 0.014 de diamètre, suivi de 0.016, 0.018, 0.017 × 0.025 nitinol, et 0.017 × 0.025 de diamètre en acier inoxydable.

Un dynamomètre type CORREX a été utilisé pour mesurer les forces délivrées par les différents arcs et accessoires orthodontiques, sachant que l'intensité de la force qui a été appliquée pour provoquer les différents mouvements orthodontiques ne dépasse pas 150 cN.

Pour les patients traités par des appareils amovibles, il s'agit d'appareils fonctionnels utilisés pour la rééducation des fonctions et la correction de quelques anomalies dentaires minimales par des mouvements de version.

Dans le cadre de cette étude, l'examen radiographique n'a pas été considéré comme un examen complémentaire, mais comme un examen de base permettant d'affirmer le diagnostic de la résorption radiculaire apicale externe.

La radiographie panoramique du début de traitement a été utilisée pour :

- L'étude des anomalies de nombre (agénésie ou dents supplémentaires).
- L'étude de la proximité sinusale.
- L'étude des anomalies de la morphologie radiculaire en se basant sur la classification de Levander et Malmgren (1988) [21].

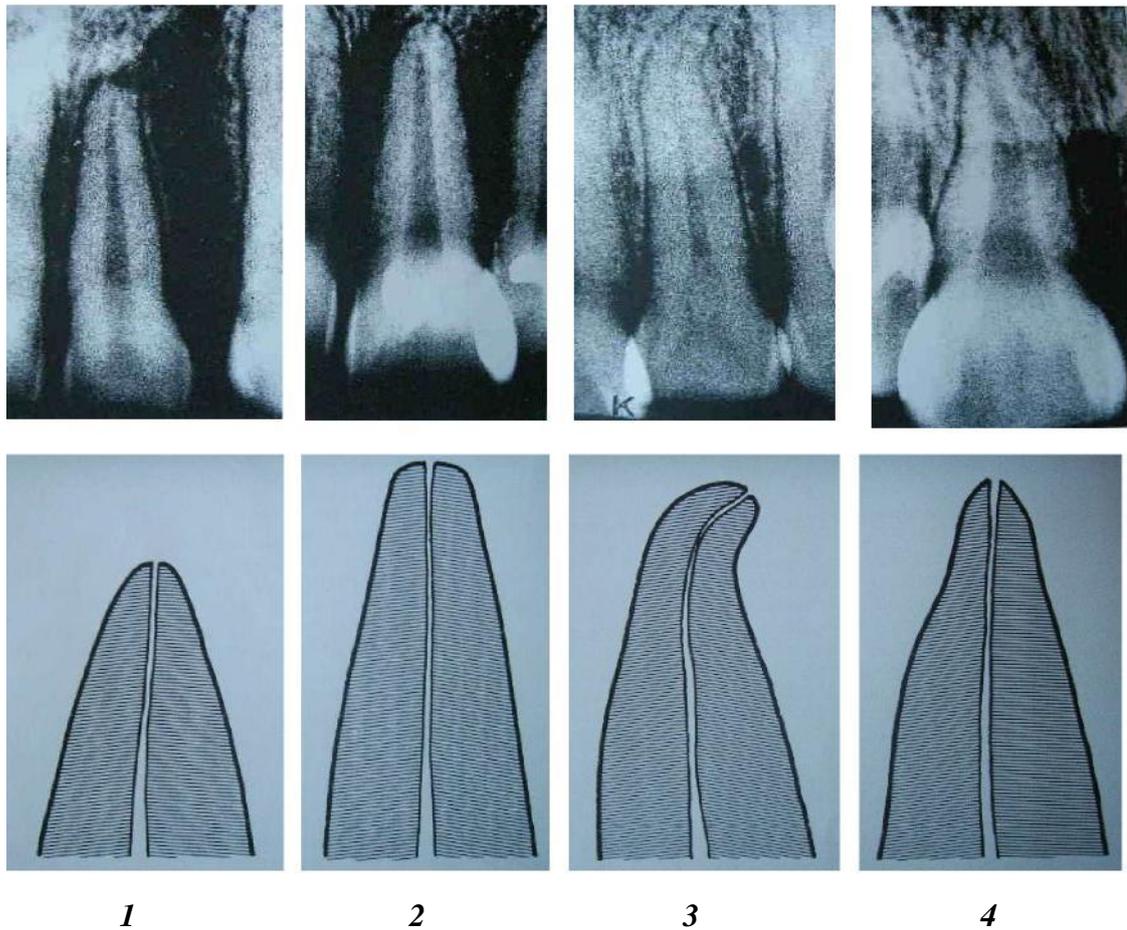


Figure 45 : Différentes formes de racines selon Levander et Malmgren [21]

1 : Racine courte

2 : Apex émoussé

3 : Racine coudée

4 : Racine en forme de pipette

N.B : Quand un patient a une racine en forme de pipette sur au moins une dent, le patient a été marqué en tant qu'ayant racines en forme de pipette.

Dans notre étude, qu'il s'agisse du volet rétrospectif ou prospectif, l'évaluation ou le calcul de notre prévalence, principal objectif de notre étude, s'est fait par comparaison des radiographies panoramiques du début et de la fin de traitement pour tous les patients de notre population d'étude. Cette évaluation est réalisée à la fin de notre enquête pour tous les patients.

La deuxième partie de notre étude a été conçue comme une étude analytique ; les différents facteurs de risque ont été étudiés en comparant seulement les sujets traités par un appareillage fixe multiattache qui ont présenté des résorptions sévères à extrêmes en fin du traitement ou une résorption légère dans les 9 premiers mois du traitement (score 2, 3, 4) avec ceux qui n'ont pas présenté de RRAE, ou qui ont présenté un score 1 de RRAE.

Afin de pouvoir réaliser cette comparaison. Le degré de la résorption radiculaire a été évalué comme suit :

Sur les clichés radiologiques de début, pendant, et de fin de traitement :

Pour chaque dent, une croix symétrique est tracée depuis deux lignes (Fig. 46) :

1. grand axe de la dent : intersection du bord libre avec l'apex, tout en suivant le plus exactement que possible le canal radiculaire.

2. ligne reliant la jonction amélo-cémentaire dans le sens mésiodistal.

La longueur radiculaire a été mesurée à partir de la jonction émail-cément (JEC) à l'apex. Toutes les mesures ont été obtenues en projetant perpendiculairement ces derniers points sur le long axe de la dent.

Les incisives maxillaires et mandibulaires ont été mesurées sur des radiovisiographies obtenues avec des systèmes Sopix. Ces mesures ont été exécutées au plus proche 0.01 millimètre, en utilisant un logiciel d'analyse d'image (Sopro Imaging).

Pour les autres dents, ces mesures ont été faites sur les clichés panoramiques avant, pendant et après traitement, réalisés par le même opérateur au niveau du service d'imagerie à l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine.

Afin de s'affranchir du risque d'agrandissement entre les différents clichés, un facteur de correction « f » était calculé pour relier les radiographies avant et après traitement, en employant les enregistrements de la longueur de la couronne (mesurée entre le bord libre et la JEC). Cette méthode était décrite par Linge et Linge [14, 15] (Fig. 46).

$$f = \frac{C1}{C2}$$

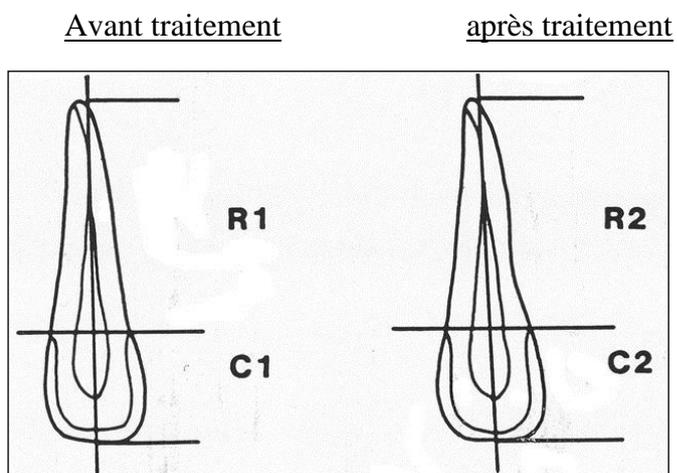


Figure 46 : La résorption radiculaire apicale calculée

$$\text{Résorption radiculaire } R = R1 - R2 \cdot \left(\frac{C1}{C2}\right).$$

C1 = Longueur de la couronne sur la radiographie avant traitement.

C2 = Longueur de la couronne sur la radiographie après traitement.

R 1 = longueur de racine avant traitement

R 2 = longueur de racine après traitement.

Les résultats obtenus de la résorption radiculaire ont été classés en se référant aux scores de la classification de Levander et Malmgren (1988) [23] (Fig. 47).

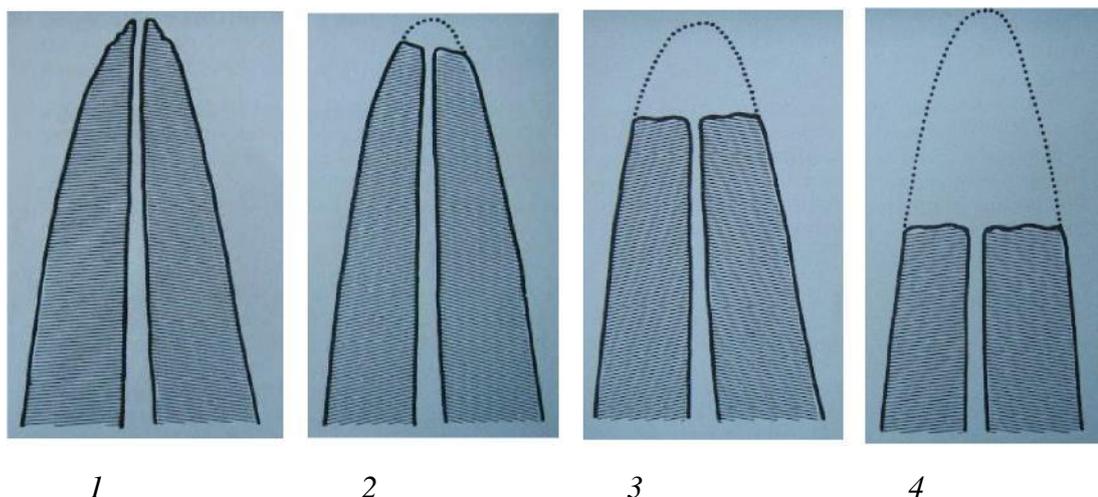


Figure 47 : Indices de résorptions radiculaires selon Levander et Malmgren [21]

1. Contour radiculaire irrégulier ;
2. Résorption mineure ;
3. Résorption sévère ;
4. Résorption extrême.

Ainsi, nous avons élaboré un formulaire (Annexe 1) comportant trois parties. La première vise à décrire le profil de chaque patient (nom, prénom, âge, sexe, classe squelettique...) afin de pouvoir définir notre population, la deuxième partie comporte des questions sur les différents facteurs de risque liés au patient ou au traitement, et la dernière partie concerne la résorption radiculaire (présence ou absence de la RRAE, le groupe de dents atteint, le degré de l'atteinte radiculaire, l'évolution de la RRAE).

Le formulaire et le dossier du patient ont été utilisés pour étudier les différents facteurs de risque. Sachant que ce dossier comprend : l'examen clinique complet avec l'interrogatoire, les photographies faciales avant et après traitement, les céphalogrammes, les photographies dentaires, les radiographies panoramiques, les moulages dentaires, et le plan de traitement.

Ces facteurs étudiés sont :

- l'âge ;
- le sexe ;
- les troubles hormonaux ;
- les troubles de la croissance ;
- l'allergie ;
- l'asthme ;
- le type de malocclusion (Classe I DDM, Classe II, classe III) ;
- le diagnostic occlusal vertical (normal, supraclusion, béance) ;
- le traitement endodontique ;
- la proximité des sinus ;

- la prise des antiinflammatoires ;
- les traumatismes ;
- le bruxisme ;
- les anomalies dentaires dans leur globalité et de façon plus détaillée (agénésies, dents ectopiques, inclusion canine, et les autres anomalies dentaires de forme, microdentie...);
- les anomalies radiculaires ;
- la forme de la chambre pulpaire ;
- la respiration buccale ;
- la déglutition dysfonctionnelle ;
- les parafunctions (pulsion linguale, succion digitale, l'onychophagie) ;
- le type du dispositif orthodontique utilisé (fixe ou amovible) ;
- la technique fixe multiattache utilisée ;
- la nature du déplacement dentaire ;
- la durée du traitement ;
- l'amplitude du déplacement ;
- le port des élastiques intermaxillaires, et ;
- les extractions.

Pour répondre au dernier objectif secondaire, et afin d'évoquer les possibilités de prévention de la survenue des résorptions sévères, notre échantillon a été divisé en deux groupes, le premier groupe de patients ayant terminé leur traitement avant 04/2013, traités sans période de pause, et le deuxième groupe de patients traités en respectant des périodes de pause de 2 à 3 mois après détection précoce des résorptions au stade 1 ou 2.

6.2.1 L'analyse statistique

Le recueil des informations a été fait à l'aide d'un questionnaire préétabli, la saisie et l'analyse des données, ont été réalisées à l'aide d'un logiciel d'analyses statistiques informatisé type Epi-info version 7.

Pour décrire les caractéristiques de notre population d'étude, les variables quantitatives sont exprimées en moyenne et écart-type, les variables qualitatives sont exprimées en effectif et pourcentage.

L'analyse statistique, univariée, bivariée, et multivariée, ont été effectuées en utilisant les tests statistiques suivants : khi-2, écart réduit, t de Student, régression linéaire et logistique.

Avec un risque d'erreur $\alpha = 5\%$ pour :

Calculer la fréquence de la Résorption Radiculaire Apicale Externe d'origine orthodontique

Etudier les facteurs de risque :

➤ *Analyse bivariée :*

Pour chaque facteur de risque étudié, on estime le risque relatif avec son Intervalle de confiance à 95%.

➤ *Analyse multivariée :*

Permettant d'estimer la part propre de chaque facteur, ajusté sur les autres et représenté par le RR (risque relatif). On utilisera des modèles d'analyse multivariée à type de modèle de COX.

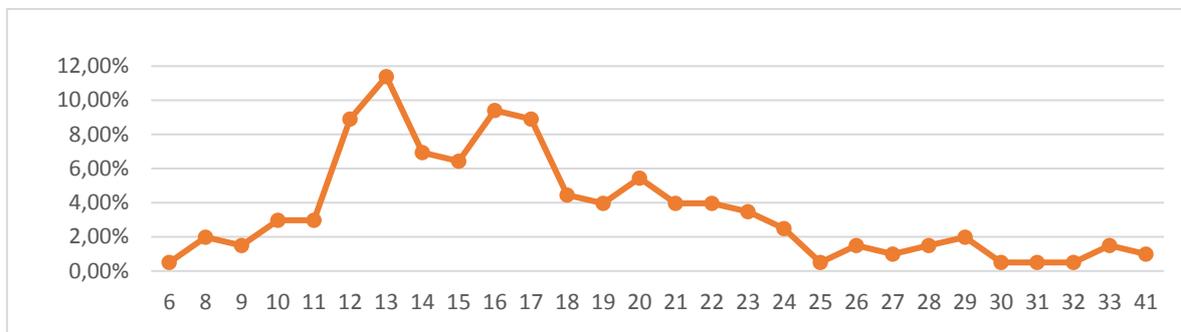
Résultats

6.3 Résultats

6.3.1 Description de la population d'étude (analyse statistique univariée).

6.3.1.1 Répartition des sujets selon l'âge

Répartition de la population d'étude selon le sexe.



Notre population d'étude était composée de 202 sujets, avec une moyenne d'âge de 17,3 ans et un écart-type de 5,9. (Min 6 ans, Max 41 ans).

6.3.1.2 Sexe

Tableau I : Répartition de la population d'étude selon le sexe.

Sexe	Effectif	pourcentage
F	144	71,29%
M	58	28,71%
Total	202	100,00%

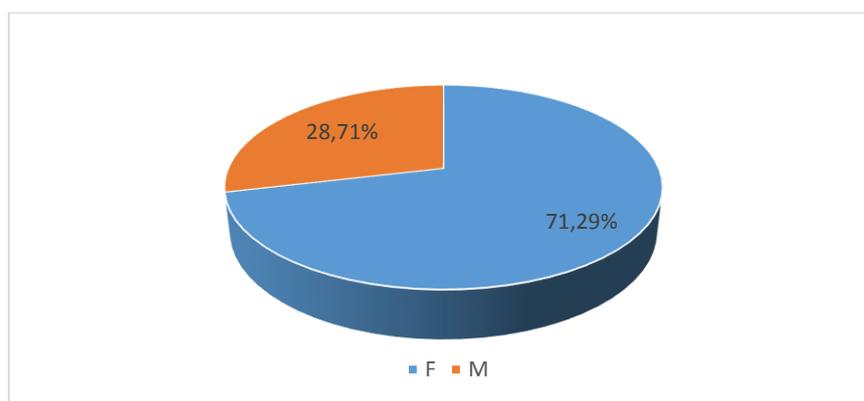


Figure 48 : Répartition de la population d'étude selon le sexe.

La répartition des sujets de notre population d'étude selon le genre (Tab. I, Fig.48) a montré que le sexe féminin était prédominant avec 144 filles contre 58 garçons, avec sex-ratio = 0,40.

6.3.1.3 Répartition des sujets selon les troubles hormonaux

Tableau II : Répartition des sujets en fonction des troubles hormonaux

Troubles hormonaux	Effectif	pourcentage
Non	199	98,51%
Oui	3	1,49%
Total	202	100,00%

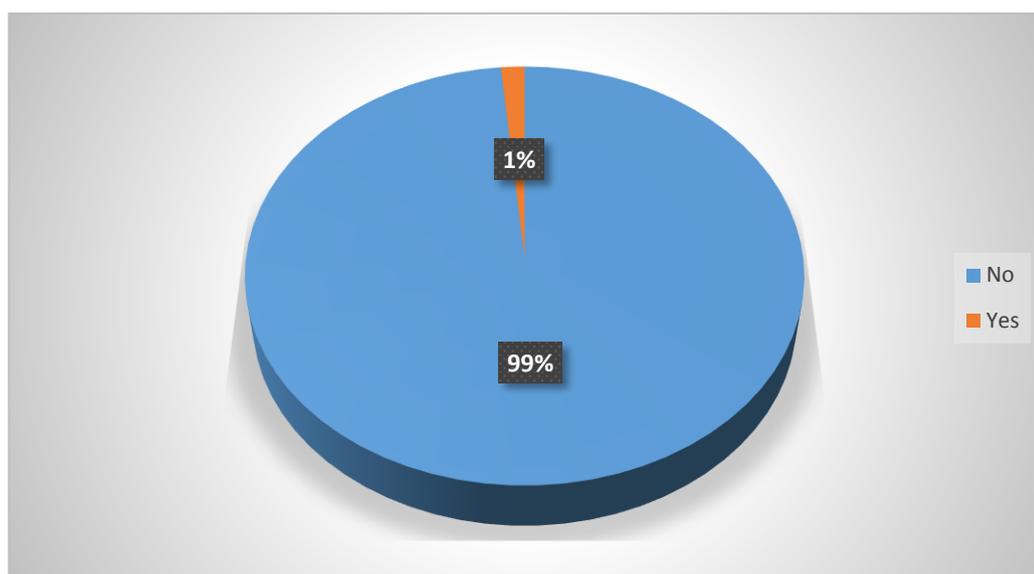


Figure 49 : Répartition des sujets en fonction des troubles hormonaux.

Les patients souffrant de troubles hormonaux étaient de faible pourcentage dans cette étude, ils représentaient 1,49% des sujets (Tab. II, Fig. 49).

6.3.1.4 Répartition des sujets selon l'allergie

Tableau III : Répartition des sujets en fonction de l'allergie

Allergie	Effectif	Pourcentage
Oui	38	18,81%
Non	164	81,19%
Total	202	100,00%

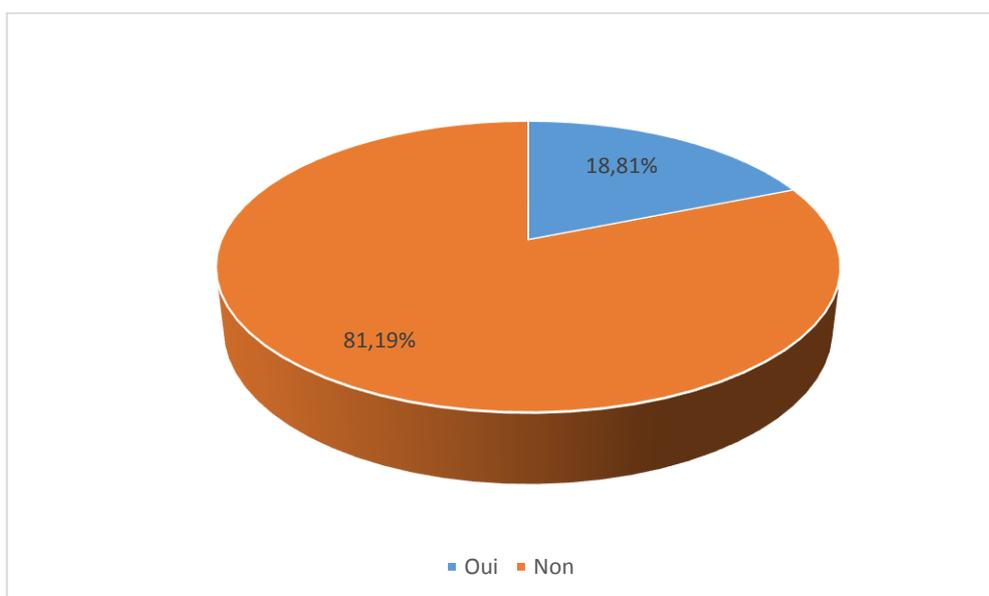


Figure 50 : Répartition des sujets en fonction de l'allergie

Le tableau III et l'histogramme (Fig. 50) ci-dessus, montrent que les patients allergiques (tout type d'allergie) représentaient 18, 81% des cas dans notre population d'étude.

6.3.1.5 Répartition des sujets selon l'asthme

Tableau IV : Répartition des sujets selon l'asthme

Asthme	Effectif	Pourcentage
Oui	3	1,49%
Non	199	98,51%
Total	202	100,00%

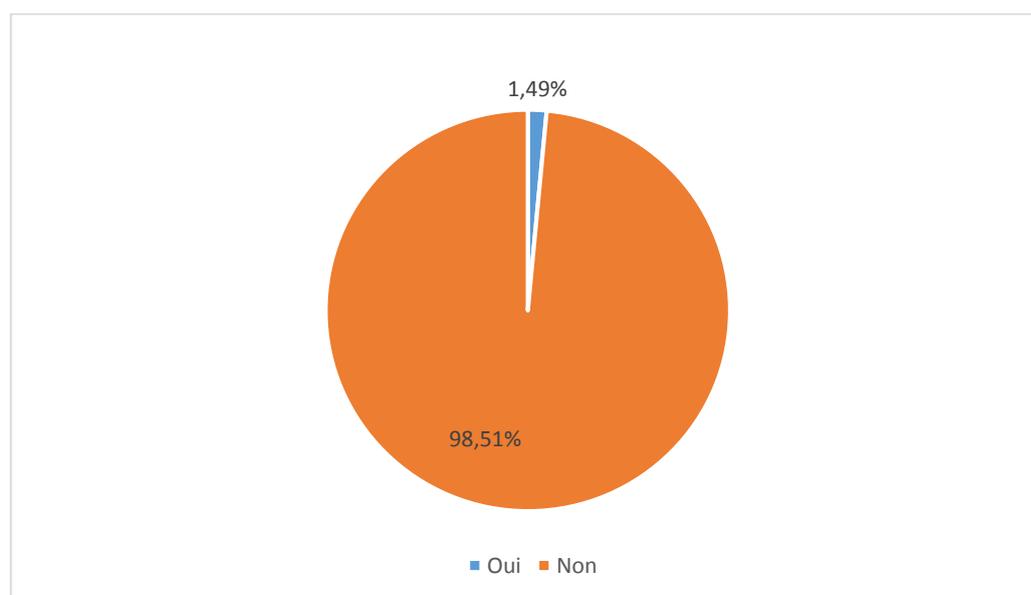


Figure 51 : Répartition des sujets selon l'asthme

La notion des antécédents d'asthme était notée chez un faible nombre de patients dans notre population d'étude, avec un pourcentage de 1,49%. (Tab. IV, Fig. 51).

6.3.1.6 Répartition des sujets selon les troubles de la croissance

Tableau V : Répartition des sujets en fonction des troubles de la croissance

Troubles de la croissance	Effectif	Pourcentage
Non	197	97,52%
Oui	5	2,48%
Total	202	100,00%

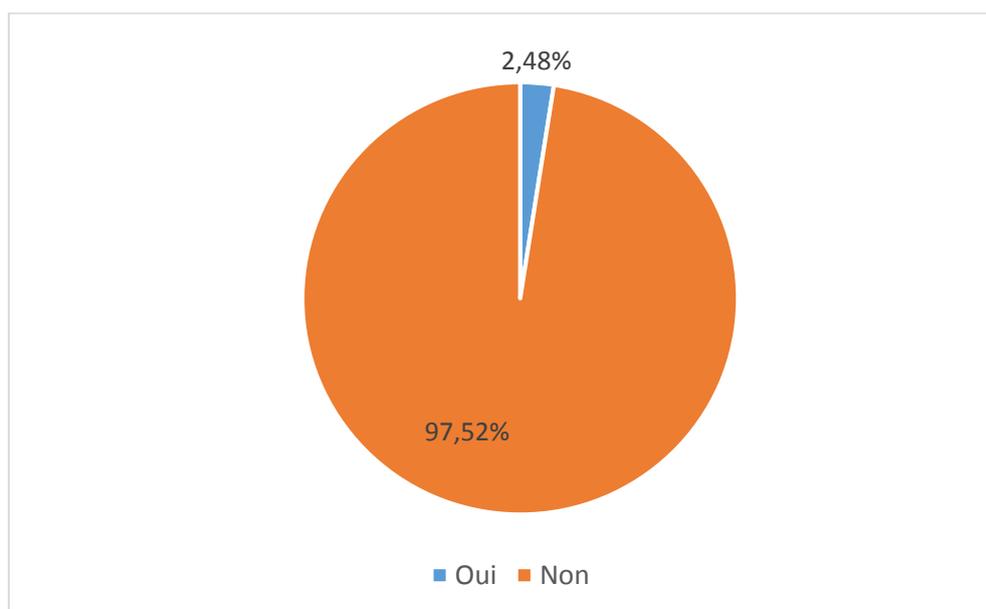


Figure 52 : Répartition des sujets en fonction des troubles de la croissance

Dans notre population d'étude, les troubles de la croissance représentaient 2,48% des cas (Tab. V, Fig. 52).

6.3.1.7 Répartition des sujets selon la prise des antiinflammatoires

Tableau VI : Répartition des sujets en fonction de la prise des antiinflammatoires

Prise des antiinflammatoires	Effectif	Pourcentage
Oui	13	7,10%
Non	170	92,90%
Total	202	100

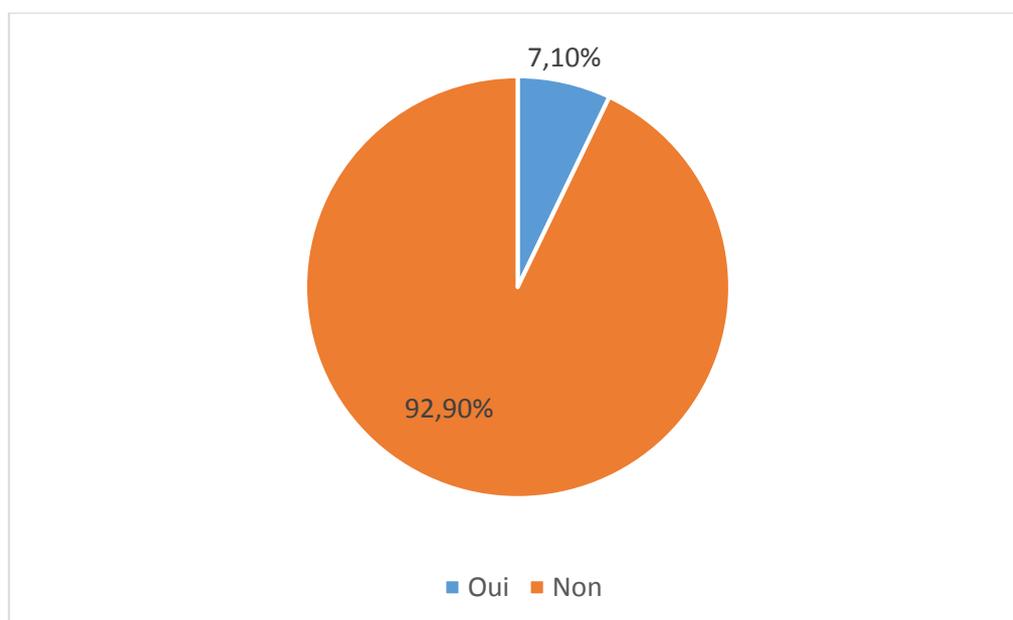


Figure 53 : Répartition des sujets en fonction de la prise des antiinflammatoires

La prise de médicament antiinflammatoire (AIS) a été notée chez 7,10% des cas (Tab. VI, Fig. 53).

6.3.1.8 Répartition des sujets selon le type de la malocclusion

Tableau VII : Répartition des sujets en fonction des classes squelettiques

Type de la malocclusion	Effectif	Pourcentage
Classe I DDM	136	67,33%
Classe II	52	25,74%
Classe III	14	6,93%
Total	202	100,00%

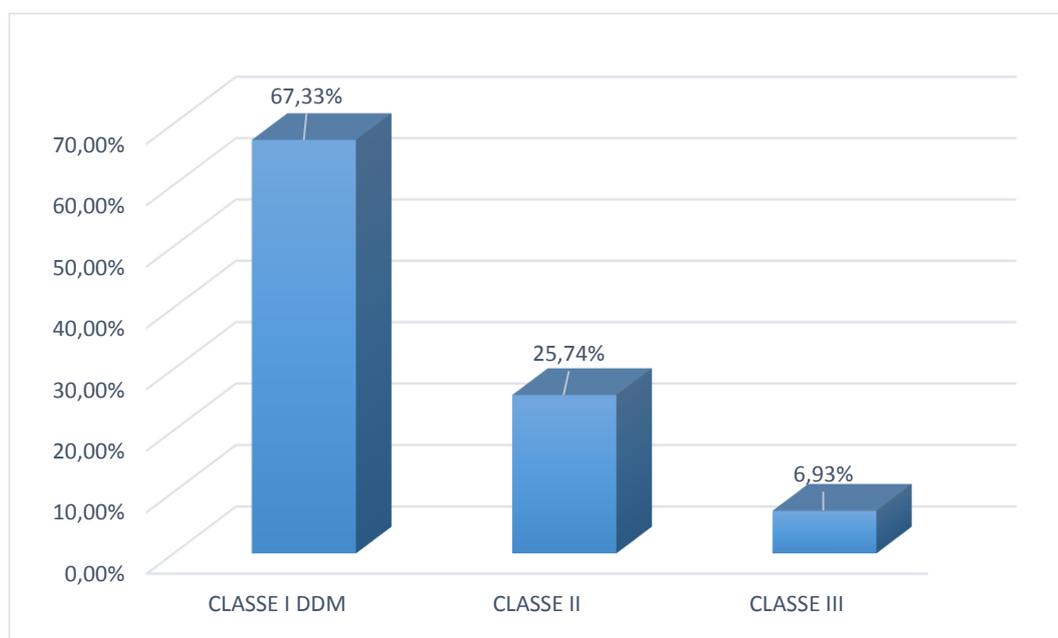


Figure 54 : Répartition des sujets en fonction des classes squelettiques

L'analyse statistique des données (Tab. VI, Fig. 51) a montré que la classe I DDM était la malocclusion la plus prédominante dans notre population d'étude (67,33%), suivie par la classe II (25,74%), puis la classe III (6,93%) (Tab. VII, Fig. 54).

6.3.1.9 Répartition des sujets selon le diagnostic occlusal vertical

Tableau VIII : Répartition des sujets en fonction du diagnostic occlusal vertical

Diagnostic occlusal vertical	Effectif	Pourcentage
Béance	18	8,91%
Occlusion normale	98	48,51%
Supraclisie	86	42,57%
Total	202	100,00%

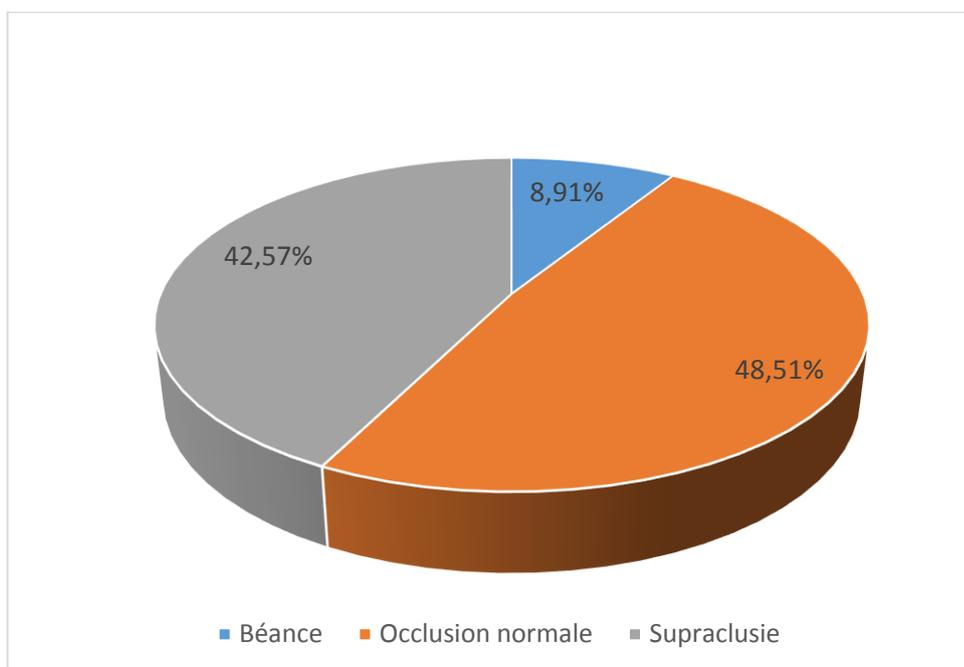


Figure 55 : Répartition des sujets en fonction du diagnostic occlusal vertical

Une occlusion normale verticale antérieure était présente dans 48,51% des cas, suivie de la supraclisie avec un pourcentage de 42,57%, et la béance antérieure représentait 8,91% (Tab. VIII, Fig. 55).

6.3.1.10 Répartition des sujets selon la présence de canines ectopiques

Tableau IX : Répartition de la population d'étude selon la présence des canines ectopiques

Canine ectopique	Effectif	Pourcentage
Non	132	65,35%
Oui	70	34,65%
Total	202	100,00%

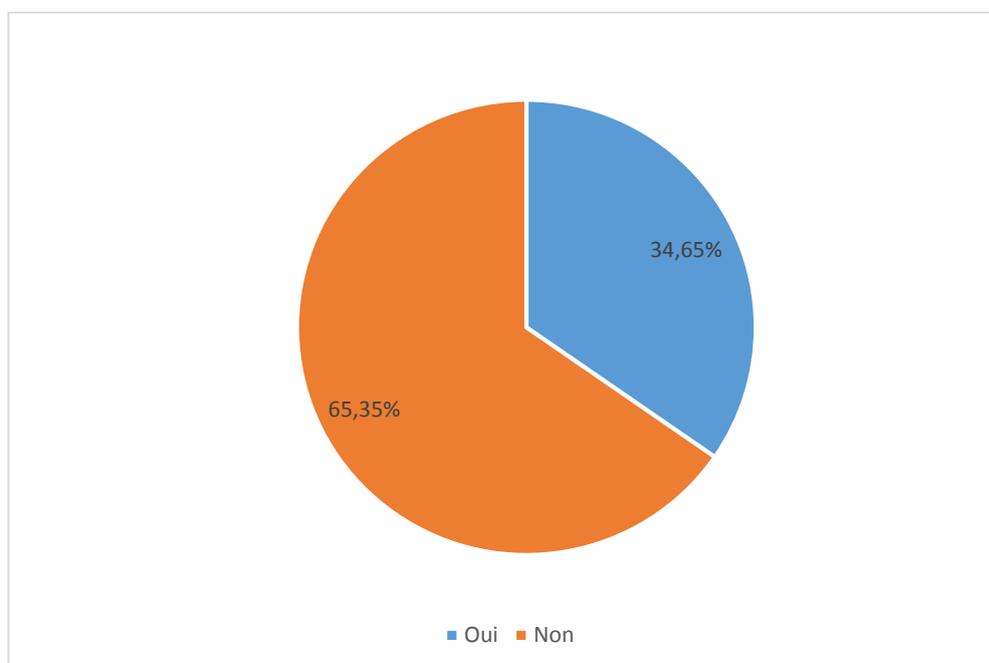


Figure 56 : Répartition de l'échantillon selon la présence des canines ectopiques

La prévalence des canines ectopiques était de 65,35% (Tab. IX. Fig. 56).

6.3.1.11 Répartition des sujets selon la présence de dents incluses

Tableau X : Répartition de l'échantillon selon la présence des dents incluses

Dent incluse	Effectif	Pourcentage
Non	193	95,54%
Oui	9	4,46%
Total	202	100,00%

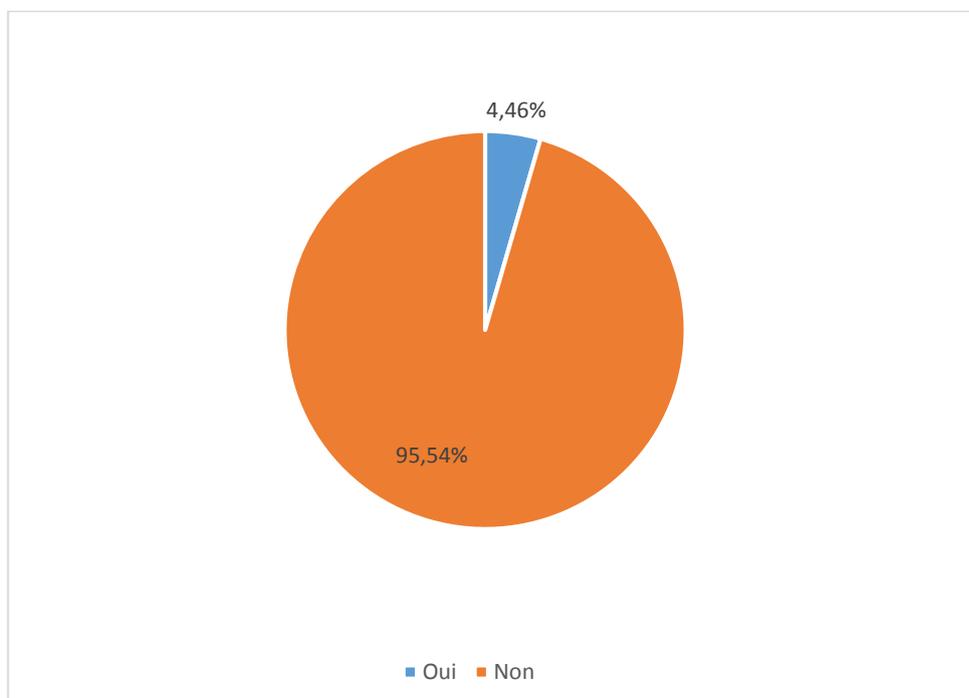


Figure 57 : Répartition de l'échantillon selon la présence des dents incluses

La prévalence des dents incluses dans notre population d'étude était de 4,46% (Tab. X, Fig. 57).

6.3.1.12 Répartition des sujets selon la présence d'agénésies dentaires

Tableau XI : Répartition de l'échantillon selon la présence des agénésies dentaires.

Agénésie dentaire	Effectif	Pourcentage
Non	172	85,15%
Oui	30	14,85%
Total	202	100,00%

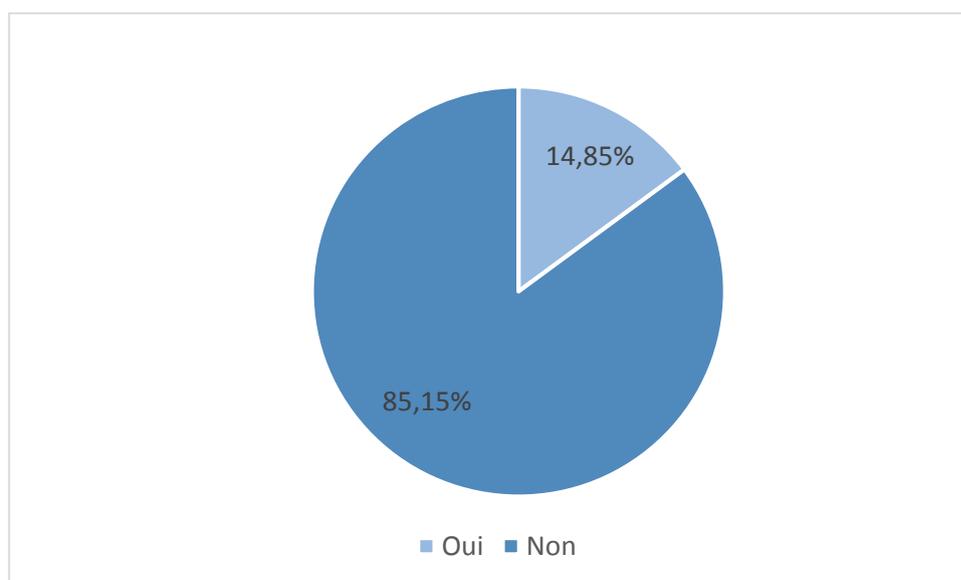


Figure 58 : Répartition de la population d'étude selon la présence des agénésies dentaires.

Les agénésies dentaires représentaient de 14,85% des cas dans notre population d'étude (Tab. XI, Fig. 58),

Tableau XII : Répartition des agénésies dentaires selon le nombre de dents agénésiques

Nombre d'agénésie	Effectif	Pourcentage
1 Dent	6	20,00%
2 Dents	12	40,00%
3 Dents	5	16,67%
4 Dents et Plus	7	23,33%
Total	30	100,00%

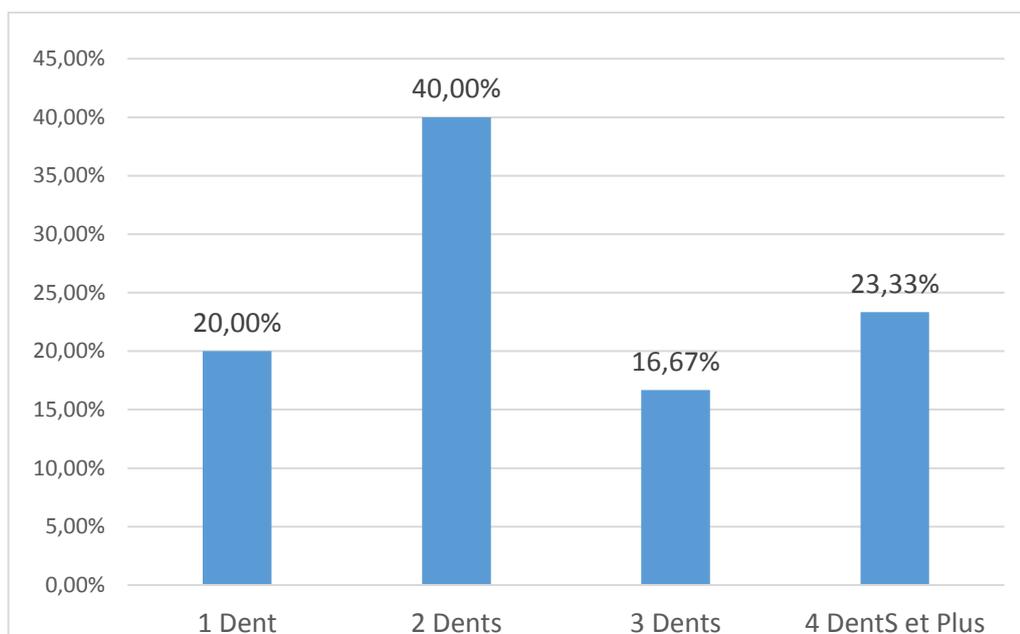


Figure 59 : Répartition des agénésies dentaires selon le nombre de dents agénésiques

Les sujets avec de 4 dents agénésiques et plus représentaient 23,33% de notre population d'étude. (Tab. XII, Fig. 59).

6.3.1.13 Répartition des sujets selon la présence d'autres anomalies dentaires (anomalies de forme, microdontie...)

Tableau XIII : Répartition de l'échantillon en fonction des anomalies dentaires qualitatives (de forme, microdontie...)

