



**HAL**  
open science

## Les résorptions cervicales externes

Lia Canella

► **To cite this version:**

| Lia Canella. Les résorptions cervicales externes. Chirurgie. 2018. dumas-01944322

**HAL Id: dumas-01944322**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01944322>**

Submitted on 4 Dec 2018

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

ACADEMIE d'AIX-MARSEILLE

# Les résorptions cervicales externes

## THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la  
Faculté d'Odontologie de Marseille  
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université  
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 13 novembre 2018

**par**

**CANELLA Lia**  
née le 30 septembre 1994  
à SAINT JEAN DE BRAYE

**Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire**

**EXAMINATEURS DE LA THESE :**

Président : Monsieur le Professeur F. BUKIET

Assesseurs : Madame le Professeur A. RASKIN

Madame le Docteur A. GIRAUDEAU

Monsieur le Docteur B. BALLESTER



ACADEMIE d'AIX-MARSEILLE

# Les résorptions cervicales externes

## THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la  
Faculté d'Odontologie de Marseille  
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université  
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 13 novembre 2018

**par**

**CANELLA Lia**  
née le 30 septembre 1994  
à SAINT JEAN DE BRAYE

**Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire**

**EXAMINATEURS DE LA THESE :**

Président : Monsieur le Professeur F. BUKIET

Assesseurs : Madame le Professeur A. RASKIN

Madame le Docteur A. GIRAUDEAU

Monsieur le Docteur B. BALLESTER

## ADMINISTRATION

*Mise à jour : octobre 2018*

DOYENS HONORAIRES	Professeur	R. SANGIUOLO
	Professeur	H. ZATTARA
	Professeur	A. SALVADORI
DOYEN	Professeur	J. DEJOU
VICE – DOYEN CHARGE DES ENSEIGNEMENTS DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE FORMATION INITIALE	Professeur	J.D. ORTHLIEB
VICE – DOYEN CHARGE DE LA RECHERCHE DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE LA RECHERCHE	Professeur	C. TARDIEU
DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE FORMATION CONTINUE	Professeur	V. MONNET-CORTI
CHARGES DE MISSION	Professeur	F. BUKIET
	Professeur	A. RASKIN
RESPONSABLE DES SERVICES ADMINISTRATIFS ET TECHNIQUES	Madame	K. LEONI
PROFESSEUR ÉMERITE	Professeur	O. HUE

LISTE DES ENSEIGNANTS

**56<sup>ème</sup> SECTION :**  
**DEVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PREVENTION**

**56.01 ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE ET ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE**

*ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE*

<i>Professeur</i>	C. TARDIEU *	<i>Assistant</i>	H. AL AZAWI
<i>Maître de Conférences</i>	D. BANDON	<i>Assistant</i>	V. MAGNAN
<i>Maître de Conférences</i>	I. BLANCHET		
<i>Maître de Conférences</i>	A. CAMOIN		
<i>Maître de Conférences</i>	A. CHAFAIE		

*ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE*

<i>Maître de Conférences</i>	J. BOHAR	<i>Assistant</i>	I. CAMBON
<i>Maître de Conférences</i>	J. GAUBERT	<i>Assistant</i>	L. LEVY
<i>Maître de Conférences</i>	M. LE GALL *	<i>Assistant</i>	R. MATTERA
<i>Maître de Conférences</i>	C. PHILIP-ALLIEZ	<i>Assistant</i>	C. MITTLER
		<i>Assistant</i>	A. PATRIS-CHARRUET

**56.02 PRÉVENTION - ÉPIDÉMIOLOGIE - ÉCONOMIE DE LA SANTÉ - ODONTOLOGIE LÉGALE**

<i>Professeur</i>	B. FOTI *	<i>Assistant</i>	A. PORTAL
<i>Professeur</i>	D. TARDIVO		

**57<sup>ème</sup> SECTION :**  
**CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE**

**57.01 CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE**

*PARODONTOLOGIE*

<i>Professeur</i>	V. MONNET-CORTI *	<i>Assistant</i>	A. BOYER
		<i>Assistant</i>	C. DUMAS
		<i>Assistant</i>	V. MOLL

*CHIRURGIE BUCCALE – PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE - ANESTHÉSIOLOGIE – RÉANIMATION*

<i>Maître de Conférences</i>	D. BELLONI	<i>Assistant</i>	E. QUINQUE
<i>Maître de Conférences</i>	F. CAMPANA		
<i>Maître de Conférences</i>	J. H. CATHERINE *		
<i>Maître de Conférences</i>	P. ROCHE-POGGI		

*BIOLOGIE ORALE*

<i>Maître de Conférences</i>	P. LAURENT	<i>Assistant</i>	C. LE FOURNIS
------------------------------	------------	------------------	---------------

**65<sup>ÈME</sup> SECTION : BIOLOGIE CELLULAIRE**

<i>Professeur</i>	Imad ABOUT *		
	(Responsable de la Biologie orale)		

**58<sup>ème</sup> SECTION :**  
**REHABILITATION ORALE**

**58.01 RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTION-DYSFONTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX**

*ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE*

<i>Professeur</i>	F. BUKIET *	<i>Assistant</i>	B. BALLESTER
<i>Professeur</i>	H. TASSERY	<i>Assistant</i>	H. DE BELENET
<i>Maître de Conférences</i>	G. ABOUDHARAM	<i>Assistant</i>	A. DEVICTOR
<i>Maître de Conférences</i>	M. GUIVARC'H	<i>Assistant</i>	S. MANSOUR
<i>Maître de Conférences</i>	C. PIGNOLY	<i>Assistant</i>	L. MICHEL-ROLLET
<i>Maître de Conférences</i>	L. POMMEL		
<i>Maître de Conférences</i>	E. TERRER		

*PROTHÈSE*

<i>Professeur</i>	M. RUQUET *	<i>Assistant</i>	N. CHAUDESAYGUES
<i>Maître de Conférences</i>	G. LABORDE	<i>Assistant</i>	M. DODDS
<i>Maître de Conférences</i>	M. LAURENT	<i>Assistant</i>	A. FERDANI
<i>Maître de Conférences</i>	G. MAILLE	<i>Assistant</i>	C. MENSE
<i>Maître de Conférences</i>	B.E. PRECKEL	<i>Assistant</i>	A. REPETTO
<i>Maître de Conférences</i>	G. STEPHAN	<i>Assistant</i>	A. SETTE
<i>Maître de Conférences</i>	P. TAVITIAN	<i>Assistant</i>	F. SILVESTRI
<i>Maître de Conférences</i>	A. TOSELLO		
<i>Maître de Conférences</i>	R. LAN		
<i>associé</i>			

*SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES OCCLUSODONTOLOGIE, BIOMATERIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE*

<i>Professeur</i>	J. DEJOU	<i>Assistant</i>	M. JEANY
<i>Professeur</i>	J. D. ORTHLIEB *		
<i>Professeur</i>	A. RASKIN		
<i>Maître de Conférences</i>	T. GIRAUD		
<i>Maître de Conférences</i>	A. GIRAUDEAU		
<i>Maître de Conférences</i>	B. JACQUOT		
<i>Maître de Conférences</i>	J. P. RÉ		

\* Responsable de la discipline

À Monsieur le Professeur Frédéric BUKIET

*Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de présider le jury de cette thèse.*

*Je vous prie de croire en mon profond respect pour votre savoir et la qualité de votre enseignement tout au long de mes études.*

*Soyez assuré Monsieur, de ma profonde reconnaissance et de ma sincère gratitude.*

À Madame Le Professeur Anne RASKIN

*Je tiens à vous remercier de l'honneur que vous me faites en acceptant de prendre part au jury de ma thèse.*

*Votre soutien sans faille, votre implication auprès des étudiants à chaque stade de leur formation ainsi que votre gentillesse m'a permis d'aborder mes études avec quiétude et confiance.*

*Soyez assurée Madame, de ma sincère gratitude et de ma profonde reconnaissance.*

À Madame le Docteur Anne GIRAUDEAU

*Je vous remercie infiniment de faire partie du jury de cette thèse.*

*Merci de m'avoir accompagnée tout au long de mon parcours, cela a été un plaisir de faire partie de vos vacations cliniques.*

*Me former à vos côtés a été un véritable privilège.*

*Soyez assurée Madame, de ma sincère gratitude et de ma profonde reconnaissance.*

À Monsieur le Docteur Benoit BALLESTER

*Je vous remercie de l'honneur que vous me faites de faire partie du jury de cette thèse après avoir accepté de la diriger.*

*Merci de votre bienveillance, de votre disponibilité et de vos précieux conseils qui m'ont permis de mener à bien ce projet.*

*Je vous prie de croire en ma reconnaissance pour tout ce que j'ai appris à vos côtés et pour votre investissement au sein de la faculté.*

*Soyez assuré Monsieur, de ma sincère gratitude.*

## Table des matières

<b>1. Introduction.....</b>	<b>1</b>
<b>2. Aspects histologique &amp; physiopathologique des résorptions cervicales externes .....</b>	<b>2</b>
<b>2.1. Définitions de la résorption cervicale externe.....</b>	<b>2</b>
2.1.1. Résorption .....	2
2.1.2. Résorption cervicale externe.....	3
<b>2.2. Structures intéressées par les résorptions cervicales externes.....</b>	<b>3</b>
2.2.1. L'os alvéolaire.....	3
2.2.2. Le ciment .....	3
2.2.3. Le desmodonte ou ligament parodontal.....	4
2.2.4. La dentine.....	4
2.2.5. L'émail .....	5
2.2.6. Le tissu pulpaire .....	6
2.2.7. Jonction émail-cément :.....	7
<b>2.3. Étapes des résorptions cervicales externes .....</b>	<b>8</b>
2.3.1. Initiation .....	8
2.3.2. Résorption :.....	11
2.3.3. Réparation et remodelage osseux :.....	12
<b>2.4. Différences observées entre les dents à pulpe vitale et pulpe non vitale : .....</b>	<b>13</b>
2.4.1. Au niveau de l'initiation : .....	13
2.4.2. Au niveau de la phase de résorption :.....	14
2.4.3. Au niveau de la phase de réparation :.....	16
<b>2.5. Rôle primordial du système RANK-RANKL-OPG .....</b>	<b>16</b>
<b>2.1. Les cellules clastiques et cytokines pro-inflammatoires TNF-<math>\alpha</math> et Il-1 : .....</b>	<b>19</b>
<b>3. Classification des résorptions cervicales externes .....</b>	<b>21</b>
<b>3.1. La classification d'Heithersay (1999) : .....</b>	<b>21</b>
<b>3.2. La classification de ROHDE (2017) :.....</b>	<b>22</b>
<b>3.3. Une autre classification : celle de Patel <i>et al</i> (2018) : .....</b>	<b>24</b>
3.3.1. : La hauteur : .....	24
3.3.2. : Le périmètre de la lésion :.....	25
3.3.3. : la proximité de la lésion par rapport au canal dentaire : .....	25
3.3.4. : Exemple d'utilisation de la classification finale à trois dimensions :.....	25
<b>4. Partie 3 étiologie des résorptions cervicales externes .....</b>	<b>27</b>
<b>4.1. Étiologie orthodontique : .....</b>	<b>27</b>
<b>4.2. Étiologie traumatique :.....</b>	<b>29</b>
<b>4.3. Avulsion des dents adjacentes.....</b>	<b>30</b>
<b>4.4. Éclaircissement interne des dents.....</b>	<b>30</b>

<b>4.5.</b>	<b>Malocclusion :</b> .....	<b>31</b>
<b>4.6.</b>	<b>Patients atteints de parodontites :</b> .....	<b>32</b>
<b>4.7.</b>	<b>Impact dentaire, tumeurs ou pression d'une dent en éruption :</b> .....	<b>33</b>
<b>4.8.</b>	<b>Chirurgies orthognatiques :</b> .....	<b>33</b>
<b>4.9.</b>	<b>Maladies rares et cas spécifiques :</b> .....	<b>34</b>
4.9.1.	La sclérodémie systémique : .....	34
4.9.2.	L'herpes virose féline: .....	34
4.9.3.	Patients traités par biphosphonate : .....	35
4.9.4.	La télangiectasie hémorragique familiale (THF) ou la maladie de Rendu-Osler-Weber : 36	
4.9.5.	L'hyperoxalurie de type 1 : .....	37
4.9.6.	L'hypoplasie dermique en aires ou syndrome de Goltz : .....	38
4.9.7.	A propos de patients pratiquant des instruments à vent : .....	38
<b>5.</b>	<b>Diagnostic et solutions de traitement de la lésion cervicale externe.....</b>	<b>39</b>
<b>5.1.</b>	<b>Diagnostic clinique et radiologique :</b> .....	<b>39</b>
5.1.1.	Diagnostic clinique: .....	39
5.1.2.	Diagnostic radiologique:.....	41
<b>5.2.</b>	<b>Les stratégies thérapeutiques chirurgicales actuelles.....</b>	<b>43</b>
5.2.1.	Traitement des lésions à l'acide trichloracétique (TCA).....	43
5.2.2.	Traitement des lésions via la réalisation d'un lambeau parodontal : .....	47
5.2.3.	Réimplantation intentionnelle: .....	49
<b>5.3.</b>	<b>Nouvelles approches de traitements : les traitements non chirurgicaux .....</b>	<b>52</b>
5.3.1.	Traitement non chirurgical et obturation canalaire en utilisant les propriétés de l'hydroxyde de calcium et de l'hypochlorite de sodium puis obturation finale à la gutta percha	52
5.3.2.	Traitement non chirurgical et utilisation des bio-céramiques .....	54
	<b>Conclusion.....</b>	<b>60</b>

# 1. INTRODUCTION

Le phénomène de résorption est un phénomène correspondant à une perte de substance d'un tissu dur, provoqué par des cellules clastiques.

Au niveau des dents temporaires, ce phénomène permet l'apparition de la denture permanente. Au niveau des dents définitives, cette manifestation est la plupart du temps indésirable, provoquant ainsi des lésions irréversibles au niveau de la dent.

La résorption cervicale externe est un phénomène complexe débutant sous l'attache épithéliale, faisant intervenir des cellules clastiques spécifiques capables de résorber les tissus dentaires durs. Le processus de résorption évolue de manière centripète vers la pulpe, en créant des ramifications donnant cet aspect si caractéristique des résorptions cervicales externes.

La pulpe dentaire sera atteinte lorsque le mécanisme de défense de la dent sera détruit, ce qui correspond à un stade très tardif de la lésion.

C'est pour cette raison que la plupart de ces résorptions sont asymptomatiques et découvertes fortuitement suite à un examen clinique ou radiographique. En général, lorsque celles-ci sont découvertes, le stade est très avancé et la restauration de la dent est difficile.

Le diagnostic est donc primordial, celui-ci doit être le plus précis et le plus précoce possible, afin d'optimiser le traitement de la dent atteinte.

L'objet de ce travail est de donner au chirurgien-dentiste les clés nécessaires à la compréhension globale de ce mécanisme. Seront abordés dans un premier temps les aspects histologiques et physiopathologiques de la résorption cervicale externe. Une revue des classifications existantes sera ensuite réalisée. Ensuite, nous nous pencherons sur les principales étiologies responsables de ce phénomène. Enfin seront détaillés le diagnostic et les différentes solutions de traitement des lésions cervicales externes.

## 2. ASPECTS HISTOLOGIQUE & PHYSIOPATHOLOGIQUE DES RÉSORPTIONS CERVICALES EXTERNES

### 2.1. Définitions de la résorption cervicale externe

#### 2.1.1. Résorption

Il est courant de définir la résorption comme une perte de substance d'un tissu dur. A ce titre, elle peut concerner l'os, le ciment, la dentine ou encore l'émail. Elle a un rôle primordial et physiologique dans le maintien de l'homéostasie tissulaire au niveau osseux et, par extension, au niveau parodontal. Ainsi, en étant en renouvellement constant, le parodonte permet à la dent de s'adapter le plus possible à son environnement. En dehors du phénomène d'ankylose, la racine dentaire est normalement protégée par ces phénomènes de résorptions et de remodelages osseux.(1)(2)

Au niveau dentaire, la seule résorption physiologique est celle qui précède la chute des dents temporaires ; dans ce cadre-là, on parle aussi de rhizolyse physiologique. En dehors de ce phénomène, la surface radiculaire des dents peut tout de même présenter des plages superficielles et temporaires de résorption.

En effet, en cas de traumatisme, ces plages de résorption superficielle correspondent à un mécanisme de réparation qui va permettre aux zones lésées de cicatriser.

De manière similaire à la résorption osseuse, des cellules clastiques sont recrutées. Ces dernières sont généralement plus petites que les ostéoclastes et sont dépendantes de la composition du tissu dentaire. Elles sont de ce fait propres à chaque tissu, on peut donc parler de cémentoclastes pour les cellules résorbant le ciment et de dentinoclastes pour les cellules résorbant la dentine. Dans tous les cas, elles agissent comme des macrophages spécialisés qui vont éliminer tous les tissus lésés.(1)

Une fois la résorption terminée, du ciment est à nouveau déposé. Cela permet l'attache de nouvelles fibres parodontales et ainsi la formation d'un nouveau ligament parodontal restaurant l'intégrité du système dent/parodonte.(2)

La résorption devient pathologique lorsque le phénomène n'est plus ponctuel, que la couche de ciment n'est plus réapposée et que le parodonte ne parvient plus à se reformer. L'inflammation locale persistante entraîne la progression de la résorption. La destruction est progressive et les zones de résorption vont être principalement comblées par un tissu de granulation.(2)

### 2.1.2. Résorption cervicale externe

La résorption cervicale externe (RCE), encore appelée résorption cervicale invasive, correspond à une perte de tissus durs (émail, dentine ou cément) causée par une activité odontoclastique. C'est une forme de résorption dentaire caractérisée par sa localisation cervicale et sa nature invasive. Elle commence juste en dessous de l'attache épithéliale. Sa localisation est donc liée à la présence éventuelle d'une poche parodontale, ainsi qu'à sa profondeur.

Elle peut causer une irrégularité du contour gingival et être associée à un défaut de surface, provoquant de fait un saignement au sondage.

En cas d'extension coronaire sous amélaire, elle peut amener à la présence d'un « Pink spot ». Asymptomatique au début de la lésion lorsque la dent est vitale, elle ne devient détectable cliniquement qu'à un stade très tardif, lorsque la pulpe est touchée. Ce stade terminal aboutit généralement à l'extraction de la dent.(2)(3)

## 2.2. Structures intéressées par les résorptions cervicales externes

### 2.2.1. L'os alvéolaire

L'os alvéolaire supporte la dent et est composé d'os compact. Comme tout tissu minéralisé, il contient des cellules qui régulent son homéostasie : des ostéoclastes qui résorbent l'os et des ostéoblastes qui apportent du tissu osseux.(1)

### 2.2.2. Le cément

Le cément recouvre la racine de la dent. Sa composition est très proche de celle de l'os alvéolaire, on peut distinguer deux principaux types de cément au niveau de la racine dentaire : le cément acellulaire et le cément cellulaire.

Dans tous les cas, il est recouvert d'une couche de cémentoblastes en dessous de laquelle une couche non minéralisée de pré-cément est toujours présente. Le cément cellulaire est généralement retrouvé dans la partie apicale de la racine. Il a la particularité de présenter des cémentocytes emprisonnés dans une lacune ressemblant à la lacune des ostéocytes.(1)

Un des prérequis pour l'initiation de la RCE est l'altération de cette couche cémentaire. Une fois détruite, la dentine se retrouve au contact du desmodonte contenant des cellules ayant un potentiel de résorption.(4)

### 2.2.3. Le desmodonte ou ligament parodontal

Le ligament parodontal a une épaisseur d'environ 200 µm et entoure la racine de la dent. C'est un tissu spécialisé permettant de connecter la dent au tissu osseux via des fibres collagéniques.

Il joue un rôle de barrière protectrice et d'amortisseur entre l'os alvéolaire et le cément. Ce dernier est composé de fibroblastes et d'un réseau collagénique dense au sein duquel cheminent de nombreux vaisseaux sanguins et de nombreuses connexions nerveuses. Sur des coupes histologiques, on note également la présence d'un réseau de cellules épithéliales. Il a été suggéré que ce réseau épithélial joue un rôle de résistance contre la fusion des deux tissus minéralisés lors du phénomène d'ankylose. Le desmodonte a aussi un potentiel ostéogénique, et c'est le seul tissu permettant la cémentogénèse.(1)

Pour que la résorption ait lieu, il faut que le desmodonte entre au contact de la dentine, les cellules clastiques desmodontales ne reconnaissant pas les cellules dentinaires, une réaction immunitaire a lieu.

Pour que cette activité clastique perdure, un stimulus est essentiel : il est nécessaire que le desmodonte soit altéré et que cet environnement devienne inflammatoire pour que la RCE se forme.(4)(5)

### 2.2.4. La dentine

La dentine représente la majeure partie de la dent, comme le cément il s'agit d'un tissu minéralisé. Elle ne contient pas de cellules emprisonnées, mais est traversée par les prolongements odontoblastiques à travers les tubulis dentinaires. C'est pourquoi on parle parfois d'organe pulpo-dentinaire.

La couche la plus interne joue un rôle tout particulier dans la dynamique de progression des RCE. D'une épaisseur d'environ 200 µm, ce bandeau est composé de pré-dentine (10 à 15µm) et de dentine. Il entoure le canal dentaire et est résistant à la résorption, on parle ainsi de « bandeau péricanalaire résistant à la résorption » (Pericanalar Resorption Resistant Sheet - PRRS).

Cette couche protectrice inhibe le processus de résorption qui va alors changer de cheminement à son contact : il va alors se former un réseau enveloppant le canal dentaire nommé « ramification tunnel ».

Le RPPS est capable de produire un tissu pseudo-osseux de réparation ; ce phénomène est observé au niveau des coupes histologiques analysées au micro-CT. Ce tissu pseudo-osseux nouvellement formé est fusionné avec le PRRS, et peut à certains endroits du front de minéralisation être aussi fusionné avec la dentine ou l'émail remodelé.

La composition de ce tissu peut être comparée au tissu nouvellement formé dans les cas de revascularisation. Ce dernier n'est pas assimilable à de la dentine de par son absence de

structure canaliculaire spécifique, mais plutôt à un tissu pseudo-osseux ou pseudo-cémentaire.(4)

Le PRRS protège la pulpe jusqu'à un stade très avancé de la lésion. Ce phénomène s'explique par le fait que la couche de pré dentine soit composée de tissu non minéralisé et que celle-ci contienne des inhibiteurs de résorption.

Lors du phénomène de résorption, les ostéoclastes ont la capacité de se fixer sur les tissus minéralisés tels que l'émail ou la dentine grâce aux cristaux d'hydroxyapatite présents. Au niveau de la pré-dentine, il y a absence de ces cristaux ; les ostéoclastes ont donc plus de difficultés à se fixer sur ce tissu. Néanmoins, l'absence de tissu minéralisé ne suffit pas à expliquer ce phénomène de résistance à la résorption.

En effet, des études in-vitro ont montré que les ostéoclastes ont la capacité de se fixer sur la matrice collagénique présente dans la pré-dentine. Il y a donc une présence d'inhibiteur de résorption dans cette dentine déminéralisée et dans la pré-dentine. Il s'agit de protéase inhibiteur (présent également dans le cartilage hyalin), ce dernier étant présent dans la dentine mais étant emprisonné dans les cristaux d'hydroxyapatites. Lors de la déminéralisation de celle-ci, il se retrouve à la surface du tissu et peut donc jouer leur rôle d'inhibiteur de résorption. (3)(6)

Lorsque la RCE évolue, ce tissu s'affine, devient discontinu, au niveau de la pulpe, on observe une calcification. (Figure 1, A).(5) Cette couche de protection permet d'expliquer la survenue tardive des symptômes pulpaire. (7)

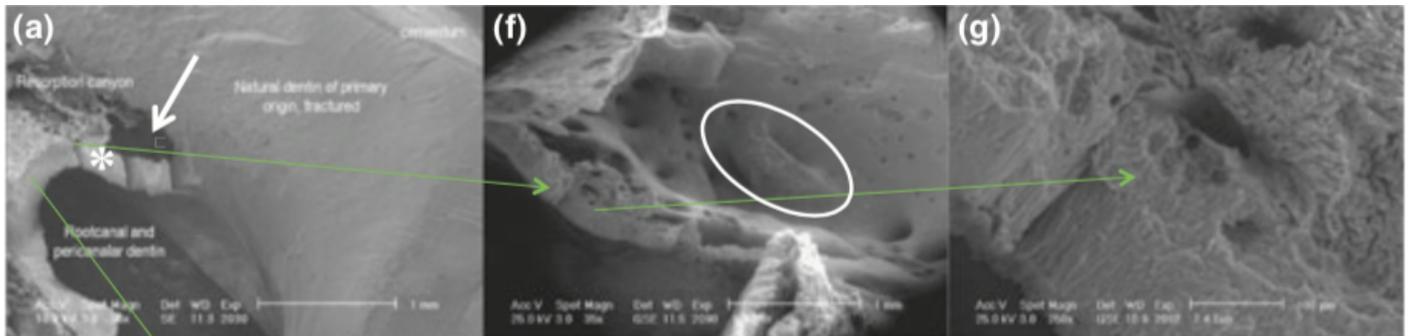


Figure 1 : (a) Relation entre la dentine péricanalaire (\*), la dentine périphérique fracturée (flèche blanche) et la zone de résorption, (f) Relation entre le canal dentaire, le PRRS et le tissu pseudo osseux nouvellement formé sujet au renouvellement osseux (ovale blanc) (g) Vue détaillée de la fusion entre le PRRS et le tissu nouvellement formé contenant des vaisseaux sanguins. Les niches clastiques sont situées au-dessus. (4)

## 2.2.5. L'émail

L'émail joue le rôle de barrière protectrice de l'organe dentaire. Pour que la résorption ait lieu, il faut que cette matrice de tissu dur soit lésée, permettant ainsi le début de l'activité ostéoclastique. La couche d'émail est composée d'une couche d'émail prismatique située au milieu de deux couches d'émail aprismatique. Une couche initiale a permis la formation de l'émail prismatique, et une couche terminale correspond à la fin de la formation de l'émail prismatique. (8)

Il a été démontré que la surface externe de l'émail aprismatique est préservée du phénomène de résorption. En effet, comme la couche de pré-dentine et de pré-cément, elle est résistante au phénomène de résorption. Cette observation est justifiée par le fait que dans de nombreuses études, la RCE est recouverte d'une fine couche d'émail intacte. Cette résistance à la résorption de l'émail ainsi que celle de la pré-dentine donne cette forme caractéristique aux lésions cervicales externes. Cette fine couche d'émail intacte permet de transmettre la lumière à travers la résorption, la lésion étant très vascularisée, une lumière rose est transmise au travers de cette couche d'émail. C'est ce qui nous donne cet aspect si caractéristique des RCE avancées : le « Pink spot ». (8)

Dans les RCE au stade avancé, une grande partie de dentine et d'émail est détruite, mais cette destruction importante ne provoque pas d'effondrement de cuspide ou de fracture dentaire, à la différence des lésions carieuses ou des cavités de préparations inappropriées. Cette préservation de la structure dentaire est causée par l'apposition de tissus pseudo-osseux. (8)

### 2.2.6. Le tissu pulpaire

Une des particularités des résorptions cervicales externes provient du fait que la pulpe ne joue aucun rôle dans l'initiation de la lésion. Le tissu pulpaire réagit lorsque la couche protectrice de pré-dentine et le PRRS deviennent discontinus. A ces endroits, la pulpe se calcifie (figure 2, B).

