

# LA RÉSORPTION RADICULAIRE LIEE AU TRAITEMENT ORTHODONTIQUE



Auteur

**BOUTIAH Tawfik**

CO Auteur

**LARABA SAFIA**



**Titre: LA RÉSORPTION RADICULAIRE LIÉE AU TRAITEMENT  
ORTHODONTIQUE**

**Auteur** BOUTIAH Tawfik

**CO Auteur** LARABA SAFIA

**Date du dépôt légal** : 29/04/2024

**Éditeur** : Maison d'édition dar ALKAICER



Tous droits réservés

1er édition

**Éditeur** : Maison d'édition dar ALKAICER

**Directeur** : Guemiche Zoheir

**Téléphone** : 0559644737

**Isbn** : 978-9931-9947-8-7

**Adresse email** : daralkaiccer@gmail.com

**Adresse** : 03 rue sayoud achour / pépinière d'entreprise annaba

RC : 23/00-1874844 A 20

NIF : 178230102051146

M. Zoheir Guemiche ( MAISON D'ÉDITION)

IBAN DZ58 0002 1003 0111 3005 4262 03

# LA RESORPTION RADICULAIRE LIEE AU TRAITEMENT ORTHODONTIQUE





# **PREFACE**

## ***Professeur SAFIA LARABA***

Dans son ouvrage le professeur toufik boutiah relate et decrit une pathologie tant redoutee que crainte de l'orthodontiste , celle de la resorption radulaire . Elle est bien souvent de decouverte fortuite par le praticien ,en fin de traitement a l'heure du bilan . Ceci afflige ce dernief apres des annees de prise en charge et affecte les resultats obtenus en laissant place a une grande deception.

L'auteur nous eclaire sur les mecanismes biologiques d'installation de cette pathologie et nous met en garde.

Le professeur toufik boutiah incite lourdement tout praticien ,a tenir compte des facteurs de risque pour tout patient, à multiplier les controles radiologiques, a developper son interrogatoire au prealable de toute prise en charge et surtout a utiliser des forces legeres pour tout deplacement

Dentaire,sans omettre de tenir compte de l'etat des lieux en prealable, comme une racine courte ,un parodonte fragilise, ou une hygiene defectueuse .

L'auteur,experimente de par ses travaux ,livre son experience sur l'usage des ondes ultrasonores ( lipus) ( low intensity ultra sound of pulsatil) pour combattre cette pathologie qui aneantit tous les efforts deployes au cours du traitement orthodontique.

Nous felicitons et saluons l'auteur pour cette contribution et esperons qu'elle soit profitable a tout praticien rendant hommage a la recherche de l'auteur.

## LISTE DES ABREVIATIONS

### **A**

<b>AF</b>	Adhesion focal
<b>AKT</b>	Proteine kinase B
<b>ALP</b>	Phosphatase alcaline
<b>AMP</b>	Adenosine mono phosphate cyclique
<b>ATP</b>	Acide triphosphorique
<b>AMG</b>	Amelogenine
<b>AMB</b>	Ameloblastine

### **B**

<b>BMPs-1, 2, 4,7</b>	Bone morphogenetic protein
<b>BNR</b>	Beam nonuniformity ratio

### **C**

<b>CAFE</b>	Cément acellulaire à fibres extrinsèques
<b>CFIC</b>	Cément fibrillaires intrinsèques cellulaires
<b>CMCS</b>	Cément stratifié mixte cellulaire
<b>CAA</b>	Cément acellulaire afibrillaire
<b>Csf1</b>	Colony stimulating factor 1
<b>Ccl2,5</b>	Chemokine ligand 2

**COL-1** Collagène type 1

**CBCT** Cone beam computed tomography

**CFS** Colony stimulating factor

**CTGF** Facteur de croissance du tissu conjonctif

**C-JUN** Protéine codée par le gène JUN

**C – myc-Egr-1** Gène régulateur code pour un facteur de transcription.

**COX-2** Cyclo oxygénase

## ***D***

**DDM** Dysharmonie dento maxillaire

**DKK** Dickkopf

**DSP** Sialoprotéine dentinaire

## ***E***

**EGF** Epidermal growth factor

**EARR** Résorption radiculaire externe apicale

**ERK** Extra cellular- regulated kinase

**ERA** Effective radiating area

## ***F***

**FGF** Fibroblast growth factor

**FCS** Colony stimulation factors

**FOV** Foyer objet visuel

**FOS** Facteur de transcription

**FZ** Frizzled

## **G**

**GEH** Gaine épithéliale de Hertwig

**GMPc** Guanine mono phosphate cyclique

**GCRP** Calcitonin gene-related peptide ,de la famille des peptides

## **I**

**IGF** Insuline-like growth factor

**IFN** Interféron

**IL-1b,6** Interleukine type1b, interleukine type 6

## **L**

**LIPUS** Lower intensity pulsatil of ultrasond

**LHP** Ligament parodontal human

**LAD** Ligament alveolo dentaire

**LTB4** Leucotriene B4

**LRP** Lipoprotein récepteur – related protein

## ***M***

**Msx-1** Gène codant pour la protéine homeobox 1

**MMP** Metallo protéase matricielle

**M-CSF** Macrophage colony-stimulating factor

**M1 iNOS+** Macrophage inductible à l'oxyde nitrique synthase

## ***O***

**OCN** Osteocalcine

**OPG** Osteoprotegerine

**OSP** Steopontine

**OCCM** Lignée cellulaire cementoblastique

## ***P***

**PDGF** Palated-derived growth factor

**PTH** Parathormone

**PGE2** Prostaglandine type 2

**P38 MAPK** Mitogen-activated protein kinase

**PI3** Phosphatidyl inositol – 3 kinase ( enzyme)

**PG** Prostaglandine

## ***R***

**Runx-2** Runt-related transcription factor 2 protéine codée par le gène RUNX-2

**RRIIO** Résorption radiculaire inflammatoire induite orthodontiquement

**RANK** Receptor activator of nuclear factor kappa B ligand (RANKL)

**RTK** Récepteur tyrosine kinase

## **S**

**Smad** Voie de signalisation moléculaire

**SATA** Spacial average temporel average

**SOD** Superoxyde dismutase

## **T**

**TGF** Transforming growth factor

**TRAP** Phosphatase acide résistante au tartrate

## **V**

**VITD** Vitamine D

**VIP** Polypeptide intestinale vaso actif

**VEFG** Vascular endothelial growth factor

## **W**

**WNT** Signaling molecular pathway



## Liste des figures

Numéro de figure	Titre	Page
<b>1</b>	Organe en cloche et origine de la gaine épithéliale de Hertwig	<b>28</b>
<b>2</b>	Origine de la gaine épithéliale de Hertwig (GEH)	<b>29</b>
<b>3</b>	Processus de différenciation des preodontoblastes – odontoblastes	<b>30</b>
<b>4</b>	Couche hyaline de Hopewell –Smith ou ciment intermédiaire (Très controversé)	<b>31</b>
<b>5</b>	Débris ou restes épithéliaux de Malassez DEM débris épithéliaux de Malassez ; Ododontoblastes ; LDA ligament Alveolo dentaire	<b>32</b>
<b>6</b>	Formation du ciment acellulaire fibrillaire extrinseque LDA ligament alveolo dentaire ; Fib.Ext fibres extrinseques ;Fibres de Sharpey	<b>33</b>
<b>7</b>	Formation du ciment acellulaire et cellulaire A et B	<b>34</b>
<b>8</b>	Ciment mixte cellulaire stratifié (CSMC)	<b>35</b>
<b>9</b>	: Les cytokines sont des médiateurs de l'osteoclastogenese. Certains (RANKL, IL.....	<b>36</b>
<b>10</b>	Après déplacement orthodontique, un périmètre d'ostéogenèse se crée à peu près à la même zone de l'os alvéolaire où a eu lieu la réponse catabolique.	<b>40</b>
<b>11</b>	Couplage de l'activité catabolique avec l'activité anabolique favorisé par les Signaux dérivés des ostéoblastes, Interaction cellule-cellule,	<b>30</b>
<b>12</b>	Zones de compression (area under compression) et de tension (area under tension) en réponse à un mouvement de version dans le sens vestibulaire.	<b>43</b>
<b>13</b>	Mouvement de redressement radiculaire mesio distal en réponse à une Plicature de 2 <sup>eme</sup> ordre incorporé sur un segment d'arc rectangulaire dans la lumière du braket.	<b>43</b>
<b>14</b>	Influence des macrophages dans le processus de résorption radiculaire. Par une augmentation du rapport M1/M2. M1 macrophage « tueur » ; M2 macrophage « guérisseur »	<b>46</b>

<b>15</b>	Mouvement orthodontique avec résorption radiculaire. La concentration du facteur RANKL est élevée sur le côté en Compression et celle de l'OP du coté en tension	<b>47</b>
<b>16 A</b>	Ostéoclaste/odontoclaste : En état d'activité ou polarisation (flèche en noir). vue microscopique	<b>47</b>

<b>16 B</b>	: La résorption osseuse (radiculaire) passe par deux phases : Phase de déminéralisation de la matrice organique par l'environnement acide suivie par la phase de dégradation de la matrice (collagène 1) par des enzymes contenues dans les lysosomes	<b>48</b>
<b>17</b>	Illustration histologique montrant des degrés variables de réparation de la résorption radiculaire sur des pm maxillaires après 2,3,6 et 7 semaines de rétention	<b>49</b>
<b>18</b>	Les cellules epitheliales de MALASSEZ participent à la guérison des lacunes de resorptions radiculaires (350)	<b>50</b>
<b>19</b>	Schéma expliquant l'implication éventuelle du facteur Allergique dans la résorption radiculaire orthodontique à travers la différenciation des odontoclastes	<b>54</b>
<b>20</b>	Groupe de gènes de l'interleukine (IL)-1 sur le bras long du chromosome 2 (2q13) ; 2 marqueurs bialléliques à l'IL-1A (899) et l'IL-1B (3954) ont été utilisées dans les analyses. Kb kilobase	<b>55</b>
<b>21</b>	la couronne de 22 est sous muqueuse et sa racine semble avoir été résorbée par le follicule de 23 qui présente un épaissement marqué	<b>56</b>
<b>22</b>	Résorption radiculaire incisive associée aux canines maxillaires incluses	<b>56</b>
<b>23</b>	Vue d'ensemble de la position de la canine dans le secteur vue sur les photos panoramiques (A, D) et détection de la résorption radiculaire dans les photos CBCT des plans sagittal et axial (B, C, E, F) (128)	<b>57</b>
<b>24</b>	résorption radiculaire inflammatoire externe suite à un traumatisme dentaire	<b>59</b>
<b>25</b>	résorption radiculaire due au traitement orthodontique. A : Dents au début du traitement orthodontique. B : résorption radiculaire Sévère	<b>62</b>

	sur l'incisive centrale gauche après traitement. Orthodontie.	
<b>26</b>	Effet typique de la résorption radiculaire. (A) Traitement sans pause (1) avant le traitement, (2) à l'enregistrement de la première résorption radiculaire apicale, et (3) après traitement	<b>63</b>
<b>27</b>	B) Traitement avec pause (1) avant le traitement, (2) à l'enregistrement de la résorption apicale initiale, et (3) après le traitement	<b>63</b>
<b>28</b>	Montrant radiographie panoramique d'une patiente de 16 ans au début du traitement orthodontique. le 19 11 2014	<b>64</b>
<b>29</b>	La patiente aujourd'hui âgée de 24 ans porte une contention coronaire et une résorption radiculaires grave sur toutes les incisives maxillaire (Avec l'aimable autorisation du Dr Taoug maitre assistante au service de parodontologie CHU Blida)	<b>64</b>
<b>30</b>	classification de Malmgren et coll	<b>66</b>
<b>31</b>	Diagramme schématique démontrant la résorption de la surface interne. Les flèches indiquent les zones mineures de résorption des parois du canal radiculaire	<b>67</b>
<b>32</b>	Résorption inflammatoire interne. (A) Schéma de principe ; (B) Radiographie péri apicale de la dent 11 avec une zone de résorption inflammatoire interne dans la région médiane de la racine	<b>67</b>
<b>33</b>	Diagramme schématique démontrant la résorption de la surface externe. Les flèches indiquent les zones mineures de résorption du ciment	<b>67</b>
<b>34</b>	Résorption inflammatoire externe. (A) Schéma de principe ; (B) Radiographie péri apicale de la dent 11 avec plusieurs sites de résorption d'inflammatoire externe	<b>68</b>
<b>35</b>	Deux types de résorption inflammatoire externe. (A) Diagramme montrant la résorption apicale inflammatoire externe ; (B) radiographie peri apicale de la dent 36 avec résorption inflammatoire apicale externe des racines mesiales et distales ; (C) schéma démontrant la résorption inflammatoire latérale externe ; (D) radiographies des dents 24 et 25 avec une large résorption inflammatoire apicale externe de leurs racines	<b>68</b>

<b>36</b>	Schéma illustrant la relation géométrique idéale entre le film, la dent et le faisceau de rayons X. Une telle proximité de la dent avec le film n'est pas possible cliniquement	<b>70</b>
<b>37</b>	Schéma montrant les positions relatives du film, de l'incisive centrale maxillaire et du faisceau de rayons X à l'aide d'un porte-film pour la technique de mise en parallèle	<b>70</b>
<b>38</b>	Radiographies prises avec la technique de mise en parallèle. Filme (A), montre une résorption marquée des incisives supérieures. Film (B), montre la résorption de la racine distale de la première molaire permanente inférieure	<b>71</b>
<b>39</b>	Base théorique de la technique de l'angle bissectil. L'angle entre les axes longs de la dent et du film est coupé en deux et le faisceau de rayons X dirigé perpendiculairement à cette ligne, à travers l'apex de la dent	<b>72</b>
<b>40</b>	Schéma montrant les positions relatives du film, des dents et du faisceau de rayons X pour la radiographie occlusale standard supérieure	<b>72</b>
<b>41</b>	Quantité de résorption radiculaire mesurée $r = r_1 - (r_2 \times f)$ , avec $r_1$ la longueur radiculaire avant traitement, $r_2$ la longueur radiculaire après traitement, et $f$ : facteur de correction	<b>73</b>
<b>42</b>	Schéma montrant le creux focal approximativement en forme de fer à cheval avec le faisceau de rayons X dirigé vers le haut à $8^\circ$ . La hauteur (x) du faisceau étroit de rayons X est collimatée pour couvrir juste la hauteur (f) du film. Le film passe devant le patient à proximité du creux focal et séparé de celui-ci par une petite distance (d)	<b>74</b>
<b>43</b>	Schémas montrant les parois verticales du creux focal dans la région des incisives et les positions relatives des dents avec différentes anomalies dentaires ou squelettiques sous-jacentes.....	<b>75</b>
<b>44</b>	la tomodynamétrie permet de localiser de façon précise la dent incluse grâce à une reconstitution en 3D	<b>77</b>
<b>45</b>	Illustration d'une résorption radiculaire (incisive latérale) visible sur les coupes coronale, sagittale et axiale et sur la reconstitution volumique	<b>78</b>
<b>46</b>	la radiographie 2D ne permet pas de diagnostiquer une résorption radiculaire de l'incisive centrale incluse chez un enfant de 9 ans. L'image 3D permet de visualiser cette résorption (d'après Chenet al)	<b>78</b>
<b>47</b>	CBCT – coupe axiale démontrant 2 larges kystes folliculaires entourant les canines maxillaires	<b>78</b>

<b>48. a</b>	Propagation longitudinale des ondes acoustiques, avec des zones de compression (bandes denses) et des zones de raréfaction (bandes claires)	<b>83</b>
<b>48. b</b>	Propagation transversale des ondes acoustiques	<b>83</b>
<b>49</b>	Illustration schématique des mécanismes des voies de transduction du signal améliorées par LIPUS .Métabolisme cellulaire via la voie intégrine / FAK / MAPK en particulier. La stimulation du récepteur membranaire active à son tour des systèmes de relais intra cellulaire pouvant aboutir à plusieurs types de réponses : prolifération cellulaire, apoptose ...	<b>86</b>
<b>50</b>	Interactions supposées au niveau des récepteurs du cementoblaste : la liaison ligand-récepteur entraîne l'activation de molécules effectrices qui agissent comme des systèmes de relais intracellulaires pour déclencher l'expression de gènes. <u>Abreviations:</u> TGF: transforming growth factor; BMP: bone morphogenetic protein; PDGF: platelet-derived growth factor; IGF: insulin-like growth factor; FGF: fibroblast growth factor; PG: prostaglandin; PTH/PTHrP: parathyroid hormone/parathyroid hormone-related protein	<b>87</b>
<b>51</b>	La voie de signalisation $\beta$ catenine, supposée impliquée dans la formation du ciment, et dans sa régénération pendant le processus de réparation. En l'absence de WNT la $\beta$ , caténine est phosphorylée puis dégradée. En présence de ligand WNT, un complexe récepteur se forme entre Fz et LRP 5/6 ce qui perturbe la phosphorylation et la dégradation de la $\beta$ catenine qui va s'accumuler dans le noyau	<b>88</b>
<b>52</b>	A Photographie clinique montrant un transducteur à ultrasons appliqué sur la muqueuse gingivale en vestibulaire de la première prémolaire. Notez les ressorts métalliques entre les premières molaires et premières prémolaires. B examen histologique de la surface palatine apicale dans le groupe traité par LIPUS montrant un dépôt accru de nouveaux ciment acellulaire sur la surface externe de la racine. C lacune de resorption excessive sur une prémolaire témoin (hématoxyline et coloration à l'éosine, grossissement original 100 x)	<b>92</b>
<b>53</b>	Illustration tridimensionnelle de l'image micro-CT de la prémolaire mandibulaire montrant les cratères de résorption radiculaire (A), la prémolaire traitée par LIPUS (B), la prémolaire témoin (C) et le cratère de résorption radiculaire en détail. Application d'un torque.	<b>93</b>
<b>54</b>	illustrations sur coupes tomographiques reconstituées en 3D A :	<b>96</b>

	face palatine de la dent 14 B : vue palatine de la dent 24	
<b>55</b>	illustrations sur coupes tomodensitométriques reconstituées en 3D A : vue mesiale de la dent 14 ; B : vue mesiale de la dent 24	<b>97</b>
<b>56</b>	: illustrations sur coupes tomodensitométriques reconstituées en 3D A : vue mesiale de la dent 14 ; B : vue mesiale de la dent 24	<b>98</b>

### Liste des tableaux

<b>Numéro de tableau</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>1</b>	Comparaison globale sur le diamètre des lacunes entre le groupe traité par lipus et le groupe témoin	<b>93</b>
<b>2</b>	Comparaison globale sur la profondeur des lacunes entre le groupe traité par lipus groupe témoin	<b>93</b>
<b>3</b>	Comparaison globale sur la profondeur des lacunes entre le groupe traité par lipus groupe témoin	<b>94</b>





## *SOMMAIRE*

<b>Préface.</b> .....	<b>3</b>
<b>Liste des abréviations</b> .....	<b>4</b>
<b>Liste des figures</b> .....	<b>10</b>
<b>Liste des tableaux</b> .....	<b>15</b>
<b>1. INTRODUCTION</b> .....	<b>23</b>
<b>2. RAPPEL SUR L'ORGANOGENESE CEMENTODENTINAIRE</b> .....	<b>24</b>
2.1 Origine de la gaine de Hertwig.....	24
2.2 Différenciation des odontoblastes radiculaires .....	24
2.3 Deux couches vont être distinguées .....	24
2.4 Fragmentation de la GEH .....	25
2.5 La cementogenese .....	25
2.6 Différents types de ciment.....	30
<b>3. Origine et structure du ligament alvéolo-dentaire</b> .....	<b>34</b>
<b>4. Origine de l'os alvéolaire</b> .....	<b>34</b>
<b>5. Mécanismes biologiques au cours du déplacement orthodontique optimal</b> .....	<b>34</b>
5.1 Différence entre mouvement dentaire physiologique et mouvement orthodontique.....	34
5.2 Notion de Force orthodontique orthopédique et optimale.....	35

5.3 Différentes phases du mouvement orthodontique .....	36
5.4 Molécules de signalisation et métabolites impliqués dans le mouvement orthodontique.....	39
6. Mécanismes physiologiques , physiopathologiques de la resorption radiculaire et processus de réparation .....	41
6.1 Rappel sur le remodelage physiologique du ciment.....	41
6.2 Résorption radiculaire pendant le traitement orthodontique.....	42
6.3 Réparation de la résorption du ciment causée au cours du déplacement orthodontique.....	46
7 Aspect épidémiologique et facteurs étiologiques.....	50
7.1 La fréquence .....	50
7.2 Facteurs étiologiques .....	50
7.2.1 Facteurs généraux.....	50
7.2.1. 1 Age .....	50
7.2.1. 2 Sexe .....	51
7.2.1. 3 Etat de santé générale .....	51
7.2.1. 4 Facteurs génétiques .....	52
7.2.1.5 Para fonctions .....	53
7.2.1.6 Facteurs médicamenteux .....	53
7.2.2 Facteurs locaux.....	53

7.2.2. 1	Anomalie de forme et de position .....	53
7.2.2. 2	formes de la pulpe .....	56
7.2.2. 3	Dents depulpées .....	56
7.2.2. 4	Antécédents de traumatisme .....	56
7.2.2. 5	Type de malocclusions .....	57
7.2.2. 6	L' environnement apical .....	57
7.2.2. 7	Formes inhabituelles des racines .....	57
7.2.2. 8	Hygiène et état parodontal .....	58
7.2.2. 9	Traitement avec extraction des dents .....	58
7.2.2. 10	Causes orthodontiques .....	58
8.	CLASSIFICATIONS DES RESORPTIONS RADICULAIRES .....	63
9.	Outils diagnostiques utilisés pour détecter les RRIIO .....	67
9.1	Différentes techniques radiographiques .....	67
9.1. 1	Radiographies intra orales .....	67
9.1.1. 1	La radiographie peri apicale.....	67
9.1.1. 2	Orthopantomogramme ou panoramique dentaire.....	71
9.1.1. 3	Apport de l'imagerie tridimensionnelle par le cône beam ..	74
10.	Gestion de la résorption radiculaire apicale externe (RRAE) au cours d'un traitement orthodontique .....	77
10.1	Prévention .....	77
10.1. 1	Avant le début du traitement orthodontique .....	77
10.1. 2	Au cours du traitement orthodontique .....	77
10.1. 3	Après traitement orthodontique .....	79
11.	Voies de la Recherche.....	80

<b>11.1</b>	<b>Histoire des ultrasons.....</b>	<b>80</b>
<b>11.2</b>	<b>Définition et nature des ultrasons .....</b>	<b>80</b>
<b>11.3</b>	<b>Production des ultrasons : la piézoélectricité .....</b>	<b>80</b>
<b>11.3. 1</b>	<b>Terminologies. ....</b>	<b>81</b>
<b>11.4</b>	<b>Application en médecine des Ultrasons .....</b>	<b>82</b>
<b>11.4. 1</b>	<b>Justification et évidence clinique .....</b>	<b>82</b>
<b>11.5</b>	<b>Effets biologiques générales .....</b>	<b>83</b>
<b>11.5. 1</b>	<b>Effets moléculaires .....</b>	<b>85</b>
<b>11.5. 2</b>	<b>La mecanotransduction et les voies de signalisation qu'elle implique.....</b>	<b>85</b>
<b>11.5. 3</b>	<b>Evénements cellulaires observés dans des études in vitro sur différents types de cellules (autres que les cellules du ciment), après exposition aux ultrasons de basses intensités.....</b>	<b>88</b>
<b>11. 6</b>	<b>Application des ultrasons à l'orthodontie : Revue de littérature .....</b>	<b>89</b>
<b>11.6. 1</b>	<b>Action des ultrasons in vitro : .....</b>	<b>89</b>
<b>11.6. 2</b>	<b>Action des ultrasons sur un modèle animal en ex vivo en 3D.....</b>	<b>90</b>
<b>11.6. 3</b>	<b>Les études cliniques .....</b>	<b>91</b>
<b>12.</b>	<b>Conclusion .....</b>	<b>99</b>
<b>13</b>	<b>bibliographie .....</b>	<b>100</b>



## 1. Introduction

Les traitements orthodontiques visent à corriger différentes malocclusions en utilisant différents types d'appareillages .ce sont des traitements souvent fastidieux et de longue durée qui peuvent entraîner des effets indésirables.

Les résorptions radiculaires sont parmi les complications les plus redoutées de ces traitements ; elles sont multifactorielles : il ya celles en rapport avec la dent et son parodonte, d'autres peuvent être liés au patient ou au traitement orthodontique lui-même. C'est en 1856 que la résorption radiculaire fut décrite pour la première fois par Bates ; et en 1914 Ottolengui établi le lien entre résorptions radiculaires et traitement orthodontique.

Ketcham en 1929 utilise la radiologie pour comparer la forme des racines avant et après un traitement orthodontique.

Ces résorptions radiculaires peuvent entraîner des conséquences cliniques et médico-légales d'importance majeure pour les orthodontistes. Cependant, à cause de leur origine multifactorielle, il est difficile pour le praticien de prévoir la survenue de la resorption chez tel ou tel patient avant de commencer un traitement. Il est donc important de connaître les facteurs de risques pour mieux appréhender le traitement orthodontique.

En cas de survenue de la resorption radiculaire au cours du traitement, le praticien doit pouvoir mettre en place un protocole rigoureux pour gérer cette réaction et minimiser son éventuelle étendue .

Aujourd'hui des protocoles utilisant la biostimulation à travers les ultrasons de faible intensité sont mis en place pour stimuler les racines résorbées ce qui ouvre une nouvelle page dans la recherche clinique pour une meilleure interception de cette pathologie .

## 2. Rappel sur l'organogenèse cemento-dentinaire

La formation de la racine est une succession d'interactions entre les cellules épithéliales et ectomésenchymateuses :

- 1) Formation de la gaine épithéliale de Hertwig (GEH)
- 2) Différenciation des odontoblastes radiculaires (pulpe)
- 3) Synthèse du manteau dentinaire radiculaire
- 4) Fragmentation de la GEH
- 5) Différenciation des cellules du follicule dentaire
- 6) Synthèse de ciment (primaire et secondaire)

### 2.1 Origine de la gaine de Hertwig<sup>1-2</sup> : structure et implication dans la cemento dentino genèse

Lorsque la formation de la couronne est achevée, les épithéliums adamantins externes et internes se rejoignent pour former une double couche épithéliale : la zone de réflexion de l'email. Les deux feuillets restent jointifs formant un manchon épithélial qui s'enfonce dans le tissu conjonctif sous-jacent formant la gaine épithéliale de Hertwig.

Cette dernière sera interposée entre d'une part la papille ectomesenchymateuse qui forme la future pulpe dentaire et d'autre part la couche interne du follicule dentaire (**figure 1**).

Dans la GEH on reconnaît deux parties : (**figure 2**).

Une première partie appelée diaphragme épithélial, qui délimite le foramen pulpaire par lequel vont passer les vaisseaux et nerfs dans la future pulpe radiculaire.

Une deuxième partie : est la gaine épithéliale proprement dite ; c'est la portion cervicale en continuité avec le diaphragme épithélial.

### 2.2 Différenciation des odontoblastes radiculaires : <sup>3</sup> (**figure 3**)

Elle est induite par le diaphragme épithélial qui permet la différenciation des cellules ectomesenchymateuses de la papille dentaire en preodontoblastes puis en odontoblastes fonctionnels. Il y a migration coronaire de ces cellules au fur et à mesure de leur différenciation. Après les odontoblastes fonctionnels synthétisent une matrice pré-dentinaire qui se transforme ensuite en dentine minéralisée.

### 2.3 Deux couches vont être distinguées : (**Figure 4**)

- La couche hyaline de Hopewell-Smith, dont l'origine est controversée ; pour certains elle dériverait des odontoblastes pour d'autres des cementoblastes, alors qu'une troisième théorie se basant sur les protéines minéralisées qu'elle contient,

stipule que la couche de Hopewell- Smith proviendrait de l'épithélium interne de la GEH. <sup>4</sup>

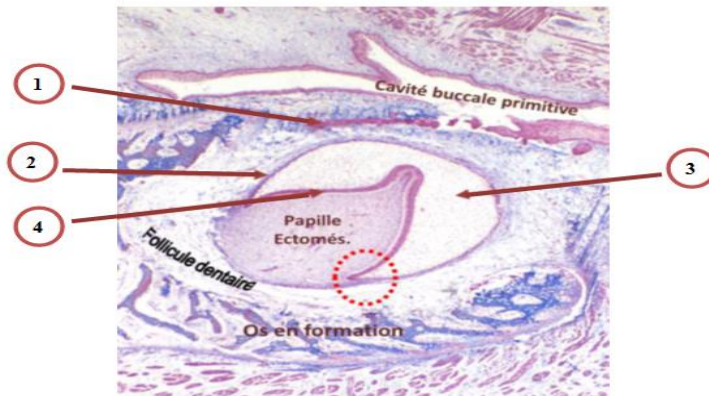
- La couche granuleuse de TOMES, Elle s'interpose entre la couche de Hopewell-Smith et la dentine radulaire .Elle est formée par une dentine hypo minéralisée qui remplit les espaces entre les nodules de calcification qui se forment au cours du processus de minéralisation de la dentine, lui conférant ainsi un aspect granuleux d'où son nom.

## **2.4 Fragmentation de la GEH : (figure 5)**

Lorsque la dentine se forme, la GEH se fragmente et ses cellules dérivent dans le follicule dentaire où le ligament alveolo dentaire est entrain de se former. Le reste des cellules de la GEH subiront l'apoptose ou seront intégrés dans le ciment en formation.

## **2.5 La cementogenese : les théories actuelles**

- Théorie impliquant les cellules du follicule dentaire d'origine ; ectomesenchymateuse ces derniers se différencient : <sup>5-6</sup>
  - en fibroblastes qui synthétisent le collagène I et restent proches de la racine en formation .
  - en cementoblastes qui synthétisent la matrice cementoide ,le collagene type I, les proteines non collageniques ( glycoprotéine,ostéopontine,ostéocalcine,ostéonectine,protéoglycanes, facteurs de croissance...),protéine d'adhésion cimentaire ( CAP), facteurs de croissance spécifique au ciment ( CGF).
- Théorie impliquant la gaine épithéliale de Hertwig soit directement par la transformation ectomesenchymateuse de ses cellules en cementoblastes et par la sécrétion des collagènes type I, sialoprotéine osseuse, ostéopontine qui seront déposés sur le ciment ; soit indirectement lorsque les cellules de la couche interne et la gaine de Hertwig synthétisent l'améloblastine qui sera déposée dans la couche de Hopwell Smith et exercerait alors un certain tropisme sur les précémentoblastes du follicule dentaire <sup>7-8</sup>

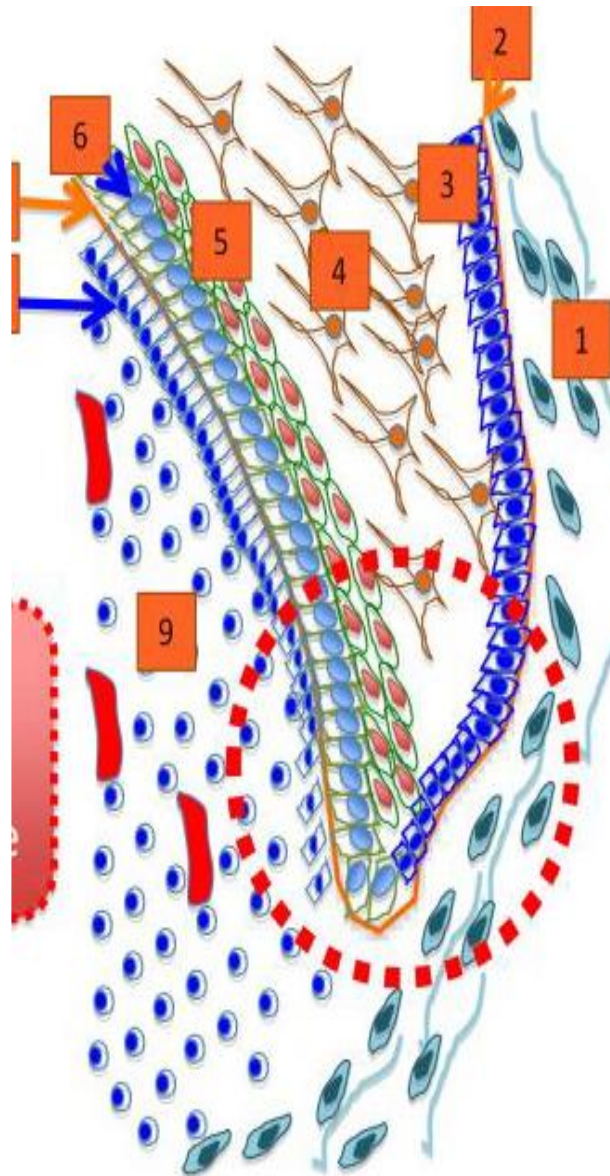


**Fig.1** : Organe en cloche et origine de la gaine épithéliale de Hertwig

**1**-réticulum étoilé (RE) ; **2**-lame dentaire secondaire ; **3**-épithélium adamantin externe(EAE)  
**4**-épithélium adamantin interne (EAI) ; boucle cervicale (partie encerclée)

<http://spiralconnect.univ-lyon1.fr/spiral-files/download?mode=inline&data=2742157>

(Avec l'aimable autorisation du Pr SANDRINE LORIMIER  
 Professeur des universités. Université de REIMS)

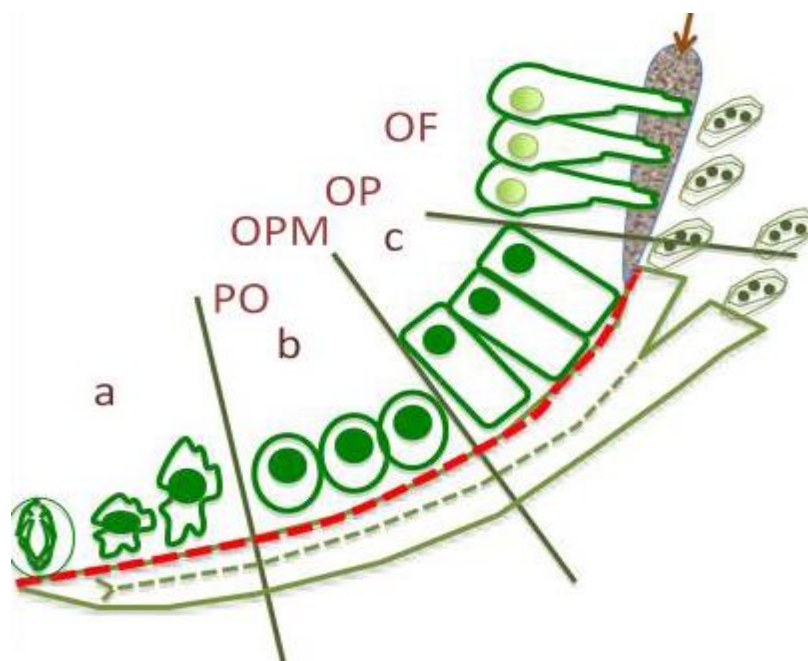


**Fig.2 :** Origine de la gaine épithéliale de Hertwig (GEH).

**1 :** Follicule dentaire ; **2 :** Membrane basale externe (MBE) ; **3 :** Epithélium adamantin externe (EAE) ; **4 :** Réticulum étoilé (RE) ; **5 :** Stratum intermedium (SI) ; **6 :** Epithélium adamantin interne (EAI) ; **7 :** Membrane basale interne (MBI) ; **8 :** Preodontoblastes ; **9 :** Papille ectomesenchymateuse.