Anomalies dentaires	Effectif	Pourcentage
Non	168	83,17%
Oui	34	16,83%
Total	202	100,00%

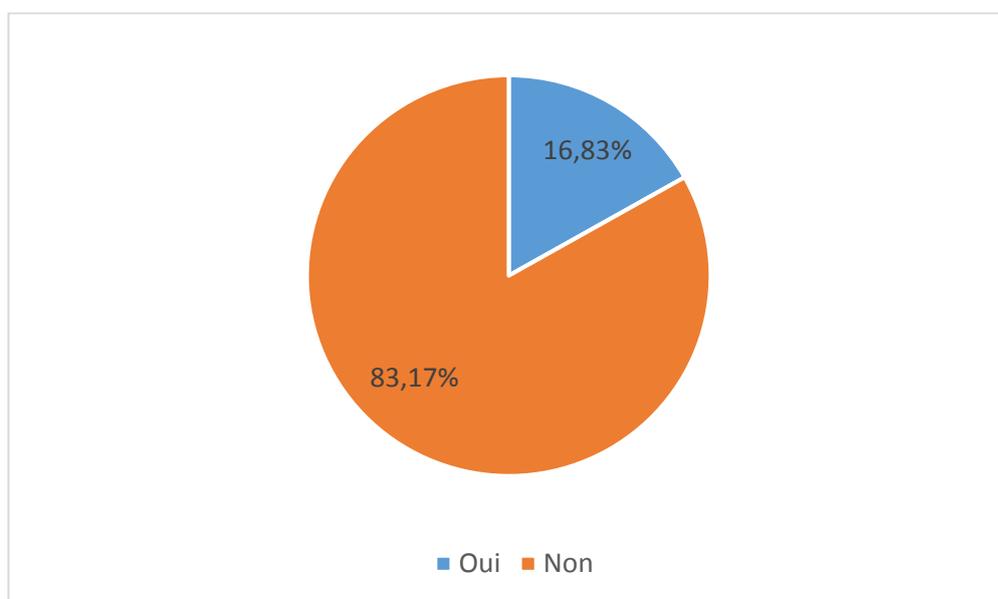


Figure 60 : Répartition des sujets en fonction des autres anomalies dentaires qualitatives (de forme, microdontie...)

Les autres anomalies dentaires (anomalies de forme, microdontie...) représentaient 16,83% des cas. (Tab. XIII, Fig. 60).

6.3.1.14 Répartition des sujets selon la présence d'anomalies radiculaires

Tableau XIV : Répartition des sujets en fonction des anomalies radiculaires.

Anomalie radiculaire	Effectif	Pourcentage
Non	45	22,50%
Oui	155	77,50%
Total	200	100,00%

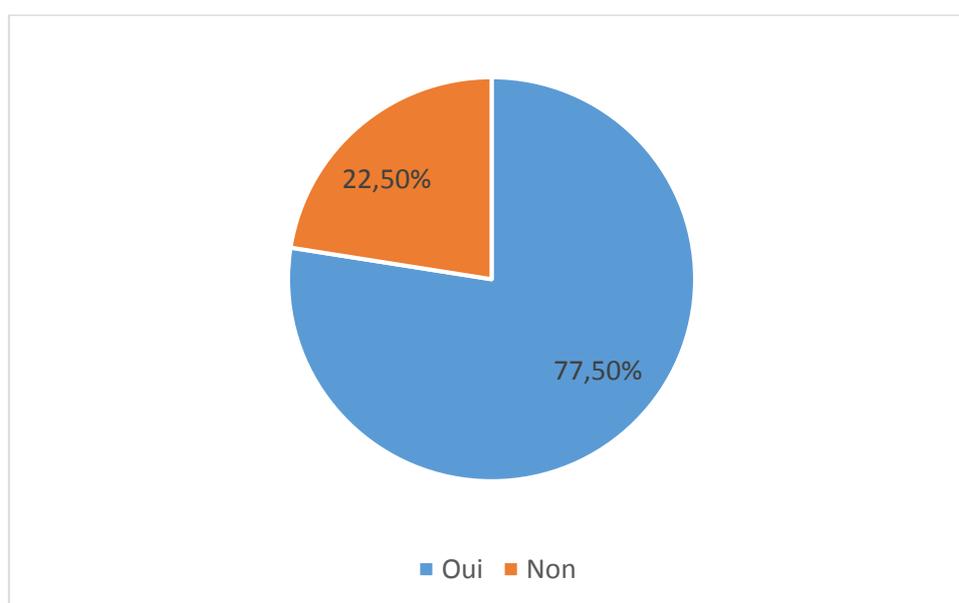


Figure 61 : Répartition des sujets en fonction des anomalies radiculaires.

Les anomalies radiculaires étaient très fréquentes dans notre échantillon, avec un pourcentage de 77,50% (Tab. XIV, Fig. 61).

Tableau XV : Répartition des sujets en fonction de la morphologie radiculaire

Forme des racines	Effectif	Pourcentage
Normale	46	22,77%
Courte	20	9,90%
En forme de pipette	43	21,29%
Apex émoussé	57	28,22%
Racine coudée	36	17,82%
Total	202	100,00%

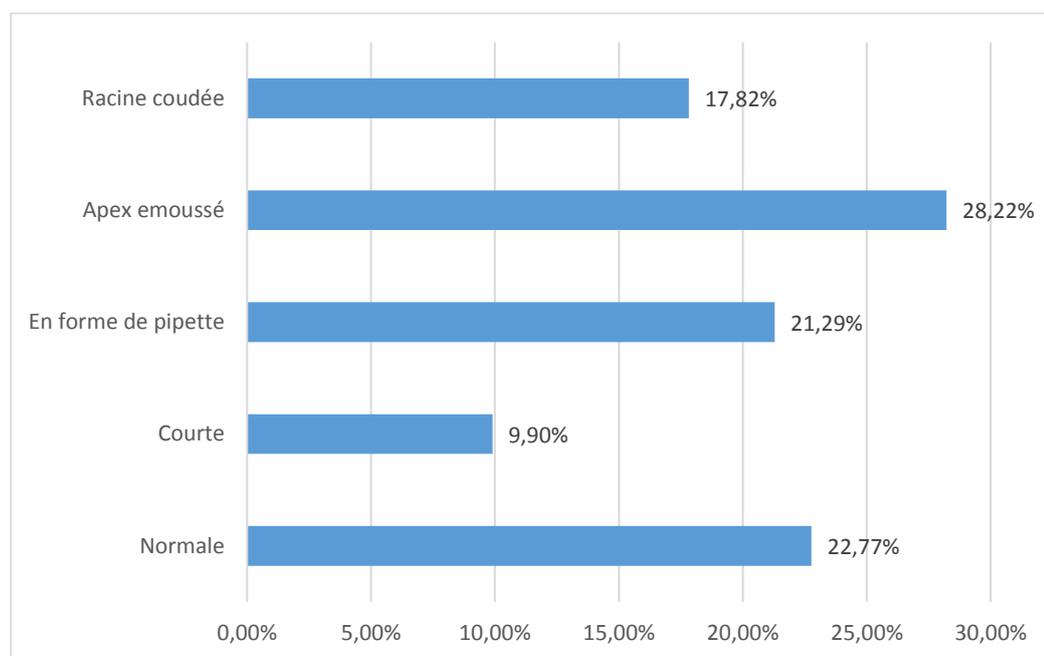


Figure 62 : Répartition des sujets en fonction de la morphologie radiculaire

Les dents avec apex émoussés étaient prédominantes (28,22%), la forme en pipette représentait 21,29%, et les racines courtes étaient trouvées dans 9,90% des cas (Tab. XV, Fig. 62).

6.3.1.15 Répartition des sujets selon la forme de la chambre pulpaire

Tableau XVI : Répartition des sujets en fonction de la forme de la chambre pulpaire

Forme de la chambre canalaire	effectif	pourcentage
Étroite	11	6,01%
Large	27	14,75%
Normale	145	79,23%
Total	183	100,00%

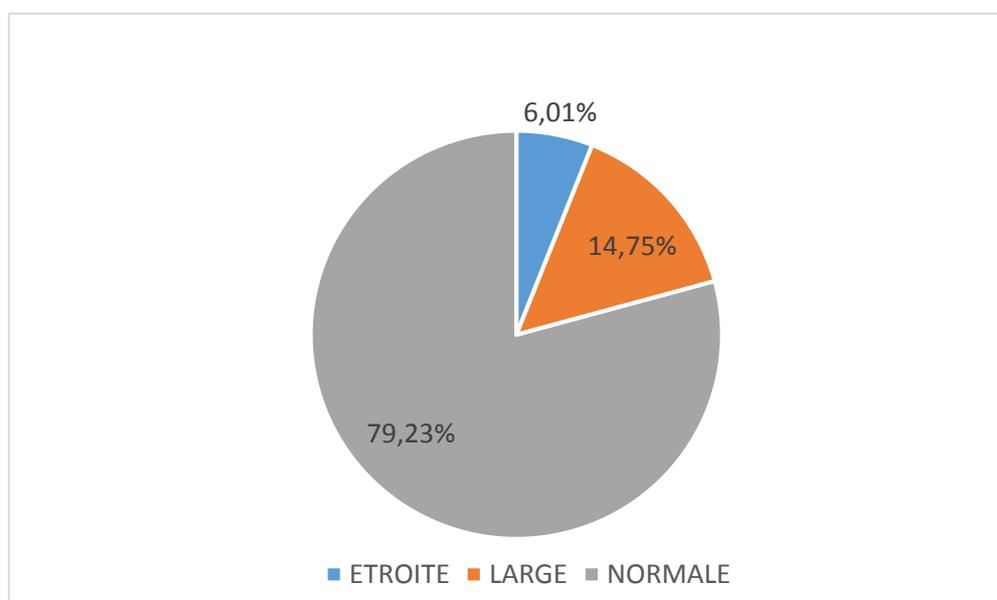


Figure 63 : Répartition des sujets en fonction de la forme de la chambre pulpaire

Une chambre pulpaire large a été trouvée chez 14,75% des cas, alors qu'une chambre étroite a été observée chez 6,06%. (Tab. XVI, Fig. 63).

6.3.1.16 Répartition des sujets selon la présence de traitement endodontique

Tableau XVII : Répartition des sujets en fonction de la présence d'un traitement endodontique

Traitement endodontique	Effectif	Pourcentage
Non	194	96,04%
Oui	8	3,96%
Total	202	100,00%

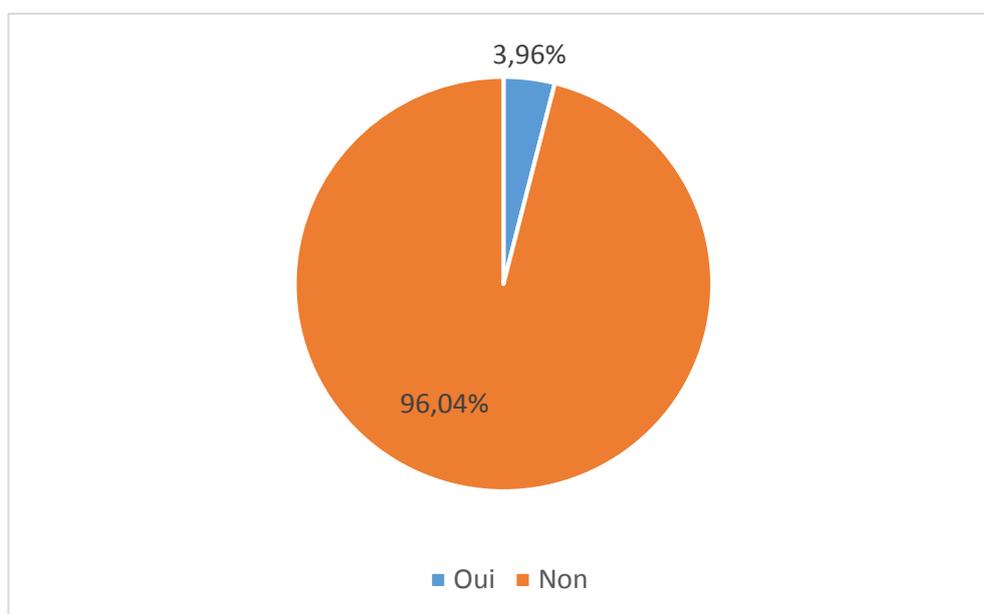


Figure 64 : Répartition des sujets en fonction de la présence d'un traitement endodontique

La fréquence des traitements endodontiques était de 3,94% (Tab. XVII, Fig. 64).

6.3.1.17 Répartition des sujets selon les antécédents de traumatisme dentaire

6.3.1.17.1 Traumatismes aigus

Tableau XVIII : Répartition des sujets en fonction des antécédents de traumatisme dentaire.

Traumatisme dentaire	Effectif	Pourcentage
Non	168	83,17%
Oui	34	16,83%
Total	202	100,00%

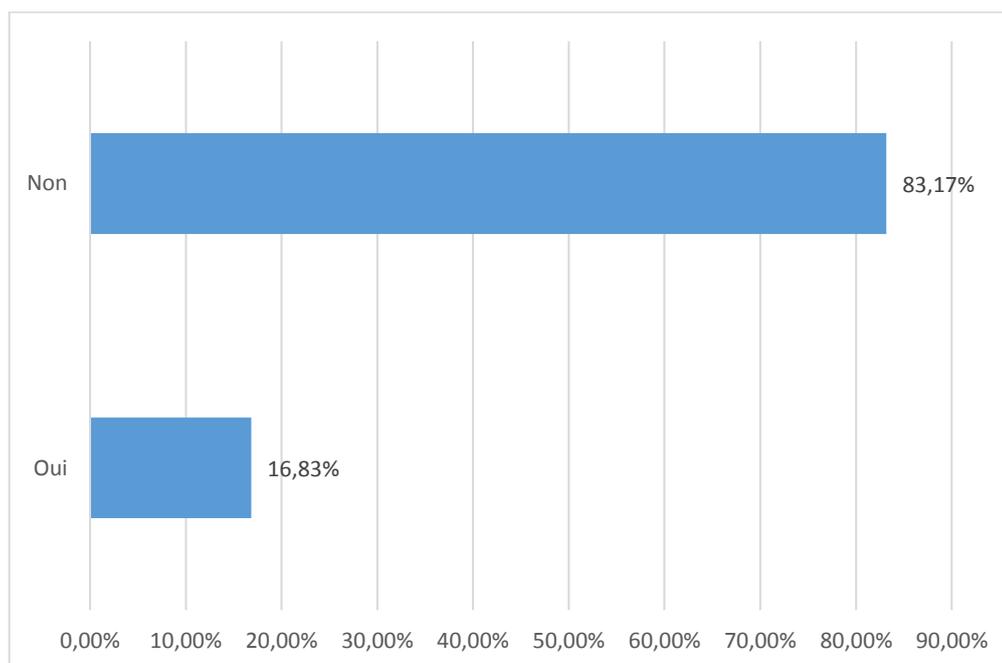


Figure 65 : Répartition des sujets en fonction des antécédents de traumatisme dentaire.

Dans notre enquête, la notion d'antécédents de traumatisme dentaire a été notée dans 16,83% des cas (Tab. XVIII, Fig. 65).

6.3.1.17.2 Répartition des sujets selon le bruxisme

Tableau XIX : Répartition des sujets en fonction du bruxisme

Bruxisme	Effectif	Pourcentage
Non	175	86,63%
Oui	27	13,37%
Total	202	100,00%

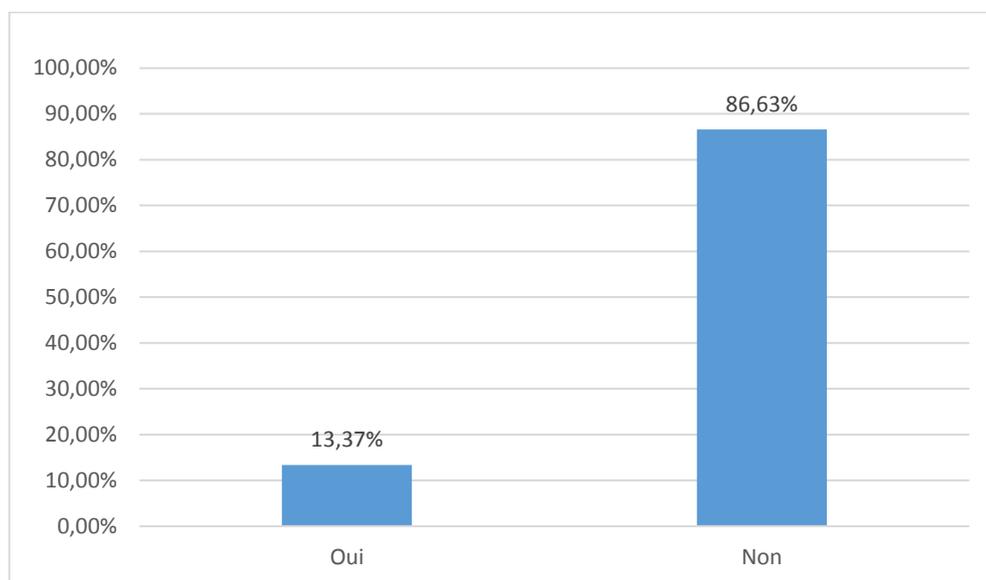


Figure 66 : Répartition des sujets en fonction du bruxisme

Dans notre étude, le pourcentage des sujets bruxomanes était de 13,37% (Tab. XIX, Fig. 66).

6.3.1.18 Répartition des sujets selon la déglutition dysfonctionnelle

Tableau XX : Répartition des sujets en fonction de déglutition dysfonctionnelle.

Déglutition atypique	Effectif	Pourcentage
Non	163	89,07
Oui	20	10,93
Total	183	100,00

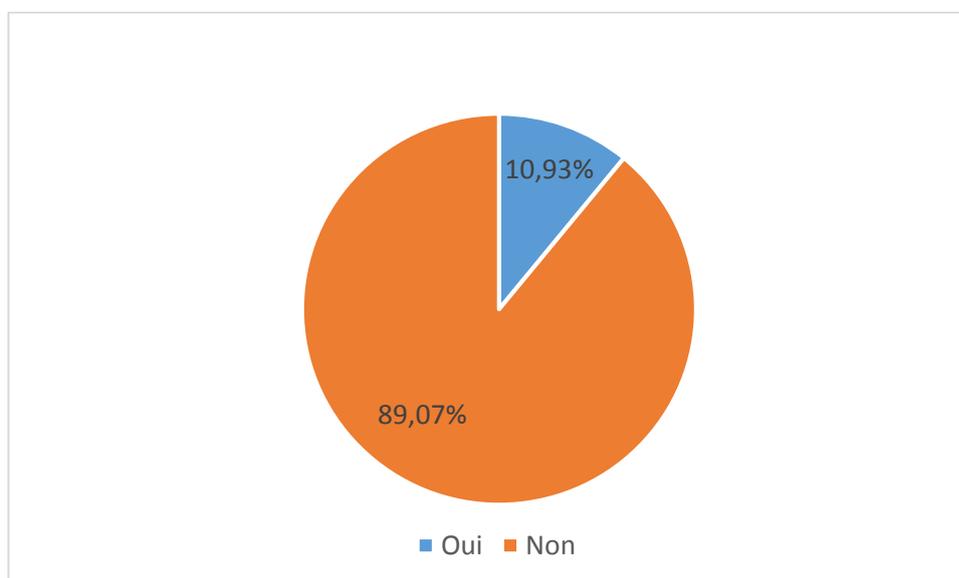


Figure 67 : Répartition des sujets en fonction de la déglutition atypique

La notion déglutition dysfonctionnelle persistante au cours du traitement orthodontique fixe multiattache était notée dans 10,93 % des cas (Tab. XX, Fig.67).

6.3.1.19 Répartition des sujets selon la respiration buccale

Tableau XXI : Répartition des sujets en fonction de la respiration buccale

respiration buccale	Effectif	Pourcentage
Non	148	80,87
Oui	35	19,13
Total	183	100,00

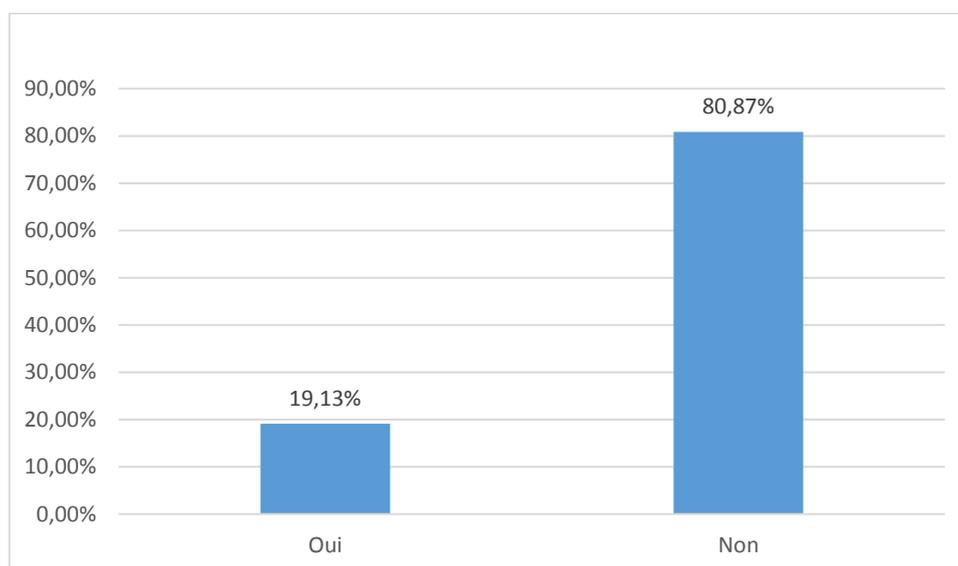


Figure 68 : Répartition des sujets en fonction de la respiration buccale

Une respiration buccale a été trouvée chez 19,13% des patients (Tab. XXI, Fig.68).

6.3.1.20 Répartition des sujets selon les parafonctions

Tableau XXII : Répartition des sujets en fonction des parafonctions

Parafonction	Effectif	Pourcentage
Non	139	75,96%
Oui	44	24,04%
Total	183	100,00%

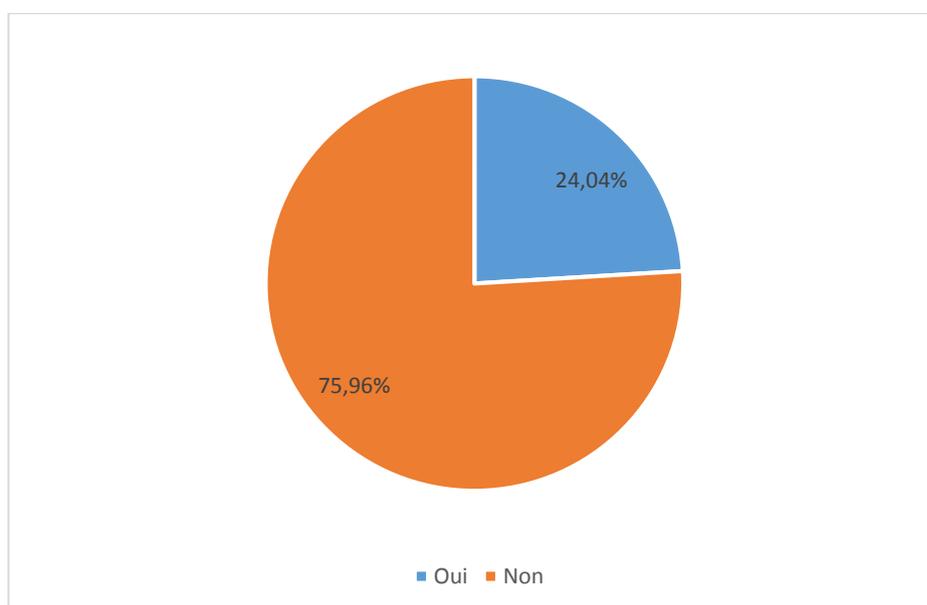


Figure 69 : Répartition des sujets en fonction des parafonctions

Dans notre population d'étude, les parafonctions représentaient 24,04% des cas (Tab. XXII, Fig.69).

6.3.1.21 Répartition des sujets selon la durée du traitement

Tableau XXIII : Répartition des sujets en fonction de la durée du traitement.

Durée du traitement	Effectif	Pourcentage
Courte (-1 an)	11	6,01%
Moyenne (1 à 3 ans)	151	82,51%
Longue (3 ans et +)	21	11,48%
Total	183	100,00%

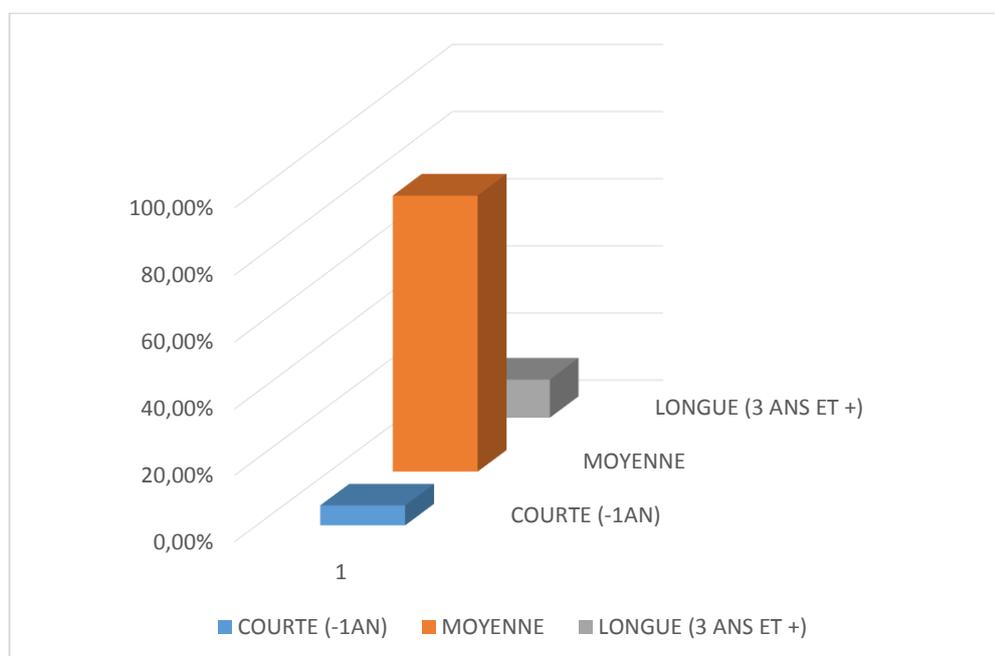


Figure 70 : Répartition des sujets en fonction de la durée du traitement

Des durées moyennes de traitement fixe étaient prédominantes dans notre population d'étude, avec un pourcentage de 82, 51% (Tab. XXII, Fig.70).

6.3.1.22 Répartition des sujets selon l'amplitude du déplacement

Tableau XXIV : Répartition des sujets en fonction de l'amplitude du déplacement.

Amplitude du déplacement	Effectif	Pourcentage
Petite < 3 mm	23	12,57%
Moyenne 3-5 mm	102	55,74%
Grande > 5 mm	58	31,69%
Total	183	100,00%

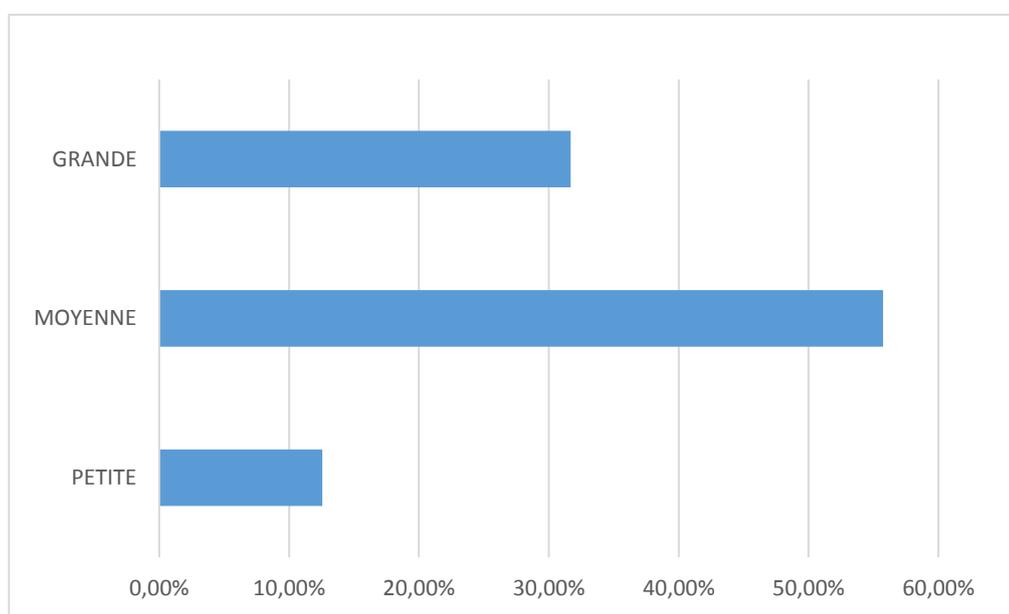


Figure 71: Répartition des sujets en fonction de l'amplitude du déplacement.

Une amplitude moyenne de déplacement orthodontique était prédominante dans notre population d'étude, avec un pourcentage de 55,74%, suivie par une grande amplitude avec (31,69%), tandis que les petits déplacements orthodontiques ont représenté 12,57 % (Tab. XXIV, Fig.71).

6.3.1.23 Répartition des sujets selon le type du dispositif orthodontique utilisé

Tableau XXV : Répartition des sujets en fonction du dispositif orthodontique utilisé.

Dispositif orthodontique	Effectif	pourcentage
Amovible	19	9,41%
Fixe	183	90,59%
Total	202	100,00%

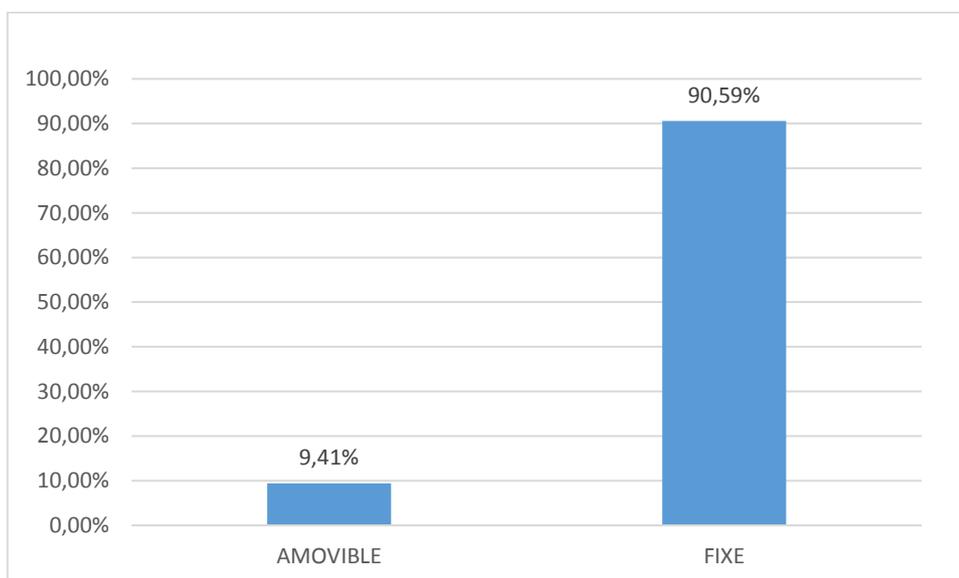


Figure 72 : Répartition des sujets en fonction du dispositif orthodontique utilisé.

Les sujets traités par un dispositif fixe multiattache représentaient 90,95% (Tab. XXV, Fig.72).

6.3.1.24 Répartition des sujets selon la technique multibague utilisée

Tableau XXVI : Répartition des sujets en fonction de la technique fixe multiattache utilisée

Technique fixe multiattache	Effectif	Pourcentage
Edgewise standard	148	80,87%
Straight wire	35	19,13%

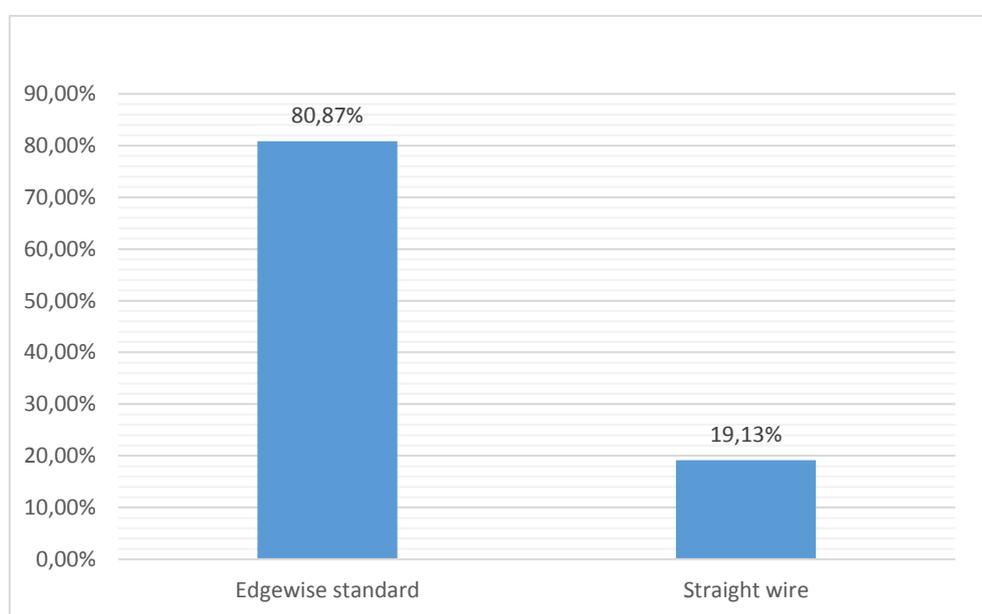


Figure 73 : Répartition des sujets en fonction de la technique fixe multiattache utilisée

Dans notre population d'étude, 148 (soit 80,87%) patients ont été traités par la technique Edgewise, contre 35(19,13%) patients traités par la technique d'arc droit (Tab. XXVI, Fig.73).

6.3.1.25 Répartition des sujets selon les extractions

Tableau XXVII : Répartition des sujets en fonction des extractions

Extraction	Effectif	Pourcentage
Oui	72	35,64%
Non	130	64,36%
Total	202	100,00%

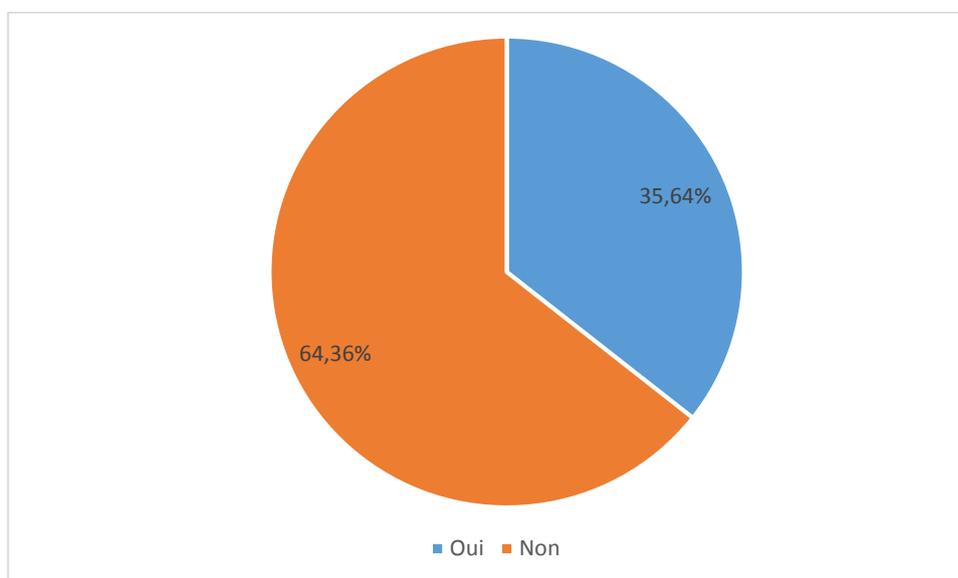


Figure 74 : Répartition des sujets en fonction des extractions

Dans notre population d'étude, 72 sujets (35,64%) ont été traités avec des extractions (Tab. XXVII, Fig.74).

6.3.1.26 Répartition des sujets selon le port des élastiques intermaxillaires

Tableau XXVIII : Répartition des sujets en fonction du port des élastiques intermaxillaires

Élastiques intermaxillaires	Effectif	Pourcentage
Oui	43	23,50%
Non	140	76,50%
Total	202	100%

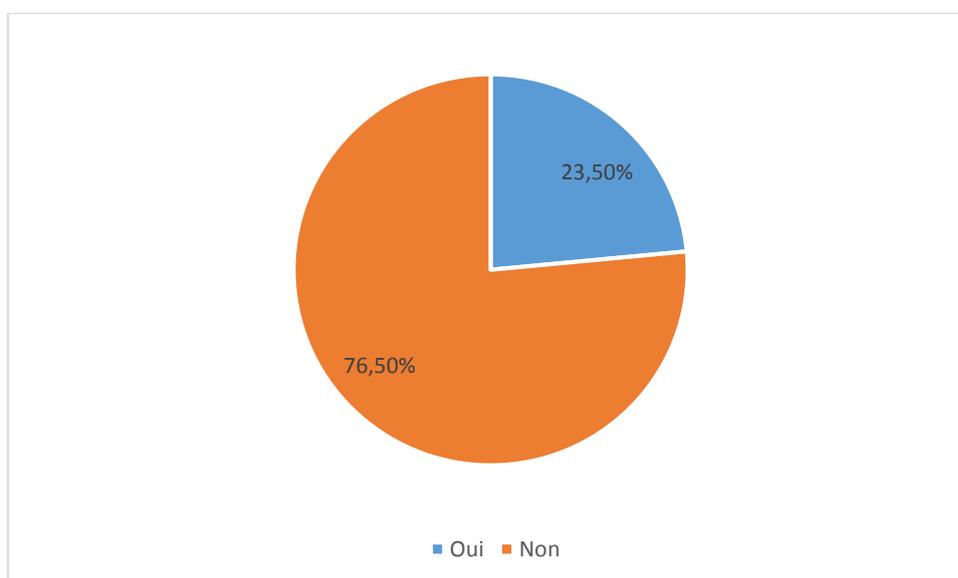


Figure 75 : Répartition des sujets en fonction du port des élastiques intermaxillaires

23,5 % des sujets ont porté des élastiques intermaxillaires durant leur traitement orthodontique (Tab. XXVIII, Fig.75).

6.3.2 Prévalence des résorptions radiculaires apicales externes d'origine orthodontique

Tableau XXIX : Prévalence des résorptions radiculaires apicales externes d'origine orthodontique :

RRAE	Effectif	Pourcentage
Non	60	29,70%
Oui	142	70,30%
Total	202	100,00%

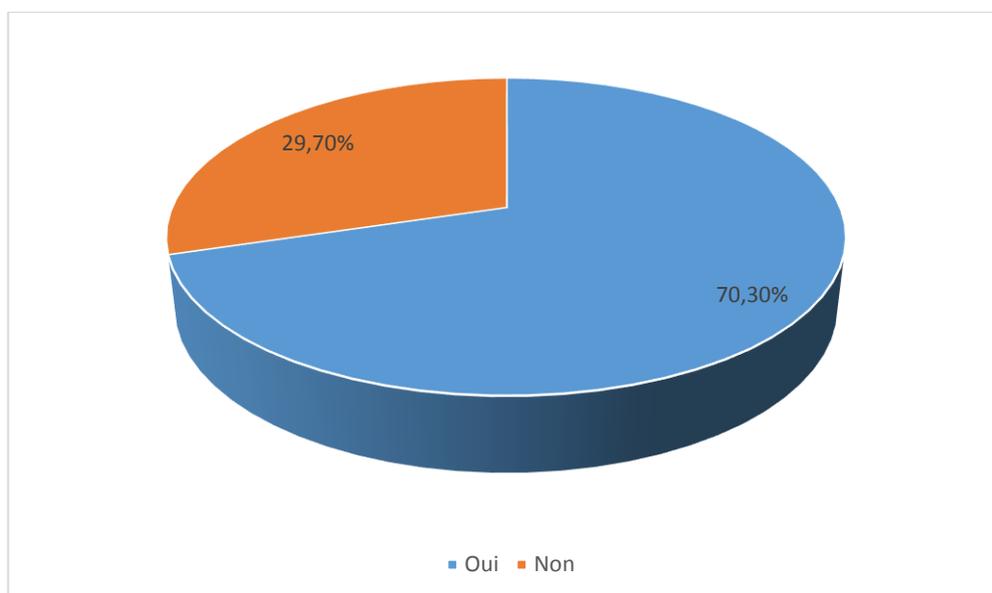


Figure 76 : Prévalence des résorptions radiculaires apicales externes d'origine orthodontique

La prévalence des RRAE dans notre étude était de 70,30% (Tab. XXIX, Fig. 76).

6.3.2.1 Répartition de la RRAE selon le degré d'atteinte radiculaire

Tableau XXX : Répartition de la RRAE en fonction du degré d'atteinte radiculaire

Degré de résorption	Effectif	Pourcentage
Contour irrégulier	33	23,24%
Résorption légère (INF à 2 mm)	91	64,08%
Résorption sévère (2mm au 1/3 apical)	17	11,97%
Résorption extrême (plus d'1/3)	1	0,70%
Total	142	100,00%

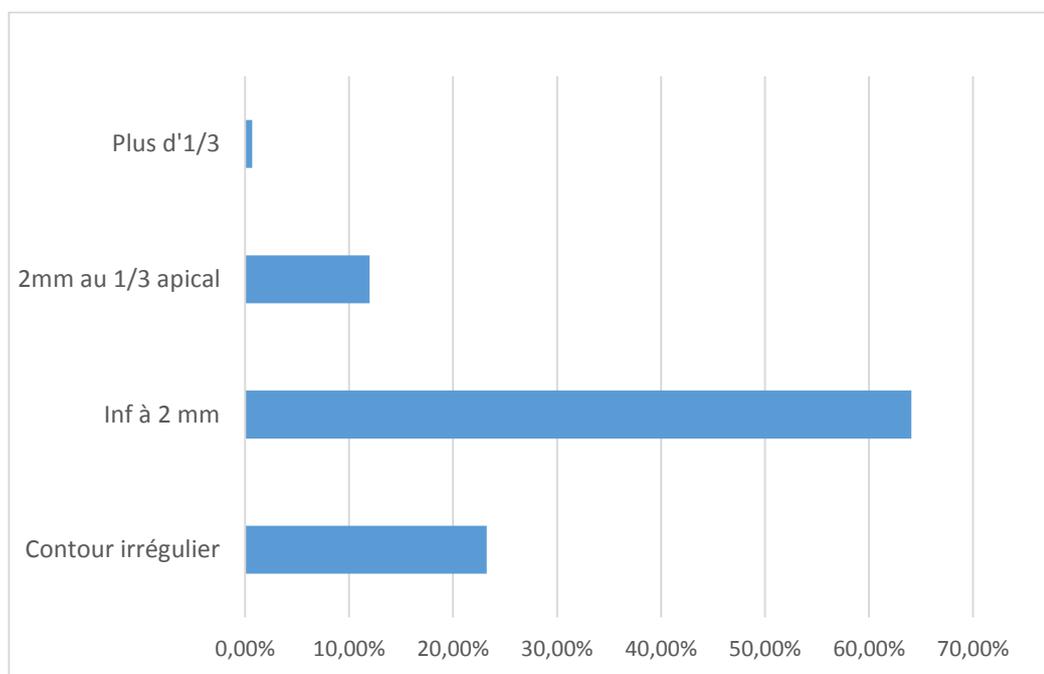


Figure 77 : Répartition de la RRAE en fonction du degré d'atteinte radiculaire

Les résorptions légères (inférieure à 2 mm) étaient prédominantes dans notre étude (Tab. XXX, Fig. 77), cependant les résorptions sévères ont représenté 0,70% des cas.

6.3.2.2 Répartition des RRAE en fonction du type du dispositif orthodontique utilisé

Tableau XXXI : Répartition de la RAAE en fonction du dispositif orthodontique utilisé

Type du dispositif orthodontique utilisé	PRÉSENCE DE LA RRAE				Total
	Oui	%	Non	%	
Amovible	0	0,00%	19	100,00%	19
Fixe	142	77,60%	41	22,40%	183
Total	142	70,30%	60	29,70%	202

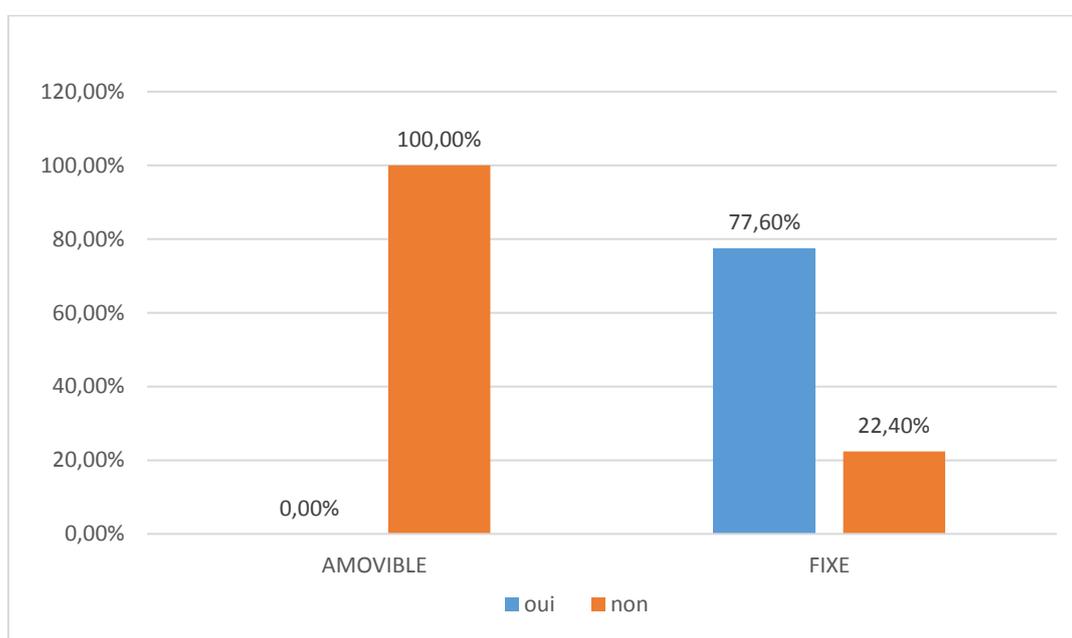


Figure 78 : Répartition de la RAAE en fonction du dispositif orthodontique utilisé

Parmi les 202 patients étudiés, aux 19 patients traités avec des appareils amovibles aucune résorption radiculaire n'a été identifiée (n = 0).