Sont alors observés des caillots pulpaire, une diminution des éléments cellulaires et une augmentation des éléments de calcification (figure 2, C). Les odontoblastes deviennent atrophiques, les vaisseaux sanguins se hyalinisent. Une augmentation de la formation de pré-dentine est observée.

Lorsque la couche PRRS est détruite et que la pulpe se retrouve au contact du front de résorption, elle devient inflammatoire avec une augmentation et un élargissement des vaisseaux sanguins. (figure 2, D et 2, E).(5)(9)

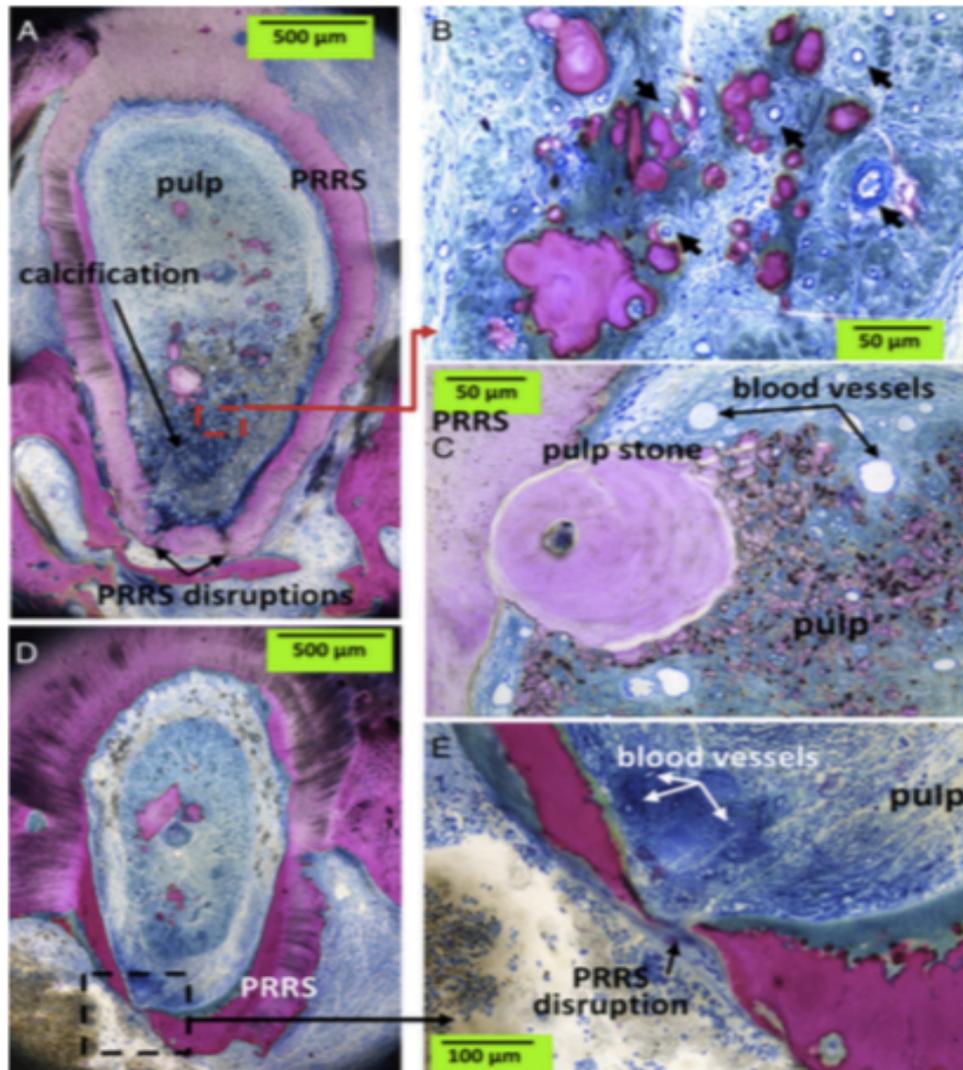


Figure 2 : Coupe histologique d'une incisive centrale maxillaire présentant une résorption cervicale externe. A : Une discontinuité de la couche de PRRS est combinée avec une calcification excessive de la pulpe proche du front de résorption. B: Elargissement de la coupe montrant la hyalinisation des vaisseaux sanguins et la formation de caillots pulpaire. C : Caillots pulpaire reliés au PRRS. D : Consistance pulpaire après communication de la pulpe avec le front de résorption, le PRRS ayant été détruit. E : élargissement de la coupe D : l'inflammation pulpaire est présente avec un élargissement des vaisseaux sanguins.(9)

### 2.2.7. Jonction émail-cément :

La jonction émail-cément est le point de départ de la RCE. Des analyses microscopiques montrent que cette jonction peut présenter plusieurs types de configuration :

- Cément-émail (l'émail recouvrant le cément)
- Émail-cément (sans recouvrement du cément par l'émail)
- Émail-cément (avec recouvrement de l'émail par le cément)
- Ou bien sans tissu dur minéralisé recouvrant cette zone exposant ainsi les tubulis dentinaires.

Cette anatomie radulaire est propre à chaque dent. Il y a donc une corrélation entre le type de jonction émail-cément et la perméabilité de la dentine. Les dents ayant un gap de tissu minéralisé au niveau de cette zone sont prédisposées à la RCE.

Dans cette configuration et en présence d'inflammation, des facteurs dentinaires spécifiques non reconnus par le système immunitaire parodontal peuvent être libérés. Ces derniers vont entraîner la dégradation de la dentine par les agents immunitaires.

Si l'inflammation est transitoire, la résorption dentaire peut être comblée par une apposition de cément. Ce schéma est parfois observé lors de la résection d'apex en chirurgie endodontique a rétro : après résection de l'apex : la dentine exposée ne subit pas de résorption, mais est plutôt recouverte par une couche protectrice de cément.(5)(10)

## 2.3. Étapes des résorptions cervicales externes

### 2.3.1. Initiation

La phase d'initiation des RCE débute sous l'attache épithéliale.(11)

Pour qu'il y ait initiation, il faut que deux phénomènes entrent en jeu : une lacune au niveau du cément, qui jouera le rôle de porte d'entrée de la RCE, et que cette porte d'entrée soit immunologiquement vulnérable aux cellules clastiques.

En l'absence de processus inflammatoire (qu'il soit mécanique et/ou bactérien), le ligament parodontal peut parfois être complètement remplacé par ce tissu pseudo-osseux. On parlera "d'ankylose". (12)(13)

En présence d'une inflammation locale, les macrophages présents dans la circulation sanguine migrent et vont participer à la formation d'un tissu de granulation au niveau de cette zone. Si ce tissu atteint la dentine, une zone de résorption peut se former (figure 3).(11)

Cette zone va se combler de tissu fibro-vasculaire, qui dérive du ligament parodontal, et de cellules clastiques localisées au contact de la surface dentinaire.

Les cellules clastiques qui tapissent la cavité sont pour la plupart mononucléées ; néanmoins certaines sont multinucléées. Les cellules issues du ligament parodontal sont des cellules ectomésenchymateuses capables de déposer du tissu fibreux ou osseux à la surface de la cavité.

Au fur et à mesure, le tissu présent dans la zone de résorption va se minéraliser partiellement, les trames minérales peuvent alors présenter une structure canaliculaire ressemblant à de l'os spongieux avec de nombreuses inclusions cellulaires, mais elles peuvent également s'apparenter histologiquement à du cément. Il se forme au contact de la surface dentinaire résorbée.(14)

Au fur et à mesure de l'avancée de la résorption, des canaux de résorption se forment, pénétrant de plus en plus profondément dans la dentine entourant le canal dentaire. À la fin du processus d'initiation, ces canaux entrent en contact avec le ligament parodontal.(14)

À ce stade, la pulpe et la couche de pré-dentine sont intactes (g, figure 3), et la lésion se développe en entourant le canal dentaire (c, figure 3). (15)

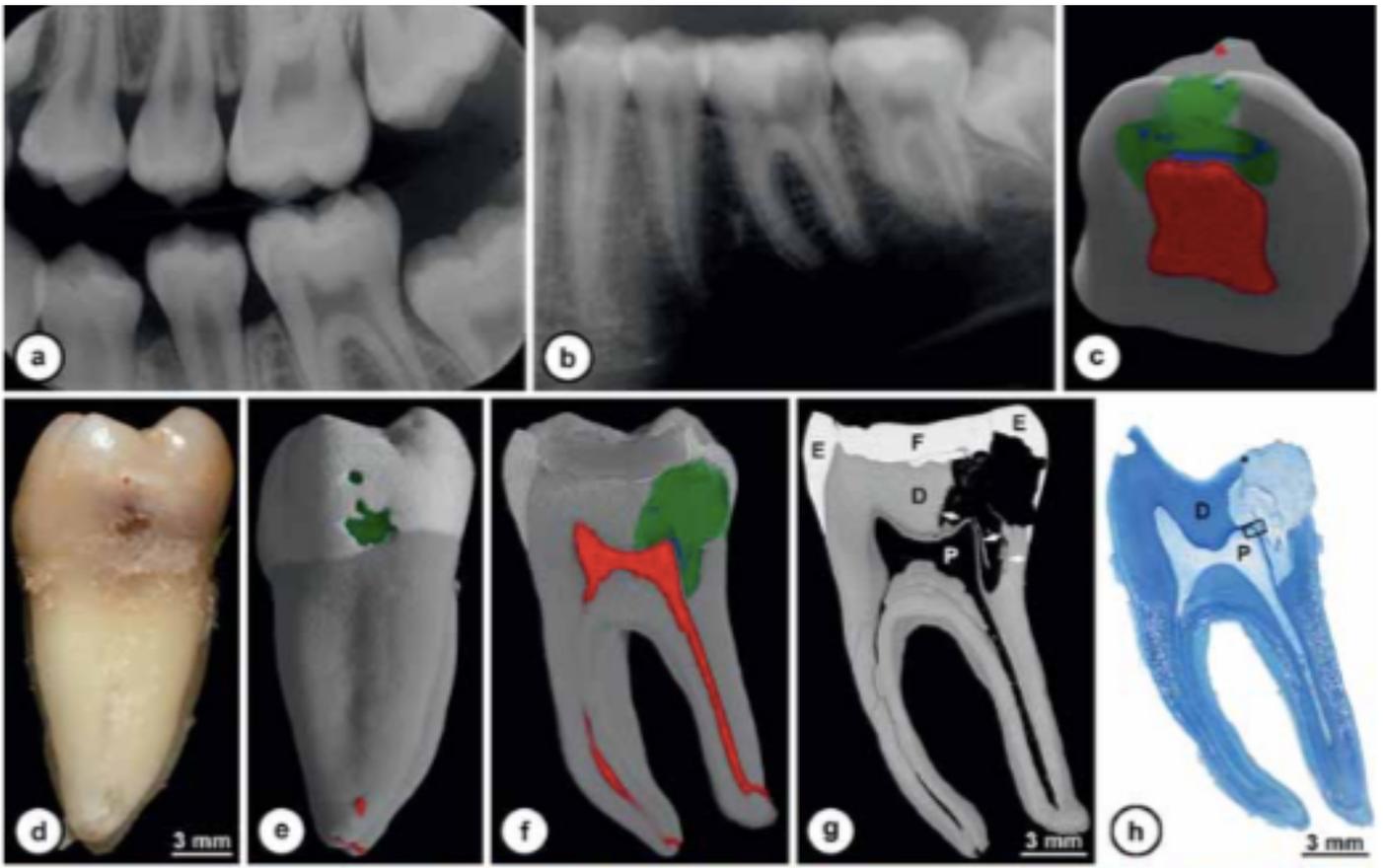


Figure 3 : Stade précoce d'une résorption cervicale externe. a radiographie intraorale b,c vue distale de la dent et sa reconstruction au microscope microCT ( en vert: connexion du défaut de résorption au parodonte) d : section horizontale de la dent approximativement située au niveau de la jonction émail/cément e : et section verticale de dent f : aperçu de la coupe au microscope optique. G : détail microscopique de la frontière entre la pulpe et la cavité O= odontoblastes, D= dentine, P= pulpe , ST= tissu de substitution (16)

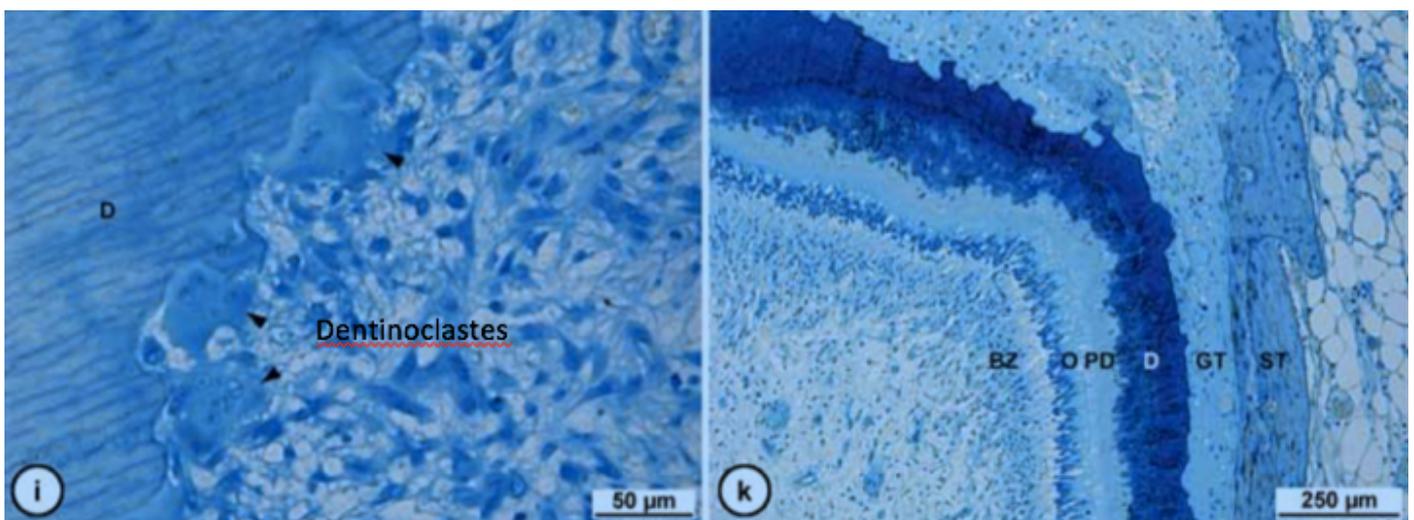


Figure 4 : Frontière d'une résorption cervicale externe au stade précoce coupe réalisée au électronique à balayage ; D= dentine , BZ= zone bipolaire, O = odontoblastes, PD= predentine, GT= Tissu de granulation ST= tissu de substitution;(16)

Une autre situation peut être rencontrée, lorsqu'il n'y a pas de ligament parodontal : une fusion entre le tissu pseudo osseux nouvellement formé et le ciment est alors observée (figure 5). Au niveau des coupes suivantes, on observe l'absence du ligament au niveau de la porte d'entrée.

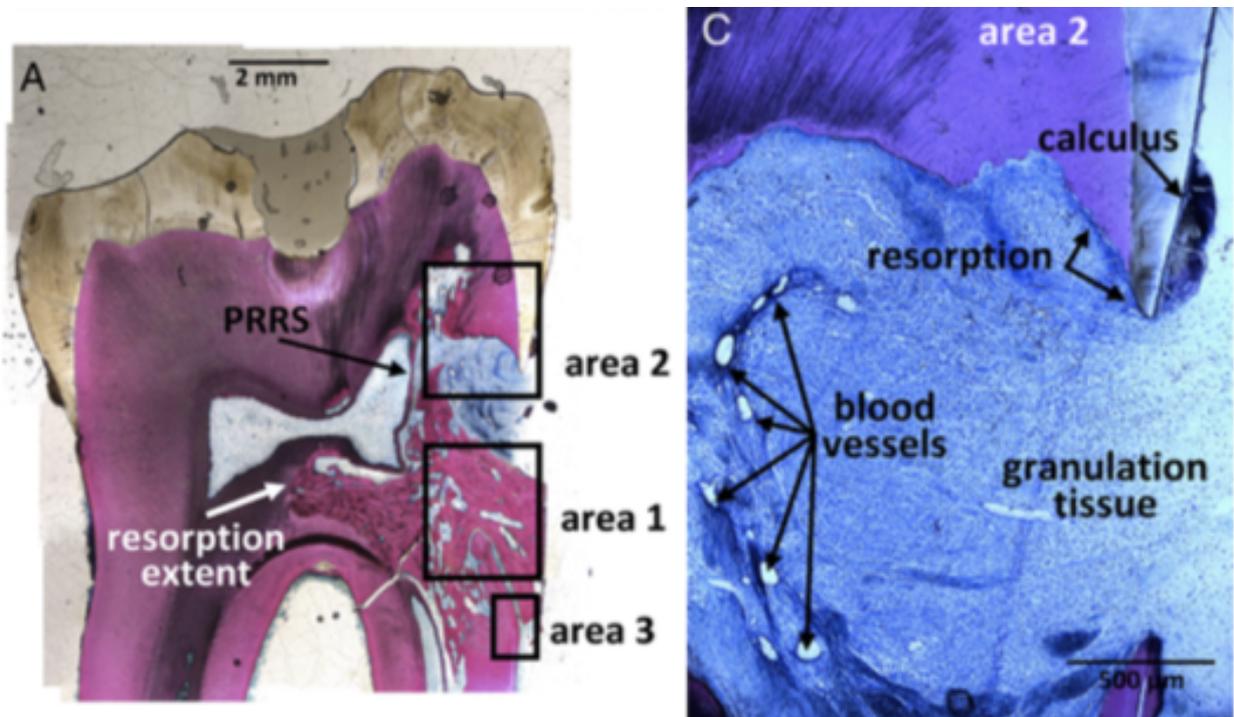


Figure 5 : Coupe histologique d'une incisive mandibulaire présentant une résorption cervicale externe. La fusion entre le ciment et le tissu pseudo osseux est clairement visible. (14)

Plus à distance du front de résorption, apicalement, une couche de nouveau ciment est déposée avec une connexion au ligament parodontal via les fibres de collagène (figure 6).

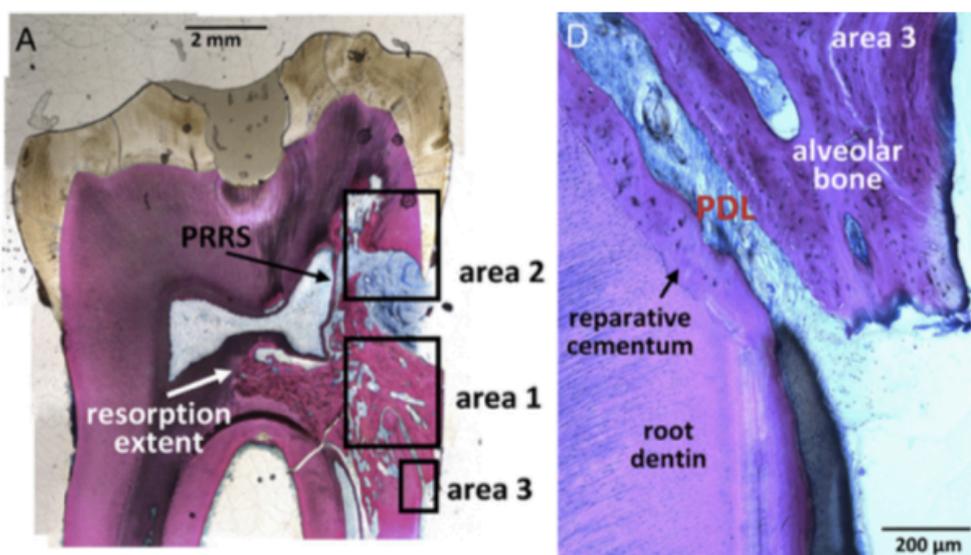


Figure 6 : Coupe histologique d'une incisive mandibulaire présentant une résorption cervicale externe. Le ciment de réparation ainsi que la régénération du ligament parodontal sont clairement observés (14)

Des études récentes ont montré qu'un autre phénomène pouvait entrer en jeu dans l'initiation de la RCE, le phénomène de l'hypoxie. Ce dernier a lieu au niveau du microenvironnement parodontal. L'hypoxie provoque une activation des ostéoclastes, une inactivation des ostéoblastes et une production de fibres de collagène indispensables au remodelage osseux.(9)

Il est évident que les cytokines pro-inflammatoires (IL-1 et TNF-alpha) jouent également un rôle inflammatoire primordial dans la progression et la création de cette lésion.

Pour que cette lésion progresse, trois facteurs doivent donc entrer en jeu :

- La destruction de la couche protectrice du tissu minéralisé (destruction du pré-cément, du ligament parodontal, des cémentoblastes ...)
- La présence d'un tissu de connexion très vascularisé
- La présence d'un stimulus inflammatoire (bactérien, traumatique). (17)

### 2.3.2. Résorption :

La phase de résorption correspond à un stade plus avancé de la lésion (figure 7). À ce stade, aucune communication entre la pulpe et la zone de résorption n'a eu lieu, mais une réaction de la pulpe est observée. Les couches de cément, de dentine et d'émail sont atteintes, il y a formation de dentine tertiaire (figure 7 F). La protection de la pulpe est due au PRRS. (16)

A ce stade, des calcifications excessives de la matrice extracellulaire peuvent provoquer une modification du gradient d'oxygène fragilisant le PRRS. (9)

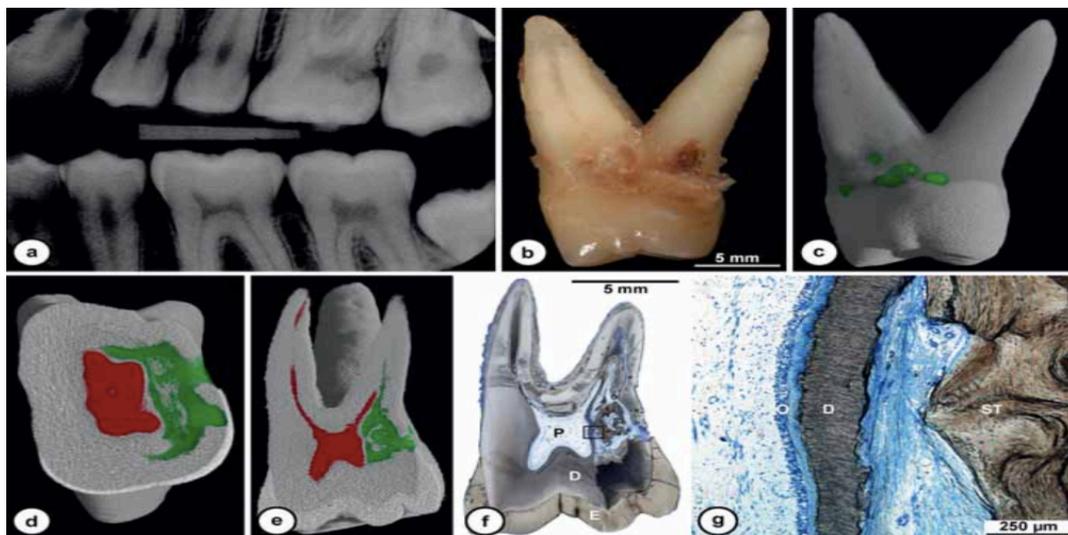


Figure 7 : Stade avancé d'une résorption cervicale externe. b,c vue distale de la dent et sa reconstruction au microscope microCT. d : coupe horizontale de la dent approximativement au niveau de la jonction émail/cément. e: coupe verticale. f : reconstruction en 3d de la coupe verticale de la dent obtenue au microscope microCT g: coupe microscopique de la résorption cervicale externe . O= odontoblastes, D =dentine ST= tissu de substitution. (16)

### 2.3.3. Réparation et remodelage osseux :

Une phase de réparation est observée lorsque la dentine entre au contact du tissu osseux. Une formation de tissu pseudo-osseux a lieu partant de la porte d'entrée de la résorption vers la pulpe. Cette apposition de tissu pseudo-osseux a aussi lieu sur la périphérie de la zone de résorption. Ce tissu pseudo-osseux est similaire au tissu osseux lamellaire et comprend certaines zones d'os fibreux.

Cet os fibreux étant fabriqué via un cycle rapide de réparation osseuse, les ostéoblastes sont situés au-dessus de la bordure osseuse représentant la nouvelle matrice, et des ostéocytes sont piégés dans la lacune osseuse.

L'interface entre le tissu osseux résorbé et le tissu réparé est stable, la différence de minéralisation peut être observée au microscope via un changement de radio-opacité sur les coupes histologiques.

On peut observer une fusion partielle entre le tissu nouvellement formé et l'os alvéolaire, lorsque le ligament parodontal est altéré. Cette fusion est ponctuelle et précède le remodelage osseux observé entre ces deux tissus. (14)

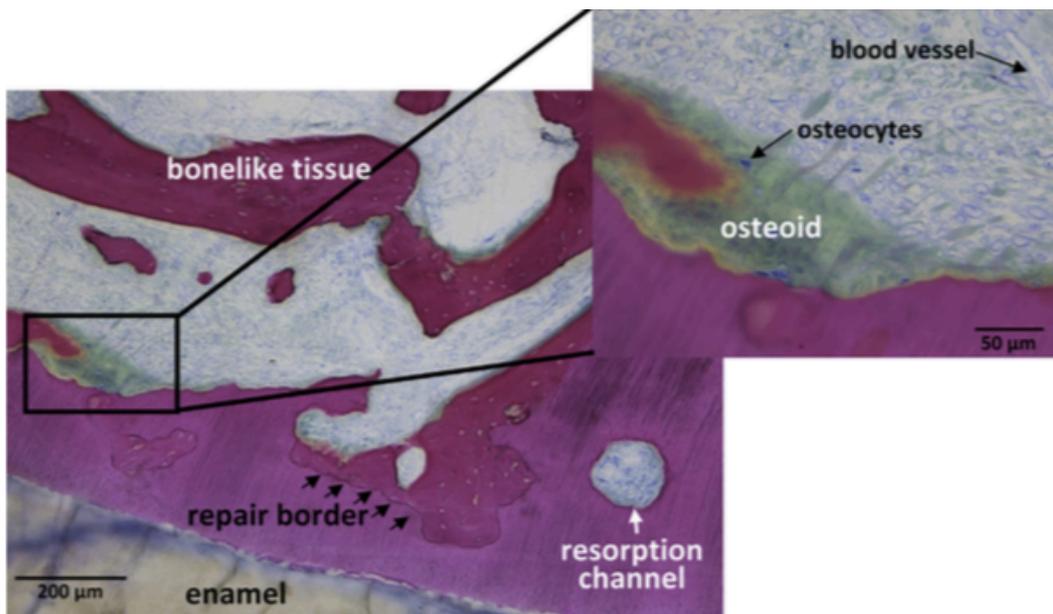


Figure 8 : coupe histologique montrant la zone de réparation et la formation osseuse.(14)

À noter qu'au niveau d'une résorption cervicale externe, l'initiation, la résorption et la réparation ont lieu simultanément à différents endroits de la résorption. (14)

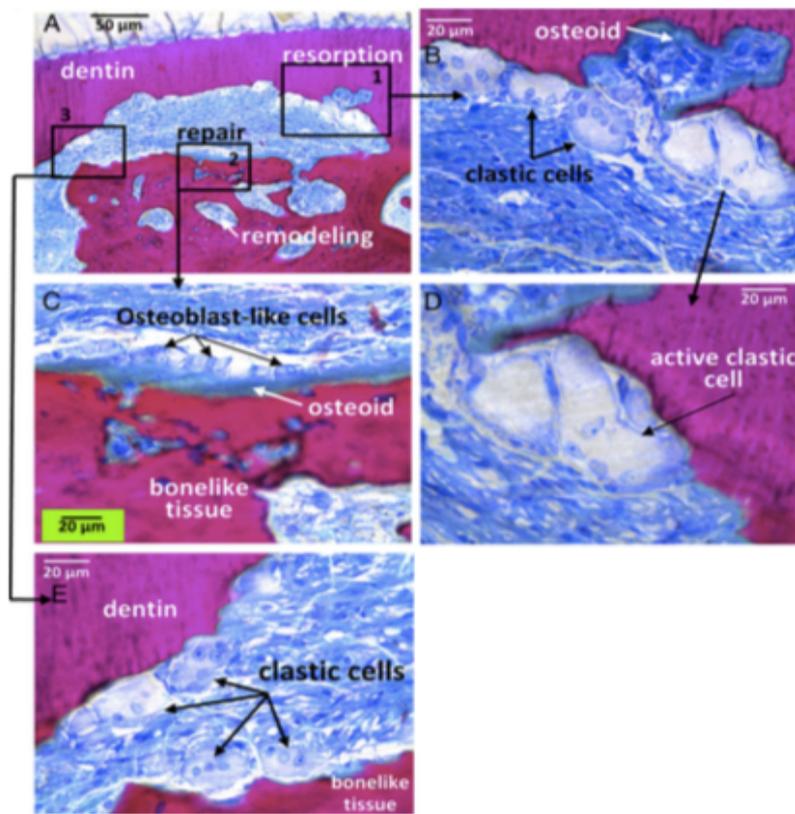


Figure 9 : Coupe histologique d'une canine maxillaire montrant la simultanéité entre l'initiation, la résorption, la réparation et le remodelage osseux. B : Agrandissement de la coupe montrant les ostéoclastes résorbant la dentine et la formation osseuse dans la lacune de résorption. C : Elargissement de la coupe montrant le front de réparation avec les ostéoblastes au contact du tissu osseux nouvellement formé. D : Cellules ostéoclastiques actives. E : Agrandissement de la coupe histologique montrant la simultanéité du processus de résorption et de réparation. (14)

## 2.4. Différences observées entre les dents à pulpe vitale et pulpe non vitale :

De nombreuses similitudes sont observées, mais l'absence de pulpe provoque des modifications importantes dans chaque étape de la RCE. Le fait que la dent soit traitée endodontiquement provoque ainsi de nombreux changements structurels : le traitement endodontique élimine la pulpe mais aussi la couche protectrice (le PRRS).

