

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ SAAD DAHLAB - BLIDA 1 -

No

Faculté de Médecine



Département de Médecine Dentaire



**Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme de Docteur en
Médecine dentaire**

Thème :

**Les lésions endo-parodontales :
approche diagnostique et thérapeutique**

Présenté et soutenu publiquement le :

14/07/2022

Par :

- BOUDJEMAI NARIMANE
- BRAKNI MANEL
- FERGANI ANFEL
- HAKEM IMENE
- LAIB FATMA ZOHRA
- LAISSAOUI AICHA

Promoteur (trice) : DR Zaidi Amel

Devant le jury composé de :

- Président (e) : DR BOUAKAZ
- Examineur (trice) : DR TAOUG

Année Universitaire : 2021-2022

REMERCIEMENTS

Tout d'abord, Nous remercions le grand dieu tout puissant qui nous a donné la force, le courage, la santé et de nous avoir permis d'arriver ce stade-la.

A notre prophète MOHAMED que dieu lui salut et bénir.

Le présent document couronne nos études universitaires très riches en enseignements et expériences tant sur le plan du savoir scientifique que de celui de la vie collective.

Ce mémoire n'aurait pas pu être réalisé sans la contribution de nombreuses personnes que nous tenons à remercier en ces quelques lignes.

Nous tenons à remercier notre promotrice DR ZAJDI AMEL pour avoir accepté la charge de nous encadrer, pour les informations et ses conseils, son aide, ses suggestions sur la rédaction de ce mémoire, et pour leur bonne humeur.

Nous remercions très singulièrement DR TAOUG pour ces efforts et son savoir pour nous conseillées et sa disponibilité.

Docteur ZEGGAR, chef départements de la faculté de médecine dentaire à Blida.

Nous remercions également les membres de jury, Dr Bouakkaz et Dr Taougd' avoir améliorées notre travailles par leurs remarque et critique judicieux.

Enfin nos remerciements s'adressent vivement a tous les professeurs qui nous ont aidé et soutenu tout au long de notre cursus.

Dédicaces

Dédicace :

*Pour l'âme de mon très cher **père** que la mort ne lui pas laisse le temps pour être fière de sa fille, je compte devenir la personne que tu as toujours espéré que je devienne. Je tiens ma promesse envers toi, papa tu me manque trop je t'aime.*

*A la femme qui souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui ne épargne aucun effort pour me rendre heureuse mon adorable **maman** je ne pourrais jamais imaginer la vie sans toi. Ta prière et ta bénédiction ont été d'un grand secours pour mener bien mes études.*

Puisse Allah, tout puissant vous combler de sante de bonheur et vous procurer une longue vie.

*A mes frères **Amin, Ahmed et Abdelmalek** vous m'avez soutenu, reconforte et encourage. Vous avez comble le vide laissé par mon père, je vous aime.*

*A ma sœur **Wafaa** ma deuxième maman je n'oublierais jamais ton encouragement et ton soutien tout au long mes études et mon beau-frère **Salim** merci pour tous ce que tu fais pour moi.*

*A mon neveu le petit prince **miro** qui à procurer la joie et le bonheur pour toute la famille.*

*A ma meilleure amie **Ahlem**, Ma chérie, merci de me donner des conseils, sans jamais me juger, tu mérites toutes les merveilles du monde*

*Sans oublier mon cher binôme **Sarah** pour son soutien moral et sa compréhension.*

Merci à toutes personnes ayant contribué de près ou de loin à mon épanouissement.

Aicha

Je dédier cette réussite

*À les plus chère personnes de ma vie, **mes parent** :*

***A mon père ABDELKRIM** l'homme de ma vie, mon soutien moral et source de joie pour tous leurs sacrifices, leur amour et leur tendresse que dieu les garde et les protège.*

*A la personne la plus chère à mon cœur **Maman** que j'adore
Ce mémoire je te la dédie, elle est le fruit de tes efforts, de ton amour, de tes prières et tes encouragements*

Aucune dédicace ne saurait traduire la profondeur des sentiments d'affection, d'estime et de respect envers une maman merveilleuse comme toi Mama

*Je remercie ma sœur jumelle, ma deuxième moitié : **chaimaa et son mari***

*A ma chère sœur **Ichrak**, son mari et mon adorable neveu **Mohcine***

*A mes sœurs d'amour : **Ikram, Hanane** je vous souhaite beaucoup de succès*

A mon cher frère Oussama je te souhaite bonheur, réussite

Que dieu la protège

*A mes grands parents **Mohamed, Fares et Fatima** vous n'être plus de ce monde mais votre souvenir reste gravé en ma mémoire*

*A ma grand-mère maternelle **Anisa** qui m'a accompagné par ses prières*

*A toute ma famille, **oncles, tantes, cousins, cousines**. Merci à tous pour votre soutien*

*A ma très chère binôme **Imene**, ma copine dans les bons et les mauvaise moments, la personne avec qui j'ai passé les beaux jours de ma vie.*

*A mon âme sœur, la rencontre de ma vie **Sara** qui m'assisté dans les moments difficiles, une sœur plus qu'une amie, merci pour votre fidèle amitié et pour tous les bons moments.*

*A **qui** je n'ai pas mentionné ici et qui a sa place dans mon cœur merci pour tous les moments qu'on a passé ensemble, merci pour vos encouragements.*

*A tous mes amis : **AMEL, Dina, Soumia, Serine**, qui m'ont vraiment aidé.*

Anfel

Je dédie ce modeste travail à :

Mon père ; Qui a toujours été là pour moi, et qui m'a donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance. J'implore Dieu de vous accorder une bonne santé, une longue vie et beaucoup de bonheur.

A Ma mère : Aucune dédicace très chère maman, ne pourrait exprimer la profondeur des sentiments que j'éprouve pour vous, Que ce modeste travail soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières ,Puisse Dieu vous combler de santé, de bonheur et vous procurer une longue vie.

A mon adorable sœur Selma : T'avoir dans ma vie est une chance inouïe Je te souhaite beaucoup de succès et réussite.

A Mes grands parents que dieu leur procure une bonne santé et une longue vie .

A mes oncles, mes tantes et toute la famille Hakem et Saker, merci à tous pour votre soutien et votre présence.

A mes amies yasmine et chaima merci pour vos encouragements je vous souhaite plein de succès.

A ma chère binôme Anfel, ma douce soeur qui a eu la patience de me supporter durant tout le cursus, et qui m'a soutenu et encouragé pendant tous les moments difficiles vécus.

A tous ceux qui de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

Iméne

Je remercie tout d'abord notre clément dieu qui m'a donné le courage et la puissance pour que je puisse terminer ce travail.

Avec l'expression de ma reconnaissance je dédie ce travail

A mes chers parents pour leur amour, leurs sacrifices, leurs soutiens et leurs prières tout au long de mes études. Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.

*A mes chères tantes **Rabéa** et **Sahira** pour tout ce que vous avez fait pour moi, Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour vous.*

*A mon frère **Mohammed Wassim** et à ma sœur **Naila** qui n'ont pas cessé de m'encourager et me soutenir. Que dieux les protège et leurs offre la chance et le bonheur.*

*A ma meilleur amie et mon binôme **Narimene** qui m'a accompagnée durant mon chemin d'étude supérieur, merci pour tous les moments de complicité passés avec toi, pour ton soutien moral et ta patience. Je te souhaite une heureuse vie pleine de réussite*

A toutes mes copines je vous remercie pour les bons moments et souvenirs que nous avons passés ensemble et ceux à venir. Je vous souhaite que du bonheur.

A toute ma famille et à toutes les personnes que j'aime et qui m'aime.

Manel

*Tout d'abord, je tiens a remercier **Dieu** de m'avoir donné la force et le courage de mener a bien ce travail.*

je dédie ce modeste travail accompagné d'un profond amour :

***A ma chère maman**, a mon support dans la vie qui m'a supporté , pour son amour, ses encouragements et ses sacrifices*

***A mon cher père** , pour son soutien, son affection et la confiance qu'il ma accordé .*

***A ma chère sœur Soumia** et son **marie Mohammed amine** et **mon frère Zohir** qui n'ont pas cessé de me conseiller , encourager et setenir tout au long de mes études. que dieu les protège.*

*A toute ma famille de plus grand au plus petit surtout a mes cousines : **Rym, Amel, Rokja, Sanaa, Rania, dania, Nada.***

*A ma meilleur binôme et meilleur amie **Manel** , pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension, je veux te dire merci d'être là dans les bons et les moins bons moments, je te souhaite tout le bonheur du monde.*

*A mes meilleurs amis : **Yasmine, Sirine, Hanane, Sarah, Aicha, Hanaa, Marwa , Manel, wissam, Faiza, Hadjer, Amina ,Imene, Samira ,Sihem , Ihssane.***

A toutes les personnes que j'aime et qui m'aime.

Narimane.

*À ma chère **mère** , quoi que je fasse ou que je dise je ne saurai point te remercier
comme il se doit ta présence à mes cotés a toujours été ma source pour
affronter tout les obstacles .*

*À mon cher père , tu m'as toujours encourager , tu m'as toujours soutenue que
ce travail traduit ma gratitude et mon affection .*

*À mes soeurs , **mon frère** , **mes amies** proches , vous n'avez jamais cessé de me
motiver tout en long du chemin .*

*Puisse dieu vous apporte santé , bonheur , courage et réussite , je suis
tellement reconnaissante de vous avoir tous et toutes à mes cotés .*

Sarah

Sommaire

Introduction	1
1. Inter-relation entre le tissu pulpaire et le tissu parodontal	2
1.1 Généralité:.....	2
1.2 Rappel embryologique et histologique sur l'organe dentaire.....	2
1.2.1 L'odonte.....	2
1.2.1.1 L'émail.....	2
1.2.1.2 La dentine.....	4
1.2.1.3 La pulpe dentaire.....	5
1.2.2 Le parodonte.....	6
1.2.2.1 Le Cément.....	6
1.2.2.2 L'os alvéolaire.....	8
1.2.2.3 Le ligament parodontal (desmodonte).....	8
1.2.2.4 La gencive.....	9
1.3 Les voies de communication endo-parodontales.....	10
1.3.1 Les voies de communication physiologiques.....	10
1.3.1.1 Le foramen apical.....	11
1.3.1.2 Les canaux latéraux et accessoires.....	12
1.3.1.3 Les tubuli dentinaires.....	13
1.3.2 Les voies de communication non physiologique.....	16
1.3.2.1 Les voies de communication non physiologique d'origine pathologique.....	16
1.3.2.1.1 Défauts du développement.....	16
1.3.2.1.2 Perle et coulée d'émail.....	16
1.3.2.1.3 Les traumatismes.....	18
1.3.2.1.3.1 Fêlures.....	18
1.3.2.1.3.2 Fractures radiculaire.....	18
1.3.2.1.4 Les résorptions radiculaire.....	19

1.3.2.1.4.1 Les résorptions radiculaires externes.....	19
1.3.2.1.4.1.1 Les résorptions radiculaires cervicales externes.....	19
1.3.2.1.4.1.2 Les résorptions inflammatoires externes.....	22
1.3.2.1.4.1.3 Les résorptions externes de surface.....	23
1.3.2.1.4.1.4 Les résorptions externes de remplacement.....	23
1.3.2.2 Les voies de communication non physiologique d'origine iatrogène.....	24
1.3.2.2.1 Les perforations radiculaires.....	24
1.3.2.2.1.1 Perforations réalisées lors de l'élaboration de la cavité d'accès.....	25
1.3.2.2.1.1.1 Perforation du plancher pulpaire.....	25
1.3.2.2.1.1.2 Perforation latéral.....	25
1.3.2.2.1.2 Fausses routes instrumentales lors du traitement endodontique.....	26
1.3.2.2.1.3 Perforation créée lors de la mise en forme canalaire en vue de la pose d'un tenon.....	27
2. Microbiologie des lésions endo-parodontales	29
2.1 Microbiologie des lésions parodontales.....	29
2.1.1 Formation du biofilm dentaire.....	29
2.1.2 Les complexes bactériens.....	30
2.1.3 Les micro-organismes non bactériens.....	33
2.1.3.1 Les parasites.....	34
2.1.3.2 Les virus.....	34
2.2 Microbiologie des lésions endodontiques.....	34
2.2.1 Le biofilm canalaire.....	34
2.2.1.1 Biofilms microbiens extra canalaires.....	35
2.2.1.2 Les biofilms microbiens périapicaux.....	36
2.2.1.3 Les biofilms centrées sur un biomatériau.....	36
2.2.2 Composition de la flore endodontique.....	36
2.2.2.1 Les bactéries du biofilm endodontique.....	36

2.2.2.2 Les levures.....	37
2.2.2.3 Les virus.....	37
2.3 Microbiologie des lésions -endo parodontales.....	38
3 .Classification des lésions endo-parodontales.....	39
3.1 Classification de simon et al 1972 modifiée par Gargiulo 1984.....	39
3.2 Classification de weine.....	39
3.3 Classification de Guldener et Langeland 1982.....	40
3.4 Classification de Machtou et Cohen (1988).....	40
3.5 En 1990, Belk et Gutmann.....	40
3.6 Classification de Torabinejad et Trope 1996.....	40
3.7 Classification d'Armitage 1999.....	41
3.8 Classification de Gulabivala et Darbar 2004.....	41
3.9 Classification issue des travaux de 2017 à Chicago (2018).....	41
4. les lésions endo-parodontales.....	43
4.1 Caractéristiques des lésions endo-parodontale.....	43
4.1.1 Caractéristiques des lésions d'origine endodontiques (primaire).....	43
4.1.1.1 Symptomatologie des lésions pulpaires.....	43
4.1.1.2 Abscess d'origine endodontique.....	44
4.1.2 Caractéristiques des lésions d'origine parodontale.....	45
4.1.2.1 Abscess d'origine parodontale.....	46
4.1.3 Caractéristique des lésions endo-parodontale combinée ou vraie.....	47
4.1.3.1 Pulpite à rétro.....	47
4.1.3.1.1 Définition	47
4.1.3.1.2 Etiologie.....	48
4.1.4 Caractéristique des lésions endo- parodontales chez les enfants.....	48
4.1.4.1 Particularités de la dent temporaire.....	48
4.1.4.1.1 Les pathologies pulpo-parodontales des dents temporaires.....	49