Quant aux 183 patients traités avec des appareils fixes multiattaches, la résorption radiculaire a été radiologiquement identifiée dans 77,60% (n = 142) des cas. En raison de ces premiers résultats obtenus, à partir de cette étape, seulement les données des patients traités avec un appareil orthodontique fixe ont été prises en considération (Tab. XXXI, Fig. 78).

6.3.2.3 Prévalence des résorptions légères, sévères à extrêmes (RLSE)

Tableau XXXII : Prévalence des résorptions légères, sévères à extrêmes

RLSE	Effectif	Pourcentage%
Non	77	42,08%
Oui	106	57,92%
Total	183	100,00%

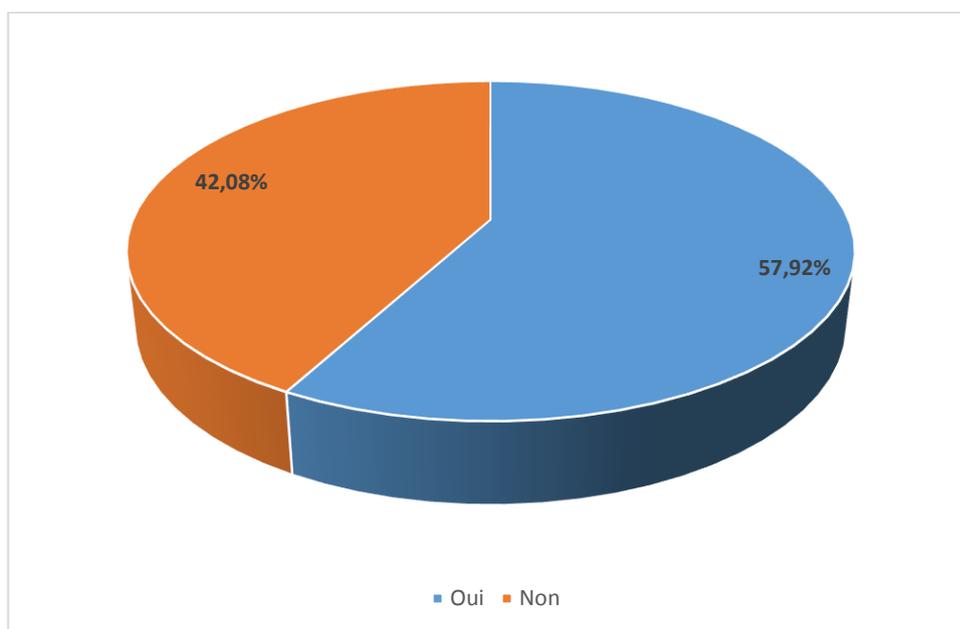


Figure 79 : Prévalence des résorptions légères, sévères à extrêmes

La prévalence des RLSE dans notre étude était de 57,92% (Tab. XXXII, Fig. 79).

6.3.2.4 Prévalence des résorptions sévères à extrêmes (RSE)

Tableau XXXIII : Prévalence des résorptions sévères à extrêmes

RSE	Effectif	Pourcentage %
Non	165	90,16%
Oui	18	9,84%
Total	183	100,00%

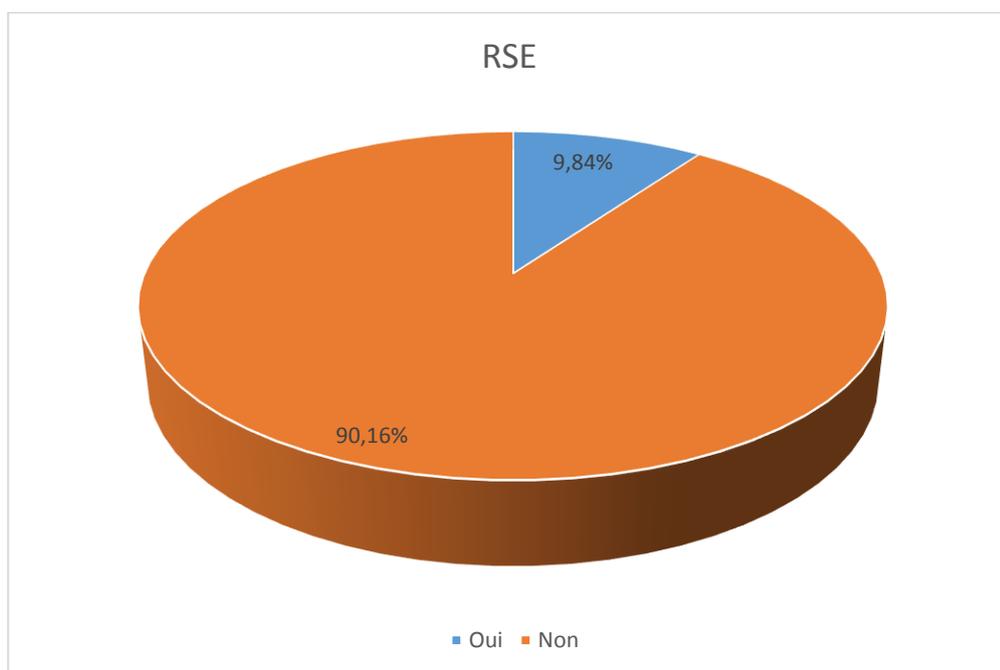


Figure 80 : Prévalence des résorptions sévères à extrêmes

La prévalence des résorptions sévères à extrêmes dans notre étude était de 9,84% (Tab. XXXIII, Fig. 80).

6.3.3 Étude des facteurs de risque en analyse bivariée

6.3.3.1 Facteurs de risque liés au patient

6.3.3.1.1 Âge

Tableau XXXIV : Répartition des RLSE en fonction de l'âge.

Catégorie d'âge	RLSE				Total
	Non	%	Oui	%	
[5 ans- 10 ans]	2	100,00%	0	0,00%	2
[11 ans- 15 ans]	26	38,81%	41	61,19%	67
[16 ans- 20 ans]	27	42,19%	37	57,81%	64
[21 ans- 25 ans]	13	44,83%	16	55,17%	29
[26 ans- 30 ans]	7	53,85%	6	46,15%	13
[31 ans et +]	2	25,00%	6	75,00%	8
Total	77	42,08%	106	57,92%	183

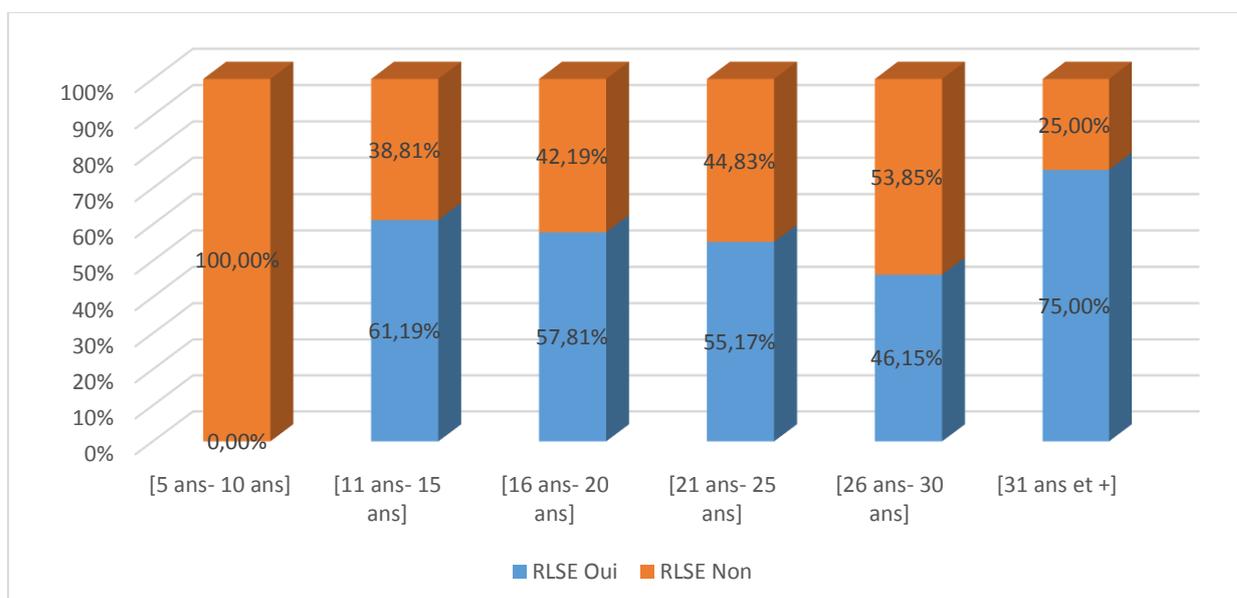


Figure 81 : Répartition des RLSE en fonction de l'âge.

En analysant les données de cette étude, il a été constaté que le risque de survenue des RLSE était plus important chez les sujets âgés de plus de 31 ans (mais sans relation statistique) (Tab. XXXIV, Fig. 91).

6.3.3.1.2 Sexe

Tableau XXXV : Répartition des RLSE en fonction du sexe

Sexe	RLSE				Total
	Oui	%	Non	%	
F	77	57,46%	57	42,54%	134
M	29	59,18%	20	40,82%	49
Total	106	57,92%	77	42,08%	183



Figure 82 : Répartition des RLSE en fonction du sexe

L'analyse des données dans cette étude n'a pas trouvé de différence dans l'apparition des RLSE, entre le sexe masculin et féminin (pas de relation statistique). (Tab. XXXV, Fig. 82).

6.3.3.1.3 Allergie

Tableau XXXVI : Répartition des RLSE en fonction de l'allergie.

Allergie	RLSE				Total
	Oui		Non		
Oui	28	77,78%	8	22,22%	36
Non	78	53,06%	69	46,94%	147
Total	106	57,92%	77	42,08%	183

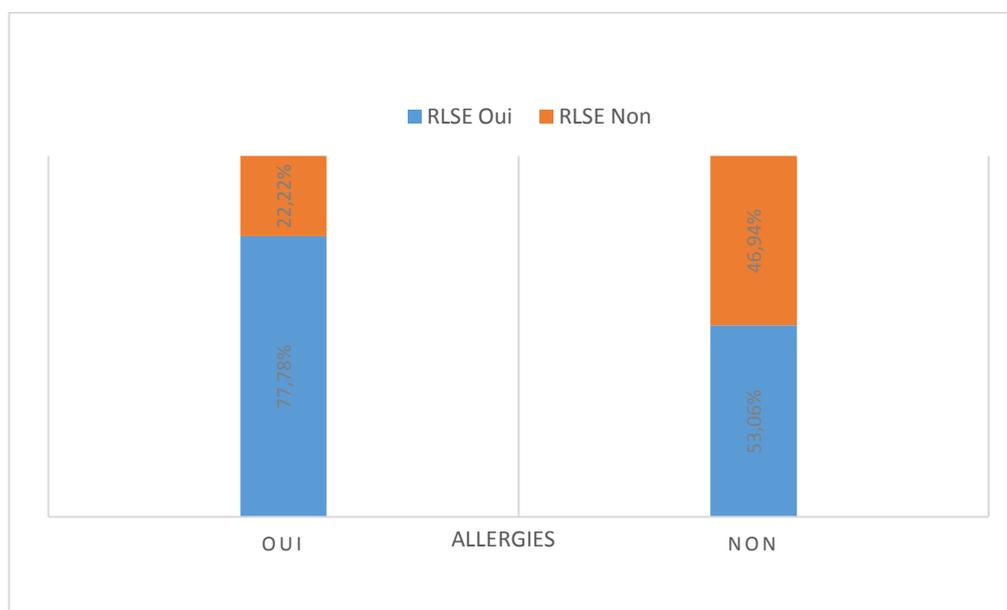


Figure 83 : Répartition des RLSE en fonction de l'allergie.

Selon l'allergie, l'analyse des données a montré que l'incidence des RLSE était élevée chez les patients allergiques ($p < 0,003$, $RR = 3,09$, $IC_{95\%} [1,32-7,24]$) (Tab. XXXVI, Fig. 83).

6.3.3.1.4 Asthme

Tableau XXXVII : Répartition des RLSE en fonction de l'asthme.

Antécédents d'asthme	RLSE				Total
	Oui	%	Non	%	
Oui	2	66,67%	1	33,33%	3
Non	104	57,78%	76	42,22%	180
Total	106	57,92%	77	42,08%	183

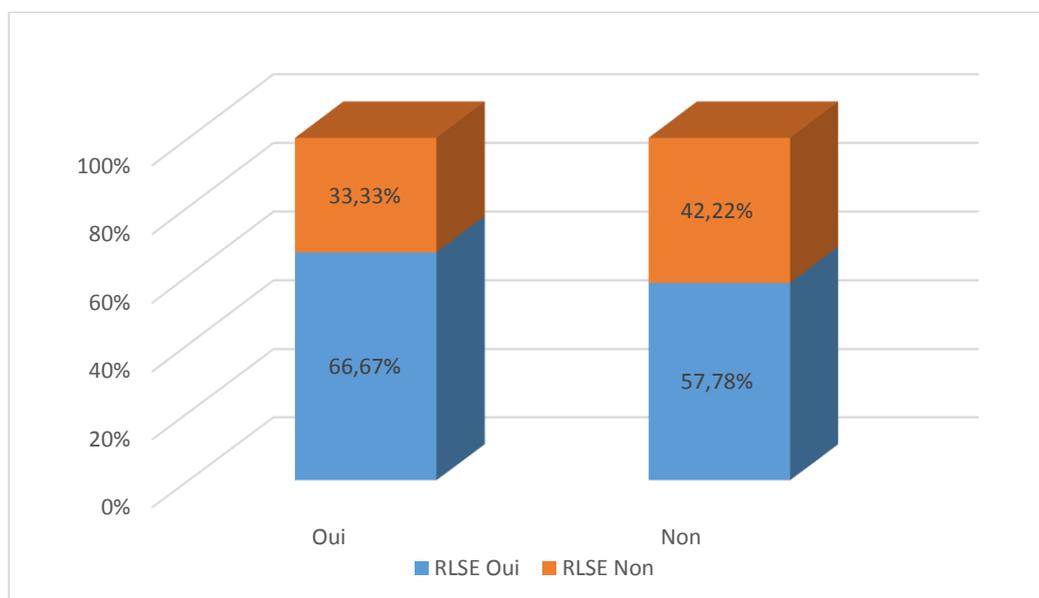


Figure 84 : Répartition des RLSE en fonction de l'asthme

Les patients asmathiques ont présenté plus de résorption que les autres sujets, mais il n'existe pas de relation statistique (Tab. XXXVII, Fig. 84).

6.3.3.1.5 Troubles de la croissance

Tableau XXXVIII : Répartition des RLSE en fonction des troubles de croissance

	RLSE				
Troubles de croissance	Oui	%	Non	%	Total
Oui	5	100,00%	0	0,00%	5
Non	101	56,74%	77	43,26%	178
Total	106	57,92%	77	42,08%	183

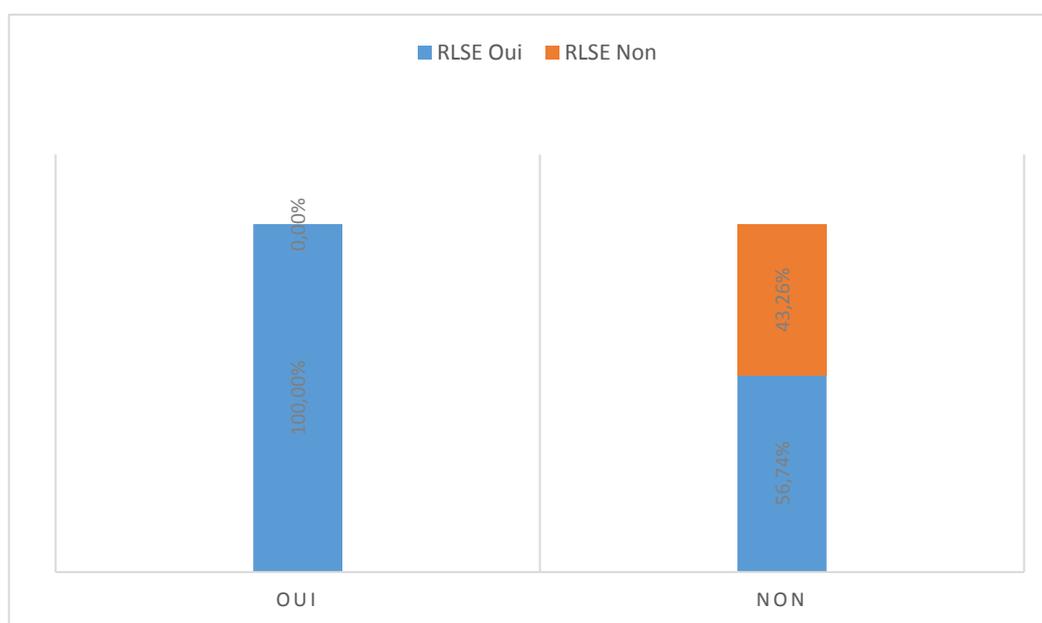


Figure 85 : Répartition des RLSE en fonction des troubles de croissance

Dans notre étude, on a constaté que l'incidence des RLSE était plus élevée chez les sujets ayant un trouble de croissance que les autres sujets (Tab. XXXVII, Fig. 85), mais sans relation statistique.

6.3.3.1.6 Problèmes hormonaux

Tableau XXXIX : Répartition des RLSE selon les troubles hormonaux.

Troubles hormonaux	RLSE				Total
	Oui	%	Non	%	
Oui	2	66,67%	1	33,33%	3
Non	104	57,78%	76	42,22%	180
Total	106	57,92%	77	42,08%	183

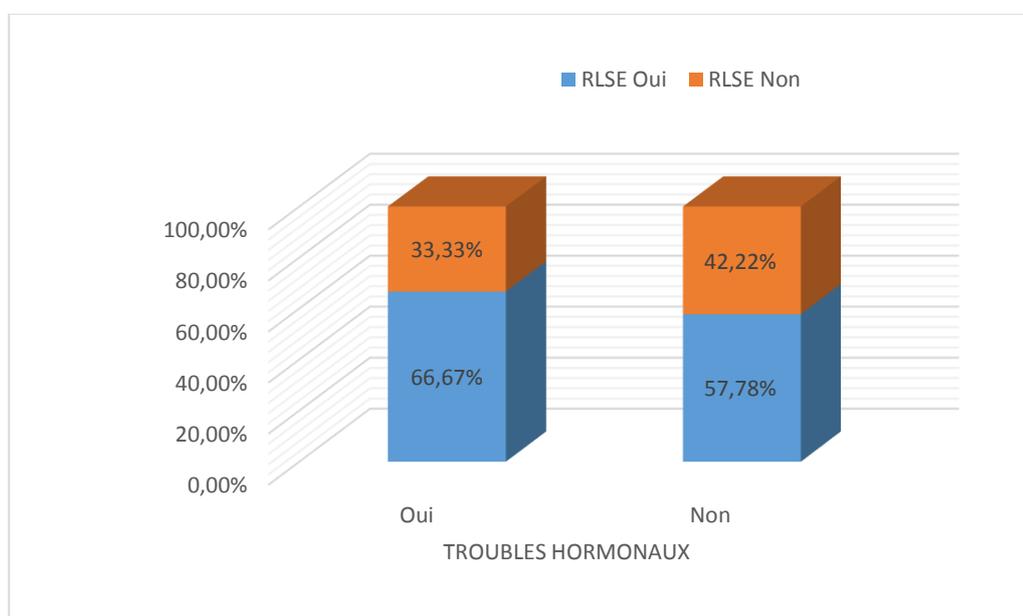


Figure 86 : Répartition des RLSE en fonction des problèmes hormonaux

L'analyse des données dans cette étude, montre que les patients souffrant de troubles hormonaux ont présenté plus de RLSE à la fin du traitement orthodontique que les sujets sains, cependant sans relation statistique (Tab. XXXIX, Fig. 86).

6.3.3.1.7 Prise des antiinflammatoires

Tableau XL : Répartition des RLSE selon la prise des antiinflammatoires (AIS).

Prise d'antiinflammatoire	RLSE				Total
	Oui	%	Non	%	
Oui	11	84,62%	2	15,38%	13
Non	95	55,88%	75	44,12%	170
Total	106	57,92%	77	42,08%	183

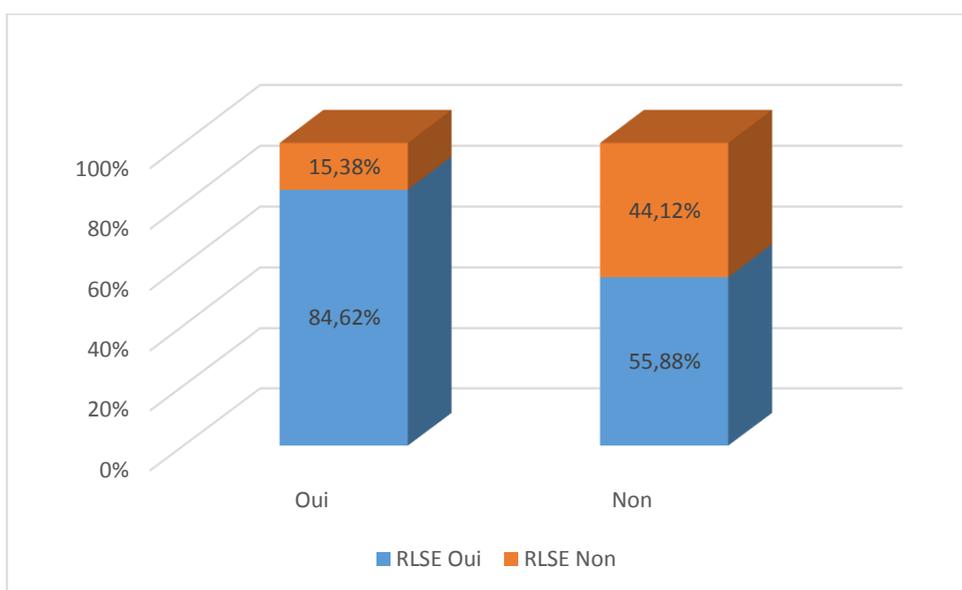


Figure 87 : Répartition des RLSE selon la prise des antiinflammatoires

L'histogramme (Fig. 87) ci-dessus montre que la prise des médicaments antiinflammatoires (AIS) augmentait le risque de survenue des RLSE ($p < 0,03$, $RR=4.3$, $IC_{95\%}$ [1-20]).

6.3.3.1.8 Type de dent

Tableau XLI : Répartition des RLSE en fonction du groupe de dents atteint.

Groupe de dents atteint	Effectif	Pourcentage
Molaires inférieures	1	0,55%
Molaires supérieures	3	1,64%
Prémolaires inférieures	1	0,55%
Prémolaires supérieures	37	20,22%
Canines supérieures	14	7,65%
Canines inférieures	1	0,55%
incisives latérales inférieures	11	6,01%
Incisives centrales inférieures	14	7,65%
Incisives centrales supérieures	103	56,28%
Incisives latérales supérieures	119	65,03%

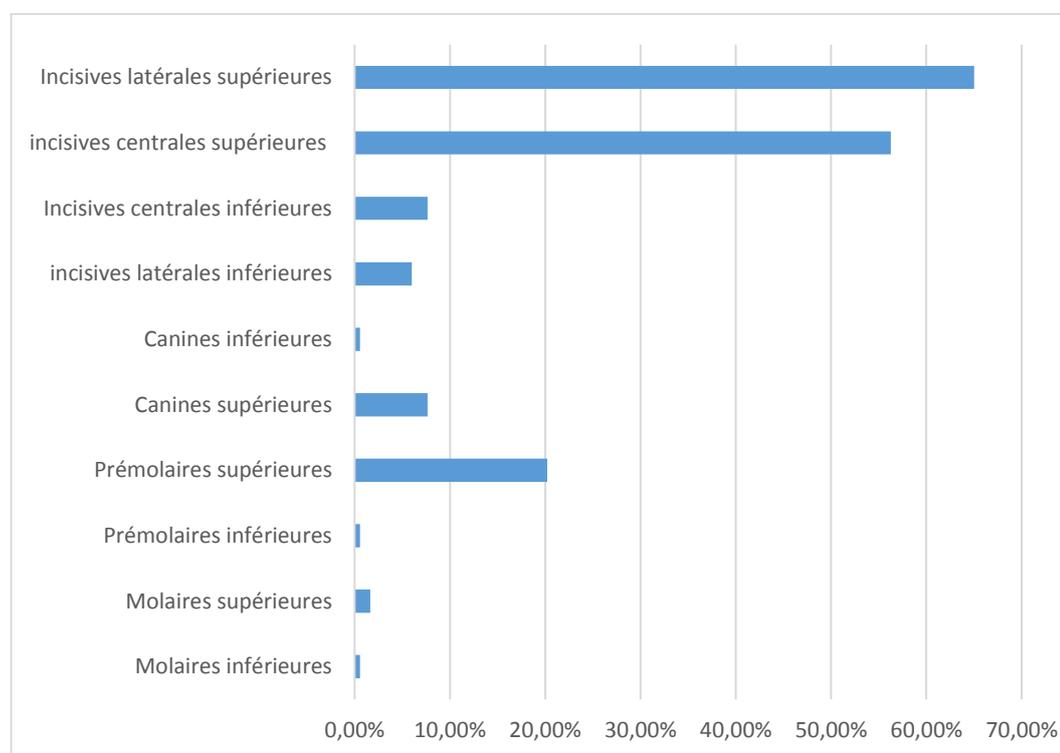


Figure 88 : Répartition des RLSE en fonction du groupe de dents atteint

L'incisive latérale maxillaire était la dent la plus touchée par le phénomène de la résorption radiculaire, suivie par l'incisive centrale supérieure (Tab. XLI, Fig. 88).

6.3.3.1.9 Morphologie radiculaire

Tableau XLII : Répartition de l'incidence des RLSE en fonction des anomalies radiculaires

Anomalie radiculaire	RLSE				Total
	Oui	%	Non	%	
Oui	97	64,67%	53	35,33%	150
Non	9	27,27%	24	72,73%	33
Total	106	57,92%	77	42,08%	183

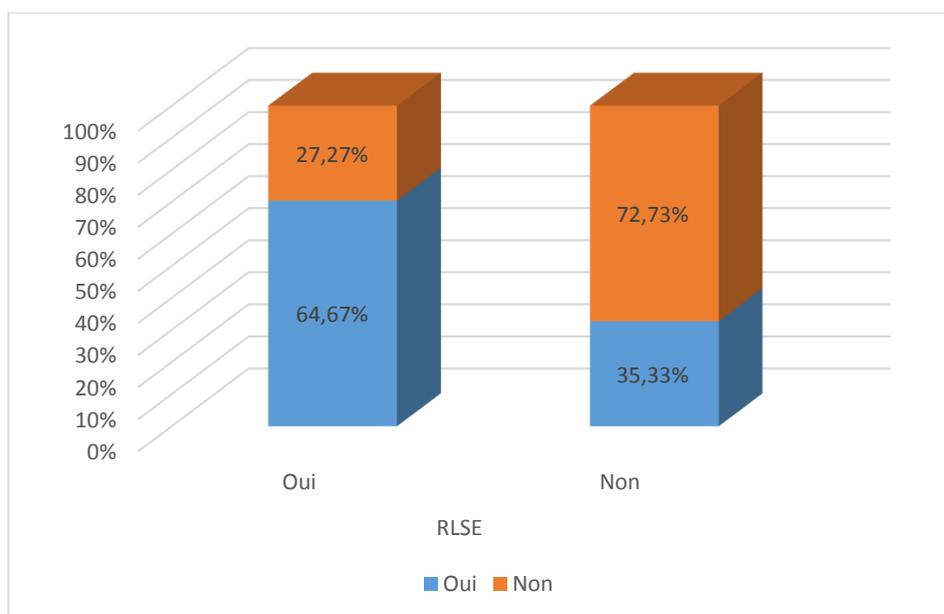


Figure 89 : Répartition de l'incidence des RLSE en fonction des anomalies radiculaires

Tableau XLIII : Répartition de l'incidence des RLSE en fonction de la morphologie radiculaire.

Forme des racines	RLSE				Total
	Non	%	Oui	%	
Normale	24	72,73%	9	27,27%	33
Apex émoussé	24	46,15%	28	53,85%	52
Racine coudée	15	41,67%	21	58,33%	36
En forme de pipette	11	26,19%	31	73,81%	42
Courtes	3	15,00%	17	85,00%	20
Total	77	42,08%	106	57,92%	183

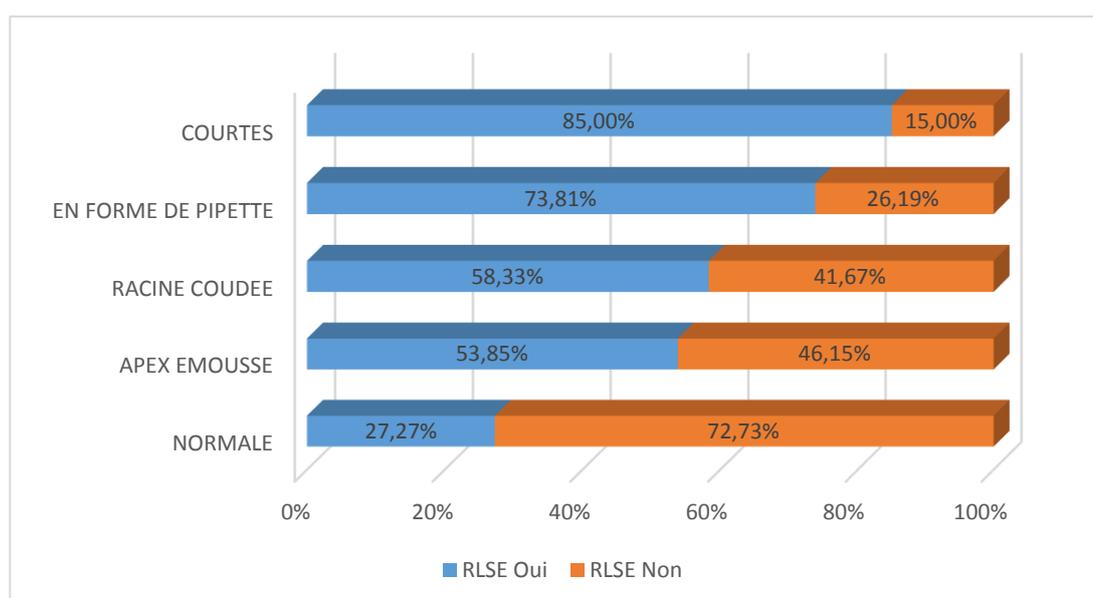


Figure 90 : Répartition de l'incidence des RLSE en fonction de la morphologie radiculaire

Notre étude a montré que le risque d'apparition d'une résorption radiculaire était plus élevé dans les cas avec anomalies radiculaires ($p < 0,00005$, $RR=4,8$, $IC_{95\%} [2,1-11,2]$) (Tab. XLII, Fig. 89), et les racines courtes ou en forme de pipette étaient les plus touchées, suivie par les racines coudées, et ensuite les apex émoussés avec un $p < 0,0001$ (Tab. XLIII, Fig. 90).

6.3.3.1.10 Forme de la chambre pulpaire

Tableau XLIV : Répartition des RLSE en fonction de la forme de la chambre pulpaire

Forme de la chambre canalaire	RLSE				Total
	Non	%	Oui	%	
Étroite	7	63,64%	4	36,36%	11
Large	6	22,22%	21	77,78%	27
Normale	64	44,14%	81	55,86%	145
Total	79	42,08%	104	57,92%	183

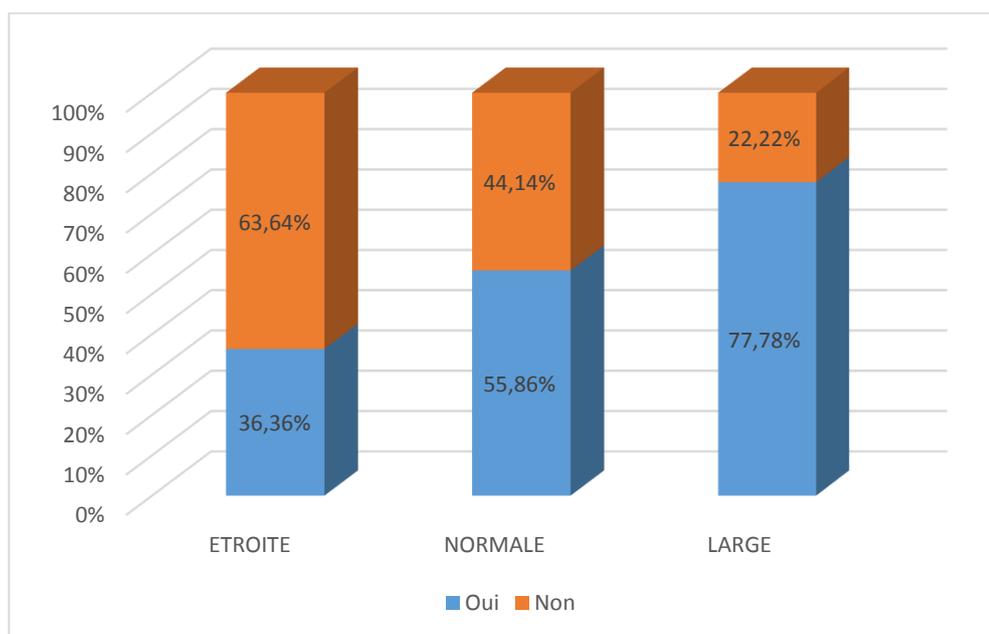


Figure 91 : Répartition des RLSE en fonction de la forme de la chambre pulpaire

Les dents dont la chambre pulpaire est large ont été plus exposées au risque de résorption radiculaire que les autres dents avec un $p < 0,03$ (Tab. XLIV, Fig. 91).

6.3.3.1.11 Ectopie dentaire

Tableau XLV : Répartition des RLSE en fonction des dents ectopiques.

Canine ectopique	RLSE				Total
	Oui	%	Non	%	
Oui	45	65,22%	24	34,78%	69
Non	61	53,51%	53	46,49%	114
Total	106	57,92%	77	42,08%	183

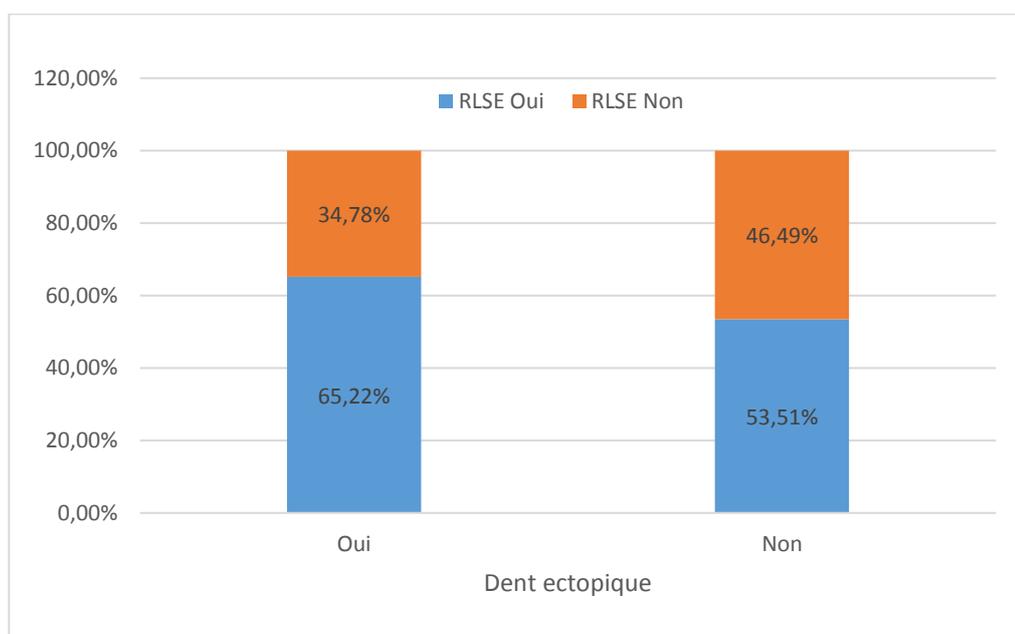


Figure 92 : Répartition des RLSE en fonction des dents ectopiques

Dans notre étude on a constaté que la présence de canine ectopique augmentait le risque d'apparition des résorptions radiculaires au cours du traitement orthodontique, cependant il n'existe pas une relation statistique (Tab. XLV, Fig. 92).

6.3.3.1.12 Agénésie dentaire

Tableau XLVI : Répartition des RLSE en fonction des agénésies dentaires

Agénésie dentaire	RLSE				Total
	Oui	%	Non	%	
Oui	22	75,86%	7	24,14%	29
Non	84	54,55%	70	45,45%	154
Total	106	57,92%	77	42,08%	183

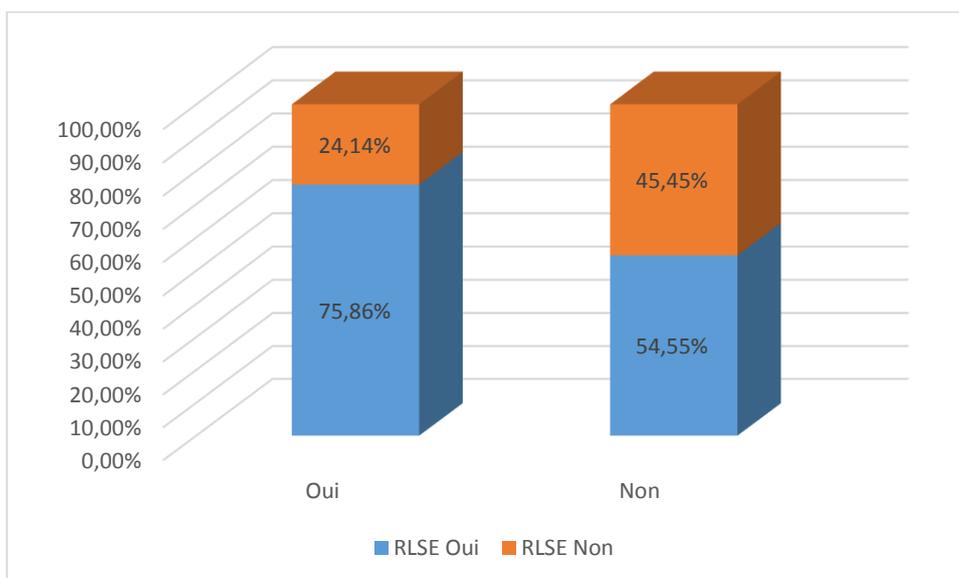


Figure 93 : Répartition des RLSE en fonction des agénésies dentaires

Tableau XLVII : Répartition des RSE en fonction du nombre des agénésies.

Nombre d'agénésies	RSE				Total
	Oui		Non		
1 dent	1	16,67%	5	83,33%	6
2 dents	2	16,67%	10	83,33%	12
3 dents	0	0,00%	5	100,00%	5
4 dents et plus	4	66,67%	2	33,33%	6
Total	7	24,14%	22	75,86%	29

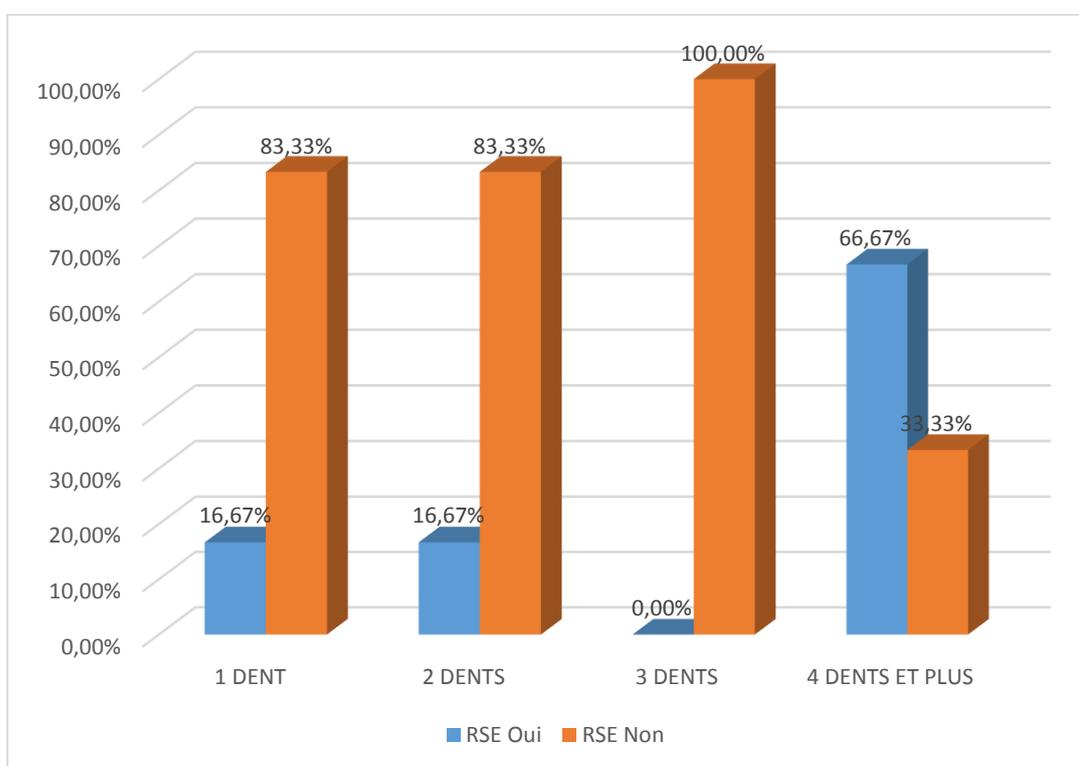


Figure 94 : Répartition des RSE en fonction du nombre des agénésies

Notre étude a révélé que les patients ayant des agénésies dentaires ont développé plus de RLSE que les patients sans agénésies ($p < 0,01$, $RR=2,6$, $IC_{95\%} [1-6,4]$) (Tab. XLVI, Fig. 93), et que les patients avec 4 dents ou plus agénésiques ont présenté des résorptions plus sévères que les autres patients avec moins de 4 dents agénésiques avec un $p < 0,01$ (Tab. XLVII, Fig. 94).

6.3.3.1.14 Inclusion dentaire

Tableau XLVIII : Répartition des RLSE en fonction de l'inclusion dentaire.

Dent incluse	RLSE				Total
	Oui	%	Non	%	
Oui	7	77,78%	2	22,22%	9
Non	99	56,90%	75	43,10%	174
Total	106	57,92%	77	42,08%	183

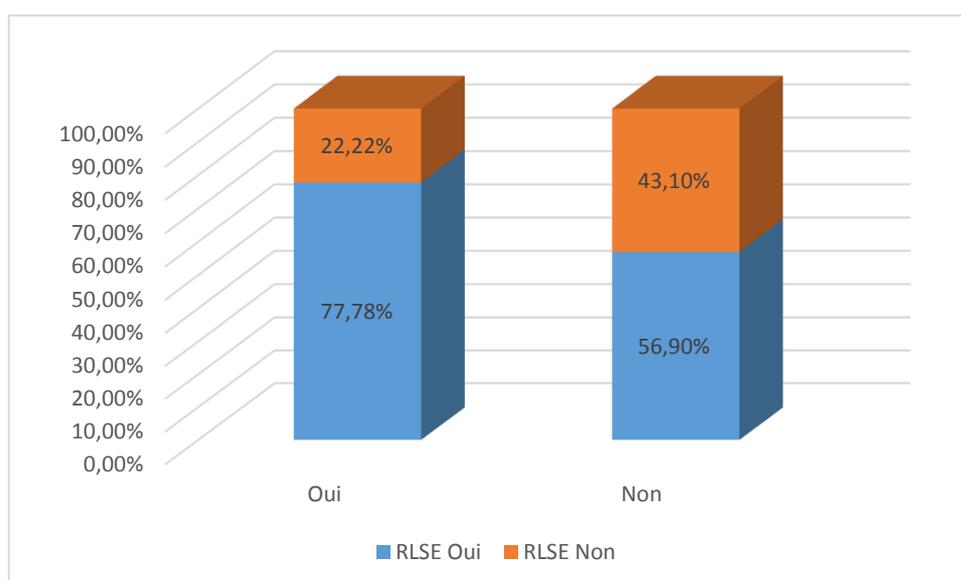


Figure 95 : Répartition des RLSE en fonction de l'inclusion dentaire

La présence des dents incluses augmentait le risque de survenue des RLSE au cours du traitement orthodontique, mais sans relation statistique (Tab. XLVIII, Fig. 95).

6.3.3.1.15 Proximité du sinus

Tableau XLIX : Répartition des résorptions des PM maxillaires en fonction de la proximité sinusale.