Les produits utilisés lors des traitements endodontiques, tels que l'hypochlorite de sodium ou l'EDTA, modifient chimiquement la composition de la dentine radiculaire, et ont eux aussi des conséquences sur l'évolution de la RCE. (18)

### 2.4.1. Au niveau de l'initiation :

La croissance de tissu osseux et la fusion de ce tissu avec la surface dentaire n'est pas observée au niveau des dents traitées endodontiquement, cette absence de formation osseuse pouvant s'expliquer par l'absence de régulation de l'hypoxie.

En l'absence de pulpe, il n'y a plus de régulation de l'hypoxie ni de minéralisation de la matrice extra-cellulaire pouvant empêcher la croissance de ce tissu osseux et la fusion de celui-ci avec la surface dentaire. (19)

#### 2.4.2. Au niveau de la phase de résorption :

La différence constatée au niveau de cette phase est la rapidité et l'intensité de résorption observée au niveau des dents traitées endodontiquement. Une plus grande quantité de cellules multinucléées a été rapportée. La résorption s'étend ainsi jusqu'au traitement endodontique (figure 10).

Au niveau des coupes histologiques, les cellules clastiques sont beaucoup plus volumineuses au sein de la coupe de la dent non vitale. Cette phase accélérée peut être justifiée par l'absence de pulpe, du PRRS et du changement de composition de la dentine. (19)

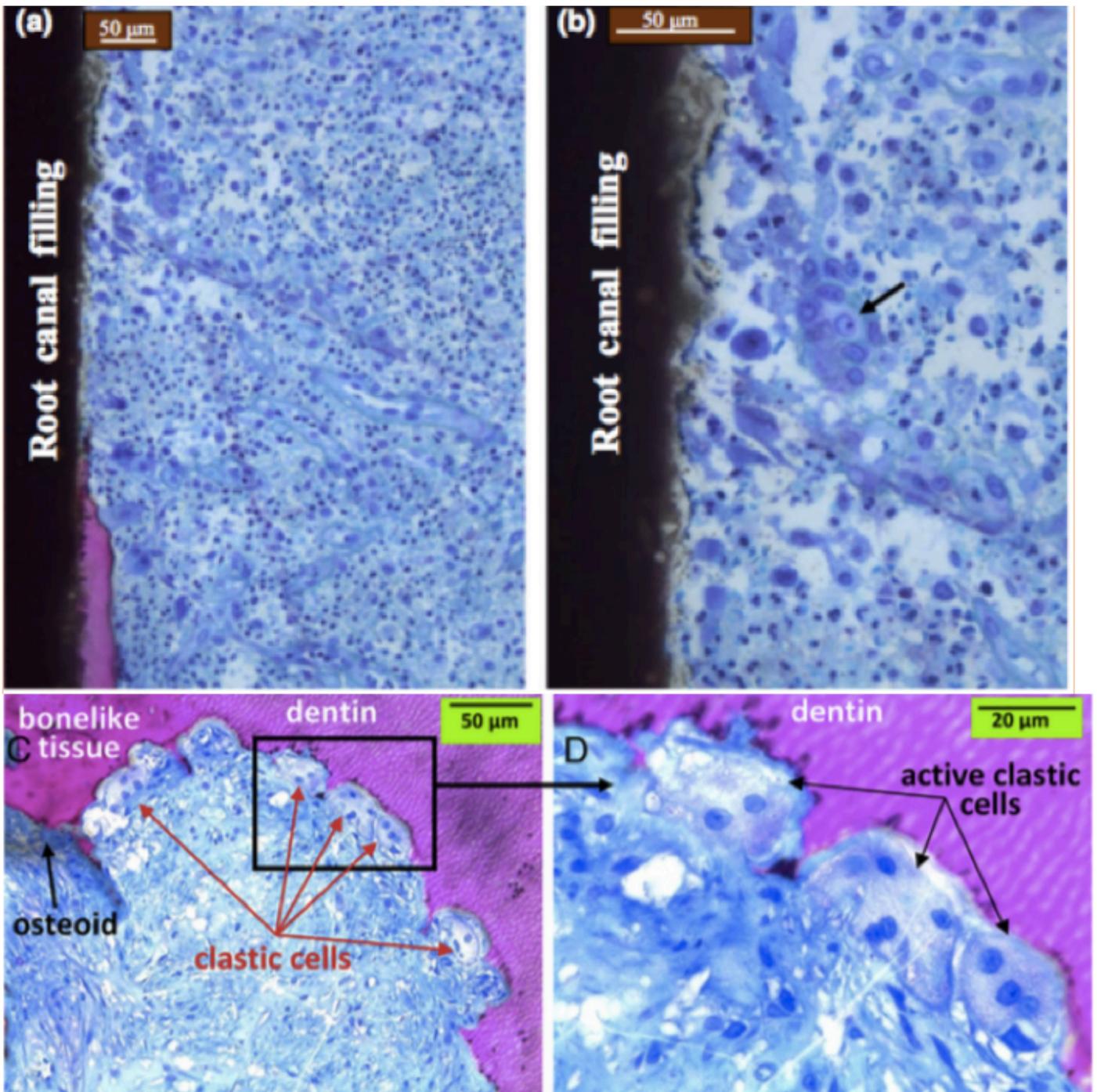


Figure 10 : Comparaison de la résorption au niveau d'une dent non vitale (a) et (b) et d'une dent vitale (c) et (d) .(14,19). A noter la taille et le nombre beaucoup plus important de cellules clastiques au niveau de la dent non vitale. Le nombre de noyaux est plus dense au niveau des cellules clastiques de la dent traitée endodontiquement justifiant une activité plus intense.(14,19)

### 2.4.3. Au niveau de la phase de réparation :

La réparation observée est beaucoup moins importante que celle remarquée au niveau des dents vivantes, elle est plus localisée. Cette observation peut être corrélée par l'action limitée du couple cellule clastique/cellule blastique stimulé par la pulpe dans les dents vitales. (19)

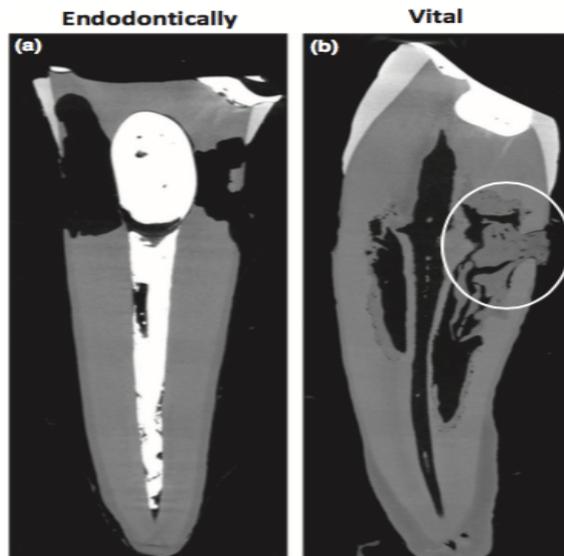


Figure 11 : Image Nano-CT d'une dent traitée endodontiquement (a) et d'une dent vitale (b) présentant toutes deux une RCE représentant la formation de tissu pseudo osseux au niveau de la porte d'entrée de la résorption. (19)

## 2.5. Rôle primordial du système RANK-RANKL-OPG

Le ligand RANKL et ses deux récepteurs RANK et OPG (ostéoprogérine) sont membres d'un système qui modulent l'homéostasie des tissus minéralisés en régulant la différenciation, la fonction et la survie des cellules clastiques. RANK est reconnu comme étant indispensable à la différenciation des ostéoclastes. Il appartient à la famille des récepteurs au TNF. Lorsque son ligand RANKL se fixe à celui-ci, le phénomène de résorption osseuse se déclenche. Lié à RANK, RANKL force les cellules à interagir physiquement avec les précurseurs des ostéoclastes et des cémentoclastes.

À l'inverse, OPG est essentielle pour l'inhibition du mécanisme ostéoclastique. Etant un récepteur soluble, elle se fixe à RANKL avant qu'il ne se fixe à RANK, et empêche donc l'initiation du phénomène de résorption.(20)

Ce système est retrouvé dans le ligament parodontal physiologique, durant la résorption radiculaire due à une traction orthodontique trop puissante, ou encore lors de la résorption physiologique des dents lactéales.

Des études histologiques de dents présentant des RCE montrent qu'il y a une expression plus importante de ce système (RANK-RANKL-OPG) qu'au niveau de coupes de dents saines, et qu'il y a une plus grande quantité de récepteurs RANK par rapport à l'OPG, ce qui prouve qu'un phénomène de résorption actif a lieu et que l'homéostasie est rompue.(21,22)

L'augmentation de la production de ce groupe de médiateurs est causée ici par la famille des TLR (Tools Like Receptor) et plus particulièrement par TLR2 et TLR4. Parmi les douze récepteurs que comporte cette famille des TLR, TLR2 est un récepteur connu pour reconnaître les peptidoglycanes et les lipoprotéines des bactéries gram positives, et TLR4 les lipopolysaccharides des bactéries gram négatives.(23) (24)

Les bactéries gram + étant connues comme systématiquement présentes dans les infections microbiennes intra-radicaux, elles jouent un rôle pathologique dans les lésions parodontales. La rupture de cette homéostasie peut donc être causée par ces bactéries.

La présence de bactéries gram + a été observée dans des coupes histologiques de dents présentant des RCE (figure 12). Il a été démontré qu'il existait une corrélation entre l'expression de TLR et la présence de cellules mononucléaires inflammatoires incluant les lymphocytes T, les lymphocytes B et les cellules dendritiques matures. Au sein des coupes histologiques des RCE, ces cellules mononucléaires ont été observées aux alentours des vaisseaux sanguins et dans les tissus épithéliaux situés au niveau du front de résorption. Ces cellules mononucléaires sont similaires aux lymphocytes, aux cellules plasmiques et aux polynucléaires neutrophiles (cellules jouant un rôle important dans le phénomène de résorption osseuse et sensibles à TLR2 et TLR4). En périphérie du front de résorption sont observés :des cellules plasmiques, des cellules épithéliales et des fibroblastes sensibles à l'OPG et actifs dans le phénomène de formation osseuse (figure 12).(25)

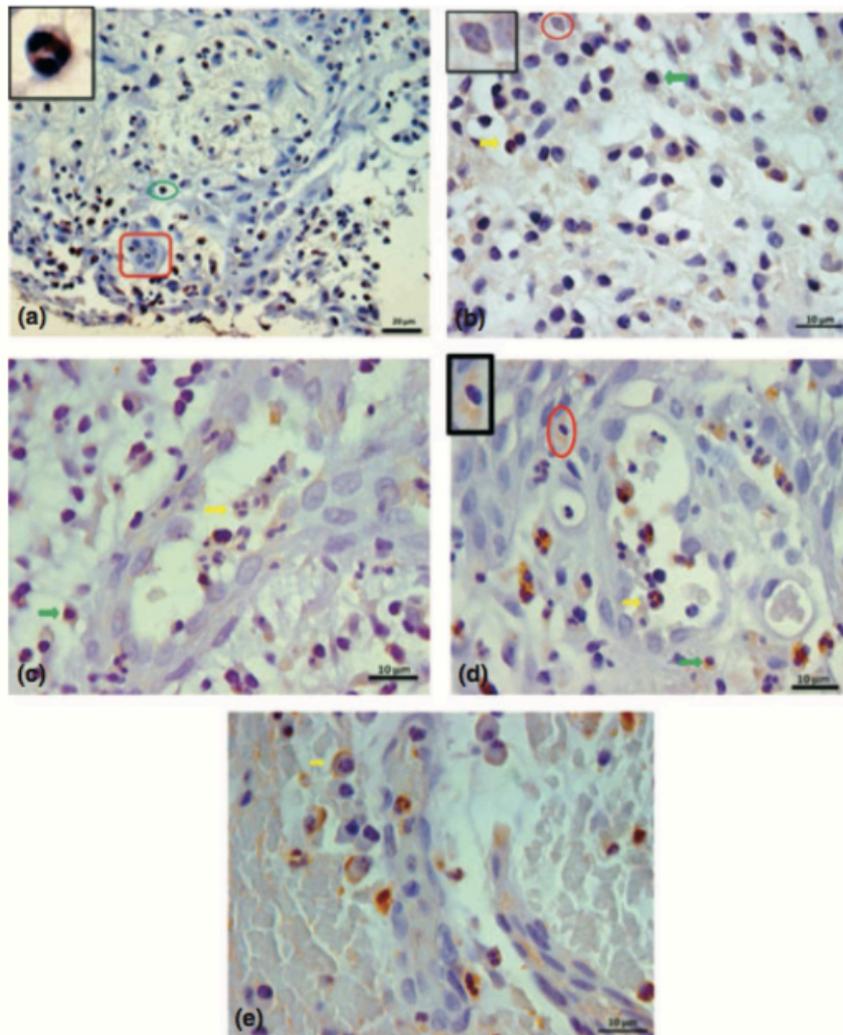


Figure 12 : sections dentaires montrant les cellules typiquement présentes dans une lésion de résorption.(a)Section représentant l'association TLR2 et des cellules spécifiques dans une RCE. Le cercle vert surligne une cellule associée au TLR2. La cellule est un PMN. Le cercle rouge surligne une cellule associée au TLR2 et à un vaisseau sanguin ou un à vaisseau lymphatique. (b) Section représentant l'association TLR4 et des cellules dans une RCE. Les cellules peuvent être des lymphocytes ( flèche verte), des PMN (flèche jaune) ou bien des cellules plasmatiques (cercle rouge). (c) Section représentant l'association OPG et des cellules spécifiques dans une RCE. Les cellules peuvent être des cellules endothéliales, des cellules mononucléaires (cercle vert) ou des PMN (cercle jaune). (d) Section décrivant l'association de RANKL avec un amas de cellules. Les cellules sont des cellules mononucléaires ( cercle vert), des PMN ou bien des cellules plasmatiques(cercle jaune).( contre-coloration de l'hématoxyline). Magnification originale 400\*(a), 1000\*(b-e)).(25)

La présence de TLR2 et TLR4 participe à la réponse immunitaire initiale de la RCE en répondant à la stimulation microbienne. Ces récepteurs déclenchent des sécrétions pro-inflammatoires de cytokines telles que  $TNF\alpha$ . Ces cytokines vont à leur tour activer le système RANKL-RANK-OPG. Cette expression des TLR peut être déclenchée par la présence directe de bactéries ou indirectement par la présence de médiateurs pro-inflammatoires. Cela suppose donc que la RCE est une pathologie inflammatoire d'origine bactérienne. (25)

## 2.1. Les cellules clastiques et cytokines pro-inflammatoires TNF- $\alpha$ et IL-1 :

Les cellules clastiques et cytokines pro-inflammatoires jouent un rôle primordial dans le maintien de l'homéostasie dentaire. Associées aux odontoblastes, elles permettent de modeler l'anatomie parodontale en fonction du milieu.

En temps normal et en dehors du phénomène d'ankylose, la racine dentaire est préservée des cellules clastiques. Lors d'un traumatisme, elles se transforment en macrophages spécialisés et participent à la réparation de la dent et de l'os traumatisé.(2)

L'activation et la différenciation de ces cellules est contrôlée pas la présence de cytokine. Cela a bien été mis en évidence au niveau des dents atteintes de maladie parodontale.

Lorsque des récepteurs solubles de cytokines pro-inflammatoires tels que TNF $\alpha$  et IL-1 sont appliqués de façon systémique dans des zones de résorptions parodontales, les cellules clastiques (ici les odontoclastes) ne sont pas activées et la résorption diminue, voire même s'arrête. Les cytokines se fixant préférentiellement aux facteurs solubles, la réaction inflammatoire n'est pas activée. TNF $\alpha$  et IL-1 sont donc impliqués dans le processus de résorption, qu'il soit osseux ou dentaire. (26)

Au niveau des résorptions cervicales externes, le mécanisme n'est pas connu intégralement, mais il a été observé au niveau du front de résorption des ostéoclastes actifs (avec noyaux polarisés et des points rouges contenus dans le cytosol ressemblant à des lysosomes remplis de phosphatase acide).(14)

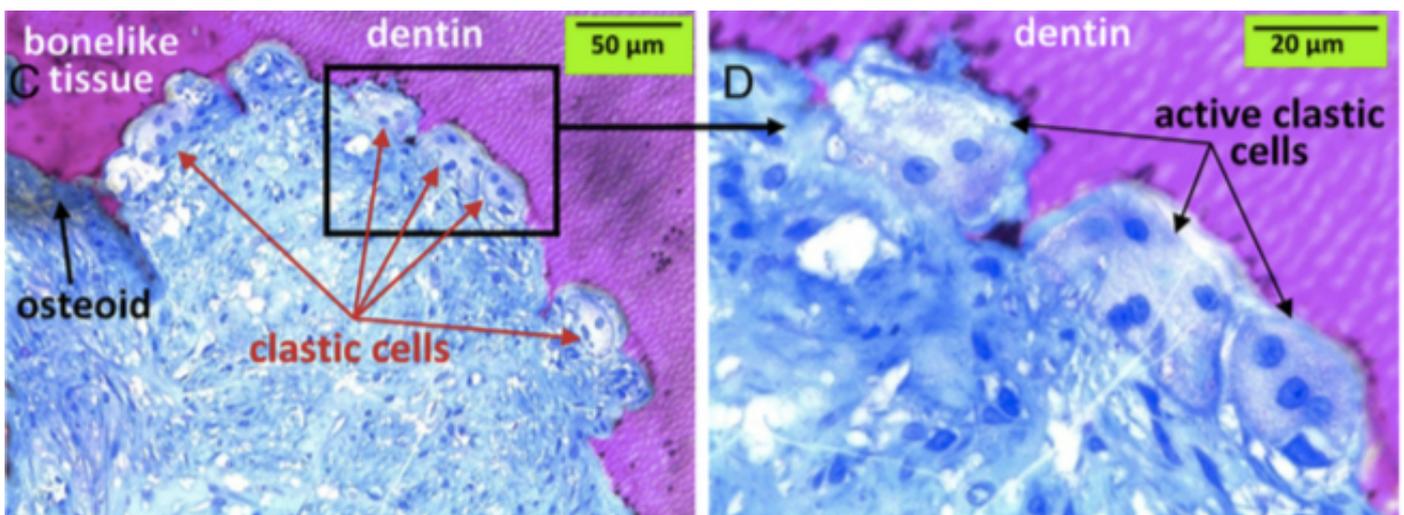


Figure 13 : Coupe histologique montrant le front de résorption. Les cellules ostéoclastiques sont retrouvées au niveau de la dentine et du tissu pseudo osseux nouvellement formé. L'orientation du noyau et le contenu du cytoplasme montrent bien que ces cellules sont actives.(14)

Sachant que l'activité des ostéoclastes est cytokine-dépendante, il doit donc y avoir une quantité importante de cytokines pro-inflammatoires (telles que  $\text{TNF}\alpha$  et IL-1) situées au niveau du front de résorption.

Cette activation va à son tour initier l'activation du récepteur RANK situé au niveau de leur membrane. Le ligand RANKL, situé au niveau des ostéoblastes et des cellules stromales, va venir se fixer sur son récepteur et ainsi provoquer l'activation des ostéoclastes, et donc le phénomène de résorption.

Il est enfin à noter que RANKL est présent au niveau de la membrane cytoplasmique des ostéoblastes et des cellules du stroma, et il est essentiel pour la fonction, la survie et la différenciation des odontoclastes. (20,23,26)

### 3. CLASSIFICATION DES RÉSORPTIONS CERVICALES EXTERNES

Afin de faciliter la prise en charge clinique des patients atteints de RCE, des classifications ont été créées.

Ces classifications permettent de systématiser l'approche diagnostique des RCE, de communiquer efficacement entre praticiens et de guider les choix thérapeutiques.

#### 3.1. La classification d'Heithersay (1999) :

C'est la plus ancienne des classifications des RCE, créée en 1999 par Heithersay à la suite de ses travaux sur les RCE. Elle se base uniquement sur les radiographies rétro-alvéolaires. Ces radiographies sont utiles pour détecter les lésions proximales, mais se sont révélées peu précises pour mesurer exactement l'étendue de la lésion, et donc poser précisément le pronostic de conservation de la dent. (3,27,28)

Les dents atteintes de RCE sont réparties en 4 classes :

- **Classe 1** : Petite lésion invasive et résorbante proche de la zone cervicale, avec une pénétration peu profonde dans la dentine. (A, Figure 14)
- **Classe 2** : Lésion invasive bien définie qui a pénétré proche de la chambre pulpaire et qui ne présente pas/ou peu d'extension vers la dentine radiculaire. (B, Figure 14)
- **Classe 3** : Lésion invasive dentinaire plus profonde qui résorbe à la fois la dentine coronaire et la dentine radiculaire, s'étendant au moins jusqu'au tiers coronaire de la racine dentaire. (C, Figure 14)
- **Classe 4** : Lésion invasive résorbante qui s'est étendue au-delà du tiers coronaire radiculaire et pouvant impliquer la totalité de la racine. (D, Figure 14) (12)

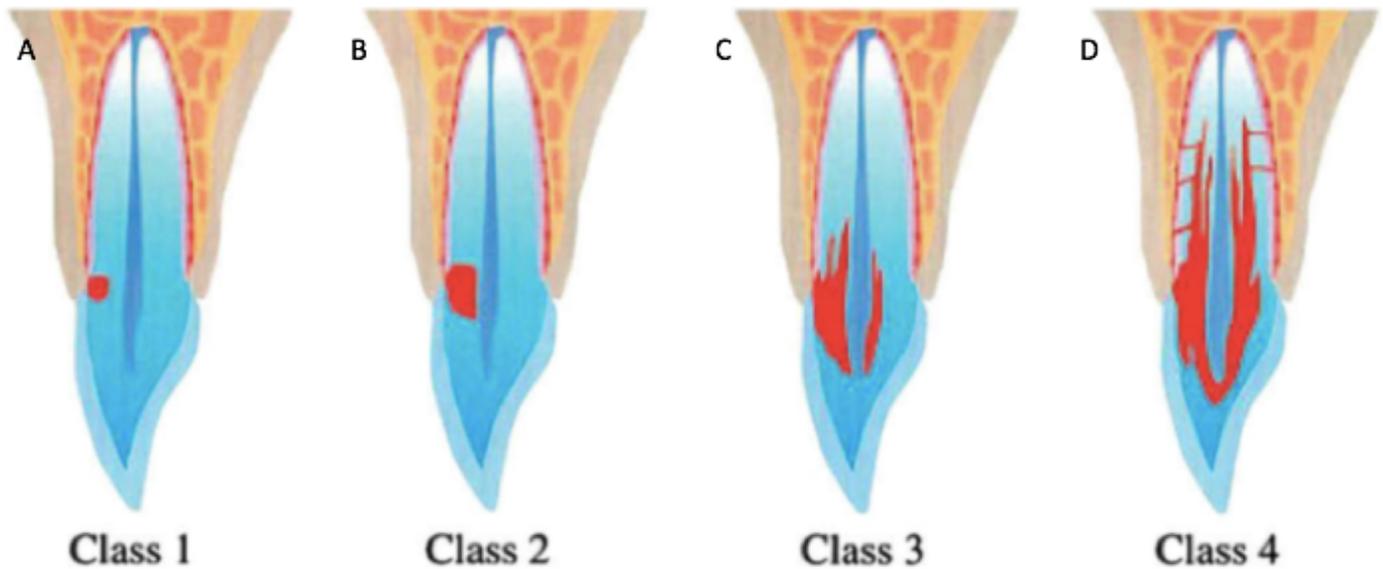


Figure 14 : Classification clinique des RCE.(29)

Cette classification utilise la progression de la résorption au travers la dentine et son extension apicale. (13)(30)

### 3.2. La classification de ROHDE (2017) :

Depuis 1999, de nombreux progrès concernant l'endodontie ont été réalisés, notamment l'utilisation du microscope, les instruments ultra-soniques ou encore l'utilisation du cone-beam, qui est devenue un acte de pratique courante. De nombreux cas cliniques ont montré qu'il était possible de traiter des dents avec une RCE de classe 4 (Classification d'Heithersay). (31)(32,33)

Il a été démontré que la radiographie péri-apicale sous-estimait la plupart du temps la taille de la lésion. L'utilisation du cone-beam est donc essentielle pour déterminer le type et la viabilité du traitement envisagé. (27)(28)

La classification de ROHDE a donc été créée.