4.1.4.1.1.1 La pathologie de la furcation.....	49
4.1.4.1.1.2 Nécrose pulpaire avec atteinte parodontale.....	49
4.1.4.2 Particularité de la dent permanente immature.....	50
4.1.4.2.1 Définition	50
4.1.4.2.2 Nouvelle approche thérapeutique chirurgical.....	50
4.2 Pathogénie des lésions endo parodontales.....	51
4.2.1 Influence de la pathologie pulpaire sur le parodonte.....	51
4.2.2 Effets de traitement endodontique sur le parodonte.....	52
4.2.3 Influence de la pathologie parodontale sur la pulpe.....	52
4.2.4 Effet du traitement parodontal sur la pulpe.....	54
5. diagnostic des lésions endo-parodontales.....	57
5.1 L'examen clinique.....	57
5.1.1 L'anamnèse.....	57
5.1.2 Examen visuel.....	57
5.1.3 La palpation.....	57
5.1.4 Test de la percussion	58
5.1.5 Le sondage parodontal:.....	58
5.1.6 L'examen des mobilités.....	59
5.1.7 Les tests de sensibilité pulpaire.....	59
5.2 Les examens radiographiques.....	59
5.2.1 La radiographie rétro alvéolaire.....	59
5.2.2 Le Cone beam.....	60
5.2.2.1 Intérêt du Cone beam dans l'évaluation des lésions parodontales.....	60
5.3 Le diagnostic positif des lésions endo parodontales.....	62
6. thérapeutiques des lésions endo-parodontales.....	64
6.1 Traitement des lésions d'origine endodontique.....	64
6.1.1 Traitement des perforations radiculaires.....	65

6.1.1.1 Perforations situées sur le plancher pulpaire ou dans le tiers coronaire.....	65
6.1.1.2 Perforations du tiers moyen	66
6.1.1.3 Perforations du tiers apical.....	67
6.1.1.4 Les Perforation inter-radiculaires.....	67
6.1.1.4.1 Traitement non chirurgical de perforation latéral.....	67
6.1.1.4.2 Traitement chirurgical.....	68
6.1.2 Traitement des résorptions.....	68
6.1.2.1 Traitement des résorptions cervical externe.....	68
6.1.2.2 Traitement de la résorption radiculaire externe.....	69
6.2 Traitement des lésions endo-parodontales d'origine parodontale.....	70
6.2.1 L'instruction du patient sur les techniques de contrôle de plaque.....	70
6.2.2 Le détartrage et/ou le surfaçage radiculaire.....	71
6.2.3 Réévaluation et maintenance.....	72
6.3 Traitement des Lésions d'origine endo-parodontales :(lésion vraie).....	73
6.3.1 La chirurgie endodontique.....	77
6.3.1.1 Indications de la chirurgie endodontique.....	77
6.3.1.2 Protocole opératoire.....	77
6.3.2 L'hémisection ou séparation radiculaire.....	81
6.3.2.1 Définition.....	81
6.3.2.2 Protocole opératoire.....	82
6.3.3 L'amputation radiculaire.....	83
6.3.3.1 Définition.....	83
6.3.3.2 Protocole opératoire.....	84
6.3.4 Les Thérapeutiques régénératives parodontales	85
6.3.4.1 Régénération tissulaire guidée.....	85
6.3.4.1.1 Matériau de substitution osseuse	86
6.3.4.2 Thérapeutiques de gain d'attache.....	87

6.3.4.2.1 Protocole opératoire.....	87
6.3.4.3 Comblement osseux.....	87
6.3.4.3.1 Protocole opératoire.....	88
6.3.5 Fibrine riche en plaquette.....	89
6.3.5.1 Thérapie préchirurgicale.....	90
6.3.5.2 protocole chirurgical.....	91
6.4 Cas cliniques illustrant la conduite à tenir devant les lésions endo-parodontales :.....	93
6.4.1 Gestion d'une lésion endodontique primaire et parodontale secondaire sur 33....	93
6.4.2 Gestion d'une lésion parodontale primaire et endodontique secondaire sur 31....	96
6.4.3 Gestion d'une lésion endodontique primaire et parodontale secondaire sur une 36.....	100
Une revue de littérature sur les différentes approches thérapeutiques des lésions endo-parodontales.....	103
7. le pronostic des lésions endo-parodontales	114
7.1 L'ancienneté de la lésion.....	114
7.2 Importance du diagnostic différentiel	114
7.3 Participation endodontique.....	114
7.4 Participation parodontale	114
Conclusion.....	116

LISTE DES ABREVIATIONS

JAD : Jonction Amélo-dentinaire

JCD: Jonction CémentoDentinaire

MEB: Microscopie Electronique à Balayage

JAC: Jonction Amélo-Cémentaire

CBCT: Cone Beam Computed Tomography

AA: Actinobacillus Actinomycetemcomitans

Pg: Porphyromonas Gingivalis

Tf: Tannerella Forsythia

Td: Treponema Denticola

Eg: Entamoeba Gingivalis

HSV: Herpès Simplex Virus

HSV-1: Herpès Simplex Virus-1

EBV: Epstein Barr Virus

CMV: CytomégaloVirus humain

MET: Microscopie Electronique à Transmission

LIPO : Lésion Inflammatoire Périradiculaire d'Origine Endodontique

TE : Traitement Endodontique

EDTA : Ethylène Diamine Tétra-Acétique

MTA : Mineral Trioxide Aggregate

TCA : Acide Trichlor Acétique

RTG : Régénération Tissulaire Guidée

MSO : Matériau de Substitution Osseuse

NHA : HydroxyApatite Nanocristalline

EBA : Ethoxybenzoic Acid

LEP : Lésion Endo-Parodontale

IRM : Intermediate Restorative Material

PRF : Fibrine Riche en Plaquette

T-PRF : Fibrine Riche en Plaquette de Titane

L-PRF : Fibrine Riche en Leucocytes-Plaquettes

A-PRF : Fibrine Riche en Plaquette Avancée

PPP : Plasma Pauvre en Plaquette

GP : la Gutta Percha

SCTG : Greffe de Tissu Conjonctif Sous-épithélial

Tables des Figures

Figure 1. Les stades de développement des dents	3
Figure 2. Germe dentaire au stade de la cloche.....	4
Figure 3. Description schématique de la structure de la dentine circumpulpaire.....	5
Figure 4. Formation du cément après fragmentation de la crête épithéliale d’Hertwig.....	7
Figure 5. Organisation en faisceaux du ligament parodontal.....	9
Figure 6. Représentation schématique les différentes voies de communication..... physiologique.....	10
Figure 7. Schéma de la région apicale d’après Kuttler.....	11
Figure 8. Tubuli dentinaires à la microscopie électronique à balayage.....	14
Figure 9. Bacilles et cocci sur la paroi canalaire (a) et pénétrant les tubuli (b) avec MEB	15
Figure 10. Streptococcus sanguis colonisant les tubuli dentinaires (microscopie électronique à balayage).....	15
Figure 11. Sillon palato gingival sur une incisive latérale maxillaire présentant un défaut parodontal.....	16
Figure 12. Une perle d’émail peut créer une poche étroite imitant une lésion d’origine pulpaire sur des dents pluriradiculées.....	17
Figure 13. A. radiographie d’une molaire révèle la présence au niveau apicale d’une lyse osseuse importante et d’un sondage de l’espace inter radicaire B : Un lambeau d’exploration avait mis en évidence la présence d’une coulée de l’émail, comme la montre la flèche.....	17
Figure 14. Fracture radicaire.....	18
Figure 15. Radio rétro-alvéolaires initiales. La lésion semble envahir la totalité de la zone cervicale de la dent.....	20
Figure 16. Incisive centrale maxillaire droite présentant un pink spot.....	20

Figure 17. vue palatine d'une incisive centrale présentant une résorption cervicale.....	21
Figure 18. Radiographie retro alvéolaire montre une résorption radiculaire externe sur une incisive centrale.....	22
Figure 19. Lambeau en pleine épaisseur montre la présence d'une résorption radiculaire externe.....	22
Figure 20. Schéma décrivant le processus de résorption externe de remplacement. Tiré de l'ouvrage de d'Andreasen et al.....	23
Figure 21. Ancienne perforation de furcation où la zone de résorption osseuse inter-radiculaire.....	25
Figure 22. perforation du plancher pulpaire d'une molaire provoquée par une fraise.....	25
Figure 23. Résorption interne sur la 31 et 41, et perforation latérale sur la 42.....	26
Figure 24. Perforation radiculaire d'une incisive latérale maxillaire par stripping.....	27
Figure 25. Perforation par stripping avant et après extraction.....	27
Figure 26. A. La perforation radiculaire latérale est évidente chez un patient qui a déjà reçu un traitement de canal. B. Après la dépose du tenon et le nettoyage du canal radiculaire, la portion apicale de la racine a été obturée avec du MTA. C. Le radiogramme postopératoire pris 9 ans plus tard montre l'absence de toute pathologie périradiculaire.....	28
Figure 27. Représentation schématique de la formation d'un biofilm.....	30
Figure 28. Les complexes bactériens de la plaque dentaire.....	30
Figure29 : <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> la microscopie électronique à balayage.....	31
Figure 30. <i>Fusobacterium nucleatum</i> vu à fort grossissement.....	32
Figure 31. Colonies pigmentées en noir du parodontopathogènes <i>P. gingivalis</i> sur gélose au sang de cheval.....	32
Figure 32. Micrographie électronique à balayage de <i>Treponema denticola</i> formant plusieurs variations morphologiques.....	32
Figure 33. La flore bactérienne dans la zone apicale du canal.....	35
Figure 34. Schéma illustrant la lésion endo-parodontale d'origine endodontique.....	43
Figure 35. Présence d'un ostium fistulaire au niveau de la 15 (a) . L'introduction de Cone de gutta percha dans le trajet fistulaire (b) . La prise de cliché radiologique que dans ces	

conditions permet de localiser l'origine de l'infection endodontique (c). Le retraitement endodontique a permis une guérison de la parodontite apicale.....	44
Figure 36. Tuméfaction vestibulaire localisée causée par une nécrose pulpaire sur l'incisive latérale droite.....	45
Figure 37. Schéma illustrant la lésion endo-parodontale d'origine parodontale.....	46
Figure 38. Abscessus parodontale en regard de la 46.....	46
Figure 39. Schéma illustrant la lésion endo-parodontale.....	47
Figure 40. Parodontite apicale chronique.une destruction tissulaire étendue dans la région péri-apicale d'une première molaire mandibulaire a été induite par la nécrose pulpaire....	52
Figure 41. Stomie fistulaire associée à une pulpe nécrosée sur l'incisive centrale gauche.....	52
Figure 42. Le tiers apical contient l'incidence la plus élevée d'interconnexions de la pulpe avec le desmodonte.....	53
Figure 43. Vue initial (à gauche) et vue après quelques années de surfaçage (à droite)....	54
Figure 44. Les Voies endodontiques et parodontales.....	55
Figure 45. Sondage parodontale d'une dent qui présente une fracture radiculaire verticale.....	58
Figure 46. Schématisation du test du sondage parodontal visant à différencier une fistule d'origine endodontique, un défaut purement parodontal et une lésion mixte endo-parodontale.....	59
Figure 47. Radiographie rétro alvéolaire.....	60
Figure 48. Radio rétro alvéolaire de la 43 et confirmation du diagnostic de lésions endo-parodontale.....	60
Figure 49. Observation au CBCT d'une résorption apical externe selon les différentes coupes axiale, sagittale et frontale.....	61
Figure 50. L'examen au CBCT met en évidence 2 lésions distinctes sur la 11. (a) en coupe sagittale les lésions sont observées séparément. (b) observation des lésions en coupe axiale.....	61
Figure 51. La molaire mandibulaire est atteinte de façon simultanée d'une poche parodontale au collet e de lésions apicales.....	62
Figure 52. la radiographie montre au collet de la molaire mandibulaire une poche d'origine parodontale et au niveau apical une lésion d'origine endodontique.....	63

Figure 53. (a) perforation radiculaire mésiale située dans le tiers coronaire de la racine et provoquée par l'extension d'une résorption interne. (b) radiographie postopératoire du traitement non chirurgical de la perforation.....	66
Figure 54. Perforation apicale de la racine mésiale d'une molaire mandibulaire. Après retraitement endodontique, le canal mésiale dans sa totalité et la perforation sont obturés au MTA.....	67
Figure 55. Simulation d'une perforation de furcation sur une molaire mandibulaire, de la mise en évidence radiographique à l'obturation.....	68
Figure 56. Antécédents radiographiques de traitement du défaut de résorption de la dent (a) La radiographie montre présence d'un défaut de résorption. (b) Coupe frontale avec flèche pointant vers le défaut de résorption. (c) L'extrémité de la dent-odontiquement traité et restauré avec un tenon et un noyau en fibre(d) Défaut restauré avec obturation après lambeau chirurgical réflexion. (e) Deux mois après la cémentation de la couronne radiographique	70
Figure 57. Vue intra buccale des dents inférieures avant le traitement avec une Radiographie panoramique au départ.....	71
Figure58. Vue intra buccale des dents inferieure après le détartrage et surfaçage	72
Figure 59. Vue intra buccale 6 mois après le traitement avec une radiographie panoramique 6 mois après le traitement.....	73
Figure 60. a. au collet de la molaire mandibulaire, une poche parodontale et, au niveau apical, une lésion d'origine endodontique.b Un retraitement endodontique et un traitement parodontal sont instaurés pour abouti, au bout de 3 ans, aux résultats escomptés.....	74
Figure 61. A. Une lésion endoparodontale combinée vraie est observée sur la deuxième prémolaire mandibulaire. B. Les traitements endodontique et parodontal combinés de cette dent ont permis une guérison progressive en 6 mois.....	75
Figure 62. Contrôle de l'étanchéité de l'obturation à rétro.....	80
Figure 63. A, radiographie préopératoire d'une incisive centrale maxillaire gauche montrant des signes d'intervention chirurgicale antérieure. B la racine était minimalement réséqué et la cavité radiculaire a été préparée par ultrasons. C MTA a été placé et condensé en la préparation de la cavité radiculaire. D l'obturation radiculaire a été inspecté avant que	

le lambeau ne soit repositionnée et suturée. **E**, radiographie postopératoire immédiate. **F**, la radiographie de suivie à 6 mois a montré une bonne guérison péri radulaire.....80