Proximité sinusale	Résorption des PM sup				Total
	Oui	%	Non	%	
Oui	14	41,18%	20	58,82%	34
Non	23	15,44%	126	84,56%	149
Total	37	20,22%	146	79,78%	183

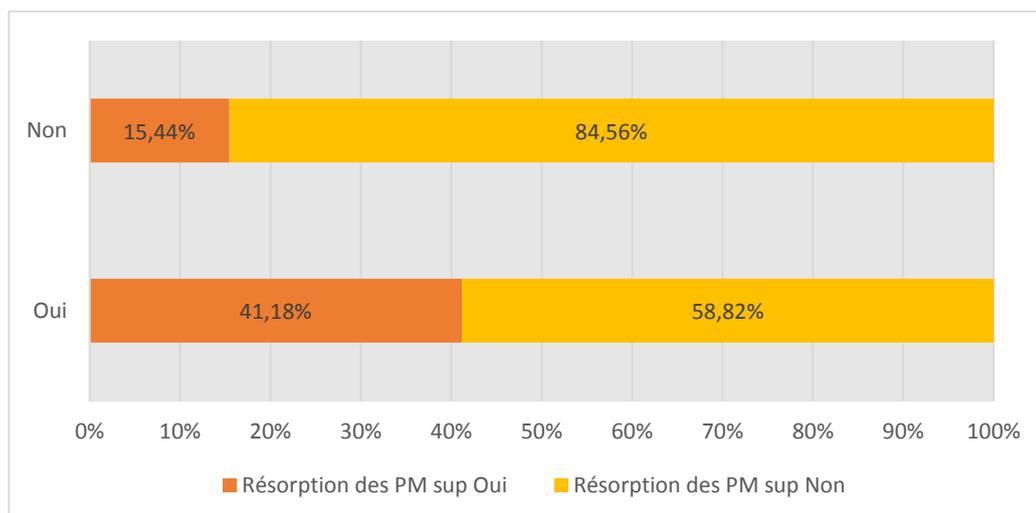


Figure 96 : Répartition des résorptions des PM maxillaires en fonction de la proximité sinusale

Les dents proches des sinus maxillaires (PM maxillaires) étaient plus sujettes à la résorption radiculaire ($p < 0,0009$, $RR = 3,8$, $IC_{95\%} [1,6-8,6]$) (Tab. XLIX, Fig. 96).

6.3.3.1.16 État pulpaire (traitement endodontique)

Tableau L : Répartition des RLSE en fonction du traitement endodontique

Traitement endodontique	RLSE				Total
	Oui	%	Non	%	
Oui	6	75,00%	2	25,00%	8
Non	100	57,14%	75	42,86%	175
Total	106	57,92%	77	42,08%	183

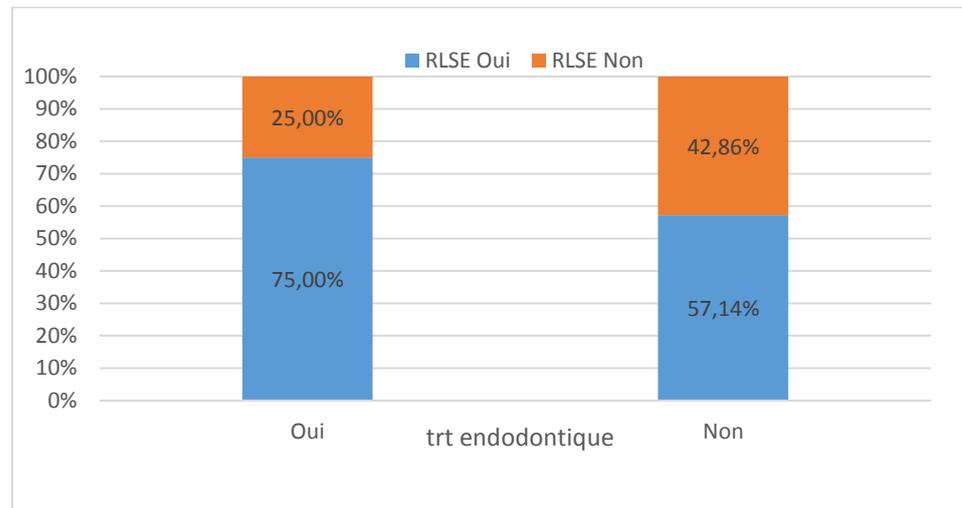


Figure 97 : Répartition des RLSE en fonction du traitement endodontique

Le traitement endodontique augmentait le risque de survenue des résorptions radiculaires durant le traitement orthodontique, cependant sans relation statistique (Tab. L, Fig. 97).

6.3.3.1.17 Traumatismes

6.3.3.1.17.1 Accidentels

Tableau LI : Répartition des RLSE en fonction des traumatismes dentaires

Traumatisme dentaire	RLSE				Total
	Oui	%	Non	%	
Oui	23	79,31%	6	20,69%	29
Non	83	53,90%	71	46,10%	154
Total	106	57,92%	77	42,08%	183

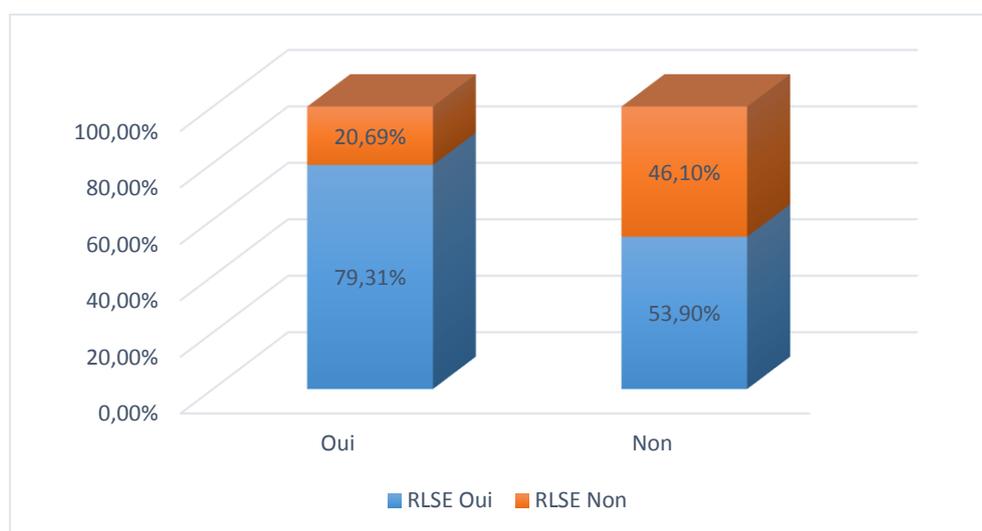


Figure 98 : Répartition des RLSE en fonction des traumatismes

Notre étude a montré que les traumatismes dentaires augmentent significativement le risque de survenue des résorptions radiculaires apicales externes post orthodontique ($p < 0,005$, $RR = 3,2$, $IC_{95\%} [1,2-8,5]$) (Tab. L, Fig. 98).

6.3.3.1.17.2 Chronique : le bruxisme

Tableau LII : Répartition des RLSE en fonction du bruxisme

	RLSE				
Bruxisme	Oui		Non		Total
Oui	19	70,37%	8	29,63%	27
Non	87	55,77%	69	44,23%	156
Total	106	57,92%	77	42,08%	183

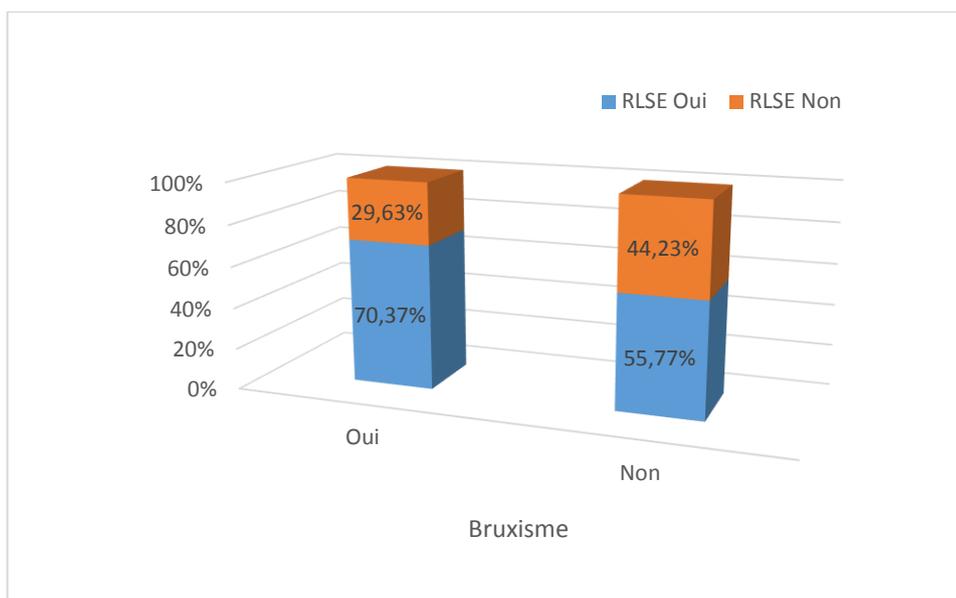


Figure 99 : Répartition des RLSE en fonction du bruxisme

Les sujets bruxomanes ont présenté plus de résorption radiculaire que les autres sujets, mais sans relation statistique (Tab. LII, Fig. 99).

6.3.3.1.18 Déglutition dysfonctionnelle

Tableau LIII : Répartition des sujets en fonction de la déglutition dysfonctionnelle

Déglutition atypique	RLSE				Total	%
	Oui	%	Non	%		
Oui	18	95,00%	2	5,00%	20	
Non	87	53,37%	76	46,63%	163	
Total	106	57,92%	77	42,08%	183	

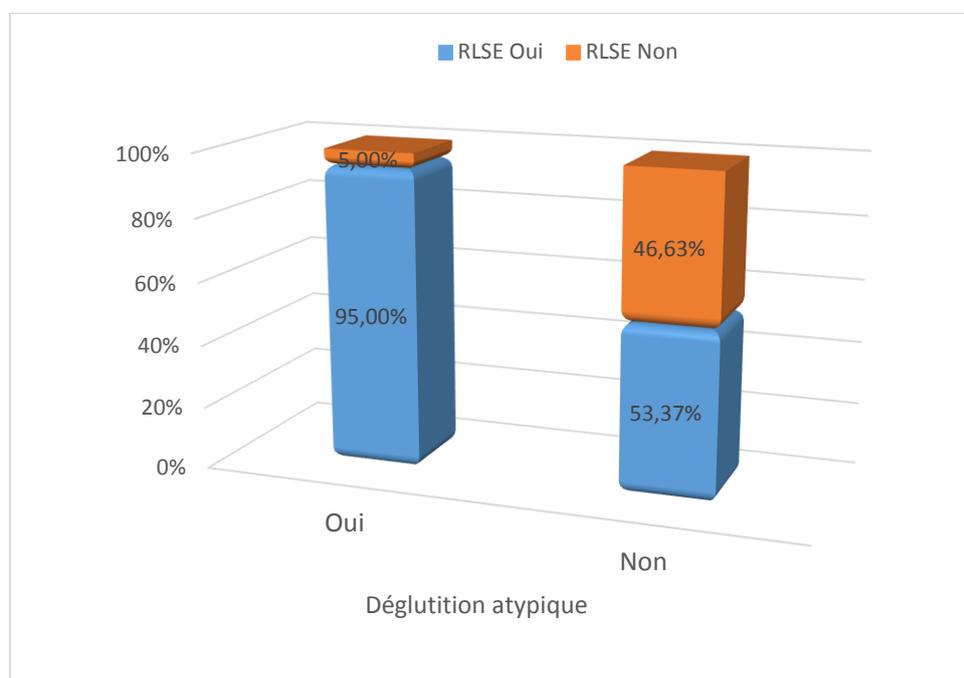


Figure 100 : Répartition des sujets en fonction de la déglutition dysfonctionnelle

La persistance d'une déglutition atypique au cours du traitement orthodontique augmentait significativement le risque d'apparition des résorptions radiculaires au cours du traitement orthodontique ($p < 0,00007$, $RR = 16,4$, $IC_{95\%} [2,9-352]$) (Tab. LIII, Fig. 100).

6.3.3.1.19 Respiration buccale

Tableau LIV : Répartition des sujets en fonction de la respiration buccale

	RLSE					
Respiration buccale	Oui	%	Non	%	Total	%
Oui	24	68,57%	11	31,43%	35	
Non	82	55,41%	66	44,59%	148	
Total	106	57,92%	77	42,08%	183	

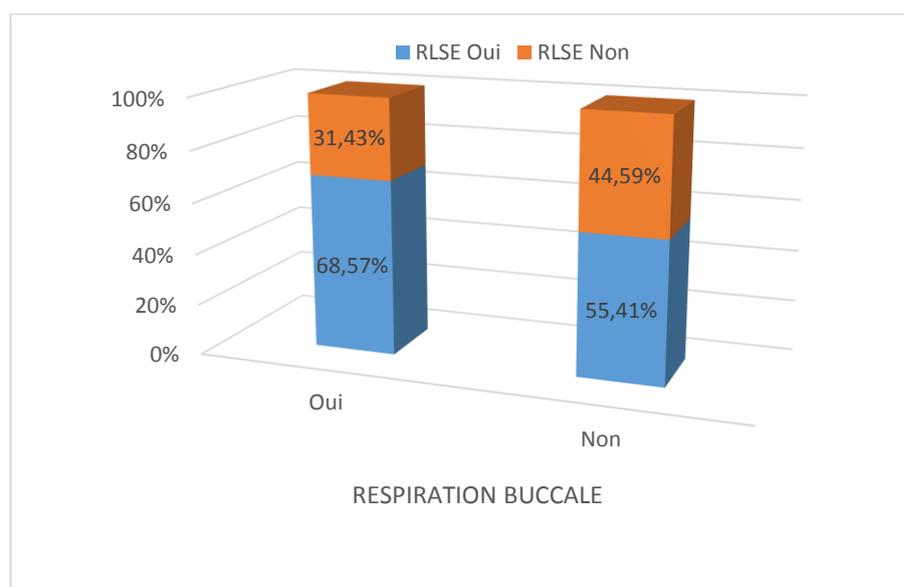


Figure 101 : Répartition des RLSE en fonction de la respiration buccale

Les sujets avec ventilation buccale ont présenté plus de RLSE que les autres sujets, cependant sans relation statistique (Tab. LIV, Fig. 101).

6.3.3.1.20 Parafonctions

Tableau LV : Répartition des RLSE en fonction des parafonctions

Parafonctions	RLSE				Total
	Oui	%	Non	%	
Oui	30	68,18%	14	31,82%	29
Non	76	54,68%	63	45,32%	154
Total	106	57,92%	77	42,08%	183

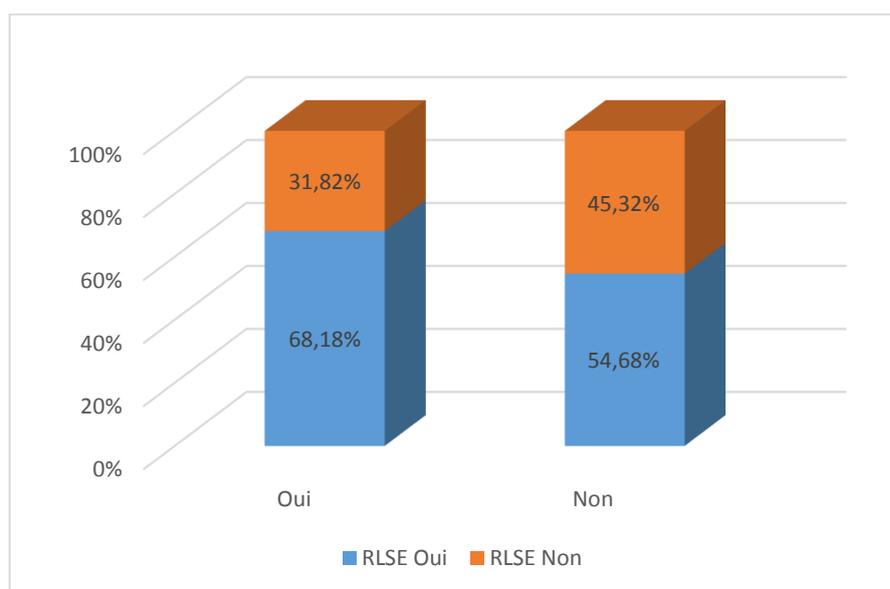


Figure 102 : Répartition des RLSE en fonction des parafonctions

Les parafonctions augmentaient le risque d'apparition des résorptions radiculaires, cependant sans relation statistique (Tab. LV, Fig. 102).

6.3.3.1.21 Recouvrement incisif (overbite)

Tableau LVI : Répartition des RLSE en fonction de la supraclusic

Supraclusic	RLSE				Total
	Oui	%	Non	%	
Oui	45	54,88%	37	45,12%	82
Non	61	60,40%	40	39,60%	101
TOTAL	106	57,92%	77	42,08%	183

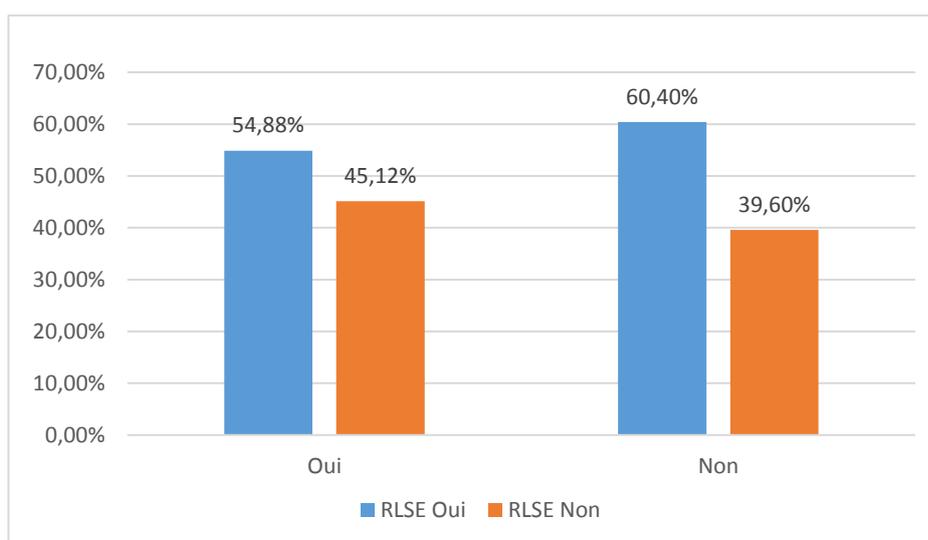


Figure 103 : Répartition des RLSE en fonction de la supraclusic

Dans notre étude, on a constaté que la supraclusic n'augmentait pas le risque de survenue des RLSE (pas de relation statistique) (Tab. LVI, Fig. 103).

6.3.3.1.22 Béance

Tableau LVII : Répartition des RLSE en fonction de la béance.

	RLSE				
Béance	Oui		Non		Total
Oui	15	93,75%	1	6,25%	16
Non	91	54,49%	76	45,51%	167
Total	106	57,92%	77	42,08%	183

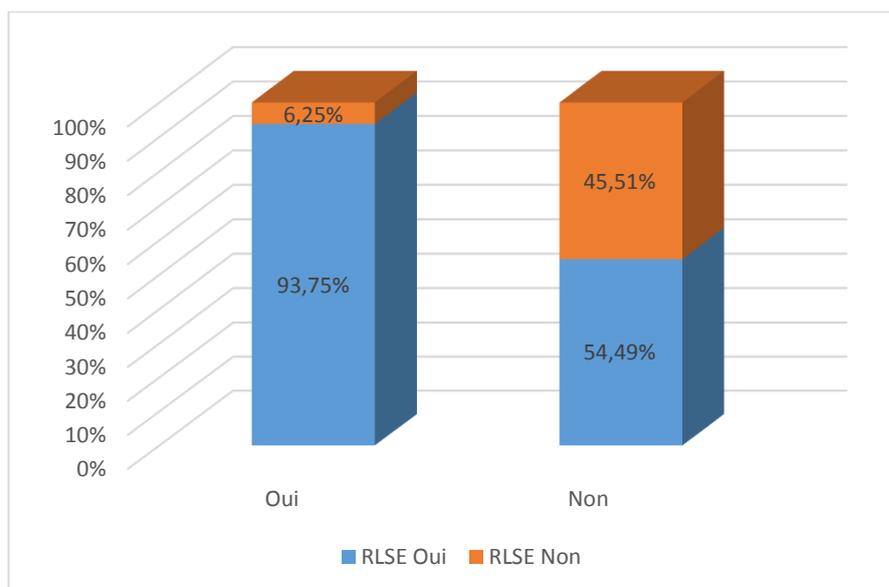


Figure 104 : Répartition des RLSE en fonction de la béance

Les sujets avec béance ont présenté plus de RLSE que les autres sujets ($p < 0,0007$, $RR = 12,5$, $IC_{95\%} [1,6-97]$) (Tab. LVII, Fig. 104).

6.3.3.1.23 Surplomb incisif (overjet)

Tableau LVIII : Répartition des RLSE en fonction du surplomb incisif.

	RLSE				
Surplomb important	Oui	%	Non	%	Total
Oui	24	75,00%	8	25,00%	32
Non	82	54,30%	69	45,70%	151
TOTAL	106	57,92%	77	42,08%	183

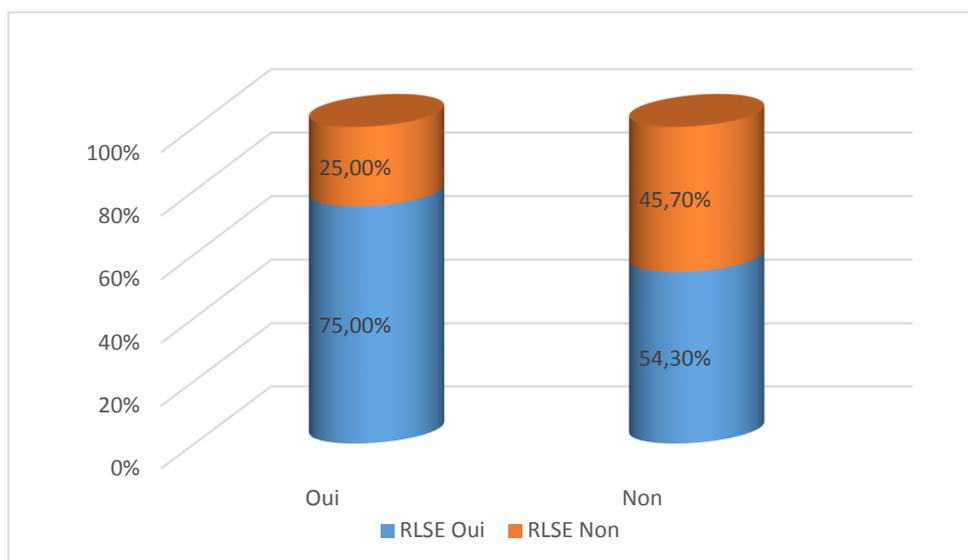


Figure 105 : Répartition des RLSE en fonction du surplomb incisif

Notre étude a révélé que les patients avec un surplomb incisif important ont présenté plus de résorptions radiculaires que les autres sujets ($p < 0,01$, $RR = 2,5$, $IC_{95\%} [1-5,9]$) (Tab. LVIII, Fig. 105).

6.3.3.1.24 Type de la malocclusion

Tableau LIX : Répartition des RLSE en fonction du type de la malocclusion

Type de la malocclusion	RLSE				Total
	Non	%	Oui	%	
Classe I DDM	57	47,50%	63	52,50%	120
Classe II	15	30,00%	35	70,00%	50
Classe III	5	38,46%	8	61,54%	13
Total	77	42,08%	106	57,92%	183



Figure 106 : Répartition des RLSE en fonction du type de la malocclusion

Les sujets avec une classe II squelettique ont développé plus de RLSE que ceux avec une classe I ou une classe III, mais sans relation statistique (Tab. LIX, Fig. 106).

6.3.3.2 Facteurs de risque liés au traitement

6.3.3.2.1 Type de mouvement

6.3.3.2.1.1 Ingression

Tableau LX Répartition des RLSE selon le mouvement d'ingression

Ingression	RLSE				Total
	Oui	%	Non	%	
Oui	59	64,13%	33	35,87%	92
Non	47	51,65%	44	48,35%	91
TOTAL	106	57,92%	77	42,08%	183

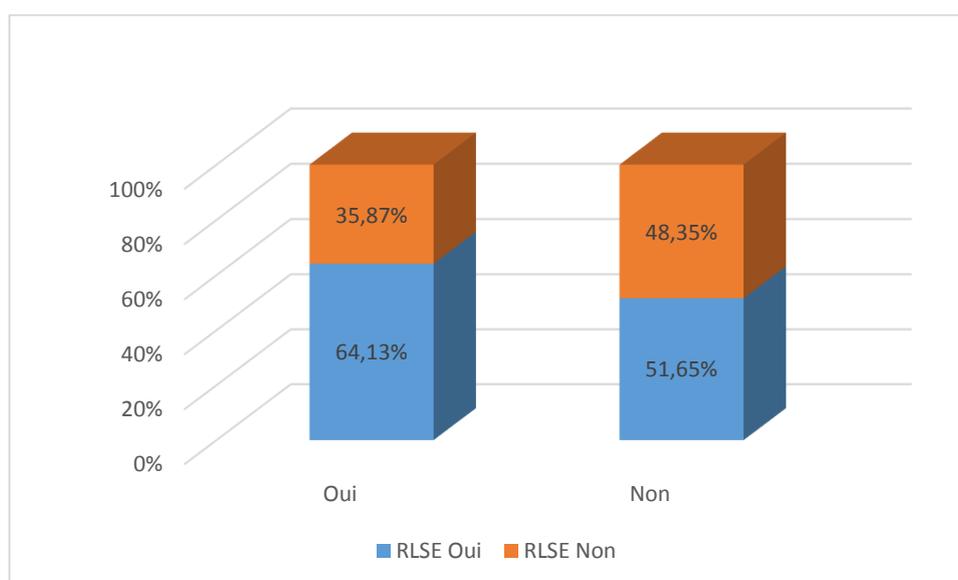


Figure 107 : Répartition des RLSE en selon le mouvement d'ingression

Le mouvement d'ingression était significativement associé à la survenue des résorptions radiculaires apicales externes ($p < 0,04$, $RR = 1,6$, $IC_{95\%} [1-3]$) (Tab. LX, Fig. 107).

6.3.3.2.1.2 Égression

Tableau LXI : Répartition des RLSE en fonction du mouvement d'égression

Égression	RLSE				Total
	Oui	%	Non	%	
Oui	16	84,21%	3	15,79%	19
Non	90	54,88%	74	45,12%	164
TOTAL	106	57,92%	77	42,08%	183

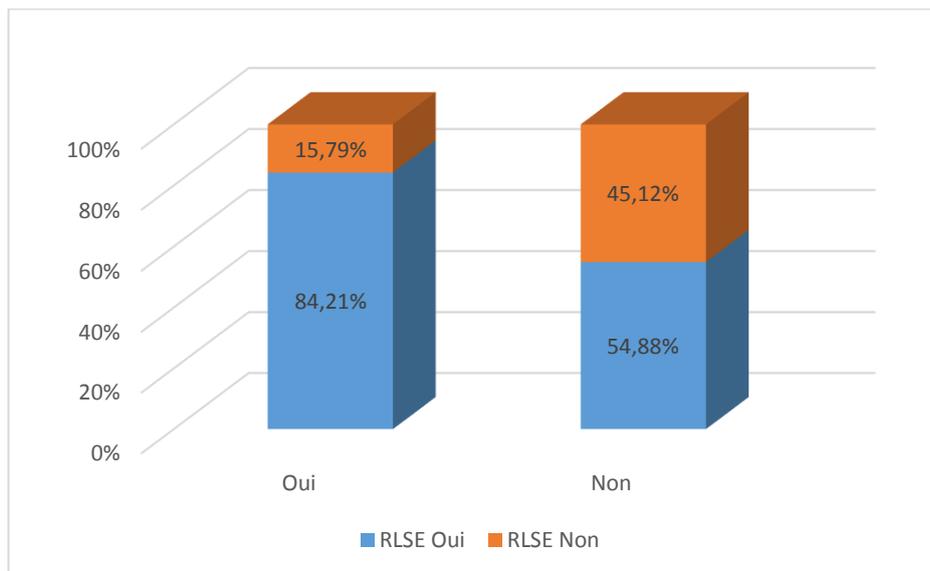


Figure 108 : Répartition des RLSE en fonction du mouvement d'égression.

Les cas traités par égression incisive présentaient plus de résorptions radiculaires que les autres cas ($p < 0,006$, $RR = 4,3$, $IC_{95\%} [1,2-15,6]$) (Tab. LXI, Fig. 108).

6.3.3.2.1.3 Rotation

Tableau LXII : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de rotation

	RLSE				
Rotation	Oui	%	Non	%	Total
Oui	33	56,90%	25	43,10%	58
Non	73	58,40%	52	41,60%	125
Total	106	57,92%	77	42,08%	183

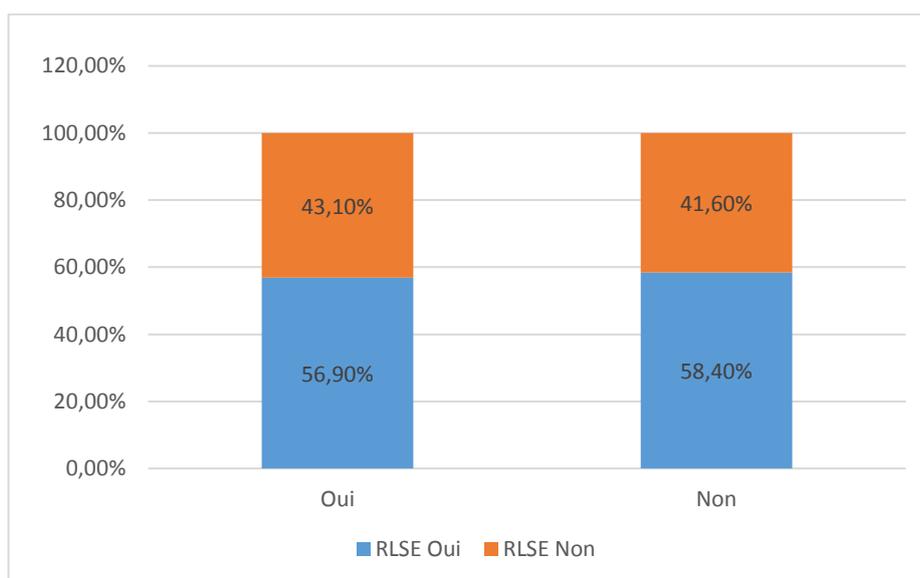


Figure 109 : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de rotation

Dans la présente étude, on a constaté que le mouvement de rotation n'augmentait pas le risque d'apparition des RLSE (pas de relation statistique) (Tab. LXII, Fig. 109).

6.3.3.2.1.4 Version le « tipping »

Tableau LXIII : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de version

Version	RLSE				Total
	Oui	%	Non	%	
Oui	95	60,13%	63	39,87%	158
Non	11	44,00%	14	56,00%	25
Total	106	57,92%	77	42,08%	183

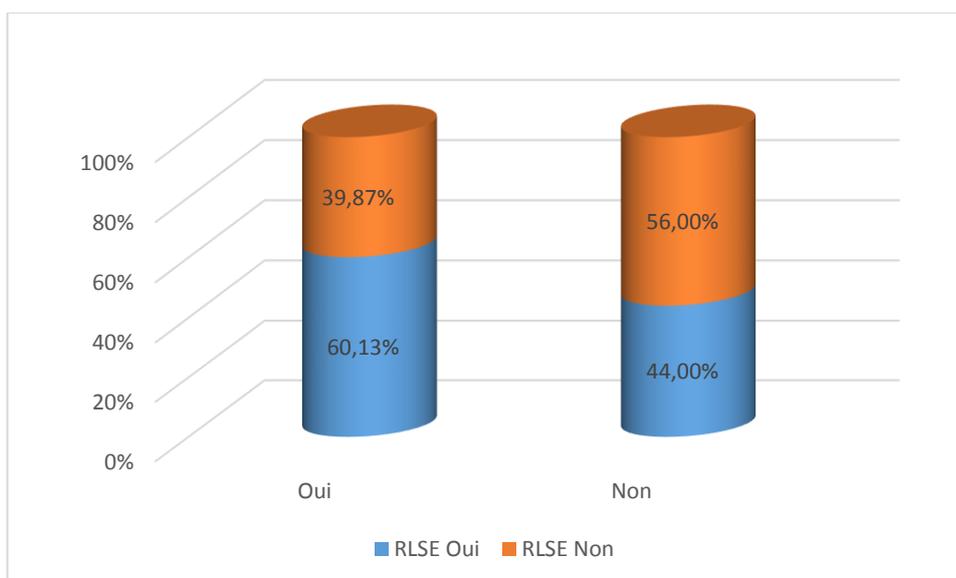


Figure 110 : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de version

L'analyse des données a montré que le mouvement de version n'était pas associé à la survenue des RLSE dans cette étude (pas de relation statistique) (Tab. LXIII, Fig. 110).

6.3.3.2.1.5 Torque

Tableau LXIV : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de torque

Le torque	RLSE				Total
	Oui	%	Non	%	
Oui	27	81,82%	6	18,18%	33
Non	79	52,67%	71	47,33%	150
TOTAL	106	57,92%	77	42,08%	183

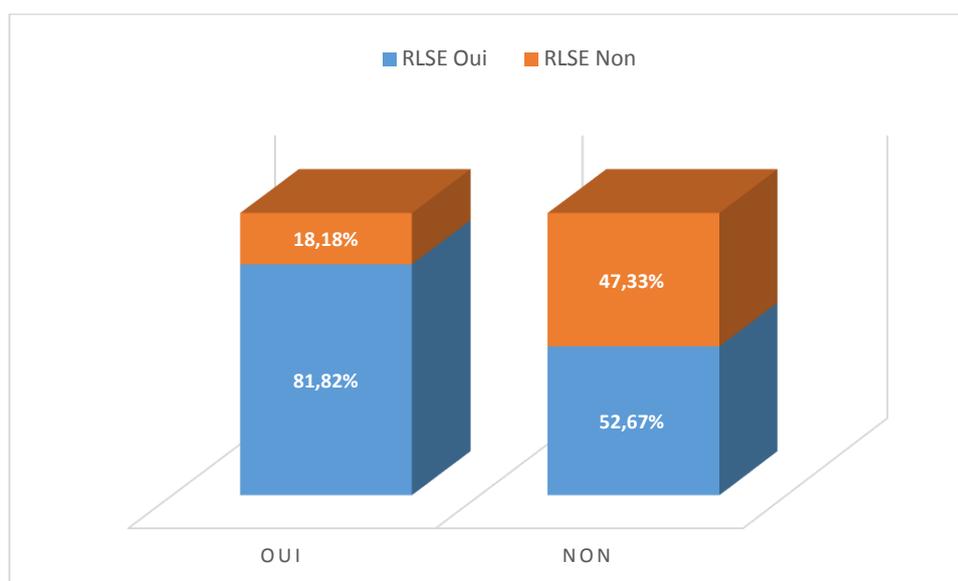


Figure 111 : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de torque.

Dans la présente étude, le mouvement de torque était significativement lié à la RLSE. Les sujets ayant subi un traitement orthodontique incorporant un mouvement de torque important ont présenté plus de résorptions radiculaires RLSE que les autres sujets ($p < 0,0008$, $RR=4$, $IC_{95\%}$ [1,5-10,3]) (Tab. LXIV, Fig. 111).

6.3.3.2.1.6 Translation

Tableau LXV : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de translation.

Translation	RLSE				Total
	Oui	%	Non	%	
Oui	90	58,82%	63	41,18%	153
Non	16	53,33%	14	46,67%	30
Total	106	57,92%	77	42,08%	183

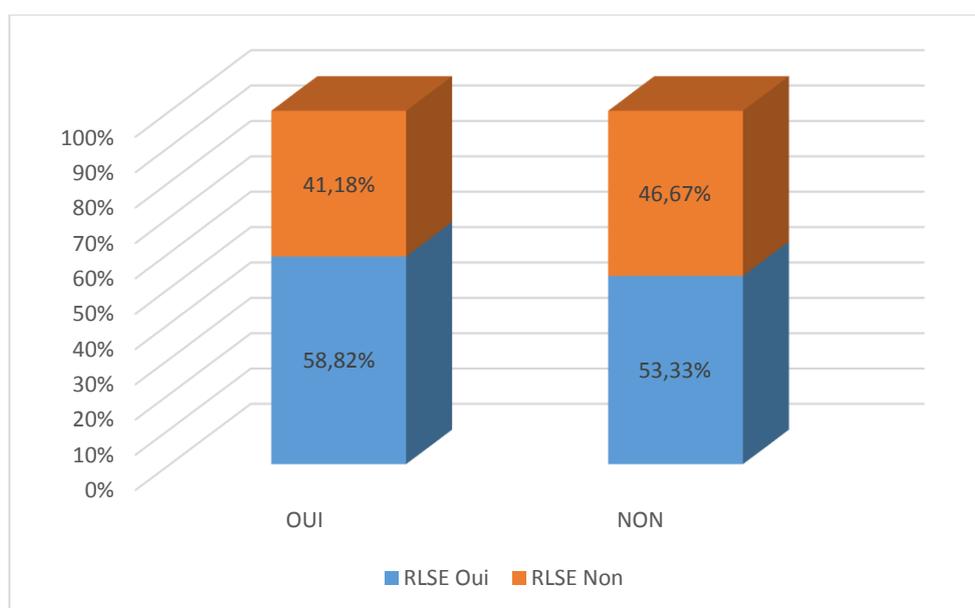


Figure 112 : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de translation

Notre étude a révélé que le mouvement de translation ne provoquait pas plus de RLSE que les autres mouvements dentaires (pas de relation statistique) (Tab.LXV, Fig. 112).

6.3.3.2.1.7 Rétraction

Tableau LXVI : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de rétraction.

	RLSE				
Rétraction	Oui	%	Non	%	Total
Oui	21	91,30%	2	8,70%	23
Non	85	53,13%	75	46,88%	160
Total	106	57,92%	77	42,08%	183

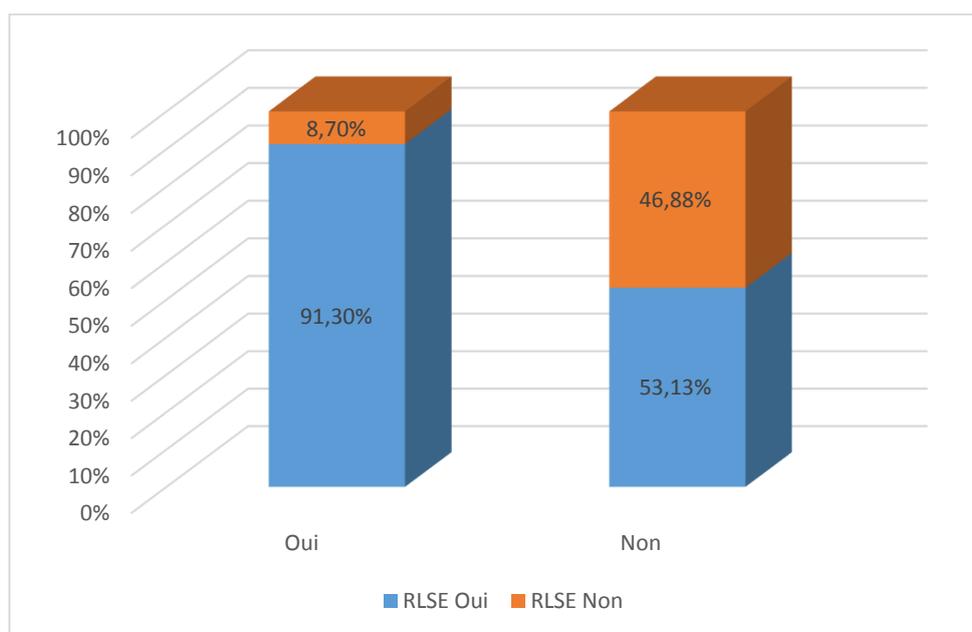


Figure 113 : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de rétraction.

On a constaté dans cette enquête que le mouvement de rétraction était statistiquement associé avec l'apparition des RLSE au cours du traitement orthodontique ($p < 0,0001$, $RR = 9,2$, $IC_{95\%} [2,1-40]$) (Tab. LXVI, Fig. 113).

6.3.3.2.1.8 Va-et-vient

Tableau LXVII : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de va-et-vient.

Va-et-vient	RLSE				Total
	Oui	%	Non	%	
Oui	21	84%	4	16%	25
Non	85	53,80%	73	46,20%	158
Total	106	57,92%	77	42,08%	183

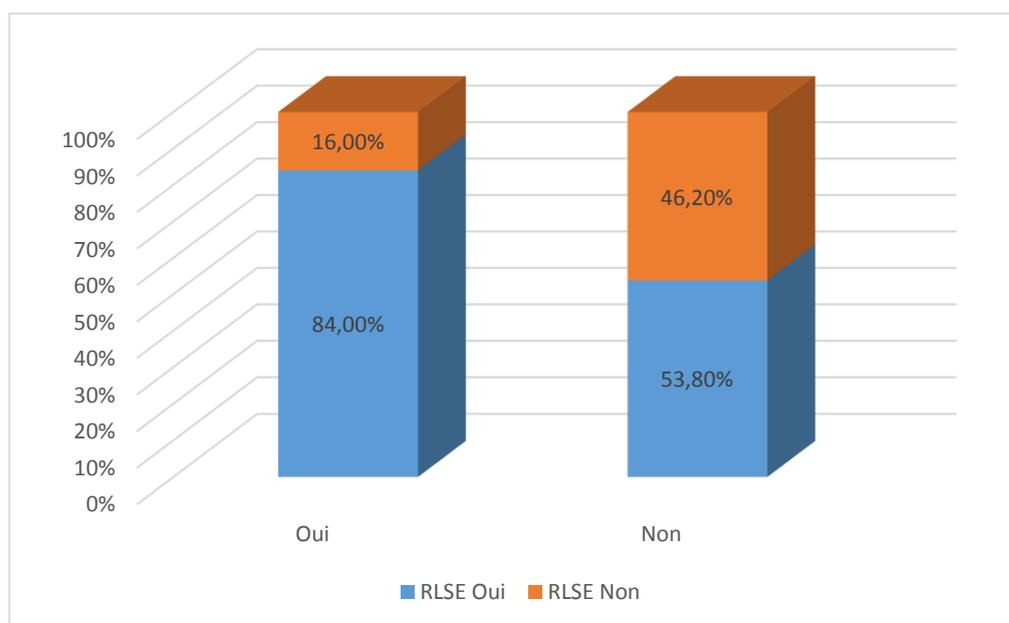


Figure 114 : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de va-et-vient.

Le mouvement de va-et-vient était significativement lié à la survenue des RLSE ($p < 0,001$, $RR = 4,5$, $IC_{95\%} [1,4-13,7]$) (Tab. LXVII, Fig. 114).

6.3.3.2.2 Durée du traitement

Tableau LXVIII : Répartition des RLSE en fonction de la durée du traitement.

DURÉE DU TRT	RLSE				Total
	Non	%	Oui	%	
COURTE -1AN	5	45,45%	6	54,55%	11
MOYENNE	69	45,70%	82	54,30%	151
LONGUE 3 ANS ET +	3	14,29%	18	85,71%	21
TOTAL	77	42,08%	106	57,92%	183

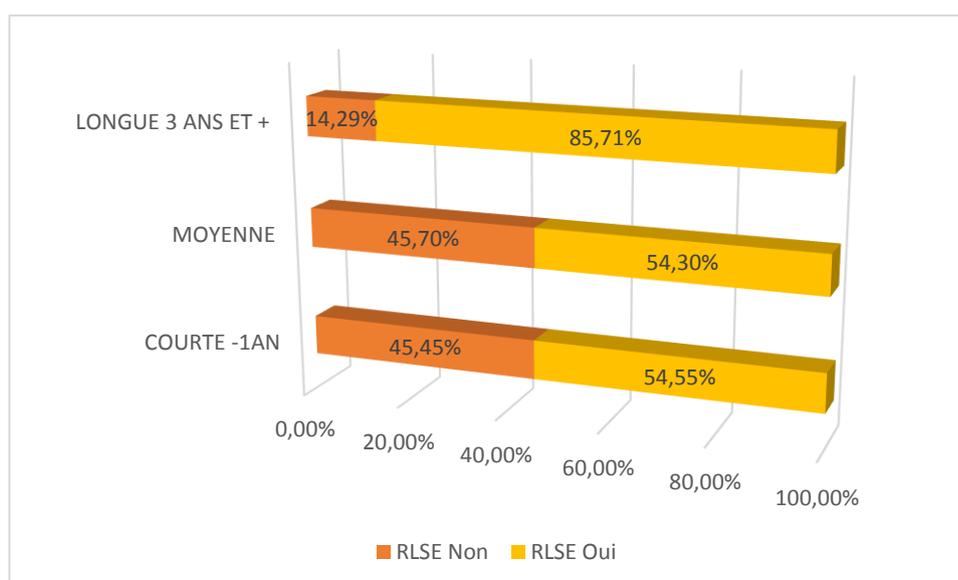


Figure 115 : Répartition des RLSE en fonction de la durée du traitement

Les sujets qui ont subi un traitement orthodontique long présentaient plus de RLSE que les autres sujets (Tab. XVIII, Fig.115), avec un $p < 0,02$, donc plus le traitement est long, plus le risque de survenue de résorption radiculaire est grand.

6.3.3.2.3 Amplitude de déplacement

Tableau LXIX: Répartition des RLSE en fonction de l'amplitude du déplacement.