<http://spiralconnect.univ-lyon1.fr/spiral-files/download?mode=inline&data=2742157>

(Avec l'aimable autorisation du Pr SANDRINE LORIMIER  
Professeur des universités. Université de REIMS)



**Fig.3:** Processus de différenciation des preodontoblastes – odontoblastes.

- a) cellules non différenciées de la papille ecto mésoenchymateuse.
- b) premiers signes de différenciation odontoblastique : odontoblaste post mitotique (**OPM**).
- c) odontoblaste polarisée (**PO**), d) odontoblastes fonctionnel (**FO**).

<http://spiralconnect.univ-lyon1.fr/spiral-files/download?mode=inline&data=2742157>

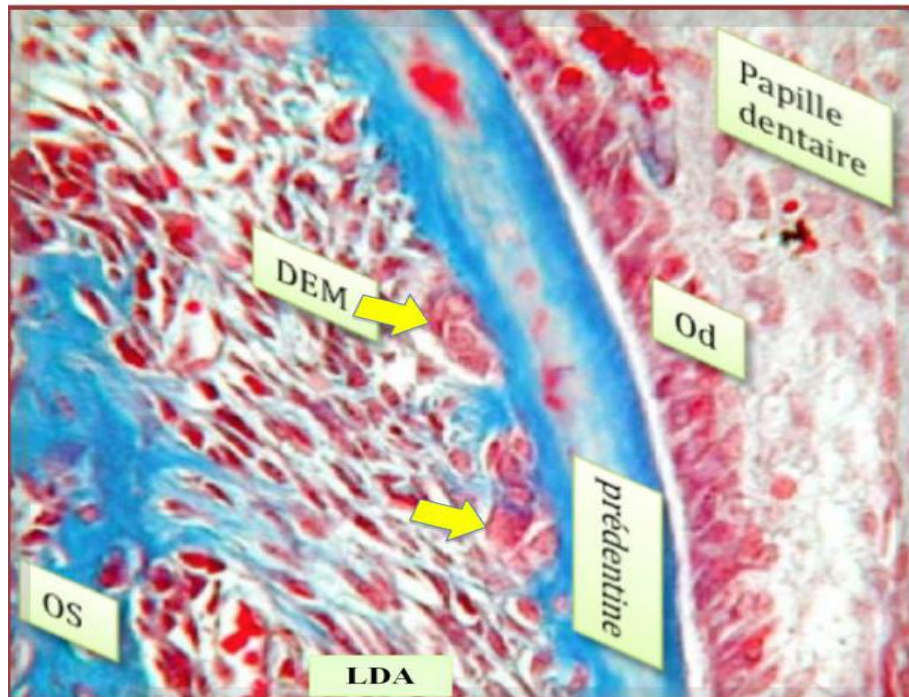
(Avec l'aimable autorisation du Pr SANDRINE LORIMIER  
Professeur des universités. Université de REIMS



**Fig.4:** Couche hyaline de Hopewell –Smith ou ciment intermédiaire (Très controversé)

<http://spiralconnect.univ-lyon1.fr/spiral-files/download?mode=inline&data=2742157>

(Avec l'aimable autorisation du Pr SANDRINE LORIMIER  
Professeur des universités. Université de REIMS)



**Fig.5** : Débris ou restes épithéliaux de Malassez DEM ; odontoblastes Od ; LDA ligament Alveolo dentaire.les DEM proviennent de la dissociation de la GEH et dérivent dans le follicule dentaire où le LAD est en train de se former.

<http://spiralconnect.univ-lyon1.fr/spiral-files/download?mode=inline&data=2742157>

(Avec l'aimable autorisation du Pr SANDRINE LORIMIER  
Professeur des universités. Université de REIMS)

## 2.6 Différents types de ciment

### Ciment acellulaire à fibres extrinsèques (figure 6),

Fait partie des premières couches de ciment qui se forment .il est dû à un processus très lent dans lequel les cementoblastes ont toute la latitude de reculer et donc ne pas être piégés par la minéralisation.

Ensuite avec la minéralisation du ciment, les parties de fibres ancrées dans la matrice minéralisée prennent le nom de fibres de sharpey, donnant lieu au ciment acellulaire à fibres extrinsèques.

### Ciment cellulaire à fibres intrinsèques (figure 7)

C'est un ciment qui se forme au moment de l'éruption de la dent, déposé dans la région plutôt apicale ; il est la conséquence d'un Processus de cementogenese rapide qui explique que les

cementoblastes mais également les cellules de la gaine épithéliale de Hertwig deviennent coincées dans la matrice de ciment qui après sa minéralisation prennent le nom de cementocytes qui restent inclus dans des lacunes appelées cementoplastes.

Dans ce ciment les fibrilles intrinsèques produites par les cementoblastes et disposées parallèlement à la surface radiculaire sont plus importantes que les fibres extrinsèques synthétisés par les fibroblastes du ligament alveolo dentaire.

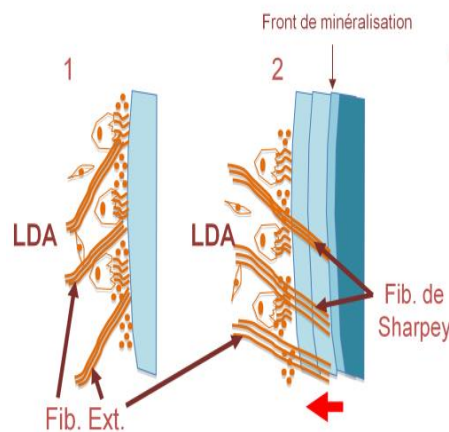
**Ciment mixte cellulaire stratifié (figure 8)**

Il est localisé dans la partie apicale, dans la furcation, ou bien dans la région cervicale de la racine On y retrouve trois formes de ciment :

- Cément acellulaire fibrillaire extrinsèque. -
- Cément cellulaire fibrillaire intrinsèque. -
- Cément acellulaire fibrillaire intrinsèque.

**Ciment acellulaire afibrillaire :**

Il a été décrit au niveau de la jonction amelo cémentaire et s’interpose entre l’email et le ciment radiculaire. Comme son nom l’indique ne contient ni fibrilles de collagènes, ni cellules. Il est formé après la maturation de l’email et pendant l’éruption dentaire.

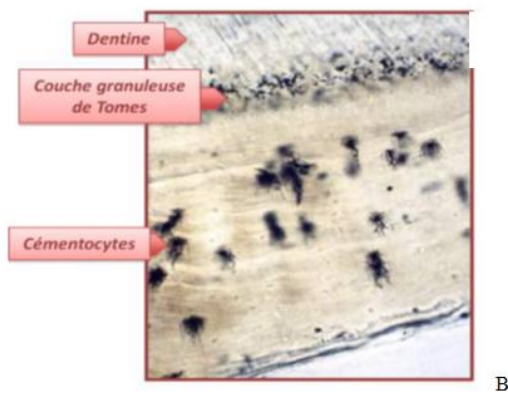
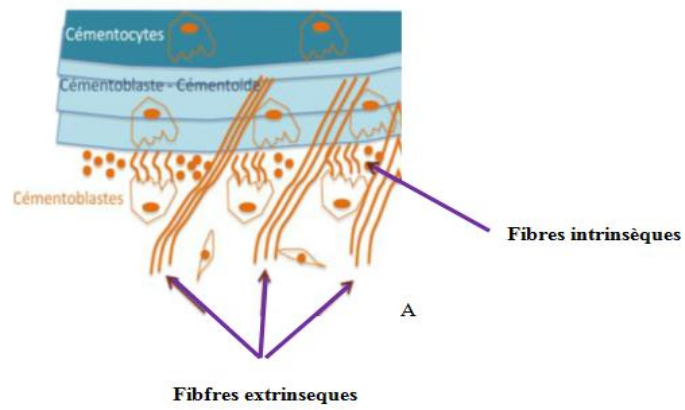


**Fig.6 :** Formation du ciment acellulaire fibrillaire extrinseque

LDA ligament alveolo dentaire ; Fib.Ext fibres extrinseques ;Fibres de Sharpey

<http://spiralconnect.univ-lyon1.fr/spiral-files/download?mode=inline&data=2742157>

(Avec l’aimable autorisation du Pr SANDRINE LORIMIER  
Professeur des universités. Université de REIMS)

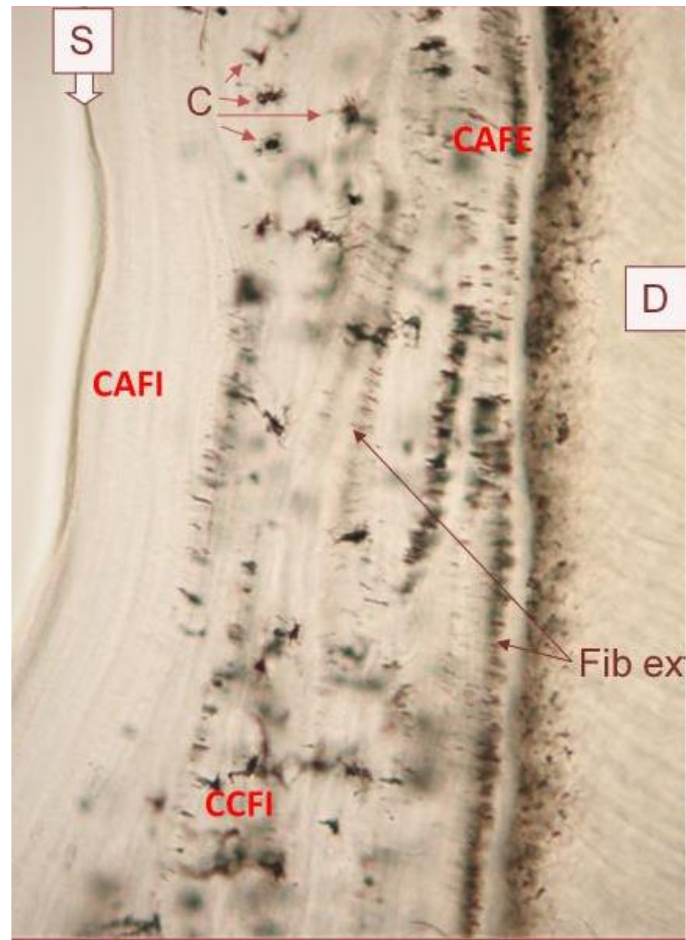


**Fig 7 :** Formation du ciment acellulaire et cellulaire A et B

<http://spiralconnect.univ-lyon1.fr/spiral-files/download?mode=inline&data=2742157>

(Avec l'aimable autorisation du Pr SANDRINE LORIMIER

Professeur des universités. Université de REIMS)



**Fig.8:** Cement mixte cellulaire stratifié (CSMC)

**S :** Surface cementaire ; **C :** Cementocytes ; **Fib ext :** Fibres extrinseques ; **D :** Dentine.

<http://spiralconnect.univ-lyon1.fr/spiral-files/download?mode=inline&data=2742157>

(Avec l'aimable autorisation du Pr SANDRINE LORIMIER  
Professeur des universités. Université de REIMS)

### **3. Origine et structure du ligament alvéolo-dentaire :**

Le ligament alveolo dentaire ou desmodonte ou encore ligament parodontal est un tissu conjonctif, vascularisé et non minéralisé. Le LAD est d'origine folliculaire lorsque certaines cellules mésenchymateuses se différencient en fibroblastes qui vont produire des fibres de

collagène dont le type I est le plus important. D'autres auteurs dont Satoshi et collaborateurs ont trouvé récemment<sup>8</sup> que après fragmentation de GEH sous contrôle de TGF- $\beta$ , les cellules épithéliales fragmentées se sont différenciées en cellules fibroblastiques du PDL avec l'expression de la matrice extracellulaire (MEC).

#### **4 Origine de l'os alvéolaire**

La formation de l'os alvéolaire commence avec le début de la formation radiculaire pendant le stade de la cloche du germe dentaire. Ainsi, dans le mésenchyme qui dérive du 1<sup>er</sup> arc pharyngé, la densité cellulaire, fibrillaire ainsi que le nombre de vaisseaux sanguins augmentent.

Ensuite il ya différenciation des cellules précurseurs des ostéoblastes en même temps que sont synthétisées les composantes de la matrice osseuse, les fibrilles de collagène entre les quelles se produit la minéralisation.

Cette dernière se manifeste par la présence de vésicules contenant du calcium sous la forme cristalline.

### **5. Mécanismes biologiques au cours du déplacement orthodontique optimal**

#### **5.1 Différence entre mouvement dentaire physiologique et mouvement orthodontique.**

Dans le premier cas le mouvement est plus long et de direction vestibulaire, il se produit à l'intérieur de l'os spongieux, mais aussi en réponse à la croissance de l'os cortical.

Tandis que lorsque nous appliquons une force orthodontique, nous créons brusquement une zone dite de compression et une zone dite de tension .Il s'ensuit un déplacement plus ou moins rapide...en fonction des paramètres physiques de la force mécanique.

Les conséquences sont des altérations vasculaire et ligamentaire, elles-mêmes le résultat de la libération de nombreux facteurs parmi lesquels, les neurotransmetteurs, les cytokines, facteurs de croissance, CFS, et molécules de l'acide arachidonique<sup>9</sup>

Avant d'aborder les différentes phases d'un mouvement orthodontique, donnons un aperçu de certaines notions sur la force orthodontique, orthopédique, et force optimale.

#### **5.2 Notion de Force orthodontique orthopédique et optimale**

La force orthodontique est destinée surtout à réaliser un mouvement dentaire, à travers des réactions tissulaires adaptatives du tissu parodontal. Pour cela, seule une force de 20 à 150 g par unité dentaire est nécessaire pour un effet orthodontique.<sup>10</sup> Cependant, la force orthopédique<sup>10</sup> est supérieure à 300 g et est appliquée par des dispositifs qui produisent des contraintes sur les

sutures, une prolifération cellulaire à leur niveau et une modification de l'architecture cranio faciale.<sup>11</sup>

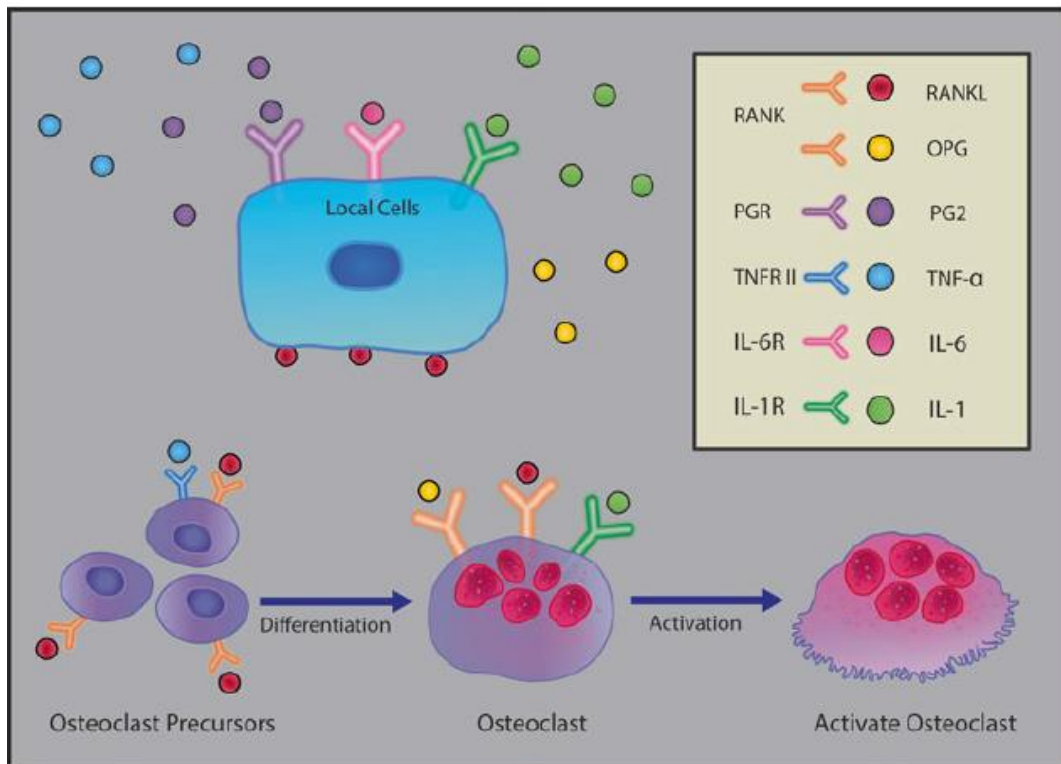
### **Force optimale**

Théoriquement une force optimale engendre un mouvement dentaire sans entraîner de dommages (traumatismes) sur les tissus dentaires et parodontaux.

A l'heure actuelle des connaissances il n'y a pas de méthode pour quantifier la quantité de force au niveau des racines<sup>9</sup>; cependant les auteurs s'accordent à définir la force optimale comme celle qui engendre une réaction biologique capable d'entraîner une résorption osseuse frontale et ceci n'est obtenu que par les forces légères.

Schwarz définit la force optimale<sup>12-15</sup> comme « la force conduisant à une modification de pression tissulaire proche de la pression artérielle des vaisseaux capillaires ». Il déduit que les forces inférieures à cette force optimale ne provoquent pas de réactions tissulaires tandis que des forces supérieures à la force optimale provoquent la nécrose tissulaire empêchant ainsi la résorption frontale d'avoir lieu. Enfin la conception actuelle de la force optimale est celle qui conduit à une vitesse maximale de déplacement avec un minimum de dommage tissulaire (racine, ligament parodontal, os alvéolaire) et un maximum de confort pour le patient<sup>16-17</sup>; ce qui est considéré actuellement comme un outil pratique dans l'identification des forces optimales sur une base individuelle».<sup>9</sup>

### 5.3 Différentes phases du mouvement orthodontique\_ (Fig 9, 10, 11)



**Fig.9\_:** Les cytokines sont des médiateurs de l'osteoclastogenese. Certains (RANKL, IL) induisent la différenciation de cellules précurseurs des ostéoclastes .d'autres (RANKL, IL1) stimulent directement l'activité des ostéoclastes.L'OPG produite par les cellules locales, régule négativement l'osteoclastogene.

Selon BURSTONE, le mouvement dentaire se ferait en 3 phases :

Phase initiale, phase de latence, et phase de post latence .

**Phase initiale :**

- Elle suit l'application de la force, caractérisée par un mouvement rapide qui correspond au déplacement de la dent dans son espace desmodontal.

**Phase de latence :**

- Elle vient immédiatement après la première phase durant laquelle il y a peu ou pas de mouvement dentaire et où apparait une zone de hyalinisation dans le ligament parodontal au niveau de la zone de compression causée par la perturbation à ce niveau des fibres et de la circulation sanguine. <sup>18- 19</sup>

**Phase de post latence :**

- Elle est une phase où la vitesse de déplacement dentaire augmente. Cette phase est appelée également phase d'accélération ou phase linéaire qui débute environ 40 jours après la phase initiale.<sup>10</sup>

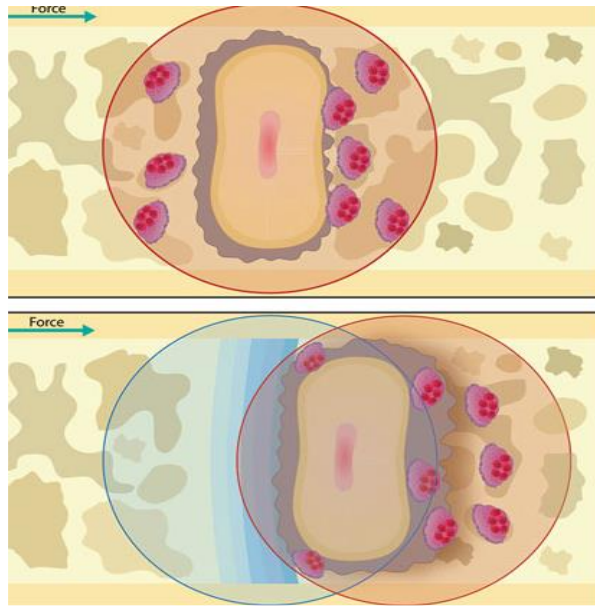
Ce mouvement est rendu possible après activation d'un certain nombre de cellules tels que les macrophages, les ostéoclastes qui vont éliminer les tissus nécrosés à partir des zones comprimées.

Enfin des données récentes suggèrent<sup>20</sup> que l'élimination des tissus nécrosés se poursuit le long du déplacement orthodontique car des zones de hyalinisation sont encore observées même à ce stade avancée de déplacement dentaire.

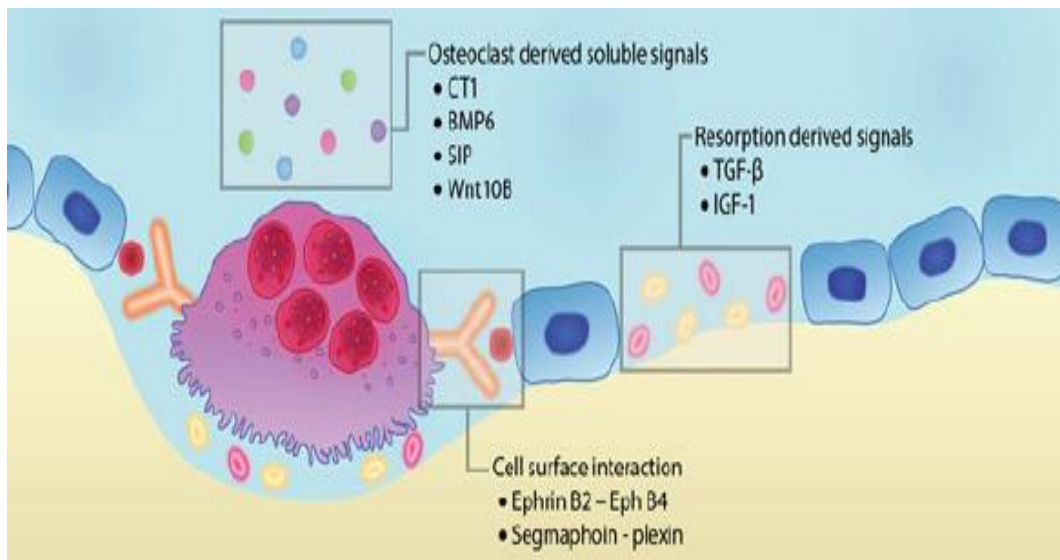
MELSEN pour sa part<sup>21-22</sup>, et confirmant cette hypothèse, stipule que la résorption indirecte observée sur le côté pression n'est pas la conséquence de la force orthodontique mais une « tentative d'élimination de l'os ischémique adjacent au tissu hyalinisé et que la résorption osseuse ultérieure pourrait être considérée comme faisant partie du processus de remodelage »

Enfin les données récentes<sup>19-20</sup> montrent que la hyalinisation est plus en rapport avec l'intensité de la force qu'avec la vitesse de déplacement dentaire.

**Remarque :** Selon des études récentes<sup>22-23</sup> sur modèle animal appuyées par d'autres sur les humains<sup>17-18</sup> il y aurait 4 phases lorsque le mouvement de la dent est à l'arrêt sur une période de 20 à 30 jours. Et le mouvement se produit surtout pendant la 3<sup>eme</sup> et 4<sup>eme</sup> étape après l'élimination du tissu nécrotique formé pendant la 2eme phase.



**Fig.10** : Après déplacement orthodontique, un périmètre d'ostéogénèse se crée à peu près à la même zone de l'os alvéolaire où a eu lieu la réponse catabolique.



**Fig.11** : Couplage de l'activité catabolique avec l'activité anabolique favorisé par les Signaux dérivés des ostéoblastes, Interaction cellule-cellule, Libération de facteur de croissance par la matrice pendant la résorption osseuse

#### **5.4 Molécules de signalisation et métabolites impliqués dans le mouvement orthodontique.**

Le mouvement dentaire initial est caractérisé par une inflammation aigue exsudative durant laquelle il y a passage des leucocytes des capillaires vers les tissus parodontaux. Ces cellules produisent des cytokines qui interagissent avec d'autres molécules systémiques et locales entraînant des cellules cibles à sécréter de nombreuses substances comme les prostaglandines, les facteurs de croissance, les cytokines ; S'ensuit alors la phase chronique (proliférative) de l'inflammation, 24 ou 48 h après l'application de la force orthodontique pendant laquelle interviennent les fibroblastes, les cellules endothéliales, et les cellules de la moelle osseuse alvéolaire.

**a / Acide arachidonique** : Son métabolisme libère la prostaglandine, qui intervient dans le processus de remodelage osseux pendant le mouvement orthodontique.

**b/ Les prostaglandines médiateurs du stress mécanique** (Harell et coll.)<sup>24</sup>: Elles seraient impliquées dans la **résorption osseuse** en augmentant le nombre des ostéoclastes,<sup>25</sup> le type 1 et 2 en l'occurrence <sup>26-27</sup>. Le type 2 augmente le nombre des ostéoblastes et peut être produit par les facteurs de croissance FDGP, PTH, cytokines, le thromboxane A20. Les facteurs AMP et GMPc obtenus par conversion de l'ATP sont des seconds messagers intracellulaires associées au remodelage osseux et donc impliqués dans le mouvement orthodontique<sup>28-29</sup>

**c/ Rôle de la vitamine D** : Elle stimule la **résorption osseuse** en augmentant la différenciation des précurseurs osteoclastiques. Elle favorise également la minéralisation osseuse et la différenciation osteoblastique.<sup>30</sup>

**d/ Interaction matrice extra cellulaire – cytosquelette** : Elle se fait par l'intermédiaire de la **plaque d'adhérence** sensible à la mécanotransduction (c'est la transduction de la déformation subite par la matrice extracellulaire suite à une force orthodontique vers le cytosquelette par l'intermédiaire de plusieurs protéines).

Les protéines qui forment la plaque d'adhérence sont les intégrines de la surface cellulaire, les protéines de la matrice extracellulaire (fibronectine, proteoglycanes, laminines, collagènes) ainsi que les protéines du cytosquelette (la myosine, tropomyosine, vinculine, taline) qui forment des faisceaux et se relient à la membrane cellulaire.

- La sialoprotéine osseuse est une protéine également impliquée dans l'adhérence des ostéoblastes et coordonne le dépôt minéral<sup>31</sup>

- Les enzymes comme la cystéine<sup>32</sup> ou récemment la MMP (metallo protéine matricielle), la collagénase et la gelatinase ont été impliquées dans le remodelage de la matrice

extracellulaire<sup>33-35</sup>. De même que la molécule de sulfate-6 chondrotine a été augmentée dans la zone de compression durant le mouvement orthodontique.

**e/ Le rôle des neuro transmetteurs** : La substance P, les polypeptides intestinale vaso actif, interviennent au début du processus inflammatoire et provoquent une augmentation de la vasodilatation vasculaire<sup>36</sup>; ce qui entraîne l'extravasation des leucocytes dans le ligament parodontal et la phagocytose des tissus nécrosés. La substance P telle que démontrée in vitro<sup>37</sup> serait impliquée dans l'augmentation de la concentration de AMPc intra cellulaire et de la PGE2. Un autre neurotransmetteur, le CGRP a été signalé dans les zones de tension, en expérimentation sur les dents de chien ,1 h après le début du déplacement orthodontique.<sup>38</sup> De même que le PIV a été signalé dans le ligament en compression et dans la pulpe dentaire, en expérimentations animales<sup>39</sup>

**f/ Les cytokines** : dont les interleukines (IL-1) sont des molécules de signalisation extracellulaires stimulent les ostéoclastes pendant le déplacement orthodontique. Une autre interleukine (IL-8) a été retrouvée dans la zone du ligament soumise à une tension du fait de la force orthodontique.<sup>40</sup>

f-1 *le TNF*, membre de la famille des cytokines est impliqué dans la différenciation des preosteoclastes en ostéoclastes;<sup>37,41-42</sup> cet avis est appuyé par les études menées par Davidovitch et coll.<sup>37</sup> qui ont montré une augmentation de l'intensité de la coloration pour IL-1 et TNF dans les cellules du ligament parodontal et de l'os alvéolaire chez le chat soumis aux forces orthodontiques.<sup>43-45</sup>

f-2 *l'interféron (IFN)* agit également sur les macrophages pendant le processus inflammatoire<sup>41-45</sup>. Pour d'autres son effet est opposé aux cytokines<sup>46</sup>

f-3 *l'oxyde nitrique* produit par les cytokines est un facteur de couplage ostéoblaste – ostéoclaste...

**g / Facteur de croissance** : Il est produit par plusieurs types de cellules dont les leucocytes mais également par les cellules osseuses et déposé dans la matrice extracellulaire pour agir comme substance autocrine ou paracrine. Il est impliqué dans la prolifération cellulaire ainsi que dans la prévention de l'apoptose et intervient dans le remodelage osseux en améliorant la différenciation des ostéoclastes des cellules homeopoeitique.<sup>36,47-48</sup>

➤ **(IGF I et II)** : agiraient sur des cellules cibles comme les fibroblastes, Les cellules endothéliales, les ostéoblastes,...l'action du type I peut être régulé par PTH, vit D, corticostéroïdes, IL 1, et PDGF.<sup>37-38, 49-50</sup>

Le CTGF (facteur de croissance du tissu conjonctif) a été localisé dans les ostéocytes et ostéoblastes près du ligament parodontal et intervient dans l'extravasation vasculaire et dans la prolifération des cellules progénitrices des ostéoblastes.<sup>51</sup>

#### ➤ FCS (colony stimulation factors)

Elles sont des glycoprotéines qui régulent la production, la maturation et la fonction des granulocytes ainsi que des macrophages. Elles seraient impliquées dans le mouvement orthodontique par la formation des ostéoclastes<sup>35</sup>, comme cela a été démontré in vitro sur des cellules de la moelle osseuse avec M-CSF.<sup>52-53</sup>

Les M-CSF sont synthétisés par les fibroblastes et les cellules endothéliales après être stimulés elles-mêmes par différents facteurs comme PDGF, FGF, IL-1.<sup>54</sup>

## **6. Mécanismes physiologiques, physiopathologiques de la résorption radiculaire et processus biologique de réparation**

### **6.1 Rappel sur le remodelage physiologique du ciment**

La résorption radiculaire peut se produire dans le cadre du processus de remaniement tissulaire des tissus durs, du turn over, du mouvement d'éruption dentaire, ainsi que dans le cadre des forces dues aux différentes fonctions transmises à la dent à travers le ligament parodontal.<sup>55-57</sup>

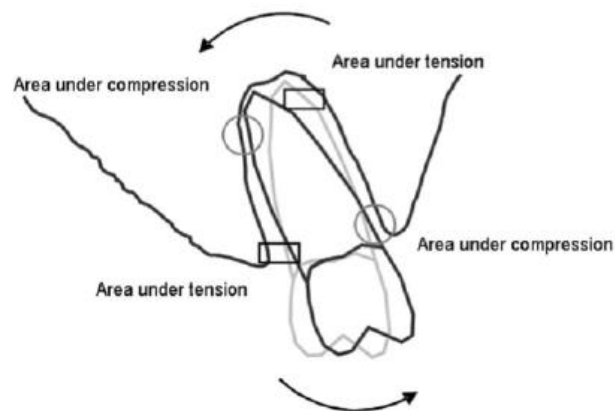
Plusieurs auteurs pensent que le ciment se modifie en augmentant son épaisseur tout au long de la vie de la dent, ce qui n'est pas le cas pour les tissus osseux qui subissent eux un modelage tissulaire continu.<sup>58-59</sup> Pour DD Bossardth, ceci est expliqué par la différence phénotypique qui existe dans la composition du ciment dont les protéines d'attachement sont uniques et spécifiques au ciment.<sup>58-60</sup>

Remarque : Sachant que les lacunes de résorption du ciment acellulaire sont toujours réparées par du ciment cellulaire, plusieurs études suggèrent que les cementoblastes qui sont à l'origine des deux types de ciment sont d'un phénotype propre sans lien avec celui des ostéoblastes.<sup>58</sup> Cependant, le mécanisme moléculaire responsable dans ce modelage du ciment reste inconnu.

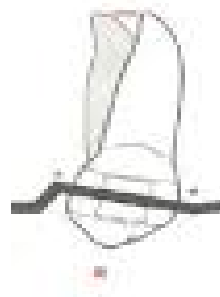
## 6.2 Résorption radiculaire pendant le traitement orthodontique

La résorption radiculaire se produit lorsque la racine ou une partie de la racine subit une pression causée par une compression élevée au niveau du ligament parodontal<sup>61</sup>. Ce phénomène a été également décrit sur les zones de tension comme étant nettement moins important.

Ces contraintes de compression sont réparties différemment le long de la racine en fonction de la nature du mouvement dentaire. Dans le mouvement de version mesio distale ou vestibulo palatine, très souvent la contrainte dans le ligament parodontal est élevée dans la région apicale<sup>62</sup> et évolue inversement à la surface d'appui radiculaire. **(figure 12) (figure 13)**



**Fig.12:** Zones de compression (area under compression) et de tension (area under tension) en réponse à un mouvement de version dans le sens vestibulaire.



**Fig.13:** Mouvement de redressement radiculaire mesio distal en réponse à une Plicature de 2<sup>ème</sup> ordre incorporé sur un segment d'arc rectangulaire dans la lumière du bracket.