Figure 64. **A**, présentation initiale des molaires mandibulaires avec perte d'attache sévère sur la face mésiale de la dent. **B** une radiographie montre des défauts parodontaux interproximaux. **C**, vue occlusale de l'hémisection après traitement endodontique. **D**, suture après retrait de la partie mésiale de la dent et la moitié distale de l'autre dent. **E**, suivi à dix-huit mois avec restauration fixe en place. **F**, radiographie post opératoire montre une architecture osseuse et parodontale normale.....83

Figure 65. Technique d'amputation radulaire schématisée sur une molaire maxillaire...85

Figure 66. (a) radiographie pré-opératoire montrant l'existence d'une lésion périradulaire la racine mésio-vestibulaire d'une molaire maxillaire. (b) déclinaison d'un lambeau muco-périosté. (c) amputation de la racine mésio-vestibulaire et débridement de la lésion. (d) mise en place d'une membrane ostéo-inductrice. (e) cicatrisation à 6 mois postopératoire. (f) cicatrisation osseuse à 15 mois postopératoire.....85

Figure 67. Protocole de régénération tissulaire guidée.....86

Figure 68. (a) 3 couches formées après centrifugation. (b) Récupération du caillot de fibrine du tube à essai à l'aide d'une pince à épiler stérile.....91

Figure 69. (a) Caillot de fibrine riche en plaquettes après prélèvement (b) Membrane de fibrine riche en plaquettes.....91

Figure 70. Organigramme du traitement des lésions endo-parodontales.....92

Figure 71. Radiographie panoramique du patient.....93

Figure 72. LIPOE sur 33.....93

Figure 73. Lésion de classe III.1 sur 33, avec les traitements endodontiques réalisés sur les deux dents anciennement porteuses du bridge.....94

Figure 74. Bridge de 33 à 36 réalisé après traitement parodontal.....95

Figure 75. Contrôle radiographique à 8 mois.....95

Figure 76 .Sondage parodontal de la poche en MV de 31.....	96
Figure 77 .Coupe coronale et sagittale de 31, montrant une importante lésion de classe III.2.....	97
Figure 78 .Radiographie lime en place lors du traitement endodontique de 31.....	98
Figure 79 . Obturation de 31 et restauration coronaire étanche à la résine composite.....	98
Figure 80 . Récession de classe IV de Miller sur 31.....	99
Figure 81 .Contrôle de 31 à 6 mois après le traitement endodontique.....	99
Figure 82 . Greffe épithélio-conjonctive sur 31 et résultat postopératoire à J+15.....	100
Figure 83 . Radiographie pré-opératoire de 36.....	100
Figure 84 . Radiographie lime en place et postopératoire du traitement endodontique de 36.....	101
Figure 85 . Contrôle radiographique à 3 mois.....	101
Figure 86 .Contrôle radiographique à 6 mois avant de couronner la dent.....	102
Figure 87 . Contrôle à 1 an avec radiographie de la reconstitution prothétique définitive.....	102

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Prévalences des canaux accessoires selon différents auteurs.....	12
Tableau 2. Prévalences des canaux accessoires à la furcation.....	13
Tableau 3. principales bactéries parodontogènes	33
Tableau 4. Composition de la flore endodontique par culture.....	37
Tableau 5. Les étiologies et facteurs contribuant à l'apparition d'une lésion endo- parodontales	56

Introduction

L'endodonte et le parodonte représentent deux entités intimement liées que l'expression « continuum endo-parodontale » illustre bien. La notion de pathologie endo-parodontale est ancrée dans les préoccupations et le vocabulaire des praticiens depuis les années 1960. (1)

La pathologie pulpaire et les maladies parodontales partagent un organe cible commun, les tissus de soutien de la dent. Elles ont néanmoins des caractéristiques propres et leur diagnostic est habituellement aisé.

Les lésions endo parodontales peuvent au cours de leur évolution, confluer et former une entité pathologique mixte, De plus, l'une des lésions peut revêtir des caractéristiques déguisées et simuler l'apparence clinique et radiologique de l'autre. Qui peuvent donner lieu à des échecs de traitement, seul une démarche clinique rigoureuse permet d'établir le diagnostic d'une lésion endo-parodontale combinée de laquelle découle une démarche thérapeutique adéquate. (2)

Les objectifs de notre mémoire de fin d'études sont multiples :

- faire le point sur les connaissances indispensables à l'appréhension des lésions endo-parodontales (les rappels embryologiques et histologiques, voies de communication, classifications)
- illustrer les démarches diagnostique et thérapeutique(1)

1.1 Généralité:

L'endodontie concerne l'ensemble de l'endodonte et s'arrête donc théoriquement au niveau de la jonction dentino-cémentaires. Le ciment relève par son origine embryologique, du domaine parodontal mais d'un point de vue anatomique, il appartient à l'organe dentaire. Cette vision ne reflète en rien la notion de continuité et d'échanges qui existe entre l'endodonte et le parodonte.

Il existe une continuité conjonctive et vasculaire entre la pulpe et le parodonte impliquant des effets réciproques des pathologies et des thérapeutiques. (4)

1.2 Rappel embryologique et histologique sur l'organe dentaire :

L'organe dentaire est une entité formée par la dent (odonte) et du parodonte (structure de soutien de la dent). (2)

1.2.1 L'odonte:

Se compose de :

1.2.1.1 L'émail:

Est une structure minéralisée d'origine épithéliale qui forme un recouvrement protecteur au niveau de la couronne des dents. (3)

L'odontogenèse débute pendant les étapes initiales du développement crâniofacial Dans des régions spécifiques des arcs mandibulaire et maxillaire, épithélium oral s'épaissit (4-5 couches cellulaires) est donnant lieu, dans chaque arc, aux lames dentaires (chaque lame donne naissance à des bourgeons dentaire).

L'odontogenèse est classiquement décrite par la succession de divers stades : lame, bourgeon, capuchon et cloche dentaires. (**Figure 1**) (3)

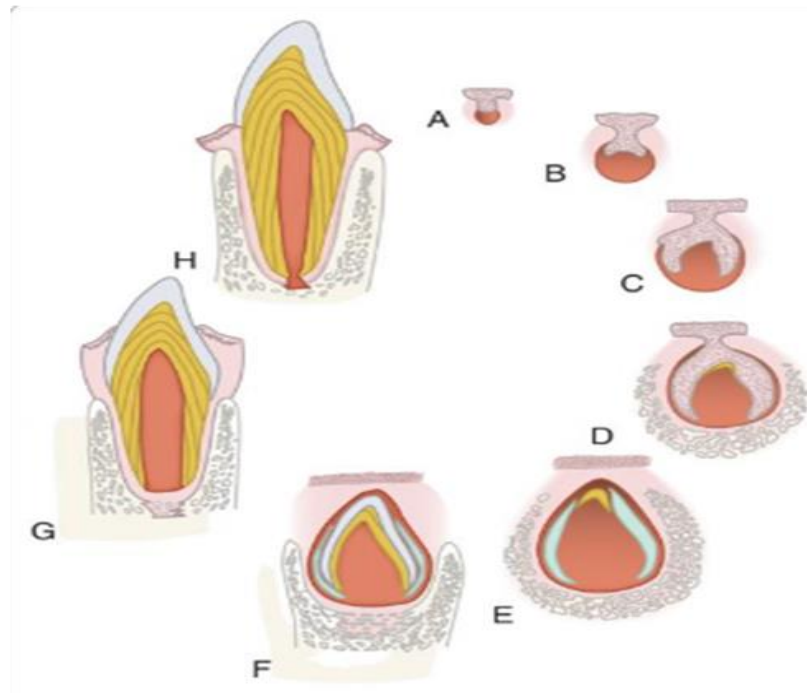


Figure 1 : les stades de développement des dents

A : bourgeon **B** : cupule **C** : cloche **D** et **E** : dentinogenèse et amélogénèse **F** : formation de la couronne **G** : formation de racines et éruption **H** : fonction (8)

Les dents se développent à partir de deux types de cellules : les cellules ectodermiques orales de l'organe de l'émail et les cellules mésenchymateuses de la papille dentaire. (8)

La formation de l'émail (amélogénèse) résulte d'une séquence complexe d'événements cellulaires et extracellulaires.

L'organe dentaire épithélial, en forme de cloche, a formé l'émail par l'intermédiaire des améloblastes qui sont responsables de la création et du maintien d'un environnement extracellulaire propice à la formation de l'émail.

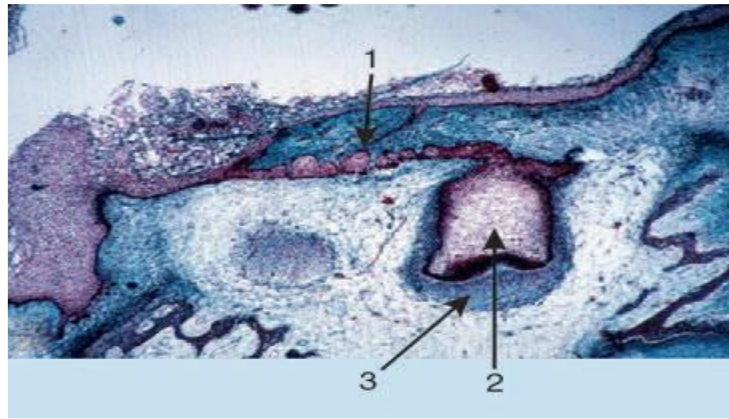


Figure2 : Germe dentaire au stade de la cloche.

Au bout de la lame dentaire, l'organe de l'émail est entouré par une condensation de cellules mésenchymateuses qui vont donner naissance aux odontoblastes et aux cellules sous-odontoblastiques et à la pulpe embryonnaire. **1.** Lamme dentaire **2.** Organe de l'émail **3.** Condensation mésenchymateuse. (9)

L'émail a une organisation tridimensionnelle complexe, c'est le tissu le plus dur du corps, il est essentiellement minéralisé. La matrice organique résiduelle contiendrait 2 protéines (glycosylées et des phospholipides) et l'eau.

La phase minérale est constituée de cristaux d'apatite carbonatée, d'autres éléments que le calcium et le phosphate interviennent dans la composition minérale de l'émail (sodium, potassium, magnésium, chlore, zinc, fluorure). (3)

1.2.1.2 La dentine:

Est un tissu conjonctif minéralisé qui constitue la majeure partie de la dent ; elle assure le support de l'organe mais surtout lui confère ses propriétés élastiques et assure la protection de la pulpe. (4)

La dentinogenèse est un processus continu, qui ralentit quelque peu entre les phases de formation initiale où l'activité sécrétrice est intense et les phases matures.

Les dentines résultent pour l'essentiel de l'activité de synthèse, de sécrétion et de dégradation des odontoblastes. (3)

La dentine est minéralisée à 70 % par des cristaux d'hydroxyapatite, elle est également composée de 20 % de matière organique et 10 % d'eau.(4)

1 Inter-relation entre le tissu pulpaire et le tissu parodontal

La dentine est un tissu perméable ; des structures tubulaires (les tubuli dentinaires) la traversent de part en part, de la jonction amélo-dentinaire (JAD) (ou cémento dentinaire (JCD) au niveau de la racine jusqu'à la cavité pulpaire (chambre ou canal).

La dentine dite « circumpulpaire » est constituée de la dentine intertubulaire (entre les tubuli) et péri ou intratubulaire (déposée secondairement a l'intérieur du tubulus). (4) **(Figure3)**

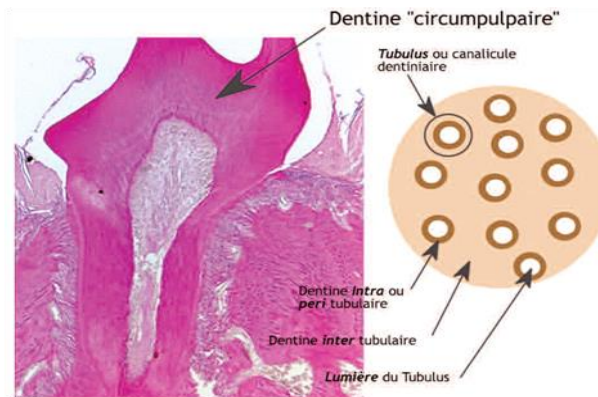


Figure 3 : Description schématique de la structure de la dentine circumpulpaire (4)

1.2.1.3 La pulpe dentaire:

Est un tissu conjonctif lâche occupant le centre de la dent. Sa fonction première est la formation et le maintien de la dentine qui l'entoure ; elle occupe une place importante dans l'existence de la dent. (5)

L'organe dentaire, à la jonction entre son épithélium interne constitué d'améloblastes et son épithélium externe, émet la crête épithéliale de Hertwig qui plonge dans l'ectomésenchyme, le divisant en deux parties : en dedans, c'est la papille, future pulpe dentaire ; en dehors, c'est le follicule dentaire. (6)

Elle succède chronologiquement a la papille ectomésenchymateuses du germe dentaire. La transition papille-pulpe a lieu a la fin du stade de la cloche.

La pulpe est le tissu conjonctif spécialisé richement vascularisée et innervée qui va se trouver progressivement entourée au niveau coronaire puis radiculaire, par de la dentine. Divise la pulpe en portion large située à l'intérieur de la couronne (La chambre pulpaire) et une portion plus étroite située à L'intérieur de la racine (le canal radiculaire).