Cette classification est basée sur l'analyse des coupes axiales obtenues par cone-beam. Elle s'appuie donc sur l'axe horizontal de la lésion, contrairement à celle d'Heithersay qui se base sur la partie verticale.(34)

La classification de ROHDE en 3 dimensions concerne uniquement les dents dont la RCE a atteint le PRRS, ce qui correspond aux classes 2,3 et 4 de la classification d'Heithersay.(34)

Elle prend en compte deux aspects importants de la RCE :

- La quantité de dentine perdue dans la zone cervicale
- La quantité de dentine perdue au niveau de la surface externe de la dent. (34)

Cette classification peut être définie de la façon suivante :

- **Classe 1** : la quantité de dentine perdue est inférieure au tiers du périmètre de la dent (A, figure 15)
- **Classe 2** : La quantité de dentine perdue est inférieure au tiers du périmètre de la dent avec la présence d'une perforation égale ou supérieure à 2.5 mm allant dans n'importe quelle direction de la racine (B, figure 15).
- **Classe 3** : La quantité de dentine perdue est plus importante que le tiers du périmètre de la dent (C, figure 15).(34)

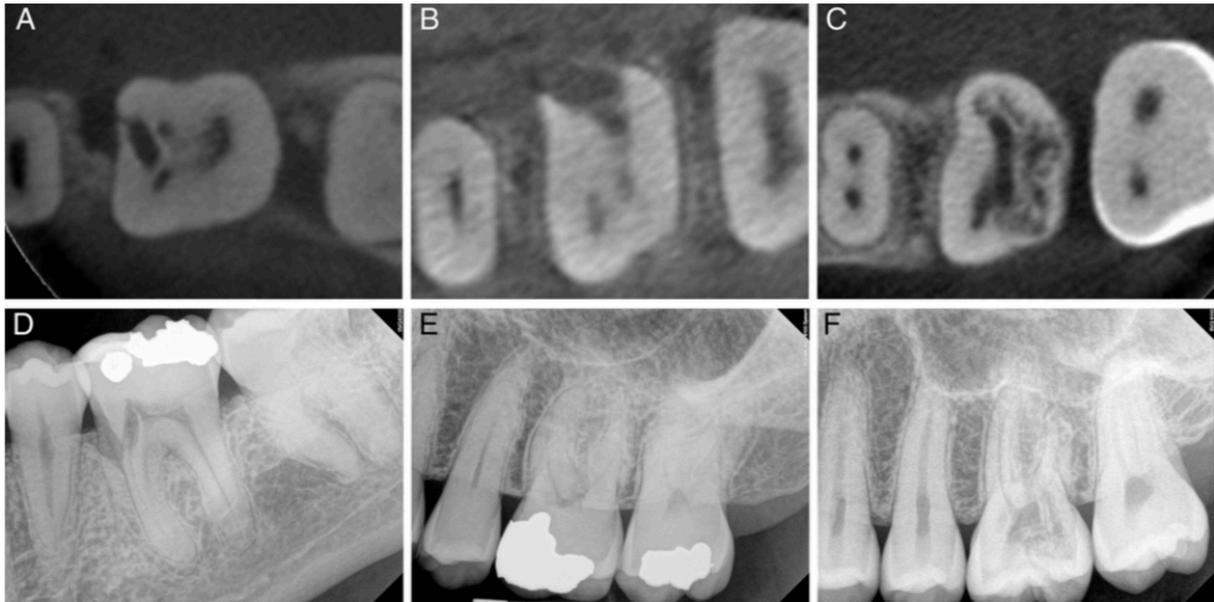


Figure 15 : Classification de ROHDE : exemples de cas utilisant les coupes axiales d'un cone-beam : (A) : classe 1 (B) : classe 2 (C) : classe 3. Radiographies rétro alvéolaires correspondantes : (D) : classe 1, (E) : classe 2 (F) : classe 3. (34)

La quantité dentinaire perdue est considérée comme significative lorsque la résorption atteint plus de la moitié de l'épaisseur axiale de la paroi dentaire d'origine. Cette précision permet de prendre en compte la proximité pulpaire des ramifications tunnelles.

Ces fines ramifications ont un effet sur la résistance de la dent ; plus elles sont nombreuses et profondes, plus la dent sera fragile, et plus le pronostic de traitement sera défavorable. (34)

La Classe 2 est caractérisée par une perforation de plus de 2.5mm de la paroi radiculaire. Cette mesure est définie comme la taille minimale d'une communication avec le ligament parodontal. Elle est à prendre en compte si une restauration de la dent est envisagée. (34)

Cette classification a été inventée afin d'optimiser le plan de traitement. Selon l'étude des auteurs, cette classification est beaucoup plus précise que la classification d'Heithersay, et permet de réaliser des traitements mieux adaptés en fonction de la classe de la RCE. Une classification des résorptions horizontales a le mérite de permettre de guider le plan de traitement de la RCE.

### 3.3. Une autre classification : celle de Patel *et al* (2018) :

La classification de Patel *et al.* prend en compte la hauteur de la lésion, son périmètre et sa proximité avec le canal dentaire. C'est une classification en trois dimensions qui utilise les images obtenues par cone-beam.(35)

L'utilisation de l'imagerie en trois dimensions est utile car la lésion a souvent un schéma très complexe d'invasion, n'est pas prédictible, et son étendue est différente pour chaque dimension.

#### 3.3.1. : La hauteur :

La hauteur de la lésion est mesurée en prenant en compte l'extension verticale maximale de la RCE dans la racine dentaire et le niveau d'os crestral résiduel. Le niveau osseux correspondant à la lésion est à prendre en compte pour le plan de traitement, elle est mesurée en utilisant les coupes coronaires et sagittales du cone-beam. (35)

La racine dans cette classification est divisée en coronaire, moyenne et tiers apical en utilisant la jonction amélo-cémentaire comme point de référence le plus coronaire et l'apex comme point de référence le plus apical. (Figure 16)

On obtient ainsi 4 classes :

- **Classe 1** : lésion située entre la jonction amélo-cémentaire ou coronaire et l'os crestral (limite supracrestale)
- **Classe 2** : lésion située entre le tiers coronaire de la racine et apical à l'os crestral (subcrestale)
- **Classe 3** : lésion atteignant au niveau du tiers moyen de la racine
- **Classe 4** : lésion atteignant dans le tiers apical de la racine

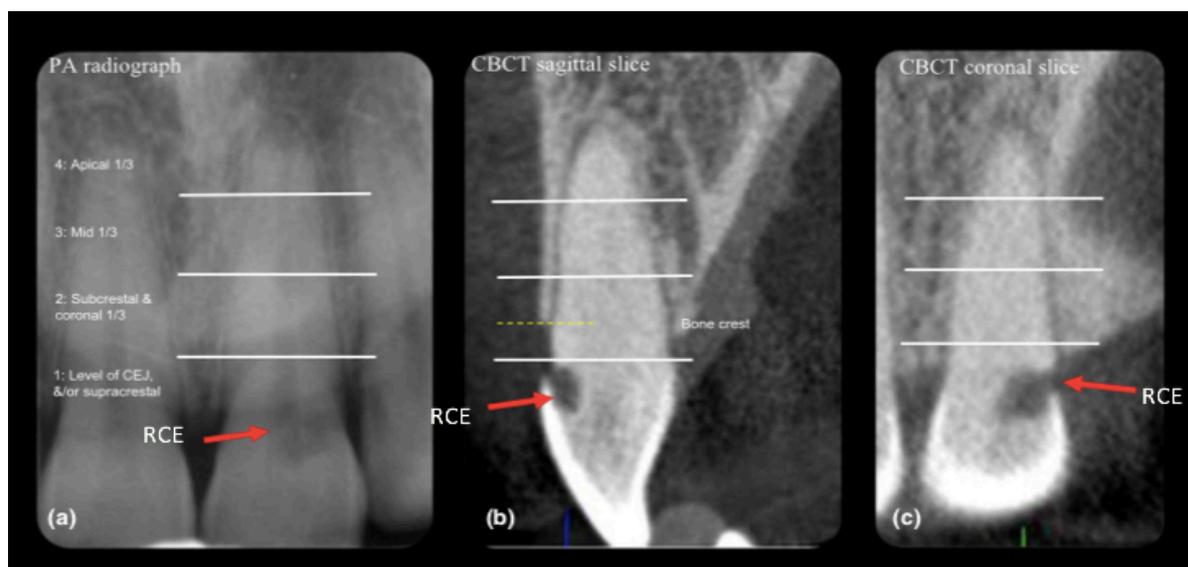


Figure 16 : Exemple de la mesure de la hauteur de la RCE sur une incisive centrale gauche. (35)

### 3.3.2. : Le périmètre de la lésion :

L'étendue de la lésion est mesurée via sa propagation maximale dans la racine. Sa mesure est optimale en utilisant les coupes axiales du cone-beam. (35)

4 classes sont obtenues :

**Classe A** : extension inférieure à 90° (d, figure 17)

**Classe B** : extension comprise entre 90° et 180°

**Classe C** : extension comprise entre 180° et 270°

**Classe D** : extension supérieure à 270° (e, figure 17)

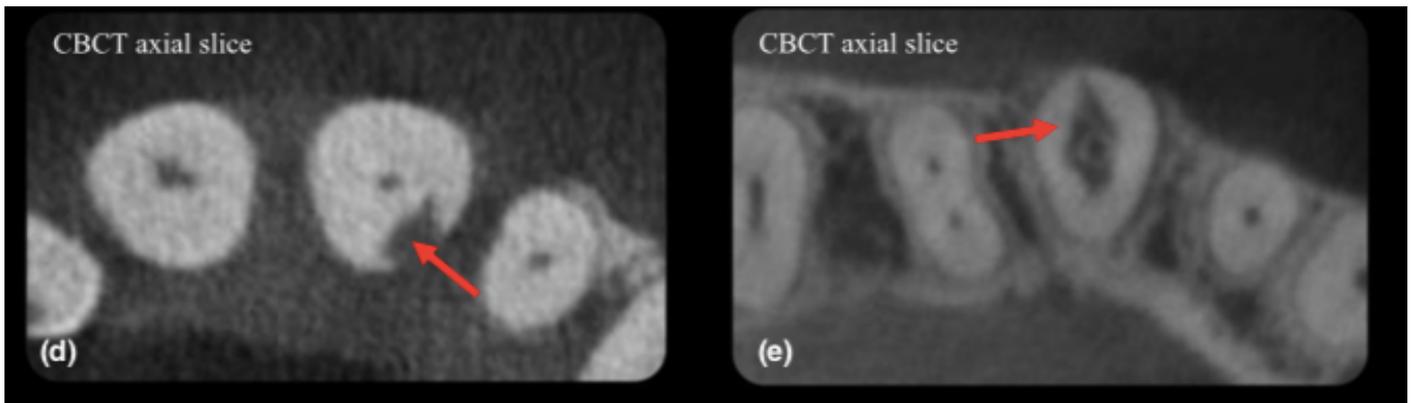


Figure 17 : exemple de mesure du périmètre de la lésion. (d) extension inférieure à 90° (classe A) (e) extension supérieure à 270° (classe D).(35)

### 3.3.3. : la proximité de la lésion par rapport au canal dentaire :

La proximité de la lésion par rapport au canal dentaire peut être définie en utilisant les coupes axiales du cone-beam.(35)

2 classes sont obtenues :

**Classe d** : lésion confinée dans la dentine

**Classe p** : probable atteinte pulpaire

### 3.3.4. : Exemple d'utilisation de la classification finale à trois dimensions :

La hauteur de l'os crestal, le périmètre de la lésion ainsi que sa proximité par rapport au canal dentaire sont mesurés, permettant ainsi d'obtenir une classification en trois dimensions.

Cela met en exergue des facteurs pronostiques qui facilitent la gestion de ces lésions et permettent d'améliorer la survie des dents atteintes de RCE.

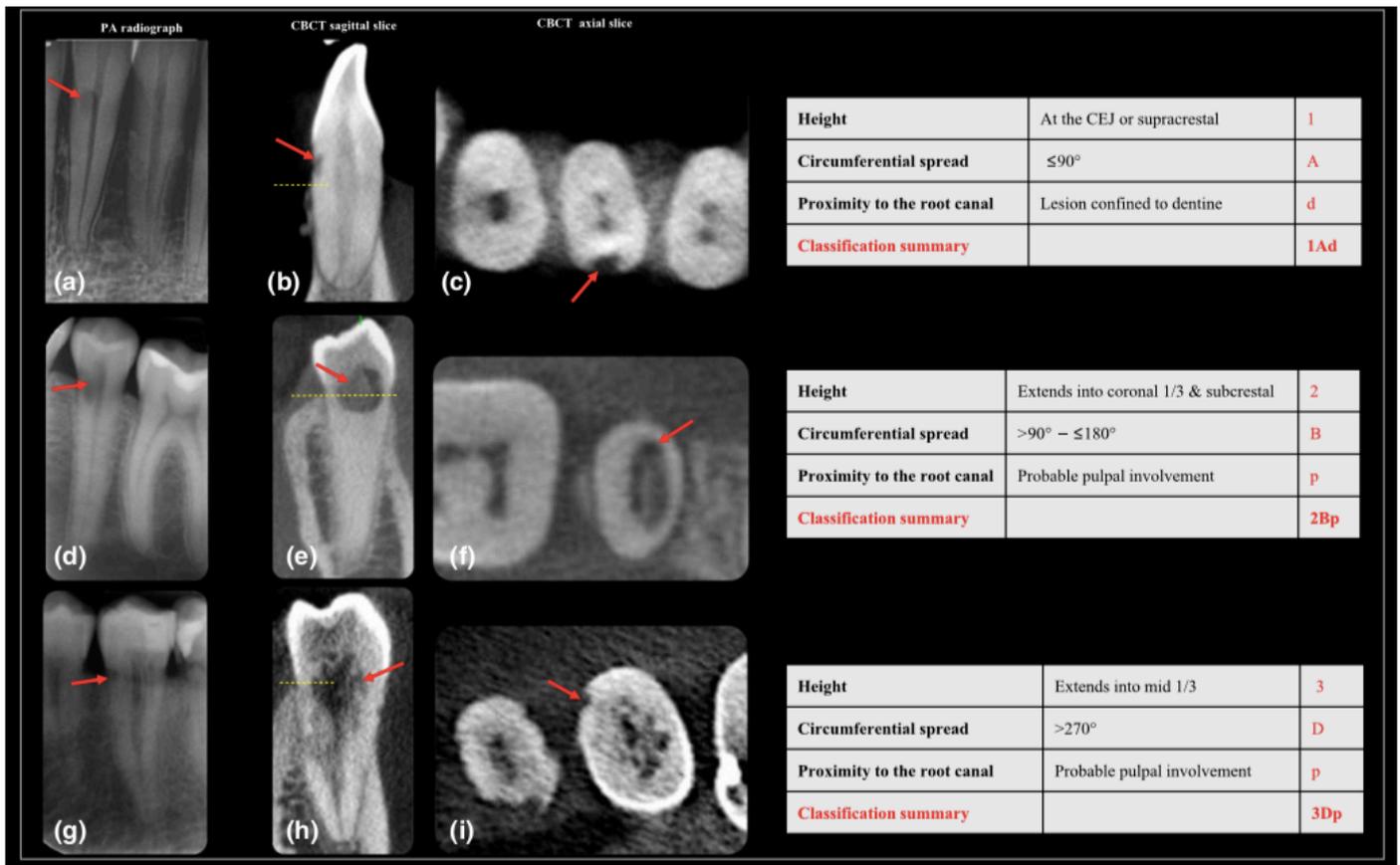


Figure 18 : Classification 3D de Patel : la RCE est ici localisée par une flèche rouge (a). Le niveau de l'os crestal par un trait jaune (b). (a,b,c) RCE sur une incisive centrale mandibulaire gauche(31). Les coupes sagittales et axiales du cone-beam permettent de définir précisément la taille de la lésion et de la classer en lésion de type 1Ad. (d,e,f) RCE d'une deuxième prémolaire mandibulaire gauche (35). La lésion correspond à une lésion de type 2Bp. (g,h,i) : RCE d'une deuxième prémolaire mandibulaire gauche (35). La lésion correspond à une lésion de type 3Dp. (35)

Les auteurs de cette classification rappellent que le pronostic des RCE dépend des caractéristiques dimensionnelles de la lésion. La hauteur, la profondeur et le périmètre de la lésion influencent la survie des dents atteintes de RCE mais également le succès des traitements envisagés.

Les auteurs espèrent que cette nouvelle classification sera utilisée dans de futures études sur les RCE et permettra d'établir l'impact de chaque paramètre. Cela permettrait de mettre en exergue des facteurs pronostiques afin de faciliter la gestion de ces lésions et d'améliorer la survie des dents.

## 4. PARTIE 3 ÉTIOLOGIE DES RÉSORPTIONS CERVICALES EXTERNES

Les causes exactes des RCE sont encore mal connues. De manière générale, l'étiologie des RCE est considérée comme multifactorielle et plusieurs facteurs prédisposants ont été incriminés, tels que l'orthodontie, les traumatismes, les chirurgies, les traitements restaurateurs et enfin l'éclaircissement interne des dents dépulpées. (12) Ces constats ont été réalisés en 1999 ; depuis d'autres facteurs ont été identifiés, tels que la malocclusion, les maladies rares, l'extraction des dents adjacentes. (36)

Au cours des vingt dernières années, une hausse statistique des RCE a été observée. Cette augmentation ne peut pas se traduire comme une augmentation des soins orthodontiques iatrogènes ou une augmentation de cas de maladies rares. Cela signifie tout d'abord que les modes de détection des RCE sont plus performants. En effet, grâce à l'utilisation de l'imagerie 3D, les lésions sont détectées plus précocement. De plus, les traitements des RCE sont plus nombreux ou plus performants. (27,28,36–38)

### 4.1. Étiologie orthodontique :

Le traitement orthodontique est un des facteurs prédisposant les plus importants des RCE. Il représente plus de 50% d'entre elles. (39)

Le mécanisme du traitement orthodontique consiste à appliquer une force mécanique qui va provoquer une résorption osseuse guidant et facilitant le mouvement de la dent. (40)

La pression orthodontique va dans un premier temps entraîner la formation d'une zone hyaline dans le ligament parodontal. Celle-ci va initier la phase de remodelage osseux en commençant par une phase de résorption cémentaire, suivie d'une phase d'apposition cémentaire.

Parfois le nouveau ciment ne se dépose pas de la même façon que l'ancien, créant de fait des cavités superficielles qui ne sont pas visibles à la radiographie rétro-alvéolaire. Celles-ci peuvent se former au niveau de la zone cervicale de la dent prédisposant cette dernière aux RCE. La dentine peut aussi être touchée par ce phénomène de résorption.

Il est important de noter que ce ciment nouvellement formé est le même sur le plan histologique que celui observé à la suite d'un traumatisme. (2)

La formation de cette zone hyaline est provoquée par l'application des forces orthodontiques qui induisent la synthèse de cytokines pro-inflammatoires telles que : IL-6, IL-1 $\beta$  et TNF- $\alpha$ , jouant un rôle prépondérant dans la résorption osseuse. (41)(15)

Si la force orthodontique est trop importante, elle peut provoquer la nécrose des tissus adjacents à la dentine exposée, provoquant ainsi la stimulation des précurseurs des cellules

mononucléaires clastiques présents dans le desmodonte qui vont-elles se différencier en odontoclastes, et vont participer à la résorption de la partie radiculaire exposée.(3) Le port de gouttière orthodontique (type splint) s'appuyant sur les collets des dents et sur les tissus mous peut également causer des lésions au niveau cémentaire prédisposant le développement des RCE. (12)

Il est important de noter que les RCE ne surviennent pas immédiatement après le traitement orthodontique mais bien plus tard, après que le facteur de stimulation ait cessé. Il y a donc une combinaison de facteurs incluant le traitement orthodontique qui prédisposent la dent à développer une RCE. (3)

Tous les patients ayant subis des traitements orthodontiques ne développent pas des RCE, il y a des variables biologiques et mécaniques qui influencent la résorption dentaire pendant le traitement orthodontique.

Les facteurs prédisposants tels que les atteintes traumatiques, les inflammations ou le bruxisme peuvent provoquer une hypoxie du ligament parodontal par compression de celui-ci ; associés au traitement orthodontique, ils deviennent des facteurs aggravants.(40)

L'intensité de la force appliquée pendant le traitement orthodontique est un facteur clé responsable des RCE. Pour établir un traitement orthodontique adapté, il sera nécessaire de prendre en compte le niveau de la force appliquée, sa magnitude, sa durée, son orientation, les facteurs biologiques prédisposants du patient, ses traitements médicamenteux éventuels ou encore sa morphologie dentaire afin de diminuer les risques de RCE.(40)

Après le traitement orthodontique, un suivi clinique et radiographie tous les 6 mois, voire tous les 3 mois pour les patients à risque élevé de développer des RCE, devra être effectué.

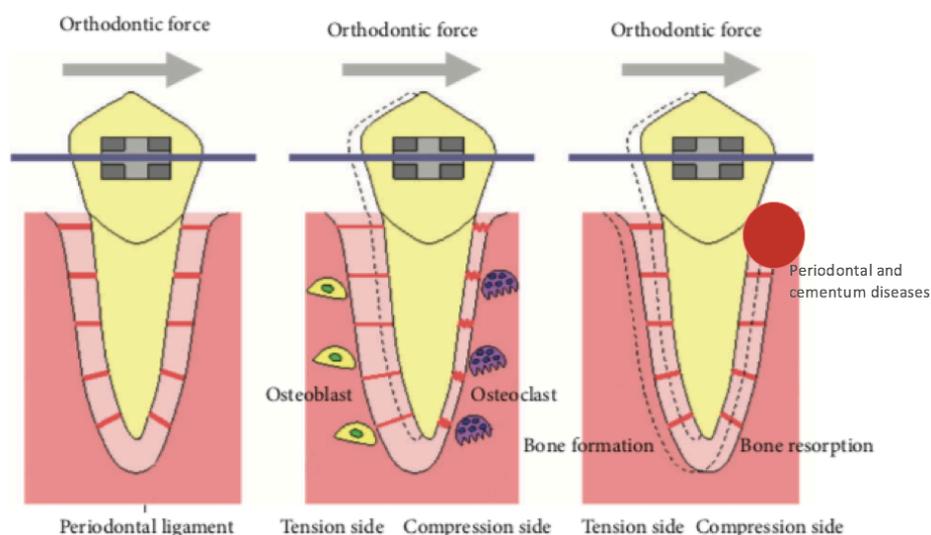


Figure 19 : Schéma d'un mouvement dentaire. Application d'une force orthodontique sur la dent provoquant une compression du ligament parodontal. La partie comprimée du ligament est appelée partie comprimée (compression side) et la partie où le ligament est étiré est appelée la zone de tension (tension side). Les ostéoclastes apparaissent au niveau de la partie comprimée et les ostéoblastes au niveau de la zone de tension. La dent entre en mouvement lorsque les ostéoclastes résorbent l'os et les ostéoblastes en forment. Lorsque la force de compression est trop importante, une lésion du parodonte et du cément se produit prédisposant la dent à une RCE. (42)

## 4.2. Étiologie traumatique :

L'étiologie traumatique est un des facteurs les plus prédisposants aux RCE. Les traumatismes dentaires sont généralement associés avec un traitement orthodontique et représentent environ 20% des dents souffrant de RCE. (36)

Celle-ci reste sous-estimée, les patients n'étant pas toujours capables de se souvenir de ce traumatisme, surtout si celui-ci est survenu bien des années avant l'apparition de la RCE.(3)

Cela est dû au fait que le traumatisme a provoqué un défaut cémentaire situé sous l'attache épithéliale, stimulant ainsi la croissance des cellules clastiques situées dans le ligament parodontal. (12)

Parfois, cette perte cémentaire est si importante qu'il n'y a plus de desmodonte entre le défaut cémentaire et l'os alvéolaire, provoquant une ankylose « dento-alvéolaire ». (43)  
Deux mécanismes entrent en jeu pour former une RCE sur les dents ayant subi un traumatisme, le premier résultant de l'altération du ligament parodontal causée par la luxation ou l'extrusion de la dent, le second étant l'exposition des tubulis dentinaires à l'environnement. (2)

Il est à noter que le risque de RCE est plus important sur les dents jeunes et immatures que sur les dents matures. Cela est dû au fait que les tubulis dentinaires sont plus ouverts et plus larges sur les dents immatures. (2)

Afin de diminuer le risque d'apparition d'une RCE, le repositionnement de la dent luxée doit être réalisé dans les plus brefs délais. Si la dent n'est pas repositionnable, un traitement orthodontique doit être pratiqué le plus vite possible afin de retrouver sa position initiale.(12)  
Un repositionnement orthodontique est préféré à un repositionnement chirurgical, car celui-ci est plus à même de provoquer des lésions de la jonction amélo-cémentaire, et donc de provoquer des RCE. Il permet enfin un meilleur remodelage osseux. (3)

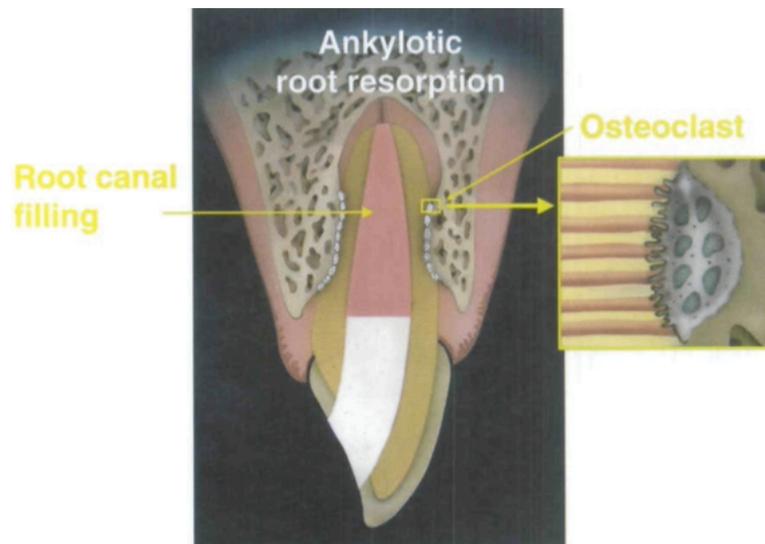


Figure 20 : Schéma illustrant le phénomène d'ankylose provoquant une RCE. Le canal dentaire est ici obturé afin d'éviter une infection pulpaire. L'activité ostéoclastique s'active sans stimulation provoquant l'ankylose de la dent. (39)

### 4.3. Avulsion des dents adjacentes

Une extraction traumatique de la dent voisine peut provoquer une lésion du cément de la dent et causer un risque de développement d'une RCE. En effet, si l'élévateur s'appuie de façon trop prononcée sur la dent adjacente, une lésion du cément est observée. Le cément se retrouve au contact direct du desmodonte, celui-ci contenant des cellules clastiques pouvant s'activer et résorber le premier.(4)

### 4.4. Éclaircissement interne des dents

Il y a vingt ans, l'éclaircissement interne était un acte qui provoquait fréquemment des RCE. Cela était dû au fait que les protocoles étaient moins précis quant à l'utilisation des agents éclaircissants et les produits plus concentrés (36).

Certaines recommandations ont donc été mises en place, telles que l'intégrité et la parfaite étanchéité du traitement endodontique, et le recouvrement de celui-ci par un matériau étanche avant la mise en place de l'agent éclaircissant.(12)

Il peut être supposé que la désobturation du matériau endodontique en dessous de l'attache parodontale peut augmenter les risques de provoquer une RCE si une perte de substance radiculaire à ce niveau a été observée. Il est donc recommandé de ne pas désobturer en dessous de cette jonction qui correspond le plus souvent à la jonction émail-cément. (44)

Enfin, une activation de l'agent éclaircissant est déconseillée, la chaleur dégagée peut provoquer des lésions du parodonte et augmenter le risque de RCE. (45)

La diffusion de l'agent éclaircissant au travers les tubulis dentinaires peut être la cause de l'initiation de la réponse inflammatoire provoquant la RCE. Les patients atteints de ce type de RCE présentent souvent des points communs ; ils sont jeunes et ont la dent concernée traitée endodontiquement depuis longtemps.