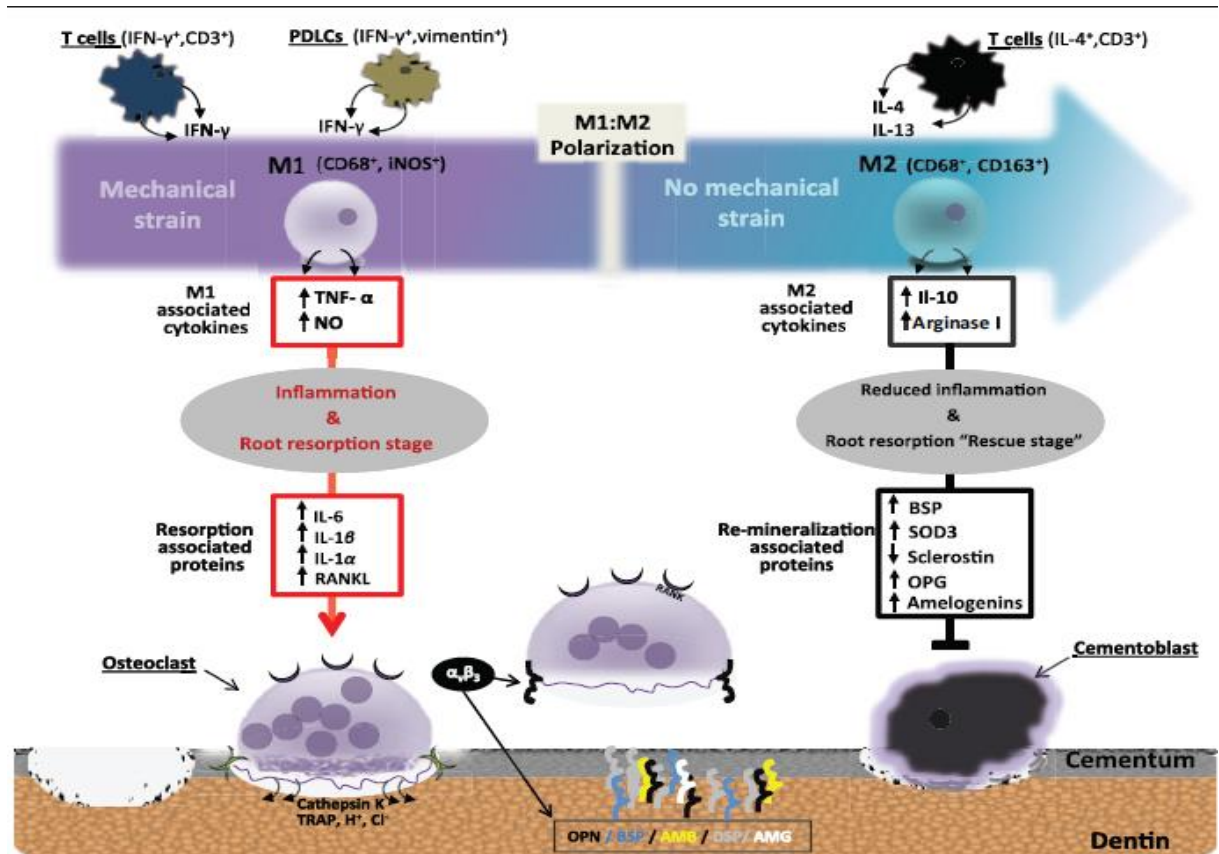
Selon plusieurs études,<sup>63-64</sup> L'os alvéolaire est un facteur déterminant car son épaisseur est plus mince dans la région cervicale, donc plus élastique et apte à absorber les contraintes de

compression par rapport à la région apicale. Sous l'action d'une force orthodontique après mouvement de bascule (Version), il se produit un phénomène de nécrose, une hyalinisation dans les régions comprimées ainsi qu'une ischémie au niveau du ligament alvéolaire adjacent.<sup>65</sup>

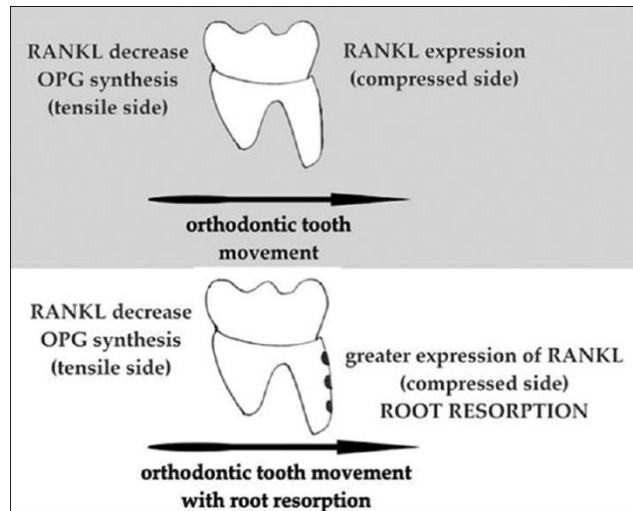
Interviennent secondairement les macrophages, cellules multinuclées, ostéoclastes, cementoclastes pour éliminer le tissu nécrosé.<sup>66-67</sup> L'élimination de ciment implique un certain nombre de médiateurs biologiques comme les hormones, cytokines, M-CSF, et les macrophages ainsi que la stimulation par les voies de signalisation dont RANK/RANKL/OPG qui sont des médiateurs impliqués dans la différenciation et la fonction des cimentoclastes /odontoclastes.<sup>68-69</sup> En plus du facteur RANKL libéré par les fibroblastes, ostéoblastes, et autres cellules du LAD, le facteur IL-34, a été impliqué récemment dans l'aggravation de la résorption radiculaire<sup>70</sup>  
**(Figure 14)**

**Remarque :**

- Malgré les similitudes phénotypiques entre les cementoclastes, et les ostéoclastes, leurs origines ainsi que les mécanismes impliqués dans leur différenciation restent inconnus.<sup>71-72</sup>
- OPG : est une protéine soluble, membre de la famille des récepteurs TNF, synthétisée par les ostéoblastes principalement. Son rôle est de bloquer la différenciation des ostéoclastes, inhiber la résorption, et stimuler l'apoptose.
- RANK : c'est une protéine qui se trouve à la surface de cellule précurseur des ostéoclastes. Elle est sécrétée par les lignées osteoblastiques. Les études ont suggéré un rôle paracrine mais également autocrine de cette protéine<sup>66</sup> puisqu'il est proposé sa libération par des cellules clastiques qui augmentent leur activité de résorption. Les effets de RANKL sont opposés à celles de OP. **(Figure 15)**



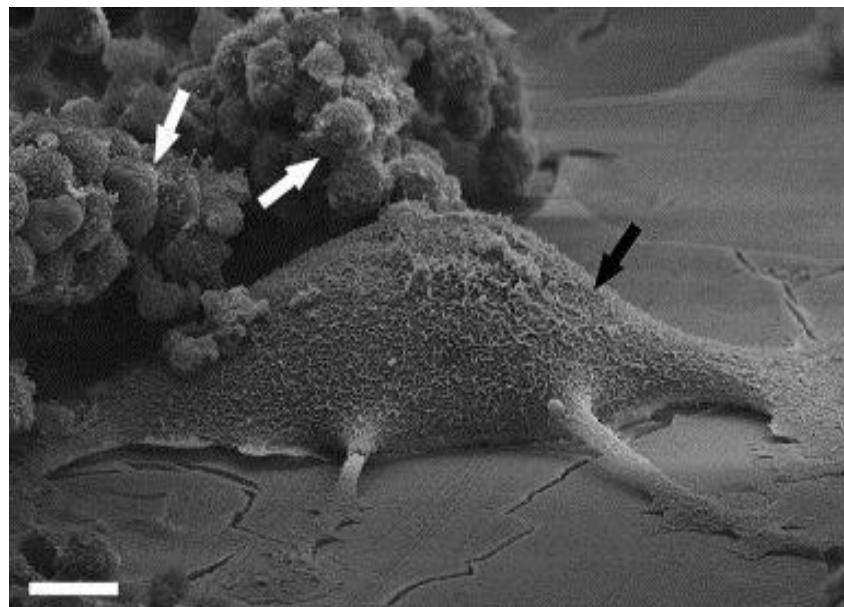
**Fig.14:** Influence des macrophages dans le processus de résorption radiculaire. Par une augmentation du rapport M1/M2. M1 macrophage « tueur » ; M2 macrophage « guérisseur ». M1 activé, libère des facteurs pro inflammatoires (TNF $\alpha$ ). M2 activé libère des facteurs inhibiteurs de l'inflammation (IL-10, arginase). (He, Kou, Yang et al 2015) (66)



**Fig. 15:** Mouvement orthodontique avec résorption radiculaire.

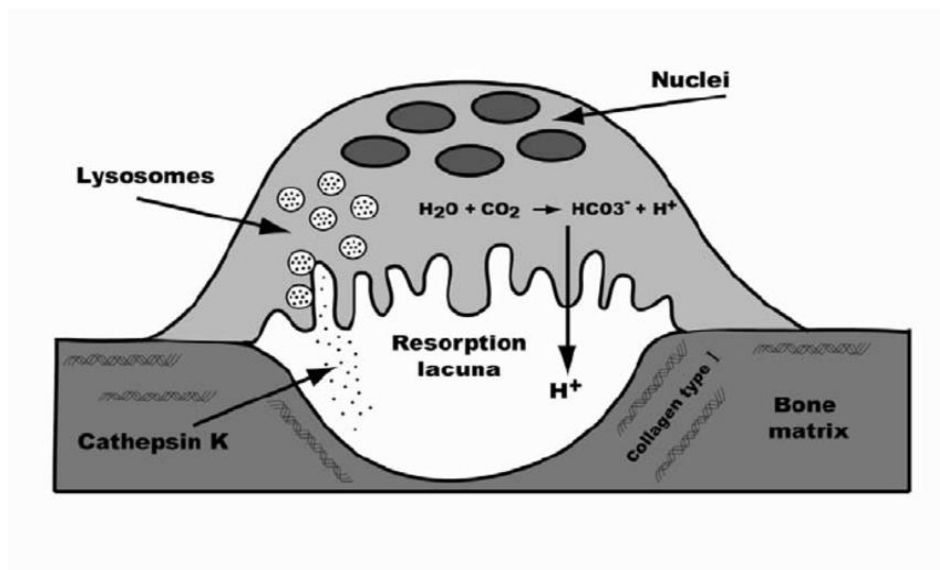
La concentration du facteur RANKL est élevée sur le côté en Compression et celle de l'OPG du côté en tension. (69)

Fait intéressant: les mécanismes de résorption radiculaire seraient assez similaires à ceux de la résorption osseuse. (Figure 16 A-B)



**Fig.16A:** Ostéoclaste/odontoclaste :

En état d'activité ou polarisation (flèche en noir). Vue microscopique.

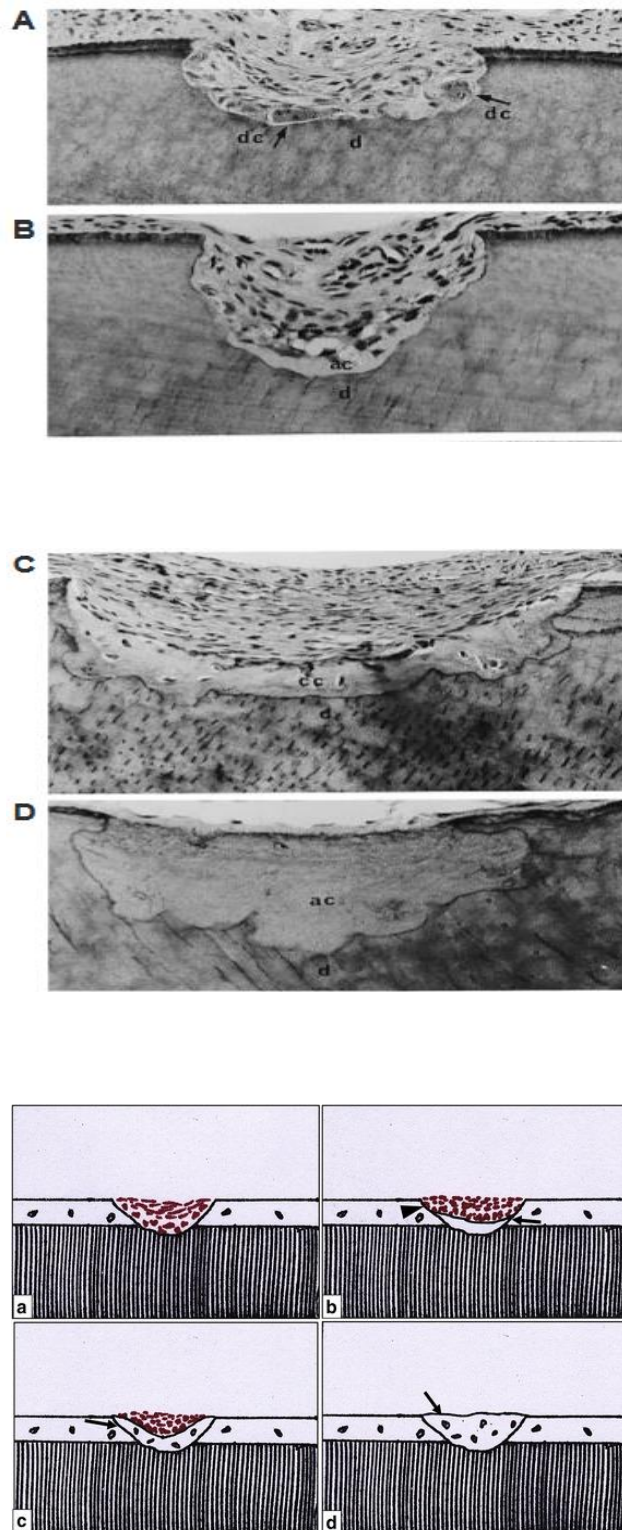


**Fig.16 B:** La résorption osseuse (radiculaire) passe par deux phases :  
 Phase de déminéralisation de la matrice organique par l'environnement acide suivie par la phase  
 de dégradation de la matrice (collagène 1) par des enzymes  
 Contenues dans les lysosomes.

Référence : [www.researchgate.net/figure/Bone-resorption-by-osteoclast-](http://www.researchgate.net/figure/Bone-resorption-by-osteoclast-)

### 6.3 Réparation de la résorption du ciment causée au cours du déplacement orthodontique (Figure 17)

Le processus de réparation commence par la sécrétion à partir des fibroblastes et cementoblastes de protéines comme les osteopontines, sialoprotéines sur le site de la lacune... Suivie par les fibrilles de collagènes, ensuite par la minéralisation à travers le dépôt des ions de calcium et de phosphate entre les fibrilles, formant les cristaux d'hydroxy apatite (c'est la cristallisation) donnant naissance à un nouveau tissu : ciment acellulaire afibrillaire externe CAEE.



**Fig. 17:** Illustration histologique montrant des degrés variables de réparation de la résorption radiculaire sur des pm maxillaires après 2, 3, 6 et 7 semaines de rétention. En A et a : aucune réparation ; en B et b : réparation partielle avec ciment acellulaire ; en C et c : réparation fonctionnelle avec ciment cellulaire ; en D et d : réparation anatomique avec presque du ciment acellulaire. d : dentine ; cc : ciment cellulaire ; ca : ciment acellulaire (67).

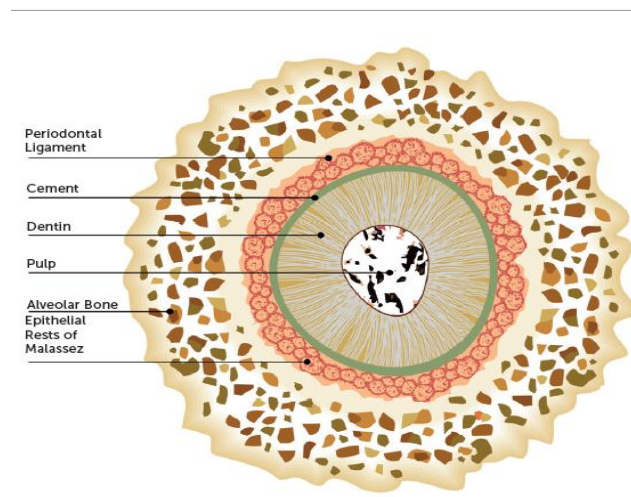
**Question : Quels sont les facteurs qui Interviennent dans la réparation ?**

**a / Rôle des différentes protéines**

Les fibronectines, osteopontines, et ostéocalcines retrouvées dans la matrice extracellulaire (MEC) du ciment résorbé sont impliquées dans l'adhésion, la prolifération, et la différenciation des précurseurs des cementoblastes.

**b / Rôle des différents facteurs de croissance**

Les IGF1, FGF, EGF, BMP, TGF- $\beta$  sont impliqués dans la différenciation des précurseurs de cementoblastes.<sup>66,73</sup> En outre, certaines études<sup>74-76</sup> stipulent que les cellules épithéliales de Malassez (**Figure 18**) du ligament alvéolo dentaire seraient impliquées dans la réparation du ciment résorbé après être transformées en cellules mésenchymateuses puis en cementoblastes. Les cellules épithéliales de Malassez seraient également impliquées dans la sécrétion des médiateurs (protéines) de signalisation moléculaire, de même que dans la différenciation des ostéoblastes.



**Fig. 18:** Les cellules épithéliales de MALASSEZ participent à la guérison des lacunes de résorptions radiculaires 73

La voie **Wnt** en est un exemple. C'est en effet une voie qui permet l'augmentation de la concentration de la beta catenine dans le cytoplasme et secondairement sa translocation dans le noyau et interaction avec les facteurs de transcription. (Voir sous-chapitre 2.8)

La voie de signalisation **Wnt** intervient dans la cementogenese. Même si les avis divergent encore sur le rôle de la régulation négative ou positive de cette voie<sup>77-80</sup> et son implication dans la différenciation des cementoblastes ; les études semblent lui accorder une importance car sa modulation est impliquée en tout état de cause dans la formation du ciment.<sup>77-78</sup>

**c /** Le facteur **Runx2** est également un facteur de transcription exprimé par les cellules de réparation et qui régule l'expression des gènes de PAL, osteocalcine, osteopontine, collagène type1, ainsi que la différenciation ostéogénique<sup>81</sup>

**d /** De même, le facteur **osterix** permet la transcription des gènes responsables de la synthèse des protéines comme l'osteopontine, l'osteocalcine, et la sialoprotéine osseuse et que cette transcription selon les auteurs<sup>76,82</sup> favorise la cementogenese ainsi que l'ostéogenèse.

#### **Remarque :**

Il a été rapporté<sup>83</sup> que l'activation de la voie **Wnt / beta catenine** inhibe l'expression de runx2 et osterix, ceci influence négativement sur la prolifération des cementoblastes.<sup>84</sup>

La voie Wnt du fait de son importance peut être contrôlée par un inhibiteur extracellulaire appelé dickkopf (**DKK**) ce qui entraîne selon certaines études l'inhibition par osterix de la prolifération des cementoblastes et ostéoblastes.<sup>74,76,82,84</sup>

**e /** La **sclerostine**, une glycoprotéine présente dans la matrice minéralisée inhibe la voie wnt et plusieurs voies du facteur BMP, empêchant la différenciation de cellules mésenchymateuses multipotentes vers la lignée cementoblastique.<sup>82-85</sup>

**f /** la **charge orthodontique** appliquée sur les précurseurs des cementoblastes dans le ligament parodontal induit la synthèse de la PGE2 qui favorise la différenciation des cementoblastes, et la transcription de gènes nécessaires au métabolisme minéral<sup>86</sup>

**g /** Enfin la **BMPs (Fig23)** (ou protéine morphogénétique osseuse) un des facteurs de croissance transformant  $\beta$  (TGF $\beta$ ), est un transducteur des signaux intra cellulaires. Elle régule positivement l'expression de Runx2<sup>81</sup> et serait également impliquée dans la cementogenese en favorisant la sécrétion de la matrice extra cellulaire par les cementoblastes, sa minéralisation, ainsi que la régénération des fibres de sharpey.<sup>82 ;87-88</sup>

D'autre part la BMPs en « cross talk » avec la voie de signalisation wnt/  $\beta$  catenine peut agir avec cette dernière en synergie ou bien en synergie inverse. Ainsi la voie de signalisation BMP peut réguler négativement la voie wnt /  $\beta$  catenine en activant l'inhibiteur DKK 1 de cette voie ainsi que la sclerostine.<sup>76 ; 80</sup>

## 7. Aspect épidémiologique et facteurs étiologiques

### 7.1 La fréquence

La résorption radiculaire est l'une des manifestations les plus fréquentes des traitements orthodontiques et tous les auteurs s'accordent sur son évolution durant le traitement orthodontique.

Sa prévalence varie pour certains de 20°/° à 100°/°<sup>89,90</sup> d'autres auteurs comme Abbas et Hartsfield ont trouvé une incidence d'environ 1 sur 20 sujets traités orthodontiquement ayant au moins 5 mm de résorption radiculaire<sup>91</sup>

Kennedy et collaborateurs<sup>92</sup> avaient décrit un raccourcissement des racines de 1 à 2 mm sur toutes les dents de patients traités pour des DDM en classe I avec extraction.

Pour Bassigny les résorptions<sup>93</sup> radiculaires apicales sont observées dans 50 à 60 °/° des cas après traitement orthodontique dont 10°/° restent significatives ; alors que pour d'autres<sup>94</sup> ils sont 90°/° de la population orthodontique à développer des résorptions radiculaires et les cas graves dépassant 4mm sont de 6,6°/°.

D'autres études plus récentes bien qu'elles soient peu nombreuses ont signalé la présence de résorptions radiculaires cervicales qui seraient de 24,1%<sup>94</sup> pour certains auteurs et de 3,9% pour d'autres<sup>95</sup> cependant en l'absence d'études de haute qualité l'association entre la résorption radiculaire cervicale et le traitement orthodontique n'est toujours pas clair ..

### 7.2 Facteurs étiologiques

Il existe plusieurs théories sur les causes de la résorption radiculaire. On peut les répartir en étiologie orthodontique et étiologie générale

#### 7.2.1 Facteurs généraux

##### 7.2.1.1 Âge :

Il semblerait qu'il y aurait plus de risque de résorptions chez les adultes appareillés par rapport aux enfants Age il semblerait qu'il y aurait plus de risque de résorption radiculaire chez les patients adultes que les enfants<sup>96;97-103</sup>. Alors que Bassigny<sup>93</sup> pense que le risque est le même pour les adolescents et les adultes.

Les sujets dont la croissance radiculaire est terminée présentent plus de risque pour la résorption radiculaire que ceux dont l'extrémité radiculaire n'est pas encore calcifiée d'où une meilleure résistance à l'ostéoclastogenèse<sup>104</sup>

### 7.2.1. 2 Sexe :<sup>105 ; 99-100 ;106</sup>

Les filles seraient prédisposées à plus de résorption radiculaire que les garçons <sup>128 ;147-148 ;152</sup> à cause de la formes des racines particulièrement effilées. Mais d'autres auteurs n'ont montré aucune différence significative entre les garçons et les filles traités par les appareils orthodontiques<sup>98,107</sup>

Une étude récemment publiée dans le Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research (2022) montre que les garçons sur un échantillon de 100 malades sont affectés plus que les filles par la résorption radiculaire d'origine orthodontique.<sup>108</sup>

### 7.2.1. 3 État de sante générale :

Des études menées sur les molaires de modèle animal sensibilisé à l'ovalbumine et soumis à une charge mécanique ont montré une élévation du taux de cytokines dans le tissu parodontal suggérant ainsi leur rôle dans l'augmentation des odontoclastes et du taux élevée de résorption des racines sur les molaires expérimentés<sup>109</sup>

Des résorptions significativement plus importantes ont été identifiées sur les molaires de patients avec un terrain allergique ou de patients asthmatiques à cause peut être de la proximité avec le sinus et la présence de marqueurs inflammatoires qui pourraient migrer dans le ligament alvéolaire et agir en augmentant le risque de résorption radiculaire.<sup>110-111</sup>

Scott et coll. ont signalé dans leur étude que les 1<sup>eres</sup> molaires supérieures de patients asthmatiques avaient développé des résorptions radiculaires externes significativement plus importantes que les patients sains<sup>112</sup>

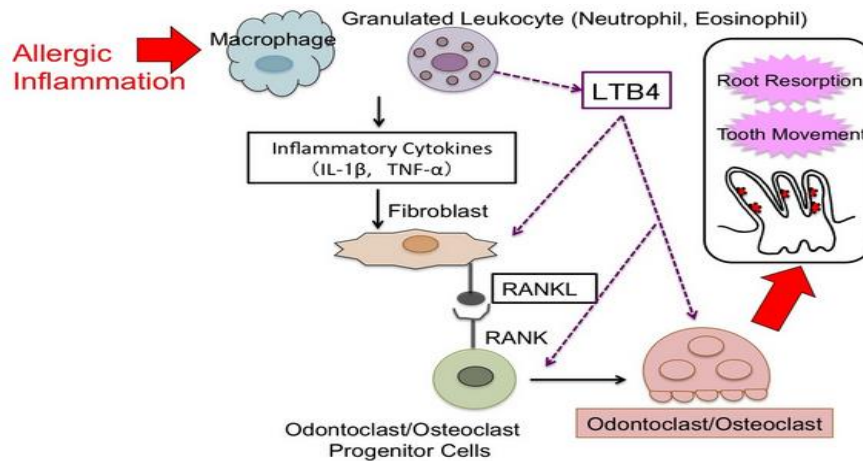
Le leukotrien retrouvé en grande quantité dans l'asthme, rhinite, arthrite rhumatoïde, maladie parodontale intervient dans la modulation du métabolisme de l'os en augmentant la résorption osseuse osteoclastique et dans la résorption radiculaire en agissant sur la différenciation odontoclastique<sup>113-116</sup> ( **Figure 19** ).

Hideki loi et coll<sup>113</sup> sur un échantillon de 100 malades âgés de 18 ans ont trouvé une corrélation significative de l'allergie et de l'asthme avec le groupe atteint de résorption radiculaire par rapport au groupe de contrôle.

Les leucocytes seraient impliqués également dans la libération des cytokines inflammatoires (IL-1b) comme cela a été montré par polzer et coll.<sup>117</sup>

D'autres facteurs systémiques augmentent le risque de résorption radiculaire, parmi lesquels : L'alcoolisme chronique, le diabète, l'arthrose.

D'autre part la fragilité capillaire selon Davidovitch pourrait entrainer des micro hémorragies lors de l'activation orthodontique et déclencher l'odontoclastogenese<sup>104</sup>



**Fig. 19 :** Schéma expliquant l'implication éventuelle du facteur Allergique dans la résorption radiculaire orthodontique à travers la différenciation des odontoclastes (165)

#### 7.2.1. 4 Facteurs génétiques

Selon plusieurs études le facteur génétique prédispose à l'apparition de la résorption radiculaire<sup>118</sup> qui sera aggravée avec les traitements orthodontiques.

Selon Harris, Kineret et Tolley ont mis évidence l'influence du facteur génétique sur la survenue de la résorption radiculaire et qu'il ya plus de variations entre les familles qu'à l'intérieur d'une même fratrie

Les connaissances les plus récentes sur cette question, stipulent que la variation dans le gène de IL-1β dans la population orthodontique représente 15°/° de la variation de EARR (résorption radiculaire apicale externe) dans le sens où une diminution de la production de IL-1β (+ 3953) allèle 1) peut donner lieu à une diminution de la modélisation catabolique de l'os. **(Figure 20)** Ceci se traduit par un stress prolongé concentré de la racine et déclenche par conséquent une cascade d'événements conduisant à la résorption radiculaire.<sup>119</sup>

De même, Fontana avait trouvé une corrélation entre le polymorphisme au niveau du gène du récepteur de la Vit D et la résorption radiculaire apicale externe d'origine orthodontique.<sup>117</sup>

Le rôle du facteur ethnique a été également avancé par Sameshima et coll ; ainsi les patients d'origine asiatique présentent moins de risque de résorption radiculaire que les patients caucasiens ou hispaniques

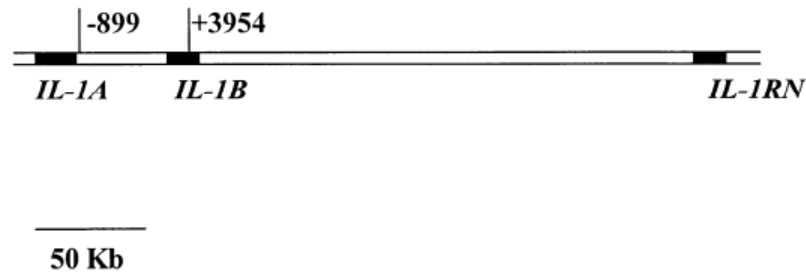


Fig. 20 : Groupe de gènes de l'interleukine (IL)-1 sur le bras long du chromosome 2 (2q13) ; 2 marqueurs bialléliques à l'IL-1A (899) et l'IL-1B (3954) ont été utilisées dans les analyses. Kb kilobase.(119)

### 7.2.1. 5 Para fonctions

Des corrélations entre résorptions radiculaire et onychophagies<sup>120</sup> ont été signalées. Bacon avait également mis en évidence une corrélation entre la résorption et la succion digitale<sup>121</sup> d'autres études vont dans le même sens en incriminant en plus les mauvais rapports labio linguaux<sup>122-124</sup>

### 7.2.1. 6 Facteurs médicamenteux :

La chimiothérapie anticancéreuse est un facteur de risque de la résorption radiculaire des enfants soumis à un traitement orthodontique qui développent dans 50% des cas des anomalies radiculaire, des microdonties, des dyschromies de l'email etc<sup>104</sup>

### 7.2.2 Facteurs locaux

#### 7.2.2. 1 Anomalie de forme et de position

Le mauvais rapport couronne racine, une forme émoussée de la racine, une forme en Pipette, des coudures au niveau de l'apex, des anatomies atypiques (taurodontisme, invagination dentaires) sont toutes des anomalies qui élèvent le risque de survenue des résorptions radiculaire pendant le traitement orthodontique.<sup>125-126</sup>

Il en est de même pour les dents enclavées qui peuvent subir une résorption radiculaire par prolifération de la membrane cystique ou du tissu conjonctif du follicule dentaire)<sup>104</sup> et les dents incluses qui peuvent entraîner la résorption radiculaire des dents adjacentes<sup>104</sup> (**Figures 21,22,23**)

D'autres études ont rapporté qu'une auto transplantation de dents présentant des anomalies entre autre l'aplasie, en combinaison des procédures orthodontiques ont abouti à un taux de survie de 95°/° sur une période de suivi allant de 1à13ans.<sup>127</sup>



Fig.21 : la couronne de 22 est sous muqueuse et sa racine semble avoir été résorbée par le follicule de 23 qui présente un épaissement marqué(214)



Fig 22 : Résorption radiculaire incisive associée aux canines maxillaires incluses(214)

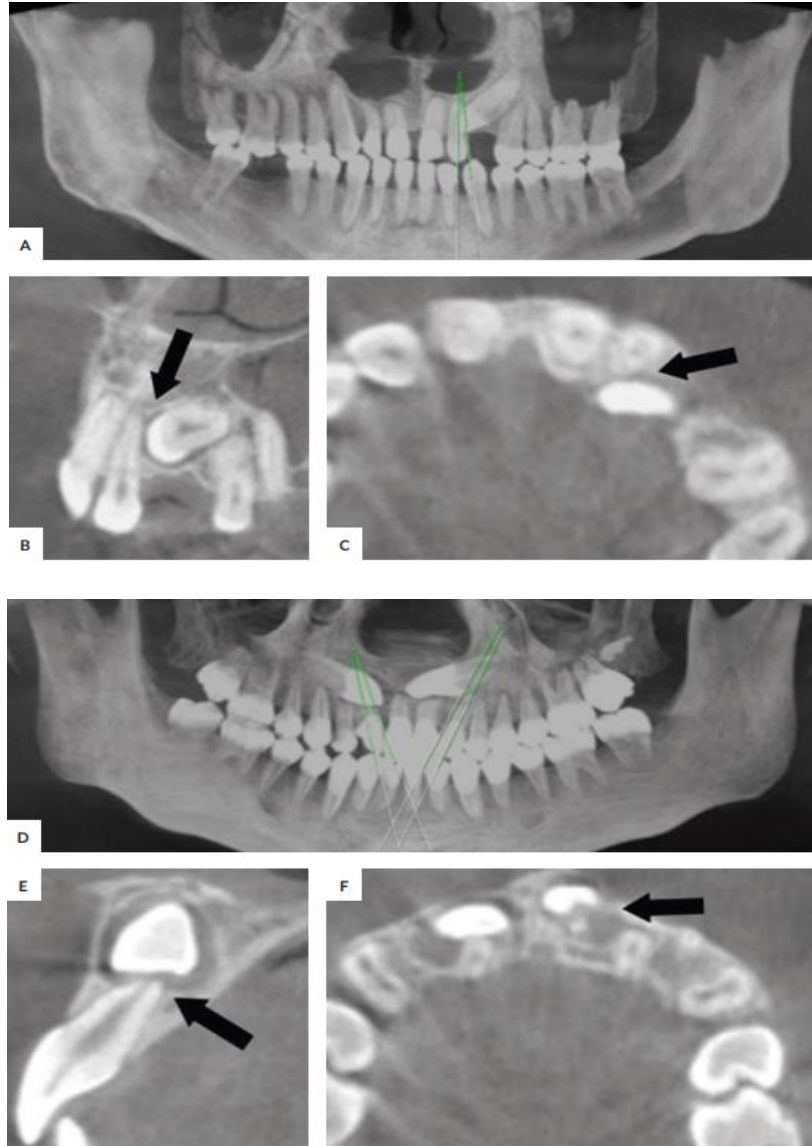


Fig 23 : Vue d'ensemble de la position de la canine dans le secteur vue sur les photos panoramiques (A, D) et détection de la résorption radiculaire dans les photos CBCT des plans sagittal et axial (B, C, E, F) (128)

### 7.2.2. 2 Forme de la pulpe :

La largeur de la chambre pulpaire ainsi que les canaux accessoires seraient des facteurs de risque. Même si des changements tissulaires ont été rapportés dans le tissu pulpaire, les auteurs s'accordent à dire que ces derniers ne sont pas irréversibles, d'après des études faites sur le tissu pulpaire de rats jeune et adulte.<sup>129</sup>

### 7.2.2. 3 Dents dépulpées :

Serait un facteur de risque si le traitement endodontique est mal fait ; Ce risque a été cité<sup>193</sup> **130** lury castro et coll. trouvent des effets contraires en utilisant l'image en trois dimensions(CBCT) 131- 132

Une étude réalisée par Yun ju et coll.<sup>133</sup> sur 35 patients adultes avec une moyenne d'âge de 25 ans et au moins une dent dépulpée et traitée pour chaque patient, a montré moins de résorptions (0,22mm) sur les dents dépulpées par rapport aux dents à racine vitale (0,87mm) suggérant que la dent dépulpée ne serait pas un facteur de risque.