1 Inter-relation entre le tissu pulpaire et le tissu parodontal

La pulpe est composée de cellules dispersées dans une matrice extracellulaire hydratée peu dense. Ces cellules appartiennent à différents groupes (odontoblastes, cellules sous-odontoblastiques, fibroblastes, les cellules endothéliales et les cellules de défenses). (3)

Le principal composant fibreux de la pulpe est une combinaison de collagène de types I (60%) et III (40%). (10)

1.2.2 Le parodonte:

On appelle parodonte l'ensemble des tissus minéralisés ou non qui assurent la fixation et l'articulation de la dent dans les maxillaires. Il comprend l'os alvéolaire qui circonscrit l'alvéole où s'implantent la dent, le cément, tissu minéralisé tapissant la racine dentaire, et le ligament parodontal, solidement amarré aux deux tissus durs, osseux et cémentaire. De plus, le parodonte ainsi défini est fermé par un toit, la gencive, déprimée en cul-de-sac avant de s'insérer au collet dentaire. (6)

La gencive ou parodonte superficiel est un tissu de recouvrement composé d'un épithélium et d'un tissu conjonctif, les fibres gingivales indépendantes du système d'attache forment un appareil d'ancrage supra-alvéolaire. (7)

Les autres composantes du parodonte ou parodonte profond (ligament, cément et l'os alvéolaire) constituent l'appareil d'ancrage alvéolaire permettant la stabilité et l'amortissement de l'organe dentaire. (7)

Comme pour la dent, le développement des tissus de soutien dépend d'interactions séquentielle et réciproque entre les cellules épithéliales et mésenchymateuses. (7)

Ces tissus prennent leur origine à partir du follicule dentaire entourant l'organe de l'émail et ils se forment dès que la racine débute sa construction. (5)

1.2.2.1 Le Cément:

C'est un tissu conjonctif dur qui tapisse la racine dentaire (6), il est caractérisé par une absence de la vascularisation et d'innervation (7), Son épaisseur est maximale à l'apex. Il s'amincit dans la région du collet où il se termine en biseau

Après fragmentation de la crête épithéliale de Hertwig, les fibroblastes du sac folliculaire atteignent la surface de la racine. Ils se métamorphosent en cémentoblastes Ces cellules sont responsables de la sécrétion de cément (**Figure 4**)

1 Inter-relation entre le tissu pulpaire et le tissu parodontal

Ce premier ciment formé est appelé ciment acellulaire car les cémentoblastes qui l'ont sécrété restent disposés à sa périphérie. il s'accroît lentement et tapisse les deux tiers de la racine.

Le ciment secondaire apparaît tardivement, au moment où la dent devient fonctionnelle et subit dès lors des pressions d'occlusion. Moins minéralisé et plus rapidement formé que le ciment acellulaire. (6)

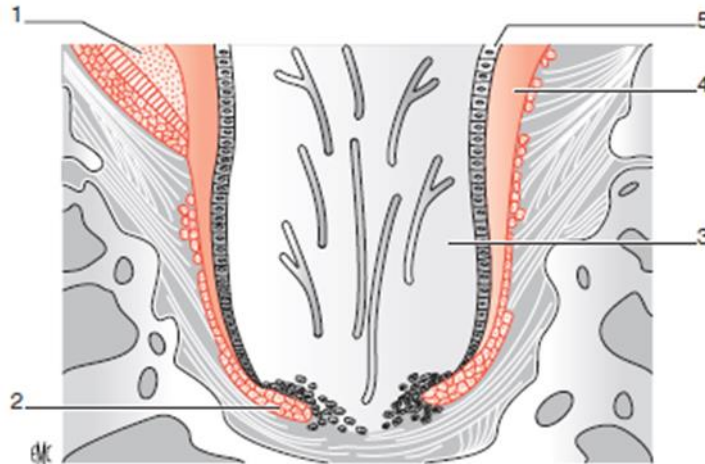


Figure 4 : Formation du ciment après fragmentation de la crête épithéliale d'Hertwig.

1. Émail ; **2.** Crête d'Hertwig ; **3.** Papille ; **4.** Dentine radulaire ; **5.** Odontoblastes (6)

Le ciment se compose de : 65 % de calcium et de phosphate, essentiellement sous forme d'hydroxyapatite, 23 % de substances organiques surtout collagènes et 12 % d'eau. Moins minéralisé que l'émail et la dentine.

On distingue deux types de ciment : le ciment acellulaire (primaire) fournit l'attache dentaire du ligament, le ciment cellulaire (secondaire), sujet à des remodelages permanents (édification et destruction).

Il ya trois types de disposition anatomique à la jonction émail-ciment : dans 60 % des cas le ciment recouvre l'émail, dans 30 % des cas il se termine au contact de l'émail, dans 10 % des cas il reste séparé de l'émail par un interstice où la dentine est nue. (6)

1 Inter-relation entre le tissu pulpaire et le tissu parodontal

1.2.2.2 L'os alvéolaire:

L'os alvéolaire est encore dénommé procès alvéolaire, L'aspect de cet os est dépendant de la dent. Il varie en effet, en fonction du type de dent (uni- ou pluri radulaire), de sa position sur l'arcade dentaire et de l'intensité et de la direction des forces occlusales qu'il supporte. (6)

À la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine et parallèlement à la formation du ciment primaire, l'os alvéolaire vient déposer contre la paroi de l'alvéole.

Cet os nouveau est édifié par des ostéoblastes, cellules conjonctives dérivées des fibroblastes du follicule dentaire.

L'ostéoblaste sécrète d'abord une matrice ostéoïde non minéralisée, puis, après émission de vésicules matricielles, ils vont assurer la minéralisation.

Cet os appartient au groupe des os plats. , il comporte deux corticales, externe et interne, constituées par un os compact où les lacunes médullaires sont de petite taille. Ces corticales limitent l'alvéole dentaire. Entre deux alvéoles contiguës s'érige le septum interdentaire constitué d'os spongieux.

Le tissu osseux est constitué de cellules osseuses, des éléments vasculaires et nerveux et une matrice extra cellulaire. (6)

1.2.2.3 Le ligament parodontal (desmodonte):

C'est un tissu conjonctif spécialisé étendu entre ciment radulaire et os alvéolaire. Il a pour fonction principale d'assurer la fixation de la dent dans son alvéole, en même temps qu'il contrecarre les forces considérables exercées pendant la mastication.

Les ligaments parodontaux dérivés des fibroblastes du follicule dentaire. Au début, l'espace entre ciment et os est occupé par un tissu conjonctif non organisé peuplé de faisceaux courts de fibres collagènes tendus de la surface osseuse à celle du ciment. L'attache initiale de la dent à l'os est ainsi créée, ensuite, lors des mouvements suscités par l'éruption dentaire puis par l'entrée en fonction de la dent, cette attache se modifie. (6)

Ce ligament est constitué de cellules et d'un compartiment extracellulaire formé de substance fondamentale et de fibres collagènes. Les cellules sont représentées essentiellement par des fibroblastes et des cellules mésenchymateuses indifférenciées. De plus, des ostéoblastes et ostéocytes sont situés près de l'os et des cimentoblastes, au

1 Inter-relation entre le tissu pulpaire et le tissu parodontal

contact du cément. Enfin, y persistent les vestiges épithéliaux de la crête de Hertwig (restes de Malassez).

Le compartiment extracellulaire est constitué de fibres collagènes groupées en faisceaux (**Figure 5**), mais aussi de fibres élastiques particulières. Les fibres sont enrobées dans une substance fondamentale riche en glycosaminoglycanes, glycoprotéines et glycolipides. (6)

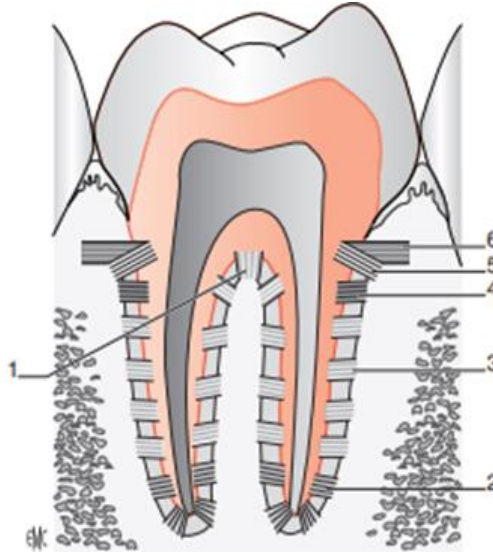


Figure 5 : Organisation en faisceaux du ligament parodontal.

1. Fibres interradiculaires ; **2.** Fibres apicales ; **3.** Fibres obliques ; **4.** Fibres horizontales ; **5.** Fibres de la crête alvéolaire ; **6.** Ligament transseptal. (6)

1.2.2.4 La gencive:

La gencive est une muqueuse orale de type masticatoire, joue un rôle de barrière physique entre le milieu extérieur et les tissus qu'elle recouvre.

Histologiquement, le tissu gingival est constitué d'un tissu conjonctif recouvert d'un épithélium stratifié pavimenteux et cliniquement présentée un aspect piqueté chez le sujet jeune.

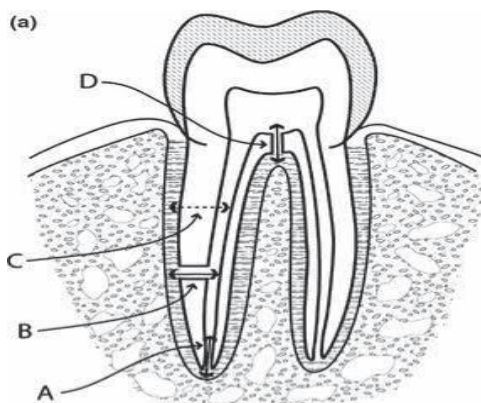
1.3 Les voies de communication endo-parodontales:

L'endodonte et le parodonte sont intimement liés et communiquent en permanence via des voies de communication physiologiques et non physiologiques, qui peuvent favoriser la transmission réciproque des phénomènes inflammatoires entre la pulpe et le parodonte. (5)

1.3.1 Les voies de communication physiologiques :

La relation biologique entre la pulpe et le parodonte s'explique par leur origine embryologique commune, ces tissus sont étroitement lié anatomiquement et fonctionnellement, surtout à travers :

- Le foramen apicale.
- Les canaux latéraux et accessoires.
- Les tubuli dentinaires. **(Figure6)(5)**



A : foramen apicale

B : canal accessoire dans le tiers apical.

C : canalicule dentinaire.

D : canal accessoire à la zone de furcation.

Figure 6: Représentation schématique les différentes voies de communication physiologique (5)

1.3.1.1 Le foramen apical:

Le foramen apical est de diamètre de 0.2 millimètre il représente la voie principale de communication entre la pulpe et le ligament parodontale, puisqu' il permet l'évacuation des

1 Inter-relation entre le tissu pulpaire et le tissu parodontal

irritants issus des canaux infectés vers les tissus péri -apicaux ce qui génère une réponse inflammatoire avec comme conséquence : la destruction du ligament parodontale apicale la résorption de l'os, du cément et de la dentine. (5)

A l'inverse, le foramen apical est aussi une porte d'entrée pour les bactéries issus des poches parodontales profondes vers la pulpe mais ce cas de figure est plus rarement observé.

A l'apex les foramens peuvent être uniques ou multiples, les foramens pluriels sont plus fréquentes et observés dans la région apicale (**Figure7**) des racines des dents pluri-radicules.

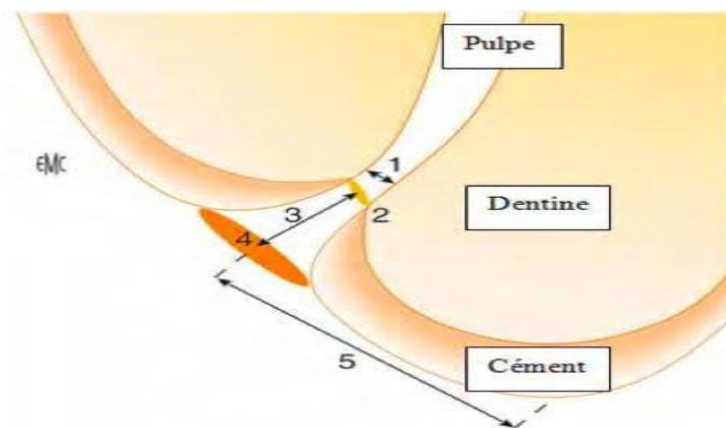


Figure7: schéma de la région apicale d'après Kuttler (2).

1: construction apicale au dessus de point 1: on observe le cône dentinaire

2: jonction Cémentodentinaire

3: distance séparant le centre du foramen de la jonction Cémentodentinaire (conecémentaire),

4: foramen

5: distance séparant le centre du foramen du vertex

1.3.1.2 Les canaux latéraux et accessoires:

Canaux latéraux : ce sont des ramifications partant de chaque canal principal dans le tiers coronaire ou médian, ils sont plus au moins perpendiculaires au canal principal, dans le tiers apical ils sont dénommés (canaux secondaires). (12)

Canaux accessoires : ce sont des ramifications du canal secondaire. (12)

1 Inter-relation entre le tissu pulpaire et le tissu parodontal

Les canaux latéraux et accessoires se forment quand la gaine de Hertwig se disloque avant le dépôt de la dentine radiculaire à un site localisé de la racine et par conséquent la communication directe entre la pulpe et le ligament desmodontale. (5)

Ces canaux peuvent être uniques ou multiples, petits ou grands, et présents à n'importe quel niveau des racines.

Un canal latéral est une voie de transport des irritants de la pulpe vers le parodonte et vice versa, et la quantité d'irritants transportée de la nécrose pulpaire vers les tissus périradiculaire est suffisante pour induire une lésion latérale. Cependant, il est rare qu'une maladie pulpaire affecte le parodonte à travers les canaux latéraux. Ce phénomène est attribué aux capacités de défenses de la pulpe vivante contre les irritants provenant du parodonte.

Les canaux latéraux radiculaires sont généralement invisibles à la radiographie rétro-alvéolaire. Ils sont habituellement révélés après l'obturation des canaux radiculaires grâce à la radio opacité des matériaux d'obturation. (5)

-Prévalence et répartition des canaux latéraux et accessoires:

La variation de l'incidence de ces canaux intéresse non seulement les différents types de dents (**Tableau 1**), mais aussi tous les différents niveaux des racines. Ces canaux se trouvent principalement dans la partie apicale et dans la zone de furcation des molaires. (**Tableau 2**)

Dans la littérature scientifique, plusieurs auteurs se sont intéressés à la prévalence des canaux accessoires :

Tableau 1: prévalences des canaux accessoires selon différents auteurs (1)

Auteurs	Nombre de dents étudiées	Pourcentage avec canal accessoire
Rubach et Mitchell (1975)	74	45,0
Lowman <i>et al.</i> (1973)	46	59,0
Vertucci et Williams (1974)	100	46,0
Kirkham (1975)	100	23,0
Vertucci et Gegauff (1979)	400	49,0
Total et moyenne	720	44,4

Tableau 2:prévalences des canaux accessoires à la furcation (13)

Incidence of Furcation Canals		
Investigators	Techniques	Incidence
Rubach and Mitchell (1965) ⁵⁵	Sectioned teeth	45%
Lowman et al. (1973) ⁵²	Dissecting microscope	Maxillary molars 59%
		Mandibular molars 55%
Burch and Hulen (1974) ¹³	Radiopaque dye	Accessory furcal canals 76%
Vertucci and Williams (1974) ⁸¹	Hematoxylin dye	46%
Kirkham (1975) ⁴³	Radiopaque dye	23%
Gutmann (1978) ³³	Safranin dye	Maxillary molars 28.4%
		Mandibular molars 27.4%

1.3.1.3 Les tubuli dentinaires:

Les canalicules dentinaires de la racine s'étendent selon un chemin relativement rectiligne de la pulpe vers la jonction Cémento Dentinaire (JCD).Leurs diamètres varie de 1 à 3 μm (**Figure 8**), leurs nombres par millimètre carré va de 4900 à 90000.la taille et le nombre des canalicules est décroissant de la région cervicale vers la région apical. (5)

A la jonction amélocémentaire (JAC) le nombre des canalicules a été estimé à environ 15000 par millimètre carré.