Aucun signe de RCE n'est détecté avant la réalisation de l'éclaircissement. Après celui-ci, des RCE mésiales et distales apparaissent. Mais il est important de noter que la dent de ces patients a souvent été dévitalisée suite à un traumatisme, donc la plupart du temps ces deux facteurs prédisposants sont intimement liés. (46)

L'agent éclaircissant utilisé auparavant libérait 30% de peroxyde d'hydrogène, concentration ayant des effets délétères sur le parodonte : après application de ce produit, une diminution du pH était observée au niveau de la zone cervicale de la dent. Cet effet peut favoriser l'activité ostéoclastique et peut être un facteur d'initiation de la RCE. (44,47)

Les produits libérant du peroxyde d'hydrogène à haute concentration sont interdits à la vente depuis 2013.(48)

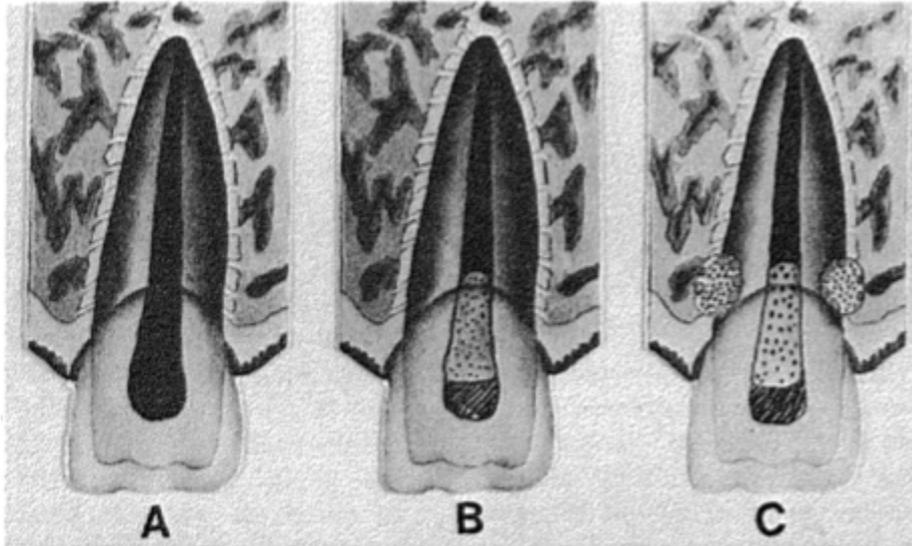


Figure 21 : Schémas représentant l'éclaircissement interne d'une dent traitée endodontiquement provoquant une RCE. A : coloration de la dent après traitement endodontique. B : Peroxyde d'hydrogène placé dans la chambre. C: RCE provoquée par l'agent éclaircissant.(36)

#### 4.5. Malocclusion :

Quand les forces occlusales dépassent la capacité d'adaptation du tissu, des lésions apparaissent au niveau dentaire, parodontal et osseux. Les lésions les plus courantes sont la résorption osseuse au niveau de la zone sous pression excessive, la résorption cémentaire et la formation de lames cémentaires. (49)

Il a été démontré que les traumatismes occlusaux jouaient un rôle prépondérant dans l'initiation des RCE et dans l'entretien de la résorption. En effet, le traumatisme occlusal peut provoquer une perte de substance située au niveau de la zone cervicale de la dent, celle-ci étant la zone concentrant le plus d'énergie lorsque des forces occlusales sont appliquées sur la dent.(50)

Associées à une inflammation locale cela peut conduire à un état pathologique susceptible de créer une RCE. (49) (51)

De plus, les traumatismes occlusaux peuvent causer une nécrose locale du ligament parodontal. Il est aussi à souligner que cette résorption peut provoquer une aggravation de l'inflammation de la gencive adjacente et provoquer une rétention de plaque.

Tous ces facteurs prédisposent la formation d'une RCE. (49) (51)

#### 4.6. Patients atteints de parodontites :

Les maladies parodontales ne sont pas des causes majeures de RCE. Certains patients atteints de parodontite développent des RCE, néanmoins ce n'est pas la complication majeure de celles-ci.

La raison de l'absence de RCE après les traitements chirurgicaux ou les lésions du ligament parodontale s'explique par le fait qu'un long épithélium de jonction se forme entre la dent et l'os alvéolaire. Quand la formation de celui-ci est retardée, expérimentalement ou cliniquement, de nombreuses RCE sont observées. Celui-ci permet donc de protéger la dent des RCE.(2)(52)

Lors des thérapies régénératives, une sélection de la population cellulaire est réalisée. Quand les cellules du tissu conjonctif sont les seules à recoloniser le site et qu'il n'y a pas de cellules épithéliales, une résorption peut être observée au niveau de la surface radiculaire concernée.(53)

Dans le cas où il n'y a ni formation d'épithélium de jonction ni formation de tissu conjonctif, les ostéoclastes activés sous l'influence des cytokines peuvent avoir accès à la surface radiculaire de la dent et commencer leur activité ostéoclastique, pouvant aussi provoquer une RCE. (52)

Un autre facteur étiologique des RCE suite à d'un thérapie parodontale est l'Endogain®. Ce produit se présente sous la forme d'un gel contenant des protéines ressemblant à celles issues de la matrice amélaire, il est fréquemment utilisé en parodontologie dans les chirurgies réparatrices guidées. (54)

Il peut dans certains cas augmenter la migration des fibroblastes gingivaux provenant du tissu conjonctif vers le ligament parodontal à régénérer, et donc favoriser la formation d'un tissu conjonctif au lieu d'un épithélium de jonction pouvant provoquer une RCE comme vu précédemment. (53)

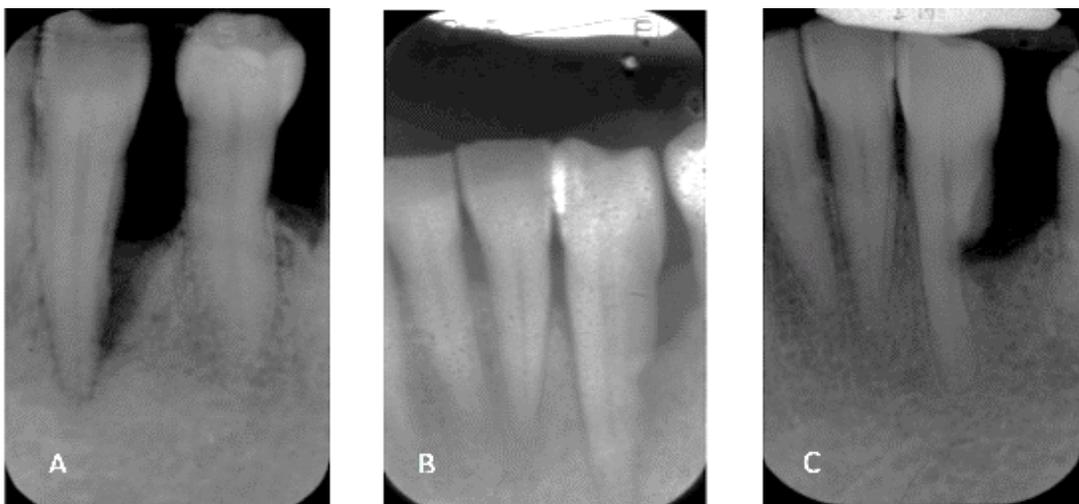


Figure 22 : Exemple d'un cas clinique d'une dent traitée par Endogain® présentant une RCE. A : radiographie intrabuccale pré-opératoire montrant le défaut osseux distal de la dent ; B : radiographie intrabuccale réalisée 6 mois après la chirurgie et la pose du matériau ; C : radiographie intrabuccale réalisée deux ans après la chirurgie. La RCE est clairement visible et correspond à un stade 3 de la classification d'Heithersay. (53)

#### 4.7. Impact dentaire, tumeurs ou pression d'une dent en éruption :

Ces facteurs ont tous le même schéma de résorption : une pression importante est appliquée sur la racine de la dent provoquant ainsi l'activation des cellules clastiques. À noter que la résorption peut avoir lieu sur toute la surface radiculaire, ce qui signifie que nous ne pouvons parler de RCE authentique. Néanmoins, lorsque la résorption se situe au niveau cervical, le mécanisme est exactement le même que celui des RCE. (43)(55)

La pression peut être causée par des facteurs multiples : l'éruption des dents permanentes (elle est particulièrement observée pendant l'éruption des canines maxillaires qui affectent les incisives latérales, et les dents de sagesse mandibulaires qui affectent les deuxièmes molaires mandibulaires) ; des tumeurs ou encore de l'ostéosclérose touchant la racine dentaire.

Les tumeurs les plus à même de provoquer une RCE sont des tumeurs présentant une croissance et une expansion lente comme les améloblastomes, les tumeurs à cellules géantes et les kystes. (43)

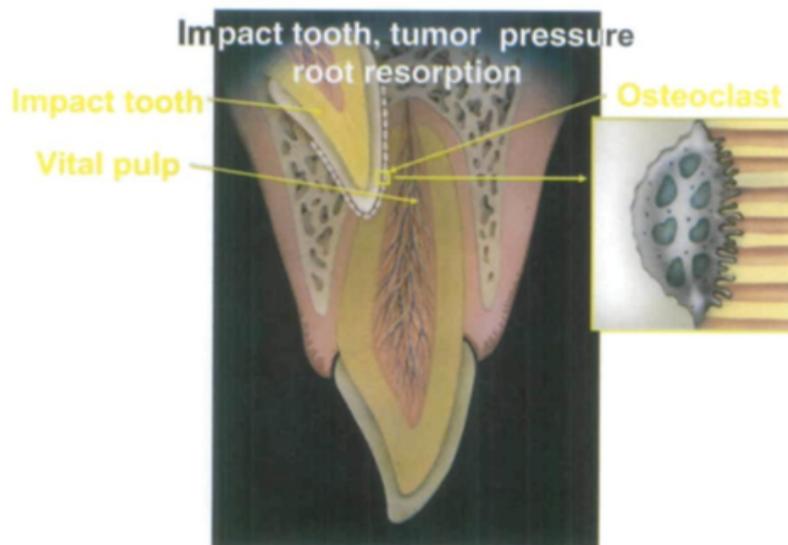


Figure 23 : Schéma illustrant une résorption radiculaire causée par l'éruption d'une dent. L'activité ostéoclastique est causée par la pression excessive de l'éruption dentaire. Les tubules dentinaires sont intacts et les bactéries sont absentes. (43)

#### 4.8. Chirurgies orthognatiques :

Certaines chirurgies orthognatiques, notamment la segmentation du maxillaire, peuvent aussi être considérées comme des facteurs prédisposants aux RCE. Le mécanisme exact est incertain, mais il est supposé que les traumatismes réalisés sur l'os pendant la chirurgie, comme l'échauffement osseux et la section de celui-ci, associés à l'insuffisance d'apport sanguin, sont des facteurs à risque de déclencher des RCE. (56)

## 4.9. Maladies rares et cas spécifiques :

### 4.9.1. La sclérodermie systémique :

#### 1) Définition et symptômes généraux de la maladie :

La sclérodermie systémique est une maladie auto-immune complexe chronique caractérisée par des altérations de la micro-circulation du système immunitaire et par une fibrose de certains organes internes et de la peau .(57)(58)

Une des caractéristiques de cette maladie est l'oblitération et la finesse des vaisseaux sanguins, causant une ischémie de la zone affectée.

Cette maladie provoque aussi un dérèglement du système immunitaire, induisant la présence de cellules inflammatoires et une réponse immunitaire dans les tissus concernés comme la peau ou encore les organes internes (cœur par exemple). Le remplacement des tissus par un tissu de connexion a pour effet de causer des lésions irréversibles dans les organes touchés.(57)

#### 2) Symptômes oro-faciaux de la maladie et symptôme dentaire

Au niveau de la cavité buccale, cette maladie peut causer une atrophie des muqueuses, un élargissement du ligament parodontal, une résorption apicale ou encore le syndrome dit « de la bouche sèche » associé au syndrome de Gougeot Sjogren. (58)(59)

Des résorptions cervicales externes multiples ont été observées sur des patients atteints de cette sclérodermie. En dépit du fait que le mécanisme responsable des RCE sur les patients atteints de la sclérodermie systémique reste incertain, plusieurs facteurs peuvent entrer en jeu : les patients porteurs de cette maladie présentent ainsi des mutations génétiques et des dysfonctionnements enzymatiques pouvant entraîner ces RCE. (58)

Chez des patients atteints de ce syndrome et présentant des RCE multiples au stade tardif, il a été observé une force masticatrice bien inférieure comparée aux patients du même âge et du même sexe non atteints par ces facteurs. La diminution de la force masticatrice peut donc être une conséquence des RCE multiples chez les patients souffrant de cette sclérodermie systémique. Contrôler la force occlusale peut être un moyen de prévention des RCE. (58)

### 4.9.2. L'herpes virose féline:

L'herpès félin est une maladie appartenant à la famille de l'herpès, elle a pour origine la transmission de ce virus par le chat à l'homme. Le virus responsable de cette maladie est appelé virus de l'herpès félin de type 1 (FeHV-1).

Sur l'animal, elle se caractérise par une hyperthermie, des étternuements, une conjonctivite et est bénigne. La durée des signes cliniques est comprise entre 7 et 14 jours.

L'herpès persiste grâce aux chats porteurs latents. Des épisodes de réactivation et de réexcrétion existent. Ce virus peut être transmis à l'Homme par un mécanisme encore incertain. (60)

Néanmoins, des anticorps anti-FeHV-1 ont été retrouvés dans le sérum de patients ayant eu un contact direct ou indirect avec un chat dans les six derniers mois. (61)

Chez les chats, les RCE sont très fréquentes, touchant plus de 65% de la population féline. Des similitudes au niveau des facteurs prédisposant sont retrouvées entre les RCE humaines et félines, notamment les stress occlusaux ou bien encore un défaut de métabolisme du calcium. De plus, le mécanisme des RCE humaines et félines est identique. (62)

Des cas de RCE chez des patients sans facteurs étiologiques évidents ont été retrouvés. Le point commun de ces patients étaient la propriété de chats atteints de RCE, des anticorps anti-FeHV-1 ont été retrouvés dans leurs sérums.

On peut donc supposer que le facteur responsable de la RCE du chat a été transmis à l'homme par le virus FeHV-1. Il y a par conséquent un facteur viral responsable de la RCE du chat pouvant toucher l'homme via le virus de l'herpès félin. (61)

#### 4.9.3. Patients traités par biphosphonate :

Les biphosphonates correspondent à une famille de médicaments utilisés pour supprimer l'activité ostéoclastique des cellules clastiques. Ils sont utilisés pour traiter l'ostéoporose sévère et d'autres complications liées à l'activité ostéoclastique ou encore pour traiter certains cancers métastatiques. (63)

Ces médicaments sont réputés pour avoir peu d'effets secondaires sur l'organisme, mais doivent faire l'objet d'une attention particulière pour les soins dentaires. Le risque majeur en odontologie pour les patients traités par biphosphonate est l'ostéochimionécrose, qui survient soit spontanément à la suite d'une infection dentaire, ou bien à la suite d'une avulsion.

C'est pour cette raison que les patients candidats aux biphosphonates doivent subir un examen dentaire complet, afin de réaliser tous les soins dentaires (notamment les extractions) avant la prise du médicament. Ils doivent également être suivis régulièrement après le début du traitement. (64)(65)

Théoriquement, la prise de biphosphonate, de par son inhibition de l'activité clastique, devrait prévenir l'initiation ou la progression des RCE. Néanmoins, en pratique, il a été démontré que la majorité des biphosphonates contenaient des molécules aminées telles que l'acide alendronique réputées pour avoir une activité pro-inflammatoire pouvant provoquer la libération de TNF- $\alpha$ , d'Il-1 et d'Il-6, et ainsi provoquer la résorption osseuse comme vu précédemment. (66)(67)

#### 4.9.4. La télangiectasie hémorragique familiale (THF) ou la maladie de Rendu-Osler-Weber :

##### 1) Définition et symptômes généraux de ce syndrome :

La télangiectasie hémorragique familiale est une maladie héréditaire à transmission autosomique dominante caractérisée notamment par des manifestations vasculaires cutané-muqueuses et des malformations vasculaires viscérales. Les caractérisations cutané-muqueuses touchent généralement la langue, les lèvres, les doigts et les conjonctifs. Elles correspondent à des télangiectasies ou des dilatations des veinules post-capillaires pouvant provoquer des épisodes récurrent d'épistaxis.

Des malformations artério-veineuses au niveau du système gastro-intestinal sont observées chez des patients âgés de plus de 50 ans. Elles correspondent à une absence de capillaires pouvant provoquer une anémie et des hémorragies gastro-intestinales. Cette atteinte gastro-intestinale provoque des shunts pulmonaires pouvant causer des cyanoses, des attaques ischémiques ou prédisposer le développement d'abcès cérébraux.(68)(69)

##### 2) Symptômes oro-faciaux et symptôme dentaire :

Les lésions orales de la maladie, localisées généralement au niveau de la langue, du vermillon de la lèvre et au niveau de la muqueuse buccale, permettent de détecter ce syndrome. Souvent ces patients présentent des hémorragies gingivales prolongées. Certains, présentent des RCE sur un nombre important de dents.

Les RCE sur ces patients sont toutes caractérisées par une vascularisation très importante. Il est donc à noter qu'il y a un lien entre les anomalies vasculaires et osseuses et les RCE. Néanmoins, celui entre le THF et la RCE n'a pas été démontré, il reste supposé. (70)



Figure 24 : vue clinique d'un patient atteint de THF présentant de nombreuses télangiectasies au niveau du palais dur. (48)

#### 4.9.5. L'hyperoxalurie de type 1 :

##### 1. Définition et symptômes généraux de la maladie :

L'hyperoxalurie de type 1 est une maladie autosomique récessive qui a pour effet de provoquer un défaut dans le métabolisme de l'oxalate, conduisant à son accumulation dans le tissu mésodermique et une augmentation de son excrétion dans les urines. L'oxalis correspond à un dépôt de cristaux d'oxalate de calcium dans les tissus.

Les manifestations cliniques de la maladie sont une hyperoxalurie, des néphrolithiases, des néphrocalcinoses pouvant causer une insuffisance rénale. Le taux de mortalité reste très élevé malgré sa diminution grâce aux techniques actuelles d'hémodialyses et de dialyse péritonéale. (71)

Le dépôt d'oxalate dans les reins est le plus élevé, mais certains sont aussi retrouvés dans les os, le cœur, la thyroïde, la peau, les glandes salivaires.(71)

##### 2. Symptômes oro-faciaux et symptôme dentaire de la maladie :

Des dépôts d'oxalate sont aussi retrouvés dans la dentine et la pulpe, provoquant des douleurs dentaires, des mobilités et des RCE multiples. (72) (7)



Figure 25 : Dépôt de cristaux d'oxalate dans la membrane parodontale et dans l'os alvéolaire d'une incisive mandibulaire. À noter la lacune de résorption au niveau de la surface dentaire. HES, x 65 (8)

De manière générale, ces manifestations cliniques apparaissent avant que le patient soit hémodialysé. Les études histologiques ont montré que le dépôt de cristaux d'oxalate de calcium dans les tissus dentaires provoque une réaction auto-immune. C'est cette inflammation qui a induit des RCE généralisées.

Ce dépôt de cristaux d'oxalate de calcium dans le ligament parodontal peut être expliqué par une augmentation de la perméabilité vasculaire causée par l'inflammation généralisée, causant une augmentation des protéines plasmatiques dans le parodonte et la pulpe. (71)(73)

#### 4.9.6. L'hypoplasie dermique en aires ou syndrome de Goltz :

##### 1. Définition et symptômes généraux de la maladie :

Ce syndrome est retrouvé exclusivement chez les femmes et semble être sporadique. Il s'agit d'une transmission liée à l'X ou autosomique dominant à expression variable. Il affecte les structures ectodermiques et mésodermiques, provoquant des atteintes congénitales multiples touchant les yeux, la peau, la face (microcéphalie, asymétrie), le système nerveux central.(74)

##### 2. Symptômes oro-faciaux et symptôme dentaire de la maladie :

Les atteintes sont aussi retrouvées au niveau du sphère orale, pouvant causer des hypodonties, des microdonties, des défauts de l'émail, des hypertrophies gingivales. Les patientes atteintes de ce syndrome présentent également des RCE généralisées dues à un défaut de formation du ciment. (74)

#### 4.9.7. A propos de patients pratiquant des instruments à vent :

Les patients pratiquant des instruments à vent, tels la trompette ou encore le saxophone, sont plus à risque de développer des RCE. La force répétée et générée par la pratique de ces instruments peut causer une RCE, de la même façon que l'orthodontie ou les malocclusions.(7)

En effet, l'exercice de ces instruments nécessite la mise en fonction des muscles oro-faciaux et des muscles respirateurs pouvant créer dans le temps des problèmes orthodontiques, des traumatismes des tissus mous ou encore une dystonie de fonction. (75)

La force exercée par les muscles sur les dents est environ cinq fois plus importante que celle exercée par un traitement orthodontique (plus de 9N pour les instruments en moyenne et moins de 1N pour le traitement orthodontique), ce qui a pour effet de provoquer des lésions irréversibles si elles sont exercées suffisamment longtemps au cours du temps. Comme les forces orthodontiques sont la principale cause des RCE, on peut aussi supposer que jouer des instruments à vent sur le long terme peut provoquer des RCE. À noter que ces musiciens ont des tendances au bruxisme, autre facteur potentiel étiologique des RCE. (7)(76)

## 5. DIAGNOSTIC ET SOLUTIONS DE TRAITEMENT DE LA LÉSION CERVICALE EXTERNE

### 5.1. Diagnostic clinique et radiologique :

#### 5.1.1. Diagnostic clinique:

La détection des RCE se fait généralement de manière fortuite via des radiographies de contrôle. En effet, les lésions sont pour la plupart du temps asymptomatiques et les dents atteintes de RCE répondent positivement au test de vitalité jusqu'à ce que la lésion perforé la couche protectrice de PRRS et atteigne la pulpe. (3)

De ce fait, lorsqu'elles sont à des stades très avancés, les patients peuvent présenter des douleurs de type pulpite. (36)

Selon la localisation de la lésion, un contour gingival irrégulier inflammatoire peut être observé (Figure 26). Celui-ci est caractérisé par un saignement au sondage important du au fait que la zone est hyper vascularisée.(27)(77)



Figure 26 : exemple d'une RCE sur une incisive centrale gauche. À noter la présence d'une irrégularité gingivale érythémateuse au niveau cervical de la dent concernée.(78)

Lorsque la lésion est plus apicale ou située au niveau des faces proximales, une poche parodontale peut être détectée. (6). Dans la phase terminale de la RCE, une coloration rose de la couronne dentaire peut être observée : on parlera alors de « Pink spot ». A noter que ces « Pink spot » peuvent aussi être observés dans le cas de résorptions internes volumineuses et coronaires.

Cette coloration est causée par la présence du tissu de granulation hyper vascularisé, visible au travers de la couche d'émail. (6)



Figure 26 « Pink spot » sur une 11 vitale. (6)

Une coloration grisée peut aussi être observée, celle-ci sera causée par une nécrose pulpaire. (36)

Les RCE sont souvent confondues avec des caries de classe III (classification de Black) qui se différencient par une différence de sensation au niveau du sondage : la carie sera perçue comme une masse molle et collante à la sonde tandis que la RCE sera perçue comme un tissu dur accompagné par un son net. Cette différenciation est importante à connaître pour éviter les erreurs de diagnostic et donc de traitement. (6)



Figure 27 : A : Lésions cervicales carieuses situées sur la deuxième prémolaire (35) et sur la première molaire (36) pouvant être confondues avec des RCE. Ces lésions seront perçues comme des masses molles et collantes au sondage B : RCE observées au niveau de la première prémolaire gauche (34) au sondage elle est dure, la sonde ne s'enfonce pas dans la masse. C : Radiographie rétro-alvéolaire justifiant la RCE. (77)

À noter que la prévalence des RCE est bien plus importante au niveau des dents maxillaires avec prédisposition pour le bloc antérieur. Les dents les moins atteintes de RCE sont situées au niveau du bloc antérieur mandibulaire.

Cette différence s'explique par le fait que les facteurs prédisposants, tels l'orthodontie ou encore les traumatismes, touchent davantage les dents antérieures maxillaires.

Enfin, les RCE restent plus faciles à diagnostiquer sur les dents antérieures que sur les dents postérieures.(11,27)

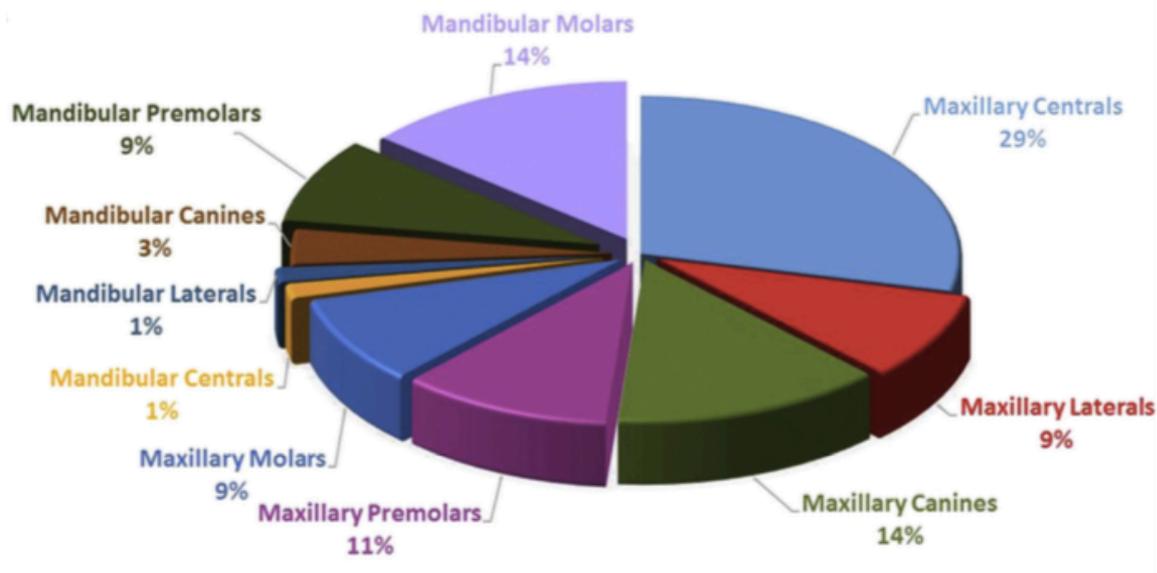


Figure 28 : diagramme représentant la fréquence d'apparition des RCE en fonction du type de dent. Les dents maxillaires représentent plus des 2/3 des dents touchées par les RCE. (11)

### 5.1.2. Diagnostic radiologique:

Comme vu précédemment, les RCE sont généralement découvertes suite à un examen radiologique de contrôle.

Il est à souligner que les radiographies avec différentes angulations doivent être réalisées afin de différencier les RCE des résorptions cervicales internes.