Amplitude du déplacement	RLSE				Total
	Non	%	Oui	%	
Petite	17	73,91%	6	26,09%	23
Moyenne	49	48,04%	53	51,96%	102
Grande	11	18,97%	47	81,03%	58
Total	77	42,08%	106	57,92%	183

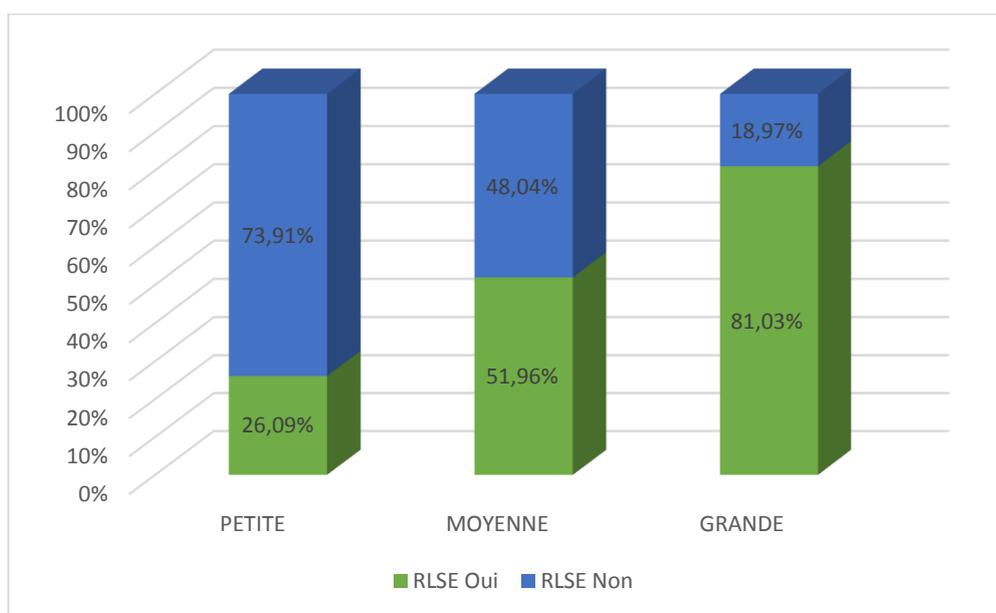


Figure 116 : Répartition des RLSE en fonction de l'amplitude du déplacement

Notre étude a révélé que les dents déplacées sur une longue distance ont présenté plus de RLSE que les autres dents avec un $p < 0,0001$ (Tab. XIX, Fig.116).

6.3.3.2.4 Techniques multibagues

Tableau LXX : Répartition des RLSE en fonction de la technique fixe multiattache utilisée.

Technique fixe multiattache utilisée	RLSE				Total
	Oui	%	Non	%	
Edgewise standard	82	55,41%	66	44,59%	148
Straight wire	24	68,57%	11	31,43%	35
Total	106	57,92%	77	42,08%	183

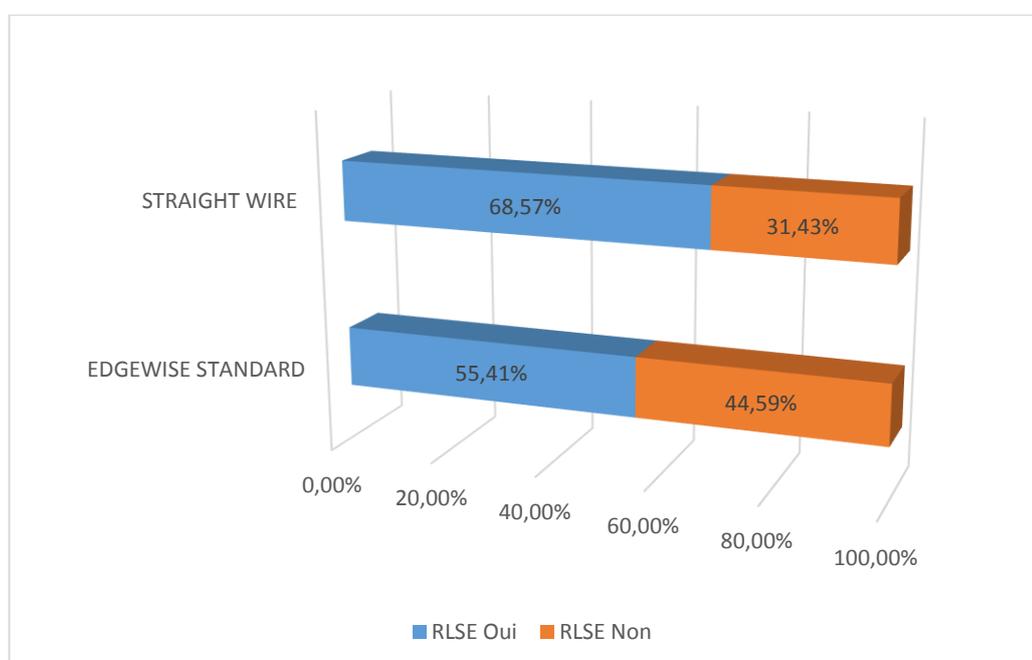


Figure 117 : Répartition des RLSE en fonction de la technique fixe multiattache utilisée

Les sujets traités par une technique d'arc droit ont présenté légèrement plus de RLSE, que les sujets traités par une technique Edgewise standard (Tab. LXX, Fig.117), mais sans relation statistique.

6.3.3.2.5 Traitement avec extraction

Tableau LXXI : Répartition des RLSE en fonction des extractions.

Extraction	RLSE				Total
	Oui	%	Non	%	
Oui	53	73,61%	19	26,39%	72
Non	53	47,75%	58	52,25%	111
Total	106	57,92%	77	42,08%	183



Figure 118 : Répartition des RLSE en fonction des extractions.

Dans notre étude on a constaté que les extractions dentaires augmentaient significativement le risque de survenue des résorptions radiculaires ($p < 0,0002$, $RR=3$, $IC_{95\%}$ [1,6-5,8]) (Tab. LXXI, Fig. 118).

6.3.3.2.6 Élastiques intermaxillaires

Tableau LXXII : Répartition des RLSE en fonction du port des élastiques.

Port d'élastiques intermaxillaires	RLSE				Total
	Oui	%	Non	%	
Oui	29	67,44%	14	32,56%	43
Non	77	55,00%	63	45,00%	140
Total	106	57,92%	77	42,08%	183



Figure 119 : Répartition des RLSE en fonction du port des élastiques

Le tableau LXXII et la figure 119 ci-dessus montrent que le port des élastiques intermaxillaires augmentait le risque de survenue des résorptions radiculaires orthodontiquement induites, cependant sans relation statistique.

6.3.3.2.7 Évolution des RRAE

6.3.3.2.7.1 Évolution des RRAE après une période de pause :

Tableau LXXIII : Évolution des RRAE après une période de pause

Pause	RSE				Total
	Oui	%	Non	%	
Oui	9	8,26%	100	91,74%	109
Non	9	27,27%	24	72,73%	33
TOTAL	18	12,68%	124	87,32%	142

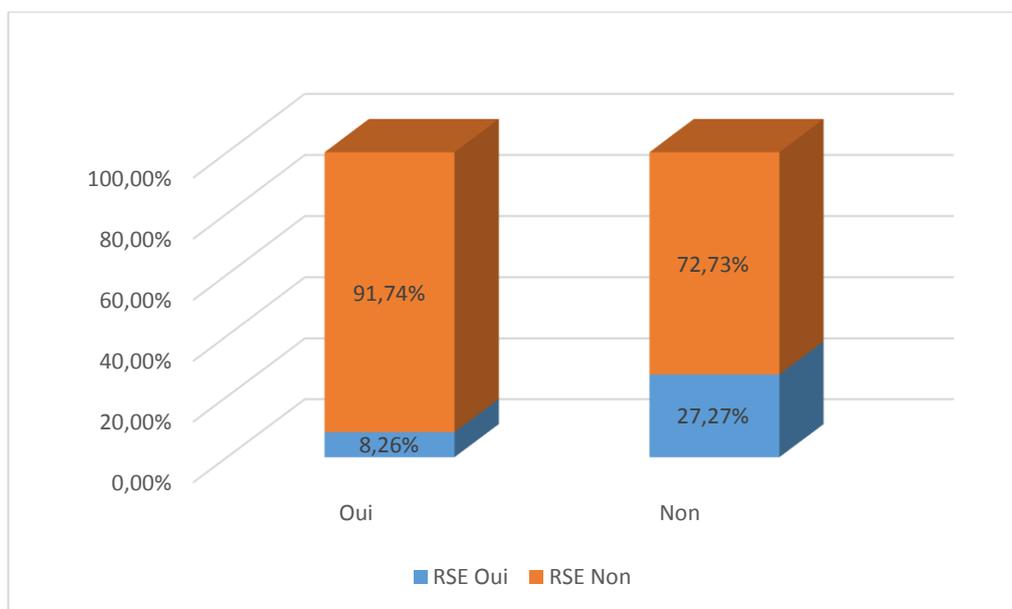


Figure 120 : Évolution des RRAE après une période de pause

Les patients traités avec des périodes de pause de 2 à 3 mois ont présenté moins de résorption sévère à extrême que les patients traités sans pause (Tab. LXXIII, Fig. 120), avec un $p < 0,004$.

6.3.3.2.7.2 Évolution des RRAE après la contention :

Tableau LXXIV : Évolution des RRAE après la contention

Evolution après contention	RRAE				Total
	Non	%	Oui	%	
Stable	0	0,00%	142	100,00%	142
TOTAL	0	0,00%	142	100,00%	142

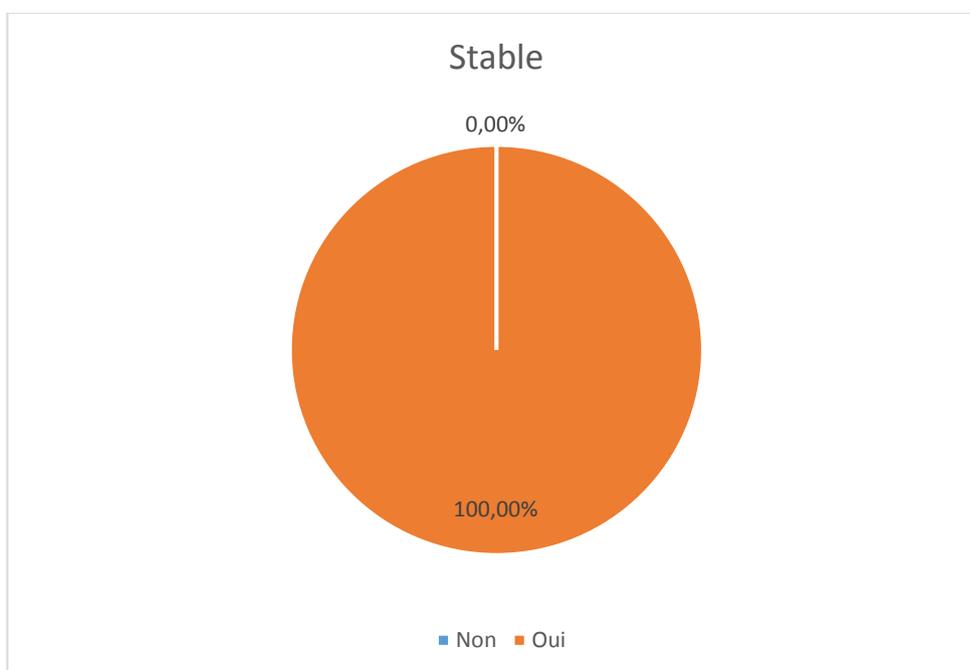


Figure 121 : Évolution des RRAE après la contention

Dans notre étude, on a constaté que toutes les RRAE étaient stables après la fin du traitement actif et la mise en place d'une contention fixée (Tab. LXXIV, Fig.121)

Les facteurs associés aux RLSE :

En évaluant la contribution de chaque facteur indépendamment des autres par analyse bivariée, les facteurs significativement associés au risque de survenue des RLSE étaient : l'allergie ($p < 0,004$), la prise des anti-inflammatoires ($p < 0,03$), la proximité du sinus ($p < 0,001$), le traumatisme dentaire ($p < 0,006$), la canine ectopique, l'agénésie dentaire ($p < 0,02$), la racine courte ($p < 0,0001$), la forme de la chambre pulpaire ($p < 0,04$), la béance ($p < 0,001$), le type de dents avec un risque plus élevé pour l'incisive latérale ($p < 0,000$), la béance ($p < 0,001$), la déglutition dysfonctionnelle ($p < 0,0008$), le surplomb ($p < 0,02$), le mouvement d'ingression ($p < 0,05$), d'égression ($p < 0,007$), de torque ($p < 0,0009$), de rétraction ($p < 0,0002$), de va-et-vient ($p < 0,04$), le traitement avec extraction ($p < 0,0003$), la durée du traitement ($p < 0,03$), et l'amplitude du déplacement dentaire orthodontique ($p < 0,000$).

6.3.4 Étude des facteurs de risque en analyse multivariée (régression logistique)

L'analyse multivariée vise à étudier la contribution de tous les facteurs simultanément. Les variables introduites dans le modèle multivarié étaient associées de façon statistiquement significative en analyse bivariée.

6.3.4.1 Facteurs de risque liés au patient

Tableau LXXV : Analyse multivariée (régression logistique) des facteurs de risque liés au patient.

	Risque Relatif	IC 95%	p
Allergie (oui/non)	2,7676	[1,0- 7.3]	0,0415
Asthme (oui/non)			n.s
Traumatisme dentaire (oui/non)	2,9651	[1,0 – 8.6]	0,0477
Béance (oui/non)	10,5291	[1,1 – 100]	0,0409
Bruxisme (oui/non)			n.s
Déglutition dysf. (oui/non)	15,0491	[1,7 - 129]	0,0136
Canine ectopique (oui/non)	2,9010	[1,3 – 6]	0,0044
Agénésie dentaire (oui/non)	3,7022	[1,3 –10.3]	0,0125
Surplomb important (oui/non)			n.s
Supraclusie (oui/non)			n.s

Type de dents atteint

Tableau LXXVI : Analyse multivariée (régression logistique) des groupes de dents atteints par la RRAE.

	Risque Relatif	IC _{95%}	P-Value
Inc. centrale sup.	3,5868	1,6-7,7	0,0012
Inc. latérale sup.	8,1149	3,4-19	0,0000
Inc. centrale inf.			n.s
Inc. latérale inf.			n.s
Canine sup.			n.s
Canine inf.			n.s
Prémolaire sup.			n.s

Forme des racines :

Tableau LXXVII : Analyse multivariée (régression logistique) de la morphologie radiculaire

	Risque Relatif	IC _{95%}	p
Forme des racines (courte/apex émoussé)	4,8571	[1,2-18,6]	0,0211
Forme des racines (en pipette/apex émoussé)	2,4156	[1-5,8]	0,0489
Forme des racines (Normale/Apex émoussé)			n.s
Forme des racines (coudée/apex émoussé)			n.s

6.3.4.2 Facteurs liés au traitement orthodontique

Tableau LXXVIII : Analyse multivariée (régression logistique) des facteurs de risque liés au traitement orthodontique.

	Risque Relatif	IC _{95%}	p
Ampl. du déplacement (Moyenne/Grande)			n.s
Ampl. du déplacement. (Petite/Grande)			n.s
Durée du traitement (Longue +/Courte)			n.s
Durée du traitement (Moyenne/Courte)			n.s
Égression (Oui/Non)	9,7058	[2,2-41,4]	0,0021
Ingression (Oui/Non)	2,7982	[1,2-6]	0,0092
Rétraction (Oui/Non)	5,0669	[1-24,3]	0,0427
Va-et-vient (Oui/Non)	6,1149	[1,6-22,2]	0,0059
Extraction (Oui/Non)	2,5152	[1-5,8]	0,0317

En analyse multivariée (Tab. LXXV et Tab LXXVIII) les facteurs qui étaient associés de façon statistiquement significative au risque de survenue des RLSE sont : l'allergie ($p < 0,05$), le traumatisme dentaire ($p < 0,05$), la présence d'agénésie dentaire ($p < 0,02$), la canine ectopique ($p < 0,005$), la présence de racine courte ($p < 0,03$), la présence de racine en forme de pipette ($p < 0,05$), la présence de béance ($p < 0,05$), la déglutition dysfonctionnelle ($p < 0,02$), le type de dents avec un risque plus élevé pour l'incisive latérale ($p < 0,000$), les traitements avec extractions ($p < 0,04$), le mouvement d'ingression ($p < 0,01$), l'égression ($p < 0,003$), la rétraction ($p < 0,05$), et le mouvement de va-et-vient ($p < 0,006$).

Dans notre étude, le risque de survenue des RLSE augmentait de 2,76 fois plus pour l'allergie, de 2,96 fois pour le trauma dentaire, de 3,58 fois plus pour l'incisive centrale maxillaire, de 8,11 fois plus pour l'incisive latérale maxillaire, de 3,70 fois plus pour l'agénésie dentaire, de 4,85 fois plus pour les racines courtes, de 2,41 fois plus pour les racines en forme de pipette, de 2,90 fois plus pour la canine ectopique, de 2,51 fois plus dans les cas avec extractions, de 15,04 fois plus pour la déglutition dysfonctionnelle, de 10,52 fois plus dans les cas de béance, de 9,70 fois plus pour le mouvement d'égression, de 2,79 fois plus pour le mouvement d'ingression, de 5,06 fois plus pour le mouvement de rétraction, et de 6,11 fois plus pour le mouvement de va-et-vient.

Discussion

6.4 Discussion

Le but de cette étude était de déterminer la prévalence de la résorption radiculaire apicale externe et de mettre en évidence une corrélation entre des facteurs de risque présents avant le traitement et l'apparition de résorptions radiculaires au cours du traitement orthodontique.

Dans la présente étude, des radiographies périapicales ont servi à évaluer la RRAE qui est en accord avec les études antérieures [13, 47]. Il est admis que les clichés périapicaux peuvent être insensibles à des modifications très mineures de la longueur des racines et peuvent être moins précis que le CBCT dans l'étude de la gravité des RRAE, car toutes les études confirment la fiabilité et la précision des images 3D haute résolution du cone beam et l'apprécient comme outil de détection des résorptions [145-148]. Cependant, en raison de la plus forte dose de rayonnement appliquée, surtout pour les enfants et les adolescents, lors de l'utilisation de faisceau conique tomodensitométrique (CBCT), cette technique nécessite une indication claire et un avantage pour le patient, tout en respectant strictement les principes ALARA (aussi bas que raisonnablement possible) [154]. Ainsi, il a été déduit que l'utilisation de films périapicaux répétés a permis une évaluation valable de la longueur incisive dans la présente étude, et les erreurs occasionnelles étaient dans les limites acceptables et non significatives.

Notre population d'étude était composée de 202 sujets, dont le sexe féminin était prédominant (71,29%) par rapport au sexe masculin (28,71%), l'âge variait de 6 à 41 ans, avec une moyenne de 17,3 un écart-type de 5,9 ans. Les cas de troubles de la croissance représentaient 2,48%, et les troubles hormonaux n'ont été notés que dans 1 % des cas. Les cas d'allergie représentaient 18,81%, et l'asthme 1,49% des cas.

La classe I DDM était la plus fréquente dans notre échantillon (67,33%), suivie de la Classe II (25,74%), la classe III ne représentait que 6,93% des malocclusions.

La supraclusion était présente avec une fréquence de 42,57%, alors que les cas de béance représentaient 8,91%.

La notion de prise des médicaments antiinflammatoires était rapportée dans 6,44% des cas, et l'ectopie de la canine était observée chez 34,65% des sujets, l'inclusion dentaire dans 4,46%, l'agénésie dentaire dans 14,85%, les autres anomalies dentaires (dents de formes atypiques, retard d'éruption, taurodontisme, microdentie...) représentaient 16,83%. Alors que les anomalies radiculaires représentaient 77,50% des cas.

La notion de traumatisme dentaire a été enregistrée chez 16,83% des patients, une déglutition dysfonctionnelle persistante chez 15,84% des sujets, une respiration buccale dans 20,79% des cas, et le bruxisme représentait 13,37%.

Le dispositif orthodontique fixe multiattache était utilisé chez 90,59% des patients, et la technique Edgewise standard était utilisée dans 80,87% des cas.

Les traitements avec extractions étaient réalisés chez 35,64% des sujets contre 64,36% traités sans extractions, et les élastiques intermaxillaires étaient utilisés dans 21,29% des cas.

6.4.1 Prévalence des RRAE

La prévalence des RRAE dans notre échantillon était de 70,30% dont 8,91% étaient des RSE. Les données de la littérature [21, 155, 156] confirmaient ce résultat en rapportant une fréquence des RRAE de 65 % à 98 %, dont 10 à 20% étaient des résorptions sévères à extrêmes [157], et 2% à 5% étaient des résorptions extrêmes [26, 158]. Cependant dans notre étude le taux des résorptions extrêmes était de 0,70%.

Ce taux bas des résorptions extrêmes enregistré dans notre étude pourrait s'expliquer par le fait que des périodes de pause de 2 à 3 mois ont été respectées chez les patients ayant présenté des résorptions légères après 6 à 9 mois du traitement, ce qui a limité peut-être l'aggravation de ces résorptions légères.

Tableau LXXIX : Comparaison de la prévalence de la RRAE extrême entre les études précédentes et la présente étude

Auteurs	Nombre de patients	Résorption extrême
Linge et Linge (1991)	719	1.3%
Eisel et al. (1974)		17.2%
Lupi (1996)	415	2%
Nishioka (2006)	60	10.3%
Lages (2009)	69	2-5%
Marques et al. (2010)	1049	14.5%
Martins (2012)	56	6.25%
Motakawa et al. (2013)	111	19.3%
Maués (2015)	129	2.9%
R. Elhaddaoui (2015)	82	19 %
Agarwal et al. (2016)	60	0 %
Présente étude (2016)	202	0,70%

6.4.2 Âge

D'après la revue de littérature, l'incidence de la résorption radiculaire augmente avec l'âge, même en l'absence de traitement orthodontique.

En effet, chez les jeunes patients, les caractéristiques du ligament alvéolodentaire et de l'adaptation musculaire aux changements occlusaux seraient plus favorables (Linge et Linge[14]).

Sameshima et Sinclair [13] [28] ont retrouvé une incidence du facteur «âge» plus importante, surtout sur les incisives mandibulaires.

Pour Jiang et al, l'âge du patient semble être un facteur déterminant dans la résorption radiculaire. Les patients plus âgés ont tendance à avoir une résorption radiculaire importante après le traitement orthodontique [159].

Picanço G.V. et al en 2013, ont affirmé que les patients plus âgés ont un risque accru de développer la résorption radiculaire modérée ou sévère durant le traitement orthodontique[50].

Cependant notre étude n'a pas révélé de telle relation, les sujets âgés n'ont pas présenté significativement plus de RLSE que les sujets jeunes, ce qui est en accord avec les conclusions de Linge et Linge (1991)[15], Baumrind et al. (1996)[31], Levander et al. (1998)[49], Brezniak et al (2002)[35], Motakawa et al. (2013)[160], Lond D Tieu et al. (2014)[33], Elhaddaoui (2015)[19] (Tab. LXXX).

Tableau LXXX : Comparaison du facteur âge entre les études précédentes et la présente étude.

Auteurs	Âge
Linge et Linge (1991)	Non
Baumrind et al. (1996)	Non
Levander et al. (1998)	Non
Mavragani et al. (2000)	Oui
Sameshima et Sinclair (2001)	Adulte > jeune
Nanekrunsan et al. (2012)	Adulte > jeune
Picanço (2013)	Oui
Motakawa et al. (2013)	Non
Lond D Tieu et al. (2014)	Non
R. Elhaddaoui (2015)	Non
Lee (2016)	Oui
Présente étude (2016)	Non

6.4.3 Genre

Notre étude a montré que l'incidence des RLSE était légèrement plus élevée chez les femmes (57,46%) que chez les hommes (55,10%), bien que cette différence ne fût pas statistiquement

significative. Ce résultat est confirmé par un certain nombre d'études [15, 18, 19, 21, 33, 50, 160-164] (Tab. LXXXI).

Pour d'autres [21, 31, 165, 166], la résorption radiculaire lors du traitement orthodontique se rencontre plus fréquemment chez les filles que chez les garçons. En fait, on constate plus de résorptions idiopathiques chez les filles que chez les garçons [128].

D'autres estiment que le paramètre est biaisé dans la mesure où il y a plus de filles traitées que de garçons [167], mais ils notent néanmoins une légère différence qui serait due au fait que les filles présentent des racines plus fines donc plus sujettes aux résorptions.

Tableau LXXXI : Comparaison du facteur sexe entre les études précédentes et la présente étude

Auteurs	Sexe
Levander et al. (1988)	Non
Linge et Linge (1991)	Non
Baumrind et al. (1996)	Femmes ++
Mavragani et al. (2000)	Non
Sameshima et Sinclair (2001)	Non
Mohandesan et al. (2007)	Femmes ++
Ruo-ping Jiang et al. (2010)	Non
Nanekrungsan et al. (2012)	Non
Motakawa et al. (2013)	Non
Lond D Tieu et al. (2014)	Non
Pereira (2014)	Femmes +++
R. Elhaddaoui (2015)	Non
Yun Ju Lee (2016)	Non
Agrawal et al. (2016)	Non
Présente étude (2016)	Non

Le genre ne semblerait pas être un facteur de risque des RRAE.

6.4.4 Troubles hormonaux

Nos résultats ont montré que les troubles hormonaux augmentaient le risque de survenue des RRAE, mais cela n'était pas statistiquement significatif, ce résultat confirmait celui de Bassigny pour qui [168], ces derniers ne causeraient pas, mais influenceraient le phénomène de résorption.

Il semble que les troubles hormonaux n'augmentent pas le risque des RRAE.

Tableau LXXXII : Comparaison du facteur des troubles hormonaux entre les études précédentes et la présente étude.

Auteurs	Troubles hormonaux
Bassigny (1982)	Non
Présente étude (2016)	Non

6.4.5 Troubles de la croissance

Ces pathologies sembleraient présenter un facteur de risque d'après Marshall et Becks [4], Linge et Linge [14], Goldie et King [169], ainsi que Engstrom, et al.[29].

Dans notre étude, les patients présentant des troubles de croissance ont développé plus de résorptions radiculaires que les autres patients, cependant ce résultat n'était pas statistiquement significatif. Cela est dû peut être au faible nombre de ces patients dans notre population d'étude.

6.4.6 Allergie

On a constaté dans notre étude que les sujets allergiques ont présenté significativement plus de résorptions radiculaires que les autres sujets ($p < 0,05$), et que l'allergie a augmenté 3 fois plus le risque d'apparition de la résorption radiculaire post orthodontique, ce qui confirme les résultats des études précédentes [39-41] (Tab. LXXXIII).

Owman-Moll et Kurol. [170] ont étudié l'influence d'un terrain allergique comme facteur prédisposant des RRAE. Bien que le résultat de leur étude n'ait pas été statistiquement significatif, ils ont constaté que les sujets allergiques ont un risque accru face aux résorptions radiculaires.

En 2006, Nishioka et coll. [40], ont présenté une étude décrivant les allergies comme un facteur de risque important pour le développement de résorptions sévères.

Une autre étude de Davidovitch et coll. [41], sur les antécédents médicaux de patients ayant présenté de très sévères résorptions au cours d'un traitement d'orthodontie, confirme que l'allergie et l'asthme sont des facteurs de risque et révèle l'influence d'un état parodontal affaibli (persistance d'une gingivite tout au long du traitement) sur le risque de résorption. Aussi, ils ont conclu [171] que la présence, avant le traitement orthodontique, d'une inflammation dans le ligament alvéolodentaire et de leucocytes activés dans le sang périphérique provenant d'organes malades, qui soutient une association possible entre la résorption radiculaire et certaines conditions pathologiques.

Ainsi, le traitement de choix pour ces patients allergiques est l'administration d'antagonistes du récepteur à l'histamine 1 (H1). Dans les zones où il y a un turn-over osseux important, l'histamine induit indirectement la formation d'ostéoclastes via les récepteurs H1 des ostéoblastes (Deyama, Lesclous, cité par par Krishnan [172]). Meh et al. (cité par Krishnan [172]) ont montré une augmentation de la densité osseuse alvéolaire chez le rat, après l'administration de cetrizine (anti histaminique H1) en même temps que l'application de forces orthodontiques. Ils ont également observé une réduction du mouvement dentaire, liée au blocage indirect du recrutement et de la différenciation des ostéoclastes, par blocage des récepteurs H1 des ostéoblastes.

Il semble donc que les allergies constituent un facteur de risque très important dans l'apparition des RRAE.

Tableau LXXXIII : Comparaison du facteur allergie entre les études précédentes et la présente étude

Auteurs	Allergie
Davidovitch et coll (1996)	Oui
Owman-Moll et Kurol (2000)	Oui
Nigul (2006)	Oui
Nishioka et coll (2006)	Oui
Nanekrungsan et al. (2012)	Oui
Présente étude (2016)	Oui

6.4.7 Asthme

Les conclusions de la plupart des études précédentes confirmaient que l'asthme est un facteur de risque important des RRAE [40, 171, 173] (Tab. LXXXIV).

La recherche fondamentale a montré que les patients asthmatiques ou allergiques ont un déséquilibre entre deux groupes de lymphocytes, responsable de la synthèse et de la libération dans le poumon de nombreux facteurs de l'inflammation, comme les interleukines IL4, IL5, IL6, IL10 et IL13 [174]. Ces cytokines attirent de nombreuses cellules inflammatoires dans les voies aériennes pulmonaires, comme les éosinophiles qui y sécrètent ensuite une quantité importante d'histamines, de prostaglandines et de leucotriènes. Ces molécules-signal peuvent migrer par voie sanguine et envahir le ligament alvéolodentaire, où elles peuvent interagir avec les cellules locales impliquées dans le remodelage tissulaire et le déplacement dentaire. Cette constatation montre nettement que le système immunitaire des patients asthmatiques chroniques est toujours en activité et qu'il y a chez eux, une production accrue d'ostéoclastes et d'odontoclastes. Les deux sont des cellules multinucléaires impliquées dans la résorption de l'os et des racines dentaires [172].

De plus, chez ces patients, l'application de forces orthodontiques excessives induit fréquemment une compression tissulaire et l'apparition de zones nécrotiques qui contiennent souvent des odontoclastes responsables de résorption radiculaire [40, 175, 176].

Cependant notre étude n'a pas montré de telle relation, ceci pourrait être dû au faible nombre de patients asmatisques dans notre population d'étude.

Tableau LXXXIV : Comparaison du facteur asthme entre les études précédentes et la présente étude.

Auteurs	Asthme
McNab (1999)	Oui
Davidovitch Z (2000)	Oui
Nishioka (2006)	Oui
Présente étude (2016)	Non

6.4.8 Prise des antiinflammatoires

La présente étude a révélé que les patients ayant pris des antiinflammatoires au cours de leurs traitements orthodontiques ont présenté significativement plus de résorptions radiculaires que les autres sujets ($p=0,02$), et que la prise des antiinflammatoires (AIS) a augmenté 4,3 fois plus le risque de développer des RRAE. Ce résultat confirme celui de Davidovitch [171].

Cependant Nishioka dans son étude, n'a trouvé aucun lien significatif entre la prise des médicaments et la survenue RRAE.

Les patients asthmatiques sont souvent sous corticothérapie au long cours. L'activité antiinflammatoire des corticostéroïdes est liée au blocage indirect de la phospholipase A2 et à la suppression de la synthèse des cyclo-oxygénases 1 (COX-1) et 2 (COX-2), aboutissant à une inhibition de la synthèse de prostaglandines et de leucotriènes (Bartzela cité par Krishnan [172]). Toutes les études sur ce sujet concluent que l'effet de la corticothérapie dépend de la durée et de la dose d'administration (Ashcraft, Bartzela cité par Krishnan [172]).

Les modifications de la réponse de l'os alvéolaire à l'administration de glucocorticoïdes systémiques sur une courte ou longue durée chez le rat, avec ou sans forces orthodontiques appliquées, ont été étudiées par Katia et al. (cité par Krishnan [172]). Ces auteurs observent, dans leur étude, une modification notable du turn-over osseux et des réponses différentes à la corticothérapie à court terme et à long terme. Dans le groupe avec une thérapie de courte durée, le déplacement dentaire orthodontique n'a pas été perturbé, mais au niveau des tissus, le remodelage semble avoir été retardé. Cependant, dans le groupe avec une thérapie à long terme, le taux du mouvement dentaire a augmenté, probablement du fait de l'induction d'une hyperparathyroïdie secondaire. Ils recommandent, ainsi, de retarder le traitement orthodontique chez les patients avec une corticothérapie de courte durée, jusqu'à l'arrêt de la prise de ce traitement, et ils s'attendent à une accélération du déplacement dentaire avec une perte plus importante de l'os alvéolaire chez les patients sous corticothérapie de longue durée.

Tableau LXXXV : Comparaison du facteur prise des antiinflammatoires entre les études précédentes et la présente étude

Auteurs	Prise d'antiinflammatoire
Nishioka (2006)	Non
Davidovitch Z (2000)	Oui
Présente étude (2016)	Oui

6.4.9 Type de dent

Comme dans les autres études [13, 20, 35, 43, 147, 163, 173, 177] (Tab. LXXXVI), les incisives maxillaires et plus particulièrement l'incisive latérale maxillaire étaient les dents les plus touchées par le phénomène de la résorption radiculaire ($p < 0,000$).

Le risque de la résorption radiculaire, dans notre étude, était augmenté de 8 fois plus pour les incisives latérales supérieures et de 3,5 fois plus pour les incisives centrales supérieures.

Plusieurs auteurs [13, 20, 43, 173] ont constaté que les incisives maxillaires présentent plus de résorptions radiculaires que les autres dents, suivies par les incisives mandibulaires et les premières molaires mandibulaires.

Pour English, cela pourrait s'expliquer par le fait que l'amplitude de mouvement de ces dents au cours du traitement orthodontique est généralement plus importante que pour le reste de la denture, et la particularité de la structure radiculaire des incisives, notamment leur rapport avec l'os et le ligament alvéolodentaire, tend à transférer la plupart des forces au niveau de l'apex [178].

Mac-Fadden et al. attribuent cette observation à la variation du renouvellement osseux entre les deux maxillaires [179].

Sameshima et al. [13, 140], Mavragani et al. [180], Brin et al. [181] et Liou et Chang [182] ont constaté que, parmi les incisives, la dent plus résorbée était l'incisive latérale pour les adultes et les enfants, suivie de l'incisive centrale supérieure. Liou et Chang [182] expliquent que cela pourrait être dû aux appareils et la mécanique utilisée, en raison de la façon dont ils ont été placés, ainsi la même force appliquée sur les incisives, serait plus lourde sur les incisives latérales, que les incisives centrales maxillaires. Une autre explication est que les incisives latérales sont par nature plus vulnérables que les incisives centrales maxillaires, ces dents présentant les pourcentages les plus élevés de formes radiculaires anormales, des anomalies de développement y compris les invaginations, ainsi les incisives latérales maxillaires sont la troisième dent la plus souvent agénésique après les troisièmes molaires et les deuxièmes prémolaires.

Al-Qawasami et al [27] ont déclaré qu'une mutation sur certains gènes explique en partie cette variabilité dans la susceptibilité des incisives maxillaires.

Tableau LXXXVI : Comparaison du facteur type de dent atteinte entre les études précédentes et la présente étude

Auteurs	Type de dent
McNab (1999)	Incisive latérale maxillaire
Sameshima et Sinclair (2001)	Incisive latérale maxillaire
Brezniak (2002)	Incisive latérale maxillaire
Kook (2003)	Incisive latérale maxillaire
Nanekrungsan et al. (2012)	Incisive latérale maxillaire
Makedonas (2012)	Incisive latérale maxillaire
De Freitas (2013)	Incisive latérale maxillaire
Yun Ju Lee (2016)	Non
Agrawal et al. (2016)	Molaires maxillaires
Présente étude (2016)	Incisive latérale maxillaire

6.4.10 Morphologie radiculaire

Dans la présente étude, on a constaté que les dents avec anomalies radiculaires étaient plus sujettes à la résorption radiculaire que les dents sans anomalies radiculaires. Ce risque était plus grand pour les racines courtes ($p < 0,03$) et en forme de pipette ($p < 0,05$). Ce résultat confirme ceux des études précédentes (Tab. LXXXVII).

Pour, Bassigny [168], Kjær [37], Lee [98], Nishioka [40], la morphologie radiculaire est un facteur de risque avant traitement (l'un des plus importants), et les dents aux racines déjà courtes, en pipette, d'aspect émoussé ou présentant d'autres anomalies de développement doivent faire l'objet d'une surveillance particulièrement attentive (Bacon [183]).

Pour Sameshima et Sinclair [13, 28], les anomalies radiculaires sont le signe d'une particularité génétique qui augmente aussi la résorption radiculaire. Et pour Artun [24], Nishioka [40], les dents aux racines longues ont plus de résorptions radiculaires, car pour un même torque (par rapport aux racines courtes), ces dents se déplacent plus.

Levander et Malmgren [21], à la suite d'une étude portant sur 610 incisives de patients consécutivement traités par des appareils fixes, ont montré que le risque de résorption semble être lié à la forme de la racine. La forme des racines est décrite comme normale, courte, aplatie, avec une courbure apicale et en forme de pipette. Les incisives ont été évaluées avant et après le traitement orthodontique. Les dents présentant une forme aplatie et en pipette se sont résorbées significativement plus que les dents présentant une forme normale. Ces auteurs ont également développé un index de résorption radiculaire, de façon à pouvoir contrôler quantitativement le contour radiographique des apex avant et après traitement orthodontique (cité par Bourguignon[137]).

Tableau LXXXVII : Comparaison du facteur anomalies radiculaires entre les études précédentes et la présente étude

Auteurs	Anomalies radiculaires
Mirabelle et Årtun (1995)	Oui : racines courtes
Levander et al. (1998)	Oui : en pipette/émoussée
Mavragani et al. (2000)	Non
Sameshima et Sinclair (2001)	Oui : apex pointus/coudés
Motakawa et al. (2013)	Oui : anomalie radiculaire
Nanekrungsan et al. (2012)	Oui : apex pointus/coudés
Motakawa et al. (2013)	Oui : anomalie radiculaire
R. Elhaddaoui (2015)	Oui : anomalie radiculaire
Présente étude (2016)	Oui : courtes/en forme de pipette

Une autre étude de OYAMA et coll. [45], parue en 2007, réalisée à l'aide d'un programme informatique en 3 dimensions, rapporte les effets de la morphologie radiculaire sur la distribution des pressions au niveau apical après application des forces d'intrusion et de version linguale. Les résultats étaient :

- Modèle A : forme normale : pas de concentration de pression apicale significative. Ce qui explique qu'il y a moins de résorptions radiculaires pour cette forme de racine.

- Modèle B : racine courte concentration significative de la pression au milieu de la racine. Ceci serait expliqué par la diminution du ratio couronne-racine. Une grande couronne aura tendance à concentrer la force sur certains points de contact, donc les racines courtes ont tendance à souffrir plus de la résorption durant les mouvements orthodontiques.

Ce résultat est en accord avec les résultats de Taithongchai et coll. [184], ainsi que Thongudomporn et Freer [185].

- Modèle C : apex émoussé

Pas de concentration significative de la pression apicale.

La pression était même moins élevée que sur le modèle A., ceci est en contradiction avec les études de Levander et Malmgren [21] ainsi que Thongudomporn et Freer [185]. Ces résultats contradictoires pourraient être expliqués par des prédispositions génétiques, sachant que cette forme émoussée peut être la conséquence de l'expression de facteurs génétiques lors de la formation radiculaire.

- Modèle D : racine coudée

Concentration significative de la pression apicale. La pression est concentrée en mésial et distal de l'apex lors de l'application de forces d'ingression, et en vestibulaire et lingual lors de l'application de forces de linguo-version. Cette forme de racine induirait donc des résorptions.

Pour le modèle E (forme de la pipette), quelle que soit la direction de la force, le stress est concentré au niveau du col de l'apex de la racine. Sameshima et Sinclair (2001) et Thongudomporn et Freer (1998) ont décrit, dans leurs études radiographiques, que les dents avec une racine en forme de pipette augmentent la résorption radiculaire.

Les conclusions de notre étude soutiennent leurs résultats.

Donc, il semble que la morphologie radiculaire constitue un facteur de risque très important dans l'apparition des résorptions radiculaires.

6.4.11 Forme de la chambre pulpaire

Dans cette étude on a constaté que les dents, dont la chambre pulpaire et/ou les canaux radiculaires sont larges, ont présenté plus de résorption ($p = 0,03$). Ce résultat était en accord avec celui de Bacon [103], qui pour lui un flot sanguin important accroît le risque de résorption radiculaire.

Tableau LXXXVIII : Comparaison du facteur forme de la chambre pulpaire entre les études précédentes et la présente étude

Auteurs	Forme de la chambre pulpaire
Bacon (1995)	Oui : large
Présente étude (2016)	Oui : large

6.4.12 Canine ectopique

Notre étude a montré que les patients avec des canines ectopiques ont présenté significativement plus de résorptions radiculaires que les autres sujets avec un $p < 0,005$, et que la présence de canines ectopiques a augmenté 2,9 fois plus le risque d'apparition des résorptions radiculaires au cours du traitement orthodontique. Cela est en accord avec les résultats des études précédentes [40] [37] [185] [186] [18] [49] (Tab.LXXXIX).

La présence des canines en position ectopique est le signe d'une DDM sévère, avec une proximité radiculaire des dents antérieures, ce qui augmente peut être le risque des RRAE au cours du traitement orthodontique. Ainsi la correction de cette malposition canine nécessite souvent des forces importantes ce qui provoque souvent la résorption des dents adjacentes et en particulier les incisives latérales.

Tableau LXXXIX : Comparaison du facteur canine ectopique entre les études précédentes et la présente étude.

Auteurs	Canine ectopique
Kjær (1995)	Oui
Thongudomporn (1998)	Oui
Levander (1998)	Oui
Ericson (2000)	Oui
Mavragani (2000)	Oui
Nishioka (2006)	Oui
Présente étude	Oui

6.4.13 Dent incluse

Dans notre étude, on a constaté que le traitement chirurgico-orthodontique des dents incluses a augmenté le risque des RRAE, mais ce résultat n'était pas statistiquement significatif.

La remise en place sur l'arcade dentaire d'une canine incluse, par le biais d'un appareillage fixe, augmente le risque de résorption des incisives selon Linge et Linge [15]. Ceci serait dû à la pression exercée par l'éruption ectopique de la canine sur le ligament dentoalvéolaire des incisives.

Tableau XC : Comparaison du facteur dent incluse entre les études précédentes et la présente étude.

Auteurs	Canine incluse
Linge et Linge (1991)	Oui
Présente étude (2016)	Non

6.4.14 Agénésie

Comme dans les études qui se sont intéressées à cette variable [18, 37, 187] (Tab. XCI), notre étude a révélé que les agénésies dentaires ont augmenté 3,7 fois plus le risque des RRAE, et que les patients ayant plus de quatre dents agénésiques ont présenté un risque plus élevé de développer des résorptions radiculaires sévères, que ceux qui ont une absence congénitale d'une à trois dents, ce qui est en accord avec la constatation de Levander et al dans leur étude [49].

ainsi, Le Norcy dans son étude en 2009 [187] a constaté que la présence d'anomalies dentaires, d'anomalies de forme observables sur les radiographies panoramiques avant traitement et de racine fine et/ou de microdontie entraîne une augmentation statistiquement significative de la quantité de résorption radiculaire au cours du traitement orthodontique au niveau des incisives centrales maxillaires.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que ces types de malformations sont en général la conséquence de troubles génétiques et qu'il apparaît que les facteurs génétiques influent de manière assez significative sur les problèmes de résorptions.[188]

L'agénésie dentaire peut être donc considérée comme un facteur de risque important.

Tableau XCI : Comparaison du facteur présence d'agénésie dentaire entre les études précédentes et la présente étude.

Auteurs		Agénésie
Kjær (1995)	107	Oui
Levander et al (1998)	68	Oui + de 4dents
Mavragani (2000)	80	Oui
Le Norcy (2009)	74	Oui
Katrien Van Parys (2012)	88	Non
Présente étude (2016)	202	Oui

6.4.15 Anomalies dentaires qualitatives (de forme, microdontie, ...)

Des anomalies qualitatives comme une microdontie, une invagination, un taurodontisme, ne semblent pas prédisposer à des résorptions sous traitement orthodontique (Hartsfield *et al.* 2004)[26].

Le résultat de notre étude rejoint ce résultat (Tab. XCII), car aucune différence statistiquement significative n'a été constatée entre les sujets avec des anomalies dentaires qualitatives et les autres sujets.

Tableau XCII : Comparaison du facteur anomalies dentaires qualitatives entre les études précédentes et la présente étude.

Auteurs	Autres anomalies dentaires qualitatives
Hartsfield (2004)	Non
Présente étude (2016)	Non

Conclusion concernant les anomalies dentaires : La présence de signes d'instabilité de développement des dentures ou de déficience constitutionnelle tels que des altérations de la formule dentaire (dents absentes, surnuméraires...), des dents incluses, des éruptions atypiques, des dents malformées (naines, taurodontiques, de forme atypique), doit faire craindre un risque de résorption post orthodontique inattendue des RRAE. Ce qui a été confirmé par certaines études. (Kjær[37] , Ericson et Kurol [186], Thongudomporn [185], Mavragani[18], Malmgren et Levander[49], Nishioka[40]).

6.4.16 Proximité sinusale

On a constaté dans notre étude que les sujets ayant des dents proches des sinus ont présenté significativement plus de résorptions radiculaires que les autres sujets avec un $p < 0,001$, et que la proximité sinusale a augmenté 3,8 fois plus le risque de survenue des résorptions radiculaires des prémolaires maxillaires. Ce résultat confirme ceux des travaux précédents.

D'après une étude de Wehrbein et coll. [189], les racines qui entreraient en contact avec l'os cortical du sinus maxillaire subiraient des résorptions sévères.