Les canalicules se calcifient et leur nombre se réduit avec le vieillissement des dents ou en cas d'irritations mécaniques ou microbiennes.

Des études ont montré que les bactéries présentes dans les canaux radiculaires infectés envahissent les canalicules dentinaires (**Figures 9 et 10**).La présence d'une couche continue de ciment est une barrière efficace contre la pénétration des bactéries et leurs toxines des canaux radiculaires infectés vers le parodonte et vice versa. (5)

1 Inter-relation entre le tissu pulpaire et le tissu parodontal

L'absence congénitale de ciment radiculaire à la JAC, ou l'absence de ciment due à la carie où a son extraction au cours du traitement parodontale met à nue les ouvertures des nombreux canalicules voies de communication entre la pulpe et les tissus périradicaux ,théoriquement ces canalicules sont capables de transporter les toxines présentes dans les canaux radiculaires ou dans le parodonte infectés dans les deux directions .Cependant il a été démontré que les surfaces radiculaires ,bien que dépourvues de couche cémentaire et exposées dans la cavité buccale n'entraînent pas des modifications significatives dans la pulpe.(5)

L'invasion des bactéries dans les canalicules dentinaires est retardée par le mouvement centrifuge du liquide tissulaire dentinaire et de contenu des canalicules des pulpes vivantes. Elle peut aussi être empêchée par l'accumulation de cellules de défense de l'hôte et des médiateurs de l'inflammation aux sites de l'exposition, la sclérose dentinaire et la dentine de réparation qui comble la lumière des canalicules dentinaires. (5)

Ces facteurs de protection deviennent moins efficaces quand l'épaisseur de la dentine est considérablement réduite et que par conséquent, sa perméabilité est significativement augmentée. En revanche, si la pulpe est nécrosée, les canalicules exposés deviennent de véritables avenues pour les bactéries qui vont y circuler pour atteindre et coloniser la pulpe.

L'invasion bactérienne des canalicules dentinaires est beaucoup plus rapide dans les dents dont la pulpe est nécrosée que dont la pulpe est vivante. (5)

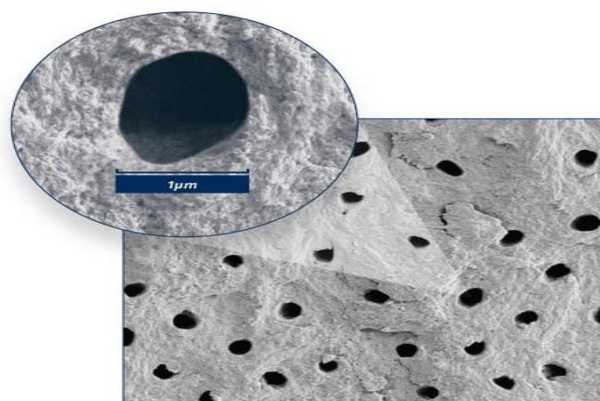


Figure 8: tubuli dentinaires à la microscopie électronique a balayage (2)

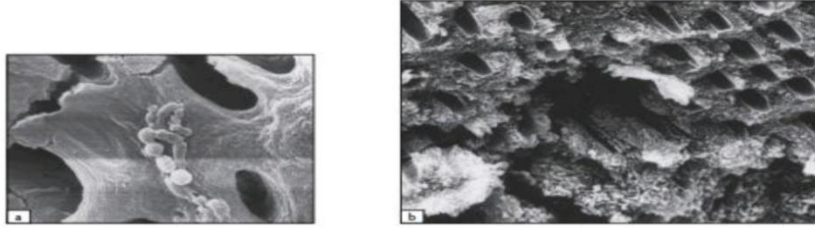


Figure9 : bacilles et cocci sur la paroi canalaire (a) et pénétrant les tubuli (b)

Avec MEB (2)

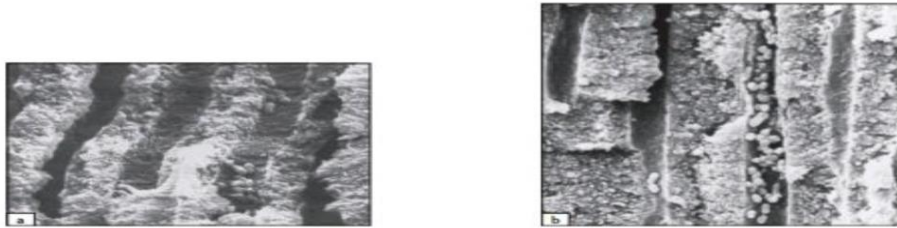


Figure 10 : streptococcussanguis colonisant les tubuli dentinaires (microscope Électrique à balayage). (2)

1.3.2 Les voies de communication non physiologique :

1.3.2.1 Les voies de communication non physiologique d'origine pathologique :

1.3.2.1.1 Défauts du développement:

Des malformations congénitales telles que la formation d'un sillon palatin affectant le plus souvent la face palatine des incisives latérales (4,4%) (**Figure11**) ou centrales (0,28 %) peuvent apparaître lors du développement de la dent consécutivement à une invagination du germe dentaire.

Ce sillon commence en général au niveau du cingulum de la dent et s'étend sur la face palatine de la racine plus ou moins apicalement. Dans 0,5% des cas, cette invagination peut atteindre l'apex de la dent et participer ainsi à une pathologie endodontique. Ces malformations n'impliquent pas en général de communication directe entre l'endodonte et

1 Inter-relation entre le tissu pulpaire et le tissu parodontal

le parodonte. Il n'existe pas dans cette situation d'attache épithélio-conjonctive classique mais un long épithélium de jonction qui est fragile et dont la rupture peut créer une nouvelle voie de passage pour les bactéries et induire ainsi un défaut parodontal localisé. Ces défauts ponctuels descendent en général très profondément, et peuvent atteindre le tiers apical de la dent. Le sondage parodontal est ici déterminant. Radiologiquement, le défaut osseux inhérent à cette malformation peut être confondu avec une image radio claire en relation avec une pathologie endodontique.(12)

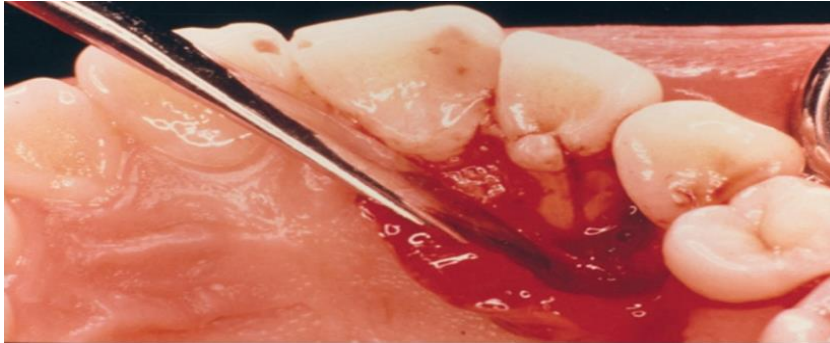


Figure 11 : sillon palato gingival sur une incisive latérale maxillaire présentant un défaut parodontal.

1.3.2.1.2 Perle et coulée d'émail :

C'est Masters et Hoskins (1964) qui, pour la première fois, ont présenté cette anomalie structurale et, 1 an plus tard, Grewe et al. (1965) ont insisté sur les complications parodontales qui en découlaient. (Figure12)

En effet, comme le sillon embryonnaire, une telle malformation est à l'origine d'un défaut de la jonction cémento-dentinaire et de l'attache épithéliale. Localisée au niveau de l'espace inter-radiculaires des molaires, sa situation constitue un lieu favorable à l'accumulation de plaque dentaire qui provoquera une infection parodontale localisée. Il peut se produire un approfondissement étroit de l'attache épithéliale en direction apicale et simuler le défaut en U de la fistule desmodontale.

Une étude épidémiologique portant sur 87 molaires permanentes en phase de parodontite terminale et vouées à être extraites a permis d'évaluer l'incidence de cette malformation à 63,2 %. Sa prévalence est plus élevée pour la première molaire que pour la deuxième. En présence de telles anomalies structurales, l'étude révèle des valeurs plus élevées de l'indice de plaque et de l'indice gingival ainsi qu'un sondage et une perte d'attache plus profonds qu'en leur absence.

1 Inter-relation entre le tissu pulpaire et le tissu parodontal

Sur le plan symptomatologie, la dent est pulpée et les tests de vitalité sont positifs.

La radiographie peut révéler la présence d'une zone radioclaire au niveau de l'espace inter-radiculaires. L'atteinte osseuse peut être plus profonde et son image peut se projeter sur la région péri-apicale simulant une parodontite apicale. (**Figure 13**)

L'inclinaison d'un lambeau d'exploration révèle la présence de la perle ou coulée d'émail.
(2)



Figure 12 : une perle d'émail peut créer une poche étroite imitant une lésion d'origine pulpaire sur des dents pluriradiculées (5)

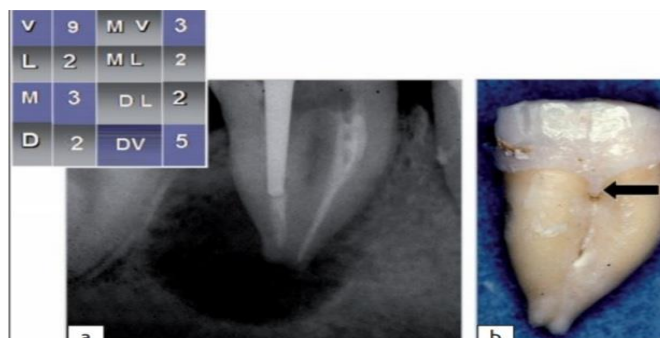


Figure 13: A. radiographie d'une molaire révèle la présence au niveau apicale d'une lyse osseuse importante et d'un sondage de l'espace inter radriculaire **.B :** Un lambeau d'exploration avait mis en évidence la présence d'une coulée de l'émail, comme la montre la flèche. (2)

1.3.2.1.3 Les traumatismes:

1.3.2.1.3.1 Fêlures:

Les fêlures radiculaire créent des lésions endodontiques et parodontales par contamination bactérienne qui se propage le long du trait de fêlure. Cliniquement, on observe une lésion parodontale ponctuelle sur une face de la racine avec souvent le même phénomène sur la face opposée mise en évidence par un sondage « à pic ».

Le trait de fêlure peut être mis en évidence par l'utilisation de bleu de méthylène et/ou l'observation de la dent en cause avec des aides optiques (microscope opératoire ou loupe). À l'examen radiologique, on peut fréquemment visualiser une image « en doigt de gant » autour de la racine fêlée. (14)

1.3.2.1.3.2 Fractures radiculaire:

Les fractures peuvent concerner uniquement l'organe dentaire ou impliquer les tissus parodontaux par fracture radiculaire (**Figure14**) courono-radiculaire. Le diagnostic des fractures radiculaire se fait par une évaluation de la mobilité (variable en fonction du niveau de la fracture) et par des clichés rétro-alvéolaires sous différentes incidences. En cas de pertes d'attache, il est quelquefois difficile de faire la différence entre la mobilité due aux pertes d'attache et celle due à la fracture. (14)

Les lésions provoquées par fêlure et fracture radiculaire se drainent systématiquement à travers les fibres desmodontale et finissent par former des poches profondes et irréversibles. (2)



Figure 14:fracture radiculaire (15)

1.3.2.1.4 Les résorptions radiculaires:

Les résorptions dentaires peuvent être physiologiques (rhyalise des dents temporaires) ou pathologiques. Les résorptions radiculaires pathologiques sont la conséquence de l'activité de cellules clastiques spécifiques aux substrats dentaires.

On peut distinguer les cellules clastiques selon leur substrat de résorption: les cémentoclastes résorbent le ciment et les dentinoclastes résorbent la dentine. On parle plus généralement d'odontoclastes. L'origine, les caractéristiques morphologiques, les mécanismes d'activation et de fonctionnement des odontoclastes et des ostéoclastes sont communs. (12)

1.3.2.1.4.1 Les résorptions radiculaires externes:

1.3.2.1.4.1.1 Les résorptions radiculaires cervicales externes :

La résorption cervicale externe correspond à une perte de substance dure de la dent située en dessous de l'attache épithéliale dans la région cervicale(**Figure15**), il s'agit d'une réaction purement inflammatoire souvent de nature agressive et entraînant une perte importante de la structure dentaire. Heithersay a proposé en 1999 une classification en quatre stades par ordres d'importance des lésions :

Stade 1. Résorption cervicale avec atteinte de la dentine peu profonde.

Stade 2. Résorption cervicale proche de la pulpe mais sans extension dans la dentine radiculaire.

Stade 3. Résorption cervicale plus profonde s'étendant de la dentine coronaire

Jusqu'à au moins au tiers de la dentine radiculaire.

Stade 4. Large, processus invasif de résorption qui s'étend au-delà du tiers coronaire radiculaire et qui peut impliquer la racine entière. (16)

Cliniquement la résorption cervicale externe peut se présenter comme une cavitation cervicale, une irrégularité du contour gingivale ou une coloration rosâtre de l'émail sous-jacent (**figures 16 et 17**)

Cependant les dents atteintes sont souvent asymptomatiques et peuvent passées inaperçues jusqu'a l'apparition des symptômes parodontaux ou pulpaires (pulpites réversibles, pulpites irréversibles, de nécroses et ou de parodontites apicales) a des stades très avancés.

1 Inter-relation entre le tissu pulpaire et le tissu parodontal

A la radiographie elle apparaît souvent comme une radiotransparence irrégulière et asymétrique à travers lequel le contour du canal radiculaire est traçable, le dépôt de tissu calcifié peut entraîner un aspect marbré plus radio opaque et peut représenter une étape réparatrice dans le développement de la lésion (**figure 15**). (2).