Dans une revue de littérature Drysdale et coll. ont confirmé que le déplacement orthodontique de dents traitées endodontiquement avec un ligament alvéolo dentaire sain ne provoque pas plus de risque de résorption radiculaire qu'avec les dents vivantes chez le même patient.<sup>104</sup>

### 7.2.2. 4 Antécédents de traumatisme :

les avis sont controversés ,il ya ceux qui pensent qu'un traumatisme précède un traitement orthodontique peut provoquer une résorption sur les racines dentaires<sup>134 -136</sup> alors que d'autres pensent qu'un traumatisme léger ne prédisposerait pas à plus de résorption qu'une dent intact<sup>104</sup> (**Figure 24**)

enfin de nombreux auteurs croient que le traitement orthodontique pourrait améliorer la résorption radiculaire sur les dents traumatisées<sup>137-140</sup>

Cependant l'étude de Linge et Linge<sup>134</sup> « montre une association très significative entre les résorptions radiculaires apicales et les dents ayant subi des traumatismes plus d'un an avant le début du traitement orthodontique »<sup>104</sup>

Enfin Garber et Vanarsdall ont fait une association entre le traumatisme occlusal et la résorption radiculaire survenant au cours d'un traitement orthodontique<sup>104</sup> sachant qu'un arrêt voir une réparation de la résorption radiculaire est observée au rétablissement d'une occlusion fonctionnelle

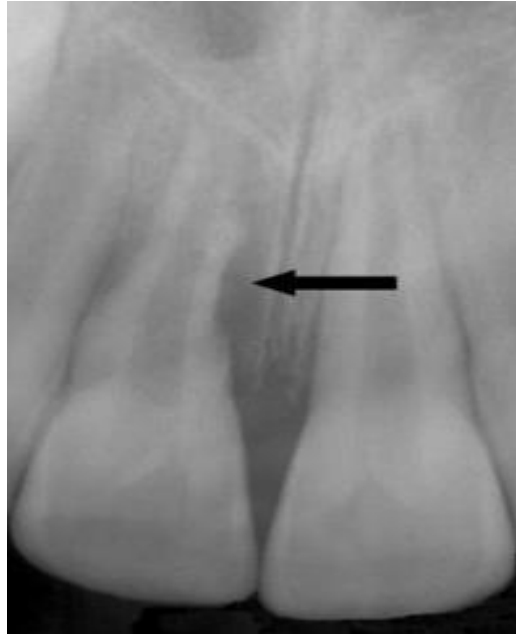


Fig 24 : résorption radiculaire inflammatoire externe suite à un traumatisme dentaire(189)

#### **7.2.2. 5 Type de malocclusions :**

Représentés par la supraclusion, le surplomb augmenté, la DDM qui seraient tous des facteurs de risque<sup>141-144</sup>

Il en est de même pour la béance pour laquelle des études récentes la décrivent comme facteur prédisposant à la résorption radiculaire.<sup>145</sup>

Pour le phénotype facial, Bacon<sup>146</sup> n'a trouvé aucune corrélation avec le sens vertical, mais d'autres études récentes décrivent l'open bite comme un facteur de risque.<sup>149</sup>

#### **7.2.2. 6 L'environnement apical :**

On retrouve les tissus de granulation, les excroissances tumorales où une concentration élevée de la prostaglandine serait incriminée dans la résorption radiculaire<sup>147-148</sup>

De même la proximité radiculaire des incisives latérales avec les canines serait un facteur de risque<sup>149-150</sup>

#### **7.2.2. 7 Formes inhabituelles des racines :**

Là aussi les données sont contradictoires, pour certains auteurs, des anomalies de forme au niveau dentaire ou radiculaire seraient un facteur de risque<sup>151-152</sup>

D'autres ne trouvent aucune corrélation significative de la microdontie des incisives latérales avec la résorption radiculaire comme cela a été rapporté par Brin et coll dans une étude jugée à faible risque de partialité car remplissant les critères méthodologiques majeurs.<sup>153</sup>

### 7.2.2. 8 Hygiène et état parodontal :

la présence du tartre et l'atteinte parodontale sont un facteur de risque car cela entraîne un niveau élevé de cytokines pro inflammatoires<sup>153</sup>

une étude réalisée sur des molaires de rats soumises à un déplacement orthodontique et dont une inflammation parodontale fut déclenchée expérimentalement a abouti à une augmentation de la perte osseuse parodontale mais également à une résorption radiculaire étendue. De plus un taux élevé de leucocytes sanguins entraînant une activité osteoclastique accrue<sup>154</sup>

### 7.2.2. 9 Traitement avec extraction de dents :

Pour certains auteurs les traitements avec extractions de prémolaires seraient un facteur de prédisposition à la résorption radiculaire à cause probablement de déplacement plus important au niveau radiculaire<sup>155</sup> alors que d'autres estiment qu'il n'y a pas de corrélation<sup>156-157</sup>

De plus après extraction dentaire les cellules du système immunitaire notamment une grande quantité de cytokines traversent le milieu extravasculaire dans le ligament parodontal des tissus adjacents sous contraintes mécanique régulant ainsi probablement l'activité odonto et osteoclastique<sup>113</sup>

Par contre les extractions de dents primaires peuvent constituer une prévention de la résorption des dents définitives<sup>158</sup>

### 7.2.2. 10 Causes orthodontiques

- **Intensité de la force** plusieurs études ont incriminé la force orthodontique<sup>160-165</sup> cependant la force idéale ne doit pas dépasser la pression des capillaires sanguins qui est de l'ordre 20 à 26 g/cm<sup>2</sup>. Une force supérieure à 26g/cm<sup>2</sup> risque d'entraver le mouvement dentaire et provoquer un phénomène de nécrose tissulaire dans les zones de pression c'est pourquoi il est conseillé d'utiliser des forces légères qui sont susceptibles de stimuler les cellules dans l'environnement tissulaire sans y entrainer de résorption radiculaire<sup>104</sup>
- **Types de mouvements** les mouvements de bascule sont caractérisés par la concentration de la pression sur une zone limitée du ligament alveolo dentaire : pour le mouvement de version la pression est élevée dans la zone apicale et cervicale, tandis que dans un mouvement de torque, la zone de pression, au début du mouvement est située au niveau du tiers médian de la racine puis devient apicale, augmentant le risque de résorption à ce niveau

Il en est de même pour le mouvement d'ingression <sup>166-172</sup> où, la pression est focalisée dans le tiers apicale augmentant le risque de résorption si la force appliquée n'est pas contrôlée. Certaines études estiment que la fréquence de la résorption est 4 fois plus élevée que celle observée dans le mouvement d'extrusion

D'autres par contre ne semblent pas établir de corrélation statistiquement significative entre la résorption radiculaire et le mouvement d'ingression <sup>104</sup>

- **Durée d'application de la force orthodontique**

La aussi le sujet est controversé ; certaines études ont montré que la profondeur des lacunes de résorption augmente à partir de la 3<sup>e</sup> semaine de traitement ; cependant une étude a montré que malgré l'application de forces légères, des lacunes de résorptions avaient nettement augmenté de 8 à 12 semaines d'application de la force<sup>173</sup>

Par ailleurs d'autres études assez récentes n'ont trouvé aucune association entre la durée du traitement et la résorption radiculaire.

- **Types de forces appliquées :**

Les forces **intermittentes** sont déconseillées par de nombreux auteurs à cause de l'effet de jiggling (mouvement en va et vient) qui expose les racines aux résorptions<sup>159 ;176-186</sup>

Une étude<sup>174</sup> sur molaires de rats soumises à un mouvement de jiggling a montré un taux augmenté de TNF $\alpha$  par rapport à un autre groupe de souris sans mouvement de jiggling soulignant le caractère aggravant de ce facteur sur la résorption radiculaire

D'autres études ont montré qu'une denture soumise à des forces continues (arc en NiTi) présentait plus de lacunes de résorptions que lorsqu'elle subit des forces discontinues (arc en acier) <sup>104</sup>

- **Type d'appareillage et technique utilisée**

Il n'ya pas de différence significative dans la quantité de resorption radiculaire entre la technique de Begg, de Tweed, ou de l'arc droit<sup>175-177</sup>

Pour d'autres, la technique de Begg pourrait entraîner plus de risque de résorption sur les racines à cause probablement des mouvements radiculaires exécutés avec les ressorts de redressement. <sup>175; 178-180</sup>

Certaines études<sup>181</sup> ont révélé plus de résorptions radiculaires chez les patients traités avec la straight wire par rapport à ceux traités en Edgewise classique. Cette différence serait expliquée par plus d'ajustements radiculaires transmis par les brackets pré informés. Alors que

Mavragani et al concluent par l'inverse expliquant leurs résultats par un meilleur control de l'information en technique d'arc droit qui limite le facteur opérateur ! <sup>104</sup> **(Figure 25)**

La comparaison entre le **système auto ligaturant** et le système edgewise dans une étude cas témoin (essai clinique prospectif) n'a pas révélé de différences significatives par rapport aux résorptions radiculaires.<sup>182-184</sup>

- **Les appareils thermoplastiques et les forces légères** entraînent peu de résorption radiculaire par rapport aux forces lourdes.<sup>185-188</sup>

Enfin les forces extra orales sont un facteur de risque et prédisposeraient à la résorptions radiculaire au même titre que les élastiques intra buccaux.<sup>104</sup>

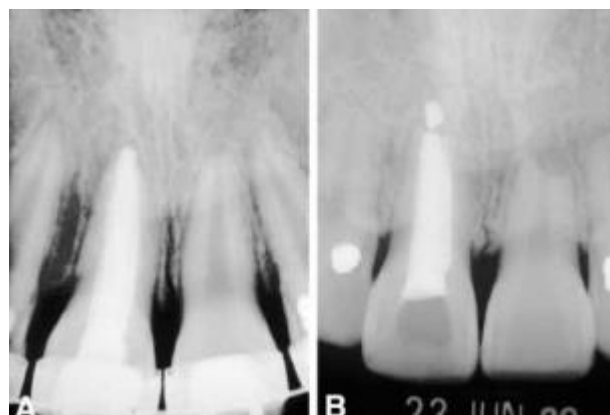


Fig 25 : résorption radiculaire due au traitement orthodontique. A : Dents au début du traitement orthodontique. B : résorption radiculaire Sévère sur l'incisive centrale gauche après traitement. Orthodontie.(189)

Concernant la corticotomie associée à l'orthodontie, une étude<sup>190</sup> a révélé moins de résorption radiculaire (0,012mm) dans le groupe associant la **corticotomie à l'orthodontie** que dans celui traité uniquement avec un dispositif orthodontique (1,4mm) ; cependant la différence n'était pas significative.

Pour le **séquençage** de l'arc<sup>184</sup>, et les **phases de traitement** (deux phases par rapport à une phase). La littérature n'est pas exhaustive sur ces deux points .néanmoins certaines études ont montré une présence de résorption radiculaire légèrement supérieure sur des malocclusions de classe II traitées en une seule phase. **(Figures 26,27)**

Enfin, l'effet d'une **pause** thérapeutique sur les résorptions radiculaires, Levander et coll.<sup>130191</sup> dans son étude a révélé qu'un traitement avec un appareil fixe pendant 6 mois suivi d'une pause

entraîne moins de résorption radiculaire que lorsque la pause est supprimée. Pour cette étude, la différence était statistiquement significative et jugée pour son risque modéré de partialité).

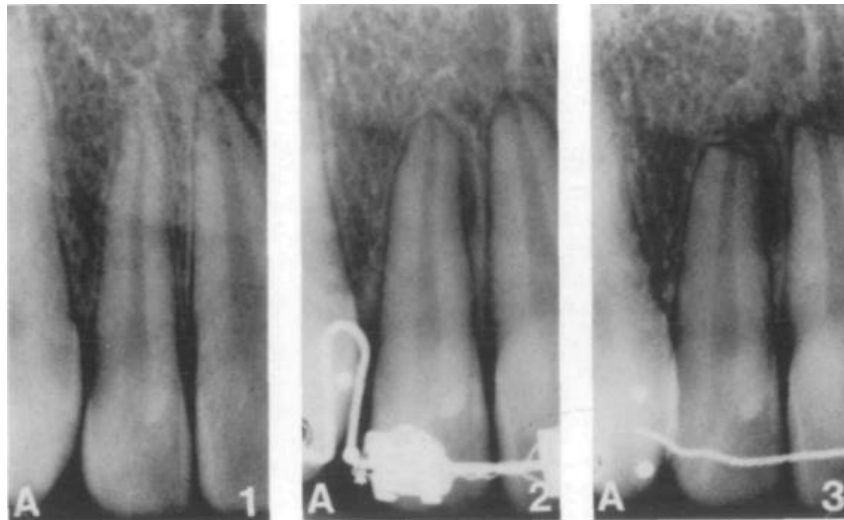


Fig 26 : Effet typique de la résorption radiculaire. (A) Traitement sans pause (1) avant le traitement, (2) à l'enregistrement de la première résorption radiculaire apicale, et (3) après traitement.192

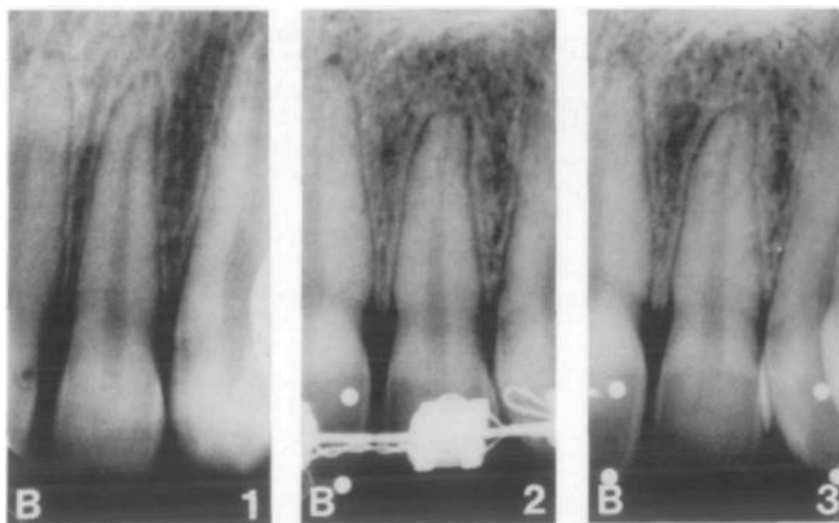


Fig 27 : B) Traitement avec pause (1) avant le traitement, (2) à l'enregistrement de la résorption apicale initiale, et (3) après le traitement (192)



Fig 28 : Montrant radiographie panoramique d'une patiente de 16 ans au début du traitement orthodontique. le 19 11 2014



Fig 29 : La patiente aujourd'hui âgée de 24 ans porte une contention coronaire et une résorption radiculaire grave sur toutes les incisives maxillaire (Images dues à l'amabilité de Dr Taoug maitre assistante au service de parodontologie CHU Blida)

Nous dirons pour terminer qu'en règle générale la résorption radiculaire reste associée à l'amplitude du mouvement orthodontique ainsi qu'à la force appliquée et qu'une cause concluante reste pour le moment incertaine (**Figures 28,29**)

## 8. Classification des résorptions radiculaires

La classification de BREZNIAK et WASSERSTEIN se distingue des autres dans la mesure où elle considère la gravité clinique du processus de résorption<sup>193-194</sup>. Ces deux auteurs ont utilisé le terme RRIIO acronyme de (résorption radiculaire inflammatoire induite orthodontiquement) pour la distinguer des autres types de résorptions d'origine infectieuse, ou traumatique notamment, et ont classé la RRIIO en trois degrés de sévérité :

1. Résorption de la surface du cément avec remodelage, seules les couches de cément sont résorbées et complètement régénérées
2. Résorption de la dentine avec réparation, le cément et les couches externes de la dentine sont résorbés et habituellement réparés avec du matériau cimentaire. Ce processus peut modifier la forme originale de la racine.
3. Résorption radiculaire apicale circonférentielle : une résorption complète de tous les tissus durs du sommet de la racine se produit, et cela conduit à un raccourcissement irréversible de la racine ; la réparation et le remodelage de la surface externe des bords tranchants se produisent dans la couche du cément

D'autres classifications ont été également établies, dont nous citons par exemple

- Classification de STEADMAN<sup>195</sup> : Qui décrit des résorptions basées sur des causes radiologiques évidentes, d'autres qui intéressent des dents dévitalisées ou encore celles des dents vivantes.
- Classification de Bouyssouy, Lepp et Zerossi<sup>196</sup> qui citent des résorptions externes en relation ou non avec le traitement orthodontique et des résorptions internes, sans relation avec l'orthodontie. **(Figures 31, 32, 33, 34,35)**
- Classification d'ANDRESSEN<sup>197</sup> : Qui décrit des résorptions superficielles, des résorptions inflammatoires et des résorptions dites de substitution.
- Classification de Malmgren et coll<sup>198</sup> qui a classé la résorption radiculaire orthodontique en fonction de son degré de sévérité, en utilisant la méthode radiographique intra orale et en appliquant un index de score allant de 1 à 4 **(Figure 30)**

Indice 1 : légère résorption : racine de longueur normale et seulement avec des contours irréguliers

Indice 2 : résorption modérée, petite perte de surface radiculaire s'élevant à moins de 2 mm avec des apex ayant des contours presque droit.

Indice 3 : résorption radiculaire apicale de 2 mm à 1/3 de la longueur originale de la racine

Indice 4 : résorption radiculaire dépassant un tiers de la longueur de la racine d'origine.  
Résorption extrême.

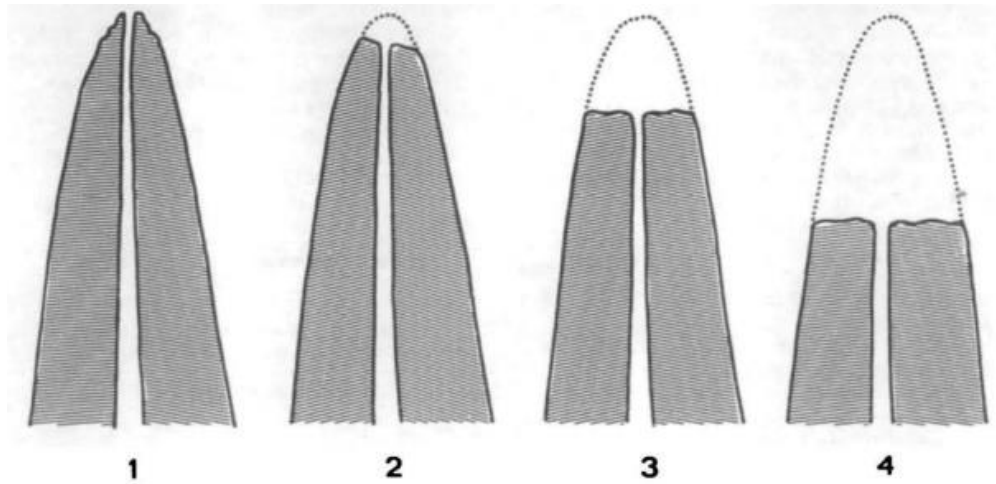


Fig 30 : classification de Malmgren et coll

Ref Evaluation of the risk of root resorption during orthodontic treatment: A study of upper incisors  
Eva Levander and Olle Malmgren European Journal of Orthodontics 10 (1988) 30-38 (198)

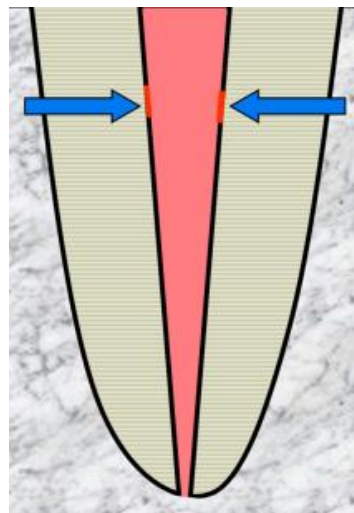


Fig 31 : Diagramme schématisque démontrant la résorption de la surface interne. Les flèches indiquent les zones mineures de résorption des parois du canal radiculaire(199)

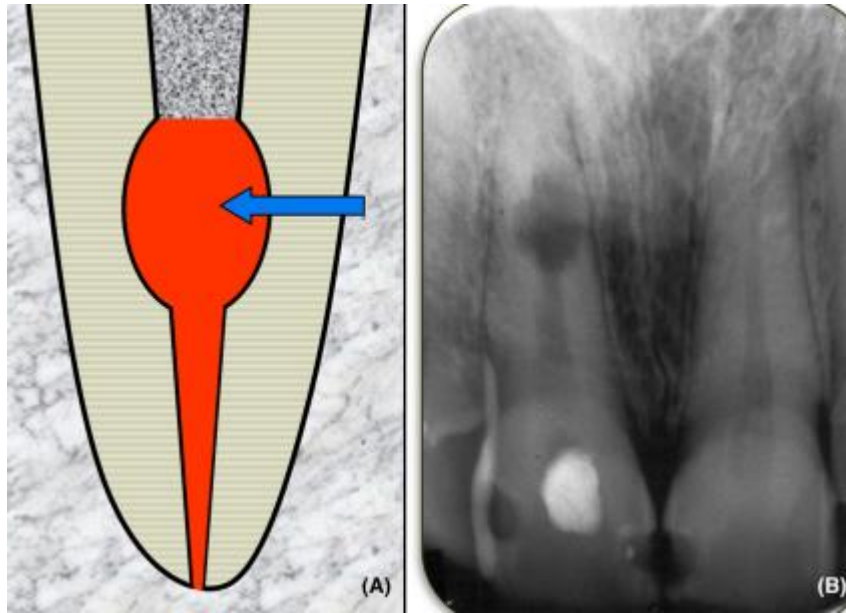


Fig32 : Résorption inflammatoire interne. (A) Schéma de principe ; (B) Radiographie péri apicale de la dent 11 avec une zone de résorption inflammatoire interne dans la région médiane de la racine(199)

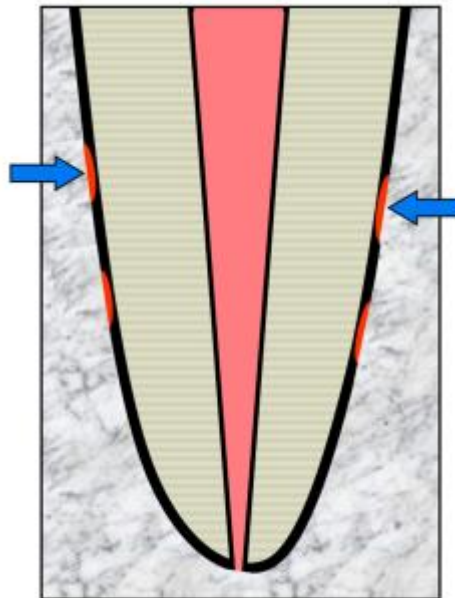


Fig.33 Diagramme schématique démontrant la résorption de la surface externe. Les flèches indiquent les zones mineures de résorption du ciment(199)

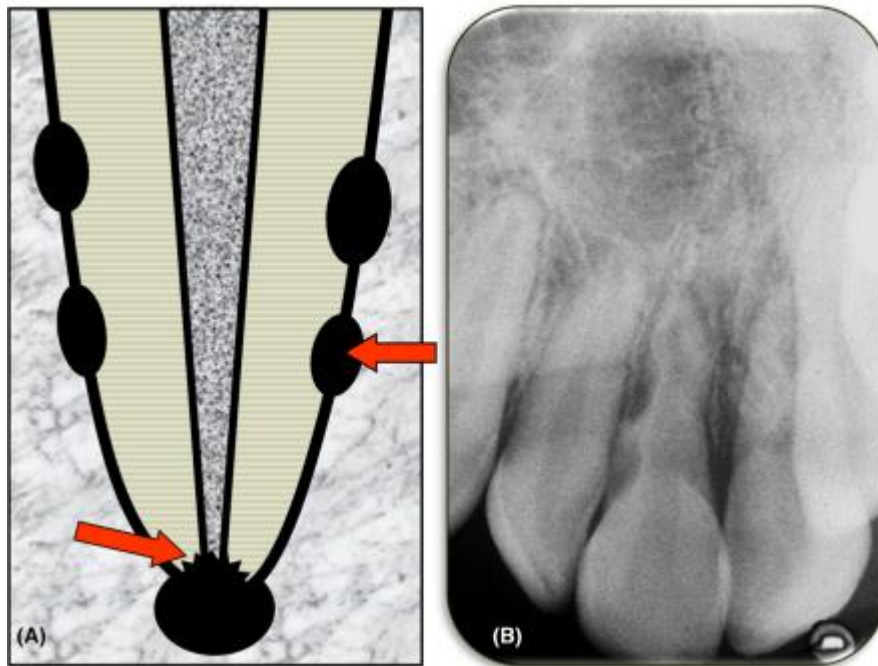


Fig.34 : Résorption inflammatoire externe. (A) Schéma de principe ; (B) Radiographie péri apicale de la dent 11 avec plusieurs sites de résorption d'inflammatoire externe (199)

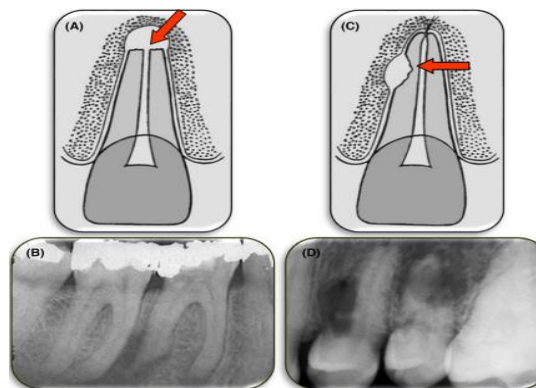


Fig 35 : Deux types de résorption inflammatoire externe. (A) Diagramme montrant la résorption apicale inflammatoire externe ;(B) radiographie peri apicale de la dent 36 avec résorption inflammatoire apicale externe des racines mesiales et distales ; (C) schéma démontrant la résorption inflammatoire latérale externe ; (D) radiographies des dents 24 et 25 avec une large résorption inflammatoire apicale externe de leurs racines.(199)

## 9. Outils diagnostiques utilisés pour détecter les RRIIO

Des radiographies sont nécessaires avant le début du traitement orthodontique pour l'évaluation de l'état du parodonte, la forme des racines et la présence ou l'absence de toute image de lésion compromettant le traitement orthodontique

La radiographie permet également d'établir le rapport des dents non évoluées avec la denture déciduale et d'en décrire les anomalies de situation

De plus la résorption radiculaire apicale externe évolue généralement sous silence sémiologique rendant de ce fait les radiographies conventionnelles essentielles pour son diagnostic précoce

### 9.1 Différentes techniques radiographiques

#### 9.1.1 Radiographies intra orales

les radiographies dentaires intra orales doivent répondre à un certain *nombre d'exigences* en rapport avec le positionnement du cliché comme illustré sur la **(Figure 36)**

Le cliché doit être au contact ou le plus proche possible de la dent à examiner aussi rapprochés que possible

Le cliché et la dent doivent être parallèles l'un par rapport à l'autre

La tête de tube à rayons X doit être positionnée de manière à ce que le faisceau rencontre la dent et le film à angle droit dans les plans vertical et horizontal

Le positionnement doit être reproductible, particulièrement lorsque les films sont utilisés à des fins de comparaison.

##### 9.1.1.1 La radiographie peri apicale (Utilise deux techniques)

a) *la technique dite parallèle* : le cliché est placé parallèlement à la dent examinée et La tête de tube à rayons X est ensuite dirigée à angle droit (verticalement et horizontalement) par rapport aux dents et au cliché du film comme illustré à la **(Figure 37)**

Les images obtenues sont précises géométriquement et permettent une évaluation précise des résorptions radiculaires de surfaces<sup>198,200-201</sup>

Remarque : En utilisant un porte-film, avec une position fixe du cliché et du tube radiogène la technique est reproductible et ainsi des films séquentiels peuvent être utilisés à des fins de comparaison pour évaluer la progression de la résorption d'origine orthodontique **(Figure 38)**

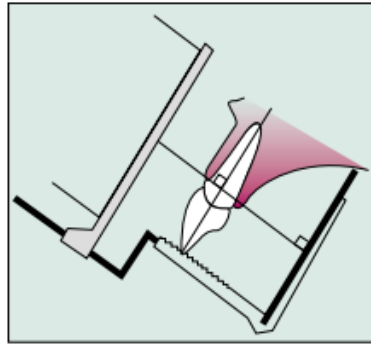


Fig 36 : Schéma illustrant la relation géométrique idéale entre le film, la dent et le faisceau de rayons X. Une telle proximité de la dent avec le film n'est pas possible cliniquement (203)

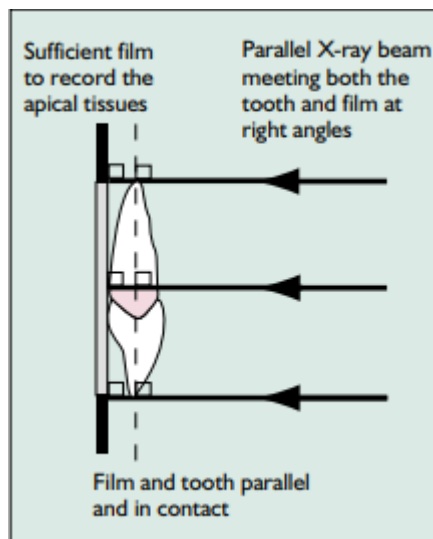


Fig. 37 : Schéma montrant les positions relatives du film, de l'incisive centrale maxillaire et du faisceau de rayons X à l'aide d'un porte-film pour la technique de mise en parallèle(203)

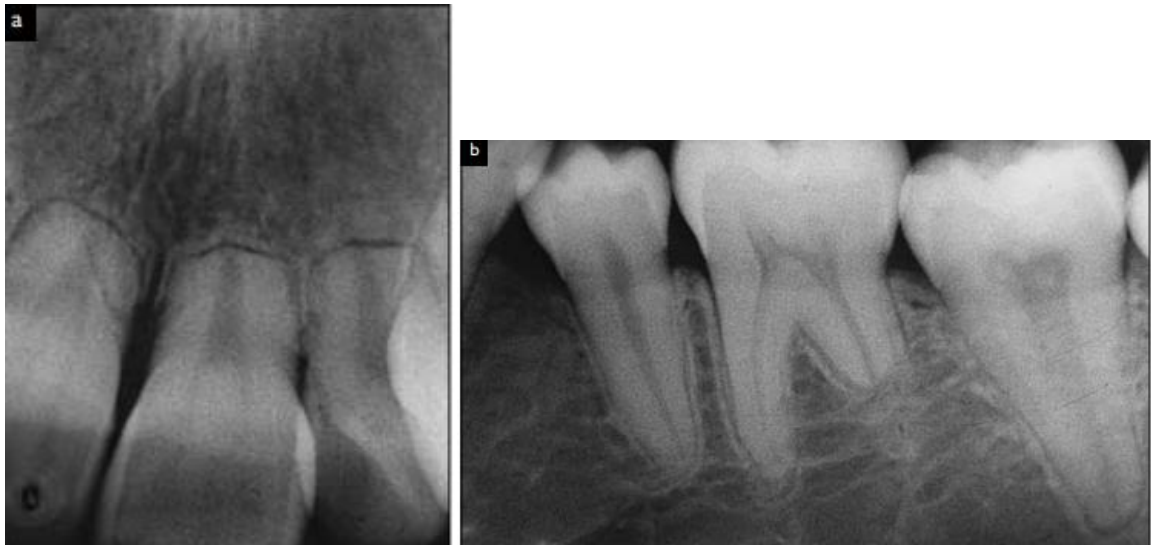


Fig. 38 : Radiographies prises avec la technique de mise en parallèle. Film (A), montre une résorption marquée des incisives supérieures. Film (B), montre la résorption de la racine distale de la première molaire permanente inférieure(203)

b) la technique de l'angle bissectil : le cliché est placé aussi près que possible de la dent à examiner en se gardant de le plier .L'angle entre les axes longs de la dent et du film est coupé en deux et le faisceau de rayons X est dirigé perpendiculairement à cette ligne, à travers l'apex de la dent, comme illustré à la (**Figure 39**)

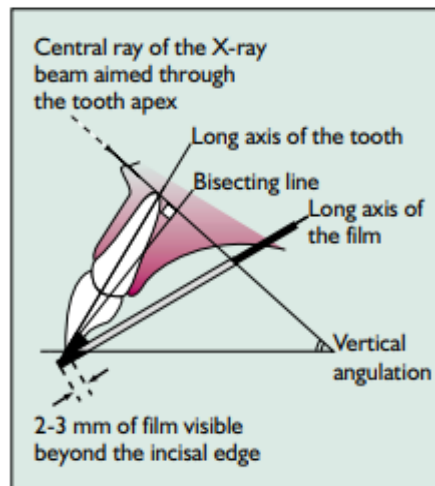


Fig 39 : Base théorique de la technique de l'angle bissectil. L'angle entre les axes longs de la dent et du film est coupé en deux et le faisceau de rayons X dirigé perpendiculairement à cette ligne, à travers l'apex de la dent.(203)

c) Radiographie dites occlusale standard :

cette technique permet d'analyser la région des incisives maxillaire à la recherche de dents

surnuméraires, d'odontomes, des résorptions radiculaires par le changement des contours radiculaires. Néanmoins cette technique utilise un grand angle bissecté et les images qui en découlent présentent un risque de distorsion ce qui impose la prudence en cas d'évaluation d'une résorption radiculaire causée par un traitement orthodontique comme illustré à la (**Figure 40**)

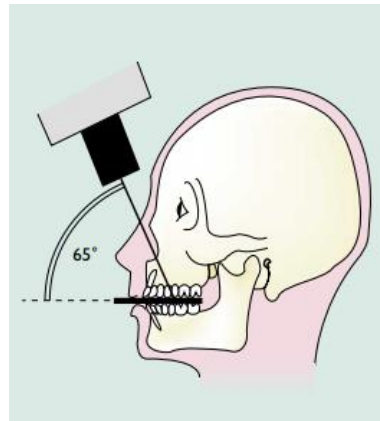


Fig 40 : Schéma montrant les positions relatives du film, des dents et du faisceau de rayons X pour la radiographie occlusale standard supérieure. (203)

#### d) Radiographie numérique

Utilise un récepteur d'imagerie numérique sous forme de capteurs CCD (dispositif à couplage de charge) ou de plaques d'imagerie au phosphore photo-stimulables qui peuvent être adaptés à la radiographie peri apicale ou à la radiographie occlusale pour la plaque au phosphore photo-stimulable.

Il a été démontré que le film numérique au même titre que la radiographie conventionnelle présente un degré de sensibilité similaire pour la détection des lacunes de résorptions radiculaires avec néanmoins une dose de rayonnement plus faible.

D'autre part les rapports entre le film numérique, la dent à examiner ainsi que le faisceau de rayons X doivent être respectés comme dans la radiographie conventionnelle afin d'éviter la distorsion géométrique de l'image radiologique.

Enfin l'image numérique a l'avantage d'être manipulée afin d'obtenir un agrandissement, une inversion ou une coloration et ceci rend toute lésion radiculaire plus facile à évaluer.