Dans une autre étude de Daimaruya et coll. [190], parue en 2003, l'ingression de molaires maxillaires à proximité de la membrane sinusienne, par système d'ancrage osseux, a été observée. Les conclusions ne concernent pas le nombre et l'importance des résorptions, mais leur réparation. Les apex résorbés qui ont pénétré la membrane sinusienne n'ont pas été réparés par du ciment. Seul l'os avoisinant l'apex a été remodelé. De telles conséquences sont donc à prendre en considération avant d'effectuer des mouvements de ce type à proximité du sinus.

Une autre explication est que le sinus présentant des interdigitations entre les dents, bloque temporairement le déplacement dentaire, ce qui favorise les résorptions radiculaires.

Il semble donc que la proximité sinusale constitue un facteur de risque des résorptions radiculaires au cours du traitement orthodontique.

Tableau XCIII : Comparaison du facteur proximité sinusale entre les études précédentes et la présente étude.

Auteurs	Proximité sinusale
Wehrbein et coll (1995)	Oui
Présente étude (2016)	Oui

6.4.17 État pulpaire (traitement endodontique)

Aucune corrélation n'a été trouvée dans notre étude, entre les dents traitées endodontiquement et la survenue des résorptions radiculaires au cours du traitement orthodontique, cela a été confirmé par les résultats des études précédentes [164, 191-193] (Tab. XCIV).

Les dents soignées endodontiquement ne semblent pas être plus sujettes aux résorptions que les dents vivantes [191-193]. Cela est en accord avec les observations de Malmgren [21], selon lesquelles les dents traitées endodontiquement et dépourvues de signes indicateurs de résorption peuvent habituellement être bougées orthodontiquement sans risques majeurs.

Cependant, il a été constaté que les dents traitées endodontiquement se résorbent parfois moins que leurs homologues saines [164, 193, 194]. Remington et coll [22] supposent que l'obturation endodontique augmente la densité de la dentine ce qui confèrerait à ces dents une plus grande résistance aux résorptions.

Pour les dents qui requièrent un traitement endodontique en cours de mouvement orthodontique, Malmgren recommande que l'obturation du canal avec de la gutta-percha soit retardée jusqu'à ce que les mouvements orthodontiques soient terminés. Il recommande que le canal reste rempli avec de l'hydroxyde de calcium pendant la durée du traitement orthodontique actif. Toutefois, si la dent présente déjà une obturation canalair à la gutta-percha, celle-ci ne doit pas être éliminée si l'état de la dent est satisfaisant.

Quelques changements apicaux peuvent se produire même en présence d'hydroxyde de calcium intracanalair, au cours d'un traitement orthodontique, mais sans influence sur le déplacement orthodontique.

Tableau XCIV : Comparaison du facteur traitement endodontique entre les études précédentes et la présente étude.

Auteurs	Traitement endodontique
Wickwire NA (1974)	Oui
Malmgren (1988)	Non
Spurrier (1990)	Oui
Hunter (1990)	Non
Bende et al (1997)	Oui
Brezniak (2002)	Non
Esteves (2007)	Non
Walker, Stephanie L. (2013)	Non
Yun Ju Lee (2016)	Non
Présente étude (2016)	Non

6.4.18 Traumatisme accidentel

Notre étude a révélé que les patients qui ont subi un traumatisme dentaire avant le début du traitement, ont présenté plus de résorptions radiculaires que les autres sujets ($p < 0,05$), et que les traumatismes dentaires précédant le traitement orthodontique ont augmenté 3 fois le risque de d'apparition des résorptions radiculaires au cours de ce dernier. Ce qui rejoint les conclusions de la plupart des auteurs [15, 18, 163] (Tab. XCV).

Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'en dehors de tout traitement orthodontique, les antécédents de traumatismes peuvent à eux seuls expliquer l'apparition des résorptions radiculaires inflammatoires. Car les forces traumatiques compressent le ligament desmodontal et écrasent la paroi alvéolaire, et la résorption radiculaire le long de la surface radiculaire après un traumatisme dentaire, semble être une séquelle des phénomènes de la réparation, où un ligament alvéolodentaire a été perdu suite au traumatisme aigu. Mais, en cas de traitement orthodontique, ces dents déjà traumatisées ou même déjà résorbées seront encore plus sensibles aux forces qu'elles vont subir.

De ce fait, les traumatismes dentaires semblent être un facteur de risque des résorptions radiculaires.

Tableau XCV : Comparaison du facteur traumatisme entre les études précédentes et la présente étude.

Auteurs	Traumatisme
Linge et Linge (1991)	Oui
Mavragani et al. (2000)	Oui
Brin et al (2003)	Non
Nishioka et al (2005)	Non
Nanekrunsan et al. (2012)	Oui
Présente étude (2016)	Oui

6.4.19 Bruxisme

Dans la présente étude, les sujets bruxomanes ont présenté plus de résorptions radiculaires (70,37%) que les autres sujets (29,63%), cependant ce résultat n'était pas statistiquement significatif ($p > 0,05$).

Malgré l'absence d'étude scientifique montrant statistiquement une corrélation entre bruxisme et résorption radiculaire, il est admis par précaution que le bruxisme représente un facteur prédisposant. Il peut même entraîner des résorptions avant le traitement (Bassigny[168]).

Ceci pourrait s'expliquer par les microtraumatismes répétés très fréquents chez ce type de patients.

6.4.20 Déglutition atypique

Dans notre étude on a constaté que les sujets ayant une persistance d'une déglutition atypique durant leurs traitement orthodontique fixe ont présenté plus de résorptions radiculaires que les autres sujets ($p < 0,02$), et que le risque de survenue des résorptions a augmenté de 15 fois plus chez ces patients. Ce résultat est en accord avec les résultats des études précédentes [15, 168, 195, 196] (Tab. XCVI).

Harris et Butler [195] ont observé après la phase active du traitement que les patients avec béance continuaient à présenter des degrés de résorption significativement plus importants. Ainsi, ils en concluent que les dysfonctions orales conduisant aux béances sont elles-mêmes destructrices de l'intégrité radiculaire, et méritent donc pour eux un diagnostic et une intervention précoces.

Chouvin[196] a montré dans le cadre d'une étude sur la fréquence des résorptions lors d'une phase de rétraction incisive ou lors d'un recul en masse du maxillaire que la dysfonction linguale est un facteur de risque de la résorption radiculaire.

Elle observe 50 % de cas atteints de résorptions radiculaires quand il existe une dysfonction linguale ; elle n'en observe que 35 % dans les cas sans dysfonction linguale.

Ce résultat est confirmé par Bassigny[168] (notamment dans le cas de correction d'infraclusion antérieure par des élastiques verticaux).

L'explication était que : la pulsion linguale continue associée à la déglutition dysfonctionnelle, constitue un stress permanent sur les dents, et constitue de ce fait un facteur de risque de la RRAE [168, 196]. Une autre explication est que la déglutition dysfonctionnelle augmente le

surplomb, et donc le traitement orthodontique qui en découlerait serait favorable au processus de résorption, la correction par mouvement de torque étant connue pour être la plus traumatisante au niveau apical [15].

Donc, il semble que la persistance de la déglutition dysfonctionnelle au cours du traitement orthodontique semble être un facteur de risque important des RRAE.

Tableau XCVI : Comparaison du facteur déglutition dysfonctionnelle entre les études précédentes et la présente étude

Auteurs	Déglutition atypique
Bassigny (1982)	Oui
Linge et Linge (1991)	Oui
Harris et Butler (1992)	Oui
Chouvin (1995)	Oui
Mavragani et al. (2000)	Non
Nanekrungsan et al. (2012)	Non
R. Elhaddaoui (2015)	Non
Présente étude (2016)	Oui

6.4.21 Ventilation buccale

Les respirateurs buccaux ont sensiblement développé plus de résorption radiculaire que les autres sujets, cependant cette différence n'était pas statistiquement significative, cette constatation confirme celle de Nishioka [40] (Tab. XCVII).

Pour Samadet [197], la ventilation buccale est systématiquement associée à une dysfonction linguale, et apparaît ainsi être un facteur de risque de résorption radiculaire.

Tableau XCVII : Comparaison du facteur ventilation buccale entre les études précédentes et la présente étude.

Auteurs	Respiration buccale
Nishioka (2006)	Non
Samadet (2007)	Oui
Présente étude (2016)	Non

6.4.22 Parafonctions

Dans notre étude, on a constaté que les parafonctions (suction du pouce, onychophagies) ont augmenté le risque des RRAE, cependant ce lien n'était pas statistiquement significatif.

Odenrick et Brattstrom dans leurs études [166, 198] ont mis en évidence une corrélation entre les résorptions radiculaires et l'onychophagie. En effet, ils ont remarqué que chez ces enfants

onychophages, 14,3 % (d'une étude portant sur 1365 sujets) présentaient des résorptions avant et après traitement, en raison des pressions infligées au parodonte au cours du « grignotage ».

6.4.23 Type de malocclusion

Dans cette enquête, les sujets avec une classe II squelettique ont développé plus de RLSE, que les sujets avec une classe I ou avec une classe III, cependant ce lien n'était pas statistiquement significatif. Ce qui confirme les résultats de la plupart des études précédentes [12, 19, 31, 50, 160, 199] (Tab. XCVIII).

Tableau XCVIII : Comparaison du facteur type de la malocclusion entre les études précédentes et la présente étude.

Auteurs	Type de malocclusion
Kaley et Phillips (1991)	Classe III > Classe I
Mirabella and Årtun (1995)	Non
Baumrind et al. (1996)	Non
Brin et al. (2003)	CI II/1 > CI I
Nishioka et al. (2005)	Non
Gracemia Vasconcelos Picanço (2011)	Non
Nanekrungsan (2012)	Non
Picanço (2013)	Non
Motakawa et al. (2013)	Non
Pereira (2014)	Non
R. Elhaddaoui (2015)	Non
Présente étude (2016)	Non

Il semble que le type de la malocclusion n'influence pas la survenue des RRAE.

6.4.24 Supraclusie

A l'instar de la plupart des études [12, 13, 15, 18, 31, 50, 163] (Tab. XCIX), qui ont évalué la supraclusie, notre étude n'a pas montré d'association statistiquement significative entre ce facteur et la sévérité des résorptions au niveau des incisives maxillaires, les patients avec un recouvrement incisif important n'ont pas développé plus de résorption radiculaire que les autres patients.

Tableau XCIX : Comparaison du facteur supraclusion entre les études précédentes et la présente étude.

Auteurs	Supraclusion
Linge et Linge (1991)	Non
Mirabella and Årtun (1995)	Non
Sameshima et Sinclair (2001)	Non
Nanekrungsan (2012)	Non
Picanço (2013)	Non
Martins (2011)	Oui
R. Elhaddaoui (2015)	Oui
Présente étude (2016)	Non

6.4.25 Béance

Les résultats de notre étude ont également montré que les sujets avec béance antérieure ont présenté plus de résorptions radiculaires que les sujets avec recouvrement normal ou avec supraclusion incisive ($p < 0,05$), et que la présence d'une béance a augmenté de 10,5 fois plus le risque de survenue des résorptions radiculaires. Ce résultat était en accord avec celui des études précédentes [12, 15, 160, 195, 200] (Tab. C), et pourrait être expliqué par l'origine dysfonctionnelle de la béance qui s'accompagne de mouvements de va-et-vient [12, 195]. D'autre part, Tanaka et al.[201] ainsi que Sringkarnboriboon et al.[202] ont montré que la réduction de la fonction occlusale dans les cas de béance préluait à l'atrophie du ligament parodontal qui devient hypofonctionnel, avec une faible résistance aux stimuli externes, augmentant ainsi sa susceptibilité aux résorptions.

Tableau C : Comparaison du facteur béance entre les études précédentes et la présente étude

Auteurs	Béance
Linge et Linge (1991)	Oui
Mirabella and Årtun (1995)	Oui
Kuperstein R (2005)	Oui
Motakawa et al. (2013)	Oui
Pereira (2014)	Oui
R. Elhaddaoui (2015)	Oui
Présente étude (2016)	Oui

6.4.26 Surplomb

Une association statistiquement significative a été trouvée entre le surplomb important et l'apparition des résorptions radiculaires au cours du traitement orthodontique ($p < 0,02$). Ainsi on a constaté dans notre étude que les patients avec un surplomb important ont présenté 2,5 fois

plus de résorptions radiculaires que les autres sujets. Ce qui est en accord avec les résultats de certaines études précédentes [13, 15, 163, 181, 203] (Tab. CI).

L'explication était : que la correction d'un surplomb important a souvent exigé un traitement fixe multiattache, au cours duquel, des dents antérieures ont été déplacées sur de longues distances pour compenser le décalage antéro-postérieur des bases osseuses, un mouvement de rétraction associé à un mouvement de torque ont été employés. Il a été démontré que ces deux mouvements pouvaient avoir comme conséquence la RRAE, ajoutant à cela le déplacement des dents sur de longues distances. De plus, cette dysmorphie alvéolaire est souvent associée à une dysfonction linguolabio-jugale.

Donc il semble que le surplomb pourrait être considéré comme facteur de risque de la RRAE.

Tableau CI : Comparaison du facteur surplomb important entre les études précédentes et la présente étude

Auteurs	Surplomb
Linge et Linge (1991)	Oui
Mirabella and Årtun (1995)	Non
Baumrind et a. (1996)	Non
Mavragani et al. (2000)	Non
Sameshima et Sinclair (2001)	Oui
Brin et al. (2003)	Oui
Décio Rodrigues Martins (2011)	Oui
Nanekrungsan et al. (2012)	Oui
Picanço (2013)	Non
Pereira (2014)	Non
Présente étude (2016)	Oui

6.4.27 Ingression

Dans la présente étude, les dents ingressées étaient plus sujettes à la résorption radiculaire que les autres dents ($p=0,01$), ce qui est en accord avec les conclusions des études précédentes [15, 34, 203] (Tab. CII).

L'ingression est le mouvement le plus nocif puisqu'elle concentre la pression au niveau de l'apex [54, 204]. Cette concentration de forces, en particulier dans le tiers apical, peut provoquer des changements biologiques dans le cément et le ligament parodontal, aboutissant à la résorption radiculaire [89].

En comparant l'incidence de la résorption lors des mouvements d'ingression et d'égression, et en utilisant une force continue d'une intensité égale, il a été prouvé que l'ingression entraînait quatre fois plus de résorption que le mouvement d'égression. Les zones de résorption profondes et étendues situées près de l'apex radiculaire étaient observées au niveau du tiers apical de la racine de la dent ingressée ; des aires de résorption superficielles et délimitées autour du foramen apical étaient caractéristiques des dents égressées (Han et al. Cité par Diop [89]).

On conclut que le mouvement d'ingression peut être considéré comme un facteur de risque prédictif des RRAE.

Tableau CII : Comparaison du facteur mouvement d'ingression entre les études précédentes et la présente étude

Auteurs	Ingression
Mac Fadden et al. (1989)	Non
Linge et Linge (1991)	Oui
Kaley et Phillips (1991)	Non
Beck et Harris (1994)	Oui
Baumrind et al. (1996)	Non
Parker et Harris (1998)	Oui
Sameshima et Sinclair (2001)	Non
Han et al. (2005)	Oui
Liou (2010)	Non
Décio Rodrigues Martins (2011)	Oui
Présente étude (2016)	Oui

6.4.28 Égression

Dans cette enquête, les dents qui ont subi un mouvement d'égression ont présenté plus de RRAE que les autres dents ($p < 0,004$). Ce résultat va dans le sens de certaines études précédentes [205, 206] (Tab. CIII).

Nous pouvons l'expliquer par le fait que le mouvement d'égression est souvent indiqué pour la correction d'une béance, qui elle-même constitue un facteur de risque important des RRAE. Une autre explication est que : lors de mouvement d'égression des dents avec apex coudé, il y a une concentration de la pression en mesial et distal de l'apex, ce que pourrait induire plus de résorptions.

Par conséquent le mouvement d'égression peut être considéré comme un facteur de risque des RRAE.

Tableau CIII : Comparaison du facteur mouvement d'égression entre les études précédentes et la présente étude

Auteurs	Égression
Mirabella and Årtun (1995)	Non
Baumrind et al (1996)	Non
Horiuchi et coll (1998)	Oui
Parker et Harris (1998)	Oui
Sameshima et Sinclair (2001)	Non
Han et all (2005)	Oui
Présente étude (2016)	Oui

6.4.29 Translation

Notre étude n'a pas montré de lien significatif entre le mouvement de translation et la survenue des RRAE, ce qui confirme les conclusions des études précédentes [53, 206].

Pour Costopoulos et Parker, les mouvements de translation sont moins pourvoyeurs de résorption radiculaire parce que la force est répartie plus uniformément le long de la racine [53, 206].

Au cours du mouvement de translation, du côté du déplacement : on a une répartition régulière de la force sur toute la surface radiculaire. Pour une même force, on a donc une pression relativement faible par rapport aux pressions rencontrées dans un mouvement de version. Cette faible pression va permettre de limiter voir d'éviter (selon les auteurs) la hyalinisation qui bloque temporairement le déplacement et provoque une résorption osseuse indirecte. Il y aura donc uniquement une résorption osseuse directe avec un déplacement continu de la dent.

Il semble donc que le mouvement de translation ne constitue pas un facteur de risque des RRAE.

6.4.30 Rotation

Aucune différence significative n'a été constatée dans cette étude, entre les dents qui ont subi un mouvement de rotation et les autres dents, ceci va dans le sens des conclusions de Samadet [197] et Diop [89].

Pour Diop [89], les mouvements de rotation, quand ils sont effectués de façon lente, causent très peu de résorption radiculaire.

Lors de ce mouvement, le tiers moyen de la racine (si elle n'est pas double) serait le plus susceptible aux résorptions, car c'est là que la compression est maximale, d'après l'étude de Jimenez-Pellegrin et Arana-Chavez [207].

Il semble donc que le mouvement de rotation ne constitue pas un facteur de risque des RRAE.

6.4.31 Torque

Lorsque la résorption radiculaire se produit et qu'il y a perte de la longueur radiculaire, le centre de résistance se déplace en direction coronaire, donc la quantité du torque sur la dent aura plus d'effet que si la racine était intacte.

Dans notre étude, on a constaté que le mouvement de torque était statistiquement lié à la survenue des RRAE avec un $p < 0,0009$, et que ce type de mouvement a augmenté de 4 fois plus le risque de survenue des résorptions radiculaires (RR= 4), ce qui rejoint les conclusions de la plupart des études qui ont étudié ce facteur de risque.

Tableau CIV : Comparaison du facteur mouvement de torque entre les études précédentes et la présente étude.

Auteurs	Torque
Dermaut et De Munck (1986)	Non
Costopoulos (1996)	Oui
Parker RJ, Harris EF (1998)	Oui
Han (2005)	Oui
Motokawa et al. (2012)	Oui
Présente étude (2016)	Oui

Le mouvement de torque correspond à un déplacement de l'apex, le centre de rotation de la dent étant situé dans la région coronaire. Durant la phase initiale du mouvement, la zone de pression maximale se trouve dans le tiers moyen radiculaire, zone où le ligament alvéolodentaire est le plus étroit. Au fur et à mesure de la résorption osseuse dans cette zone médiane, une pression de plus en plus forte se manifeste dans la région apicale avec des forces trop importantes, des résorptions radiculaires ont été observées au niveau du tiers moyen de la dent puis au niveau du tiers apical. Le maximum de la résorption apicale est observé pour un mouvement de torque radiculo-lingual (Reitan cité par Le Norcy [7]).

Donc le fait de donner un torque radiculo-palatin aux incisives centrales supérieures augmente fortement le risque des RRAE [53, 206, 208, 209]. Cela est dû à l'importance de la force requise pour torquer ces dents. De plus cette force de torsion se concentre à l'apex qui est admis être la zone la plus sensible aux résorptions. La combinaison, d'une ingression et d'un torque radiculo-palatin entraîne le plus grand risque de résorption radiculaire [53].

Pour Machtou [188], si un mouvement de torque «violent» est induit, il faut s'attendre à observer une résorption, pouvant même aboutir à la nécrose de la pulpe.

Donc le mouvement de torque semble être un facteur de risque très important de la survenue des RRAE.

6.4.32 Version

Dans la littérature, les avis sont divergents ; pour certains auteurs (Motokawa [210]), le mouvement de version lingual induit plus de résorption, parce qu'il déplace les apex contre la corticale externe, ce qui augmente le risque d'apparition des RRAE, pour d'autres (Liou [182]), ce mouvement ne cause pas de résorptions.

Pour Graber et Vanarsdall [211], le mouvement de version entraîne une concentration des zones de pression dans des zones spécifiques du ligament alvéolodentaire, essentiellement à proximité de la crête alvéolaire et au niveau apical. Si les forces exercées sont trop fortes, une pression

considérable est exercée au niveau apical, ce qui entraîne l'apparition des résorptions radiculaires.

La conclusion de notre étude rejoint celle de Liou [182] (Tab. CV), car aucune relation statistiquement significative n'a été trouvée dans notre étude, entre le mouvement de version et la survenue des résorptions radiculaires.

Tableau CV : Comparaison du facteur mouvement de version entre les études précédentes et la présente étude

Auteurs	Version
Graber et Vanarsdall (2000)	Oui
Liou (2010)	Non
Motokawa et al (2012)	Oui
Présente étude (2016)	Non

6.4.33 Rétraction

A L'instar de la plupart des études précédentes [15, 182, 210] (Tab. CVI), le mouvement de rétraction était significativement lié à la survenue des RRAE dans cette enquête ($p < 0,006$), et que ce type de mouvement a augmenté de 9 fois plus le risque de survenue des résorptions radiculaires ($RR = 9,2$).

L'explication était : que le mouvement de rétraction pousse les apex contre l'os cortical palatin, ce qui augmente le risque des RRAE [210]. Ainsi, ce mouvement est souvent associé à un mouvement de torque radiculo-palatin qui à lui seul peut induire des résorptions sévères, auxquels s'ajoute l'amplitude du déplacement que doivent parcourir les apex au cours de ce mouvement.

En comparant notre résultat et les résultats des études précédentes, on peut déduire que le mouvement de rétraction constitue un facteur de risque très important de la résorption radiculaire post orthodontique.

Tableau CVI : Comparaison du facteur mouvement de rétraction entre les études précédentes et la présente étude

Auteurs	Rétraction
Linge L, Linge (1991)	Oui
Beck et Harris (1994)	Oui
Baumrind et al. (1998)	Oui
Parker RJ, Harris EF (1998)	Oui
Brin (2003)	Oui
Freitas (2007)	Oui
Liou (2010)	Non
Décio Rodrigues Martins (2011)	Oui
Motokawa (2012)	Oui
Présente étude (2016)	Oui

6.4.34 Va-et-vient

On a constaté que le mouvement de va-et-vient était significativement associé à l'apparition des RRAE, et que ce type de mouvement a augmenté de 4,5 fois plus le risque de survenue des résorptions radiculaires (RR= 4,5), ce qui confirme les résultats de certaines études précédentes [53].

Il semble que le tissu ostéoïde ne soit pas résorbable dans un premier temps avant sa maturation ; il va donc bloquer ou retarder le mouvement lorsqu'on inverse le sens de la force, ce qui provoque plus de résorption radiculaire.

Ces mouvements devront être évités ; néanmoins s'ils doivent être effectués, il faut attendre (mouvement interrompu) pour permettre au tissu ostéoïde de se réorganiser [197].

Résumé au sujet de mouvements orthodontiques :

Parmi les mouvements dentaires, l'ingression d'incisive et la rétraction antérieure semblent causer le plus des résorptions radiculaires pendant le traitement orthodontique, mais la combinaison complexe des mouvements mécaniques de dent, telles que l'extrusion, l'intrusion, la rétraction, la version, le torque, et les rotations produites par les nombreux appareils orthodontiques rend difficile d'identifier le mouvement spécifique probable qui augmente le risque des RRAE.

6.4.35 Durée du traitement

Pour Brezniak et Wassertein [35, 133], Sameshima et Sinclair[13, 28], la durée du traitement est le facteur de risque de résorption radiculaire le plus important.

Le facteur temps pourrait être une somme totale de tous les facteurs prédisposant un patient à la résorption radiculaire apicale pendant le mouvement dentaire orthodontique [182].Le stress

consécutif sur le LAD pendant une longue durée pourrait conduire à plus de hyalinisation et à moins d'activité de réparation dans le secteur en compression, et donc causant des dommages accrus de la surface radiculaire [38].

Une étude de Kuroi, Owman-Moll et Lundgren [149] a mis en évidence un nombre de résorptions six fois plus important chez les patients ayant reçu un traitement orthodontique ; ces auteurs constatent également une augmentation de la profondeur des résorptions à partir de la troisième semaine de traitement. Ce résultat a été reconfirmé par une autre étude (2004) de Segal, Schiffman et Tuncay [55] qui met en avant la durée du traitement ainsi que la distance totale parcourue par l'apex comme principaux facteurs des résorptions radiculaires.

Picanço, G.V. et al (2013) [50] ont montré qu'un traitement plus long est un facteur de risque de l'apparition d'une sévère résorption radiculaire.

Cependant, et à l'instar de la plupart des études récentes [12, 14, 18, 19, 54, 160, 161, 164] (Tab. CVII), cette étude n'a pas montré des différences significatives entre les groupes de traitement de durée courte, moyenne et longue ($p>0,05$). Cela pourrait s'expliquer par le fait que les appareils pourraient rester en bouche pendant de plus longues périodes sans exercer de forces sur les dents. Par conséquent, la durée traitement n'a pas été considérée comme facteur prédictif pour la résorption radiculaire [12, 14].

Tableau CVII/ Comparaison du facteur durée de traitement entre les études précédentes et la présente étude

Auteurs	Durée du traitement
Linge et Linge 1983	Non
Mirabella and Årtun 1995	Non
Baumrind et al. (1996)	Oui
Levander (1998)	Oui
Mavragani et al. (2000)	Non
Brin et al. (2003)	Oui
Mohandesan et al. (2007)	Oui
Ruo-ping Jiang et al. (2010)	Oui
Décio Rodrigues Martins (2011)	Non
Nanekrungsan et al. (2012)	Oui
Motakawa et al. (2013)	Non
Lond D Tieu et al. (2014)	Oui
R. Elhaddaoui (2015)	Non
Lee (2016)	Non
Agarwal (2016)	Non
Présente étude (2016)	Non

6.4.36 Amplitude du déplacement

Notre étude a montré que plus l'amplitude du déplacement est grande, plus le risque de développer une résorption radiculaire est important ($P < 0,0001$). Ce qui est en accord avec la plupart des résultats des études précédentes [55, 210, 212, 213] (Tab. CVIII) qui ont étudié ce facteur de risque des RRAE.

Segal et al., cité par Diop [89], dans une méta-analyse, ont indiqué que la résorption radiculaire inflammatoire était liée à l'amplitude du déplacement apical durant le traitement orthodontique [55].

Cela pourrait s'expliquer par le fait que les incisives maxillaires sont souvent les dents les plus déplacées sur de plus grandes distances, et on a montré dans notre étude que ces dents sont les plus sensibles au phénomène de la résorption radiculaire. Ainsi ces déplacements de grandes amplitudes, sont souvent réalisés par un mouvement de rétraction, qui, lui-même peut provoquer des résorptions sévères.

Tableau CVIII : Comparaison du facteur amplitude de déplacement entre les études précédentes et la présente étude.

Auteurs	Amplitude du déplacement
Vonderahe (1973)	Oui
Bassigny (1982)	Non
Sharpe (1987)	Oui
Mirabella and Årtun (1995)	Oui
Segal et al (2004)	Oui
Motakawa et al. (2012)	Oui
Présente étude (2016)	Oui

6.4.37 Type du dispositif orthodontique

Dans notre étude, aucune corrélation statistiquement significative entre les appareils amovibles et la survenue des RRAE n'a été révélée, cette constatation est la même pour la plupart des études précédentes

Les appareils amovibles (fonctionnels), pour Fontenelle [214] et Bassigny [168], ne provoquent pas de résorptions radiculaires. En effet, avec des appareillages amovibles, on réalise souvent des mouvements de versions, et les forces produites par ces appareillages sont appliquées généralement en discontinue, exercent des forces plus légères, et n'agissent pas directement sur les apex.

Une autre étude de Linge et Linge [14] a montré que l'utilisation d'appareils amovibles entraînait moins de résorptions radiculaires que celle de dispositifs fixes ; ce résultat doit toutefois être relativisé, car l'amplitude des déplacements radiculaires est différente selon ces deux types de traitement, les appareils amovibles déplaçant peu les racines. Une autre explication est que les appareils amovibles sont souvent indiqués à un âge précoce, chez des patients avec des dents immatures, moins sensibles à la rhizolyse que les dents adultes [183].

Tableau CIX : Comparaison du facteur surplomb important entre les études précédentes et la présente étude.

Auteurs	Appareil amovible
Bassigny (1982)	Non
Fontenelle (1982)	Non
Linge et Linge (1983)	Non
Présente étude (2016)	Non

6.4.38 Techniques multibagues

Au terme de notre étude, on a constaté que les sujets traités par une technique d'arc droit présentaient plus de RLSE que les sujets traités par une technique Edgewise standard, mais ce résultat n'était pas statistiquement significatif ($p > 0,05$), ce qui était en accord avec la plupart des études qui ont évalué cette variable [38, 50, 163].

Cependant, Mavragani et al. [18] dans leur étude, ont mis en évidence des résorptions radiculaires de forme plus sévère chez les patients traités par une technique Edgewise standard que chez ceux traités par une technique Edgewise d'arc droit. Ils en ont conclu que cette dernière réduit le besoin de pliage des fils, et offre un contrôle plus efficace des forces générées, qui limite le facteur opérateur.

Tableau CX : Comparaison du facteur technique multiattache utilisée, entre les études précédentes et la présente étude.

Auteurs	Techniques multiattaches
Mirabella and Årtun (1995)	Non
Mavragani et al. (2000)	Standard > straight wire
Nishioka et al (2005)	Non
Mohandesan et al. (2007)	Non
Nanekrungsan et al. (2012)	Non
Picanço (2013)	Non
Présente étude (2016)	Non

6.4.39 Élastiques

Notre étude n'a pas révélé de lien statistiquement significatif entre le port des élastiques intermaxillaires et la survenue des résorptions radiculaires, ce résultat rejoint les autres travaux qui n'ont pas trouvé de telle relation [15, 160, 215, 216] (Tab. CXI).

Cependant, Bassigny [168] a souligné que le port irrégulier des élastiques de classe II engendre des pressions discontinues à l'origine «d'aller et retour», ce qui augmente le risque de résorption radiculaire au niveau des apex.

Tableau CXI : Comparaison du facteur port des élastiques intermaxillaires entre les études précédentes et la présente étude.

Auteurs	Port des élastiques
Linge et Linge 1991	Non
Mirabella and Årtun 1995	Oui
Freitas (2007)	Non
Motakawa et al. (2013)	Non
Janson (2016).	Non
Présente étude (2016)	Non

6.4.40 Extractions

L'extraction de prémolaires au cours du traitement orthodontique s'est également avérée un facteur de risque significatif pour la RRAE dans cette étude ($p < 0,004$). Les patients qui ont subi une extraction de prémolaires ont présenté 3 fois plus de résorptions radiculaires que les patients traités sans extraction. Ce qui est en accord avec le rapport de certains auteurs [19, 38, 50, 161-163] (Tab. CXII) qui ont décrit plus de résorption après traitement avec extraction. Par contre, Baumrind et al [31] et McFadden et al [179] n'ont trouvé aucune différence de RRE entre les groupes avec extraction et sans extraction.

Fondamentalement, dans les cas traités par extraction de prémolaires, les dents restantes se déplacent habituellement d'une distance relativement grande, en particulier quand des incisives supérieures sont rétractées. En revanche, si l'espace d'extraction est utilisé pour gérer un encombrement, les incisives supérieures ne sont pas à déplacer sur de telles grandes distances. C'est pourquoi les RRAE des incisives maxillaires peuvent dépendre de la distance que ces dents sont déplacées en cas d'extraction de prémolaires maxillaires.

Pour Nishioka [40], l'extraction d'une dent et la cicatrisation qui s'ensuit attirent un grand nombre de cellules immunitaires vers le site d'extraction. Ces cellules inflammatoires produisent de grandes quantités de cytokines qui passent dans la circulation et peuvent ainsi envahir le LAD des dents adjacentes et interagir avec les cellules impliquées dans le mécanisme du déplacement dentaire. Elles vont donc modifier le remodelage osseux du site d'extraction, mais également celui des dents voisines. Cette influence pourrait donc induire la résorption radiculaire. Cette hypothèse est soutenue par une étude très récente (2017) [217] qui a montré que les patients traités par piezocision avec application de forces orthodontiques pendant 4 semaines ont présenté plus de résorptions radiculaires que les autres patients.

Tableau CXII : Comparaison du facteur extraction entre les études précédentes et la présente étude.

Auteurs	Extractions
Baumrind et al. (1996)	Non
Sameshima et Sinclair (2001)	Oui (4pm) non (2pm)
Nishioka et al (2005)	Non
Mohandesan et al. (2007)	Oui
Ruo-ping Jiang et al. (2010)	Oui
Nanekrungsan (2012)	Oui
Motakawa et al. (2013)	Non
Picanço 2013	Oui
R. Elhaddaoui (2015)	Oui
Agarwal 2016	Oui
Présente étude (2016)	Oui

6.4.41 Intensité de la force orthodontique

A l'heure actuelle, il n'existe toujours pas de consensus concernant l'intensité de la force à appliquer en fonction du mouvement à réaliser et de la dent concernée (Tab. CXIII).

Pour Sueur [79], il est très difficile de déterminer la force idéale à appliquer à chaque dent pour obtenir un déplacement donné, du fait en particulier de la diversité des réactions individuelles.

Pour Markostamou (cité par Dorignac [73]), « l'évaluation de la réponse histophysiologique aux pressions exercées est très difficile à déterminer étant donné qu'elle dépend de plusieurs facteurs ».

Facteurs personnels : longueur et forme des racines, métabolisme local et général.

Les conditions physiologiques : turn-over tissulaire, âge du sujet, sexe de l'individu.

Les conditions anatomiques : position de la dent, densité osseuse, santé parodontale.

Le type de mouvement : version, gression, ingression...

Ainsi, une même force peut entraîner une pression légère s'il s'agit d'un mouvement en gression (surface radiculaire concernée importante) et une pression importante pour un mouvement d'ingression.

Tableau CXIII : Valeur de la force optimale orthodontique selon les auteurs.

Auteur	Année	P (KPa)	F (cN)	Dent
Storey et Smith	1952	10-17	150-250	13/23
Reitan	1960	2-10	40-140	14/24
Lee	1964	10-17	150-200	13/23
Hixon et al.	1969	30-100	300-100	13/23
Jarabak et Fizzel	1972	7-11	105-570	13/23
Quinn et Yoshikawa	1988	7-14	100-200	13/23
Lee	1995	17-18	255-273	13/23
Kuros et al. 30-100	1996		30-100	13/23
Owman-Moll et al.	1996	5-20	50-200	14/24
Uematsu et al.	1996		250	13/23
Iwaski et al.	2000	4-13	18-50	13/23
Lee	2004		100	13/23
Hoshino-Itho et al.	2005		250	13/23
Tuncer et al.	2005		90	33/43
Perinetti et al.	2005		250	16/26
Batra et al.	2006		100	13/23
Sugiyama et al.	2003		250	13/23

D'autre part, il est admis par tous les auteurs qu'une force assez importante provoque une résorption radiculaire plus étendue parce que la formation des lacunes est plus rapide et le processus de réparation des tissus est compromis [204, 218-220].

Toutefois, d'après certaines études, lorsque l'intensité de la force est doublée ou quadruplée par rapport au seuil, il n'y a pas d'effets sur la fréquence ou la sévérité de la résorption radiculaire, ou sur la vitesse du déplacement dentaire, et ce bien que la variation individuelle dans la résorption radiculaire et l'importance du mouvement soient grandes [221, 222].

Dans notre étude, l'intensité de la force n'a pas été étudiée comme facteur de risque, car tous les patients ont été traités dans les mêmes conditions et par le même praticien, sachant qu'elle était inférieure ou égale à 150 cN. (Force considérée par Proffit comme légère et suffisante pour stimuler l'activité cellulaire sans oblitérer les vaisseaux sanguins du ligament [73]).

6.4.42 Effet de l'interruption du traitement orthodontique sur l'évolution des RRAE

Dans cette étude, les patients traités en respectant des périodes de pauses de 2 à 3 mois après détection précoce des signes de résorption radiculaire apicale ont développé significativement moins de résorptions sévères à extrêmes que les sujets traités sans pauses. Ce résultat confirme celui de Levander et al. [223] qui dans son étude visant à évaluer l'effet de l'interruption du traitement orthodontique (6 mois avec un appareil fixe), après détection précoce de signes de

résorption radiculaire apicale, a montré que l'étendue des résorptions était significativement inférieure lorsque les patients étaient traités avec une pause de deux à trois mois (en utilisant des arcs passifs) plutôt que lorsqu'ils étaient traités sans pause.

Cependant, on a noté l'aggravation de la résorption radiculaire chez certains patients traités en respectant des périodes de pause (9 patients, soit 8,26%). Nous pouvons l'expliquer par l'apparition de nouvelles lacunes de résorption à la périphérie ou à distance de ces zones de résorptions réparées, lors de l'application à nouveau de forces orthodontiques ; ce qui nous a conduit à limiter nos objectifs de traitement pour ces patients, allant jusqu'à l'arrêt définitif de ce dernier.

6.4.43 Évolution de la RRAE après la contention

Tout comme dans toutes les études, la résorption radiculaire était stable après la fin du traitement actif et la mise en place d'une contention fixée.

A partir des résultats de cette étude et ceux des études précédentes qui se sont intéressées au phénomène de la RRAE et ses facteurs de risque, d'une part, et d'autre part en se référant à la classification de Davidovitch 1996 (citée par Le Norcy [7]) et celle de Le Norcy 2005 [7] qui ont suggéré une classification dans laquelle les patients présentant des maladies systémiques ou locales de nature inflammatoire composaient un groupe à haut risque de résorption radiculaire. Nous avons décidé de créer trois groupes de patients : le premier à haut risque, le second à risque modéré et enfin le dernier à faible risque de résorption radiculaire.

- Le groupe à haut risque de résorption radiculaire sera composé :
 - des patients présentant des antécédents familiaux de résorption radiculaire (facteur génétique)
 - des patients présentant des pathologies inflammatoires actives au moment du traitement (crises d'asthme et d'allergie) ;
 - des patients présentant des antécédents de traumatismes dentaires.
 - des patients présentant des agénésies de plus de quatre dents ;
- Le groupe à risque modéré de résorption radiculaire sera composé :
 - des patients présentant des anomalies radiculaires (racines courtes, apex en forme de pipette);
 - des patients présentant des canines incluses ou ectopiques ;
 - des patients présentant des parafonctions.
- Le groupe à faible risque de résorption radiculaire sera composé :
 - des patients présentant des pathologies inflammatoires non actives au moment du traitement (asthme, allergie, alcoolisme, hypothyroïdie traitée) ;
 - des patients sous traitements antiinflammatoires.

Les différents facteurs liés au traitement orthodontique lui-même qui peuvent entraîner ou favoriser l'apparition de résorptions radiculaires sont :

- l'intensité de la force appliquée ;
- la distance parcourue par l'apex au cours du traitement ;
- le mouvement dentaire réalisé (égression, torque, ingression) ;
- les extractions.

6.5 Force et limite de l'étude

Notre étude, dont l'objectif principal était l'estimation de la prévalence de la résorption radiculaire apicale externe d'origine orthodontique a concerné une population de 202 patients, tous appartenant au même praticien recruté sous le mode exhaustif.

Cette recherche appartient au type historico-prospectif, cela signifie que 18% de notre population relevés de l'historico et 82 % du prospectif.

D'un point de vue épidémiologique pur cette entorse serait un premier biais, même si 82 % appartenant au volet prospectif.

Cependant, notre critère principal de jugement repose exclusivement sur la radiographie panoramique de début et de fin de traitement orthodontique. Cet examen est réalisé par le même opérateur et dans le même centre d'imagerie, ce qui revient à dire que l'étude de notre prévalence retrouve toute sa fiabilité et nos résultats deviennent exploitables pour nous.

Dans le volet estimation des facteurs de risque, le dossier complet orthodontique a représenté notre critère de jugement. Notre limite pourrait effectivement affecter les 18% de notre échantillon « rétrospectif » et représenterait ainsi la faiblesse de nos résultats. Cependant nous pouvons affirmer que ce biais est limité à certains paramètres seulement comme ceux en rapport avec l'anamnèse et/ou l'interrogatoire.

Enfin nous pouvons conclure en disant que les facteurs de risque retrouvés dans notre étude restent liés au traitement orthodontique et sont principalement responsables de la prévalence de la résorption radiculaire. Signalons toutefois que les études rapportées par la littérature diffèrent sensiblement de la notre, de part leurs confection, leurs méthodologie, leurs groupe témoins et pour certaines caractéristiques de traitement.

Enfin, dans notre recherche, plusieurs variables ont été exploitées ce qui enrichit cette étude tout en l'affaiblissant par quelques confusions qui pourraient s'y insérer.

7 Illustration clinique

Cas clinique n° 1 :

Patient B. B, âgé de 14 ans avec la 11 absente suite à un traumatisme dentaire à l'âge de 11 ans, pris en charge pour une orthodontie préprothétique.

Technique fixe multiattache utilisée : Edgewise standard.

Durée du traitement 18 mois.



Figure 122 : photos du patient avant le traitement

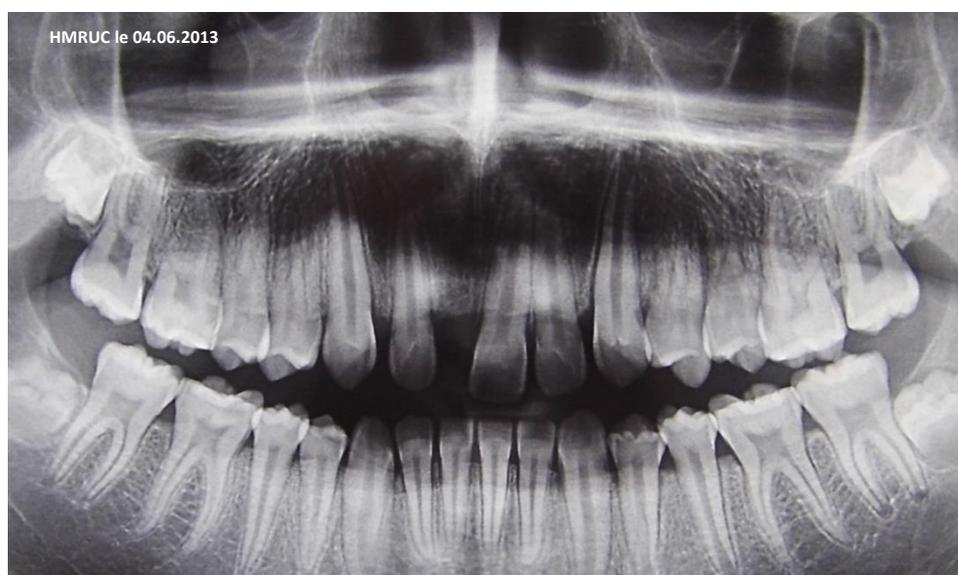


Figure 123 : radiographie panoramique avant traitement confirmant l'absence de la 11

HMRUC le 27.10.2013



Figure 124 photos du patient en fin du traitement.

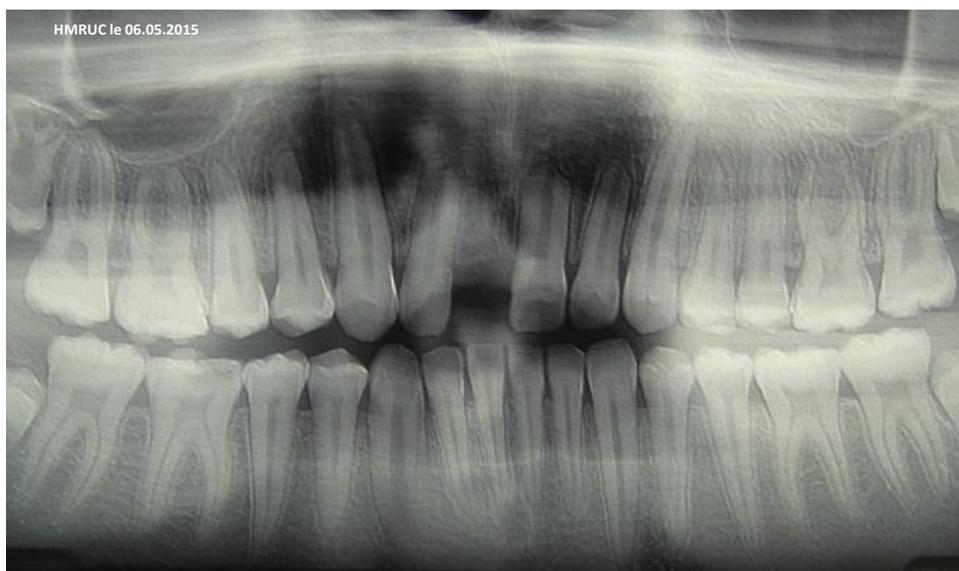


Figure 125 : radiographie panoramique de fin de traitement objectivant une résorption sévère au niveau des incisives maxillaires

Cas clinique n° 2/

Patient N. I, âgé de 16 ans sans antécédents particuliers.

Diagnostic synthétique :

Classe I squelettique avec des agénésies multiples (9 dents agénésiques).

Traitement :

Thérapeutique fixe multiattache sans extraction.

Traitement arrêté après 10 mois.