Le CBCT (Cone Beam Computed Tomographie) est considéré comme un examen indispensable pour le diagnostic des résorptions radiculaires et a montré sa supériorité dans la précision du diagnostic des résorptions dentaires par rapport aux clichés en deux dimensions. Son utilisation permet sans ambiguïté de définir la nature, la position l'extension, la profondeur et le rapport avec la pulpe des défauts liés aux résorptions .Il permet surtout au clinicien d'évaluer la restarabilité et le moyen de traitement approprié de la dent atteinte avant d'envisager une intervention. (12)

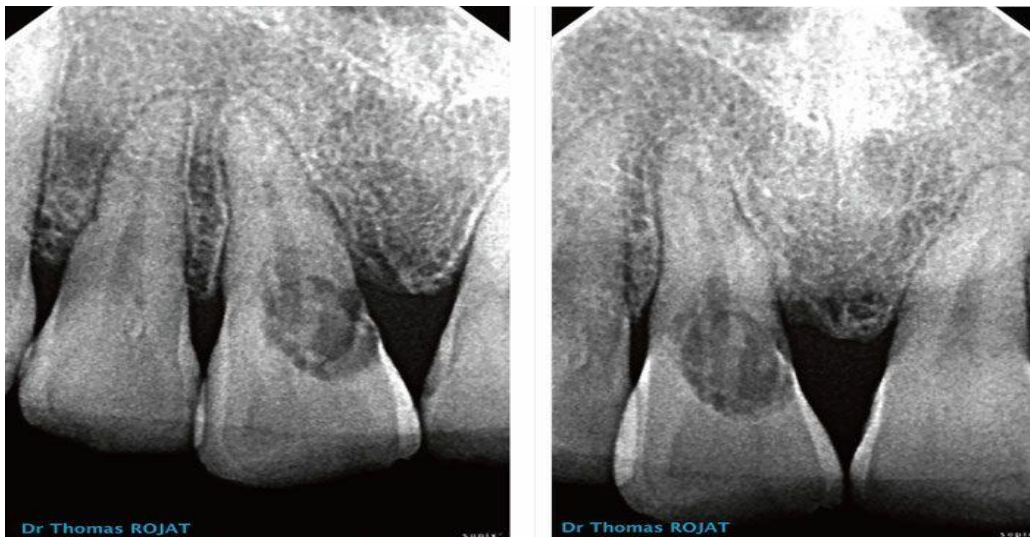


Figure15: radio rétro-alvéolaires initiales. La lésion semble envahir la totalité de la zone cervicale de la dent (17)



Figure 16: incisive central maxillaire droit présentant un pink spot (18)

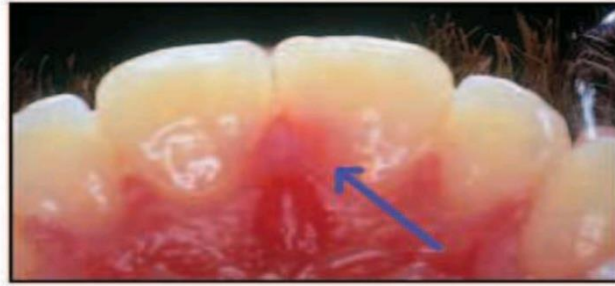


Figure 17:vue palatine d'une incisive centrale présentant une résorption cervicale (18)

1.3.2.1.4.1.2 Les résorptions inflammatoires externes:

Ce type de résorption se produit sur les dents nécrosées et infectées. Elles sont retrouvées dans presque toutes les dents qui présentent des lésions d'origine endodontique a différents degrés (**figure 18**) dans les dents qui on subi un traumatisme et dont le traitement endodontique n'est pas entrepris rapidement.

Les signes et les symptômes sont comparables à ceux d'une parodontite apicale avec des tests de vitalité négative et une palpation et percussion douloureuse. Des zones radioclaire sont visibles tout autour de la racine lorsque la résorption est active.

Le processus de résorption des dents qui subissent des traumatismes sévère (avulsion luxation) est déclenché aux dommages reste causés à la racine et au parodonte. Si une dent reste vivante alors un processus de réparation prend place rapidement et l'apposition de nouveau ciment et d'une nouvelle attache prend place.

Si la dent se nécrose et s'infecte, les toxines bactérienne présentes dans l'espace pulpaire vont gagner le lieu de la résorption tout autour de la racine à travers les tubuli dentinaires engendrant un stimulus supplémentaire amplifient le processus de résorption déjà active. (12)

À la radiographie, on peut observer un épaissement du ligament parodontale, une perte de la lamina dura et une lacune radioclaire plus au moins arrondie accompagnée de la perte de la dentine et de l'os sous-jacent (**figure 19**). (19)



Figure18: radiographie retro alvéolaire montre une résorption radiculaire externe sur une incisive centrale (20).

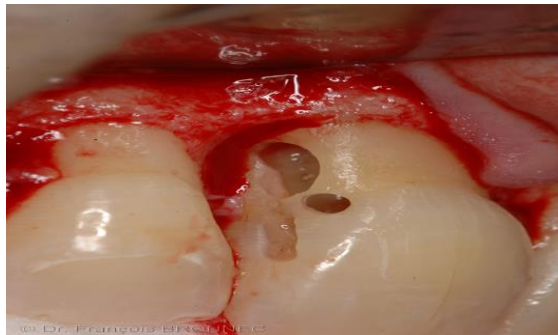


Figure19: lambeau en pleine épaisseur montre la présence d'une résorption radiculaire externe (20).

1.3.2.1.4.1.3 Les résorptions externes de surface :

Les résorptions externe de surface sont des résorptions d'origine non infectieuse induite par des forces de pression, elles sont donc transitoires. Les causes sont les forces orthodontiques, présence de dents impactés, les kystes et les tumeurs. Cliniquement elles passent inaperçues. Aucune intervention n'est généralement nécessaire sur les dents atteintes car une fois le facteur étiologique éliminé un processus de réparation s'installe. L'extraction ou l'éruption forcée par traction orthodontiques de la dent impactée permet d'arrêter la progression de la résorption.

Lors de la présence d'une tumeur ou d'un kyste avec plusieurs dents résorbées, une origine maligne doit être en Ge et le patient doit être référé dans un service hospitalier. (12)

1.3.2.1.4.1.4 Les résorptions externes de remplacement:

La résorption de remplacement radiculaire dentaire, également appelée : résorption de substitution est un phénomène continu de remplacement du cément et de la dentine par du tissu osseux, (21)

Ce type de résorption est une conséquence des traumatismes sévères (**Figure 20**). Plus le traumatisme est important, plus le risque de dommage de la couche protectrice externe est important et plus le risque de résorption et pronostic clinique défavorable sont importants. (12)

Pour les luxations sévères, les avulsions et les intrusions, le ligament alvéolo-dentaire peut être déchiré, écrasé et en conséquence nécrosé en grande partie. C'est particulièrement le cas pour intrusions et les dents avulsée réimplantées après plus d'une heure dans un environnement sec en dehors de la bouche. Dans ces situations, le patient doit être prévenu de la forte probabilité de survenue d'une ankylose et d'une résorption de remplacement. (12)

La résorption de remplacement fait toujours suite a une ankylose, caractérisée par contact direct entre ostéoblastes, ostéoclastes et tissus cémento-dentinaires. Le tissu osseux, en remodelage constant de façon physiologique, va en l'absence de barrière ligamentaire résorber progressivement les tissus dentaires radiculaires et apposer à leur place de l'os néoformé (21)

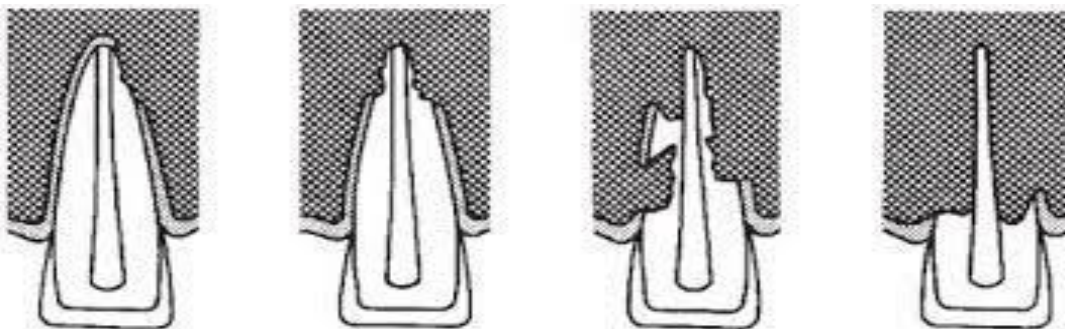


Figure20: schéma décrivant le processus de résorption externe de remplacement. Tiré de l'ouvrage de d'Andreasen et al (21)

1.3.2.2 Les voies de communication non physiologique d'origine iatrogène:

1.3.2.2.1 Les perforations radiculaires:

Les perforations radiculaires est une communication mécanique ou pathologique entre le système canalaire et la surface externe de la dent représentant une cause d'échec importante en endodontie.

Les perforations d'origine iatrogène surviennent lors d'une thérapeutique endodontique initiale ou lors du retraitement mais aussi à l'occasion de la préparation d'un logement radiculaire en vue de la pose d'un tenon prothétique. Elles peuvent se situer au niveau du plancher pulpaire lors de la recherche des orifices canalaire mais également elles existent sous forme des perforations latérales ou apicales lors de la mise en forme canalaire. (22) (23)

1.3.2.2.1.1 Perforations réalisées lors de l'élaboration de la cavité d'accès:

L'un des accidents les plus courants de la thérapeutique endodontique est la perforation de la dent avec une fraise, en effet une approche approximative, et non étudiée du système canalaire peut nous amener à rechercher une pulpe que l'on a déjà dépassé, une perforation a partir de la chambre pulpaire aboutit dans la région cervicale soit dans la furcation inter radiculaire soit latéralement :

1.3.2.2.1.1.1 Perforation du plancher pulpaire:

Elle se produit par appui d'une fraise à extrémité travaillant sur le plancher pulpaire. La perforation en forme de cercle se situe entre les racines et concerne donc les dents pluriradiculées, lorsqu' il y a une perforation du plancher la furcation est atteinte (**figure21**).

Les conséquences parodontales inflammatoires et infectieuses s'y développent rapidement du fait de la moindre résistance de ce secteur. (22)(23)



Figure 21 : Ancienne perforation de furcation où la zone de résorption osseuse inter-radulaire (24)

1.3.2.2.1.1.2 Perforation lateral:

La perforation radulaire d'une dent au niveau cervicale est fréquente, lors de la réalisation de la cavité d'accès endodontique, si l'axe de la couronne n'est pas respecté, le travail de la fraise se fait dans la mauvaise direction (**Figure 22**), une recherche de canaux difficile peut également conduire l'opérateur à réaliser une cavité d'accès trop grande. Par endroit où l'épaisseur de la dentine est fine qui aboutit à une communication avec le parodonte (**Figure 23**). (22) (23)



Figure 22:perforation du plancher pulpaire d'une molaire provoquée par une fraise (25)

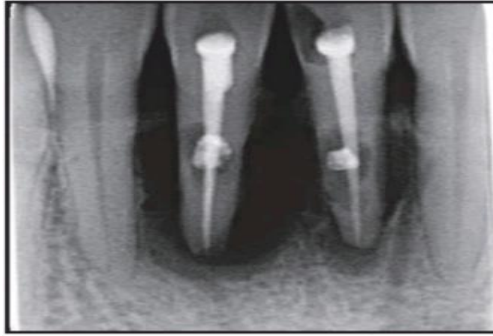


Figure23: Résorption interne sur la 31 et 41, et perforation latérale sur la 42 (25)

1.3.2.2.1.2 Fausses routes instrumentales lors du traitement endodontique :

En présence de canaux courbes certaines règles sont à respecter lors du traitement endodontique, lorsque ces règles ne sont pas respectées, ou que la pré-courbure des instruments n'est pas effectuée,

Ou si une calcification les rend capillaires et invisibles, le risque est de réaliser une préparation trop rectiligne du canal et de perforer la racine.

Parmi les causes de la perforation du plancher pulpaire on a :

-L'oblitération pulpaire due à l'apposition de la dentine secondaire surtout chez les personnes âgées.

-une lésion traumatique ou inflammation de la pulpe peut également favoriser la formation d'une dentine réparatrice qui oblitère parfois la totalité de la lumière canalaire.

Parfois, la perforation est inter radiculaire. En outre, les manœuvres instrumentales abrasent la paroi dentinaire du côté interne de la dent et la destruction ressemble à une déchirure ovale dite par (stripping) (**Figure 24 et 25**). (22) (23)



Figure 24 : perforation radiculaire d'une incisive latérale maxillaire par stripping(25)



Figure25: perforation par stripping avant et après extraction (25)

1.3.2.2.1.3 Perforation créée lors de la mise en forme canalaire en vue de la pose d'un tenon :

L'endodontie pré-prothétique consiste à la préparation d'un logement canalaire qui accueillera un ancrage pour la future prothèse, l'alésage canalaire est à réaliser avec la plus grande minutie. En effet, il provoque un amincissement inévitable des parois latérales dentino-cémentaires.

Un forage trop profond provoque une perforation radiculaire latérale dans un canal courbe. (22)(23) (**Figure26**)



Figure 26 : **A.** La perforation radiculaire latérale est évidente chez un patient qui a déjà reçu un traitement de canal. **B.** Après la dépose du tenon et le nettoyage du canal radiculaire, la portion apicale de la racine a été obturée avec du MTA. **C.** Le radiogramme postopératoire pris 9 ans plus tard montre l'absence de toute pathologie périradiculaire. (2)

2 Microbiologie des lésions endo-parodontales

Les infections qu'elles soient d'origine endodontique, parodontale ou combinées sont généralement polybactériennes (26)

2.1 Microbiologie des lésions parodontales :

2.1.1 Formation du biofilm dentaire :

Étymologiquement, le terme biofilm, vient du grec « bios » (vie) et de l'anglais « film » (pellicule). L'unité de base est la microcolonie. C'est-à-dire un petit amas de cellules bactériennes identiques (27).