#### e) Méthode de mesure radiologique de la résorption radiculaire sur le cliché retro alvéolaire

- o Méthode de Linde B. et Linde L. et Mc Fadden <sup>204-205</sup>

Cette méthode, la plus courante, utilise deux clichés selon la technique du long cône. Les longueurs coronaires et radiculaires sont mesurées à partir des clichés radiographiques à 0,1 mm

près. Ensuite le facteur d'agrandissement est calculé par le rapport C1 sur C2 avec C1 : mesure de la longueur coronaire avant traitement (prise en référence) et C2 : mesure de la longueur coronaire après traitement. Il s'en suit que le facteur de correction s'écrit :  $f = C1/C2$ . La quantité de résorption radiculaire apicale par dent, en millimètres, peut ensuite être calculée selon la formule :  $r = r1 - (r2xf)$ . (Figure 41)

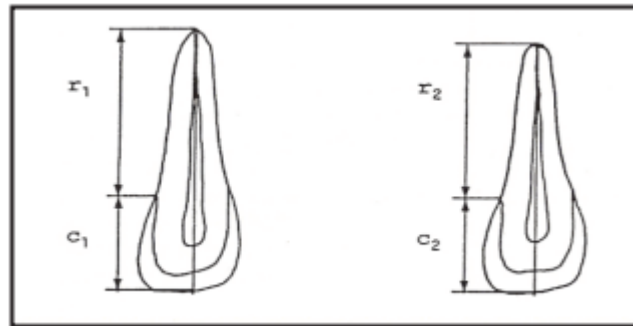


Fig 41 : Quantité de résorption radiculaire mesurée  $r = r1 - (r2xf)$ , avec r1 la longueur radiculaire avant traitement, r2 la longueur radiculaire après traitement, et f : facteur de correction (206)

de nombreux auteurs cependant dont Sachio Tamaoki et coll<sup>201</sup> Andreasen et coll<sup>197</sup>., ou encore Chapnick<sup>202</sup> pensent que la technique retro alvéolaire reste insuffisante pour détecter les lacunes de résorptions qui se forment pendant les premières semaines de l'action orthodontique...dans ce contexte whesphalen et Gomes pensent qu'une résorption de moins 0,3 à 0,6 mm de profondeur ne peut pas être visible avec les techniques 2D traditionnelles<sup>207</sup> de plus les radiographies periapicales ou encore les panoramiques offrent une description de l'image lacunaire en 2D insuffisante .en effet cette lacune peut présenter des changements structuraux dans les 3 dimensions et donc cela peut conduire à une sous-estimation de l'étendue de la résorption apicale.

### 9.1.1. 2 Orthopantomogramme ou panoramique dentaire

Le cliché panoramique est la radiographie dentaire le plus fréquemment utilisée en orthodontie. Elle offre une bonne vue d'ensemble de la dentition et des mâchoires avec une irradiation globalement faible.

Elle présente des limites à cause de la superposition des structures anatomiques, la distorsion des images, les images floues etc.

C'est une radiographie réalisée sous forme de plan de coupe focalisé dont uniquement les structures anatomiques qui s'y trouvent seront visibles et interprétables.

L'espace focalisé se présente en forme de fer à cheval épousant en général la forme de l'arcade dentaire en projection tridimensionnelle. Figure 7.

Le patient se tient debout, bien droit, place ses mains sur le poignet de stabilisation, place ses dents antérieures entre les rainures de la pièce mordue de la panoramique et ferme ses lèvres. La tête est maintenue immobile grâce à des tiges de positionnement placées au niveau des tempes.

Le laser ciblant le plan de FRANCKFORT est mis à l'horizontal et la tête est alignée avec le laser ciblant la ligne sagittale projetée.

Pendant l'exposition, la tête de tube à rayons X réalise un mouvement de balayage en arrière de la tête du patient tandis que le film passe devant le visage. Un faisceau de rayons X à fente étroite est utilisé, dirigé vers le haut à environ  $8^\circ$  par rapport à la normale (**Figure 42**)

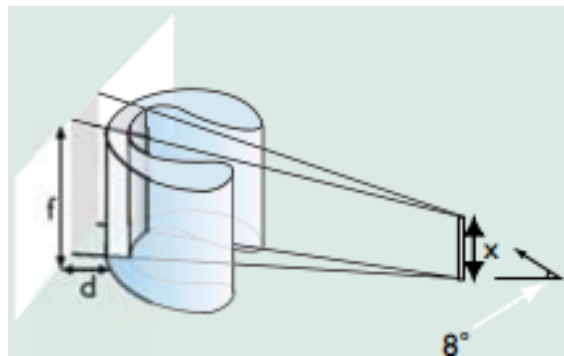


Fig 42 : Schéma montrant le creux focal approximativement en forme de fer à cheval avec le faisceau de rayons X dirigé vers le haut à  $8^\circ$ . La hauteur (x) du faisceau étroit de rayons X est collimatée pour couvrir juste la hauteur (f) du film. Le film passe devant le patient à proximité du creux focal et séparé de celui-ci par une petite distance (d) (203)

Tout positionnement erroné de la tête du patient entraîne une déformation de l'image où les dents peuvent apparaître raccourcies, agrandies, et/ou difficilement visibles

Une autre difficulté peut se présenter en cas de décalage squelettique et dentaire de classe II ou de classe III rencontrés chez la population orthodontique ; dans ce cas il serait difficile pour les dents antérieures des arcades maxillaire et mandibulaire de mordre simultanément sur le plan de morsure ; les racines pourraient alors se situer en dehors du plan de coupe et paraîtront agrandies sur le cliché radiographique.

De même pour les dents antérieures trop inclinées vestibulairement ou lingualement ; elles pourraient alors être déformées et leurs racines paraîtront raccourcies sur le cliché radiographique. Il pourrait être nécessaire dans ce cas de prendre des clichés intra buccaux afin d'avoir une meilleure interprétation des structures qui n'ont pu être décrits sur le film panoramique. **(Figure 43b)**

A cause de toutes ces difficultés et du facteur d'agrandissement pour la radiographie panoramique ainsi que les superpositions des structures du côté droit et gauche pour la téléradiographie de profil, ces deux clichés ne sont pas une bonne référence en terme de quantification de la résorption radiculaire.

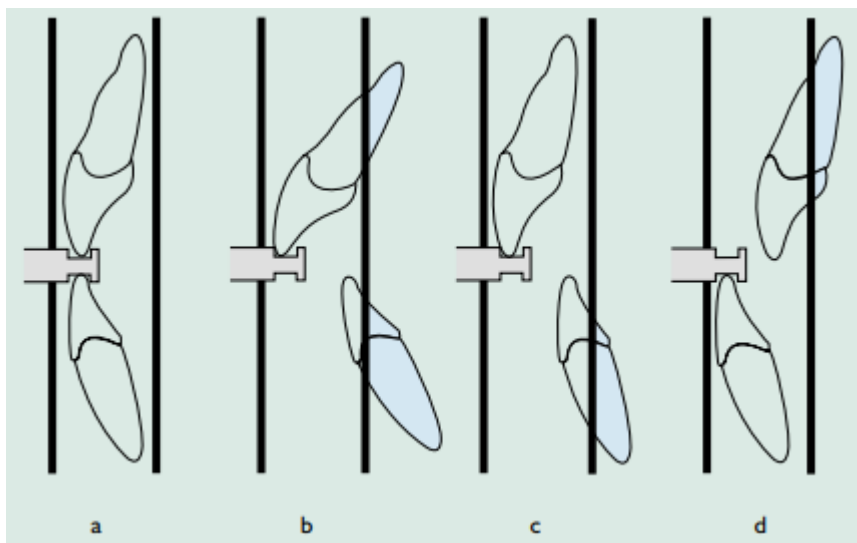


Fig 43 : Schémas montrant les parois verticales du creux focal dans la région des incisives et les positions relatives des dents avec différentes anomalies dentaires ou squelettiques sous-jacentes. a, schéma squelettique de classe I. b, malocclusion de Classe II division 1 avec large overjet dû aux incisives supérieures vestibuloversées.c, base squelettique de classe II. Ici, le grand surplomb est le résultat du schéma squelettique et non de l'inclinaison des incisives supérieures. d, base squelettique de classe III. Les parties bleues des dents à l'extérieur du creux focal seront floues et floues sur le film final. (203)

### 9.1.3 Apport de l'imagerie tridimensionnelle par le cône beam

Tout d'abord le scanner et le cône beam se différencient principalement par leurs configurations. La technique du cône beam consiste à recueillir via un récepteur plan des données sous la forme d'un volume cylindrique projeté par un faisceau de rayons ouvert (conique), en une seule rotation. Le scanner quant à lui émet un faisceau très fin vers plusieurs capteurs et doit effectuer plusieurs balayages pour réaliser toutes les coupes nécessaires à un examen.

Le cône beam se distingue par ailleurs par son unité isométrique qui fournit une image identique dans tous les plans de l'espace, contrairement à celle du scanner qui peut présenter des imprécisions sur la topographie d'un élément anatomique. Il offre ainsi une résolution nettement supérieure sur les structures osseuses. En revanche, du fait de sa dosimétrie plus faible, il produira une faible résolution en contraste et sera peu efficace pour l'évaluation de la densité des tissus mous pour laquelle le scanner reste plus indiqué. **(Figures 44, 45, 46,47)**

- **Avantages**

Le cone beam est un excellent examen pour examiner la sphère crânio-faciale.<sup>224-228</sup> Ceci pour Plusieurs raisons : <sup>208-211</sup>

- Il présente une dose de radiation nettement plus faible que le CT scan classique, mais équivalente à celle d'une radiographie panoramique, d'une téléradiographie de la tête et d'un bilan rétro-alvéolaire
- Il permet d'améliorer la prise en charge des patients et de pallier le manque d'information des clichés bidimensionnels
- Le temps d'acquisition de l'image est très court
- la résolution spatiale de l'image est très bonne
- Le CBCT élimine toute superposition de structures, de flou et permettant un rapport 1 sur 1 dans tout le volume
- Il est moins sensible que le scanner aux artefacts métalliques qui peuvent constituer un problème dans les cas de mise en place d'un appareil orthodontique fixe

- **Inconvénients** <sup>212-213</sup>

- L'interprétation de l'image est difficile, car on est désorienté lorsqu'on utilise les Champs réduits sans la reconstruction 3D
- Le cone beam donne très peu d'informations sur les tissus mous en raison de sa Faible résolution en densité
- Les images des organes périphériques à l'objet radiographié peuvent subir l'effet De distorsion

- Le CBCT a un coût plus ou moins élevé
- Son utilisation demande une formation et beaucoup d'entraînements

Le cône beam offre la possibilité de réaliser une acquisition volumique partielle en limitant le champ d'examen sur une partie d'une structure anatomique du complexe cranio facial. Cet aspect fera du cône beam l'examen de choix en seconde intention, en médecine dentaire.

Le cône beam trouve son utilisation pour l'examen de la dentition, les sinus et d'autres structures encore. Il trouve des applications dans plusieurs disciplines comme l'orthodontie, l'implantologie et la chirurgie buccale. Il permet d'identifier des infections, des fractures, des kystes, des lésions osseuses et des fêlures radiculaires.

En implantologie, il permet d'évaluer le volume osseux et la position des nerfs en vue de la pose d'implants.

En orthodontie, quand l'examen clinique ne révèle pas à l'âge éruptif la présence de la canine maxillaire par exemple, une étude radiologique est nécessaire pour contrôler son trajet d'éruption et le cône beam peut mettre en évidence des résorptions radiculaires sur les incisives latérales secondaire à un mauvais rapport avec la dent incluse.

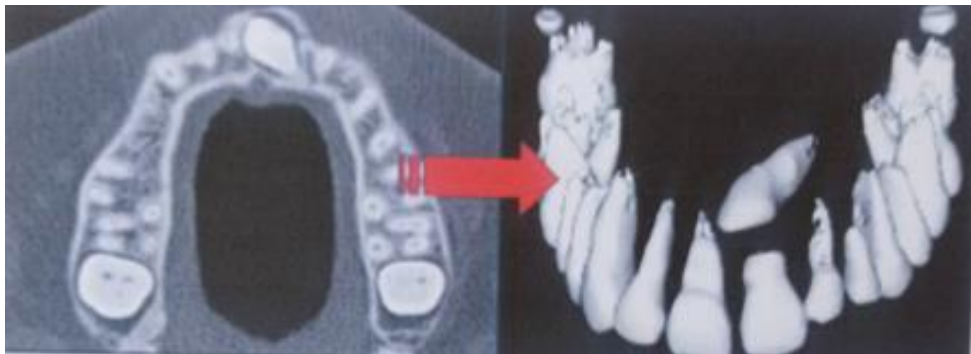


Fig 44 : la tomodensitométrie permet de localiser de façon précise la dent incluse grâce à une reconstitution en 3D (214)



Fig 45 : Illustration d'une résorption radiculaire (incisive latérale) visible sur les coupes coronale, sagittale et axiale et sur la reconstitution volumique (214)

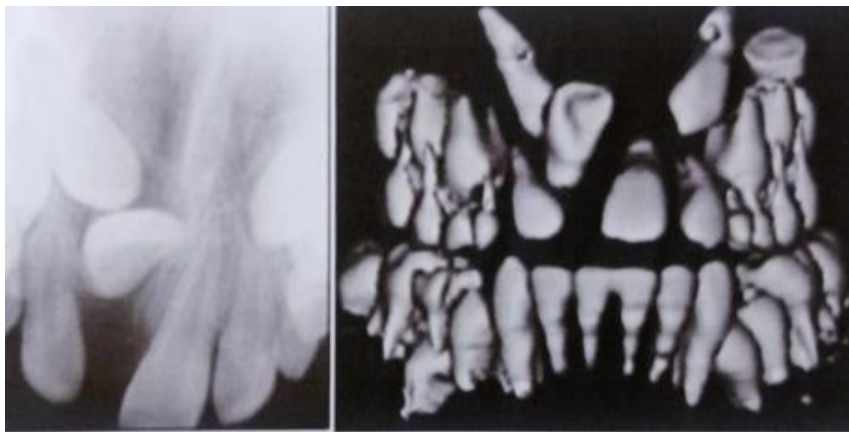


Fig 46 : la radiographie 2D ne permet pas de diagnostiquer une résorption radiculaire de l'incisive centrale incluse chez un enfant de 9 ans. L'image 3D permet de visualiser cette résorption (d'après Chenet al ).(214)

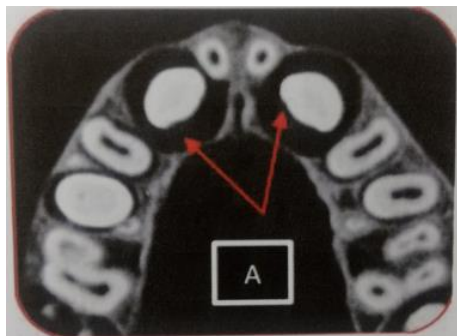


Fig 47 : CBCT – coupe axiale démontrant 2 larges kystes folliculaires entourant les canines maxillaires (214)

## **10. Gestion de la résorption radiculaire apicale externe (RRAE) au cours d'un traitement orthodontique**

### **10.1 Prévention :**

#### **10.1. 1 Avant le début du traitement orthodontique**

- Demander une anamnèse médicale détaillée et rechercher les facteurs génétiques en demandant l'histoire des antécédents thérapeutiques dans la fratrie et les éventuelles mobilités dentaires rencontrées après un traitement orthodontique et les confronter si possible avec des documents radiographiques
- Identifier d'autres maladies peuvent également être impliquées comme Les problèmes hormonaux, Le diabète, Les terrains immuno-allergiques, Le stress général ou local ; La prise d'anti-inflammatoires  
Les carences vitaminiques ... (tableau résumant les patients à risque)
- Assainissement de la cavité buccale et traitement des gingivites à travers la suppression de tous les facteurs qui contribuent à l'entretien de l'inflammation en passant par l'enseignement d'une bonne méthode de brossage qui devra se perpétuer notamment durant la période du traitement orthodontique
- Rechercher les para fonctions, les dysfonctions ou toute mauvaise habitude développée sur les dents, susceptible d'être un facteur de risque afin de l'intercepter avant le début du traitement orthodontique
- Faire attention aux antécédents traumatiques, notamment sur les dents antérieures qui peuvent devenir un facteur de risque des résorptions radiculaires orthodontique  
Dans ce cas, il faut évaluer le degré de sévérité du traumatisme et s'abstenir de tout traitement orthodontique pour une durée variable qui peut aller de 3 mois pour les traumatismes légers (subluxation) à 6 mois en cas de traumatisme sévère (intrusion, extrusion ou extrusion suivi de la réimplantation) ;  
Enfin l'abstention peut aller à 12 mois si le traumatisme est de type fracture radiculaire horizontale ; dans ce cas la confrontation radiographique est à même de permettre d'évaluer la guérison totale du trait de fracture, condition sin quoi non avant tout traitement orthodontique  
Un bilan radiologique panoramique préthérapeutique s'impose, complété si nécessaire par des clichés localisés, dans le but de détecter des images de contours radiculaires irréguliers.

#### **10.1. 2 Au cours du traitement orthodontique**

Consiste à prendre un certain nombre de mesures de précautions

- ✓ Surveillance radiologique

Selon les recommandations de l'ANAES, une surveillance radiologique annuelle est nécessaire chez tous les patients traités orthodontiquement

Selon Levander, une radiographie est prescrite tous les 3 mois chez les patients à risque notamment lorsque ces derniers prennent des anti inflammatoires au cours de leur traitement orthodontiques

Bacon et Canal <sup>215</sup>, pensent qu'un examen panoramique annuel est indispensable pour contrôler les déplacements radiculaires suite aux différentes séquences thérapeutiques cela permet de contrôler les contours radiculaires à la recherche (d'une résorption radiculaire)

D'ailleurs grâce à l'imagerie numérique de bonne résolution des lacunes de résorption sont souvent visibles dès les premiers mois d'un traitement orthodontique et une radiographie retro alvéolaire de type RVG prise au niveau du secteur incisif notamment chez les patients à risque est suffisante en général pour rendre compte de cette lésion. En tout état de cause le bilan radiologique s'impose si une douleur d'origine orthodontique persiste au cours des séances de traitement ou que le déplacement dentaire s'estompe de façon inhabituelle.<sup>216</sup>

✓ Précaution orthodontique

L'expérience clinique qui découle de la pratique orthodontique a permis aux orthodontistes d'établir un certain nombre de précautions qu'il faudra prendre en considération pour éviter ou minimiser les lésions radiculaires au cours des traitements orthodontiques

Un rapport charge/flexion bas et un rapport moment/force constant des forces légères et intermittentes

Produire des mouvements de faibles amplitudes notamment en cas des mouvements du sens vertical (mouvement d'ingression, mouvement d'égression)

Réaliser des activations à intervalles espacés

Eviter les mouvements de jingling<sup>217</sup>

Mettre un programme d'action de rééducation fonctionnelle notamment de la posture linguale, de lutte contre les para fonctions (bruxisme, succion du pouce) et les mauvaises habitudes (onychophagie ...) afin de chasser toute pression exagérée sur les surfaces dentaires pouvant générer les résorptions radiculaires

***Faire attention lors de la mise en place de plans de surélévation de choisir des surfaces dentaires étendues pour minimiser la surcharge occlusale sur cette dent***

Enfin insister sur une hygiène buccodentaire qui doit rester rigoureuse pendant toute la durée du traitement afin de minimiser l'inflammation des tissus gingivales et par conséquent réduire le risque de transition des facteurs inflammatoires dans les tissus sous-jacents avec le risque de provoquer des lésions de type résorption radiculaire

- ✓ En cas d'apparition d'une résorption radiculaire au cours du déplacement orthodontique

Une pose de 2 à 3 mois pour certains et jusqu'à 6 mois pour d'autres s'impose tout en maintenant les résultats acquis avec des arcs passifs<sup>218</sup>

Certaines études ont montré que 82% du processus de guérison est atteint après 5 semaines d'arrêt de l'activation.

Le plus important reste la néoformation d'un néocément cicatriciel suffisant pour entraîner un changement de l'image radiologique d'où l'extrémité de l'apex qui prendra un aspect lisse et arrondi.

Une surveillance radiologique est recommandée tous les 6 à 9 mois selon que la résorption radiculaire soit modérée ou sévère (supérieure à 4 mm) en insistant sur la correction des para fonctions et dysfonctions oro faciales ainsi que l'élimination des surcharges occlusale par une rééquilibration de l'occlusion afin de préserver la réparation tissulaire du cément nouvellement formé.<sup>66 237</sup>

A la reprise du traitement, choisir des systèmes mécaniques réfléchis (module de force et direction du déplacement) afin de prévenir les chevauchements inter radiculaires dans les situations à risques (les proximités radiculaires) et réduire le gradient de pression notamment au niveau apical en appliquant une force au plus près du centre de résistance de la dent.

Cependant, en cas de résorption radiculaire très sévères ayant abouti à un raccourcissement radiculaire sévère, il faudra alors reconsidérer le plan de traitement avec le patient en optant pour un compromis qui pourra être un alignement dentaire par réduction inter proximal (ou stripping) au lieu des extractions dentaires ; en plus des solutions prothétiques pourraient également combler les espaces résiduelles.

### **10.1. 3 Après traitement orthodontique**

Compte tenu de ce qui précède, une contention de longue durée est nécessaire et les arcs passifs collés sont bien indiqués.

Si la contention est active, dans ce cas les fils tressés flexibles semblent les mieux indiqués, car elles respectent les mouvements physiologiques des dents et évitent donc la récurrence des résorptions post orthodontiques.<sup>118</sup>

Enfin, contrôler la position de la langue au cours de cette période et s'assurer qu'il n'ya pas eu de récurrence de sa posture pathologique. Il faut s'assurer également que les para fonctions soient complètement abandonnées.

## **11. Voies de la recherche**

Depuis des décennies plusieurs expérimentations sur model animal ont été testées pour réduire l'étendue des lacunes des résorptions inflammatoire d'origine orthodontique.

On peut citer la thyroxine<sup>219</sup> les corticoïdes<sup>220-221</sup>, le biphosphanate<sup>222-223</sup> et bien d'autres agents pharmacologiques<sup>224</sup> cependant ces études n'ont pas connu d'applications cliniques avec des niveaux de preuves irréfutables.

D'autres thérapies ont également vu le jour ; elles sont basées sur la bio stimulation comme le laser dit soft, appelé également LLLT (lower level laser therapy) <sup>225</sup> ou encore les ultrasons de faibles intensités appelées encore l'ultrasonothérapie.

Cette dernière utilise des contraintes mécaniques qui vont stimuler la réparation tissulaire.

Nous allons dans ce qui suit présenter un rappel sur les différents aspects inhérents à cette technique et ses perspectives dans le domaine orthodontique.

### **11.1 Histoire des ultrasons**

En 1876 elles furent découvertes par le physiologiste anglais FRANCIS GALTON<sup>226</sup>. En 1917 le premier générateur à ultrasons est utilisé pour des raisons militaires par les allemands. En médecine, les ultrasons ont été utilisés pour la première fois, dans les années 1920 pour traiter les sportifs, mais aussi les arthrites et les rhumatismes. Ensuite, en 1940 le neurologue allemand, pour la première fois utilisa les ultrasons comme méthode de diagnostic des tumeurs cérébrales.

### **11.2 Définition et nature des ultrasons**

Les ultrasons sont des ondes constituées de vibrations mécaniques contenant des condensations (compressions) et des raréfactions (décompressions) de particules du milieu qu'elles traversent. <sup>227</sup>

### **11.3 Production des ultrasons : la piézoélectricité**

Un courant électrique alternatif traverse les cristaux dans la tête du transducteur et entraîne leurs vibrations (une suite de contraction et de dilatation) : c'est le phénomène de piézoélectricité, s'en suit la production des ondes sonores à hautes fréquences (au-dessus de 20 KHz limite audible chez l'être humain.).

### 11.3.1 Terminologies

Les ondes ultrasonores peuvent se propager en direction longitudinale (**Figure 48**) ou transversale.



Fig 48 (a): Propagation longitudinale des ondes acoustiques, avec des zones de compression (bandes denses) et des zones de raréfaction (bandes claires) (227)

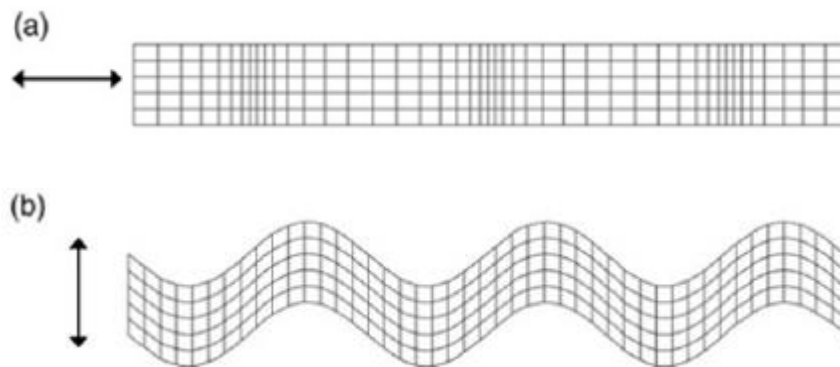


Fig 48 (b) : Propagation transversale des ondes acoustiques

○ Plusieurs caractéristiques définissent les ondes ultrasonores

**1/ Fréquence (F) :** C'est le nombre de cycle (oscillation) / unité de temps (seconde) (unité : Hz)

**2/ Période (T) :** C'est la durée d'un cycle (unité : s).

**3/ Longueur d'onde ( $\lambda$ ) :** C'est la distance parcourue par l'onde pendant une période. (Unité : m).

**4/ Vitesse de propagation de l'onde (C) :** Dépend du milieu traversé. (Unité : m/s).

Remarque :

La longueur d'onde, la vitesse et la période ou fréquence sont liés par la formule suivante :  $\lambda = c \times T$

$T = c \times 1/F = c / F$ .

**5/ Impédance :** C'est la résistance opposée par un milieu au passage des ondes acoustiques. Elle s'écrit :  $Z = \rho \times c$  où  $\rho$  : masse volumique du milieu en  $\text{kg/m}^3$  et  $c$  : vitesse de propagation de l'onde en  $\text{m/s}$  d'où  $Z$  en  $\text{Pa s/m}$ .<sup>228-230</sup>

**6/ L'intensité acoustique :** est l'énergie transportée par une onde ultrasonore, par unité de temps et par unité de surface. Elle est mesurée en  $(\text{W/cm}^2)$ .<sup>227</sup>

**ISATA** ou intensité acoustique moyenne temporelle moyenne spatiale sur la surface du transducteur s'écrit :  $\text{ISATA} = W/a$ <sup>228</sup>. L'intensité varie dans l'espace car elle est maximale au point focal et dans le temps car les ondes sont émises sous forme de pulse de courte durée.

### **Remarque :**

Pour les études menées dans le cadre de la recherche orthodontique expérimentale et clinique, les ondes ultrasonores sont délivrées en mode pulsé avec une fréquence de répétition des impulsions (PRF) de 1 kHz et un cycle de travail de 20% (durée 0,2 sec). ce qui leur a valu le nom de LIPUS, de l'acronyme ( low intensity ultrasound of pulsatil) ou ultrasons de faible intensité en mode pulsatil. Dans ce cas on définit l'intensité temporelle moyenne ( $I_{TA}$ ) par la formule :

$I_{TA} = \tau_{on} \times \text{PRF} \times I_{TP}$  où  $\text{PRF} = 1 \text{ kHz}$  ;  $\tau_{on} = 0,2 \text{ sec}$  (la durée de l'impulsion) ;  $I_{TP}$  : intensité temporelle crête. Finalement :  $I_{TA} = 0,2 \times I_{TP}$ .

D'autre part, on assiste à une atténuation progressive des ondes due à la traversée des tissus ; elle s'exprime en décibels (dB) et peut être obtenue par la formule suivante : En prenant  $I_0$  comme valeur de l'intensité initiale, l'atténuation s'écrit :  **$\text{dB} = 10 \text{Log}_{10} I/I_0$** .

## **11.4 Application en médecine des Ultrasons**

### **11.4. 1 Justification et évidence clinique**

L'introduction des ultrasons en médecine était justifiée par les différentes réponses cellulaires obtenues dans la gamme des changements cycliques de fréquences<sup>231-234</sup>

D'autre part, la littérature rapporte que les ondes ultrasonores subissent des phénomènes d'atténuation lorsqu'elles traversent différents milieux (eau, tissu mou..), et que l'élévation de la température induite par les ultrasons reste généralement faible et inférieure à  $0,2^\circ$  pour des intensités satp (moyenne spatiale temporelle) inférieures à  $500 \text{ mW/cm}^2$  pour certains et  $2400 \text{ mW/cm}^2$  pour d'autres.<sup>234-235</sup>

L'évidence clinique du LIPUS a été basée sur la cicatrisation rapide obtenue par ce bio-stimulateur sur les fractures de différents os (tibia, fémur, clavicule.) et justifiée par des études randomisées en double aveugle contrôlés par placebo.

Les niveaux de preuves varient cependant de faibles à modérés, selon une revue systématique de la littérature effectuée entre 2006 et 2014.

## **11.5 Effets biologiques générales**

### **11.5. 1 Effets moléculaires**

Avec des fréquences allant de 1 à 16 MHz certains auteurs ont décrit<sup>236</sup> un phénomène d'interaction au niveau des chaînes hydrophobes de la couche membranaire et une réorganisation moléculaire. D'autres ont présenté la modèle « bicouche sonophore » qui décrit le mécanisme de gonflement périodique entre les deux couches lipidiques de l'espace intra membranaire, et une variation de leurs forces d'attraction<sup>237-239</sup>

Cette hypothèse de déplacement oscillatoire a été également décrite entre les éléments intracellulaires de différentes densités.<sup>240</sup>

D'autres auteurs<sup>241</sup> ont observé un changement de conformation des protéines probablement par perturbation des liaisons non spécifiques entraînant une réorganisation structurelle du cytosquelette après un traitement aux ultrasons à faible intensité.

### **11.5. 2 La mecanotransduction et les voies de signalisation qu'elle implique**

#### **11.5.2. 1 Définition et intérêt**

La mécano transduction est le processus par lequel des mécanismes cellulaires spécifiques transforment un stimulus physique en activité chimique pour déclencher la signalisation en aval par des changements de conformation des protéines tels que les structures d'adhérence mécanosensibles, les canaux ioniques, les récepteurs de protéines G, etc..... ce processus est impliqué dans le métabolisme cellulaire, la différenciation des cellules souches, la synthèse des protéines, la migration cellulaire.

La mecanotransduction, en réponse à une contrainte mécanique (ondes ultrasonores) peut être déclenchée au niveau des adhésions focales (AF) par le biais des intégrines qui sont des complexes protéiques reliant le cytosquelette d'actine à la matrice extra cellulaire, provoquant leur réorganisation structurelle et l'activation de la voie phosphatidylinositol AKT/ impliquée dans la prolifération cellulaire.<sup>242-246</sup> **(Figure 48)**

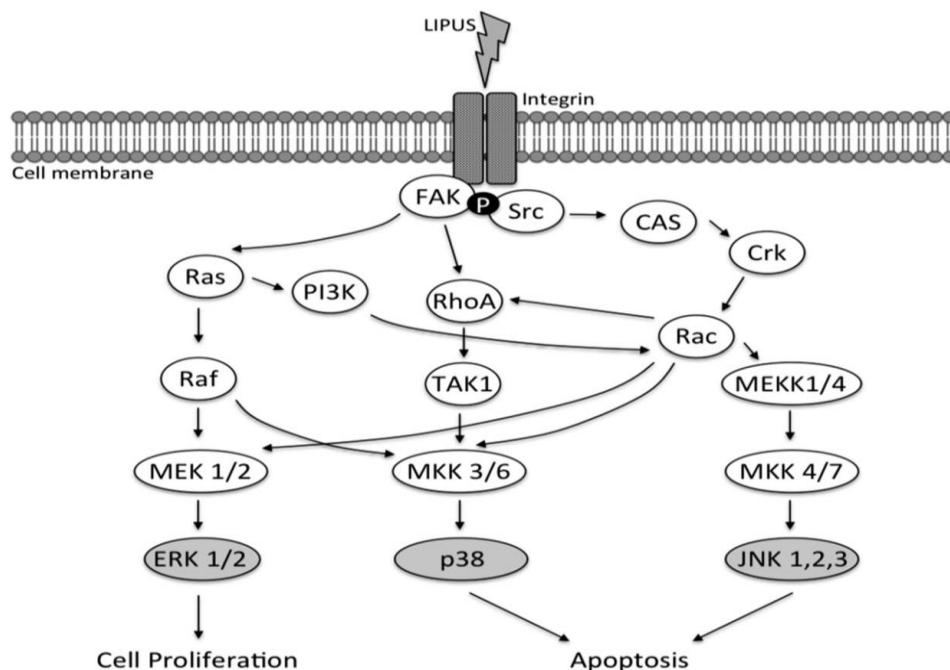


Fig.49: Illustration schématique des mécanismes des voies de transduction du signal améliorées par LIPUS .Métabolisme cellulaire via la voie intégrine / FAK / MAPK en particulier. La stimulation du récepteur membranaire active à son tour des systèmes de relais intra cellulaire pouvant aboutir à plusieurs types de réponses : prolifération cellulaire, apoptose ...<sup>(261)</sup>

De même la stimulation de la jonction intercellulaire par les ultrasons à basse intensité favorise la différenciation ostéogénique par l'activation de la voie ERK1/2 et P38 MAPK ainsi que l'activité de la phosphatase alcaline.<sup>247</sup>

D'autres mécanorécepteurs membranaires, tels que les canaux ioniques associés aux protéines G, ou encore les récepteurs de facteurs de croissances, (**Figure 49**) présentent des réponses dans plusieurs types de cellules dont les cellules souches mésenchymateuses<sup>248-249</sup>

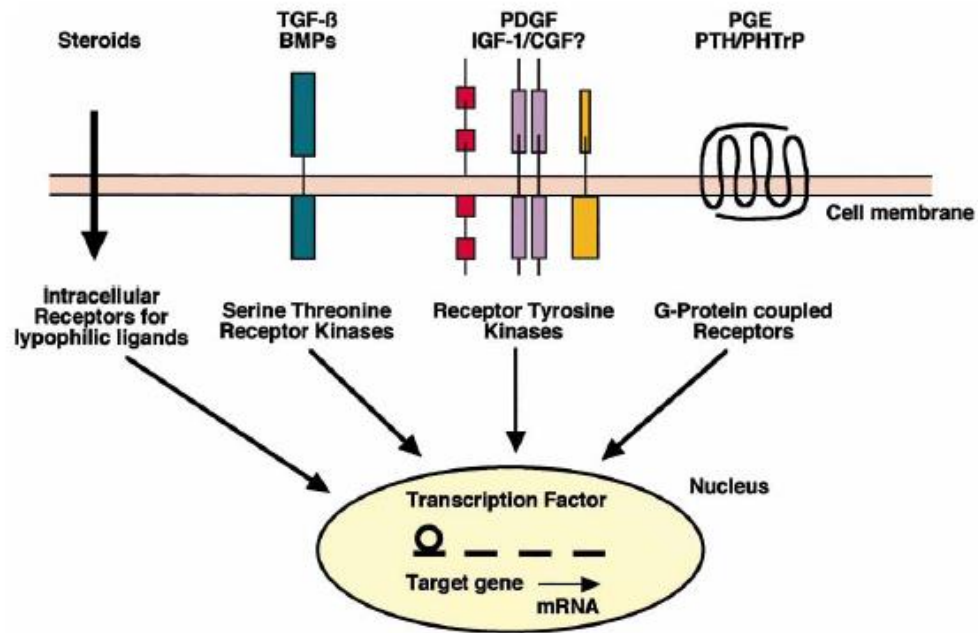


Fig 50 : Interactions supposées au niveau des récepteurs du cementoblaste : la liaison ligand-récepteur entraîne l'activation de molécules effectrices qui agissent comme des systèmes de relais intracellulaires pour déclencher l'expression de gènes. Abreviations: TGF: transforming growth factor; BMP: bone morphogenetic protein; PDGF: platelet-derived growth factor; IGF: insulin-like growth factor; FGF: fibroblast growth factor; PG: prostaglandin; PTH/PTHrP: parathyroid hormone/parathyroid hormone-related protein. (253)

De même l'inhibition du récepteur de l'angiotensine AT type 1 empêcherait la production de cytokines stimulées par lipus.<sup>250-253</sup>

WNT  $\beta$  caténine, est une autre voie de signalisation sensible aux ultrasons à basse intensité à travers l'activation de la  $\beta$  caténine. Celle-ci a été impliquée dans la régulation du développement osseux et dentaire.<sup>254-256</sup> ainsi que dans l'augmentation de la prolifération cellulaire.<sup>257-259</sup> (**Figure 50**)

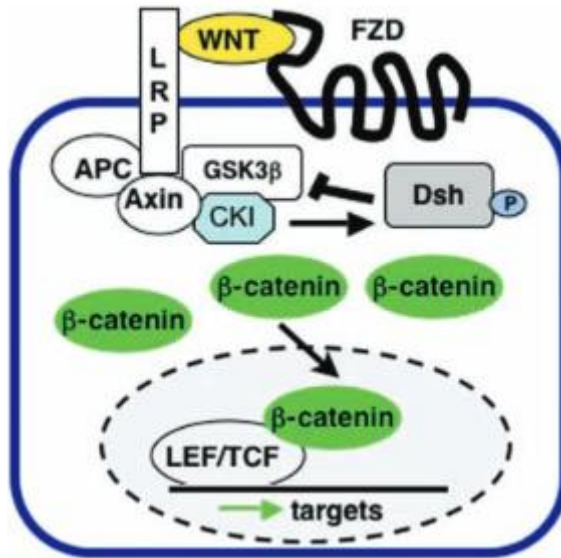


Fig.51 : La voie de signalisation  $\beta$  caténine, supposée impliquée dans la formation du ciment, et dans sa régénération pendant le processus de réparation.