En effet, les résorptions cervicales internes présentent la caractéristique d'être toujours centrées sur le canal quel que soit l'angulation radiographique, celles-ci étant provoquées par un défaut intra canalaire, au contraire des RCE qui ne tirent pas leur origine du canal et ne sont pas centrées par rapport à celui-ci. (79)(80)

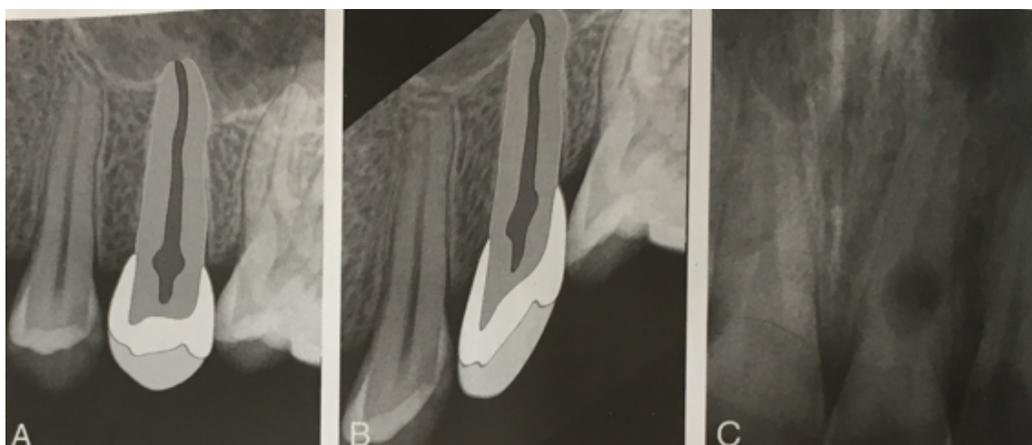


Figure 29 : Radiographie d'une résorption interne. Schéma A: radio orthocentrée; B: radio excentrée ; C : radiographie. Sur les deux radiographies, la lésion est centrée par rapport au canal dentaire.(81)

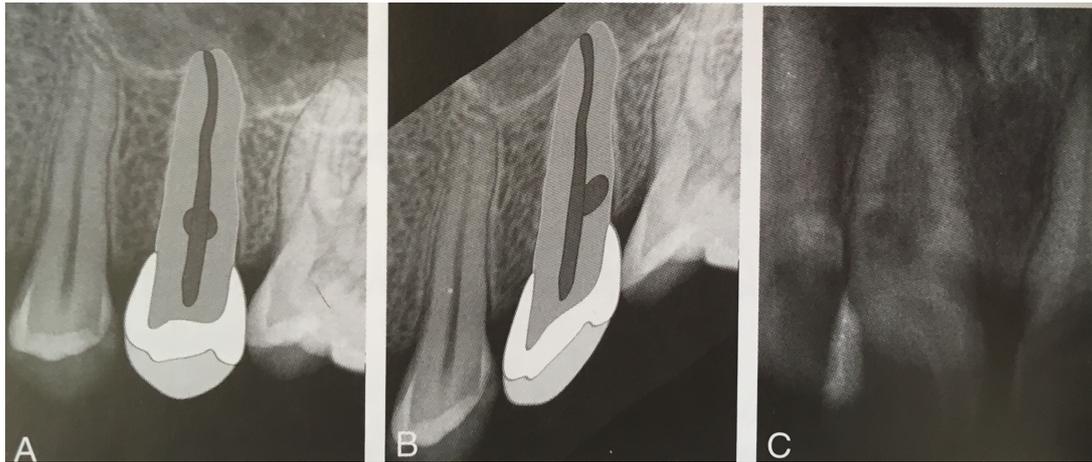


Figure 30 : Radiographies d'une RCE. A: radiographie orthocentrée; B : radiographie excentrée ; C radiographie. Ici, la lésion ne suit pas le canal dentaire .(81)

En angulant le cône radiographique, les RCE linguales et palatines se déplaceront dans le sens du tube radiographique tandis que les RCE vestibulaires se déplaceront en sens inverse. (78)

Enfin, avec la radiographie 2D, les lésions proximales sont détectées plus facilement que les lésions situées sur les faces linguales ou vestibulaires.(6)

Il a été prouvé que les radiographies en 2D montraient des informations limitées de l'anatomie dento-alvéolaire et de l'anatomie pulpaire, l'évaluation de la RCE pouvant être difficile.

La taille, la circonférence et l'étendue de la lésion sont souvent impossibles à définir, en effet, des lésions inférieures à 0,6mm de diamètre et inférieure à 0,3mm de profondeur ne sont pas détectables à la radiographie intrabuccale.(82)(39). La radiographie rétro-alvéolaire ne donne pas la taille exacte de la RCE, celle-ci restant sous-estimée.

Ce manque d'information peut aboutir à un mauvais diagnostic, et de fait entraîner un traitement inapproprié voire retardé pouvant entraîner la perte de la dent. (27)

Le cone-beam quant à lui permet de visualiser les détails de la lésion, notamment son réseau de ramifications. L'image obtenue par celui-ci a pour unité le voxel.

La taille du voxel peut être modifiée pour ajuster la qualité de l'image, plus la taille du voxel est petite, plus la dose d'irradiation est importante, la dose d'irradiation variant aussi en fonction de l'appareil utilisé et du protocole appliqué. (83)

Les diagnostics endodontiques nécessitent des acquisitions de qualité, et donc des voxels de petites tailles. La moyenne est de 200µm. (84,85)

Des études utilisant différentes tailles de voxels ont été réalisées, tailles variant de 150 µm à 300µm. Des différences peu significatives ont été observées quant à la modification de la taille des voxels sur la qualité de l'image et la détection des RCE. On peut donc conclure qu'une taille de voxels plus importante peut être utilisée afin de diminuer la dose d'irradiation. (82,86)

La dose effective d'une radiographie péri-apicale est comprise entre 1 et 5  $\mu\text{Sv}$ , celle d'un cone-beam a petit champ est comprise entre 11 et 29  $\mu\text{Sv}$ .(35). Comparé au scanner, le cone-beam présente peu d'artéfacts métalliques et est moins irradiant.(39). Enfin, un collimateur peut être utilisé pour limiter les radiations. (82)

Malgré le fait que la dose d'irradiation soit plus importante pour le cone beam que pour la radiographie rétroalvéolaire, son utilisation répond aux principes ALARA (As Low As Reasonable Achievable). De plus, les recommandations actuelles préconisent l'utilisation du cone-beam pour les problèmes endodontiques complexes comme les résorptions radiculaires, dont font parties les RCE. (87)(38)(78)

Il est temps pour nous de conclure en précisant que le cone beam est bien plus sensible que les radiographies rétro-alvéolaires pour détecter les RCE. Une vue plus nette de celle-ci permet de réaliser un traitement plus spécifique, et donc augmente les chances de traiter intégralement la RCE. Ces facteurs restent donc essentiels pour réaliser un plan de traitement approprié. (28)(27)

## 5.2. Les stratégies thérapeutiques chirurgicales actuelles

Depuis la découverte des RCE, plusieurs stratégies thérapeutiques ont été établies. Elles sont établies en fonction du type de lésion (notamment sa profondeur et sa localisation).

La réussite d'un traitement dépend de l'extension de la lésion et de son processus de résorption, la classification la plus utilisée pour définir le type de résorption étant la classification d'Heithersay. (30)(12,88)

Trois éléments sont donc nécessaires pour traiter une RCE sans risque de récurrence :

- La désinfection du site et l'élimination du stimulus bactérien.
- Une restauration parfaitement étanche de la cavité de résorption évitant la repopulation bactérienne.
- L'obtention d'une attache épithéliale avec le matériau de restauration permettant d'éviter le contact entre le ligament parodontal et les bactéries provenant du sulcus. (88)

Actuellement aucun matériau ne répond parfaitement à ces trois critères, le MTA, la biodentine, le ciment verre ionomère et la résine composite étant couramment utilisés pour traiter ces lésions.

### 5.2.1. Traitement des lésions à l'acide trichloracétique (TCA)

L'acide trichloracétique (TCA) est produit suite à une réaction d'oxydation entre l'hydrate de chlore et l'acide nitrique. Ce dernier est commercialisé sous forme aqueuse à différentes concentrations. Il est notamment utilisé depuis plus d'un siècle dans le domaine médical, particulièrement en dermatologie et en chirurgie ophtalmique pour son action cautérisante. (89).

À noter que le TCA est très agressif sur les tissus. Un contact involontaire avec les tissus mous peut provoquer des atteintes délétères, telles une desquamation de la peau, des brûlures importantes ou encore une hypertrophie des muqueuses. (31)

En dentisterie, une solution hautement concentrée en TCA est recommandée pour son activité hémostatique et son potentiel de gestion des fluides gingivaux. En fonction de sa concentration et de sa durée d'application, il peut avoir une action mordançante sur les surfaces dentaires dures permettant de préparer la dent à une procédure de collage. Pour le traitement des RCE, ce produit est avant tout utilisé pour son action sur les tissus mous. (89)

#### 5.2.1.1. Principe :

Après avoir protégé les dents adjacentes avec du glycérol, une isolation de la dent atteinte est effectuée avec une digue. Une application d'acide trichloracétique est réalisée à l'aide de micro-brosses sur le tissu de résorption pendant une à deux minutes.

La pression sur le tissu via la micro-brosse est augmentée au fur et à mesure afin d'être certain que l'acide atteigne le tissu de résorption en profondeur. Cette application permet d'accéder à la base de la cavité permettant de débrider totalement la lésion.

L'acide trichloracétique a pour effet de rendre les tissus de résorption avasculaires via un processus de coagulation/nécrose sans hémorragie. (30) (89)

Il permet d'éviter la réalisation d'un lambeau gingival. Son action en profondeur permet d'atteindre les tissus de résorption présents dans les canaux dentinaires. Le TCA a aussi une action sur le parodonte adjacent susceptible de provoquer une nouvelle RCE s'il n'est pas traité. Il présente enfin une action coagulante permettant d'obtenir une cavité sèche rendant la pose optimale du matériau final de restauration.

Son action mordançante permet de préparer la cavité pour la pose du matériau de restauration.(30,89)

#### 5.2.1.2. Traitement des lésions de classe 1 :

Après avoir appliqué le TCA, l'atteinte dentinaire de la RCE est retirée à l'aide de fraises diamantées montées sur turbine ou contre angle rouge. Les parois de la cavité ne doivent plus contenir de tissus de granulation ou de réparation, des tissus sains doivent être présents tout autour de la cavité afin de favoriser l'étanchéité de la restauration, un matériau de restauration de type ciment-verre-ionomère est alors placé dans la cavité.

Sur le long terme (suivi à plus de 8 ans), les dents atteintes de RCE et traitées via cette méthode ne présentent pas de récurrence. Au niveau gingival, il n'y a de plus pas d'inflammation. (30)



Figure 31: traitement d'une incisive latérale droite présentant une RCE de classe 1 en utilisant du TCA. A : lésion préopératoire ; B : application du TCA pendant 2 min la gencive devient blanche justifiant l'effet de résorption avasculaire de celui-ci. C : restauration au CVI recouvert de composite micro-hybride ; D : suivi à trois ans : il n'y a pas de récurrence de la RCE et la gencive est en bonne santé. (30)

#### 5.2.1.3. Traitement des lésions de classe 2 :

Le protocole est identique, l'application du TCE sous pression permet d'atteindre la limite de la cavité et de retrouver des parois dentaires saines indispensables pour obtenir une restauration pérenne.

Les dents atteintes ne présentent pas de récurrence, il n'y a pas d'inflammation au niveau gingival. (30)



Figure 32: traitement d'une incisive centrale droite présentant une RCE de classe 2 en utilisant du TCA. Vue radiographique préopératoire ; A : situation préopératoire. À noter le "Pink spot" au niveau cervical de la 11 ; B : application du TCA ; C : l'acide permet d'atteindre la limite de la lésion ; D : Débridement de la lésion et restauration au CVI. (30)

#### 5.2.1.4. Traitement des lésions de classe 3 :

Le protocole reste là aussi identique, la lésion peut être très proche de la pulpe une exérèse de celle-ci sera alors réalisée.

Le traitement peut enfin combiner les approches internes et externes, ou n'être réalisé que par une approche interne.

Dans tous les cas, le TCA est appliqué sur le tissu de granulation et une pression est exercée afin de provoquer la nécrose du tissu et permettre à l'acide de se diffuser dans toute la lésion.

Ici, le taux d'échec est plus important avec une cicatrisation gingivale pouvant présenter une perte d'attache, une reprise de la RCE ou une nécrose de la pulpe. (30)

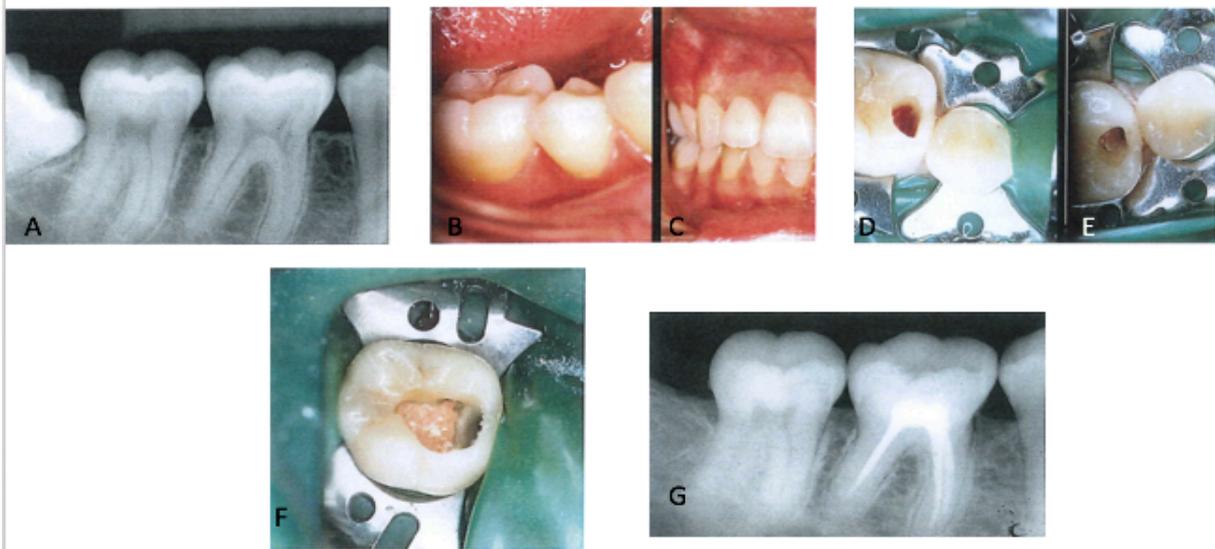


Figure 33 : Traitement d'une lésion de classe 3 par abord interne : A : radiographie pré-opératoire. En mésial de la 46 on peut noter une masse irrégulière radio-claire s'étendant de la paroi mésiale et allant vers la pulpe ; B et C : vue clinique de la lésion, il n'y a aucun signe clinique permettant de déceler cette RCE ; D et E : réalisation de l'abord interne via la face occlusal. La résorption est très vascularisée faisant penser à une atteinte pulpaire (D). Après application de l'acide trichloracétique (E), le curetage de la lésion a été réalisé et la connexion avec le ligament parodontal confirmée prouvant que cette lésion est une RCE ; F : Réalisation de la pulpectomie et obturation à la gutta percha ; G : Radiographie de contrôle 6 ans plus tard : pas d'apparition de RCE ni d'élargissement desmondantal. (30)

#### 5.2.1.5. Traitement des lésions de classe 4 :

Le traitement est là aussi le même. L'étendue des lésions est telle que l'exérèse du contenu canalaire et son obturation avec de la gutta percha et un ciment de scellement devient systématique. Le taux d'échec est très important avec plus de 70%, taux du au fait que lors du traitement la lésion n'ait pas été totalement éliminée, une récurrence étant alors apparue. Ici, le TCA n'atteint donc pas tous les tissus atteints.

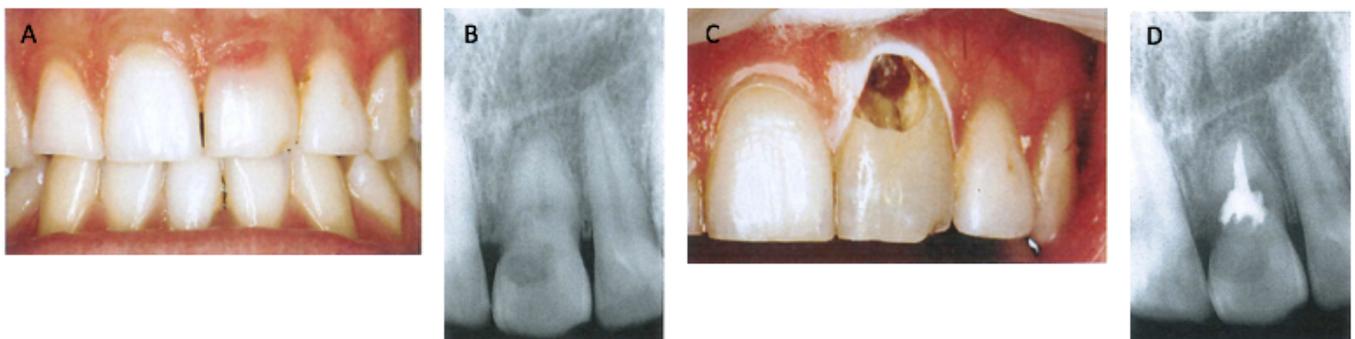


Figure 34 : Incisive centrale gauche présentant une RCE de classe 4. A : À la vue clinique le Pink spot est bien visible au niveau du collet ; B : radiographie pré-opératoire : la lésion s'étend sur plus de la moitié radiculaire ; C : application d'acide trichloracétique : la lésion s'étend jusqu'au pan palatin ; D : radiographie de contrôle trois ans après : récurrence de la lésion au niveau des surfaces proximales. (30)

Nous pouvons donc affirmer que cette technique est très efficace pour traiter les lésions de classe 1 et de classe 2. Pour le traitement des lésions de classe 3 et 4 elle demeure cependant incomplète. Il y a donc un taux de récidence trop important. (30)

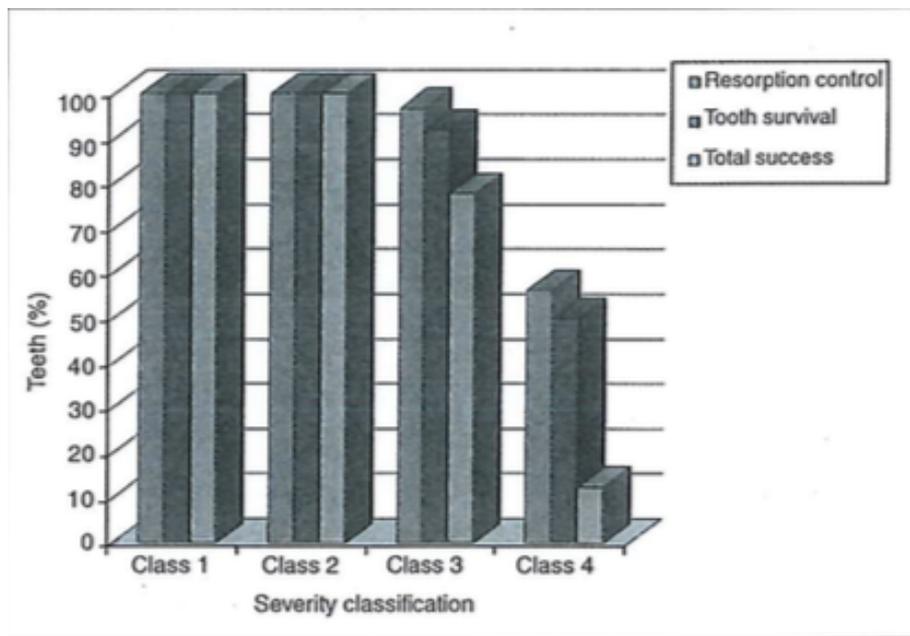


Figure 35 : Résultat des traitements des RCE avec l'acide trichloracétique pour chaque classe de lésion.(30)

## 5.2.2. Traitement des lésions via la réalisation d'un lambeau parodontal :

### 5.2.2.1. Principe :

Une exposition chirurgicale via un lambeau de la zone de résorption est réalisée afin d'obtenir un accès direct à la lésion. Une ostéotomie peut être effectuée afin d'avoir accès à la totalité de la lésion et ainsi améliorer la ré-attache du parodonte. (90)

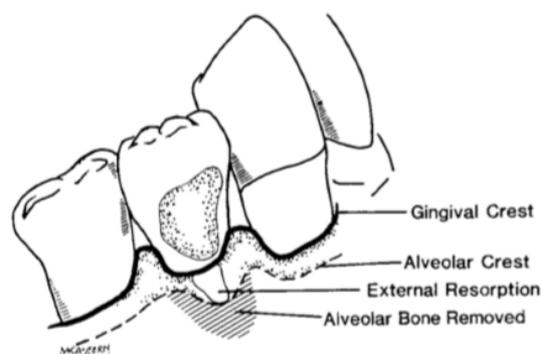


Figure 36 : Schéma représentant l'ostéotomie à réaliser pour permettre un accès total à la lésion et pour permettre aux tissus parodontaux de se repositionner correctement.(90)

Le tissu de granulation est éliminé à l'aide d'un excavateur à bout mousse.

De l'hydroxyde de calcium, du MTA ou de la Biodentine™ est placé en fond de cavité pour réaliser un coiffage indirect si la pulpe n'est pas atteinte, ou bien si elle l'est le traitement endodontique est réalisé.

Ensuite, le matériau est recouvert par un amalgame, un ciment verre ionomère ou une résine composite, le lambeau étant enfin repositionné. (91,92)(93)(94)

Le repositionnement du lambeau peut provoquer des poches parodontales. Ce phénomène est moins fréquent depuis l'utilisation de la Biodentine™, mais celles-ci restent causées par l'incapacité du tissu parodontal à créer une ré-attache au niveau de matériau de restauration. Une apposition du lambeau plus apicalement peut alors être mise en place, néanmoins le résultat devient très inesthétique.

Une extrusion orthodontique peut être effectuée mais elle nécessite de respecter le rapport couronne/racine, ce qui est parfois impossible.

L'apposition d'un tissu de régénération peut aussi être entreprise, cette dernière devant permettre une formation d'une nouvelle attache parodontale.

Deux critères doivent être alors présents afin de positionner une membrane : un espace pour la croissance du nouveau tissu parodontal et un tissu gingival devant être placé au moins à 2 mm de la cavité de la RCE permettant de positionner correctement la membrane. (95)

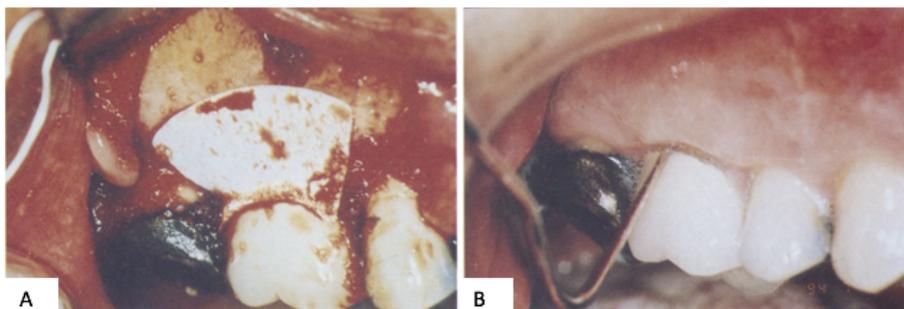


Figure 37 : Application d'une membrane afin de guider la régénération tissulaire à la suite d'un traitement d'une RCE restaurée avec une résine composite micro-hybride. A : application de la membrane ; B : suivi clinique trois ans après : il n'y a pas de poche parodontale. (95)

Ces techniques par abord direct sont efficaces pour le traitement des lésions supracrestales. Lorsque les lésions deviennent sous-osseuse, la perte osseuse provoquée par le traitement est telle que ce type de traitement devient délétère. Plusieurs options thérapeutiques s'offrent au praticien pour traiter ces lésions.

Il peut décider de réaliser une égression orthodontique lui permettant d'avoir un accès direct à la lésion et à ses limites, de n'effectuer aucun traitement et attendre l'extraction définitive de la dent, entreprendre une extraction volontaire de la dent, traiter la RCE en extra-oral et réimplanter la dent ou enfin prodiguer des traitements non chirurgicaux. (30,93)

### 5.2.3. Réimplantation intentionnelle:

La réimplantation intentionnelle peut être une solution thérapeutique intéressante lorsque la lésion de la RCE est inaccessible de façon chirurgicale ou contre indiquée. Elle doit faire partie des possibilités de traitement des RCE.

En effet, elle est considérée comme une alternative viable pour la réalisation des actes endodontiques lorsque ceux-ci sont inaccessibles par voie orthograde ou rétrograde. (96)

Les contre-indications locales à ce type de traitement sont les dents présentant une parodontite terminale (avec des poches parodontales profondes et une perte osseuse importante correspondant à un rapport couronne/racine inférieur à 1, ou encore les dents risquant une fracture radiculaire lors de l'extraction comme les hypercémentoses ou les racines avec des courbures importantes.(97)

Un respect rigoureux du protocole doit être entrepris afin de minimiser au plus possible les risques d'échec de ce traitement. Ainsi, doivent être effectués une désinfection préopératoire de la cavité buccale et un bain de bouche avec de la Chlorhexidine à une concentration de 2%. Cette procédure est la plus recommandée dans la littérature scientifique. (98)

La méthode d'extraction doit être la plus atraumatique possible : elle doit être contrôlée et les mouvements de bascules doivent être lents pour prévenir toute lésion des cellules du desmodonte. (96–98)

L'alvéole doit être protégée de la salive avec une compresse stérile. La RCE est ensuite retirée avec des excavateurs et des racleurs, des fraises diamantées montées sur des moteurs chirurgicaux ou des ultra-sons peuvent être utilisés lorsque la lésion est minéralisée, l'utilisation des ultra-sons reste recommandée.

Le traitement endodontique est lui entrepris avec des instruments conventionnels.(98,99)

La totalité de la lésion doit être retirée afin d'éviter tout risque de récurrence.