La plaque dentaire est la communauté diverse de microorganismes retrouvée sur la surface dentaire sous la forme d'un biofilm, incorporée dans une matrice extracellulaire de polymères d'origine microbienne et salivaire. Elle s'accumule aussi sur les différents matériaux de restauration dentaire ainsi que sur les prothèses. Elle constitue en clinique un dépôt mou, adhérent, tenace, de couleur blanc jaunâtre, qui devient tartre en se calcifiant. Elle est très hétérogène présente en permanence chez tous les sujets, mais varie quantitativement d'un individu à l'autre. (28)

Ce biofilm est constitué de deux parties :

> Le biofilm supra-gingival externe, facilement détecté lors d'un examen clinique (par des colorants) composé majoritairement de bactéries aérobies et fortement lié à l'apparition des caries.

> Le biofilm sous-gingival, interne, peu accessible aux pratiques dentaires, colonisant le sillon gingivo-dentaire et les poches parodontales, composé majoritairement de bactéries anaérobies et à l'origine des maladies parodontales. (29)

Quatre étapes sont décrites lors de la formation d'un biofilm en général, et d'un biofilm dentaire en particulier : **(Figure 27)**

- 1) On observe d'abord une fixation réversible de bactéries à la surface support (dents, crochets de prothèse, couronnes prothétiques).
- 2) Ensuite, un ancrage irréversible des bactéries via des systèmes classiques d'attaches tels que les flagelles, les pili
- 3) Puis, une maturation de la structure, traversée entre autres par des courants de nutriments, des molécules signal
- 4) Enfin, une dégradation du biofilm, avec un détachement cellulaire massif. (27)

2 Microbiologie des lésions endo-parodontales

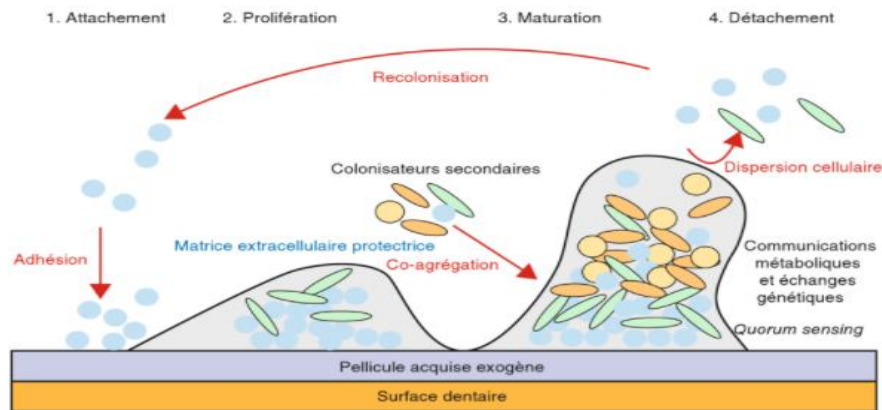


Figure 27: représentation schématique de la formation d'un biofilm (30)

2.1.2 Les complexes bactériens :

Les maladies parodontales sont des infections multifactorielles provoquées par un Complexe d'espèces bactériennes qui interagissent avec les tissus et les cellules de l'hôte provoquant la libération d'un large éventail de cytokines inflammatoires, Chimioquinas et médiateurs, dont certains conduisent à la destruction des structures parodontales.

Plus de 13 000 échantillons de plaque sous-gingivale provenant de 185 sujets adultes ont utilisé des techniques d'analyse de cluster et de coordination communautaire pour démontrer la présence de groupes microbiens spécifiques au sein la plaque dentaire. D'après Socransky en 1998, on parlera de complexe et chaque complexe est associé à une couleur. (31) (**Figure 28**)

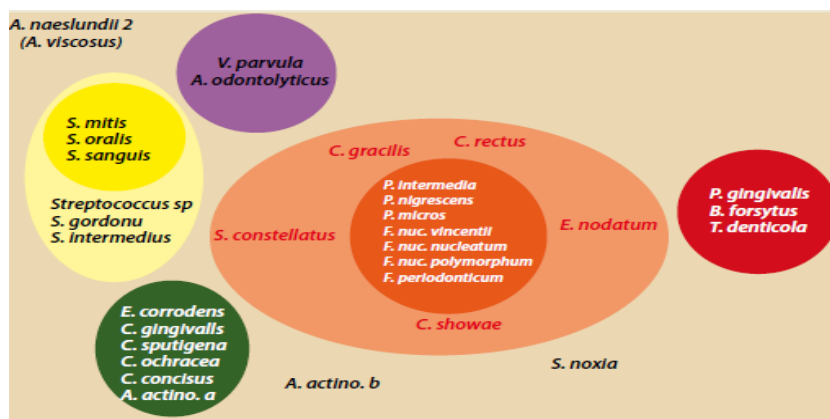


Figure 28: Les complexes bactériens de la plaque dentaire (32)

L'existence de ces complexes repose sur le fait que les bactéries qui les composent sont plus

2 Microbiologie des lésions endo-parodontales

souvent retrouvées ensemble qu'avec celles des autres complexes.

Le complexe orange étant fortement lié au complexe rouge, et les complexes jaune et vert étant eux aussi en relation. (7)

Ces complexes se retrouvent à différents stades au cours de la pathologie : les premiers à intervenir sont les complexes vert et jaune, le complexe violet pouvant servir de lien entre ceux-ci et les complexes orange et rouge, que l'on retrouve dans les poches les plus profondes et dans les tableaux cliniques les plus révélateurs de phase active de parodontite

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) :, forme un complexe à lui seul (7) (**Figure 29**)



Figure 29 : *Actinobacillus actinomycetemcomitans* la microscopie électronique à balayage (7)

Complexe jaune : formé de *Streptococcus sp*

Complexe vert : *Capnocytophaga spp*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* sérotype a, *Eikenella corrodens* et *Campylobacter concisus*

Complexe violet : *Veillonella parvula* et *Actinomyces odontolyticus*

Complexe orange : le Complexe orange est étroitement lié au complexe rouge, en effet le complexe rouge rarement détecté en l'absence du complexe orange et leur quantité relative est fortement corrélée. Représenté par :

Campylobacter gracilis, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *Eubacterium nodatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus*, et les sous-espèces de *Fusobacterium nucleatum* (7) (**Figure 30**)



Figure30 : *Fusobacterium nucleatum* vu à fort grossissement (33)

Complexe rouge : apparaît plus tard lors du développement du biofilm, comprend des espèces qui sont considérées comme des agents pathogènes parodontaux (33). (**Tableau3**)

Représenté par :

Porphyromonas gingivalis (Pg) (**Figure31**), *Tannerella forsythia* (Tf), *Treponema denticola* (Td)(**Figure 32**)



Figure31:Colonies pigmentées en noir du parodontopathogènes *P. gingivalis* sur gélose au sang de cheval (34)

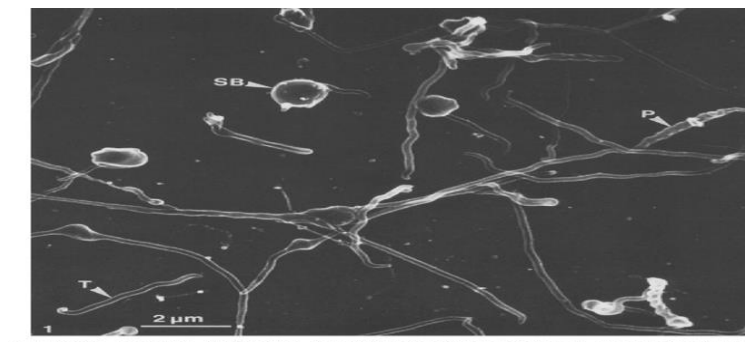


Figure32: Micrographie électronique à balayage de *Treponema denticola* formant plusieurs variations morphologiques (35)

2 Microbiologie des lésions endo-parodontales

Tableau 1: principales bactéries parodontogènes (7) (36)

Bactérie	Relation	Caractéristiques morphologiques
<i>Actinobacillus Actinomycetemcomitans</i>	Isolé dans 97 % des cas de parodontites agressives localisées (Anciennement) parodontites juvéniles localisées, à des taux 6 fois supérieurs aux sites sains	Coccobacille anaérobie à gram négatif
<i>Prevotella intermedia</i>	Retrouvée fréquemment dans les gingivites ulcéronécrotique, dans certaines formes de parodontites et dans les sites qui progressent des parodontites chroniques	Bâtonnet à Gram- à bouts ronds
<i>Porphyromonas Gingivalis</i>	Présent dans les sites actifs c'est la bactérie la plus fréquemment retrouvée dans les poches de plus de 5mm	Est un Coccobacille anaérobie stricte à Gram négatif non mobile
<i>Tannerella forsythensis</i>	On le retrouve en grand nombre dans les sites des parodontites destructrices et dans les abcès parodontaux	Est une bactérie fusiforme anaérobie stricte à Gram négatif
<i>Treponema denticola</i>	C'est le premier groupe bactérien identifié comme étant à l'origine des parodontites	Spirochète anaérobie à Gram négatif mobile

2.1.3 Les micro-organismes non bactériens :

La maladie parodontale est une maladie infectieuse d'origine bactérienne mais il y'a d'autres composants pourraient jouer un rôle dans l'étiopathogénie de ces maladies tels

2 Microbiologie des lésions endo-parodontales

que les virus, les levures ou encore les parasite (37)

2.1.3.1 Les parasites :

Dans la cavité buccale, on peut rencontrer deux parasites protozoaires unicellulaires. Ce sont *Entamoeba gingivalis* et *Trichomonas tenax* (37).

Entamoeba gingivalis : La prévalence d'E gingivalis est estimée à 51% des sujets dans la population générale, cette prévalence passe de 10 à 17% chez les patients sains pour atteindre 57,3% chez les patients atteints de gingivites ou de parodontites. (7)

Trichomonas tenax : ce parasite est très fréquemment retrouvé dans la cavité buccale de la population générale : les études montrent une prévalence estimée à 41% cette prévalence passe de 13% chez les patients sains à 32% chez les patients atteints de gingivites pour atteindre 38% lors de parodontites. (7)

2.1.3.2 Les virus :

La place des virus dans l'étiopathogénie des maladies parodontales est de plus en plus discutée. Des études cliniques et virologiques contrôlées sont nécessaires pour évaluer l'importance clinique de la présence virale dans le parodonte et son environnement et afin de déterminer dans quelle mesure ces virus interagissent avec les pathogènes parodontaux ou les tissus parodontaux pour modifier la pathogénie ou la progression des parodontites. (38)

Il existait une synergie entre les herpès virus (HSV) et les bactéries parodontopathogènes ; l'infection virale peut favoriser l'attachement et la croissance bactérienne par création d'une immuno- déplétion et la genèse de nouveaux sites d'adhésions bactériens. (7)

Il y'a des autres virus tel que EBV (Epstein-Barr) qui présente une prévalence importante chez les patients atteints de parodontites chroniques (37 à 79 %) ou agressives (45 à 89%). L'EBV est souvent retrouvé associé à d'autre virus tel que le CMV (cytomégalovirus humain). (7)

2.2 Microbiologie des lésions endodontiques :

2.2.1 Le biofilm canalaire :

Les biofilms canalaires sont souvent composés de bactéries de formes très diverses qui forment des agrégats sur les parois dentinaires du canal ou sur le tissu nécrosé.

Les biofilms canalaires contiennent de nombreuses espèces avec un contact physique

2 Microbiologie des lésions endo-parodontales

proche et cela augmente la probabilité d'interactions à la fois synergiques et antagonistes entre les cellules microbiennes. Une communauté microbienne multi-espèces s'établit et les interactions microbiennes augmentent aussi la capacité des micro-organismes à résister aux conditions stressantes de l'environnement (2)

La première identification des structures de biofilm dans canaux radiculaires infectés a été réalisée par Nair Sur le base de microscopie électronique à transmission (MET), il a examiné le contenu de canal de 31 dents. (39)

Il est établi que la bactérie endodontique est moins diversifiée que les bactéries buccales. La progression de l'infection altère l'état nutritionnel et environnemental dans le canal radiculaire, le rendant plus anaérobie avec des niveaux nutritionnels appauvris. Ces changements offrent une niche écologique difficile pour les micro-organismes survivants. Les biofilms bactériens endodontiques peuvent être classés comme : biofilms intracanaux biofilms extra radiculaires, biofilms péri apical et infections centrées sur les biomatériaux. (40)

2.2.1.1 Biofilms microbiens intracanaux :

Ce sont des biofilms microbiens formés sur les murs dentinaires des dents infectées (**Figure33**) ; Dans une étude faite par Ricucci et Siqueira en 2010 sur des dents avec parodontite apicale, il a été clairement démontré la présence de biofilms intracanaux dans 77 % des cas. (41)

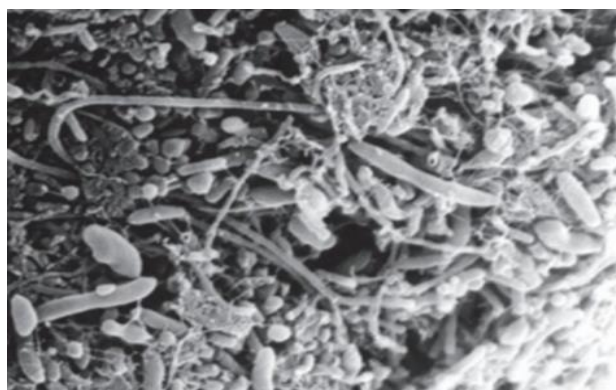


Figure33: la flore bactérienne dans la zone apicale du canal (41)

2.2.1.2 Biofilms microbiens extra canaux :

Ils sont définis comme des biofilms présents au niveau du cément à proximité du foramen apical. Ils sont retrouvés dans les cas de dents présentant un abcès apical

2 Microbiologie des lésions endo-parodontales

chronique avec fistule ou de dents présentant une parodontite apicale asymptomatique. Ce type de biofilm est principalement constitué de cocci et de bâtonnets courts. Des formes fibrillaires et filamenteuses sont également retrouvées dans ce type de biofilm. (41)

2.2.1.3 Les biofilms microbiens périapicaux :

Les biofilms microbiens périapicaux sont des biofilms isolés dans la région périapicale d'une dent présentant une infection endodontique. Ces micro-organismes ont la capacité de surmonter les mécanismes de défense de l'hôte, de se développer dans le tissu périapicale enflammé et d'induire par la suite une infection périapicale. (40)

2.2.1.4 Les biofilms centrées sur un biomatériau :

En endodontie, des biofilms centrés sur les biomatériaux se forment sur les matériaux d'obturation canalaire. Ces biofilms peuvent être intraradiculaires ou extraradiculaires selon que le matériau d'obturation se trouve dans le canal radiculaire ou a extrudé au-delà de l'apex radiculaire. (40)

2.2.2 Composition de la flore endodontique :

2.2.2.1 Les bactéries du biofilm endodontique :

La flore endodontique est composée majoritairement de bactéries anaérobies, strictes et facultatives, parmi lesquelles dominent les bâtonnets à Gram négatif de type *Bacteroides melaninogenicus* : *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, et les cocci à Gram positif du type *Peptostreptococcus*. La composition bactérienne évolue au cours du temps en fonction de l'intégrité structurelle de la dent, de l'ancienneté et la durée de l'infection, et du statut thérapeutique endodontique. (42)

La colonisation des micro-organismes débute en premier lieu par leur adhésion aux composants des tissus dentinaires et pulpaire, et/ou aux micro-organismes déjà présents dans l'endodonte. (43).