En l'absence de WNT la  $\beta$ , caténine est phosphorylée puis dégradée.

En présence de ligand WNT, un complexe récepteur se forme entre Fz et LRP 5/6 ce qui perturbe la phosphorylation et la dégradation de la  $\beta$  caténine qui va s'accumuler dans le noyau. (254).

### 11.5.3 Evénements cellulaires observés dans des études *in vitro* sur différents types de cellules (autres que les cellules du ciment), après exposition aux ultrasons de basses intensités

Plusieurs études ont montré l'action du lipus sur les fibroblastes, les précurseurs de cellules ostéogéniques, ou encore sur les cellules gingivales épithéliales entraînant après 15mn d'exposition aux ultrasons de basse intensité une augmentation de facteurs de croissances. Ce type d'action encourage l'accélération des guérisons tissulaires.<sup>260-263</sup>

Les cellules odontoblastiques soumises aux ultrasons prolifèrent également après transcription du facteur VEGF et s'impliquent dans la réparation du complexe dentino- pulpaire par prolifération des cellules humaines.<sup>264-265</sup>

Dans une autre étude similaire, plusieurs facteurs tels que OSP, TGF $\beta$ 1, col-1, IL-8 et VEGF ont été transcrits et impliqués dans la prolifération des cellules endothéliales et la formation de vaisseaux sanguins.<sup>266</sup>

La sécrétion des IL-8 a également été augmentée sous l'action du lipus, dans les ostéoblastes mandibulaires humaines ou celles de souris murrins<sup>267</sup>, mais d'autres également comme le collagène type1, osteocalcine, osteonectine, osteopontine, sialoprotéine osseuse, phosphatase alcaline ,MPB<sup>268-269</sup>

- Sena et coll.<sup>270</sup> dans ses travaux, a démontré que l'application du lipus sur les MSCs de rats pendant 20 mn a entraîné après 3h une augmentation de l'expression des gènes C Jun, C-myc – Egr-1.Ces derniers interviennent dans la prolifération et la différenciation des ostéoblastes<sup>271-273</sup>

**Fait intéressant:** L'application des ultrasons sur les cellules cancéreuses de métastase osseuse (poumon, rein, prostate) n'a entraîné cependant aucune prolifération osseuse ce qui plaide pour une éventuelle utilisation favorable des ultrasons chez les patients atteints de cancer des os.

Plusieurs autres facteurs tels que le RUNX, le BMP mais également des gènes, ou des marqueurs de la chondrogenèse sur modèle animal ont réagi aux ultrasons en régulant à la hausse des lignées cellulaires, chondroblastiques mais également ostéoblastiques ainsi que le ratio RANKL/OPG, nécessaire à l'activité ostéoblastique.<sup>274-281</sup>

De même, l'association des cellules progénitrices gingivales humaines à des neuroinducteurs et aux ultrasons, a entraîné la production de neurofilaments de vimentine qui sont des marqueurs de neuro différenciation.<sup>282</sup>

Enfin, concernant le tissu nerveux, les cellules souches de la crête neurale ont régulé à la hausse l'expression des marqueurs de différenciation de neurones 48 h après l'exposition au lipus.<sup>283</sup>

## **11. 6 Application des ultrasons à l'orthodontie : Revue de littérature\_**

Les travaux en rapport avec l'action des ultrasons sur les cellules cimentoblastiques sur modèle animal sont relativement récents ; alors que leur application clinique jusqu'à ce jour est encore restreinte à quelques études cliniques

### **11.6. 1 Action des ultrasons *in vitro* :**

- Des cellules cimentoblastiques immatures du ligament dentaire ( LHP : ligament periodontal humain)avaient été stimulées avec les ultrasons de faible intensité. L'analyse du métabolisme cellulaire a montré une augmentation significative des niveaux d'expression de protéines telles que ALP, COL61, et RUNX2 par rapport à un groupe de contrôle, suggérant l'implication du LIPUS (low intensité ultrasound of pulsatile ou ultrasons de faible intensité en mode pulsatile) dans la différenciation de cimentoblastes immatures .<sup>284</sup>
- Une autre étude<sup>285</sup> a été réalisée *in vitro* sur des cellules appartenant à la lignée cimentoblastique de murrine OCCM-30, mises en culture et soumises aux ultrasons avec une fréquence de 1Mhz, en mode pulsatile et différentes intensités ( ISATA : 100,150,400mW/cm<sup>2</sup> ) ou une fausse exposition de 15mn pendant 4 jours.

La teneur en calcium ainsi que la prolifération cellulaire ont été déterminées ; de plus les taux d'expression d'ostéocalcine, de sialoprotéine osseuse, de la phosphatase alcaline et de l'ostéopontine ont été évalués.

Les résultats ont montré une augmentation statistiquement significative du taux de calcium après exposition aux ultrasons à 100 ou 150mW/cm<sup>2</sup> et pour la même intensité (150mw/cm<sup>2</sup>) le taux de la phosphatase de la phosphatase alcaline était augmenté significativement démontrant que les ultrasons peuvent affecter à la hausse la régulation de certaines protéines ...

- Dans une autre étude <sup>427</sup><sup>286</sup>, ces mêmes cellules de la lignée cementoblastique murine ( OCCM-30) sont soumises pendant 6 jours à des intensités de 30 et 150 mW/cm<sup>2</sup>) ainsi qu'à une fausse stimulation suivie de l'analyse de l'expression de l'ARNm des phosphatase alcaline (ALP), de collagène type I ( col-1), de l'osteoprotégerine (OPG) et du receptor activator of nuclear factor KB ( RANKL). Les résultats ont montré une augmentation significative de la prolifération cellulaire et de la transcription pour le col-1 et ALP par 24 h.

L'expression d'OPG et du RANKL avait été régulé à la hausse respectivement 1h et 4h après l'application des ultrasons. Les auteurs ont conclu au rôle possible et meilleur des ultrasons à 150mW/cm<sup>2</sup> pour la prévention contre la résorption ou l'accélération de la réparation.

- Citons également l'étude menée par Emanuel Braga Rego et coll <sup>287</sup> sur une lignée de cellules cementoblastiques OCCM-30 exposées aux ultrasons de faible intensité qui a montré une augmentation de la cyclo oxygénase ( COX-2) et la prostaglandine ( PGE2), entraînant une amélioration de la minéralisation suggérant un rôle important des ultrasons dans le processus de réparation du ciment.

## **11.6. 2 Action des ultrasons sur un modèle animal en ex vivo en 3D**

- ❖ Des structures dento alvéolaires de rats coupées en tranche ont été soumises à une force de 50g puis traités par les ultrasons (lipus) pendant 5 et 10 mn. Les résultats ont montré d'une part une augmentation de l'épaisseur du ciment et de la prédentine ainsi que le nombre de cellules odontoblastiques et des cellules du ligament parodontal dans le groupe traité en 10 mn ; Suggérant que lipus peut influencer le remaniement du complexe dentino pulpaire et tissulaire après l'application d'une force orthodontique <sup>429</sup>  
<sup>288</sup>
- ❖ D'autre part, dans une expérimentation animale, <sup>289</sup> un groupe des rats femelles wistar atteints d'ostéoporose et ayant subi une ovariectomie a été traité avec une force de 50 gr appliquée sur les molaires maxillaires et un autre groupe avait en plus reçu le lipus pendant 28 jours à raison de 20 mn /jour. Les résultats ont montré que l'ovariectomie a d'une part augmenté la résorption radiculaire significativement, et que d'autre part, les ultrasons ont réduit la résorption radiculaire et ce indépendamment de l'état de l'ovariectomie. De plus le mouvement dentaire avait diminué uniquement dans le groupe sans LIPUS, concluant que les ultrasons à faible intensité diminuent la résorption

radiculaire et normalisent le mouvement orthodontique. Les auteurs, en l'occurrence Tarek el bialy et coll. proposent que le lipus pourrait être bénéfique chez la femme ovariectomisée (post ménopausique) et atteinte d'ostéoporose.

- ❖ Relatons également une expérimentation<sup>290</sup> réalisée sur les premières molaires supérieures de rats qui ont été soumises à une force de 100gr et une application des ultrasons avec deux intensités différentes (100 mW/cm<sup>2</sup> et 150mw/cm<sup>2</sup>).une comparaison a été faite avec un groupe témoin. Les tranches de tissu mesio distal de molaires analysées au microscope électronique à balayage ont montré une réduction de l'indice de résorption, ainsi que le nombre des ostéoclastes à travers l'élévation du ratio OPG/RANKL signalant l'effet réparateur du lipus sur la résorption radiculaire inflammatoire induite orthodontiquement.
- ❖ Les mêmes conclusions ont été formulées par Toshihiro inubushi et coll <sup>291</sup>. Après avoir étudié le mouvement orthodontique sur les molaires de rats, à savoir la réduction du nombre d'ostéoclastes et d'odontoclastes, du nombre de lacunes, une réduction faible de la longueur radiculaire et des surfaces de résorption réduites après application du LIPUS. Le fait intéressant est que ces résultats, ont été obtenus **sans interruption du traitement orthodontique**.
- ❖ Enfin dans une étude effectuée par El Daghreer et collaborateurs <sup>292</sup> sur les prémolaires mandibulaires de chiens soumis à une force de 1 N et à l'action du lipus pendant 4 semaines. Les analyses scanographique et cytologique ont montré une amélioration dans le nombre de lacunes de résorptions ainsi que le volume total de la résorption radiculaire et d'autre part la formation d'une couche de precement, de ciment plus épais et d'un ciment cellulaire réparateur.

### 11.6. 3 Les études cliniques

Notre recherche bibliographique dans les bases de données les plus en vue telles que midline, science direct, ou encore pubMed et d'autres encore a abouti à deux études effectuées jusqu'à ce jour sur les prémolaires humaines et ont été l'œuvre du même auteur : le Dr Tarek el Bialy. Nous proposons dans ce qui suit un aperçu de ces deux études.

- La première étude a été réalisée en 2004<sup>293</sup>, sur les prémolaires humaines en l'occurrence 14 et 24 sur une douzaine de patients. Les deux groupes de prémolaires avaient reçu la même force (50 g) dans la direction vestibulaire. La force fut activée une fois par semaine pendant 28 jours et les ultrasons de faibles intensités ont été appliqués pendant 20 mn au quotidien sur un des groupes par rapport à l'autre devenu témoin.

Les observations effectuées au microscope électronique à balayage ont montré une diminution du nombre des lacunes de résorption ainsi que des surfaces de résorptions radiculaires sur les prémolaires traitées au lipus par rapport aux prémolaires témoins.

L'analyse histologique a montré un dépôt augmenté de la matrice cimentaire signalant la réparation d'une partie de la résorption radiculaire.

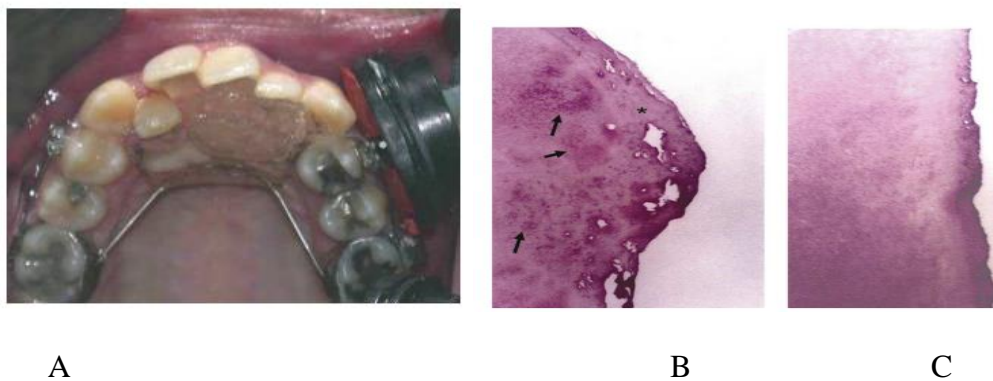


Fig. 52. A Photographie clinique montrant un transducteur à ultrasons appliqué sur la muqueuse gingivale en vestibulaire de la première prémolaire. Notez les ressorts métalliques entre les premières molaires et premières prémolaires. B examen histologique de la surface palatine apicale dans le groupe traité par LIPUS montrant un dépôt accru de nouveaux ciment acellulaire sur la surface externe de la racine. C lacune de resorption excessive sur une prémolaire témoin (hématoxyline et coloration à l'éosine, grossissement original 100 x) (293)

- L'autre étude clinique<sup>294</sup>, a été réalisée par RAZA et coll sur 10 malades âgés de 12 à 35 ans. Il s'agit d'une étude randomisée en aveugle. Les premières prémolaires maxillaires ont été soumises à un mouvement de torque vestibulaire. Une partie de l'arcade recevait des ultrasons (application de 20 mn /j pendant 4 semaines avec une intensité de 30mW/cm<sup>2</sup>) tandis que l'autre partie servait de contrôle.

Après leurs extractions, les pm ont subi des analyses tomographiques (micro CT) de haute définition. Les résultats ont montré une réduction du volume de la résorption radiculaire dans le groupe traité par rapport au groupe témoin ainsi que le pourcentage de résorption ; de même que pour le nombre de lacunes qui étaient globalement plus réduites dans le groupe traité au lipus.

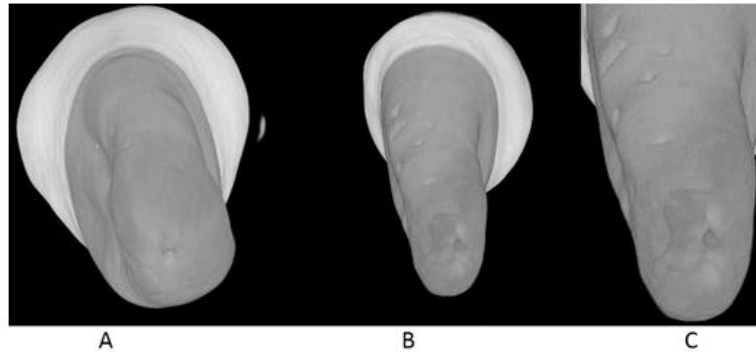


Fig.53 Illustration tridimensionnelle de l'image micro-CT de la prémolaire mandibulaire montrant les cratères de résorption radiculaire (A), la prémolaire traitée par LIPUS (B), la prémolaire témoin (C) et le cratère de résorption radiculaire en détail. Application d'un torque. (294)

➤ ***Etude clinique réalisée par nous même au service ODF du CHU d'ANNABA (une synthèse de cette étude est présentée)***

Dans les exemples précédents, nous avons vu que les auteurs avaient utilisé dans leurs études cliniques respectives des forces de 50 g sur les premières prémolaires maxillaires et avaient obtenu notamment à travers les preuves histologiques et tomодensitométriques une réduction significative de la résorption radiculaire.

Cependant, on ne savait pas encore si les ultrasons allaient être aussi efficaces en présence d'une force plus importante (soit du double au triple par rapport aux deux études rapportées).

C'est pourquoi dans cette étude nous nous sommes proposé comme objectif principal de démontrer l'effet du LIPUS sur les 1<sup>ères</sup> prémolaires maxillaires soumises à une force de version vestibulaire de 150g associée à un couple de force mesio distal de 100g.

- **MATERIEL ET METHODE**

L'échantillon d'étude était composé de 40 patients âgés moyennement de 21,07 ans. Un collage partiel a été réalisé sur les prémolaires de l'arcade maxillaire suivi de la mise en place d'un segment d'arc de taille 18.25 inch de chaque côté de l'arcade et chargé d'une plicature de 2<sup>ème</sup> ordre générant un moment de couple de 100g/mm en regard de la 14 (24). Du côté palatin un sectionnel de section ronde de 0,7mm de diamètre soudé sur bague molaire et activé d'une force de 150 g sur la face palatine des 14 et 24.

La 14 reçoit le LIPUS à raison de 20 mn / j avec une intensité de 30mW/cm<sup>2</sup> pendant 4 semaines.

A la fin de cette étude, les prémolaires sont extraites puis analysées par micro CT de haute résolution. Le test Z est appliqué pour la comparaison de moyennes.

- RESULTATS

Globalement ces variables ont été pour la plupart témoins de la cohérence des résultats qui plaident en faveur de l'action positive du LIPUS sur la résorption radiculaire, autrement dit une atténuation de l'amplitude de la résorption radiculaire sur les prémolaires stimulées par les ultrasons par rapport à celles du groupe témoin.

Trois variables ont été analysées à savoir : diamètre, profondeur et surface des lacunes de résorptions et toutes ont connu une réduction dans leurs étendues.

De plus, en considérant globalement ces valeurs, toutes les différences obtenues étaient statistiquement significatives. (Voir les tableaux)

Tableau :1 Comparaison globale sur le diamètre des lacunes entre le groupe traité par lipus et le groupe témoin.

FOV 20	Groupe	nombre	moyenne	Ecart type	P-value
Diamètre de lacunes (mm)	Lipus	480	1.33	0,96	P<0,015
	contrôle	476	1.50	1,37	

Tableau :2 Comparaison globale sur la profondeur des lacunes entre le groupe traité par lipus groupe témoin

FOV 20	Groupe	nombre	moyenne	Ecart type	p-value
Profondeur de lacunes (mm)	lipus	480	0.20	0,18	P=0,025
	contrôle	476	0.23	0,24	

Tableau :3 Comparaison globale sur la surface des lacunes entre le groupe traité par lipus et le groupe témoin

FOV 20	Groupe	nombre	moyenne	Ecart type	p-value
Surface de lacunes (mm <sup>2</sup> )	lipus	480	1.58	1,7	P<0,03
	contrôle	476	1.92	2,42	

- DISCUSSION

De prime abord, nos résultats sont en accord avec ceux des études expérimentales qui ont prouvé une augmentation, sous l'effet des ultrasons à basse intensité, du nombre de cellules cementoblastiques et une différenciation des cellules de la lignée cementoblastique immatures par l'augmentation de la transcription de la phosphatase alcaline, collagène type 1, protéine runx2<sup>283,285,290</sup>. De même ces études rapportent une augmentation du potentiel de minéralisation des cementoblastes par les prostaglandines<sup>287</sup> sous l'effet des ultrasons de basse intensité.

L'amélioration globale et significative des variables étudiées, dans le groupe LIPUS (figure) par rapport au groupe témoin pourrait être le résultat de ces mécanismes moléculaires et cellulaires.

Cependant, l'étude de RAZA a montré que les variables linéaires (hauteur, profondeur des lacunes) ainsi que le volume de résorption étaient mieux réparés que ceux obtenus dans notre étude.

On pourrait expliquer ces différences par rapport à l'intensité élevée des forces appliquées dans cette étude. Nous savons en effet que l'augmentation de la pression exercée pendant le mouvement dentaire augmente l'étendue de la zone de hyalinisation et retarde la réparation due à l'absence des cellules réparateurs dans le desmodonte au niveau des zones de pression. En effet selon des études récentes<sup>295</sup>, la hyalinisation perturberait le transport de molécules cellulaires à travers le réseau canaliculaire qui assure le maintien de vitalité des cementocytes à proximité de la zone hyaline ; ces derniers seraient de ce fait prédisposés à l'apoptose cellulaire.

L'apoptose pourrait interrompre l'action des facteurs indispensables à l'inhibition de la cementoclastogenèse ou transmettre par les canalicules les signaux à la surface radiculaire provoquant ce mécanisme. Ajoutons à ces données que la compression elle-même aurait un effet réductible sur l'expression des facteurs de différenciation cementogénique, comme rapporté dans une étude in vitro sur les cellules cementoblastiques humaines soumises à des forces de compression de 30g<sup>296-298</sup>

Un autre inconvénient est celui de l'atténuation de l'énergie acoustique qui traverse les tissus gingivaux et osseux ainsi que la déperdition de cette énergie à cause de la taille disproportionnée du transducteur (3,88cm) par rapport à la zone d'application et la difficulté d'assurer, ainsi, un contact intime entre le transducteur et la surface de contact gingivale.

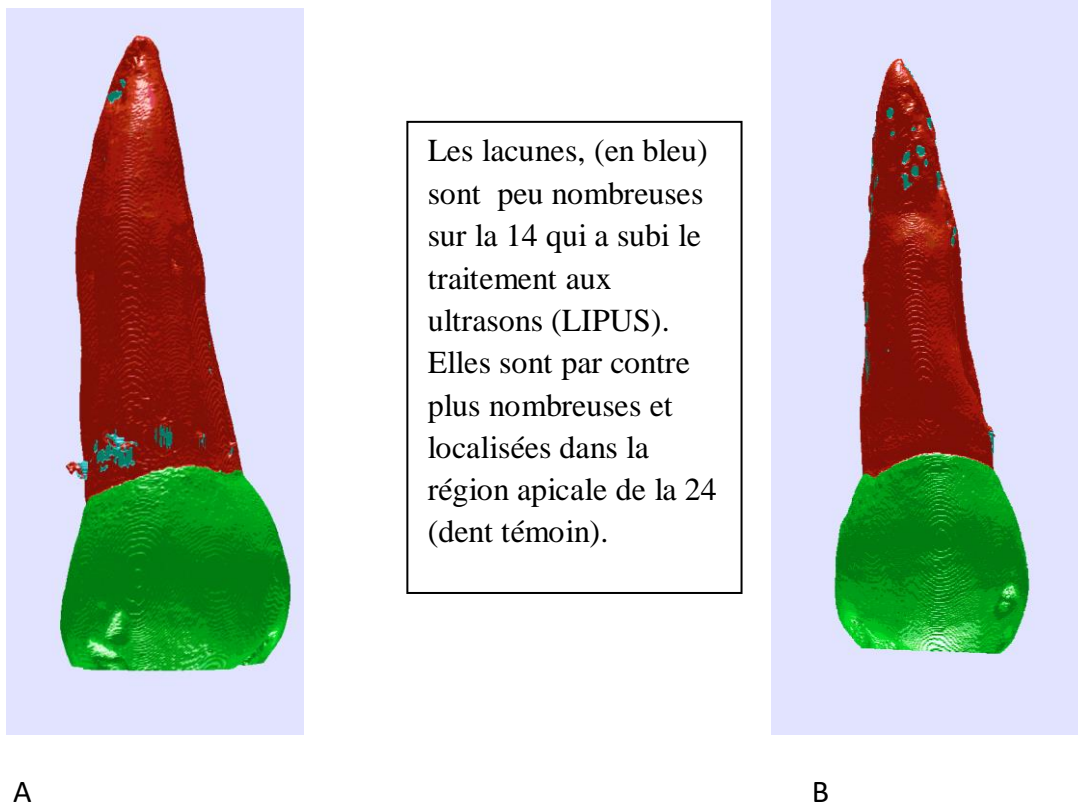
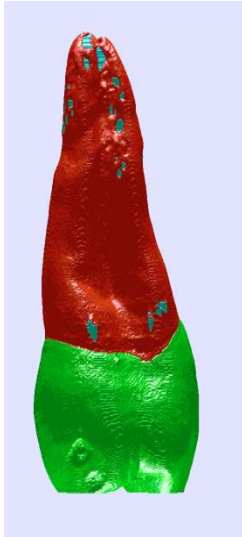
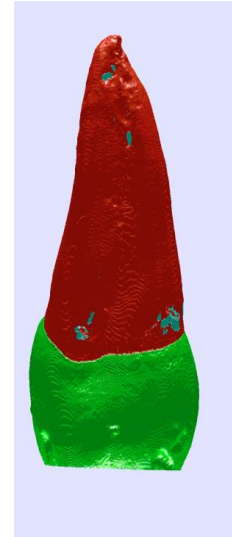


Fig 54 : illustrations sur coupes tomодensitometriques reconstituées en 3D A : face palatine de la dent 14 B : vue palatine de la dent 24 <sup>299</sup>



A

Sur la paroi  
mesiale les lacunes  
sont plus  
nombreuses dans  
la région apicale  
de la 24 (témoin)  
que sur la 14 (qui a  
subi l'action du



B

Fig 55 : illustrations sur coupes tomодensitométriques reconstituées en 3D A : vue mesiale de la dent 14 ; B : vue mesiale de la dent 24 <sup>299</sup>



A

Sur la paroi palatine, on observe plus de lacunes sur la 24 (dent témoin) que sur la 14 (traitée aux ultrasons)



B

Fig 56 : illustrations sur coupes tomодensitométriques reconstituées en 3D A : vue mesiale de la dent 14 ; B : vue mesiale de la dent 24 <sup>299</sup>

## 12. Conclusion

Nous nous sommes intéressés à la résorption radiculaire et avons approfondi les connaissances par référence aux données de la littérature.

De grands débats ont conduit au postulat incriminant à l'unanimité les forces orthodontiques appliquées, supérieures à un seuil toléré.

L'incidence et la sévérité des résorptions radiculaires augmentent avec l'intensité de la force, sa continuité, et la distance du déplacement dentaire.

Nous savons également que la résorption radiculaire se produit dans les zones de hyalinisation après réorganisation du tissu nécrotique ; Hyalinisation survenant après usage de forces élevées et continues qui perturberaient le transport des molécules cellulaires et prédisposant à l'apoptose cellulaire.

Ainsi les lésions radiculaires induites par nos dispositifs ont connu de grands débats lesquels ont préconisé la prudence, le contrôle radiologique et même instaurer des pauses de quelques mois permettant des phases de repos et probablement de réparation.

Par ailleurs, les voies de la recherche ont rendu possibles l'émergence de certaines thérapeutiques nouvelles comme l'ultrasonothérapie qui a été introduite récemment dans le domaine orthodontique.

Nous rappellerons dans ce contexte que la FDA américaine ( Food and Drug Administration) a pour la première fois en 1994 donné l'approbation à la société SMITH et NEPHEW pour la commercialisation d'un dispositif appelé EXOGEN (de 1<sup>ère</sup> génération) destiné à accélérer le temps de cicatrisation des différentes fractures grâce aux ondes ultrasonores de faible intensité libérées par ce dispositif.

Puis depuis plus d'une décennie la technologie dentaire à ultrasons a été introduite en orthodontie à travers le système AEVO ref web qui accélère le traitement orthodontique et réduit la résorption radiculaire en en appliquant des ultrasons pulsés de faible intensité (LIPUS) aux racines dentaires et à l'os alvéolaire environnant.

Nous pouvons dire que les ultrasons à basse intensité (LIPUS) appliquées dans les différentes études cliniques ont pu réduire globalement et de façon significative les lacunes de résorption radiculaire attribuées au traitement orthodontique. Prouvant en même temps l'action réparatrice certaine sur les surfaces, diamètres ou encore profondeurs des lacunes.

## 13. Bibliographie

1. Xianghong Luan; Yoshihiro Ito; Thomas G.H. Diekwisch.  
Evolution and development of Hertwig's epithelial root sheath.  
Developmental dynamics; 2006; 235; P: 1167- 1180.
2. Antonio Nanci  
Ten cate's oral histology.  
Development, structure and function; 9<sup>th</sup> edition ELSEVIER 2018
3. H,F. THOMAS.  
Root formation.  
Int. J. Dev. Biol; 1995; Vol 39; P: 231-237.
4. Lindskog, S; Hammarstrom, L.  
Formation of intermediate cementum. III. 3H-tryptophan and 3H-proline uptake into the epithelial root sheath of Hertwig in vitro.  
J. Craniofac. Genet. Dev. Biol; 198; vol2; n°2; P: 171–177.
5. Diekwisch, T.S.H.  
The developmental biology of cementum.  
Int. J. Dev. Biol; 2001; Vol 45; P: 695-706.
6. Luan, X; Ito, Y; Diekwisch; T.G.H.  
Evolution and development of Hertwig's epithelial root sheath.  
Dev. Dyn; 2006; Vol 235; P: 1167-1180.
7. Dieter D. Bosshardt; Antonio Nanci.  
Hertwig's epithelial root sheath, enamel matrix proteins, and initiation of cementogenesis in porcine teeth.  
Clinical periodontology; March 2004; Vol 31; Issue 3; P: 184–192.
8. Satoshi ITAYA; kyoko OKA; kayoko Ogata; shougo Tamura; Michiko Kira-Tatsuoka; Naoki Fujiwara et coll.  
Hertwig's epithelial root sheath cells contribute to formation of periodontal ligament through epithelial-mesenchymal transition by TGF- $\beta$ .  
Biomédical Research (Tokyo); 2017; Vol 38; n°1; P: 61–69.
9. Yina Li, Laura A. Jacox, Shannyn H. Little, Ching-Chang KO. kaohsiung  
Orthodontic tooth movement: The biology and clinical implications  
Journal of Medical Sciences; 2018; P: 1-8 (science direct- article in press).

- 10. Vinod Krishnan , Ze'ev Davidovitch.**  
Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force.  
American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics; April 2006; Vol 129; n°4; P:1-32.
- 11. Mao JJ, Wang X, Kopher RA.**  
Biomechanics of craniofacial sutures orthopedic implications.  
Angle Orthod; 2003; Vol 73; P: 128-135.
- 12. Schwarz AM.**  
Tissue changes incident to orthodontic tooth movement.  
Int J Orthod; 1932; Vol 18; P: 331-352.
- 13. Yijin Ren, Jaap C. Maltha, Anne Marie Kuijp.**  
Optimum Force Magnitude for Orthodontic Tooth Movement: A Systematic Literature Review.  
Angle Orthodontist; 2003; Vol 73; n° 1; P:86-92
- 14. J.A Von Fraunhofer, P.W.Bonds, B.E.Johnson.**  
Force generation by orthodontic coil springs.  
The Angle Orthodontist; 1993; Vol 63; n° 2.
- 15. Christopher Murphy; Zana Kalajzic; Taranpreet Chandhoke ,Achint Utreja; Ravindra Nanda; Flavio Uribe.**  
The effect of corticision on root resorption with heavy and light forces.  
Angle Orthodontist; 2016; Vol 86; n°1; P:17-23.
- 16. Proffit WR.**  
Biologic basis of orthodontic therapy.In: Proffit WR, Fields HW, editors.  
Contemporary orthodontics. 3rd ed. St Louis: Mosby; 2000.
- 17. Ren Y, Maltha JC, Kuijpers-Jagtman AM.**  
Optimum force magnitude to orthodontic tooth movement: a systematic review.  
Angle Orthod; 2003; Vol 73; P: 86-92.
- 18. Pilon JJAM, Kuijpers-Jagtman AM, Maltha JC.**  
Magnitude of orthodontic forces and rate of bodily tooth movement: an experimental study in beagle dogs.  
Am J Orthod Dentofacial Orthop; 1996; Vol 110; P: 16-23.

19. Von Böhl M, Maltha JC, Von den Hoff H, Kuijpers-Jagtman AM.  
Changes in the periodontal ligament after experimental tooth movement using high and low continuous forces in beagle dogs.  
Angle Orthod; 2004; P: 74, 16-25
20. Von Böhl M, Maltha JC, Von Den Hoff JW, Kuijpers-Jagtman AM.  
Focal hyalinization during experimental tooth movement in beagle dogs.  
Am J Orthod Dent facial Orthop; 2004; Vol 125; P: 615-623.
21. Melsen B.  
Biological reaction of alveolar bone to orthodontic tooth movement.  
Angle Orthod; 1999; Vol 69; P: 151-158.
22. Mani Alikhani.  
Clinical guide to accelerated orthodontics.  
editor Springer 2017.
23. Vas Leeuwen EJ, Maltha JC, Kuijpers-Jagtsman AM.  
Tooth movement with light continuous and discontinuous forces in beagle dogs.  
Eur J Oral Sic; 1999; Vol 107; P: 468-474
24. Harrell A, Dekel S, Bindermen I.  
Biochemical effect of mechanical stress on cultured bone cells.  
Calcif Tissue Res ; 1977; 22(Suppl); P: 202-207
25. Yamasaki K, Shibata Y, Imai S, Tani Y, Shibasaki Y, Fukuhara T.  
Clinical application of prostaglandin E1 (PGE1) upon orthodontic tooth movement.  
Am J Orthod 1984; Vol 85; P: 508-510.
26. Lee W.  
Experimental study of the effect of prostaglandin administration on tooth movement—with particular emphasis on the relationship to the method of PGE<sub>1</sub> administration.  
Orthod Dentofacial Orthop; 1990; Vol 98; P: 238-241.
27. Klein DC, Raisz LG.  
Prostaglandins: stimulation of bone resorption in tissue culture.  
Endocrinology; 1970; Vol 86; P: 1436-1440.