Figure 126 : Photos intrabuccales du patient avant traitement

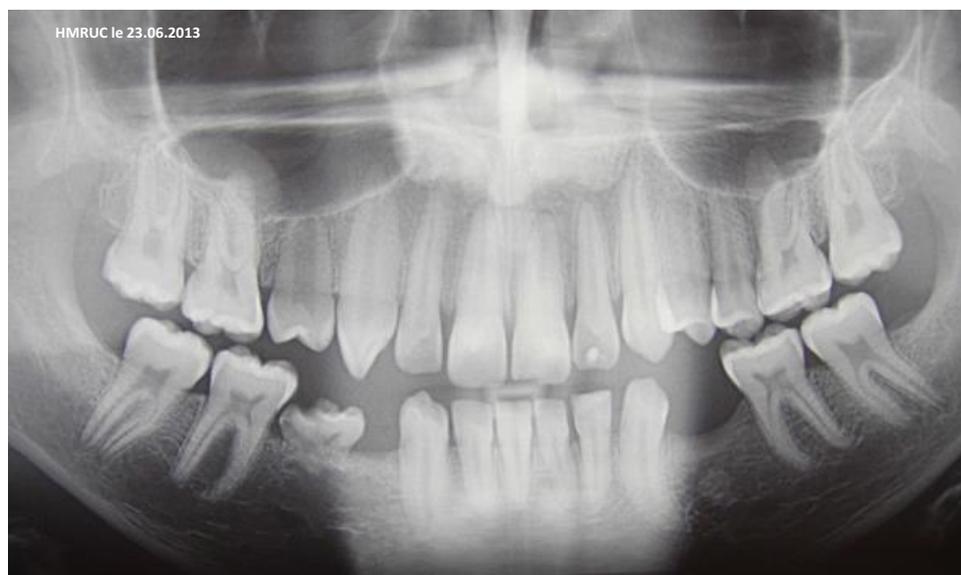


Figure 127 : Radiographie panoramique du patient avant le début du traitement

Agénésies multiples

Racines avec des apex émoussés



Figure 128 : RVG avant le début de traitement

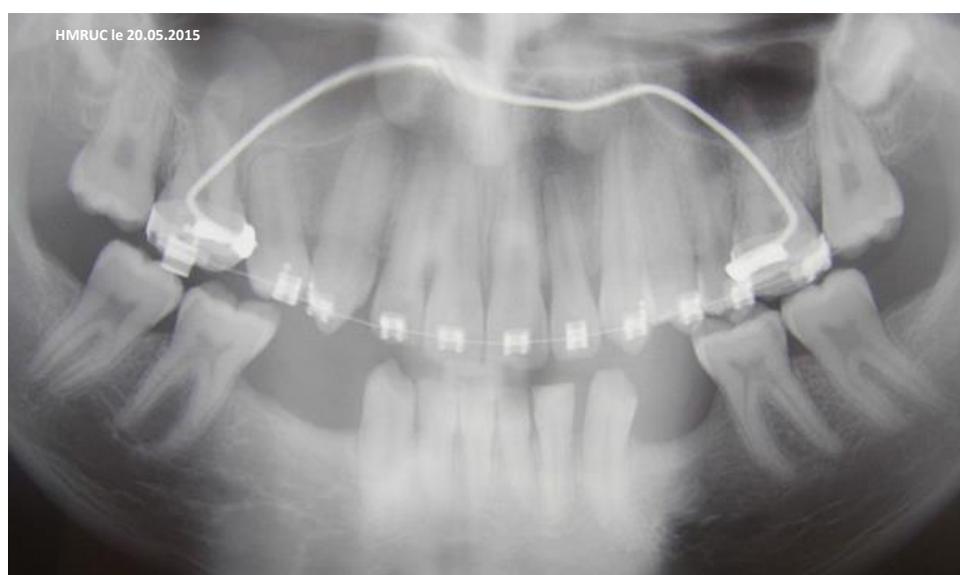


Figure 129 : radiographie panoramique après 7 mois du début du traitement orthodontique

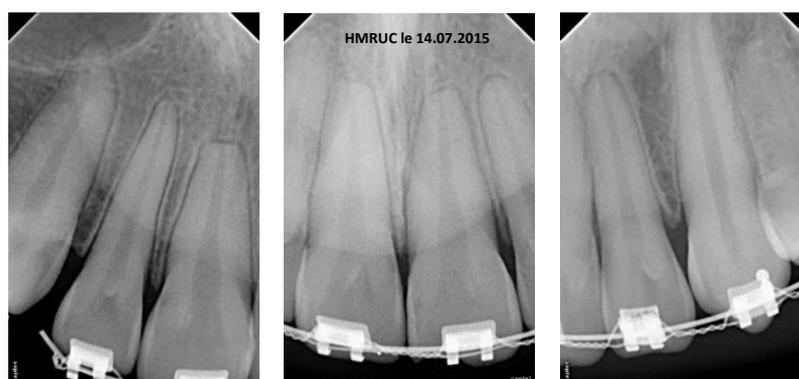


Figure 130 : RVG des incisives après 7 mois du début du traitement, montrant une résorption modérée des incisives

Un arc passif a été mis en place.



Figure 131 : RVG des incisives après une pause de 2 mois montrant l'aggravation de la résorption

Le traitement a été arrêté et une contention fixe a été mise en place.

Cas clinique n° 3

Patiente M. A, âgée de 12 ans, sans antécédents généraux particuliers.

Diagnostic synthétique :

Classe III squelettique, une béance bilatérale, avec une déglutition atypique et interposition linguale bilatérale. Face longue et profil concave.

Traitement :

Rééducation fonctionnelle par une ELN pendant 6 mois.

Thérapeutique fixe multiattache bimaxillaire sans extraction et avec élastiques intermaxillaires de classe III en triangle,

Durée du traitement fixe multiattache : 02 ans.



Figure 132 : Photos intrabuccales de la patiente avant traitement



Figure 133 : Radiographie panoramique avant le traitement orthodontique





Figure 134 : Radiographie panoramique après la fin du traitement orthodontique objectivant une résorption sévère au niveau des incisives latérales maxillaires.

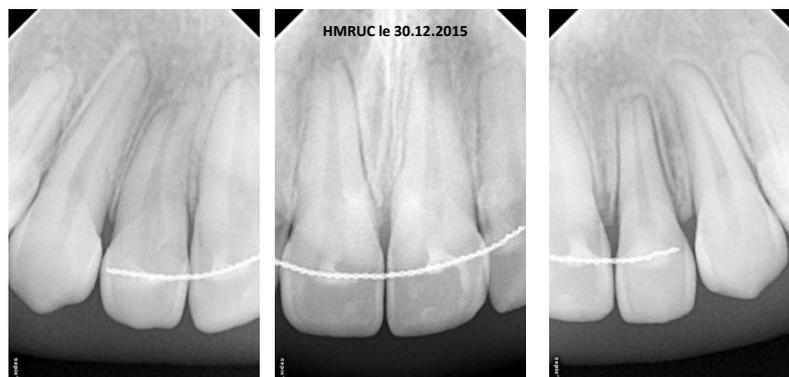
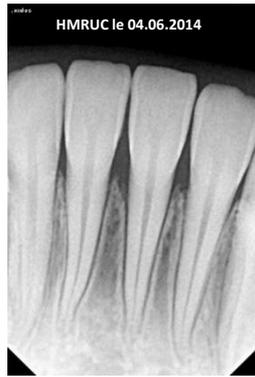
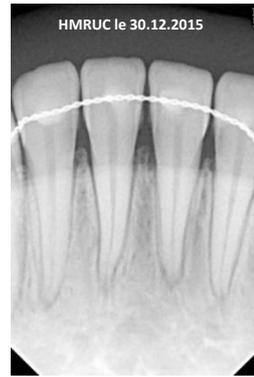


Figure 135 : RVG après traitement orthodontique Confirmant la présence d'une résorption sévère des incisives maxillaires.



A



B

Figure 136 : RVG des incisives mandibulaires chez la même patiente

A : avant traitement B : après traitement objectivant une résorption légère de la 32.

8 Conclusion

La résorption radiculaire liée au traitement orthodontique est une conséquence iatrogène non intentionnelle qui pourrait se manifester pendant le traitement. Elle commence approximativement au bout de deux à cinq semaines, mais n'est décelable radiologiquement qu'au bout de trois à quatre mois.

Notre étude dont l'objectif principal était d'estimer la prévalence de la résorption radiculaire apicale externe dans une population orthodontique a regroupé un échantillon de 202 patients, ayant été traité par un même praticien dans la période « avril 2010 à mars 2016 » en thérapeutique amovible ou fixe (Edgewise et/ou arc droit).

Bien évidemment, cette étude s'est fixée comme but d'établir la liste des facteurs de risque d'apparition de cette atteinte radiculaire, et secondairement, des objectifs de deuxième intention ont été aussi associés - à savoir - identifier les relations existantes entre, cette atteinte iatrogène et le traitement orthodontique lui-même dans toutes ses composantes (type, technique utilisée, durée et conduite de ce dernier).

Enfin, notre projet s'assignait comme but d'établir une stratégie de prévention et d'interception pouvant intéresser la communauté orthodontique, nos résultats ont révélé une prévalence de 70,30% dont 8,91% relevaient de résorptions sévères à extrêmes.

Ces chiffres impressionnants nous alarment et nous interpellent, notre thérapie a besoin de toute notre attention et notre vigilance.

Si l'on considère les facteurs de risques enregistrés comme significatifs par l'analyse statistique, nous pouvons énumérer l'allergie, le traumatisme dentaire, l'agénésie dentaire, les canines en position ectopique, les anomalies morphologiques de la racine elle-même, la forme large de la chambre pulpaire, la béance, le surplomb important, la persistance d'une déglutition dysfonctionnelle au cours du traitement orthodontique fixe multiattache, et l'extraction dentaire ; ces signes deviennent pour nous des signes présomptifs de résorption radiculaire apicale, lors des traitements orthodontiques.

Cependant, l'âge, le sexe, l'asthme, les troubles de la croissance, les troubles hormonaux, la durée de traitement, le type de malocclusion, la supraclusion, les parafunctions, le bruxisme, l'inclusion canine, le type d'appareillage utilisé, la technique fixe multiattache utilisée, et le port des élastiques intermaxillaires, n'étaient pas associés de façon statistiquement significative au risque de survenue des RRAE.

Nos résultats ont mis en exergue également l'importance du déplacement dentaire, le type même du mouvement imprégné par notre appareillage tel que l'ingression, l'égression, le va-et-vient, le torque radiculo-palatin, ou encore la rétraction dentaire. Cette observation nous incite donc, plus que tout, à la vigilance et au contrôle de nos déplacements. Ces contrôles seront cliniques, mais aussi radiologiques en tenant compte bien évidemment des méfaits des rayonnements excessifs pour l'enfant ou le patient.

En effet, nous avons constaté que ces contrôles sont bénéfiques, car l'observation de la RRAE précoce (6 à 9 mois après le début du traitement orthodontique) nous permet d'anticiper et d'éviter l'aggravation de la résorption, et cela par des pauses de 2 à 3 mois, en favorisant une bonne cémentogenèse de réparation qui rend la dent plus résistante aux phénomènes de résorption. Cependant, d'autres lacunes de résorption peuvent apparaître, à proximité ou à

distance de ces zones réparées, lors de l'application à nouveau de forces orthodontiques, ce qui nous oblige à limiter les objectifs de notre traitement, allant jusqu'à l'arrêt définitif de ce dernier, de ce fait, nous signalons aussi que les résorptions radiculaires induites par le traitement orthodontique s'arrêtent à la fin de celui-ci.

Ainsi, à la lumière des résultats rapportés par la littérature, et en particulier ceux d'Al-Qawasmi 2003 et Lages 2009 [27, 158] qui ont étudié le rôle de l'interleukine IL1 (IL1 α et IL1 β) dans l'apparition des RRAE, et qui ont conclu qu'il existe une variation individuelle de la susceptibilité à la RRAE. En joignant nos résultats aux leurs, nous pouvons avancer qu'il existe une variation importante de la susceptibilité à la RRAE chez les patients traités dans les mêmes conditions avec le même praticien, et qu'il n'existe pas un mécanisme sûr, permettant de prédire avant le traitement orthodontique lequel des patients développera une RRAE ni son degré de sévérité. Aussi, nous pouvons également affirmer que la résorption radiculaire se stabilise après la fin du traitement actif et la mise en place d'une contention fixée.

Enfin, en adéquation avec les résultats déjà cités précédemment, nous pouvons donc associer l'étiologie orthodontique de la résorption radiculaire externe à toutes les étiologies citées dans la littérature, et en rappelant qu'il s'agit d'une conséquence iatrogène acquise non intentionnelle, nécessitant donc toute notre vigilance et notre application, avant, pendant, et après chaque traitement orthodontique.

9 Recommandations

Nos recommandations en accord avec les auteurs précités dans notre étude s'échelonnent comme suit :

Avant tout traitement ou prise en charge orthodontique :

- 1- Réaliser un interrogatoire incluant les facteurs de risque rapportés précédemment. Il n'est pas rare effectivement dans l'anamnèse d'enregistrer l'historique de fractures, luxations, réimplantations, tout acte chirurgical pouvant endommager les dents voisines des dents à extraire.
L'anamnèse pouvant aussi relater une prédisposition génétique, l'existence d'onychophagie, des traumatismes dentaires anciens.
- 2- Effectuer un examen clinique minutieux, à la recherche de mobilité dentaire, de dysfonctions ou parafunctions. Ce dernier complété par un examen radiologique soigneux, une panoramique, mais surtout un statut complet rétroalvéolaire au long cone notamment dans les sites à risque (incisives latérales, prémolaires...) afin d'examiner la forme des racines, leur proximité ainsi que la présence d'une résorption radiculaire avant le traitement.
- 3- Enfin, établir sur la base de ces informations le type de traitement en fonction du risque de la résorption radiculaire individuel (obtention du consentement éclairé signé et accepté par le patient «mieux vaut informer en amont que s'excuser trop tard »[35],notamment pour les patients à risque.
Bien évidemment avant tout traitement, il faudra veiller à la suppression de toute parafunction, tic, onychophagie, succion digitale, toutes décrites comme facteur de risque de RRAE dans notre étude.

Au cours du traitement orthodontique, notre principale recommandation reste l'utilisation de forces orthodontiques légères et intermittentes, pour des déplacements dentaires de faible amplitude avec des activations à intervalle long.

Rappelons, même si cela est décrit et connu que le mouvement de va-et-vient d'une dent est à bannir. La résultante des forces orthodontiques devra privilégier des rapports F-M constants, une charge/flexion basse et charge maximale élevée c.-à-d. préférer l'utilisation de nouveaux alliages, sans oublier que tout recul des incisives devra éviter toute juxtaposition avec les corticales osseuses vestibulaire ou palatine.

Nous insisterons particulièrement sur les contrôles radiologiques par rétroalvéolaires des incisives maxillaires dans les limites autorisées par la HAS au cours du traitement, notamment après 6 à 9 mois d'appareillage.

En effet si aucune résorption radiculaire apicale n'est détectée, le pronostic sera bon pour le suivi du traitement.

Par contre si une résorption radiculaire même minimale est détectée, c'est qu'il y a un risque certain de développement allant vers l'aggravation.

Ainsi des pauses (appareillages passifs) de 2 à 3 mois sont à prescrire avec une surveillance durant tout le traitement actif.

Le contrôle radiologique peut révéler une résorption sévère ou même galopante grave, toutes les sollicitations orthodontiques doivent alors être interrompues au profit des solutions alternatives tels que stripping amélaire, solutions prothétiques, pour fermer les espaces, arrêt définitif du traitement orthodontique et cela avec le consentement éclairé du patient bien entendu.

L'orthodontiste saura dans ces cas extrêmes envisager des contentions longues, voire définitives, par un dispositif collé.

Il convient d'éviter le tooth positionner ou gouttière souple, pourvoyeurs de micromouvements.

Enfin, en accord avec l'ensemble des auteurs ayant fait cette évaluation avant nous, nous dirons que les résorptions radiculaires apparues lors d'un traitement orthodontique cessent dès la fin du traitement actif. Cependant une reprise du processus peut s'observer en présence des parafunctions, d'occlusion traumatogène, de forces générées par la contention, d'où l'intérêt d'évaluer nos fins de traitement par des finitions occlusales idéales, des contentions adaptées, des conseils de soins locaux.

Dans le volet pédagogique, il nous paraît essentiel d'introduire ces notions concernant les résorptions radiculaires ou conséquences iatrogènes dans l'enseignement post-gradué en orthodontie.

Un logiciel basé sur les résultats de notre étude est en cours d'élaboration. Il nous permettra à travers des scores de déterminer et peut être de prédire avec plus de précision le risque de développer une RRAE, précisant son degré de gravité.

10 Bibliographie

1. Kerner, A., et al., *Techniques multiattache*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Odontologie/Orthopédie dentofaciale,, 2011. **23-490-C-10**.
2. von Böhl, M., et al., *Focal hyalinization during experimental tooth movement in beagle dogs*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2004. **125**(5): p. 615-623.
3. Giganti, U., et al., *Les résorptions radiculaires en orthodontie : revue de la littérature*. Rev Orthop Dento Faciale, 1997. **31**(1): p. 23-46.
4. Becks, H. and J.A. Marshall, *Resorption or absorption?* The Journal of the American Dental Association (1922), 1932. **19**(9): p. 1528-1537.
5. Ottolengui, R., *The physiological and pathological resorption of tooth roots*. Dental Items of Interest, 1914. **36**: p. 322-362.
6. Ketcham, A.H., *A preliminary report of an investigation of apical root resorption of permanent teeth*. International Journal of Orthodontia, Oral Surgery and Radiography, 1927. **13**(2): p. 97-127.
7. Le Norcy, E., A. Lautrou, and C. Le Goff, *Facteurs affectant la résorption radiculaire associée aux traitements d'orthodontie: une revue de la littérature*. International Orthodontics, 2005. **3**(2): p. 129-140.
8. Owman-Moll, P., J. Kurol, and D. Lundgren, *The effects of a four-fold increased orthodontic force magnitude on tooth movement and root resorptions. An intra-individual study in adolescents*. The European Journal of Orthodontics, 1996. **18**(1): p. 287-294.
9. Owman-Moll, P., J. Kurol, and D. Lundgren, *Effects of a doubled orthodontic force magnitude on tooth movement and root resorptions. An inter-individual study in adolescents*. European journal of orthodontics, 1996. **18**(1).
10. Kurol, J. and P. Owman-Moll, *Hyalinization and root resorption during early orthodontic tooth movement in adolescents*. The Angle orthodontist, 1998. **68**(2): p. 161-166.
11. HARRY, M.R. and M.R. SIMS, *Root Resorption in Bicuspid Intrusion*. The Angle Orthodontist, 1982. **52**(3): p. 235-258.
12. Mirabella, A.D. and J. Årtun, *Risk factors for apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1995. **108**(1): p. 48-55.
13. Sameshima, G.T. and P.M. Sinclair, *Predicting and preventing root resorption: Part I. Diagnostic factors*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2001. **119**(5): p. 505-510.
14. Linge, B.O. and L. Linge, *Apical root resorption in upper anterior teeth*. The European Journal of Orthodontics, 1983. **5**(3): p. 173-183.
15. Linge, L. and B.O. Linge, *Patient characteristics and treatment variables associated with apical root resorption during orthodontic treatment*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1991. **99**(1): p. 35-43.
16. Harry, M. and M. Sims, *Root resorption in bicuspid intrusion: a scanning electron microscope study*. The Angle orthodontist, 1982. **52**(3): p. 235-258.
17. Reukers, E.A., et al., *Radiographic evaluation of apical root resorption with 2 different types of Edgewise appliances*. Journal of Orofacial Orthopedics/Fortschritte der Kieferorthopädie, 1998. **59**(2): p. 100-109.
18. Mavragani, M., et al., *A radiographic comparison of apical root resorption after orthodontic treatment with a standard edgewise and a straight-wire edgewise technique*. Eur J Orthod, 2000. **22**(6): p. 665-74.
19. Elhaddaoui, R., et al., *La résorption des incisives maxillaires après traitement orthodontique—étude clinique des facteurs de risque*. International Orthodontics, 2016. **14**(1): p. 48-64.
20. Newman, W.G., *Possible etiologic factors in external root resorption*. American journal of orthodontics, 1975. **67**(5): p. 522-539.

21. Levander, E. and O. Malmgren, *Evaluation of the risk of root resorption during orthodontic treatment: A study of upper incisors*. The European Journal of Orthodontics, 1988. **10**(1): p. 30-38.
22. Remington, D.N., et al., *Long-term evaluation of root resorption occurring during orthodontic treatment*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1989. **96**(1): p. 43-46.
23. Levander, E., R. Bajka, and O. Malmgren, *Early radiographic diagnosis of apical root resorption during orthodontic treatment: a study of maxillary incisors*. The European Journal of Orthodontics, 1998. **20**(1): p. 57-63.
24. Årtun, J., et al., *Apical root resorption six and 12 months after initiation of fixed orthodontic appliance therapy*. The Angle orthodontist, 2005. **75**(6): p. 919-926.
25. Brezniak, N. and A. Wasserstein, *Root resorption after orthodontic treatment: Part 2. Literature review*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1993. **103**(2): p. 138-146.
26. Hartsfield, J., E. Everett, and R. Al-Qawasmi, *Genetic factors in external apical root resorption and orthodontic treatment*. Critical Reviews in Oral Biology & Medicine, 2004. **15**(2): p. 115-122.
27. Al-Qawasmi, R.A., et al., *Genetic predisposition to external apical root resorption*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2003. **123**(3): p. 242-252.
28. Sameshima, G.T. and P.M. Sinclair, *Predicting and preventing root resorption: Part II. Treatment factors*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2001. **119**(5): p. 511-515.
29. Engström, C., G. Granström, and B. Thilander, *Effect of orthodontic force on periodontal tissue metabolism a histologic and biochemical study in normal and hypocalcemic young rats*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1988. **93**(6): p. 486-495.
30. Kaley, J. and C. Phillips, *Factors related to root resorption in edgewise practice*. The Angle Orthodontist, 1991. **61**(2): p. 125-132.
31. Baumrind, S., E.L. Korn, and R.L. Boyd, *Apical root resorption in orthodontically treated adults*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1996. **110**(3): p. 311-320.
32. REITAN, K. and E. KVAM, *Comparative Behavior of Human and Animal Tissue During Experimental Tooth Movement*. The Angle Orthodontist, 1971. **41**(1): p. 1-14.
33. Tieu, L.D., et al., *Radiologically determined orthodontically induced external apical root resorption in incisors after non-surgical orthodontic treatment of class II division 1 malocclusion: a systematic review*. Progress in orthodontics, 2014. **15**:48.
34. Beck, B.W. and E.F. Harris, *Apical root resorption in orthodontically treated subjects: Analysis of edgewise and light wire mechanics*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1994. **105**(4): p. 350-361.
35. Brezniak, N. and A. Wasserstein, *Orthodontically Induced Inflammatory Root Resorption. Part II: The Clinical Aspects*. The Angle Orthodontist, 2002. **72**(2): p. 180-184.
36. Hendrix, I., et al., *A radiographic study of posterior apical root resorption in orthodontic patients*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1994. **105**(4): p. 345-349.
37. Kjær, I., *Morphological characteristics of dentitions developing excessive root resorption during orthodontic treatment*. The European Journal of Orthodontics, 1995. **17**(1): p. 25-34.
38. Mohandesan, H., H. Ravanmehr, and N. Valaei, *A radiographic analysis of external apical root resorption of maxillary incisors during active orthodontic treatment*. The European Journal of Orthodontics, 2007. **29**(2): p. 134-139.
39. Nigul, K. and T. Jagomagi, *Factors related to apical root resorption of maxillary incisors in orthodontic patients*. Stomatologija, 2006. **8**(3): p. 76-9.
40. Nishioka, M., et al., *Root resorption and immune system factors in the Japanese*. The Angle orthodontist, 2006. **76**(1): p. 103-108.

41. Davidovitch, Z., *Etiologic factors in force-induced root resorption*. Biological mechanisms of tooth movement and craniofacial adaptation, 1996: p. 349-355.
42. Sameshima, G. and P. Sinclair, *Characteristics of patients with severe root resorption*. Orthodontics & craniofacial research, 2004. **7**(2): p. 108-114.
43. Kook, Y.-A., S. Park, and G.T. Sameshima, *Peg-shaped and small lateral incisors not at higher risk for root resorption*. American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics, 2003. **123**(3): p. 253-258.
44. Van Parys, K., et al., *Relationship between dental anomalies and orthodontic root resorption of upper incisors*. The European Journal of Orthodontics, 2012. **34**(5): p. 571-574.
45. Oyama, K., et al., *Effects of root morphology on stress distribution at the root apex*. The European Journal of Orthodontics, 2007. **29**(2): p. 113-117.
46. Chandrasekar, R. and K.S. Sridevi, *Treatment of class 2 division 1 malocclusion with severe short roots of upper central incisors*. Journal of pharmacy & bioallied sciences, 2013. **5**(Suppl 2): p. S173.
47. Copeland, S. and L.J. Green, *Root resorption in maxillary central incisors following active orthodontic treatment*. American Journal of Orthodontics, 1986. **89**(1): p. 51-55.
48. Savage, R.R. and V.G. KOKICH, *Restoration and retention of maxillary anteriors with severe root resorption*. The Journal of the American Dental Association, 2002. **133**(1): p. 67-71.
49. Levander, E., O. Malmgren, and K. Stenback, *Apical root resorption during orthodontic treatment of patients with multiple aplasia: a study of maxillary incisors*. The European Journal of Orthodontics, 1998. **20**(4): p. 427-434.
50. Picanço, G.V., et al., *Predisposing factors to severe external root resorption associated to orthodontic treatment*. Dental press journal of orthodontics, 2013. **18**(1): p. 110-120.
51. Agarwal, A., et al., *The effect of central incisor's root proximity to the cortical plate and apical root resorption in extraction and non-extraction treatment*. Journal of orthodontic science, 2014. **3**(2): p. 46.
52. Van Loenen, M., et al., *Apical root resorption of upper incisors during the torquing stage of the tip-edge technique*. The European Journal of Orthodontics, 2007. **29**(6): p. 583-588.
53. Costopoulos, G. and R. Nanda, *An evaluation of root resorption incident to orthodontic intrusion*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1996. **109**(5): p. 543-548.
54. Martins, D.R., et al., *Effects of intrusion combined with anterior retraction on apical root resorption*. The European Journal of Orthodontics, 2012. **34**(2): p. 170-175.
55. Segal, G., P. Schiffman, and O. Tuncay, *Meta analysis of the treatment-related factors of external apical root resorption*. Orthodontics & craniofacial research, 2004. **7**(2): p. 71-78.
56. Bassigny, F., *[Orthodontic effects of tooth injury to the permanent and temporary incisors of children and the adolescent [corrected]*. Revue d'odonto-stomatologie, 1989. **19**(6): p. 511-538.
57. Bacon, W., V. Rezaciner, and P. Tschill, *[The question of root resorption. Is the risk of root resorption related to the typology of the face?]*. L'Orthodontie francaise, 1988. **60**: p. 559-573.
58. Malmgren, O., et al., *Root resorption after orthodontic treatment of traumatized teeth*. American Journal of Orthodontics, 1982. **82**(6): p. 487-491.
59. Graber, L.W., R.L. Vanarsdall Jr, and K.W. Vig, *Orthodontics: current principles and techniques*. 2011: Elsevier Health Sciences.
60. Goldberg M., G.C., *Embryologie de la dent*. . EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine buccale, , 2011. **28-085-U-50**,.
61. Piette, E. and M. Goldberg, *La dent normale et pathologique*. 2001: De Boeck Université.
62. Deguigne, C., *Traitements ODF et résorptions radiculaires pathologiques*. 2008, Thèse Doct Etat. Nantes: Université de Nantes, UFR odontologie.
63. Grant, D. and S. Bernick, *Morphodifferentiation and structure of Hertwig's root sheath in the cat*. J Dent Res, 1971. **50**(6): p. 1580-8.

64. Auriol M.-M., L.C.Y., Le Naour G. , *Histologie du parodonte*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie/Odontologie, 2008. **22-007-C-10**, (Médecine buccale28-115-P-10, 2008. 28-115-P-10, 2008.).
65. Néri, G.A., *Etude quantitative de la substance minérale du ciment dentaire humain*. 1978.
66. MM. Auriol, Y.L.C., G. Le Naour, *Histologie du complexe pulpodentinaire*. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 2000. **22-007-B-10**.
67. Atkinson, M., *The development of the mouse molar periodontium*. Journal of periodontal research, 1972. **7**(3): p. 255-260.
68. Grant, D. and S. Bernick, *Formation of the periodontal ligament*. Journal of periodontology, 1972. **43**(1): p. 17-25.
69. Ten Cate, A., *Cell division and periodontal ligament formation in the mouse*. Archives of oral biology, 1972. **17**(12): p. 1781-1784.
70. Ten Cate, A.R., *The development of the periodontium—a largely ectomesenchymally derived unit*. Periodontology 2000, 1997. **13**(1): p. 9-19.
71. Beertsen, W., C.A. McCulloch, and J. Sodek, *The periodontal ligament: a unique, multifunctional connective tissue*. Periodontology 2000, 1997. **13**(1): p. 20-40.
72. Embery, G., R. Waddington, and R. Hall, *The ground substance of the periodontal ligament*. The Periodontal Ligament in Health and Disease, 1995: p. 83-106.
73. Dorignac D., B.E., Bazert C., Devert N., Diongue A A., DuhartA.-M, *Biomécanique orthodontique et notion de force légère*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Odontologie/Orthopédie dentofaciale, 2008. **23-490-B-10**.
74. Ten Cate, A., D. Deporter, and E. Freeman, *The role of fibroblasts in the remodeling of periodontal ligament during physiologic tooth movement*. American journal of orthodontics, 1976. **69**(2): p. 155-168.
75. Le Gall, M. and J. Sastre, *Le déplacement dentaire : bases fondamentales*. International Orthodontics, 2010. **8**(1): p. 1-13.
76. Baron, R., *Histophysiologie des reaction tissulaires au cours du déplacement orthodontique*. Orthopedie dento-faciale. Bases fondamentales. Paris: Prelat, 1975: p. 328-364.
77. Baron, R., *Le remaniement de l'os alvéolaire au cours du déplacement spontané et provoqué des dents*. Rev Orthop Dento Faciale, 1975. **9**(3): p. 309-325.
78. Bassigny, F. and P. Canal, *Manuel d'orthopédie dento-faciale*. 1983: Eur Orthodontic Soc.
79. Sueur, S., *Les réactions tissulaires au cours des déplacements dentaires orthodontiques*. Rev Orthop Dento Faciale, 1967. **1**(2): p. 58-94.
80. Pilon, J.J., A.M. Kuijpers-Jagtman, and J.C. Maltha, *Magnitude of orthodontic forces and rate of bodily tooth movement. An experimental study*. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1996. **110**(1): p. 16-23.
81. van Leeuwen, E.J., J.C. Maltha, and A.M. Kuijpers-Jagtman, *Tooth movement with light continuous and discontinuous forces in beagle dogs*. Eur J Oral Sci, 1999. **107**(6): p. 468-74.
82. Meikle, M.C., *The tissue, cellular, and molecular regulation of orthodontic tooth movement: 100 years after Carl Sandstedt*. The European Journal of Orthodontics, 2006. **28**(3): p. 221-240.
83. Baumrind, S., *A reconsideration of the propriety of the "pressure-tension" hypothesis*. American journal of orthodontics, 1969. **55**(1): p. 12-22.
84. Davidovitch, Z., et al., *Electric currents, bone remodeling, and orthodontic tooth movement: II. Increase in rate of tooth movement and periodontal cyclic nucleotide levels by combined force and electric current*. American journal of orthodontics, 1980. **77**(1): p. 33-47.
85. Davidovitch, Z., et al., *Electric currents, bone remodeling, and orthodontic tooth movement: I. The effect of electric currents on periodontal cyclic nucleotides*. American journal of orthodontics, 1980. **77**(1): p. 14-32.
86. Mostafa, Y.A., M. Weeks-Dybvig, and P. Osoby, *Orchestration of tooth movement*. American journal of orthodontics, 1983. **83**(3): p. 245-250.

87. Krishnan, V. and Z.e. Davidovitch, *Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2006. **129**(4): p. 469-32.
88. Reitan, K., *The initial tissue reaction incident to orthodontic tooth movement as related to the influence of function; an experimental histologic study on animal and human material*. Acta Odontologica Scandinavica. Supplementum, 1950. **6**: p. 1-240.
89. Diop Ba K, S.V., Delsol L, Canal P, Frapier L, Chouvin M, et al. , *Résorption en orthodontie*. EMC - Odontologie/Orthopédie Dentofaciale, 2013. **8**(4): p. 1-10.
90. REITAN, K., *Initial Tissue Behavior During Apical Root Resorption*. The Angle Orthodontist, 1974. **44**(1): p. 68-82.
91. Nakajima, R., et al., *Effects of compression force on fibroblast growth factor-2 and receptor activator of nuclear factor kappa B ligand production by periodontal ligament cells in vitro*. Journal of periodontal research, 2008. **43**(2): p. 168-173.
92. Boyle, W.J., W.S. Simonet, and D.L. Lacey, *Osteoclast differentiation and activation*. Nature 2003. **423**(6937): p. p. 337-342.
93. Lacey, D., et al., *Osteoprotegerin ligand is a cytokine that regulates osteoclast differentiation and activation*. cell, 1998. **93**(2): p. 165-176.
94. Yamaguchi, M. and G.P. Garlet, *The role of inflammation in defining the type and pattern of tissue response in orthodontic tooth movement*. Biological Mechanisms of Tooth Movement, 2015: p. 121-137.
95. Krishnan, V., *Orthodontic pain: from causes to management—a review*. The European Journal of Orthodontics, 2007. **29**(2): p. 170-179.
96. Proffit, W.R., R.P. White, and D.M. Sarver, *Contemporary treatment of dentofacial deformity*. Vol. 200. 2003: Mosby St Louis, Mo.
97. Mostafa, Y.A., K.G. Iskander, and N.H. El-Mangoury, *Iatrogenic pulpal reactions to orthodontic extrusion*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1991. **99**(1): p. 30-34.
98. Lee, A., et al., *Root resorption: the possible role of extracellular matrix proteins*. American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics, 2004. **126**(2): p. 173-177.
99. Brudvik, P. and P. Rygh, *Non-clast cells start orthodontic root resorption in the periphery of hyalinized zones*. The European Journal of Orthodontics, 1993. **15**(6): p. 467-480.
100. Sastre, J. and M. Le Gall, *Déplacement dentaire – implications cliniques*. International Orthodontics, 2010. **8**(2): p. 105-123.
101. Andreasen, J.O., *Atlas de réimplantation et de transplantation dentaires*. 1994, Paris; Milan; Barcelone: Masson.
102. A. Claisse-Crinquette, M.G., *Résorptions radiculaires pathologiques*. Endodontie: Simon, Stéphane. Wolters Kluwer France, ed. E. CdP. 2012

103. W., B., *A propos de la résorption. Table ronde: Les résorptions. SFODF. Congrès (68;1995 ; St Malo et Paris)*. . Orthod Fr; 66:535-8., 1995.
104. Matsumoto, Y., *[Morphological and functional properties of odontoclasts on dentine resorption]*. Kokubyo Gakkai zasshi. The Journal of the Stomatological Society, Japan, 1994. **61**(1): p. 123-143.
105. Tanaka, T., et al., *Endocytosis in odontoclasts and osteoclasts using microperoxidase as a tracer*. Journal of dental research, 1990. **69**(3): p. 883-889.
106. Farr, D., et al., *Effects of prostaglandins on rat calvarial bone-cell calcium*. Archives of Oral Biology, 1984. **29**(11): p. 885-891.
107. Kogawa, M., et al., *Osteoclastic metabolism of 25 (OH)-vitamin D3: a potential mechanism for optimization of bone resorption*. Endocrinology, 2010. **151**(10): p. 4613-4625.
108. Tyrovola, J.B., et al., *Root resorption and the OPG/RANKL/RANK system: a mini review*. Journal of oral science, 2008. **50**(4): p. 367-376.

109. Samadet, V. and L. Delsol, *Résorptions radiculaires : des possibilités de réparation ?* Rev. Orthop. Dento-Faciale, 2007. **41**(3): p. 311-319.
110. Brezniak, N. and A. Wasserstein, *Orthodontically Induced Inflammatory Root Resorption. Part I: The Basic Science Aspects.* The Angle Orthodontist, 2002. **72**(2): p. 175-179.
111. Nishijima, Y., et al., *Levels of RANKL and OPG in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement and effect of compression force on releases from periodontal ligament cells in vitro.* Orthodontics & Craniofacial Research, 2006. **9**(2): p. 63-70.
112. Bucci E, Z.F.I., *Le riassorbimenti radicolari. Nota I : Le rizalisi fisiologiche. Nota II : Le rizalisi patologiche.* Minerva Stomatol 1984. **33**: p. 779-90.
113. Francini E, M.G., *La rizalisi dei denti decidui umani : processi tissulari e loro regolazione.* . Vichi M. Riv It Od, 1993: p. 421-35.
114. Zemsky, J.L., *Root resorption and its clinical significance.* The Journal of the American Dental Association (1922), 1929. **16**(3): p. 520-545.
115. Steadman, S.R., *Résumé of the Literature on Root Resorption**. The Angle Orthodontist, 1942. **12**(1): p. 28-38.
116. Bouyssou, M., F.H. Lepp, and C. Zerosi, *Résorptions dentaires et biologie osseuse: physiopathologie, radiologie, implications thérapeutiques.* Dental resorptions and bone biology. 1965: Sciences et lettres.
117. F., B. and 52:49-57., *Riassorbimenti radicolari di origine ortodontica.* Analisi di una ricerca clinica. Dent Cadmos, 1984;.
118. Henry, J.L. and J.P. Weinmann, *The Pattern of Resorption and Repair of Human Cementum.* The Journal of the American Dental Association, 1951. **42**(3): p. 270-290.
119. Langford, S. and M. Sims, *Root surface resorption, repair, and periodontal attachment following rapid maxillary expansion in man.* American journal of orthodontics, 1982. **81**(2): p. 108-115.
120. Rygh, P., *Orthodontic root resorption studied by electron microscopy.* The Angle orthodontist, 1977. **47**(1): p. 1-16.
121. Auyeung, L., O.J. Bouwsma, and A.M. Polson, *Periodontal fiber attachment and apical root resorption.* Dental Traumatology, 1988. **4**(5): p. 219-225.
122. Posadinu, M., et al., *Idiopathic root resorption. Report of a clinical case.* Dental Cadmos, 1988. **56**(15): p. 100.
123. Andreasen, J., *Review of root resorption systems and models, etiology of root resorption and the homeostatic mechanisms of the periodontal ligament.* The biological mechanisms of tooth eruption and root resorption, 1988: p. 9-22.
124. Tronstad, L., *Root resorption—a multidisciplinary problem in dentistry.* Biological mechanisms of tooth eruption and root resorption, 1988: p. 293-302.
125. Gorni, F., V. Lamorgese, and A. Malentacca, *I riassorbimenti radicolari. Parte I- Eziopatogenesi, diagnosi e manifestazioni cliniche.* Giornale Italiano di Endodonzia, 1991. **2**: p. 36-42.
126. Kvam, E., *Organic tissue characteristics on the pressure side of human premolars following tooth movement.* The Angle Orthodontist, 1973. **43**(1): p. 18-23.
127. Piasente, M., et al., *[Apical resorption in pre-surgical orthodontics].* Dental Cadmos, 1991. **59**(12): p. 42-54.
128. George Jr, D.I. and R.L. Miller, *Idiopathic resorption of teeth A report of three cases.* American Journal of Orthodontics, 1986. **89**(1): p. 13-20.
129. Wiebkin, O., et al., *Therapeutic delivery of calcitonin to inhibit external inflammatory root resorption.* Dental Traumatology, 1996. **12**(6): p. 265-271.
130. Abuabara, A., *Biomechanical aspects of external root resorption in orthodontic therapy.* Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal (Internet), 2007. **12**(8): p. 610-613.
131. Tronstad, L., *Root resorption—etiology, terminology and clinical manifestations.* Dental Traumatology, 1988. **4**(6): p. 241-252.
132. Goldson, L. and C.O. Henrikson, *Root resorption during Begg treatment: A longitudinal roentgenologic study.* American Journal of Orthodontics, 1975. **68**(1): p. 55-66.

133. Canal P., S.V., *Société Odontologique de Paris Revue d'odonto-stomatologie N° 1-1996 Orthopédie dentofaciale.*
134. Heithersay, G.S., *Invasive cervical resorption: an analysis of potential predisposing factors.* Quintessence International, 1999. **30**(2).
135. Lunardi, D., et al., *Les résorptions radiculaires inflammatoires orthodontiquement induites : une complication à l'apex, mais aussi au collet.* Rev Orthop Dento Faciale, 2012. **46**(4): p. 379-392.
136. Trope, M., *Root resorption due to dental trauma.* Endodontic topics, 2002. **1**(1): p. 79-100.
137. Bourguignon, C., *Résorptions radiculaires et gestion orthodontique des dents traumatisées.* Rev Orthop Dento Faciale, 2005. **39**(1): p. 43-67.
138. Christen, A.G. and V.A. Segreto, *Distortion and artifacts encountered in Panorex radiography.* The Journal of the American Dental Association, 1968. **77**(5): p. 1096-1101.
139. Mark, W., D. Johnston, and G. Toolson, *An in vitro radiographic study of root resorption using conventional and digital image processing techniques.*
140. Sameshima, G.T. and K.O. Asgarifar, *Assessment of root resorption and root shape: periapical vs panoramic films.* The Angle orthodontist, 2001. **71**(3): p. 185-189.
141. Harris, E.F., S.E. Kineret, and E.A. Tolley, *A heritable component for external apical root resorption in patients treated orthodontically.* American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1997. **111**(3): p. 301-309.
142. Togari, A., *[Apical root resorption of maxillary central incisors following orthodontic treatment].* Nihon Kyosei Shika Gakkai zasshi= The journal of Japan Orthodontic Society, 1989. **48**(5): p. 535-545.
143. Cohen-Lévy, J., *Résorption idiopathique ?* Rev Orthop Dento Faciale, 2011. **45**(1): p. 77-83.
144. Lund, H., *Cone beam computed tomography in evaluations of some side effects of orthodontic treatment.* 2011: Institute of Odontology. Department of Oral and Maxillofacial Radiology.
145. Baysal, A., et al., *Evaluation of root resorption following rapid maxillary expansion using cone-beam computed tomography.* The Angle Orthodontist, 2011. **82**(3): p. 488-494.
146. Lund, H., et al., *Apical root resorption during orthodontic treatment: a prospective study using cone beam CT.* The Angle orthodontist, 2011. **82**(3): p. 480-487.
147. Makedonas, D., *Orthodontically induced root resorption: a clinical and radiographic survey.* 2012.
148. Oberoi, S. and S. Knuettel, *Three-dimensional assessment of impacted canines and root resorption using cone beam computed tomography.* Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology, 2012. **113**(2): p. 260-267.
149. Kurol, J., P. Owman-Moll, and D. Lundgren, *Time-related root resorption after application of a controlled continuous orthodontic force.* American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1996. **110**(3): p. 303-310.
150. Luther, F., S. Dominguez-Gonzalez, and S. Fayle, *Teamwork in orthodontics: limiting the risks of root resorption.* British dental journal, 2005. **198**(7): p. 407-411.
151. Mavragani, M., P. Brudvik, and K.A. Selvig, *Orthodontically induced root and alveolar bone resorption: inhibitory effect of systemic doxycycline administration in rats.* The European Journal of Orthodontics, 2005. **27**(3): p. 215-225.
152. Bery, A., *Résorptions radiculaires et responsabilité.* Rev. Orthop. Dento-Faciale, 2007. **41**(3): p. 349-354.
153. Mizrahi, E., *Risk management in clinical practice. Part 7. Dento-legal aspects of orthodontic practice.* British dental journal, 2010. **209**(8): p. 381-390.
154. Claus EB., C.L., Bondy ML., Schildkraut JM., Wiemels., JL Wrench M., *Dental x-rays and risk of meningioma.* Cancer, 2012. **vol. 118, no18**, : p. pp. 4530-4537.
155. Lupi, J.E., C.S. Handelman, and C. Sadowsky, *Prevalence and severity of apical root resorption and alveolar bone loss in orthodontically treated adults.* American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics, 1996. **109**(1): p. 28-37.