La lésion peut être restaurée avec des matériaux comme le ciment verre ionomère. La Biodentine™ peut être elle aussi utilisée car sa prise rapide et permet la ré-attache du ligament parodontal. Néanmoins, son utilisation reste prescrite pour les lésions subcrestales.(97)

La dent doit être hydratée avec une solution saline stérile afin d'éviter toute dessiccation du ligament parodontal dans cette procédure (l'utilisation d'eau stérile est déconseillée car le risque de lésion du parodonte est important). (99). Une immersion dans un bain contenant une solution saline équilibrée de Hank pendant le traitement radiculaire peut être effectuée.(97,98)

Lorsque la dent est prête à être réimplantée, l'alvéole est curetée. Le protocole variant en fonction des auteurs, passant ainsi par une simple aspiration du caillot sanguin au curetage complet de l'alvéole. Cette dernière est ensuite rincée avec une solution saline stérile et la dent est réimplantée en utilisant la pression manuelle. (97–99)

Il n'en'y a pas de consensus quant à la mise en sous occlusion de la dent, celle-ci devant être stabilisée avec une contention souple pendant deux semaines. (98)

Lorsque ce protocole est respecté, le taux de survie de la dent est supérieur à 90%. (99)

La réalisation de l'acte avec deux opérateurs peut être favorable, un premier opérateur réalisant l'extraction et le curetage de l'alvéole et un autre effectuant le traitement de la dent. Il est à noter qu'il reste conseillé d'utiliser des loupes ou un microscope afin de réaliser l'exérèse totale de la RCE .(98)

Enfin, un temps extra oral de 15 min au maximum devra être respecté afin de limiter la lésion du parodonte ; pour limiter le temps opératoire, le traitement endodontique peut être réalisé avant l'extraction de la dent. (97)

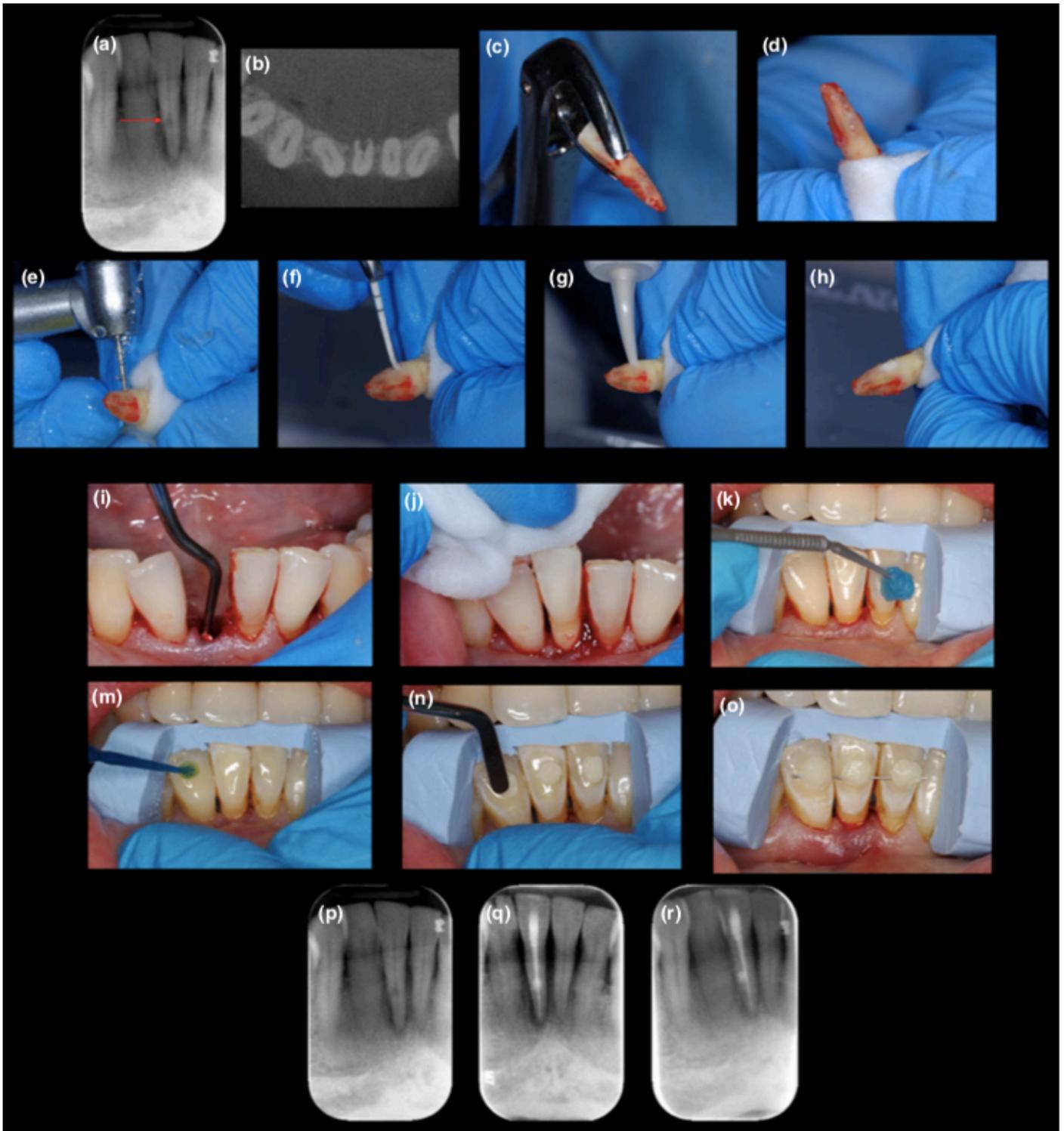


Figure 38 : Protocole de réimplantation intentionnel d'une incisive mandibulaire droite atteinte d'une RCE inaccessible par voie chirurgicale. a : radiographie préopératoire ; b : coupe axiale du cone beam montrant l'étendue de la RCE ; c : après réalisation du traitement endodontique, la dent est extraite de façon la plus atraumatique possible. d : la dent est manipulée uniquement par sa partie coronaire pour ne pas léser le parodonte. e : la RCE est éliminée avec des excavateurs et des fraises diamantées de petit calibre. f : séchage de la lésion avec une pointe de papier pour améliorer l'adhérence du matériau de restauration g, h : la lésion est obturée ici avec un ciment verre ionomère. i : curetage de l'alvéole ; j : réimplantation de la dent. k, m, n, o : réalisation de la contention souple collée : les dents sont isolées de la cavité buccale avec une cale en silicone préalablement réalisée découpée en vestibulaire des dents. k : mordantage à l'acide ortho phosphorique et rinçage ; m : application de l'adhésif ; n : mise en place du composite micro hybride ; o : mise en place du fil de contention et stabilisation au composite micro hybride puis polymérisation. P : radiographie préopératoire ; q : radiographie post opératoire ; r : radiographie de contrôle 1 an plus tard. À noter l'absence de reprise de RCE et la cicatrisation de la lésion. (97)

### 5.3. Nouvelles approches de traitements : les traitements non chirurgicaux

Les techniques que nous avons vues précédemment sont très efficaces pour traiter les RCE de classe 1 et de classe 2, mais deviennent moins performantes pour les traitements des RCE de classes 3 et 4. En effet, une élimination totale de la lésion reste très compliquée du fait de la forme et de la disposition de la lésion.

De plus, pour atteindre la totalité de la lésion, une quantité d'os importante doit être éliminée, tout comme le parodonte lésé. Ces approches thérapeutiques condamnent la dent à l'extraction si celle-ci est atteinte par des lésions de classe 3 et 4.

De nouvelles approches thérapeutiques ont donc été proposées afin de conserver le plus possible la dent et ainsi retarder son extraction. (31) L'utilisation du cone-beam devient ici primordiale pour localiser précisément la porte d'entrée de la lésion, sa dimension et la présence éventuelle de dentine entourant la zone de résorption, ces paramètres étant déterminants dans le choix du traitement. (87) (31)

Les approches non chirurgicales consistent en l'élimination de la RCE via le canal dentaire pendant le traitement endodontique. Plusieurs techniques existant, le choix du procédé opératoire dépendra de la lésion dentaire, de l'environnement et des préférences du praticien.

#### 5.3.1. Traitement non chirurgical et obturation canalaire en utilisant les propriétés de l'hydroxyde de calcium et de l'hypochlorite de sodium puis obturation finale à la gutta percha

Le traitement précité repose sur la capacité de dissolution des tissus mous par l'hypochlorite de sodium et de l'hydroxyde de calcium.

Il est à noter que la capacité de dissolution tissulaire de l'hypochlorite de sodium dépend de sa concentration, du renouvellement de la solution et de son activation. Plus sa concentration est importante, plus les propriétés de dissolution tissulaires sont grandes. mais plus son utilisation devient dangereuse. Il a donc été conseillé de ne pas utiliser une concentration supérieure à 6% pour les actes endodontiques. (100,101)

L'hypochlorite de sodium peut aussi dissoudre les tissus nécrosés et le biofilm, cette solution présentant une activité antibactérienne puissante.

Mais lorsque l'hypochlorite entre en contact avec les fluides organiques, celle-ci s'inactive rapidement. Un renouvellement constant de la solution est donc nécessaire. (100,101)

Pour augmenter l'efficacité de la solution, une activation de la solution peut être réalisée, activation pouvant être réalisée soniquement (EndoActivator®), via l'application d'une

pression négative au niveau de l'apex ( EndoVac®), en utilisant des lasers ( comme le laser Er : YAG, le laser LOKKI®) ou encore mécaniquement via des mouvements de reptation. Toutes ces méthodes d'activation ne sont pas égales au niveau de leur efficacité, mais permettent toutes d'augmenter l'efficacité de l'hypochlorite. (31,102,103).

Un autre élément important au niveau de ce traitement ressort de l'utilisation de l'hydroxyde de calcium en tant que matériau de temporisation. Ce dernier se présente sous la forme d'une poudre blanche inodore ayant comme formule chimique  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ , et reste utilisé en odontologie mélangé avec de l'eau stérile de sorte à former une pâte blanche crémeuse.

C'est une base forte qui mélangée avec de l'eau réagit via une réaction acide/base avec formation d'ions hydroxydes ( $\text{OH}^-$ ) et d'ions calciums ( $\text{Ca}^{2+}$ ). (104)

L'hydroxyde de calcium dispose de propriétés intéressantes pour le traitement des RCE : une capacité de dissolution tissulaire, une inhibition de résorption radiculaire et des effets nécrotiques. Il permet aussi d'amplifier la capacité de dissolution tissulaire de l'hypochlorite de sodium.(31,105)

Les propriétés antibactériennes sont entraînées par la haute réactivité des ions hydroxydes sur les bactéries (lésion de la membrane cytoplasmique, sur les protéines membranaires et sur l'ADN bactérien). (104,105)

Il a aussi une capacité de reminéralisation du site lésé grâce au pH élevé de l'hydroxyde de calcium. En effet, celui-ci permet d'inhiber les acides lactiques libérés par les ostéoclastes et permet d'activer la phosphatase alcaline qui joue un rôle important dans la formation des tissus durs. (104)(106,107)

Pour que ses propriétés désinfectantes soient efficaces, l'hydroxyde de calcium doit être laissé au contact de la zone à traiter pendant un minimum de 7 jours.(105)

Enfin, il est important de noter que l'hydroxyde de calcium permet d'amplifier les propriétés de l'hypochlorite de sodium, on parlera alors d'une action synergique, permettant d'augmenter la dissolution tissulaire de l'hypochlorite de sodium. (104)

Le traitement des RCE est le suivant :

Après exérèse de la pulpe avec une instrumentation conventionnelle, la cavité de résorption est atteinte.

Selon le stade de la lésion, il se peut que la communication entre la pulpe et la RCE ne soit pas présente. Dans ce cas, il convient de créer la communication avec les instruments endodontiques de sorte que le tissu de résorption soit atteignable par l'hypochlorite de sodium et l'hydroxyde de calcium, un saignement doit être observé après perforation de la prédentine, justifiant la connexion entre le canal dentaire et la cavité de résorption.

Ensuite, une irrigation abondante avec de l'hypochlorite de sodium doit être réalisée. Celle-ci est activée et renouvelée à plusieurs reprises. (31). Après avoir séché le canal, une application

d'hydroxyde de calcium hydraté doit être réalisée. Celui-ci est déposé dans le canal et dans la cavité de résorption, et laissé pendant 4 semaines. Au terme de cette période, un rinçage final à l'hypochlorite de sodium ainsi qu'une obturation à la gutta percha est réalisé. L'obturation utilise la technique de la compaction latérale pour le tiers apical ainsi que la compaction à chaud pour l'obturation du tiers moyen, de la cavité de résorption ainsi que du tiers coronaire. (31)

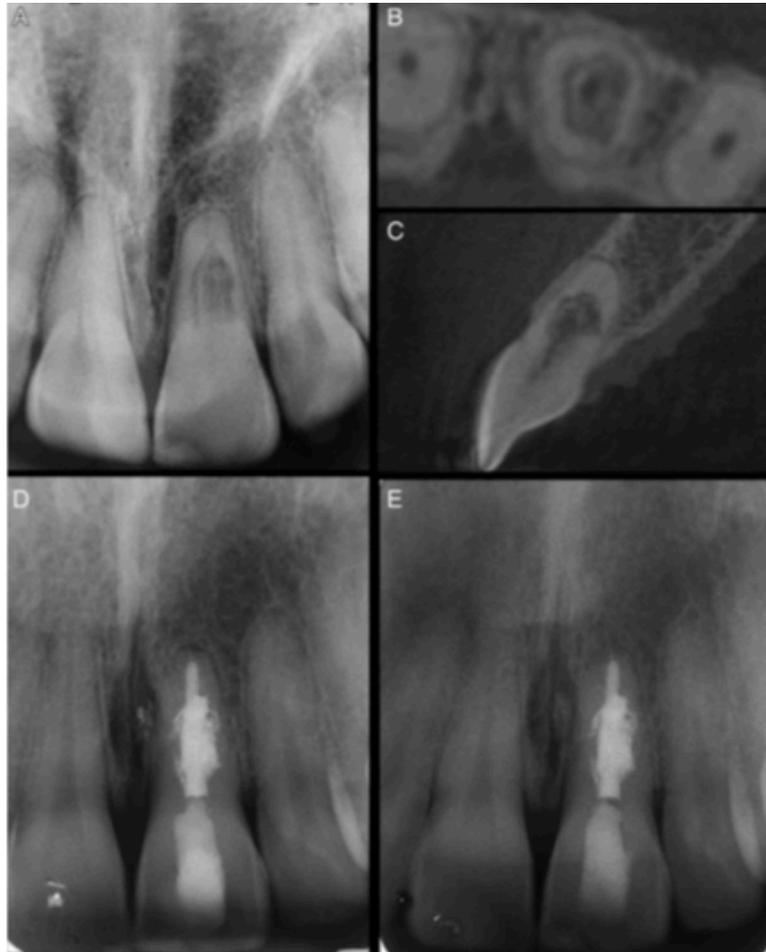


Figure 39 : Traitement d'une RCE de classe 4 sur une incisive centrale gauche en utilisant la technique non chirurgicale avec utilisation d'un hydroxyde de calcium en temporisation. A : Radiographie pré-opératoire ; B : coupe coronale de la dent au cone-beam ; C : coupe sagittale de la dent au cone beam ; D : Radiographie post-opératoire après compactage de la gutta percha. E : radiographie de contrôle 3 ans plus tard. À noter l'absence de récurrence de la RCE. (31)

### 5.3.2. Traitement non chirurgical et utilisation des bio-céramiques

Le protocole opératoire du traitement endodontique ainsi que celui de l'exérèse de la lésion est identique pour toutes les bio-céramiques. En revanche la procédure de restauration sera différente en fonction du matériau utilisé.

#### 5.3.2.1. Protocole du traitement endodontique et exérèse de la lésion

Après avoir réalisé l'exérèse de la pulpe en respectant le protocole standard, l'accès à la zone de résorption est réalisé. Si le tissu de granulation n'est pas minéralisé, son exérèse totale peut être entreprise.

Si la calcification de celui-ci est débutée, seul le tissu de granulation sera déposé.(33) Le saignement du à l'exérèse du tissu de granulation peut être géré avec une solution de peroxyde d'hydrogène. (33)

La siccité du canal doit être obtenue afin d'optimiser la pose du bio-matériau.

#### 5.3.2.2. Traitement non chirurgical et obturation au MTA

Ici, le traitement consiste à restaurer la zone de résorption avec du MTA et à obturer le canal avec de la gutta percha. (88)

Le MTA est une biocéramique, composé de particules hydrophiles qui se solidifient en présence de molécules d'eau ; au contact des fluides péri-radicaux, une réaction chimique se produit.

Les principaux composants du MTA sont le silicate tricalcique, l'oxyde de silicate, du silicate dicalcique, de l'aluminium tricalcique et de l'oxyde de bismuth pour la radio opacité. (108,109)

Les molécules les plus présentes dans le MTA sont les molécules de calcium et de phosphate qui deviennent des ions au contact de l'eau. Il est biocompatible et permet d'améliorer l'adaptation marginale de la restauration. Ce dernier ne produit par ailleurs pas de modification au niveau de la microcirculation.

Il dispose de propriétés très importantes de stimulation, de régénération cémentaire du ligament parodontal via un processus complexe de réparation tissulaire. Il est aussi un substrat sur lequel les cellules parodontales peuvent adhérer permettant la ré-attache du ligament parodontal et la réparation des tissus durs. (84,106,110)

Le MTA est utilisé pour les coiffages pulpaux directs, pour l'initiation des apexifications, lors de perforations canalaux et durant les chirurgies endodontiques rétrogrades.(109)

A pH basique, le MTA est capable d'induire la formation de tissus durs. Pour augmenter le pH au niveau de la zone à restaurer, une inter-séance avec de l'hydroxyde de calcium peut être réalisée, celui-ci étant une base forte permettant une augmentation importante du pH dans le milieu dans lequel il est introduit.(107,111)

Pour le traitement des RCE, le protocole est le suivant :

Après avoir obtenu la siccité du canal, le MTA est déposé dans la cavité de résorption. Un coton humidifié au sérum physiologique est appliqué au contact du MTA pour que celui-ci

réalise sa prise dans les meilleures conditions. Vingt-quatre heures après, le traitement canalaire peut être entrepris de façon conventionnelle avec une obturation à la gutta.

Un des inconvénients du MTA reste la durée de prise de celui-ci (trois heures environ comparée à celle de la Biodentine™ qui est de douze minutes). De plus, il ne peut être utilisé pour restaurer totalement le canal contrairement à d'autres biocéramiques comme la Biodentine™ ou le Néo-MTA. (33)

Enfin, il a pour effet de colorer les tissus, ce qui provoque un changement de teinte inesthétique des dents traitées (à noter qu'un MTA blanc existe contenant moins d'oxyde de bismuth et colorant donc moins les tissus dentaires correspondant au Néo-MTA). (92,109)

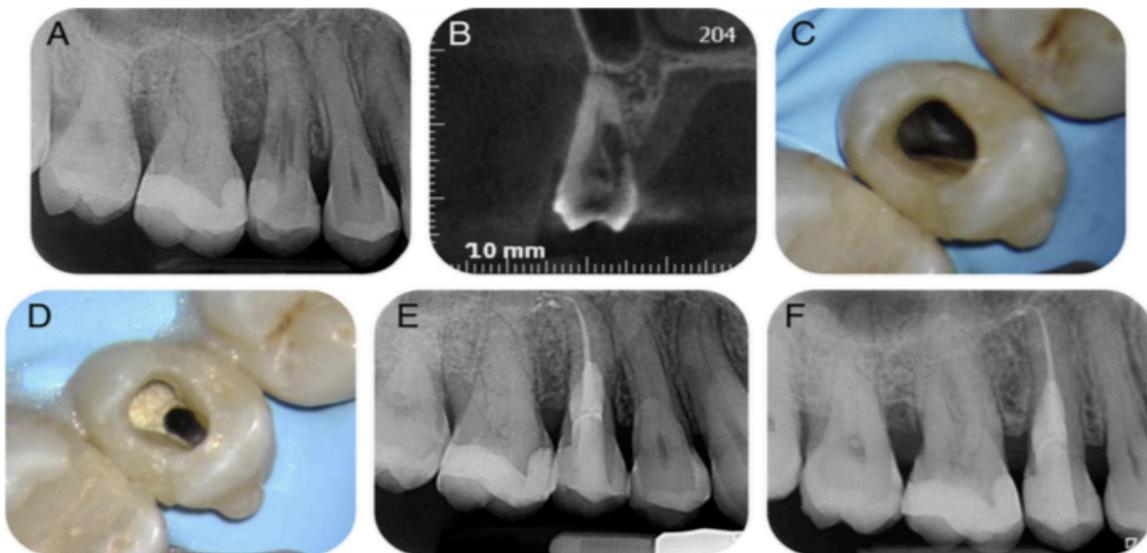


Figure 40 : traitement d'une deuxième prémolaire maxillaire droite atteinte d'une RCE de classe 4 au MTA. A : radiographie préopératoire ; B : coupe coronale du cone-beam montrant l'étendue de la lésion ; C : cavité d'accès réalisée pour le traitement endodontique et l'exérèse de la lésion ; D : obturation de la lésion au MTA ; E : radiographie post opératoire après obturation à la gutta du canal dentaire réalisée 24h après la pose du MTA ; F : radiographie de contrôle 18 mois après le traitement. À noter l'absence de reprise de la RCE. (33)

### 5.3.2.3. Traitement non chirurgical et obturation au néo-MTA (ciment enrichi en calcium), au CEM (calcium enriched mixture cement) ou à la Biodentine

Ici, le principe est de restaurer la cavité de résorption et le canal avec le même matériau. Celui-ci est soit une Biodentine™ soit un CEM.

#### 5.3.2.3.1. Le néo-MTA

Le néo-MTA est un ciment composé de silicate de calcium, appartenant à la famille des bio céramiques comme la Biodentine™ ou le MTA. Il présente des propriétés bioactives et biocompatibles qui sont similaires au MTA, sa composition étant cependant différente.

Il présente certaines caractéristiques qui sont plus performantes que le MTA, comme sa prise plus rapide (moins d'une heure), sa plus simple manipulation et un effet non colorant sur la dent. Enfin, il présente des propriétés antimicrobiennes comparables à l'hydroxyde de calcium et supérieures au MTA. (112) (113)

Il est par ailleurs à noter que sa composition est très proche de celle de la dentine.

Sa bio-activité est supérieure au MTA car il est un réservoir à phosphate, il contient naturellement des oxydes de phosphore, il n'y a donc pas besoin que le milieu dans lequel il est introduit soit composé d'ions phosphate et soit basique pour que son efficacité soit optimale. (114)(115)

En effet, hydraté, de l'hydroxyde de calcium est libéré par l'hydratation des ions calcium et hydroxyle provoquant une augmentation du pH et de la concentration en ions calcium. Parallèlement, cette libération d'hydroxyde de calcium provoque la formation d'ions phosphate et d'ions hydroxyles nécessaires à la production d'hydroxyapatite. Cette forte concentration en ions phosphate permet de stimuler la formation des cristaux d'hydroxyapatites. Des études ont confirmé que cette formation se produisait aussi dans des solutions salines neutres, preuve que le matériau est autosuffisant en ions pour stimuler la formation de tissus durs à sa surface. Il présente de plus des propriétés de scellement équivalentes au MTA.

Toutes ces propriétés permettent la formation de tissu dur adjacent à la pulpe et au parodonte. (112)

Il est fréquemment utilisé pour le traitement des perforations et lors des résorptions radiculaires ou en coiffage pulpaire direct. (112,113,116)

#### 5.3.2.3.2. La Biodentine

La Biodentine™ appartient à la famille des biocéramiques. Elle peut être utilisée pour obturer le canal entièrement.

Elle peut être présentée comme ayant les mêmes avantages que l'hydroxyde de calcium (bioactivité, biocompatibilité), sans en avoir ses inconvénients et en étant un matériau définitif. (117)

Elle est composée de calcium tricalcique, lui permettant d'avoir des propriétés bioactives, d'interagir avec la dentine et l'interface pulpaire afin de stimuler les cellules pulpaires dans leurs recrutements et leurs différenciations pour permettre ainsi une néoformation tissulaire.

Elle permet enfin de réguler et de stimuler les facteurs de différenciations tissulaires afin de promouvoir la dentinogénèse. (118). Sa capacité de libérer des ions calcium et induire l'alcalinisation du milieu permet d'augmenter l'activité ostéoblastique. (117)

La biodentine présente des propriétés mécaniques supérieures au MTA lui permettant d'être utilisée en matériau temporaire sur les secteurs postérieurs. Une partie occlusale est ensuite déposée et une restauration en technique directe ou indirecte est réalisée.

Sa prise rapide (douze minutes) permet à l'opérateur de réaliser l'intégralité du traitement en une séance. (33,118)

Elle est utilisée pour le traitement des perforations dentaires, pour l'apexification des dents permanentes immatures, pour le traitement des processus de résorption. (118)

5.3.2.3.3. Un exemple de traitement d'une RCE de classe 4 au Néo-MTA

Ici, est présenté le matériau utilisé pour le traitement des RCE de classe 3 et de classe 4. Lors de ces traitements, l'exérèse totale de la lésion de résorption n'a pas été réalisée car celle-ci fragilise trop la dent, et le risque de fracture post-opératoire reste trop important. Une partie de la lésion a donc été volontairement laissée.

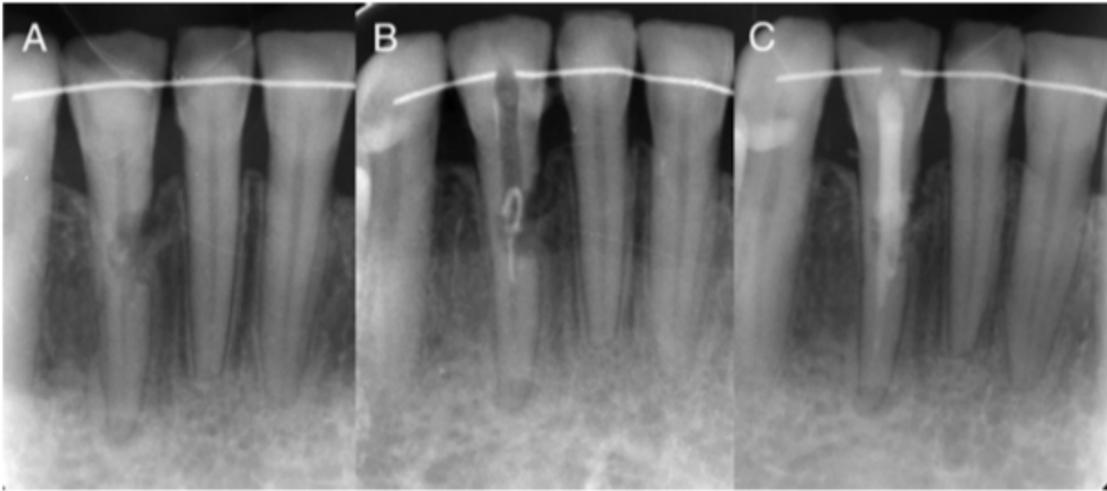


Figure 41 : Radiographie préopératoire et opératoire d'une incisive latérale mandibulaire droite présentant une RCE de classe 4. À noter l'importance de la perte osseuse et l'étendue de la lésion ; B : préparation de la cavité et exérèse du contenu canalaire avec des instruments de préparation canalaire habituels ; C : radiographie postopératoire : le canal a été obturé avec le ciment enrichi en calcium CEM. À noter la présence de la résorption radiculaire qui n'a pas été totalement réséquée. (114)

À l'étude des radiographies post-opératoire de contrôle, la zone de résorption ne progresse pas, et il est observé une régénération osseuse au contact du matériau d'obturation dans la zone de résorption. Une régénération totale du parodonte est aussi observée avec une absence de poche parodontale.



Figure 42 : D : radiographie de contrôle 2 ans après le traitement. La RCE n'a pas évoluée et l'os alvéolaire a complètement cicatrisé.(114)

Cette cicatrisation est expliquée par les propriétés de cette biocéramique. À noter que d'autres études doivent être réalisées pour justifier l'efficacité de ces matériaux. (114)

## CONCLUSION

Bien que complexe, le mécanisme des résorptions cervicales externes tend à être résolu, grâce notamment aux avancées technologiques.

La plupart du temps, la résorption survient après un traumatisme du cément. En l'absence d'inflammation, le processus peut être réversible : un mécanisme de réparation peut reformer ce tissu.

En présence d'une inflammation locale, la résorption s'amplifie, des cellules clastiques vont coloniser la zone, provoquant ainsi un début de résorption cervicale externe. Au commencement de ce processus, la dent est asymptomatique car la pulpe n'est pas atteinte. Lorsque le phénomène s'amplifie et se rapproche, le mécanisme de défense de la dent est saturé, il se détériore, permettant à la résorption d'atteindre la pulpe. C'est à ce moment tardif que des douleurs cliniques peuvent être ressenties.

En vingt ans, certains facteurs étiologiques sont devenus majoritaires dans la cause des résorptions cervicales externes, comme l'orthodontie qui représente aujourd'hui plus de la moitié des causes de résorption, tandis qu'au contraire certains sont devenus minoritaires comme l'éclaircissement internes des dents dépulpées qui représente moins de 10% des causes de résorption.