28. Sandy JR, Farndale RW.  
Second messengers: regulators of mechanically induced tissue remodeling  
Eur J Orthod; 1991; Vol 13; P: 271-278.
29. Reitan K, Rygh P.  
Biomechanical principles and reactions. In: Graber RM, Vanarsdall RL; Editors.  
Orthodontics— current principles and techniques. 2nd ed. St Louis: Mosby; 1994.
30. Kawakami M, Takano-Yamamoto TT.  
Local injection of 1, 25-dihydroxyvitamin D3 enhanced bone formation for tooth stabilization after  
experimental tooth movement in rats. J Bone.  
Miner Metab; 2004; Vol 22; P: 541-546.
- 31 . Bartold PM, Narayanan AS.  
Biology of periodontal connective tissue.  
(eds. Chicago: Quintessence; 1998.
32. MatejVizovišek, MarkoFonović, BorisTurk.  
Cysteine cathepsins in extracellular matrix remodeling: Extracellular matrix degradation and beyond.  
Matrix Biology, Available online 1 February 2018; (science direct), In Press, [.](#)
33. Kerrigan JJ, Mansell JP, Sandy JR.  
Matrix turnover.  
J Orthod; 2000; Vol 27; P: 227-233.
34. Reynolds JJ, Meikle MC.  
Mechanisms of connective tissue Matrix destruction in periodontics.  
Periodontology 2000; 1997; Vol 14; P: 144-157.
35. Bolcato-Bellemin AL, Elkaim R, Abehseia A, Fausser JL, Haikel Y, Tenenbaum H.  
Expression of mRNAs encoding for alpha and beta integrin subunits, MMPs, and TIMPs in stretched  
human periodontal ligament and gingival fibroblasts.  
J Dent Res; 2000; Vol 79; P: 1712-1716.
36. Cell biology associated with orthodontic tooth.  
Movement. In: Berkovitz BB, Moxham BJ, Newman HN, editors.  
The periodontal ligament in health and disease, St Louis: Mosby; 1995.
37. Davidovitch Z, Nicolay OF, Ngan PW, Shanfeld JL.  
Neurotransmitters, cytokines and the control of alveolar bone remodeling in orthodontics.  
Dent Clin North Am; 1988; Vol 32; P: 411-435.

- 38. Norevall LI, Forsgren S, Matsson L.**  
Expression of neuropeptides CGRP, substance P) during and after orthodontic tooth movement in the rat.  
Eur J Orthod; 1995; Vol 17; P: 311-325.
- 39. Saito S, Ngan PW, Saito M, Shanfield JL, Davidovitch Z.**  
Interactive effects between cytokines on PGE production by Human periodontal ligament fibroblasts in vitro.  
J Dent Res; 1990; 69; P: 1456-1462 Davidovitch Z Mosby; 1995.
- 40. Tuncer BB, Ozmeric N, Tuncer C, Teoman I, Cakilci B, Yucel A, et al.**  
Levels of interleukin-8 during tooth movement.  
Angle Orthod; 2005; Vol 75; P: 539-544.
- 41. Saito S, Ngan P, Saito M, Kim K, Lanese R, Shanfeld J, et al.**  
Effect of cytokines of prostaglandin E and cAMP in human.  
Periodontal ligament fibroblasts in vivo. Arch Oral Biol; 1990; Vol 35; P: 387-395.
- 42. Alhashimi N, Frithiof L, Brudvik P, Bakhiet M.**  
Orthodontic movement induces high numbers of cells expressing interferon\_ at mRNA and protein levels.  
J Interferon Cytokine Res; 2000; Vol 20; P: 7-12.
- 43. Krishnan, V., & Davidovitch, Z.**  
Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force.  
American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics; 2006; 129; P: 469 e.1–460 e.32
- 44. Meikle, M. C.**  
The tissue, cellular, and molecular regulation of orthodontic tooth movement: 100 years after Carl Sandstedt.  
European Journal of Orthodontics, June 2006; vol28; n°3; p: 221–240.
- 45. Livia Nunesa, Luciana Quintanilhaa, Giuseppe Perinettib, Jonas Capelli Juniora.**  
Effect of orthodontic force on expression levels of ten cytokines in gingival crevicular fluid.  
Archives of Oral Biology. N° 76. P: 70–75 (2017).
- 46. Nezar Watted, Peter Proff, Borbély Péter, Abu-Hussein Muhamad.**  
Influence of drugs on orthodontic tooth movement.  
Journal of Research in Medical and Dental Science; October November 2014; Vol 2; Issue 4.

47. Quinn JM, Itoh K, Udagawa N, Hausler K, Yasuda H, Shima N, et al.  
Transforming growth factor  $\beta$  affects on osteoclast differentiation via direct and indirect actions.  
J Bone Min Res; 2001; Vol 16; P: 1787-1794.
48. Noff D, Pitaru S, Savion N FEBS Lett.  
Basic fibroblast growth factor enhances the capacity of bone marrow cells.  
bone-like nodules in vitro; 1989; Vol 250; P: 619-621
49. Blom S, Holmstrup P, Dabelsteen E.  
The effect of insulin like growth factor 1 and human growth hormone on periodontal ligament  
fibroblast morphology, growth pattern, DNA synthesis and receptor binding.  
J Periodontal; 1992; Vol 63; P: 960-8.
50. Vinod Krishnan, Robert L. Sanford, Ze'ev Davidovitch.  
Tooth movement biology and laboratory experiments: How useful are they to orthodontic  
practitioners?  
Seminars in Orthodontics; December 2017; vol23; n°4; p: 373-381
51. Safadi FF, Xu J, Smock SL, Kanaan RA, Selim AH, Odgren PR, et al.  
Expression of connective tissue growth factor in bone—its role in osteoblast proliferation and  
differentiation in vitro and bone formation in vivo.  
J Cell Physiol 2003; Vol 196; P: 51-62.
52. Kahn AJ, Simmons DJ.  
Investigations of cell lineage in bone using a chimera of chick and quail embryonic tissue.  
Nature; 1975; Vol 258; P: 325-327.
53. Takashi N, Udagawa N, Akatsu T, Tanaka H, Shionome M, Suda T.  
Role of colony stimulating factors in osteoclast development.  
J Bone Min Res; 1991; Vol 6; P: 977-985.
54. Falkenberg JHF, Harrington MA, Walsh WK, Daub R, Broxmeyer HE.  
Gene expression and release of macrophage colony stimulating factor in quiescent and proliferating  
fibroblasts: effects of serum, fibroblast growth promoting factors and IL-1.  
J Immunol; 1990; Vol 144; P: 4657-4662.
55. M. Sawicka, R. Bedini, P. M. Wierzbicki, and C. H. Pameijer.  
“Interrupted orthodontic force results in less root resorption than continuous force in human premolars  
as measured by microcomputed tomography,”  
Folia Histochemica et Cytobiologica; 2014; Vol 52; n°4; P: 289–296,

56. Bao, X. Liu, Y. Zhang, Y. Cui, J. Yao, and M. Hu.  
"Strontium promotes cementoblasts differentiation through inhibiting sclerostin expression in vitro".  
*BioMed Research International*; 2014; Article ID 487535; 8 pages.
57. S. Deane, A. S. Jones, P. Petocz, and M. A. Darendeliler.  
"Physical properties of root cementum. Part 12. The incidence of physiologic root resorption on unerupted third molars and its comparison with orthodontically treated premolars: a microcomputed-tomography study".  
*American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*; 2009; Vol 136; n°2; P: 148.e1–148.e9.
58. D. D. Bosshardt.  
"Are cementoblasts a subpopulation of osteoblasts or a unique phenotype?"  
*Journal of Dental Research*; 2005; Vol 84; n°5; P: 390–406.
59. D.D. Bosshardt, S. Zalzal, M. D. Mckee, and A.Nanci.  
"Developmental appearance and distribution of bone sialoprotein and osteopontin in human and rat cementum".  
*Anatomical Record*; 1998; Vol 250; n°1; P: 13–33.
60. Wei Yao , Xiaona Li, Bin Zhao, Genlai Du, Pengfei Feng, Weiyi Chen.  
Combined effect of TNF-a and cyclic stretching on gene and protein expression associated with mineral metabolism in cementoblasts.  
*Archives of Oral Biology*; 2017; Vol 73; P: 88–93.
- 61.S. Ajmera, V. Shivanand, and S. V. Ganeshkar.  
"Volumetric evaluation of root resorption during orthodontic treatment".  
*Journal of Clinical Orthodontics*; 2014; Vol 48; n°2; P: 113–119.
- 62.Alejandro Iglesias-Linares; Boris Sonnenberg; Beatriz Solano; Rosa-Maria Yañez-Vico; Enrique Solano; Steven J. Lindauer; Carlos Flores-Mir.  
Orthodontically induced external apical root resorption in patients treated with fixed appliances vs. removable aligners.  
*Angle Orthod*; 2017; Vol 87; P: 3–10.
63. A. Consolaro,  
"Force distribution is more important than its intensity!"  
*Dental Press Journal of Orthodontics*; 2014; Vol 19; n°1; P: 5-7.

64. O. A. Cuoghi, C. A. Aiello, A. Consolaro, P. M. Tondelli, and M. R. D. Mendonc,a,  
 “Resorption of roots of different dimension induced by different types of forces”.  
 Brazilian Oral Research; 2014; Vol 28; n°1; P:1-7
65. L. Feller, R. A. G. Khammissa, I. Schechter, A. Moodley, G. Thomadakis, and J. Lemmer, “Periodontal biological events associated with orthodontic tooth movement: the biomechanics of the cytoskeleton and the extracellular matrix,”  
 Scientific World Journal; 2015; Article ID 894123, 7 pages.
66. A. Iglesias-Linares, and J.K. Hartsfield Jr  
 Cellular and Molecular Pathways Leading to External Root Resorption  
 Journal of Dental Research, 2016, P: 1-8
67. Py Owman-Moll and Jüri Kuro  
 The early reparative process of orthodontically induced root resorption in adolescents—location and type of tissue  
 European Journal of Orthodontics, 1998, 20, P: 727–732
68. Y. Nakano, M. Yamaguchi, S. Fujita, M. Asano, K. Saito, and K. Kasai.  
 “Expressions of RANKL/RANK and M-CSF/c-fms in root resorption lacunae in rat molar by heavy orthodontic force”.  
 European Journal of Orthodontics; 2011; Vol 33; n°4; P: 335–343.
69. J. B. Tyrovola, M. N. Spyropoulos, M. Makou, and D. Perrea.  
 “Root resorption and the OPG/RANKL/RANK system: a mini review”.  
 Journal of Oral Science; 2008; Vol 50; n°4; P: 367–376.
70. Ryoko Kohno, Masaru Yamaguchi, Takuji Hikida, Jun Kikuta, Mami Shimizu, Momomko Takahashi-Hikida and al.  
 Expression of IL-34 in Root Résorption by Excessive Orthodontic force.  
 International Journal of Oral-Medical Sciences; 2017; Vol 16; n°1; P: 8-15. Online ISSN : 2185-4254
71. T. Sasaki.  
 “Differentiation and functions of osteoclasts and odontoclasts in mineralized tissue resorption”.  
 Microscopy Research and Technique; 2003; Vol 61; n° 6; P: 483–495.
72. R. Kimura, H. Anan, A. Matsumoto, D. Noda, and K. Maeda.  
 “Dental root resorption and repair: histology and histometry during physiological drift of rat molars”.  
 Journal of Periodontal Research; 2003; Vol 38; n°5; P: 525–532.

73. Sun-Yi Hyun, Ji-Hye Lee, Kyung-Jung Kang, and Young-Joo Jang.  
Effect of FGF-2, TGF- $\beta$ -1, and BMPs on Teno/Ligamentogenesis and Osteo/Cementogenesis of Human Periodontal Ligament Stem Cells.  
Mol. Cells; 2017; Vol 40; n°8; P: 550-557.
74. Bianca Silva e Silva, Nathalia Carolina Fernandes Fagundes, Bárbara Catarina Lima Nogueira, José Valladares Neto, David Normando Rafael Rodrigues Lima.  
Epithelial rests of Malassez: from latent cells to active participation in orthodontic movement.  
Dental Press J. Orthod; Maringá May-June 2017; Vol 22; n°3; p: 119-125
75. Z. Cao, H. Zhang, X. Zhou et al.  
“Genetic evidence for the vital function of osterix in cementogenesis”.  
Journal of Bone and Mineral Research; 2012; Vol 27; n°5; P: 1080–1092.
76. Z. Yang, B. Hai, L. Qin et al.  
“Cessation of epithelial Bmp signaling switches the differentiation of crown epithelia to the root lineage in a  $\beta$ -catenin-dependent manner”.  
Molecular and Cellular Biology; 2013; Vol 33; n°23; P: 4732–4744.
77. Z. Cao, R. Liu, H. Zhang et al.  
“Osterix control cementoblast differentiation through down regulation of Wnt-signaling via enhancing DKK1 expression”.  
International Journal of Biological Sciences; 2015; Vol 11; n°3; P: 335–344.
78. W. H. Lim, B. Liu, D. J. Hunter, D. Cheng, S.-J. Mah, and J. A. Helms.  
“Down regulation of Wnt causes root resorption”.  
American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics; 2014; Vol 146; n° 3; P: 337–345.
79. U. Kuchler, U. Y. Schwarze, T. Dobsak et al.  
“Dental and periodontal phenotype in sclerostin knockout mice”.  
International Journal of Oral Science; 2014; Vol 6; n°2; P: 70–76.
80. C. H. Bae, J. Y. Lee, T. H. Kim et al.  
“Excessive Wnt/ $\beta$ -catenin signaling disturbs tooth-root formation”.  
Journal of Periodontal Research; 2013; Vol 48; n°4; P: 405–410.
81. P. Zhang, Y. Wu, Z. Jiang, L. Jiang, and B. Fang.  
“Osteogenic response of mesenchymal stem cells to continuous mechanical Strain is dependent on ERK1/2-Runx2 signaling”.  
International Journal of Molecular Medicine; 2012; Vol 29; n°6; P: 1083–1089.

82. S. S. Hakki, B. L. Foster, K. J. Nagatomo et al.  
“Bone morphogenetic protein-7 enhances cementoblast function in vitro”.  
*Journal of Periodontology*; 2010; Vol 81; n°11; P: 1663–1674.
83. C. Zhang, K. Cho, Y. Huang et al.  
“Inhibition of Wnt signaling by the osteoblast-specific transcription factor Osterix”  
*Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*; 2008; Vol 105; n°19;  
P: 6936–6941.
84. E. Nemoto, Y. Koshikawa, S. Kanaya et al.  
“Wnt signaling inhibits cementoblast differentiation and promotes proliferation,”  
*Bone*; 2009; Vol 44; n° 5; P: 805–812.
85. R. L. van Bezooijen, A. L. Bronckers, R. A. Gortzak et al.  
“Sclerostin in mineralized matrices and van buchem disease”.  
*Journal of Dental Research*; 2009; Vol 88; n°6; P: 569–574.
86. E. B. Rego, T. Inubushi, A. Kawazoe et al.  
“Effect of PGE2 induced by compressive and tensile stresses on cementoblast differentiation in vitro”.  
*Archives of Oral Biology*; 2011; Vol 56; n°11; P: 1238–1246.
87. K. Miyazono, S. Maeda, and T. Imamura.  
“BMP receptor signaling: transcriptional targets, regulation of signals, and signaling cross-talk”.  
*Cytokine and Growth Factor Reviews*; 2005; Vol 16; n°3; P: 251–263.
88. U. Ripamonti, J. Teare, and J.-C. Petit.  
“Pleiotropism of bone morphogenetic proteins: from bone induction to cementogenesis and periodontal ligament regeneration”.  
*Journal of the International Academy of Periodontology*; 2006; Vol 8; n°1, P: 23–32.
89. Kurol J, Owman-Moll P, Lundgren D.  
Time related root resorption after application of a controlled continuous orthodontic force.  
*Am J Orthod Dento facial Orthop*; September 1996; Vol 110; n°3; P: 303-310.
90. Levander E, Malmgren O.  
Evaluation of the risk of root resorption during orthodontic treatment: a study of upper incisors.  
*Eur J Orthod*; February 1988; Vol10; n°1; P: 30-38

91. Winter BU, Stenvik A, Vandevska-Radunovic V.  
Dynamics of orthodontic root resorption and repair in human premolars: a light microscopy Study.  
Eur J Orthod, august 2009; Vol 31, issue 4, P: 346-351.
92. David Kennedy, Donald R.Joondeph, Stig K.Osterberg, Robert M.Little.  
The effect of extraction and orthodontic treatment on dentoalveolar support.  
Orthodontics ; September 1983; Vol; P: 183-190.
93. Bassigny F.  
La résorption radiculaire d'origine orthodontique.  
Revue d'odonto stomatologie; 1982; Vol 11; n°4.
94. Hasnain Raza; Paul W.Major; Douglas Dederich; Tarek El-Bialy.  
Effect of low-intensity pulsed ultrasound on orthodontically induced root resorption caused by torque:  
A prospective, double-blind, controlled clinical trial.  
Angle Orthodontist; juillet 2016; Vol 86; n°4; P: 550-557.
95. N. Brezniak, A. Wasserstein.  
Orthodontic ally Induced Inflammatory Root Resorption, Part II: The Clinical Aspects.  
Angle Orthodontist; 2002; Vol 72; n°2; P: 180-184
96. Reitan .K, Rygh.P  
Biomechanical principals and reactions  
In: Orthodontics, Current Principles and Techniques, Graber, T. H. and Vanarsdall, R. L., 2nd edn, pp. 96–192, CV Mosby, St Louis.
97. REITAN K.  
Initial tissue behaviour during apical root resorption.  
Anlge Ortodont; 1974; Vol 44; n° 1; P: 68-82.
98. SHAFER and al.  
A textbook of oral pathology.  
4<sup>e</sup> Ed., Ed. : WB Saunders, Philadelphia, 1983. ISBN 10: 072168128X / ISBN 13: 9780721681283.
99. Dougherty HL.  
The effect of mechanical forces upon the mandibular buccal segments during orthodontie treatment.  
Part1.  
Amer. J. Orthodont; 1968; Vol 54; P: 29-49

**100. Dougherty HL**

**The effect of mechanical forces upon the mandibular buccal segments during orthodontic treatment. Part 2.**

**Amer. J. Orthodont; 1968; Vol 54; P: 83-103.**

**101. Kennedy D.B. , Joondeph D.R., Osterberg S.K., Little R.M.**

**The effect of extraction and orthodontic treatment on dentoalveolar support.**

**Amer. J. Orthodont; 1983; Vol 84; P: 103-190.**

**102. LINGE B., LINGE L.**

**Apical root resorption in upper anterior teeth.**

**Europ. J. Orthodont; 1983; Vol 5; P: 173-183.**

**103. VONDERAHE G.**

**Post retention status of maxillary incisors with root-end resorption.**

**Angle Orthodont; 1973; Vol 43; P: 247-255.**

**104. E Facteurs affectant la résorption radiculaire associée aux traitements d'orthodontie Une revue de la littérature Ivire LE NORCY 1 , Alain LAUTROU 2 , Catherine LE GOFF**

**International Orthodontics 2005 ; 3 : 129-140**

**105. Marcio Jose da Silva Campos, Karine Simões Silva, Marco Abdo Gravina, Marcelo Reis Fraga, and Robert Willer Farinazzo Vitrald.**

**Apical root resorption: The dark side of the root.**

**AJO-DO; 2013; n°8; P: 143-492**

**106. NEWMAN W.G.**

**Possible etiologic factors in external root resorption.**

**Amer. J. Orthodont; 1975; Vol 51; P: 1492-1499.**

**107. MASSLER M., MALONE A.J.**

**Root resorption in human permanent teeth.**

**Amer. J. Orthodont; 1954; Vol 40; P: 619-633.**

**108 Assessment of prevalence of apical root resorption during orthodontic treatment 1Monika Chib, 2Mohammad Mushtaq Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research Vol. 10Issue 2| February 2022**

109. Davidovitch Z, Lee YJ, Counts AL, Park YG and Bursac Z.  
The immune system possibly modulates orthodontic root resorption.  
In: Davidovitch Z.(ed.) Biological Mechanisms of Tooth Movement and Craniofacial Adaptation.  
Boston, MA: Harvard Society for the Advancement of Orthodontics; 2000; P: 207–217.
110. Scott McNab, Diana Battistutta, Aart Taverne, Anne L. Symons.  
External apical root resorption of posterior teeth in asthmatics after orthodontic treatment.  
American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics; November 1999; Vol 116; Issue 5;P:  
545–551.
111. Massoud Seifi, Roya Hamedi and Zohre Khavandegar.  
The Effect of Thyroid Hormone, Prostaglandin E2, and Calcium Gluconate on Orthodontic Tooth  
Movement and Root Resorption in Rats.  
J Dent (Shiraz); Mar 2015; Vol 16; 1 Suppl; P: 35–42.
112. Scott McNab, Diana Battistutta, Aart Taverne, Anne L. Symons.  
External apical root resorption of posterior teeth in asthmatics after orthodontic treatment.  
American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics; November 1999; Vol 116; Issue 5; P:  
545–551.
113. Hideki Ioi, Mizuho A. Kido, Naohisa Murata, Masato Nishioka, Mikari Asakawa, Ryusuke Muroya  
and Ichiro Takahashi.  
Effect of Allergy on Root Resorption Induced by Orthodontic Tooth Movement.  
Issues in Contemporary Orthodontics; September 2015; Vol 3; P: 113-132.  
Book edited by Farid Bourzgui, ISBN 978-953-51-2161-9, Publisher: under CC BY 3.0 licensee inTech.
114. Phisut Amnuaiphanit, Sarinthon Pariyawathee, Kobkan Thongprasom.  
Severe alveolar bone loss and internal root resorption in linear IgA disease and eosinophilic  
granulomatosis with polyangiitis: A rare case report.  
Dent Med Probl; 2017; n° 54(3); P: 291–295.
115. Hallstrand TS, Henderson WR Jr.  
An update on the role of leukotrienes in asthma.  
Current Opinion and Allergy and Clinical Immunology 2010; Vol 10; n°1; P: 60-66.
116. Emingil G, Cinarcik S, Baylas H, Coker I, Huseyinov.  
A Levels of leukotriene B4 in gingival crevicular fluid and gingival tissue in specific periodontal diseases.  
Journal of Periodontology 2001; Vol 72; n°8; P: 1025-1031.

**117. Polzer K, Neubert K, Meister S, Frey B, Baum W, Distler JH, Gückel E, Schett G, Voll RE, Zwerina J.**  
**Proteasome inhibition aggravates TNF-mediated bone resorption.**  
**Arthritis & Rheumatology; 2011; Vol 63; n°3; P: 670-680.**

**118.V. Samadet.**

**Entretien avec Pierre Machtou : à propos des résorptions radiculaires liées au traitement d'orthopédie dento-faciale.**

**Rev. Orthop. Dento-Faciale; Septembre 2007; Vol 41; n° 3; P: 253-262.**

**119 Al-Qawasmi et al Genetic predisposition to external apical root resorption**

**American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics Volume 123, Number 3**

**120. Charles Dubernard, Fany Cuminetti and Pierre Cana.**

**À propos d'un cas de résorptions radiculaires sévères en orthodontie : quelle étiologie et quelle prise en charge?**

**Orthodontie Française ; 2017; n°88 ; P: 149-163.**

**121. Bacon W.**

**Le point sur la rhizalyse. le risque de la résorption radiculaire est-il en rapport avec la typologie de la face ?**

**Orthodontie Française ; 1990 ; Vol 61 ; n°2; P: 559-573.**

**122. Nabeel F. Talic.**

**Adverse effects of orthodontic treatment: A clinical perspective.**

**Journal Volume; April 2011; P: 55-59.**

**123. Harris EF, Butler ML.**

**Patterns of incisor root resorption before and after orthodontic correction in cases with anterior open bites.**

**Am J Orthod Dentofacial Orthop; 1992; Vol 101; issue 2; P: 112-119.**

**124. J.K. Hartsfield, Jr.**

**Pathways in external apical root resorption associated with orthodontia.**

**Orthod Craniofac Res; Aug 2009; Vol 12; n°3; P: 236-242.**

125. Lucas Cardinal, Gabriela da Rosa Zimmermann, Fausto Medeiros Mendes, Ildeu Andrade Jr, Dauro Douglas Oliveira.  
The impact of rapid maxillary expansion on maxillary first molar root morphology of cleft subjects  
*Clinical Oral Investigations*; January 2018; Vol 22; Issue 1; P: 369-376.
126. Jessica Cristina Avelar, Marcio José da Silva Campos, Sergio Luiz Mota Júnior, Marcelo Reis Fraga, Robert Willer Farinazzo Vitral.  
Evaluation of the position of maxillary incisors with and without apical root resorption.  
*Orthodontists*; March 2017; Vol; P: 2-5.
127. Meenakshi Vishwanath, Nandakumar Janakiraman, Hamed Vaziri, Ravindra Nanda, and Flavio Uribe.  
Auto transplantation: A biological treatment alternative for a patient after traumatic dental injury.  
*Korean J Orthod*; Mar 2018; Vol 48; n°2; P: 125-130.
128. The Effect of Maxilla Impacted Canine Positions on Root Resorption of Adjacent Teeth Using Cone-Beam Computed Tomography Imaging  
Ida B. Narmada, Aldila R. Putri , 2023 *Acta Medica Phillipina* pp 1-8
129. Shunsuke Nagano, Ryuji Shimojima, Takenobu Ishii, Kenji Sueishi.  
Histological response in dental pulp of accelerate tooth movement using periodontal ligament distraction osteogenesis in dogs.  
*Orthodontic Waves*; March 2018; Vol 77; Issue 1; P: 31-43.
130. Wickwire NA, McNeil MH, Norton LA, Duell RC.  
The effects of tooth movement upon endodontically treated teeth.  
*Angle Orthod*; 1974; n°44; P: 235–242.
131. Iury Castro, Jose Valladares-Neto, Carlos Estrela.  
Contribution of cone beam computed tomography to the detection of apical root resorption after orthodontic treatment in root-filled and vital teeth.  
*Angle Orthod*; 2015; n°85; P: 771–776.
132. Antonis Chaniotis.  
Orthodontic Movement after Regenerative Endodontic Procedure: Case Report and Long-term Observations.  
*Journal of Endodontic*; Available online; 4 January 2018; P: 1-6.

**133. Yun Ju Leea and Tae Yeon Leeb.**

**External root resorption during orthodontic treatment in root-filled teeth and contra lateral teeth with vital pulp: A clinical study of contributing factors.**

**Am J Orthod Dentofacial Orthop; 2016; n°149; P: 84-91.**

**134.Linge L, Linge BO.**

**Patient characteristics and treatment variables associated with apical root resorption during orthodontic treatment.**

**Am J Orthod Dentofacial Orthop; January; 1991; Vol 99; n°1; Pages: 35-43.**

**135. Andreasen JO.**

**External root resorption: its implication in dental traumatology, paedodontics, periodontics, orthodontics and endodontics.**

**Int Endod J 1985; Vol 18; P: 109-118.**

**136. Goldson L, Henrikson CO.**

**Root resorption during Begg treatment; a longitudinal roentgenologic study.**

**Am J Orthod; Jul 1975; Vol 68; n°1; P: 55-66.**

**137.N. Brezniak N; A.Wassertein.**

**Root resorption after orthodontic treatment: part1, literature review.**

**American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics; January 1993; Vol 103; n°1; P: 62–66.**

**138. Hamilton RS, Gutmann JL.**

**Endodontic-orthodontic relationships: a review of integrated treatment planning challenges.**

**Int Endod J; Sep 1999; Vol 32, n°5; P: 343-360.**

**139.Drysdale C, Gibbs SL, Ford TR.**

**Orthodontic management of root-filled teeth.**

**Br J Orthod; Aug 1996; Vol 23; n°3; P: 255-260.**

**140.Brin I, Tulloch JFC, Koroluk L, Philips C.**

**External apical root resorption in Class II malocclusion: a retrospective review of 1- versus 2-phase treatment.**

**Am J Orthod Dento facial Orthop; 2003; Vol 124; n°2; P: 6-151.**

**141. Mirabella AD, Artun J.**

**Risk factors for apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients.**

**Am J Orthod Dentofacial Orthop; Jul 1995; Vol 108; n°1; P: 48-55.**

**142. Sameshima GT, Sinclair PM.**

**Predicting and preventing root resorption: Part I. Diagnostic factors.**

**Am J Orthod Dentofacial Orthop; May 2001; Vol 119; n°5; P: 10-505.**

**143. Segal G, Schiffman P, Tuncay O.**

**Meta-analysis of the treatment-related factors of external apical root resorption.**

**Orthodontics & Craniofacial Research; 12.05.2004; Vol 7; n°2; P: 8-71.**

**144. DeShields RW.**

**A study of root resorption in treated Class II, Division I malocclusions.**

**Angle Orthod; 1969; Vol 39; n°4; P: 45-231.**

**145. Hartsfield JK Jr, Everett ET, Al-Qawasmi RA.**

**Genetic factors in external apical root resorption and orthodontic treatment.**

**Crit Rev Oral bio Med; 2004; Vol 15; P: 22-115.**

**146. Bacon W.**

**Le point sur la rhizalyse. le risque de la résorption radiculaire est-il en rapport avec la typologie de la face ?**

**Orthodontie Française ; 1990 ; Vol 61 ; n°2; P: 559-573.**

**147. Yoshiro Matsumoto, Siripen Sringkarnboriboon, Takashi Ono.**

**Pro inflammatory mediators related to orthodontically induced periapical root resorption in rat mandibular molars.**

**European Journal Of Orthodontics; 30 November 2017; Vol 39; Issue 6; P: 686–691.**

**148. Troeltzsch M, Oduncu F, Mayr D, Ehrenfeld M, Pautke C, Otto S.**

**Root resorption caused by jaw infiltration of multiple myeloma: report of a case and literature review.**

**J Endod; 2014 Aug; Vol 40; n°8; P: 4-1260.**

**149. Pasternak-Júnior B, Delai D, Oliveira CAP, Kopper PMP.**

**External resorption of a maxillary incisor associated with a canine with a deviating eruption path: a case report.**

**General Dentistry; 1 Janv 2018; Vol 66; n°1; P: e1-e4.**

**150. AZ Oz, S Ciger.**

**Health of periodontal tissues and resorption status after orthodontic treatment of impacted maxillary canines.**

**Niger J Clin Pract; 2018; Vol 21; P: 5-301.**

**151. Kirill Yurkevich, Sergei Bosiakov, Holm Altenbach.**

**Analytical Modelling of the Tooth Translational Motions: Comparative Analysis for Different Shapes of Root.**

**Springer International Publishing AG; 2018; Vol 80; P: 449-461.**

**152. Oscar Mario Antelo, Thiago Martins Meira, Laís Cristina Giacobbo, Ariel Adriano Reyes Pacheco, Orlando Motohiro Tanaka.**

**Open Bite, Root Resorptions, Midline Deviation, and Bilateral Crossbite Malocclusion.**

**European Journal Of General Dentistry; 2018; Vol 7; issue 1; P: 19-24.**

**153. Ilana Brin, Anne-Marie Bollen.**

**External apical root resorption in patients treated by serial extractions followed by mechanotherapy.**

**154. Raquel B. Rodriguez-Pato.**

**Root Resorption in Chronic Periodontitis: A Morphometric Study.**

**Journal of Periodontology, July 2004; Vol 75; n°7; P: 1027-1032.**

**155. Marcos Roberto de Freitas, Rejane Targino Soares Beltrão, Guilherme Janson, José Fernando Castanha Henriques, and Kelly Chiqueto.**

**Evaluation of root resorption after open bite treatment with and without extractions.**

**Am J Orthod Dentofacial Orthop 2007; (132:143.e15-143.e22)**

**156. Parker RJ, Harris EF.**

**Directions of orthodontic tooth movements associated with external apical root resorption of the maxillary central incisor.**

**Am J Orthod Dentofacial Orthop; 1998; Vol 114; P: 83-677.**

**157. Segal GR, Schiffman PH, Tuncay OC.**

**Meta-analysis of the treatment-related factors of external apical root resorption.**

**Orthod Craniofac Res; 2004; n°7; P: 71-78.**

158. Ch. Fouquet, C. Philip-Alliez et M. Le Gall.

Intérêt de l'extraction précoce des canines temporaires maxillaires en prévention de l'inclusion des canines permanentes et détermination de l'Index d'Encombrement Canin®. Étude rétrospective radiologique.

Rev Orthop Dento Faciale ; jeunes auteurs –varia; juillet 2017; Vol 51 ; P: 371-382.

159. Marina G.Roscoe, Josete B.C.Meira, Paolo M.Cattaneo.

Association of orthodontic force system and root resorption: A systematic review.

American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics; May 2015; Vol 147; Issue 5; P: 610-626.

160. Yijin Ren, Jaap C. Maltha, Martin A. Van 't Hof, and Anne Marie Kuijpers-Jagtman.

Optimum force magnitude for orthodontic tooth movement: A mathematic model.

Am J Orthod Dent facial Orthop; 2004; Vol 125; P: 71-77.

161. Suwannee Luppapornlarp and Junichiro Iida.

Orthodontic force, tooth movement, and interleukin-1 $\beta$ .

北海道歯学雑誌 (Hokkaido J. Dent. Sci.); 2017; Vol 38 (Special issue), P: 20-27.

162. Schwartz AM.

Tissue changes incidental to tooth movement.

Int J Orthodont; 1932; Vol 18; P: 331-352.

163. Harry M R, SIMS M R.

Root resorption in bicuspid intrusion .a scarring electromicroscopic study.

Angle Orthodontist; 1982; Vol 52; P: 235-258.

164. Edina Eross, Tamer Turk, Selma Elekdag-Turk, Fethiye Cakmak, Allan S. Jones, András Végh, Alexandra K. Papadopoulou, M. Ali Darendeliler.

Physical properties of root cementum: Part 25. Extent of root resorption after the application of light and heavy buccopalatal jiggling forces for 12 weeks: A microcomputed tomography study.

American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics; June 2015; Vol 147; Issue 6; P: 738-746.

165. Yayoi Matsuda, Masahide Motokawa, Masato Kaku, Hiromi Sumi, Kazuo Tanne, Kotaro Tanimoto.

RANKL and OPG expression: Jiggling force affects root resorption in rat.

Angle Orthodontist; January 2017; Vol 87; n°1; P: 41-48.