156. Weltman, B., et al., *Root resorption associated with orthodontic tooth movement: A systematic review*. 2010.
157. Fontana, M.L.S.S.N., et al., *Association analysis of clinical aspects and vitamin D receptor gene polymorphism with external apical root resorption in orthodontic patients*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2012. **142**(3): p. 339-347.
158. Lages, E.M.B., et al., *Association of functional gene polymorphism IL-18 in patients with external apical root resorption*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2009. **136**(4): p. 542-546.
159. Jiang, R.-p., J.P. McDonald, and M.-k. Fu, *Root resorption before and after orthodontic treatment: a clinical study of contributory factors*. The European Journal of Orthodontics, 2010. **32**(6): p. 693-697.
160. Motokawa, M., et al., *Open bite as a risk factor for orthodontic root resorption*. The European Journal of Orthodontics, 2013.
161. Agarwal, S., et al., *A radiographic study of external apical root resorption in patients treated with single-phase fixed orthodontic therapy*. Medical Journal Armed Forces India, 2016.
162. Jiang, R.-p., J. McDonald, and M.-k. Fu, *Root resorption before and after orthodontic treatment: a clinical study of contributory factors*. The European Journal of Orthodontics, 2010. **32**(6): p. 693-697.
163. Nanekrungsan, K., et al., *External apical root resorption in maxillary incisors in orthodontic patients: associated factors and radiographic evaluation*. Imaging science in dentistry, 2012. **42**(3): p. 147-154.
164. Lee, Y.J. and T.Y. Lee, *External root resorption during orthodontic treatment in root-filled teeth and contralateral teeth with vital pulp: A clinical study of contributing factors*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2016. **149**(1): p. 84-91.
165. Dougherty, H.L., *The effect of mechanical forces upon the mandibular buccal segments during orthodontic treatment*. American Journal of Orthodontics, 1968. **54**(2): p. 83-103.
166. Odenrick, L. and V. Brattström, *Nailbiting: frequency and association with root resorption during orthodontic treatment*. British journal of orthodontics, 1985. **12**(2): p. 78-81.
167. Harris, E.F. and W.C. Baker, *Loss of root length and creastal bone height before and during treatment in adolescent and adult orthodontic patients*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1990. **98**(5): p. 463-469.
168. Bassigny, F., *Les résorptions radiculaires d'origine orthodontique*. Rev Odontostomatol, 1982. **6**: p. 305-7.
169. Goldie, R.S. and G.J. King, *Root resorption and tooth movement in orthodontically treated, calcium-deficient, and lactating rats*. American Journal of Orthodontics, 1984. **85**(5): p. 424-430.
170. Owman-Moll, P. and J. Kurol, *Root resorption after orthodontic treatment in high-and low-risk patients: analysis of allergy as a possible predisposing factor*. European Journal of Orthodontics, 2000. **22**(6): p. 657-664.
171. Davidovitch, Z., et al., *The immune system possibly modulates orthodontic root resorption*. Biological Mechanisms of Tooth Movement and Craniofacial Adaptation. Boston, Mass: Harvard Society for the Advancement of Orthodontics, 2000: p. 207-217.
172. Krishnan, V., et al., *Les effets de la prise de médicaments par les patients sur le déplacement dentaire en orthodontie*. Rev Orthop Dento Faciale, 2013. **47**(3): p. 271-282.
173. McNab, S., et al., *External apical root resorption of posterior teeth in asthmatics after orthodontic treatment*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1999. **116**(5): p. 545-551.
174. Robinson, D.S., et al., *Predominant TH2-like bronchoalveolar T-lymphocyte population in atopic asthma*. New England Journal of Medicine, 1992. **326**(5): p. 298-304.
175. Brudvik, P. and P. Rygh, *The initial phase of orthodontic root resorption incident to local compression of the periodontal ligament*. The European Journal of Orthodontics, 1993. **15**(4): p. 249-263.

176. Brudvik, P. and P. Rygh, *Transition and determinants of orthodontic root resorption—repair sequence*. The European Journal of Orthodontics, 1995. **17**(3): p. 177-188.
177. Freitas, J.C.d., et al., *Long-term evaluation of apical root resorption after orthodontic treatment using periapical radiography and cone beam computed tomography*. Dental press journal of orthodontics, 2013. **18**(4): p. 104-112.
178. English, H., *External apical root resorption as a consequence of orthodontic treatment*. Journal of the New Zealand Society of Periodontology, 2001(86): p. 17.
179. McFadden, W.M., et al., *A study of the relationship between incisor intrusion and root shortening*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1989. **96**(5): p. 390-396.
180. Mavragani, M., et al., *Is mild dental invagination a risk factor for apical root resorption in orthodontic patients?* The European Journal of Orthodontics, 2006. **28**(4): p. 307-312.
181. Brin, I., et al., *External apical root resorption in Class II malocclusion: a retrospective review of 1-versus 2-phase treatment*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2003. **124**(2): p. 151-156.
182. Liou, E.J. and P.M. Chang, *Apical root resorption in orthodontic patients with en-masse maxillary anterior retraction and intrusion with miniscrews*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2010. **137**(2): p. 207-212.
183. Bacon, W. and P. Canal, *Le clinicien et la rhizalyse orthodontique : l'essentiel des données actuelles*. Rev Orthop Dento Faciale, 2004. **38**(3): p. 303-308.
184. Taithongchai, R., K. Sookkorn, and D.M. Killiany, *Facial and dentoalveolar structure and the prediction of apical root shortening*. American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics, 1996. **110**(3): p. 296-302.
185. Thongudomporn, U. and T.J. Freer, *Anomalous dental morphology and root resorption during orthodontic treatment: a pilot study*. Aust Orthod J, 1998. **15**(3): p. 162-7.
186. Ericson, S. and J. Kuroi, *Resorption of Incisors After Ectopic Eruption of Maxillary Canines: A CT Study*. The Angle Orthodontist, 2000. **70**(6): p. 415-423.
187. Le Norcy, E., *Anomalies dentaires et résorption radiculaire apicale externe au cours du traitement orthodontique : une étude radiographique rétrospective sur l'incisive centrale maxillaire*. Rev. Orthop. Dento-Faciale, 2009. **43**(2): p. 143-151.
188. Samadet, V., *Entretien avec Pierre Machtou : à propos des résorptions radiculaires liées au traitement d'orthopédie dento-faciale*. Rev. Orthop. Dento-Faciale, 2007. **41**(3): p. 253-262.
189. Wehrbein, H., R.A. Fuhrmann, and P.R. Diedrich, *Human histologic tissue response after long-term orthodontic tooth movement*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1995. **107**(4): p. 360-371.
190. Daimaruya, T., et al., *The influences of molar intrusion on the inferior alveolar neurovascular bundle and root using the skeletal anchorage system in dogs*. Angle Orthod, 2001. **71**(1): p. 60-70.
191. Hunter, M.L., et al., *Traumatic injury to maxillary incisor teeth in a group of South Wales school children*. Dental Traumatology, 1990. **6**(6): p. 260-264.
192. Esteves, T., et al., *Orthodontic Root Resorption of Endodontically Treated Teeth*. Journal of Endodontics, 2007. **33**(2): p. 119-122.
193. Spurrier, S.W., et al., *A comparison of apical root resorption during orthodontic treatment in endodontically treated and vital teeth*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1990. **97**(2): p. 130-134.
194. Hamilton, R. and J. Gutmann, *Endodontic-orthodontic relationships: a review of integrated treatment planning challenges*. International endodontic journal, 1999. **32**(5): p. 343-360.
195. Harris, E.F. and M.L. Butler, *Patterns of incisor root resorption before and after orthodontic correction in cases with anterior open bites*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1992. **101**(2): p. 112-119.
196. Chouvin, M., *Relation entre phase de traitement, pulsion linguale et l'apparition des résorptions radiculaires*. Orthod Fr, 1995. **66**: p. 559-66.

197. Samadet, V. and W. Bacon, *Les résorptions radiculaires : facteurs de risque et attitudes thérapeutiques*. Rev. Orthop. Dento-Faciale, 2007. **41**(3): p. 263-293.
198. Odenrick, L. and V. Brattström, *The effect of nailbiting on root resorption during orthodontic treatment*. The European Journal of Orthodontics, 1983. **5**(3): p. 185-188.
199. Pereira, S.A., et al., *A clinical risk prediction model of orthodontic-induced external apical root resorption*. Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial, 2014. **55**(2): p. 66-72.
200. Kuperstein, R., *External apical root resorption of the maxillary central incisor in anterior open bit malocclusion*. 2004.
201. Tanaka, A., J. Iida, and K. Soma, *Effect of hypofunction on the microvasculature in the periodontal ligament of the rat molar*. Orthodontic waves: journal of the Japanese Orthodontic Society: 日本矯正歯科学会雑誌, 1998. **57**(3): p. 180-188.
202. Sringarnboriboon, S., Y. Matsumoto, and K. Soma, *Root resorption related to hypofunctional periodontium in experimental tooth movement*. Journal of Dental Research, 2003. **82**(6): p. 486-490.
203. Martins, D.R., et al., *Effects of intrusion combined with anterior retraction on apical root resorption*. The European Journal of Orthodontics, 2011: p. cj178.
204. Harris, D.A., A.S. Jones, and M.A. Darendeliler, *Physical properties of root cementum: part 8. Volumetric analysis of root resorption craters after application of controlled intrusive light and heavy orthodontic forces: a microcomputed tomography scan study*. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 2006. **130**(5): p. 639-47.
205. Horiuchi, A., H. Hotokezaka, and K. Kobayashi, *Correlation between cortical plate proximity and apical root resorption*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1998. **114**(3): p. 311-318.
206. Parker, R.J. and E.F. Harris, *Directions of orthodontic tooth movements associated with external apical root resorption of the maxillary central incisor*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1998. **114**(6): p. 677-683.
207. Jimenez-Pellegrin, C. and V.E. Arana-Chavez, *Root resorption in human mandibular first premolars after rotation as detected by scanning electron microscopy*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2004. **126**(2): p. 178-184.
208. Han, G., et al., *Root resorption after orthodontic intrusion and extrusion: an intraindividual study*. The Angle orthodontist, 2005. **75**(6): p. 912-918.
209. Weltman, B., et al., *Root resorption associated with orthodontic tooth movement: a systematic review*. American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics, 2010. **137**(4): p. 462-476.
210. Motokawa, M., et al., *Association between root resorption incident to orthodontic treatment and treatment factors*. The European Journal of Orthodontics, 2012. **34**(3): p. 350-356.
211. Graber, T.M.V., *Orthodontics: Current principles and techniques*. 2000.
212. Vonderahe Gerald, *Postretention status of maxillary incisors with root-end resorption*. The Angle orthodontist, 1973. **43**(3): p. 247-255.
213. Sharpe, W., et al., *Orthodontic relapse, apical root resorption, and crestal alveolar bone levels*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1987. **91**(3): p. 252-258.
214. Fontenelle, A., *Une conception parodontale du mouvement dentaire provoqué : évidences cliniques*. Rev Orthop Dento Faciale, 1982. **16**(1): p. 37-53.
215. de Freitas, M.R., et al., *Evaluation of root resorption after open bite treatment with and without extractions*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2007. **132**(2): p. 143.e15-143.e22.
216. Janson, G., et al., *Root resorption in Class II malocclusion treatment with Class II elastics*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2016. **150**(4): p. 585-591.
217. Patterson, B.M., et al., *Effect of piezocision on root resorption associated with orthodontic force: A microcomputed tomography study*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2017. **151**(1): p. 53-62.

218. Casa, M.A., et al., *Root resorptions in upper first premolars after application of continuous torque moment intra-individual study*. Journal of Orofacial Orthopedics/Fortschritte der Kieferorthopädie, 2001. **62**(4): p. 285-295.
219. Faltin, R., et al., *Ultrastructure of cementum and periodontal ligament after continuous intrusion in humans: a transmission electron microscopy study*. The European Journal of Orthodontics, 2001. **23**(1): p. 35-49.
220. Barbagallo, L.J., et al., *Physical properties of root cementum: Part 10. Comparison of the effects of invisible removable thermoplastic appliances with light and heavy orthodontic forces on premolar cementum. A microcomputed-tomography study*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2008. **133**(2): p. 218-227.
221. Owman-Moll, P., *Orthodontic tooth movement and root resorption with special reference to force magnitude and duration. A clinical and histological investigation in adolescents*. Swedish dental journal. Supplement, 1994. **105**: p. 1-45.
222. Owman-Moll, P., J. Kurol, and D. Lundgren, *Repair of orthodontically induced root resorption in adolescents*. The Angle orthodontist, 1995. **65**(6): p. 403-408.
223. Levander, E., O. Malmgren, and S. Eliasson, *Evaluation of root resorption in relation to two orthodontic treatment regimes. A clinical experimental study*. The European Journal of Orthodontics, 1994. **16**(3): p. 223-228.

11 Annexes

Annexe 1 :

Dossier n° :

Nom :
Date et lieu de naissance :
Adresse :
Tel :

Prénom :

E-mail :

Sexe : Homme
Age : Adulte

Femme
Enfant

Date du début de traitement :

Typologie faciale :

Hyperdivergent Normodivergent Hypodivergent

Hérédité (predisposition individuelle) : Oui Non

Predisposition génétique : Oui Non

Antécédents orthodontiques : Oui Non

Antécédents de traumatisme dentaire :

Oui Non

Traumatismes dentaires : Ancien Récent

Troubles endocriniens ou systémiques : Oui Non

Troubles de croissance : Oui Non

Allergies : Oui Non

Antécédents d'asthme : Oui Non

Prise d'Anti Inflammatoires : Oui Non

Taille et forme des racines :

Courtes Longues Moyennes

Larges Fines Normales

Coudures radiculaires

Forme de la chambre canalaire : Large Etroite Normale

Présence d'agénésies dentaires :

Oui Non

Nombre d'agénésies : 1 dent 2 dents 3 dents 4 dents +4 dents

Dents ectopiques :

Oui Non

Dents de forme atypique : Oui Non

Invaginations :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Taurodontisme :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Dents surnuméraires :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Retard d'éruption des dents :		
	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Dents incluses :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Surplomb important :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Parafonctions :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Déglutition atypique:	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Respiration buccale:	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Bruxisme :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Traitement endodontique :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Type du dispositif orthodontique utilisé :		
	Amovible <input type="checkbox"/>	Fixe <input type="checkbox"/>
Technique fixe multiattache utilisée :		
	Edgewise standard <input type="checkbox"/>	Straight wire <input type="checkbox"/>

Traitement avec extractions : Oui Non

Nature du déplacement dentaire :

Ingression Oui Non

Egression Oui Non

Rétraction : Oui Non

Le torque : Oui Non

Version : Oui Non

Amplitude du déplacement :

Grande Moyenne Petite

Port d'élastiques intermaxillaires :

Oui Non

Port des forces extrabuccales : Oui Non

Durée du traitement:

Courte – 1 an Moyenne Longue (3 ans et +)

Présence de la RRAE: Oui Non

Degré de la résorption:

Contour irrégulier inf à 2mm 2 mm au 1/3 apical Plus d'1/3

Signification clinique : Oui Non

Groupe de dents atteint:

Incisives supérieures Canine supérieures Prémolaires supérieures Molaires supérieurs

Incisives inférieures Canine inférieures Prémolaires inférieur Molaires inférieures

Répercussions sur le plan de traitement :

Pause Arrêt définitif du traitement

Evolution de la résorption radiculaire après reprise du traitement orthodontique :

Stable Aggravation

Evolution de la résorption radiculaire sans reprise du traitement :

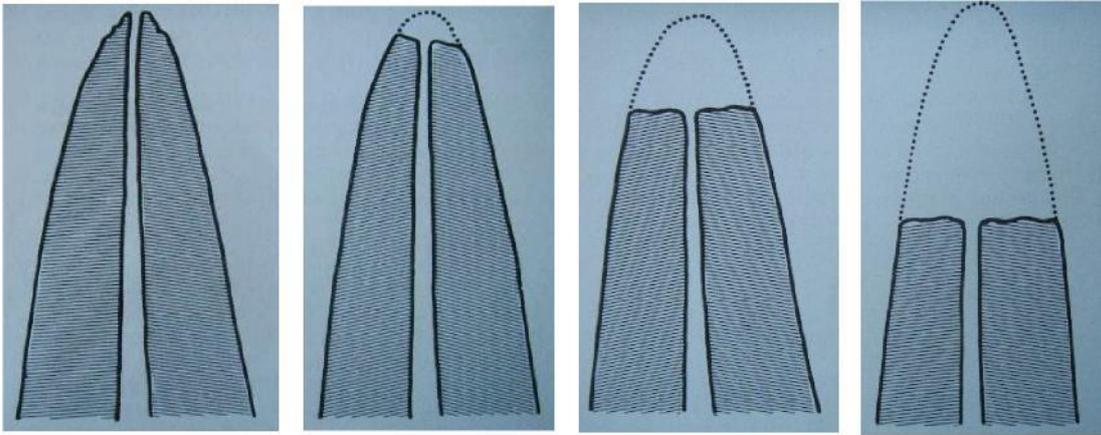
Stable Aggravation

Evolution de la résorption radiculaire après la contention :

Stable Aggravation

Annexe 2.

Indices de résorptions radiculaires selon Levander et Malmgren 1988



1. Contour radiculaire irrégulier ;
2. Résorption mineure ;
3. Résorption sévère ;
4. Résorption extrême.

Liste des figures :

Figure 1 : FEM basés sur la classification de la forme de la racine de Levander et Malmgren selon Oyama et coll. [21].	6
Figure 2 : Répartition du stress sur l'incisive centrale maxillaire après application des forces orthodontiques expérimentales.	6
Figure 3 : Schémas illustrant les étapes principales de l'odontogenèse [61].	7
Figure 4 : Formation des racines [61].	9
Figure 5 : Formation du cément après fragmentation de la crête épithéliale d'Hertwig [64].	10
Figure 6 : Cément acellulaire (à gauche) accolé à la dentine. Rangée d'odontoblastes en périphérie de la pulpe [64].	11
Figure 7 : Embryologie du ligament parodontal. Tissu conjonctif jeune, pauvre en fibres collagènes [64].	13
Figure 8 : Ligament parodontal. Fibres collagènes parallèles séparées par des espaces où circulent les vaisseaux [64].	13
Figure 9 : Os alvéolaire. Zone spongieuse à gauche, zone compacte à droite [64].	16
Figure 10 : Cycle ARIF d'après Baron (schématisé par Le Gall [75]).	17
Figure 11 : a) Ressort à boucles multiples délivrant une énergie très progressivement décroissante > force continue (technique de Ricketts), selon Bassigny [78].	20
Figure 12: Forces verticales selon Bassigny [78].	21
Figure 13: Les forces horizontales selon Bassigny [78].	22
Figure 14 : Principales voies de signalisation intracellulaire consécutives à l'application d'une force orthodontique [75].	25
Figure 15 : Mécanismes de différenciation ostéoblastique [75].	27
Figure 16 : Modifications histologiques au niveau d'une zone comprimée (d'après Baron cité par Bassigny [78]).	29
Figure 17 : Mécanismes et molécules impliquées dans la différenciation ostéoclastique [75].	30
Figure 18 : Mécanismes et molécules impliqués dans l'inhibition ostéoclastique [75].	31
Figure 19 : Mouvement de version selon Sueur [79].	33
Figure 20 : Mouvement de torque selon Reitan [90].	33
Figure 21 : Mouvement de gression :	34
Figure 22 : Mouvement d'ingression selon Beck et Harris [34].	35
Figure 23 : Égression pure, au niveau des incisives supérieures [78].	35
Figure 24 : Mouvement de rotation selon Reitan [90].	36
Figure 25 : Hypercémentose précoce selon Sueur [79].	37
Figure 26 : Rétraction du tissu marginal et dénudation de la surface radiculaire après correction orthodontique d'une rotation selon Reitan [90].	38
Figure 27: Les mécanismes de la résorption selon Andreasen [101].	40
Figure 28 : Cascade des réactions conduisant à la résorption radiculaire physiologique (Tyrovola et al., 2008) [108].	43
Figure 29 : Schéma de synthèse du remodelage osseux par RANK _L /OPG et augmentation de RANK _L dans les cas de résorption sévère [108].	44
Figure 30 : Zone hyaline de Hopewell Smith (h), dentine (d), zone granulaire de Tomes (T) et cément (c) [102].	44
Figure 31 : Résorption radiculaire sur une coupe schématique d'apex.	46
Figure 32 : Réparation par cémentogenèse sur une coupe schématique d'apex [109].	46
Figure 33 : Résorption de surface (A) et réparation (B) selon Andreasen [101].	50
Figure 34 : Schéma d'une résorption externe cervicale (d'après Canal 1996)[133].	50
Figure 35 : Les différents niveaux d'atteintes cervicales d'après Heithersay [134] (cité par Lunardi [135]).	51

Figure 36 : Indices de résorptions radiculaires selon Levander et Malmgren [21]	52
Figure 37 : Évolution d'une résorption radiculaire provoquée par un traitement ODF selon Levander et Malmgren [21]	52
Figure 38 : Le phénomène d'ankylose selon Andreasen [101].....	53
Figure 39 : Radiographie panoramique avant traitement orthodontique (cas clinique n°1).....	55
Figure 40 : Radiographie panoramique après traitement orthodontique (cas clinique n°1).....	55
Figure 41 : Clichés RVG montrant l'apparition d'une résorption radiculaire orthodontiquement induite (cas clinique n°2).....	56
Figure 42 : Téléradiographie avant traitement fixe multiattache [143].....	57
Figure 43 : Reconstructions par la technique du faisceau conique (cone beam) : coupe axiale et reconstructions curvilignes «panoramiques» [143].....	58
Figure 44 : Coupe histologique observée au microscope selon Mavragani et coll. [151].....	58
Figure 45 : Différentes formes de racines selon Levander et Malmgren [21].....	63
Figure 46 : La résorption radiculaire apicale calculée	64
Figure 47 : Indices de résorptions radiculaires selon Levander et Malmgren [21]	65
Figure 48 : Répartition de la population d'étude selon le sexe.	69
Figure 49 : Répartition des sujets en fonction des troubles hormonaux.....	70
Figure 50 : Répartition des sujets en fonction de l'allergie.....	71
Figure 51 : Répartition des sujets selon l'asthme.....	72
Figure 52 : Répartition des sujets en fonction des troubles de la croissance	73
Figure 53 : Répartition des sujets en fonction de la prise des anti-inflammatoires	74
Figure 54 : Répartition des sujets en fonction des classes squelettiques.....	75
Figure 55 : Répartition des sujets en fonction du diagnostic occlusal vertical	76
Figure 56 : Répartition de l'échantillon selon la présence des canines ectopiques.....	77
Figure 57 : Répartition de l'échantillon selon la présence des dents incluses.....	78
Figure 58 : Répartition de la population d'étude selon la présence des agénésies dentaires.	79
Figure 59 : Répartition des agénésies dentaires selon le nombre de dents agénésiques	80
Figure 60 : Répartition des sujets en fonction des autres anomalies dentaires qualitatives (de forme, microdentie...)	81
Figure 61 : Répartition des sujets en fonction des anomalies radiculaires.....	82
Figure 62 : Répartition des sujets en fonction de la morphologie radiculaire.....	83
Figure 63 : Répartition des sujets en fonction de la forme de la chambre pulpaire	84
Figure 64 : Répartition des sujets en fonction de la présence d'un traitement endodontique	85
Figure 65 : Répartition des sujets en fonction des antécédents de traumatisme dentaire.....	86
Figure 66 : Répartition des sujets en fonction du bruxisme	87
Figure 67 : Répartition des sujets en fonction de la déglutition atypique	88
Figure 68 : Répartition des sujets en fonction de la respiration buccale	89
Figure 69 : Répartition des sujets en fonction des para-fonctions.....	90
Figure 70 : Répartition des sujets en fonction de la durée du traitement	91
Figure 71 : Répartition des sujets en fonction de l'amplitude du déplacement.....	92
Figure 72 : Répartition des sujets en fonction du dispositif orthodontique utilisé.....	93
Figure 73 : Répartition des sujets en fonction de la technique fixe multiattache utilisée	94
Figure 74 : Répartition des sujets en fonction des extractions	95
Figure 75 : Répartition des sujets en fonction du port des élastiques intermaxillaires	96
Figure 76 : Prévalence des résorptions radiculaires apicales externes d'origine orthodontique	97
Figure 77 : Répartition de la RRAE en fonction du degré d'atteinte radiculaire	98
Figure 78 : Répartition de la RRAE en fonction du dispositif orthodontique utilisé.....	99
Figure 79 : Prévalence des résorptions légères, sévères à extrêmes.....	100

Figure 80 : Prévalence des résorptions sévères à extrêmes	101
Figure 81 : Répartition des RLSE en fonction de l'âge.	102
Figure 82 : Répartition des RLSE en fonction du sexe	103
Figure 83 : Répartition des RLSE en fonction de l'allergie.	104
Figure 84 : Répartition des RLSE en fonction de l'asthme.....	105
Figure 85 : Répartition des RLMS en fonction des troubles de croissance.....	106
Figure 86 : Répartition des RLSE en fonction des problèmes hormonaux	107
Figure 87 : Répartition des RLSE selon la prise des antiinflammatoires.....	108
Figure 88 : Répartition des RLSE en fonction du groupe de dents atteint.....	109
Figure 89 : Répartition de l'incidence des RLSE en fonction des anomalies radiculaires.....	110
Figure 90 : Répartition de l'incidence des RLSE en fonction de la morphologie radiculaire.....	111
Figure 91 : Répartition des RLSE en fonction de la forme de la chambre pulpaire.....	112
Figure 92 : Répartition des RLSE en fonction des dents ectopiques	113
Figure 93 : Répartition des RLSE en fonction des agénésies dentaires	114
Figure 94 : Répartition des RSE en fonction du nombre des agénésies	115
Figure 95 : Répartition des RSE en fonction de l'inclusion dentaire	116
Figure 96 : Répartition des résorptions des PM maxillaires en fonction de la proximité sinusale	117
Figure 97 : Répartition des RLSE en fonction du traitement endodontique	118
Figure 98 : Répartition des RLSE en fonction des traumatismes.....	119
Figure 99 : Répartition des RLSE en fonction du bruxisme	120
Figure 100 : Répartition des sujets en fonction de la déglutition dysfonctionnelle	121
Figure 101 : Répartition des RLSE en fonction de la respiration buccale	122
Figure 102 : Répartition des RLSE en fonction des parafunctions	123
Figure 103 : Répartition des RLSE en fonction de la supraclusion.....	124
Figure 104 : Répartition des RLSE en fonction de la béance	125
Figure 105 : Répartition des RLSE en fonction du surplomb incisif	126
Figure 106 : Répartition des RLSE en fonction du type de la malocclusion	127
Figure 107 : Répartition des RLSE en fonction du mouvement d'ingression.....	128
Figure 108 : Répartition des RLSE en fonction du mouvement d'égression.	129
Figure 109 : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de rotation	130
Figure 110 : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de version.....	131
Figure 111 : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de torque.	132
Figure 112 : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de translation.....	133
Figure 113 : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de rétraction.	134
Figure 114 : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de va-et-vient.	135
Figure 115 : Répartition des RLSE en fonction de la durée du traitement.....	136
Figure 116 : Répartition des RLSE en fonction de l'amplitude du déplacement.....	137
Figure 117 : Répartition des RLSE en fonction de la technique fixe multiattache utilisée.....	138
Figure 118 : Répartition des RLSE en fonction des extractions.	139
Figure 119 : Répartition des RLSE en fonction du port des élastiques.....	140
Figure 120 : Évolution des RRAE après une période de pause.....	141
Figure 121 : Évolution des RRAE après la contention	142
Figure 122 : photos du patient avant le traitement	181
Figure 123 : radiographie panoramique avant traitement confirmant l'absence de la 11	181
Figure 124 photos du patient en fin du traitement.....	181
Figure 125 : radiographie panoramique de fin de traitement objectivant une résorption sévère au niveau des incisives maxillaires	182
Figure 126 : Photos intrabucales du patient avant traitement.....	183
Figure 127 : Radiographie panoramique du patient avant le début du traitement.....	183

Figure 128 : RVG avant le début de traitement.....	184
Figure 129 : radiographie panoramique après 7 mois du début du traitement orthodontique.....	184
Figure 130 : RVG des incisives après 7 mois du début du traitement, montrant une résorption modérée des incisives	184
Figure 131 : RVG des incisives après une pause de 2 mois montrant l'aggravation de la résorption	185
Figure 132 : Photos intrabuccales de la patiente avant traitement	186
Figure 133 : Radiographie panoramique avant le traitement orthodontique.....	186
Figure 134 : Radiographie panoramique après la fin du traitement orthodontique.....	187
Figure 135 : RVG après traitement orthodontique.....	187
Figure 136 : RVG des incisives mandibulaires chez la même patiente	188

Liste des tableaux :

Tableau I : Répartition de la population d'étude selon le sexe.....	69
Tableau II : Répartition des sujets en fonction des troubles hormonaux	70
Tableau III : Répartition des sujets en fonction de l'allergie	71
Tableau IV : Répartition des sujets selon l'asthme	72
Tableau V : Répartition des sujets en fonction des troubles de la croissance	73
Tableau VI : Répartition des sujets en fonction de la prise des antiinflammatoires	74
Tableau VII : Répartition des sujets en fonction des classes squelettiques.....	75
Tableau VIII : Répartition des sujets en fonction du diagnostic occlusal vertical	76
Tableau IX : Répartition de la population d'étude selon la présence des canines ectopiques.....	77
Tableau X : Répartition de l'échantillon selon la présence des dents incluses	78
Tableau XI : Répartition de l'échantillon selon la présence des agénésies dentaires.....	79
Tableau XII : Répartition des agénésies dentaires selon le nombre de dents agénésiques	80
Tableau XIII : Répartition de l'échantillon en fonction des anomalies dentaires qualitatives (de forme, microdentie...)	81
Tableau XIV : Répartition des sujets en fonction des anomalies radiculaires.	82
Tableau XV : Répartition des sujets en fonction de la morphologie radiculaire.....	83
Tableau XVI : Répartition des sujets en fonction de la forme de la chambre pulpaire.....	84
Tableau XVII : Répartition des sujets en fonction de la présence d'un traitement endodontique	85
Tableau XVIII : Répartition des sujets en fonction des antécédents de traumatisme dentaire.	86
Tableau XIX : Répartition des sujets en fonction du bruxisme	87
Tableau XX : Répartition des sujets en fonction de déglutition dysfonctionnelle.	88
Tableau XXI : Répartition des sujets en fonction de la respiration buccale	89
Tableau XXII : Répartition des sujets en fonction des parafunctions	90
Tableau XXIII : Répartition des sujets en fonction de la durée du traitement.	91
Tableau XXIV : Répartition des sujets en fonction de l'amplitude du déplacement.	92
Tableau XXV : Répartition des sujets en fonction du dispositif orthodontique utilisé.....	93
Tableau XXVI : Répartition des sujets en fonction de la technique fixe multiattache utilisée.....	94
Tableau XXVII : Répartition des sujets en fonction des extractions	95
Tableau XXVIII : Répartition des sujets en fonction du port des élastiques intermaxillaires	96
Tableau XXIX : Prévalence des résorptions radiculaires apicales externes d'origine orthodontique : .	97
Tableau XXX : Répartition de la RRAE en fonction du degré d'atteinte radiculaire	98
Tableau XXXI : Répartition de la RAAE en fonction du dispositif orthodontique utilisé	99
Tableau XXXII : Prévalence des résorptions légères, sévères à extrêmes.....	100
Tableau XXXIII : Prévalence des résorptions sévères à extrêmes.....	101
Tableau XXXIV : Répartition des RLSE en fonction de l'âge.	102
Tableau XXXV : Répartition des RLSE en fonction du sexe	103
Tableau XXXVI : Répartition des RLSE en fonction de l'allergie.....	104
Tableau XXXVII : Répartition des RLSE en fonction de l'asthme.	105
Tableau XXXVIII : Répartition des RLMS en fonction des troubles de croissance.....	106
Tableau XXXIX : Répartition des RLSE selon les troubles hormonaux.	107
Tableau XL : Répartition des RLSE selon la prise des antiinflammatoires (AIS).	108
Tableau XLI : Répartition des RLSE en fonction du groupe de dents atteint.	109
Tableau XLII : Répartition de l'incidence des RLSE en fonction des anomalies radiculaires	110
Tableau XLIII : Répartition de l'incidence des RLSE en fonction de la morphologie radiculaire.	111
Tableau XLIV : Répartition des RLSE en fonction de la forme de la chambre pulpaire.....	112
Tableau XLV : Répartition des RLSE en fonction des dents ectopiques.....	113
Tableau XLVI : Répartition des RLSE en fonction des agénésies dentaires	114

Tableau XLVII : Répartition des RSE en fonction du nombre des agénésies.....	115
Tableau XLVIII : Répartition des RSE en fonction de l'inclusion dentaire.	116
Tableau XLIX : Répartition des résorptions des PM maxillaires en fonction de la proximité sinusale.	117
Tableau L : Répartition des RLSE en fonction du traitement endodontique	118
Tableau LI : Répartition des RLSE en fonction des traumatismes dentaires	119
Tableau LII : Répartition des RLSE en fonction du bruxisme	120
Tableau LIII : Répartition des sujets en fonction de la déglutition dysfonctionnelle.....	121
Tableau LIV : Répartition des sujets en fonction de la respiration buccale	122
Tableau LV : Répartition des RLSE en fonction des parafunctions	123
Tableau LVI : Répartition des RLSE en fonction de la supraclusion.....	124
Tableau LVII : Répartition des RLSE en fonction de la béance.	125
Tableau LVIII : Répartition des RLSE en fonction du surplomb incisif.	126
Tableau LIX : Répartition des RLSE en fonction du type de la malocclusion	127
Tableau LX Répartition des RLSE en fonction du mouvement d'ingression	128
Tableau LXI : Répartition des RLSE en fonction du mouvement d'égression	129
Tableau LXII : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de rotation.....	130
Tableau LXIII : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de version	131
Tableau LXIV : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de torque	132
Tableau LXV : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de translation.	133
Tableau LXVI : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de rétraction.	134
Tableau LXVII : Répartition des RLSE en fonction du mouvement de va-et-vient.....	135
Tableau LXVIII : Répartition des RLSE en fonction de la durée du traitement.	136
Tableau LXIX: Répartition des RLSE en fonction de l'amplitude du déplacement.	137
Tableau LXX : Répartition des RLSE en fonction de la technique fixe multiattache utilisée.	138
Tableau LXXI : Répartition des RLSE en fonction des extractions.	139
Tableau LXXII : Répartition des RLSE en fonction du port des élastiques.	140
Tableau LXXIII : Évolution des RRAE après une période de pause	141
Tableau LXXIV : Évolution des RRAE après la contention.....	142
Tableau LXXV : Analyse multivariée (régression logistique) des facteurs de risque liés au patient.	144
Tableau LXXVI : Analyse multivariée (régression logistique) des groupes de dents atteints par la RRAE.	144
Tableau LXXVII : Analyse multivariée (régression logistique) de la morphologie radiculaire	145
Tableau LXXVIII : Analyse multivariée (régression logistique) des facteurs de risque liés au traitement orthodontique.	145
Tableau LXXIX : Comparaison de la prévalence de la RRAE extrême entre les études précédentes et la présente étude	148
Tableau LXXX : Comparaison du facteur âge entre les études précédentes et la présente étude.	149
Tableau LXXXI : Comparaison du facteur sexe entre les études précédentes et la présente étude	150
Tableau LXXXII : Comparaison du facteur des troubles hormonaux entre les études précédentes et la présente étude.....	151
Tableau LXXXIII : Comparaison du facteur allergie entre les études précédentes et la présente étude	152
Tableau LXXXIV : Comparaison du facteur asthme entre les études précédentes et la présente étude.	153
Tableau LXXXV : Comparaison du facteur prise des antiinflammatoires entre les études précédentes et la présente étude	153

Tableau LXXXVI : Comparaison du facteur type de dent atteinte entre les études précédentes et la présente étude.....	155
Tableau LXXXVII : Comparaison du facteur anomalies radiculaires entre les études précédentes et la présente étude.....	156
Tableau LXXXVIII : Comparaison du facteur forme de la chambre pulpaire entre les études précédentes et la présente étude	157
Tableau LXXXIX : Comparaison du facteur canine ectopique entre les études précédentes et la présente étude.....	158
Tableau XC : Comparaison du facteur dent incluse entre les études précédentes et la présente étude.....	158
Tableau XCI : Comparaison du facteur présence d'agénésie dentaire entre les études précédentes et la présente étude.....	159
Tableau XCII : Comparaison du facteur anomalies dentaires qualitatives entre les études précédentes et la présente étude.....	159
Tableau XCIII : Comparaison du facteur proximité sinusale entre les études précédentes et la présente étude.....	160
Tableau XCIV : Comparaison du facteur traitement endodontique entre les études précédentes et la présente étude.....	161
Tableau XCV : Comparaison du facteur traumatisme entre les études précédentes et la présente étude.....	162
Tableau XCVI : Comparaison du facteur déglutition dysfonctionnelle entre les études précédentes et la présente étude.....	163
Tableau XCVII : Comparaison du facteur ventilation buccale entre les études précédentes et la présente étude.....	163
Tableau XCVIII : Comparaison du facteur type de la malocclusion entre les études précédentes et la présente étude.....	164
Tableau XCIX : Comparaison du facteur supraclusie entre les études précédentes et la présente étude.....	165
Tableau C : Comparaison du facteur béance entre les études précédentes et la présente étude.....	165
Tableau CI : Comparaison du facteur surplomb important entre les études précédentes et la présente étude.....	166
Tableau CII : Comparaison du facteur mouvement d'ingression entre les études précédentes et la présente étude.....	167
Tableau CIII : Comparaison du facteur mouvement d'égression entre les études précédentes et la présente étude.....	168
Tableau CIV : Comparaison du facteur mouvement de torque entre les études précédentes et la présente étude.....	169
Tableau CV : Comparaison du facteur mouvement de version entre les études précédentes et la présente étude.....	170
Tableau CVI : Comparaison du facteur mouvement de rétraction entre les études précédentes et la présente étude.....	171
Tableau CVII/ Comparaison du facteur durée de traitement entre les études précédentes et la présente étude.....	172
Tableau CVIII : Comparaison du facteur amplitude de déplacement entre les études précédentes et la présente étude.....	173
Tableau CIX : Comparaison du facteur surplomb important entre les études précédentes et la présente étude.....	174
Tableau CX : Comparaison du facteur technique multiattache utilisée, entre les études précédentes et la présente étude.....	174

Tableau CXI : Comparaison du facteur port des élastiques intermaxillaires entre les études précédentes et la présente étude.	175
Tableau CXII : Comparaison du facteur extraction entre les études précédentes et la présente étude.	176
Tableau CXIII : Valeur de la force optimale orthodontique selon les auteurs.	177

Estimation de la prévalence et étude des facteurs de risque de la résorption radiculaire apicale externe d'origine orthodontique.

Thèse pour l'obtention du Diplôme de Doctorat en Sciences Médicales

Discipline : Orthopédie Dento-Faciale

Résumé

Introduction : La résorption radiculaire apicale externe (RRAE) est une conséquence iatrogène du traitement orthodontique et consiste en une perte de cément et dentine radiculaire, se manifestant radiologiquement par une diminution de la longueur radiculaire.

Objectif : Estimer la prévalence de la résorption radiculaire apicale externe d'origine orthodontique, et étudier les facteurs de risque de cette pathologie.

Matériel et méthode : Un total de 202 patients (144 femmes, 58 hommes) âgés de 6 à 41 ans, présentant différentes malocclusions qui avaient été traitées à l'aide d'appareils fixes ou amovibles, des radiographies panoramiques, ainsi que des radiographies périapicales des incisives au début, en cours et à la fin de traitement, ont été utilisées pour évaluer le degré de la résorption radiculaire, en se basant sur des scores de résorption de Levander et Malmgren. L'analyse statistique a été réalisée par le logiciel Epi info version 7. Le degré de significativité a été fixé à 0,05.

Résultats : Les facteurs qui étaient associés de façon statistiquement significative au risque de survenue des RRAE étaient : l'allergie, la prise des anti-inflammatoires, la proximité des sinus, les traumatismes, la béance, le surplomb important, la déglutition dysfonctionnelle, la canine ectopique, l'agénésie dentaire, la morphologie radiculaire, la forme de la chambre pulpaire, la nature du déplacement dentaire (égression, torque, ingression, rétraction, torque), l'amplitude du déplacement, et les extractions.

L'âge, le sexe, l'asthme, les troubles de la croissance, les troubles hormonaux, la durée de traitement, le type de malocclusion, la supraclusion, les para-fonctions, le bruxisme, l'inclusion canine, le type d'appareillage utilisé, la technique fixe multi-attache utilisée, le port des élastiques intermaxillaires, n'étaient pas associés de façon statistiquement significative au risque de survenue des RRAE.

Conclusion : Notre étude a révélé une prévalence de 70,30% dont 8,91% relevaient de résorptions sévères à extrêmes. Ces chiffres impressionnants nous alarment et nous interpellent, notre thérapie a besoin de toute notre attention et notre vigilance. Donc le rôle de l'orthodontiste reste crucial pour identifier les facteurs de risque, afin d'adapter la stratégie thérapeutique en fonction de ces facteurs.

Mots clés : Résorption radiculaire / Facteurs de risque / Traitement orthodontique / Ostéoclaste.

Directrice de thèse :
Professeur S.LARABA
Chef de service d'orthopédie dentofaciale
CHU Beni Messous

Auteur :
Docteur A.MOULAI
Service de médecine dentaire
HMRUC Constantine

Estimate of the prevalence and study of the factors of risk of the external apical radicular resorption of orthodontic origin.

Thesis for obtaining the Diploma of Doctorate in Medical Sciences

Discipline: Dento-Facial orthopedy

Summary

Introduction: External apical root resorption (RRAE) is an iatrogenic consequence of orthodontic treatment and consists of loss of cement and root dentin, radiologically manifesting a decrease in root length.

Objective: To estimate the prevalence of orthodontic external apical root resorption, and to study the risk factors for this pathology.

Material and method: A total of 202 patients (177 females, 58 males) aged 6-41 years with various malocclusions, treated with fixed or removable devices. Panoramic radiographs, and periapical radiographs of the incisors at the beginning, in progress and at the end of treatment, were used to assess the degree of root resorption, based on Levander and Malmgren resorption scores. The statistical analysis was carried out by Epi info version 7. The degree of significance was set at 0.05.

Results: Factors that were statistically significantly associated with the risk of developing RR were: allergy, important overjet, antiinflammatory therapy, proximity to the sinus, trauma, dysfunctional swallowing, ectopic canine, hypodontia, radicular morphology, the shape of the canal chamber, the nature of the dental displacement (egression, torque, ingression, retraction, torque), the amplitude of the displacement, and the extractions.

Age, sex, asthma, growth disorders, hormonal disorders, duration of treatment, type of malocclusion, overbite, parafunctions, bruxism, canine inclusion, fixed attachment technique, wearing of elastic intermaxillary, were not statistically significantly associated with the risk of occurrence of root resorption.

Conclusion: Our study revealed a prevalence of 70.30% or 8.91% related to severe extreme resorptions. These impressive numbers alarm us and challenge us, our therapy needs all our attention and our vigilance. Therefore, the role of the orthodontist remains crucial in identifying the risk factors, in order to adapt the therapeutic strategy according to these factors.

Key words: Root resorption / Risk indicators / Orthodontic treatment / Osteoclast.

Director of thesis:
Professor S.LARABA
Head of service of orthopedy dentofaciale
UHC Beni Messous

Author:
Doctor A.MOULAI
Dental medicine service
RMUHC Constantine

تقدير مدى انتشار ودراسة عوامل خطر ظهور الارتشاف الجذري القمي الخارجي المنشأ الناتج عن تقويم الأسنان.

أطروحة للحصول على درجة الدكتوراه في العلوم الطبية

تخصص تقويم الاسنان

ملخص

المقدمة: الارتشاف الجذري القمي الخارجي هو نتيجة علاجية المنشأ بعد تقويم الأسنان، وتتمثل في فقدان الطبقات المكونة للجذر، وتتجلى عن طريق الصور الأشعاعية، بنقصان طول الجذر. **الهدف:** تقدير مدى انتشار الارتشاف الجذري القمي الخارجي الناتج عن تقويم الأسنان، ودراسة عوامل خطر ظهور هذه العاهة.

المواد والطريقة: ما مجموعه 202 مريضا (144 إناث، 58 ذكور)، تتراوح أعمارهم بين 6-41 سنة عولجوا باستخدام الأجهزة الثابتة أو القابلة للإزالة، وقد تم استعمال الأشعة البانورامية، والصور الشعاعية ذروية للقواطع في البداية، خلال وفي نهاية العلاج لتقييم درجة ارتشاف الجذر وذلك استنادا على نتائج ليفاندير ومالمجرين. وأجري التحليل الإحصائي بواسطة برنامج التحصين الموسع الإصدار 7. حيث تم تعيين الدلالة الاحصائية ب 0.05.

النتائج: كان من العوامل التي كانت مرتبطة احصائيا بظهور ارتشاف الجذور بعد تقويم الاسنان هي: الحساسية، استعمال الادوية المضادة للالتهابات، قرب الاسنان من الجيوب الانفية، الصدمات، اختلال في عملية البلع، نقص عدد الاسنان، الانياب الخارجة عن الفك، مورفولوجيا الجذر، شكل غرفة قناة الاسنان، عدم إطباق الاسنان الامامية، طبيعة نزوح الاسنان، سعة هذا النزوح واخيرا قلع الاسنان.

اما العمر، الجنس، الربو، اضطرابات النمو والاضطرابات الهرمونية، نوع الجهاز المقوم، تقنية التقويم المستعملة، نوع العضة، تراكب العضة، صريف الأسنان، خلل أداء الوظيفة، ارتداء الاشرطة المطاطية بين الفكين، ومدة العلاج فلم تكن مرتبطة احصائيا بظهور ارتشاف الجذور الناتج عن تقويم الاسنان.

الاستنتاج: كشفت دراستنا انتشار 70.30% منها 8.91% تتعلق بحالات مدقعة الى شديدة، هذه الارقام المثيرة للدهشة تندرنا وتحذرنا بان العلاج الذي نقدمه يحتاج الى كامل اهتمامنا ويقظتنا. ولذلك فان طبيب تقويم الاسنان يلعب دورا حاسم في تحديد عوامل الخطر من أجل تكييف الاستراتيجية العلاجية وفقا لهذه العوامل.

كلمات البحث: ارتشاف الجذر/ عوامل الخطر/ المعالجة التقويمية/ ناقضة العظم.

المشرف

الاستاذة صفية لعرابة

رئيسة مصلحة تقويم الاسنان

م ا ج/ بني مسوس

تأليف

الدكتور مولاي عيسى

مصلحة طب الاسنان

م ع ج ج/ قسنطينة