Cette modification des facteurs étiologiques est due à une évolution de la pratique de la dentisterie et à une évolution des traitements.

La difficulté majeure du traitement de ces résorptions reste son diagnostic. Si celui-ci est réalisé précocement, la résorption cervicale externe se traite facilement et les risques de récurrences sont faibles.

Mais les moyens courants de détection comme les radiographies retro-alvéolaires peuvent être déficients : lorsque la résorption n'est pas située dans les zones proximales elle n'est pas détectable au stade précoce.

Ici, l'utilisation du cone beam a permis une évolution concrète dans le traitement des résorptions cervicales externes au stade tardif. En effet, la vue en trois dimensions permet d'analyser parfaitement le trajet de la résorption et ainsi de cibler les zones à traiter.

En parallèle, l'avancée des techniques de traitement permet désormais de conserver des dents atteintes de résorptions cervicales externes au stade terminal.

La difficulté majeure de ces traitements reste toutefois l'élimination de la totalité du tissu de résorption pour éviter toute récurrence.

Il est temps pour nous de conclure cet examen en précisant qu'il existe encore des progrès à réaliser sur les résorptions cervicales externes. Une connaissance parfaite de son mécanisme ainsi que de son étiologie permettrait d'éviter leur apparition et leur récurrence. Les avancées techniques ont permis toutefois de traiter des dents atteintes au stade terminal, mais leurs soins n'est pas aisé et nécessite un plateau technique et une maîtrise de l'art dentaire très développés.

1. Hammarström L, Lindskog S. General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar bone. *Int Endod J.* avr 1985;18(2):93-108.
2. Andreasen JO. External root resorption: its implication in dental traumatology, paedodontics, periodontics, orthodontics and endodontics. *Int Endod J.* 1985;18(2):109–118.
3. Patel S, Kanagasingham S, Pitt Ford T. External Cervical Resorption: A Review. *J Endod.* mai 2009;35(5):616-25.
4. Gunst V, Mavridou A, Huybrechts B, Van Gorp G, Bergmans L, Lambrechts P. External cervical resorption: an analysis using cone beam and microfocus computed tomography and scanning electron microscopy. *Int Endod J.* sept 2013;46(9):877-87.
5. Neuvald L, Consolaro A. Cementoenamel junction: microscopic analysis and external cervical resorption. *J Endod.* 2000;26(9):503–508.
6. Bergmans L, Van Cleynenbreugel J, Verbeken E, Wevers M, Van Meerbeek B, Lambrechts P. Cervical external root resorption in vital teeth. *J Clin Periodontol.* 2002;29(6):580–585.
7. Gunst V, Huybrechts B, De Almeida Neves A, Bergmans L, Van Meerbeek B, Lambrechts P. Playing wind instruments as a potential aetiological cofactor in external cervical resorption: two case reports. *Int Endod J.* mars 2011;44(3):268-82.
8. Iqbal MK. Clinical and scanning electron microscopic features of invasive cervical resorption in a maxillary molar. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* juin 2007;103(6):e49-54.
9. Mavridou AM, Hauben E, Wevers M, Schepers E, Bergmans L, Lambrechts P. Understanding External Cervical Resorption in Vital Teeth. *J Endod.* déc 2016;42(12):1737-51.
10. Makkes PC, Van Velzen ST. Cervical external root resorption. *J Dent.* 1975;3(5):217–222.
11. Mavridou AM, Bergmans L, Barendregt D, Lambrechts P. Descriptive Analysis of Factors Associated with External Cervical Resorption. *J Endod.* oct 2017;43(10):1602-10.
12. Heithersay. Invasive cervical resorption following trauma. 1999;25(2):79-85.
13. Heithersay G, Musu D, Cotti E. External tooth resorption associated with a peripheral odontogenic fibroma: review and case report. *Aust Dent J.* déc 2017;62(4):516-22.
14. Mavridou AM, Hauben E, Wevers M, Schepers E, Bergmans L, Lambrechts P. Understanding External Cervical Resorption in Vital Teeth. *J Endod.* déc 2016;42(12):1737-51.
15. Gonzales JR, Rodekirchen H. Endodontic and periodontal treatment of an external cervical resorption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* juill 2007;104(1):e70-7.
16. Lussi A. Research · Science Forschung · Wissenschaft Recherche · Science. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2012;122:198–204.
17. Gold SI, Hasselgren G. Peripheral inflammatory root resorption. *J Clin Periodontol.* 1992;19(8):523–534.
18. T.P.C. Sim, J.C. Knowles, Y-L. Ng, J. Shelton, K; Gulabivala. effect of sodium hypochlorite on mechanical properties of dentine and tooth surface strain. *Int Endod J.* 2001;34:120-32.
19. Mavridou A-M, Hauben E, Wevers M, Schepers E, Bergmans L, Lambrechts P. Understanding external cervical resorption patterns in endodontically treated teeth. *Int Endod J.* déc 2017;50(12):1116-33.
20. Gibertoni F, Sommer MEL, Esquisatto MAM, Amaral MEC do, Oliveira CA de, Andrade TAM de, et al. Evolution of Periodontal Disease: Immune Response and RANK/RANKL/OPG System. *Braz Dent J.* déc 2017;28(6):679-87.

21. Hou L, Sasaki H, Stashenko P. Toll-Like Receptor 4-Deficient Mice Have Reduced Bone Destruction following Mixed Anaerobic Infection. *Infect Immun.* 1 août 2000;68(8):4681-7.
22. Aderem A, Ulevitch RJ. Toll-like receptors in the induction of the innate immune response. *Nature.* août 2000;406(6797):782-7.
23. Takeuchi O, Hoshino K, Kawai T, Sanjo H, Takada H, Ogawa T, et al. Differential Roles of TLR2 and TLR4 in Recognition of Gram-Negative and Gram-Positive Bacterial Cell Wall Components. *Immunity.* oct 1999;11(4):443-51.
24. Akira S, Takeda K, Kaisho T. Toll-like receptors: critical proteins linking innate and acquired immunity. *Nat Immunol.* août 2001;2(8):675-80.
25. Lin YP, Love RM, Friedlander LT, Shang HF, Pai MH. Expression of Toll-like receptors 2 and 4 and the OPG-RANKL-RANK system in inflammatory external root resorption and external cervical resorption. *Int Endod J.* oct 2013;46(10):971-81.
26. Zhang D, Goetz W, Braumann B, Bourauel C, Jaeger A. Effect of soluble receptors to interleukin-1 and tumor necrosis factor alpha on experimentally induced root resorption in rats. *J Periodontal Res.* juin 2003;38(3):324-32.
27. Patel K, Mannocci F, Patel S. The Assessment and Management of External Cervical Resorption with Periapical Radiographs and Cone-beam Computed Tomography: A Clinical Study. *J Endod.* oct 2016;42(10):1435-40.
28. Vaz de Souza D, Schirru E, Mannocci F, Foschi F, Patel S. External Cervical Resorption: A Comparison of the Diagnostic Efficacy Using 2 Different Cone-beam Computed Tomographic Units and Periapical Radiographs. *J Endod.* janv 2017;43(1):121-5.
29. Heithersay G. Management of tooth resorption. :17.
30. Heithersay G. Treatment of invasive cervical resorption: An analysis of results using topical application of trichloroacetic acid, curettage, and restoration. *Quintessence Int.* 1999;30(2):96-110.
31. Shemesh A, Ben Itzhak J, Solomonov M. Minimally Invasive Treatment of Class 4 Invasive Cervical Resorption with Internal Approach: A Case Series. *J Endod* [Internet]. juill 2017 [cité 10 oct 2017]; Disponible sur: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0099239917305587>
32. Asgary S, Nosrat A. Conservative Management of Class 4 Invasive Cervical Root Resorption Using Calcium-enriched Mixture Cement. *J Endod.* août 2016;42(8):1291-4.
33. Salzano S, Tirone F. Conservative Nonsurgical Treatment of Class 4 Invasive Cervical Resorption: A Case Series. *J Endod.* nov 2015;41(11):1907-12.
34. Goodell KB, Mines P, Kersten DD. Impact of Cone-beam Computed Tomography on Treatment Planning for External Cervical Resorption and a Novel Axial Slice-based Classification System. *J Endod* [Internet]. déc 2017 [cité 1 févr 2018]; Disponible sur: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0099239917311214>
35. Patel S, Foschi F, Mannocci F, Patel K. External cervical resorption: a three-dimensional classification. *Int Endod J.* févr 2018;51(2):206-14.
36. Patel S, Mavridou A, Lambrechts P, Saberi N. External cervical resorption-part 1: Histopathology, distribution, and presentation. *Int Endod J* [Internet]. 28 avr 2018 [cité 29 mai 2018]; Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1111/iej.12942>
37. Patel S, Durack C, Abella F, Roig M, Shemesh H, Lambrechts P, et al. European Society of Endodontology position statement: The use of CBCT in Endodontics. *Int Endod J.* juin 2014;47(6):502-4.
38. Fayad MI, Nair M, Levin MD, Benavides E, Rubinstein RA, Barghan S, et al. AAE and AAOMR Joint Position Statement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* oct 2015;120(4):508-12.

39. Bernardes RA, de Paulo RS, Pereira LO, Duarte MAH, Ordinola-Zapata R, de Azevedo JR. Comparative study of cone beam computed tomography and intraoral periapical radiographs in diagnosis of lingual-simulated external root resorptions: Comparative CBCT/radiographs: diagnosis root resorptions. *Dent Traumatol.* août 2012;28(4):268-72.
40. PERLEA P, IMRE M, NISTOR C-C, ILIESCU M-G, GHEORGHIU I-M, ABRAMOVITZ I, et al. Occurrence of invasive cervical resorption after the completion of orthodontic treatment. :7.
41. Alhashimi N, Frithiof L, Brudvik P, Bakhiet M. Orthodontic tooth movement and de novo synthesis of proinflammatory cytokines. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* mars 2001;119(3):307-12.
42. Kitaura H, Kimura K, Ishida M, Sugisawa H, Kohara H, Yoshimatsu M, et al. Effect of Cytokines on Osteoclast Formation and Bone Resorption during Mechanical Force Loading of the Periodontal Membrane. *Sci World J.* 2014;2014:1-7.
43. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption - diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dent Traumatol.* août 2003;19(4):175-82.
44. Heithersay GS, Dahlstrom SW, Marin PD. Incidence of invasive cervical resorption in bleached root-filled teeth. *Aust Dent J.* avr 1994;39(2):82-7.
45. Brigitte Zimmerli, Franziska Jeger, Adrian Lussi. Bleaching of Nonvital Teeth A Clinically Relevant Literature Review. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2010;120(4):306-13.
46. Goon WW, Cohen S, Borer RF. External cervical root resorption following bleaching. *J Endod.* 1986;12(9):414–418.
47. Jiménez-Rubio A, Segura JJ. The effect of the bleaching agent sodium perborate on macrophage adhesion in vitro: implications in external cervical root resorption. *J Endod.* 1998;24(4):229–232.
48. décision du 9 juillet 2013 portant sur la suspension de mise sur le marché, de distribution, d'exportation, d'importation, de fabrication, de détention en vue de la vente ou de la distribution à titre gratuit, et d'utilisation de produits mis sur le marché sous le statut de dispositif médicaux, destinés à être utilisés sur la face externe des dents en vues de les blanchir ou de les éclaircir, interdiction de ces mêmes activités pour d'autres de ces produits et retrait de ces derniers.
49. Vossoughi R. External Cervical Resorption Associated with Traumatic Occlusion and Pyogenic Granuloma. 2007;73(7):5.
50. Romeed SA, Malik R, Dunne SM. Stress Analysis of Occlusal Forces in Canine Teeth and Their Role in the Development of Non-Carious Cervical Lesions: Abfraction. *Int J Dent.* 2012;2012:1-7.
51. Wood P, Rees JS. An unusual case of furcation external G53ra30phicraftLimited,HongKong resorption. *Int Endod J.* 2000;5.
52. Beertsen W, Piscoer M, Van Winkelhoff, Everts. Generalized cervical root resorption associated with periodontal disease. *JOURNAL OF CLINICAL PERIODONTOLOGY.* 2001;1067\_1073.
53. St. George G, Darbar U, Thomas G. Inflammatory external root resorption following surgical treatment for intra-bony defects: a report of two cases involving EmdogainR and a review of the literature. *J Clin Periodontol.* juin 2006;33(6):449-54.
54. Wang HH, Sarmast ND, Shadmehr E, Angelov N, Shabahang S, Torabinejad M. Application of Enamel Matrix Derivative (Emdogain) in Endodontic Therapy: A Comprehensive Literature Review. *J Endod.* juill 2018;44(7):1066-79.
55. Alqerban A, Jacobs R, Lambrechts P, Loozen G, Willems G. Root resorption of the maxillary lateral incisor caused by impacted canine: a literature review. *Clin Oral Investig.* sept 2009;13(3):247-55.
56. Shilpa D Kandalgaonkar, Leena A Gharat, Suyog D Tupsakhare, Mahesh H Gabhane.

- Invasive Cervical Resorption: A Review. *J Int Oral Health*. 2013;124-30.
57. Arroyo-Bote S, Bucchi C, Manzanares MC. External Cervical Resorption: A New Oral Manifestation of Systemic Sclerosis. *J Endod*. oct 2017;43(10):1740-3.
  58. Matsuda S, Memida T, Mizuno N, Ogawa I, Ouhara K, Kajiya M, et al. Reparative bone-like tissue formation in the tooth of a systemic sclerosis patient. *Int Endod J* [Internet]. 14 mars 2018 [cité 25 mai 2018]; Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1111/iej.12914>
  59. Dagenais M, MacDonald D, Baron M, Hudson M, Tatibouet S, Steele R, et al. The Canadian Systemic Sclerosis Oral Health Study IV: oral radiographic manifestations in systemic sclerosis compared with the general population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. août 2015;120(2):104-11.
  60. Bodle JE. Feline herpes virus infection. *Surv Ophthalmol*. janv 1976;21(2):209-15.
  61. von Arx T, Schawalder P, Ackermann M, Bosshardt DD. Human and Feline Invasive Cervical Resorptions: The Missing Link?—Presentation of Four Cases. *J Endod*. juin 2009;35(6):904-13.
  62. Reiter AM. in *Small Animal Medicine and Surgery*. :2.
  63. Ruggiero SL, Mehrotra B, Rosenberg TJ, Engroff SL. Osteonecrosis of the jaws associated with the use of bisphosphonates: a review of 63 cases. *J Oral Maxillofac Surg*. mai 2004;62(5):527-34.
  64. AAE position statement. Endodontic Implications of Bisphosphonate-Associated osteonecrosis of the jaws. 2010.
  65. Patel S, Saberi N. External Cervical Resorption Associated with the Use of Bisphosphonates: A Case Series. *J Endod*. mai 2015;41(5):742-8.
  66. Iwamatsu-Kobayashi Y, Satoh-Kuriwada S, Yamamoto T, Hirata M, Toyoda J, Endo H, et al. A case of multiple idiopathic external root resorption: A 6-year follow-up study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. déc 2005;100(6):772-9.
  67. Coxon F, Thompson K, Rogers M. Recent advances in understanding the mechanism of action of bisphosphonates. *Curr Opin Pharmacol*. juin 2006;6(3):307-12.
  68. Edwards PC, McVane T. External cervical root resorption involving multiple maxillary teeth in a patient with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. nov 2005;100(5):585-91.
  69. Begbie ME. Hereditary haemorrhagic telangiectasia (Osler-Weber-Rendu syndrome): a view from the 21st century. *Postgrad Med J*. 1 janv 2003;79(927):18-24.
  70. Noreau G, Landry P-É, Morais D. Arteriovenous Malformation of the Mandible: Review of Literature and Case History. :7.
  71. Rinksma AJ, Oosterhuis JW, Wolvius EB, van der Wal KGH. Oral Manifestations of Oxalosis: A Case Report and Review of the Literature. *J Oral Maxillofac Surg*. sept 2008;66(9):1953-6.
  72. Hedemark A, Bang G, Gammeltvedt AT, Anda S. dental and jaw changes in primary hyperoxaluria. *J Oral Pathol Med*. 1999;18(18):586-9.
  73. Brancaccio D, Poggi A, Ciccarelli C, Bellini F, Galmozzi C, Poletti I, et al. Bone changes in end-stage oxalosis. *Am J Roentgenol*. mai 1981;136(5):935-9.
  74. Baxter AM, Shaw MJ, Warren K. Dental and oral lesions in two patients with focal dermal hypoplasia (Goltz syndrome). *Br Dent J*. 2000;189(10):6.
  75. Yeo D, Pham T, Baker J, Porter S. Specific Orofacial Problems Experienced by Musicians. *Aust Dent J*. mars 2002;47(1):2-11.
  76. Bejjani FJ, Kaye GM, Benham M. Musculoskeletal and neuromuscular conditions of instrumental musicians. *Arch Phys Med Rehabil*. avr 1996;77(4):406-13.
  77. Patel S, Kanagasingam S, Pitt Ford T. External Cervical Resorption: A Review. *J Endod*. mai 2009;35:616-25.

78. Roig M, Morelló S, Mercadé M, Durán-Sindreu F. Invasive cervical resorption: report on two cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. oct 2010;110(4):e64-9.
79. Celikten B, Uzuntas CF, Kurt H. Multiple idiopathic external and internal resorption: Case report with cone-beam computed tomography findings. *Imaging Sci Dent*. 2014;44(4):315.
80. Frank AL, Torabinejad M. Diagnosis and treatment of extracanal invasive resorption. *J Endod*. juill 1998;24(7):500-4.
81. Rodolphe Zunzarren. *Guide clinique d'odontologie 2 eme édition*. 2014.
82. Nikneshan S, Valizadeh S, Javanmard A, Alibakhshi L. Effect of Voxel Size on Detection of External Root Resorption Defects Using Cone Beam Computed Tomography. *Iran J Radiol* [Internet]. 5 juill 2016 [cité 15 juin 2018];13(3). Disponible sur: <http://iranjradiol.neoscriber.org/en/articles/56246.html>
83. Scarfe WC. *Clinical Applications of Cone-Beam Computed Tomography in Dental Practice*. 2006;72(1):7.
84. Maret D, Peters OA, Galibourg A, Dumoncel J, Esclassan R, Kahn J-L, et al. Comparison of the Accuracy of 3-dimensional Cone-beam Computed Tomography and Micro-Computed Tomography Reconstructions by Using Different Voxel Sizes. *J Endod*. sept 2014;40(9):1321-6.
85. Kamburoglu K, Murat S, Kolsuz E, Kurt H, Yüksel S, Paksoy C. Comparative assessment of subjective image quality of cross-sectional cone-beam computed tomography scans. *J Oral Sci*. 2011;53(4):501-8.
86. Da Silveira PF, Fontana MP, Oliveira HW, Vizzotto MB, Montagner F, Silveira HL, et al. CBCT-based volume of simulated root resorption - influence of FOV and voxel size. *Int Endod J*. oct 2015;48(10):959-65.
87. Patel S, Durack C, Abella F, Roig M, Shemesh H, Lambrechts P, et al. European Society of Endodontology position statement: The use of CBCT in Endodontics. *Int Endod J*. juin 2014;47(6):502-4.
88. Kqiku L, Ebeleseder K, Glockner K. Treatment of Invasive Cervical Resorption With Sandwich Technique Using Mineral Trioxide Aggregate: A Case Report. *Oper Dent*. janv 2012;37(1):98-106.
89. Khoroushi M, Tavasoli M. The Effect of Trichloroacetic Acid as a Hemostatic and Etching Agent on the Morphological Characteristics and Shear Bond Strength of Resin Composite to Enamel. *Oper Dent*. mars 2010;35(2):187-93.
90. Meister F, Haasch GC, Gerstein H. Treatment of external resorption by a combined endodontic-periodontic procedure. *J Endod*. nov 1986;12(11):542-5.
91. Ikhar A, Thakur N, Patel A, Bhede R, Patil P, Gupta S. Management of External Invasive Cervical Resorption Tooth with Mineral Trioxide Aggregate: A Case Report. *Case Rep Med*. 2013;2013:1-5.
92. Fernández R, Rincón JG. Surgical endodontic management of an invasive cervical resorption class 4 with mineral trioxide aggregate: A 6-year follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. nov 2011;112(5):e18-22.
93. Frank AL, Bakland LK. Nonendodontic therapy for supraosseous extracanal invasive resorption. *J Endod*. juill 1987;13(7):348-55.
94. Lustmann J, Ehrlich J. Deep external root resorption: treatment by combined endodontic and surgical approach A report of 2 cases. *J Dent*. sept 1974;2(5):203-6.
95. Rankow HJ, Krasner PR. Endodontic applications of guided tissue regeneration in endodontic surgery. *J Endod*. janv 1996;22(1):34-43.
96. Garrido I, Abella F, Ordinola-Zapata R, Duran-Sindreu F, Roig M. Combined

Endodontic Therapy and Intentional Replantation for the Treatment of Palatogingival Groove. *J Endod.* févr 2016;42(2):324-8.

97. Patel S, Foschi F, Condon R, Pimentel T, Bhuvra B. External cervical resorption: part 2 - management. *Int Endod J* [Internet]. 9 juin 2018 [cité 14 juin 2018]; Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1111/iej.12946>

98. Becker BD. Intentional Replantation Techniques: A Critical Review. *J Endod.* janv 2018;44(1):14-21.

99. Cho S-Y, Lee Y, Shin S-J, Kim E, Jung I-Y, Friedman S, et al. Retention and Healing Outcomes after Intentional Replantation. *J Endod.* juin 2016;42(6):909-15.

100. MOORER WR. Factors promoting the tissue dissolving capability of sodium hypochlorite. :11.

101. Haapasalo M, Shen Y, Wang Z, Gao Y. Irrigation in endodontics. *Br Dent J.* mars 2014;216(6):299-303.

102. Suman S, Verma P, Prakash-Tikku A, Bains R, Kumar-Shakya V. A Comparative Evaluation of Smear Layer Removal Using Apical Negative Pressure (EndoVac), Sonic Irrigation (EndoActivator) and Er:YAG laser -An In Vitro SEM Study. *J Clin Exp Dent.* 2017;0-0.

103. Al-Jadaa A, Paqué F, Attin T, Zehnder M. Necrotic pulp tissue dissolution by passive ultrasonic irrigation in simulated accessory canals: impact of canal location and angulation. *Int Endod J.* janv 2009;42(1):59-65.

104. Mohammadi Z, Dummer PMH. Properties and applications of calcium hydroxide in endodontics and dental traumatology: Calcium hydroxide in endodontics and dental traumatology. *Int Endod J.* août 2011;44(8):697-730.

105. Rahimi S, Janani M, Lotfi M, Shahi S, Aghbali A, Pakdel MV, et al. A Review of Antibacterial Agents in Endodontic Treatment. :9.

106. Bonson S, Jeansonne BG, Lallier TE. Root-end Filling Materials Alter Fibroblast Differentiation. *J Dent Res.* mai 2004;83(5):408-13.

107. Tronstad L, Andreasen JO, Hasselgren G, Kristerson L, Riis I. pH changes in dental tissues after root canal filling with calcium hydroxide. *J Endod.* janv 1981;7(1):17-21.

108. Baratto-Filho, Orlando Limongi, Cristina de Jesus Hciss Araujo, ManoelDamioSousaNelo. Treatment Of Invasive Cervical Resorption With MTA: Case Report. *Aust Endod J.* août 2005;31(2):76-80.

109. Tawil PZ, alicia JCG. Mineral Trioxide Aggregate (MTA): Its History, Composition, and Clinical Applications. :8.

110. mahmoud torabinejad. histologic assessment of mineral trioxide aggregate as a root-end filling in monkeys. *Int Endod J.* 2009;23(4):408-11.

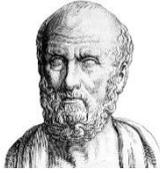
111. Olivieri JG, Duran-Sindreu F, Mercadé M, Pérez N, Roig M. Treatment of a Perforating Inflammatory External Root Resorption with Mineral Trioxide Aggregate and Histologic Examination after Extraction. *J Endod.* juill 2012;38(7):1007-11.

112. Utneja S, Nawal RR, Talwar S, Verma M. Current perspectives of bio-ceramic technology in endodontics: calcium enriched mixture cement - review of its composition, properties and applications. *Restor Dent Endod.* 2015;40(1):1.

113. Tomás-Catalá CJ, Collado-González M, García-Bernal D, Oñate-Sánchez RE, Forner L, Llena C, et al. Biocompatibility of New Pulp-capping Materials NeoMTA Plus, MTA Repair HP, and Biodentine on Human Dental Pulp Stem Cells. *J Endod.* janv 2018;44(1):126-32.

114. Asgary S, Nosrat A. Conservative Management of Class 4 Invasive Cervical Root Resorption Using Calcium-enriched Mixture Cement. *J Endod.* août 2016;42(8):1291-4.

115. Asgary S, Eghbal MJ, Parirokh M, Ghoddusi J. Effect of two storage solutions on surface topography of two root-end fillings. *Aust Endod J.* déc 2009;35(3):147-52.
116. Asgary S, Nosrat A, Seifi A. Management of Inflammatory External Root Resorption by Using Calcium-enriched Mixture Cement: A Case Report. *J Endod.* mars 2011;37(3):411-3.
117. Baranwal A. Management of external invasive cervical resorption of tooth with Biodentine: A case report. *J Conserv Dent.* 2016;19(3):296.
118. Eftekhari L, Ashraf H, Jabbari S. Management of external invasive cervical root resorption in mandibular canine using Biodentine as a restorative material: A case report. *مجله اندودونتيكس ايرانى* [Internet]. 2 juill 2017 [cité 21 juin 2018];(3). Disponible sur: <http://journals.sbmu.ac.ir/iej/article/view/16668>



## SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.



CANELLA Lia - Les résorptions cervicales externes

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix –Marseille Université : 2018

Rubrique de classement : Odontologie Conservatrice

Résumé :

Les résorptions cervicales externes sont un processus dynamique qui impliquent le parodonte, les tissus durs dentaires et en dernier lieu la pulpe. Le développement des résorptions cervicales externes est dû à un défaut ou à une agression du desmodonte et du cément adjacent.

La découverte de ce phénomène date du 19<sup>ème</sup> siècle. Les travaux de ces 2 dernières décennies ont permis de mieux comprendre ce phénomène complexe.

Un diagnostic précis de la résorption va permettre une prise en charge adaptée et la préservation de la dent atteinte.

Après avoir traité de l'aspect histologique et physiopathologique des résorptions cervicales externes, nous étudierons les différentes classifications de ces résorptions.

Ensuite nous détaillerons les étiologies et enfin nous développerons les différents moyens de diagnostics et de traitements des résorptions cervicales externes.

Mots clés : Résorption cervicale externe – Heithersay - Pink spot

CANELLA Lia - The external cervical resorption

Abstract:

External cervical resorption is a dynamic process that impact the dental hard tissue, periodontal and in a late stage pulpal tissue. The external cervical resorption development is due to an aggression of the desmodonte and the adjacent cementum.

This phenomenon was discovered in the 19<sup>th</sup> century. The studies of the last two decades enabled to better understand this complex process.

A precise diagnosis allows the clinician to make a specific treatment and to preserve the damaged teeth.

The first part discusses of the histologic and the physiopathologic process of the external cervical resorption.

The second part deals with the different classification of external cervical resorptions.

The third part explain the etiology of the external cervical resorption.

Finally, the fourth part develops the different diagnostic tools and treatments of the external cervical resorptions.

MeSH: External cervical resorption – Heithersay – Pink Spot

Adresse de l'auteur :

5 chemin de la Tour  
13105 MIMET