166. Han G, Huang S, Von den Hoff, Johannes W, Zeng X, Kuijpers-Jagtman AM.  
Root resorption after orthodontic intrusion and extrusion: an intra-individual study.  
Angle Orthod; 2005; Vol 75; n°6; P: 8-912.
167. Scott P, DiBiase AT, Sherriff M, Cobourne MT.  
Alignment efficiency of Damon3 self-ligating and conventional orthodontic bracket systems:  
A randomized clinical trial.  
Am J Orthod Dentofacial Orthop 2008; Vol 134; P: 470.e1-e8
168. Jintana Tasanapanont, Janya Apisariyakul, Tanapan Wattanachai, Patiyut Sriwilas, Marit Midtbø, and Dhirawat Jotikasthira.  
Comparison of 2 root surface area measurement methods: 3-dimensional laser scanning and cone-beam computed tomography.  
Imaging Sci Dent, Jun 2017 Vol 47; n°2; P: 117-122.
169. Li W, Chen F, Zhang F, Ding W, Ye Q, Shi J, Fu B.  
Volumetric measurement of root resorption following molar mini-screw implant intrusion using cone beam computed tomography.  
PLOS ONE; April 2013; Vol 8; Issue 4; P: (e60962) 1-7
170. mBarbagallo LJ, Jones AS, Petocz P, Darendeliler MA.  
Physical properties of root cementum: Part 10. Comparison of the effects of invisible removable thermoplastic appliances with light and heavy orthodontic forces on premolar cementum. A microcomputed-tomography study.  
Am J Orthod Dentofac Orthop; 2008; Vol 133; P: 218-227.
171. Chan E, Darendeliler MA.  
Physical properties of root cementum: Part 5. Volumetric analysis of root resorption craters after application of light and heavy orthodontic forces.  
Am J Orthod Dentofacial Orthop; 2005; Vol 127; n°2; P: 186-195.
172. Ravindra Nanda et Philippe Amat.  
Une orthodontie contemporaine fondée sur l'harmonie esthétique et sur la biomécanique. Un entretien avec Ravindra Nanda.  
Orthod Fr ; dec 2017; publié en ligne 9 janvier 2018; Vol 88; n°4; P:297-317.

**173 ( Updated Guidelines for the Orthodontic Management of Traumatized and Endodontically Treated Teeth: A Review Study)**

**Cureus 14(9): e28943. doi:10.7759/cureus.28943**

**174. Keiko Tanaka, Masaru Yamaguchi, Takuji Hikida, Tomokazu Yoshino, Jun Kikuta, Mami Shimizu, Momoko Takahashi, and Kazutaka Kasai.**

**Jiggling Force Aggravates Orthodontic Root Resorption Via TNF- $\alpha$  during Rat Experimental Tooth Movement.**

**Int J Oral-Med Sci; 2016; Vol 14; n°4; P: 82-90.**

**175. Goldson L, Henrikson CO.**

**Root resorption during Begg treatment; a longitudinal roentgenologic study.**

**Am J Orthod; Jul1975; Vol 68; n°1; P: 55-66.**

**176. TenHoeve A, Mulie Rm.**

**The effects of antero-postero incisor repositioning on the palatal cortex as studied with laminagraphy.**

**J Clin Orthod 1976; Vol 10; P: 804-822.**

**177. McNab S, Battistutta D, Taverne A, Symons AL.**

**External apical root resorption following orthodontic treatment.**

**Angle Orthod; Jun 2000; Vol 70; n°3; P: 227-232.**

**178. pap Pandis N, Nasika M, Polychronopoulou A, Eliades T.**

**External apical root resorption in patients treated with conventional and self-ligating brackets.**

**Am J Orthod Dentofacial Orthop; Nov 2008; Vol 134; n°5; P: 646-651.**

**179. Jacobs C, Gebhardt PF, Jacobs V, Hechtner M, Meila D, Wehrbein H.**

**Root resorption, treatment time and extraction rate during orthodontic treatment with self-ligating and conventional brackets.**

**Head Face Med; 2014; Vol 10; n°1; P: 2.**

**180. Huang Y, Wang XX, Zhang J, Liu C, Huang Y, Wang XX, Zhang J, Liu C.**

**Root shortening in patients treated with two-step and en masse space closure procedures with sliding mechanics.**

**Angle Orthod; 2010; Vol 80; n°3; P: 792–797.**

**181. Guilherme R. P. Janson, Graziela de Luca Canto, Décio Rodrigues Martins, José Fernando Castanha Henriques, and Marcos Roberto de Freitas.**

**A radiographic comparison of apical root resorption after orthodontic treatment with 3 different fixed appliance techniques.**

**AJO-DO; September 2000 ; Vol 118; Issue 3; P: 262–273.**

**182.A.P.S. Gil, O.L. Haas Jr, I. Méndez-Manjón, J. Masiá-Gridilla, A. Valls-Ontañón, F. Hernández-Alfaro.**  
**Alveolar corticotomies for accelerated orthodontics: A systematic review.**

**Journal of Cranio-Maxillo-facial Surgery; March 2018; Vol 46; Issue 3; P: 438-445.**

**183. B. Weltman, K.W. Vig, W.H. Fields, S. Shanker, E.E. Kaizar.**

**Root resorption associated with orthodontic tooth movement: a systematic review.**

**Am J Orthod Dentofacial Orthop; 2010; Vol 137; P: 462–476.**

**184.Varro Faxén Sepanian Liselotte Sonnesen.**

**Incisor root resorption in class II division 2 patients in relation to orthodontic treatment.**

**European Journal of Orthodontics; 2017; P: 1-6.**

**185. Antoine BOUTON, Yohann SIMON, Florent GOUSSARD, Luciano TERESI, Vittorio SANSALONE.**  
**Nouveau protocole d'étude par élément finis : simulation clinique du mouvement dentaire orthodontique.**

**International Orthodontics; June 2017; Vol 15; Issue 2; P: 165-179.**

**186. Guilherme R. P. Janson, Graziela de Luca Canto, Décio Rodrigues Martins, José Fernando Castanha Henriques, and Marcos Roberto de Freitas.**

**A radiographic comparison of apical root resorption after orthodontic treatment with 3 different fixed appliance techniques.**

**AJO-DO; September 2000 ; Vol 118; Issue 3; P: 262–273.**

**187.Malmgren O, Goldson L, Hill C, Orwin A, et al.**

**Root resorption after orthodontic treatment of traumatized teeth.**

**Am J Orthod 1982; Vol 82; P:487-491.**

**188.Lew K.**

**Intrusion and apical resorption of mandibular incisors in Begg treatment: anchorage bend or curve?.**

**Aust Orthod J; 1990; Vol 11; n°3; P: 164-168.**

**189. MARTIN TROPE**

**Root Resorption due to Dental Trauma**

**Endodontic Topics 2002, 1, 79–100**

**190. Unnam D, Singaraju GS, Mandava P, Reddy GV, Mallineni SK and Nuvvula S.**

**Accelerated Orthodontics– An overview.**

**Journal of Dental and Craniofacial Research; 2018; Vol 3; n°1; P: 1-8; ISSN 2576-392X.**

**191. Levander E, Malmgren O, Eliasson S.**

**Evaluation of root Resorption in relation to two orthodontic treatment regimes , A clinical experimental study.**

**Eur J Orthod; 1994; n°16; P: 223-228.**

**192. Evaluation of root resorption in relation to two orthodontic treatment regimes. A clinical experimental study Eva Levander\*, Olle Malmgren\*, and Soren Eliasson European Journal of Orthodontics 16 (1994) 223-228**

**193. Brezniak N, Wasserstein A.**

**Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part I: The basic science aspects. Angle Orthodontist. 2002; n°72; P: 175-179.**

**194. V Krishnan.**

**Root Resorption with Orthodontic Mechanics: Pertinent Areas Revisited**

**Australian Dental Journal, 2017, n° 62: (1 Suppl), P: 71-77.**

**195. STEADMAN SR.**

**Resume of literature on root resorption.**

**Angle orthodontist;1942; n° 12; P: 28-38.**

**196. Bouyssou M, Lepp FH et Zerrosi C.**

**Resorptions dentaire et biologie osseuse.**

**Lieges : sciences et lettre ; 1965 ; P: 1-613**

197. Andreasen J.

Review of root resorption systems and models. Etiology of root resorption and the homeostatic mechanisms of the periodontal ligament.

Birmingham: EBSCO Media; 1988.

198. Levander E, Bajka R, Malmgren O.

Early radiographic diagnosis of apical root resorption during orthodontic treatment: a study of maxillary incisors.

Eur J Orthod; 1998; n°20; P: 57-63.

199 Paul V. Abbott<sup>1</sup> | Shaul Lin<sup>2</sup> Tooth resorption—Part 2:

A clinical classification

Dental Traumatology

200. Taylor NG, Jones AG.

Are anterior occlusal radiographs indicated to supplement panoramic radiography during an orthodontic assessment?

Br Dent J; 1995; n°25; P: 377-381.

201. Sachio Tamaoki, Hiroyuki Ishikawa, Kyoko Oka, Masao Ozaki, Akiko Abe, Shunsuke Takata, Shozaburo Hata.

Cone-Beam Computed Tomography Evaluation of the Positions of Unerupted Maxillary Canines with Incisor Root Resorption.

Open Journal of Stomatology; 2017; n°7; P: 169-179.

202. Chapnick L.

External root resorption: an experimental radiographic evaluation.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol; 1989; n°67; P: 578–582.

203. H. A. Leach, A. J. Ireland, and E. J. Whaites, Radiographic diagnosis of root resorption in relation to orthodontics, British Dental Journal, vol 190, N° 1, Jan 13, 2001

20 1. Linge L, Linge B. Caractéristiques des patients et variables des traitements associées à la résorption apicale au cours du traitement orthodontique. Am J Orthod Dentofac Orthop Ed Fr 1991; 04: 90-8.

205. Mc Fadden WM, Engstrom C, Engstrom H, Anholm JM. A study of the relationship between incisor intrusion and root shortening. Am J Orthod Dentofac Ortop 1989; 96 : 390-6.

- 206 . Linge B, Linge L. Apical root resorption in upper anterior teeth. Eur J Orthod 1983; 5: 173-83.
207. Fany Cuminetti , François Boutin, Laure Frapier.  
Predictive factors for resorption of teeth adjacent to impacted maxillary canines.  
International Orthodontics; March 2017; Vol 15; Issue1; P: 54-68.
208. Frèrejouand E Intérêt de l'imagerie tridimensionnelle dans la pratique clinique de l'orthodontie  
Orthod Fr. 2016 Dec;87(4):393-410
209. Romy M, Anne-Gaëlle B, Amaud E, Thomas F. Démarche diagnostique clinique et radiologique face à une dent incluse. Réal Clin. 2018,29(1):12-6.
210. Le Gall M, Dubernard C, Philip-Alliez C. I. imagerie numérique outil de la gestion thérapeutique des dents incluses. Petitpas L, Weissenbach O, editors. Rev Orthopédie Dento-Faciale 2021;55(1):105-47
211. Alouini O, Serres M, Lhermet D, Ameur AA, Dupuy-Bonafé I Imagerie tridimensionnelle et traitement orthodontiques. EMC Orthopédie Dentofaciale 2018 Sep;13(1):13.
- 212 . Plaisance F. Kerbrat J-B, Goudot P. Reconstructions tridimensionnelles de scanners et de cone beam de canines incluses maxillaires afin de localiser des plages d'ankylose avant traction orthodontique. Int Orthod. 2017;15(4):575-87.
213. Jean-Francois M, Mathieu S.  
Imagerie CBCT performances et indications.  
Initiat Santé 2017,18,
214. Ben Ahmed Z, Bouchami NEH, Bouziane NEH, Cheltit H .Apport de l'imagerie dans l'inclusion de la canine maxillaire .Memoire de medecine dentaire .2021-2022
215. Bacon W, Rezaciner V, Tschill P. The question of root resorption. Is the risk of root resorption related to the typology of the face? Orthod Fr 1989 ; 60 : 559-73.
216. Frapier L, Massif L, Leplus M, Chauvin M, Canal P. Conduite à tenir face aux résorptions radiculaires. Rev Orthop Dento Faciale 2007; 41: 295-309.
- 217.. Samadet V, Bacon W. Les résorptions radiculaires : facteurs de risque et attitudes thérapeutiques. Rev Orthop Dento Faciale 2007; 41 : 263-93.
218. Bassigny F. Les résorptions radiculaires après déplacement orthodontique : certitudes et incertitudes, les facteurs de risques. Table ronde : les résorptions. Orthod Fr 1995; 66 : 539-14.
219. EL Loberg; C Engstrom.  
Thyroid administration to reduce root resorption.  
Angle Orthod; 1994; Vol 64; n°5; P: 399-400.

**220. Ascraft MB; KA southward; EA Tolley.**

**L'effet de l'ostéoporose cortico induite sur le mouvement orthodontique des dents.**

**Amj orthod dento fac orthop; 1992; Vol 102; P: 310 – 319.**

**221. Ong CK, LJ Walsh ,D Harbrow, AA Taverne, AL Symons.**

**Movement orthodontique des dents chez le rat traité par prednisolone.**

**Angle Orthod; 2000; Vol 70; P: 118-125.**

**222. Shariq Najee, Fahad Siddiqui, Zohaib Khurshid, Sana Zohaib, Muhammad Sohail Zafar, Shazia Akbar Ansari.**

**Effect of bisphosphonates on root resorption after tooth replantation – a systematic review. Dental Traumatology; April 2017; Vol 33; Issue 2; P: 77–83.**

**223. Igarashi K, Mitani H, Adachi H, Shinoda H.**

**Inhibitory effect of topical administration of a bisphosphonate (risedronate) on root resorption incident to orthodontic tooth movement in rats.**

**J Dent Res; 1994; Vol 75; n°9; P: 1644-1649.**

**224. L A Vurquez Landaverde; RR- Huidobro; M Alonso Gallegos corona; C- Aceves.**

**Periodontal 5'-deiodination on forced-induced root resorption—the protective effect of thyroid hormone administration.**

**European Journal of Orthodontics; 1 August 2002; Vol 24; Issue 4; P: 363–369.**

**225. Limpanichkul W, Godfrey K, Srisuk N, Rattanayatikul C.**

**Effects of low-level laser therapy on the rate of orthodontic tooth movement.**

**Orthod Craniofacial Res; 2006; Vol 9; n°4; P: 38-43.**

**226. Shao-Feng Liao, Pai-Jung Chen., Chung-Hsien Chaou, Ching-Hsing Lee.**

**Top-cited publications on point-of-care ultrasound: The evolution of research trends.**

**The American Journal of Emergency Medicine, Available online 6 January 2018.**

**227. MP Revel**

**Physique des ultrasons**

**EMC 35-000-C-10, 1999, 14 p.**

**228. Laugier, p and Haiat, G.**

**Introduction to the Physics of Ultrasound.**

**Bone Quantitative Ultrasound; 2011; P: 29-45.**

229. Padilla, F., Puts, R., Vico, L., and Raum, K.  
Stimulation of bone repair with ultrasound: a review of the possible mechanic effects.  
*Ultrasonics* 54; 2014; P: 1125-1145.
230. P. Laugier ;F Padilla ;F. Peyrin ; K. Raum ;A. Saied ; M. Talmant  
Apport des ultrasons dans l'exploration du tissu osseux (Current trends in the ultrasonic investigation of bone) *TBM-RBM* ; 2005 ; 26 ; p : 299–311
231. Argadine H, Bolander ME, Greenleaf J.  
Stimulation of proteoglycan synthesis with low-intensity 1 kHz.  
*Vibration IEEE. Proc IEEE Ultrason Symp* ; 2006; P: 849–851.
232. Marvel S, Okrasinski S, Bernacki SH, Lobo E, Dayton PA.  
The development and validation of a LIPUS system with preliminary observations of ultrasonic effects on human adult stem cells.  
*IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control*; 2010; Vol 57; P: 1977–1984.
233. Zauhar G, Duck FA, Starritt HC.  
Comparison of the acoustic streaming in amniotic fluid and water in medical ultrasonic beams.  
*Ultraschall Med*; 2006; Vol 27; P: 152–158.
234. Leskinen JJ, Hynynen K.  
Study of factors affecting the magnitude and nature of ultrasound exposure with in vitro set-ups  
*Ultrasound*.  
*Med Biol*; 2012; Vol 38; P: 777–794.
235. Kusano K, Miyaura C, Inada M, Tamura T, Ito A, Nagase H, Kamoi K, Suda T.  
Regulation of matrix metalloproteinases (MMP-2, -3, -9, and -13) by interleukin-1 and interleukin-6 in mouse calvaria: association of MMP induction with bone resorption.  
*Endocrinology*; 1998; Vol 139; P: 1338–1345.
236. Morse R, La LD, Magin RL, Dunn F.  
Ultrasound interaction with large unilamellar vesicles at the phospholipid phase transition: perturbation by phospholipid side chain substitution with deuterium.  
*Chem Phys Lipids*; 1999; Vol 103; P: 1–10.
237. Louw TM, Budhiraja G, Viljoen HJ, Subramanian A.  
Mechanotransduction of ultrasound is frequency dependent below the cavitation threshold.  
*Ultrasound Med Biol*; 2013; Vol 39; P: 1303–1319.

238. Krasovitski B, Frenkel V, Shoham S, Kimmel E.  
Intramembranous cavitation as a unifying mechanism for ultrasound-induced bioeffects.  
Proc Natl Acad Sci USA; 2011; Vol 108; P: 3258–3263.
239. Johns LD  
Nonthermal effects of therapeutic ultrasound: the frequency resonance hypothesis.  
J Athl Train; 2002; Vol 37; P: 293–299.
240. Or M, Kimmel E.  
Modeling linear vibration of cell nucleus in low intensity ultrasound field.  
Ultrasound Med Biol; 2009; Vol 35; P: 1015–1025.
241. Mizrahi N, Zhou EH, Lenormand G, Krishnan R, Weihs D, Butler JP, et coll.  
Low intensity ultrasound perturbs cytoskeleton dynamics.  
Soft Matter; 2012; Vol 8; P: 2438–2443.
242. del Rio A, Perez-Jimenez R, Liu R, Roca-Cusachs P, Fernandez JM, Sheetz MP.  
Stretching single talin rod molecules activates vinculin binding.  
Science; 2009; Vol 323; P: 638–641.
243. Liping Jiang and ZhenTang.  
Expression and regulation of the ERK1/2 and p38 MAPK signaling pathways in periodontal tissue remodeling of orthodontic tooth movement.  
Molecular Medicine Reports; 2018; Vol 17; P: 1499-1506.
244. Takeuchi R, Ryo A, Komitsu N, Mikuni-Takagaki Y, Fukui A, Shiraishi T and al.  
Low-intensity pulsed ultrasound activates the phosphatidylinositol 3 kinase/Akt pathway and stimulates the growth of chondrocytes in three-dimensional cultures: a basic science study.  
Arthritis Res Ther; 2008; p:1-11  
Available online <http://arthritis-research.com/content/10/4/R77>
245. Chi Woo Yoon, Hayong Jung, Kyosuk Goo, Sunho Moon, Kweon Mo Koo, Nan Sook Lee, Andrew C. Weitz.  
Low-Intensity Ultrasound Modulates Ca<sup>2+</sup> Dynamics in Human Mesenchymal Stem Cells *via* Connexin 43 Hemichannel.  
Annals of Biomedical Engineering; January 2018; Vol 46; Issue 1; P: 48-59.

- 246 Minami Sato, Kumiko Nagata, Shingo Kuroda, Shinya Horiuchi, Tatsuya Nakamura, Mansjur Karima and al  
Low-Intensity Pulsed Ultrasound Activates Integrin-Mediated Mechanotransduction Pathway in Synovial Cells  
Annals of Biomedical Engineering, Vol. 40, n° 10, October 2014.
247. Sena K, Angle SR, Kanaji A, Aher C, Karwo DG, Sumner DR.  
Low-intensity pulsed ultrasound (LIPUS) and cell-to-cell communication in bone marrow stromal cells.  
Ultrasonic; 2011; Vol 51; P: 639–644.
248. Liedert A, Kaspar D, Blakytyn R, Claes L, Ignatius.  
Signal transduction pathways involved in Mechanotransduction in bone cells.  
Biochem Biophys Res Commun; 2006; Vol 349; P: 1–5.
249. Nazan E. Saygin, William V. Giannobile, Martha J. Somerman  
Molecular and cell biology of cementum  
Periodontology 2000, Vol. 24, 2000, p : 73–98
250. Bandow K, Nishikawa Y, Ohnishi T, Kakimoto K, Soejima K, Iwabuchi S.  
Low- intensity pulsed ultrasound (LIPUS) induces RANKL, MCP-1, and MIP-1beta expression in osteoblasts through the angiotensin II type 1 receptor.  
J Cell Physiol; 2007; Vol 211; P: 392–398.
251. Nakao J, Fujii Y, Kusuyama J, Bandow K, Kakimoto K, Ohnishi T, Matsuguchi T.  
Low-intensity pulsed ultrasound (LIPUS) inhibits LPS-induced inflammatory responses of osteoblasts through TLR4-MyD88 dissociation.  
Bone 58; 2014; P: 17–25.
252. Parvizi J, Parpura V, Greenleaf JF, Bolander ME.  
Calcium signaling is required for ultrasound- stimulated aggrecan synthesis by rat chondrocytes.  
J Orthop Res; 2002; Vol 20; P: 51–57.
253. Kim TJ, Seong J, Ouyang M, Sun J, Lu S, Hong JP.  
Substrate rigidity regulates Ca<sup>2+</sup> oscillation via RhoA pathway in stem cells.  
J Cell Physiol; 2009; Vol 218; P: 285–293.
254. Liu F, Millar SE.  
Wnt/beta-catenin signaling in oral tissue development and disease.  
J Dent Res; 2010; Vol 89; P: 318-330.
255. Kim TH, Lee JY, Baek JA, Lee JC, Yang X, Taketo MM, Jiang R, Cho ES.

Constitutive stabilization of  $\beta$ -catenin in the dental mesenchyme leads to excessive dentin and cementum formation.

Biochem Biophys Res Commun; 2011; Vol 412; P: 549-555.

256. Zhang R, Oyajobi BO, Harris SE, Chen D, Tsao C, Deng HW, Zhao M.

Wnt/ $\beta$ -catenin signaling activates bone morphogenetic protein 2 expression in osteoblasts.

Bone; 2013; Vol 52; P: 145-156.

257. Bonewald LF, Johnson ML.

Osteocytes, mechanosensing and Wnt signaling.

Bone; 2008; Vol 42; P: 606-615.

258. Glass JJ DA, Karsenty G.

Molecular bases of the regulation of bone remodeling by the canonical Wnt signaling pathway.

Curr Top Dev Biol; 2006; Vol 73; P: 43-84.

259. Hsu YH, Kiel DP.

Clinical review: Genome-wide association studies of skeletal phenotypes: what we have learned and where we are headed.

J Clin Endocrinol Metab; 2012; Vol 97; P: 1958-1977.

260. Kumagai K, Takeuchi R, Ishikawa H, Yamaguchi Y, Fujisawa T, Kuniya T, and al.

Low-intensity pulsed ultrasound accelerates fracture healing by stimulation of recruitment of both local and circulating osteogenic progenitors.

J Orthop Res; 2012; Vol 30; P: 1516–1521.

261. Doan N, Reher P, Meghji S, Harris M.

In vitro effects of therapeutic ultrasound on cell proliferation, protein synthesis, and cytokine production by human fibroblasts, osteoblasts, and monocytes.

J Oral Maxillofac Surg ; Vol 57; P: 409–419.

262. Reher P, Doan N, Bradnock B, Meghji S, Harris M.

Therapeutic ultrasound for osteoradionecrosis: an in vitro comparison between 1 MHz and 45 kHz machines.

Eur J Cancer; 1998; Vol 34; P: 1962–1968.

263. Zhou S, Schmelz A, Seufferlein T, Li Y, Zhao J, Bachem MG.

Molecular mechanisms of low intensity pulsed ultrasound in human skin fibroblasts.

J Biol Chem; 2004; Vol 279; P: 54463–54469.

264. Scheven BA, Man J, Millard JL, Cooper PR, Lea SC, Walmsley AD, Smith AJ.  
VEGF and odontoblast-like cells: stimulation by low frequency ultrasound.  
Arch Oral Biol. ; Feb 2009; Vol 54; n°2; p: 185-191.
265. Ben A. Scheven \_Jane L. Millard\_ Paul R. Cooper, Simon C.Lea, A.Damien Walmsley, Anthony Smith.  
Short-Term *In Vitro* Effects of Low Frequency Ultrasound on Odontoblast-Like Cells.  
ultrasound in medicine and biology; Sept 2007; Vol 33; n°9; P: 1475-1482.
266. Ferrara N, Gerber HP, LeCouter J.  
The biology of VEGF and its receptors.  
Nat Med; 2003; Vol 9; P: 669–676.
267. Peter Rehe ; Nghiem Doan ; Brian Bradnock ; Sajeda Meghji ;Malcolm Harris  
Effect of Ultrasound on the production of IL-8, basic FGF and VEGF  
Cytokine june 1999 ; Volume 11 ;Issue 6 ; Pages :416-423
268. Suzuki A, Takayama T, Suzuki N, Kojima T, Ota N, Asano S, Ito K.  
Daily low-intensity pulsed ultrasound stimulates production of bone morphogenetic protein  
in ROS 17/2.8 cells.  
J Oral Sci; 2009; Vol 51; P: 29–36.
269. Wang FS, Kuo YR, Wang CJ, Yang KD, Chang PR, Huang YT, Huang HC,  
Syn YC, Yang YJ, Chen YJ F. Padilla and al.  
Nitric oxide mediates ultrasound-induced hypoxia- inducible factor-1alpha activation  
and vascular endothelial growth factor-A expression in human Osteoblasts.  
Bone; 2004; Vol 35; P: 114–123.
270. Sena K, Leven RM, Mazhar K, Sumner DR, Viridi AS.  
Early gene response to low-intensity pulsed ultrasound in rat osteoblastic cells.  
Ultrasound Med Biol; 2005; Vol 31; n°5; P: 703–708
271. Suva LJ, Towler DA, Harada S, Gaub MP, Rodan GA.  
Characterization of retinoic acid- and cell- dependent sequences which regulate zif268 gene expression  
in osteoblastic cells.  
Mol Endocrinol; 2013; Vol 8; P: 1507–1520.
272. Siggelkow H, Niedhart C, Kurre W, Ihbe A, Schulz A. Atkinson MJ, Hufner M.  
In vitro differentiation potential of a new human osteosarcoma cell line (HOS 58).  
Differentiation; 1998; Vol 63; P: 81–91.

273. Warden SJ, Favaloro JM, Bennell KL, McMeeken JM, Ng KW, Zajac JD, Wark JD.  
Low-intensity pulsed ultrasound stimulates a bone-forming response in UMR-106 cells.  
*Biochem Biophys Res Commun*; 2001; Vol 286; P: 443–450.
274. Bozec A, Wermer E, Roe F, Kim AM, Ehrlich GD, Stewart PS.  
Fra-2/AP-1 controls bone formation by regulating osteoblast differentiation and collagen production.  
*J Cell Biol*; 2010; Vol 190; P: 1093–1106.
275. Lee HJ, Choi BH, Min BH, Son YS, Park SR.  
Low intensity ultrasound stimulation enhances chondrogenic differentiation in alginate culture of mesenchymal stem cells.  
*Artificial organs*; 2006; Vol 30; n°9; P: 707–715.
276. Shen B, Wei A, Whittaker S, Lisa A. Williams , Tao H, Ma DD, Diwan AD.  
The role of BMP-7 in chondrogenic and osteogenic differentiation of human bone marrow multipotent mesenchymal stromal cells.  
*In vitro. J Cell Biochem*; 2010; Vol 109; P: 406–416.
277. Ruschke K, Hiepen C, Becker J, Knaus P.  
BMPs are mediators in tissue crosstalk of the regenerating musculoskeletal system.  
*Cell Tissue Res*; 2012; Vol 347; P: 521–544.
278. Lee SY, Koh A, Niikura T, Oe K, Koga T.  
Low intensity pulsed ultrasound enhances BMP-7-induced osteogenic differentiation of human fracture hematoma- derived progenitor cells in vitro.  
*J Orthop Trauma*; 2013; Vol 27; P: 29–33.
279. Suzuki A, Takayama T, Suzuki N, Sato M, Fukuda T, Ito.  
K Daily low-intensity pulsed ultrasound mediated osteogenic differentiation in rat osteoblasts.  
*Acta Biochim Biophys Sin*; 2009; Vol 41; P: 108–115.
280. Imai Y, Hasegawa T, Takeda D, Akashi M, Lee SY, Niikura T and al  
The osteogenic activity of human mandibular fracture haematoma- derived cells is stimulated by low intensity pulsed ultrasound in vitro.  
*Int J Oral Maxillofac Surg*; 2014; Vol 43; n°; P: 367–372.
281. Lacey DL, Timms E, Tan HL et al  
Osteoprotegerin ligand is a cytokine that regulates osteoclast differentiation and activation.  
*Cell*; 1998; Vol 9; n°3; P: 165–176.

282. El-Bialy T, Alhadlaq A, Wong B, Kucharski C.  
 Ultrasound effect on neural differentiation of gingival Stem/progenitor cells.  
 Ann Biomed Eng; 2014; Vol 42; P: 1406–1412.
283. Yonggang Lv, Pengcheng Zhao, Guobao Chen, Yongqiang Sha, Li Yang.  
 Effects of low-intensity pulsed ultrasound on cell viability, proliferation and neural differentiation of induced pluripotent stem cells-derived neural crest stem cells.  
 Biotechnology Letters, December 2013; Vol 35; Issue 12; P: 2201–2212.
284. T. Inubushi, E. Tanaka, E.B. Rego, M. Kitagawa, A. Kawazoe, A. Ohta and all.  
 Effects of Ultrasound on the Proliferation and Differentiation of Cementoblast Lineage Cells  
 Journal of periodontology; Oct 2008; Vol 79; n°10; P: 1984-1990
285. Diego Araujo Dalla-Bona , Eiji Tanaka, Hiroko Oka , Eizo Yamano ,Nobuhiko Kawai ; Mutsumi Miyauchi abd al.  
 Effects of ultrasound on cementoblast metabolism in vitro.  
 ultrasound in medicine and biology; juin 2006; Vol 32; issue 6; P: 943- 948.
286. Diego Araujo Dalla-Bona, EijiTanaka, Toshihiro Inubushi, HirokoOka, AtsumiOhta, Haruhisa Okada et coll.  
 Cementoblast response to low- and high-intensity ultrasound.  
 Archives of Oral Biology; April 2008; Vol 53; Issue 4; P: 318-323.
287. Emanuel Braga Rego, Toshihiro Inubushi, Aki kawazoe, Kotaro Tanimoto, Mutsumi Miyauchi, EijiTanaka.  
 Ultrasound Stimulation Induces PGE<sub>2</sub> Synthesis Promoting Cementoblastic Differentiation Through EP2/EP4 Receptor Pathway  
 Ultrasound in Medicine & Biology; June 2010; Vol 36; Issue 6; P: 907-915.
288. T. El-Bialy, B. Lam, S. Aldaghreer, A.J. Sloan.  
 The effect of low intensity pulsed ultrasound in a 3D ex vivo orthodontic model  
 journal of dentistry; 2011; Vol 39; P: 693–699.
289. FY Dahhas, T El-Bialy, AR Afify, AH Hassan.  
 Effects of Low-Intensity Pulsed Ultrasound on Orthodontic Tooth Movement and Orthodontically Induced Inflammatory Root Resorption in Ovariectomized Osteoporotic.  
 Ultrasound in Medicine & Biology; March 2016; Vol 42, Issue 3; P: 808-814.

290. Liu Zhifeng; Juan Xub; Ling linge; C Wang Dongsheng.  
 Ultrasound enhancement of orthodontic radicular resorption induced in rats.  
 Angle Orthodontist; Janv 2012; Vol 82; n°1; P: 48-55.
291. Inubushi T, Tanaka E, Rego EB, et al.  
 Ultrasound stimulation attenuates resorption of tooth root induced by Expérimental force application.  
 Bone; 2013; n°53; P: 497–506.
292. Al-Daghreer S, Doschak M, Sloan AJ, et al.  
 Effect of low intensity pulsed ultrasound on orthodontically induced root resorption in beagle dogs.  
 Ultrasound Med Biol; 2014; n°40; P: 1187–1196.
293. T El-Bialy, I El-Shamy, TM Graber.  
 Repair of orthodontically induced root resorption by ultrasound in humans.  
 American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, August 2004, Vol 126, Issue 2, P: 186 - 193.
294. Hasnain Raza; Paul W.Major; Douglas Dederich; Tarek El-Bialy.  
 Effect of low-intensity pulsed ultrasound on orthodontically induced root resorption caused by torque:  
 A prospective, double-blind, controlled clinical trial.  
 Angle Orthodontist; juillet 2016; Vol 86; n°4; P: 550-557.
295. Humihiro Matsuzawa, Naoko Toriya, Yuya Nakao, Moe Konno-Nagasaka, Toshiya Arakawa , Miki Okayama and al.  
 Cementocyte cell death occurs in rat cellular cementum during orthodontic tooth mouvement  
 The Angle Orthodontist: May 2017; Vol 87; n°3; P: 416-422.
296. K. Diercke, A. König, A. Kohl, C.J. Lux, R. Erber.  
 Human primary cementoblasts respond to combined IL-1 $\beta$  stimulation and compression with an impaired BSP and CEMP-1 expression.  
 European Journal of Cell Biology; May 2012; Vol 91; Issue 5; P: 402-412
297. Masaru Yamaguchi, Yukari Minato, Mami Shimizu, Jun Kikuta, Takuji Hikida, Kazutaka Kasai.  
 Caspase-mediated Apoptosis by Compressive Force Induces RANKL in Cementoblasts  
 Int J Oral-Med Sci; 2017; Vol 16; n°2; P: 31-38.
298. Toshihiro Inubushi, Eiji Tanaka, Emanuel B, Rego Junji Ohtani Aki Kawazoe Kazuo Tanne et al.  
 Ultrasound stimulation attenuates resorption of tooth root induced by expérimental force application.  
 Bone; April 2013; Vol 53; n°2; P: 497-506.

**299. Tawfik Boutiah**

**Etude comparative de l'état de resorption radiculaire induite orthodontiquement . these de doctorat  
Faculte de medecine ,Université Badji Mokhtar,Annaba**



cet ouvrage est mis à la disposition des praticiens et étudiants de médecine dentaire désireux d'approfondir leurs connaissances sur la résorption radiculaire. Riche en iconographie nous espérons que tout lecteur tirera profit de ce travail

Auteur  
BOUTIAH Tawfik  
MCA en ODF  
Université badji mokhtar  
Faculté de médecine d'annaba  
Co Auteur  
LARABA SAFIA  
Professeur en ODF  
Faculté de médecine d'Alger

ISBN:978-9931-9947-9-4



دار القيصر  
للنشر والتوزيع

daralkaicer@gmail.com