Secondairement, la croissance des populations bactériennes est dictée par les conditions nutritives et l'oxygénation. Les conditions pauvres en oxygène permettent la croissance de bactéries anaérobies capable de fermenter les nutriments organiques par la dégradation du tissu pulpaire et par les fluides tissulaires (sérum). A ce stade les espèces bactériennes prédominantes sont *Eubacterium spp*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* et *Veillonella parvula*. Puis les conditions nutritives se restreignent rapidement, seules les espèces bactériennes capables d'hydrolyser les protéines avec fermentation des acides aminés sont retrouvées, à savoir *Eubacterium spp*, *Fusobacterium nucleatum*, *Micromonas*

2 Microbiologie des lésions endo-parodontales

micros, *Porphyromonas endodontalis* et *Prevotella intermedia*.

Une fois les barrières nutritives et anaérobiques passées, les espèces bactériennes doivent échapper aux systèmes de défense de l'hôte : les bactéries présentant une capsule (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella*, *Peptococcus*, *Eikenella*) sont plus aptes à faire face à la phagocytose et celles productrices de protéases peuvent neutraliser les immunoglobulines et certaines protéines anti-inflammatoires.

De manière générale, la flore endodontique devient en 6 mois exclusivement anaérobie : « dans une dent nécrosée, non traitée et porteuse d'une lésion apicale, dont les canaux infectés sont fermés, il y a plus de 90% de germes anaérobies stricts, et environ 70% dans les autres cas » (42)

En résumé, les espèces les plus fréquemment isolées étaient dans le (**Tableau 4**)

Tableau 2: composition de la flore endodontique par culture (parez et al 2012) (2)

	genres anaérobies	Genres facultatifs
Bacilles à Gram négatif	Porphyromonas Prevotella Fusobacterium Campylobacter Treponema Wolinella	Capnocytophaga Eikenella
Bacilles à Gram positif	Actinomyces <u>Arachniapropionica</u> Eubacterium Propionibacterium <u>Pseudoramibacter</u>	Corynebacterium Lactobacillus
Cocci à Gram négatif	Veillonella	Neisseria
Cocci à Gram positif	Peptostreptococcus	Streptococcus Enterococcus

2.2.2.2 Les levures :

La présence de champignons a été mise en évidence dans les canaux infectés. Dans des infections persistantes, l'espèce la plus fréquemment identifiée est *Candida albicans*.

Les *Candida* sont des levures aérobies qui peuvent se reproduire dans des conditions anaérobies

C. albicans est retrouvé dans 11,36 % des pulpes infectées. Il apparaît donc qu'en plus des bactéries, les levures comme *Candida* jouent un rôle dans les infections endodontiques. (2)

2.2.2.3 Les virus :

Les virus sont aussi présents dans la flore endodontique. Ce sont principalement les

2 Microbiologie des lésions endo-parodontales

Herpès virus avec les cytomégalovirus (CMV) et le virus d'Epstein-Barr (EBV) qui lorsqu'ils sont identifiés, sont retrouvés dans les parodontites apicales symptomatiques et aussi les lésions asymptomatiques. Même s'ils ne jouent pas un rôle majeur, ils pourraient contribuer à la pathologie péri-apicale des lésions symptomatiques et leur rôle spécifique reste à déterminer. (2)

2.3 Microbiologie des lésions -endo parodontales :

Dans la littérature, aucune description d'une flore spécifique à ces différents lésions n'est disponible étant donné la grande similitude existant entre ces deux types de pathologie, on peut considérer qu'il n'y a pas de flore spécifique à ces lésions.

L'utilisation de moyens technologiques plus sensibles ,en particulier les techniques de RT_PCR ou PCR en temps réel a permis depuis une dizaine d'années d'affiner la nature de la flore bactérienne rencontrée notamment dans les cas de pathologies endodontique ainsi les spirochètes depuis longtemps considéré comme une espèce spécifique de la flore parodontale, ont pu être mis en évidence dans les réseau canaux infecté

La flore endodontique est principalement constituée par les bactéries anaérobies. les difficultés de prélèvement et transport vers le laboratoire complique considérablement les recherches dans ce domaine et peuvent être source d'erreur (12)

Toutefois la flore des poches parodontales profondes est plus riche en termes de quantité de bactéries et de diversité des espèces que celle de l'endodonte infecté. Les cultures bactériennes mettent en évidence 6 à 7 espèces au sein d'une pulpe nécrosée contre une centaine dans les poches parodontales profondes. Aujourd'hui, par les techniques de biologie moléculaire, les chercheurs trouvent diversités d'espèces bactériennes dans les lésions endodontiques. Ces résultats se rapprochent de ceux des poches parodontales profondes.

La similarité des flores endodontique et parodontale suggère que les infections croisées entre endodonte et poche parodontale sont possibles. (44)

3 Classification des lésions endo-parodontales

Plusieurs classifications de la « lésion endoparodontale» ont été proposées dans la littérature dentaire, mais la plupart d'entre elles ne sont pas entièrement satisfaisantes.(11)

3.1 Classification de Simon et al 1972 modifiée par Gargiulo 1984 :

Une classification couramment utilisée pour les maladies endodontiques-parodontales a d'abord été suggérée par Simon et al. 1972 puis modifiée par Gargiulo. Cette classification comprenait cinq catégories basées sur le concept de maladies primaires et secondaires :

- 1) lésion endodontique primaire :
- 2) lésion endodontique primaire avec atteinte parodontale secondaire ;
- 3) lésion parodontale primaire;
- 4) lésion parodontale primaire avec atteinte pulpaire secondaire ;
- 5) lésion endodontique parodontale (vraie combinée).

Cependant cette classification n'est pas universellement acceptée car elle prête confusion. La confusion provient de la terminologie utilisée puisque les deux principales affections sont essentiellement des maladies « à site unique» (c'est-à-dire uniquement des maladies endodontiques ou parodontales) et, à ce titre, elles ne sont pas des maladies endodontiques et parodontales combinées. De plus, lorsqu'il ya maladies secondaires présentes, il n'est généralement pas possible de les distinguer des lésions "Véritables combinées car il n'est pas possible de déterminer quel tissu a été le premier à être affecté ou infecté. (11)

3.2 Classification de Weine:

Weine a proposé une classification basée sur les besoins de traitement plutôt que sur le diagnostic du problème.

Classe I: signes cliniques et radiographiques d'atteinte parodontale mais étiologie pulpaire

Classe II: association d'une atteinte parodontale et d'une atteinte pulpaire péri-apicale

Classe III: atteinte parodontale dont le traitement nécessite le traitement endodontique sans atteinte pulpaire

Classe IV: signes cliniques et radiographiques d'atteinte pulpaire ou péri-apicale d'une lésion parodontale pure.

3 Classification des lésions endo-parodontales

Une telle classification est inacceptable car la maladie doit être diagnostiquée avant d'envisager le traitement nécessaire, et non l'inverse. De plus, les besoins de traitement peuvent varier considérablement pour différents cas avec le même processus pathologique et, par conséquent, cette classification peut être trompeuse.

3.3 Classification de Guldener et Langeland 1982 :

Une autre classification proposée par Guldener, était basée à la fois sur la cause de la ou des maladies et sur les besoins de traitement plutôt que sur la seule cause.

1. Lésion endo-parodontale
- 2 .Lésion Paro-endodontique
- 3 .Lésion combinée (51)

3.4 Classification de Machtou et Cohen (1988) :

I-Lésion endodontique mimant une lésion parodontale

II- lésion parodontale mimant une lésion endodontique

III- Lésion endo-parodontale vraie. (51)

3.5 En 1990, Belk et Gutmann :

Ont suggéré de ajouter à la classification de Simon présentée précédemment une classification supplémentaire, appelée Lésion pulpo-parodontale concomitante. (48)

3.6 Classification de Torabinejad et Trope 1996 :

Dans l'optique d'une prise en charge efficace de ces cas, une autre classification clinique a été proposée par Torabinejad et Trope en 1996, basée sur l'origine de la poche parodontale :

- I. Poche parodontale d'origine endodontique,
- II. Poche parodontale d'origine parodontale,
- III. Lésions endo-parodontales-combinées,
- IV. lésions endodontiques et parodontales séparées,
- V. lésions avec communication,
- VI. lésions sans communication (11)

3.7 Classification d'Armitage 1999:

Une autre classification a été recommandée par l'atelier mondial de classification des maladies parodontales (1999) (52).

Classe1 : lésion endo-parodontale.

Classe2 : lésion parodonto-endodontique.

Classe3 : lésion combinée.

3.8 Classification de Gulabivala et Darbar 2004 :

C'est une classification simple qui repose sur l'étiologie de la lésion, elle comprend trois classes :

Classe 1 : lésions d'origines endodontiques (limitées au parodonte profond péri apical)

Classe 2 : lésions d'origines parodontales (sans atteinte pulpaire)

Classe 3 : lésions combinées vrais.

- Lésions endodontiques primaires et parodontales secondaires
- Lésions parodontales primaires et endodontiques secondaires
- Lésions endo-parodontales combinées (1)

3.9 Classification issue des travaux de 2017 à Chicago (2018)

Les travaux de 2017 revisitent la classification des maladies parodontales et statuent sur les lésions endo-parodontales selon l'intégrité radiculaire :

- Lésion endo-parodontale sans perte de l'intégrité radiculaire :

- o Lésion endo-parodontale chez des patients atteints de parodontite :
 - ♣ Grade 1 : poche parodontale étroite et profonde sur une surface dentaire
 - ♣ Grade 2 : poche parodontale large et profonde sur une surface dentaire
 - ♣ Grade 3 : poches parodontales profondes sur plus d'une surface dentaire
- o Lésion endo-parodontale chez des patients non-atteints de parodontite :
 - ♣ Grade 1 : poche parodontale étroite et profonde sur une surface dentaire

3 Classification des lésions endo-parodontales

- ♣ Grade 2 : poche parodontale large et profonde sur une surface dentaire
- ♣ Grade 3 : poches parodontales profondes sur plus d'une surface dentaire (53)

-lésion endo-parodontales présentant une atteinte de l'intégrité radiculaire :

- fracture ou fêlure radiculaire
- perforation
- résorption radiculaire externe

Une classification cliniquement utile doit être claire et facile à comprendre. Il doit également être basé sur des informations pouvant être obtenues à partir des antécédents fournis par le patient ainsi que sur les résultats de l'examen clinique et d'autres procédures de diagnostic telles que la percussion, la palpation, les tests de mobilité, les tests de sensibilité pulpaire, le sondage parodontal et les radiographies périapicales qui sont tous particulièrement utiles, et essentiels, pour diagnostiquer les conditions endodontiques et parodontales. Il est donc proposé que la classification des maladies endodontiques et parodontales soit limitée aux dents qui ont à la fois des maladies endodontiques et parodontales survenant en même temps (11)

4.1 Caractéristiques des lésions endo-parodontale :

4.1.1 Caractéristiques des lésions d'origine endodontiques (primaire):

Les lésions endodontiques primaires sont décrites par une exacerbation aiguë des lésions apicales chroniques avec un écoulement nécrotique continu dans le sulcus à travers le parodonte. Ces dents présentent généralement des restaurations, des caries, des traumatismes qui peuvent aboutir à une nécrose ou des perforations dans leurs histoires (5).

L'examen radiographique révèle la présence de lésions péri-apicale limitées à une dent unique. Les tests de sensibilité pulpaire thermiques et électriques donnent des réponses négatives. Les tests de percussion et de palpation donnent des réponses tantôt positives tantôt négatives. Le sondage parodontal révèle un sulcus normal, à l'exception d'un enfoncement dans un « couloir » étroit. L'insertion d'une pointe de gutta percha aussi bien que de la sonde parodontale à l'intérieur de ce « couloir » montre que la fistule est profonde et qu'elle peut s'étendre jusqu'à l'embouchure d'un canal latéral ou d'un foramen apical (Figure34).

Par ailleurs, la thérapeutique est strictement endodontique car une lésion qui ne communique pas avec le milieu buccal présente d'avantage d'un grand pouvoir de régénérescence et réparation intégrale. (45)



Figure 34: schéma illustrant la lésion endo-parodontale d'origine endodontique (46)

4.1.1.1 Symptomatologie des lésions pulpaires :

La pulpe a un potentiel de réparation important, qui lui permet en cas d'agression d'induire la synthèse d'une dentine réactionnelle et ainsi de se protéger des agents pathogène.

Dans les formes les plus avancées de l'inflammation, celle-ci devient irréversible et s'accompagne de très fortes douleurs, notamment exacerbées par la température. Des répercussions parodontales immédiates, telles que l'inflammation du ligament parodontal

4 les lésions endo-parodontales

peuvent accompagner l'inflammation pulpaire; elles disparaissent immédiatement après la prise en charge de la pathologie endodontique. Cependant dans une forme plus avancée, le tissu conjonctif pulpaire se nécrose et se comporte alors comme un substrat idéal pour la prolifération bactérienne, en cas d'infection concomitante. Le développement de cette flore intracanaire induit une réaction inflammatoire du parodonte profond, qui aboutit à une lyse osseuse circonscrite et son remplacement par un tissu granulomateux ou kystique. En cas de passage de bactéries en dehors du réseau canalaire, il s'ensuit une infection de ce tissu inflammatoire et la formation d'un abcès purulent. Après drainage, la détersion et la désinfection du réseau canalaire suffisent pour remettre la dent dans un contexte biologique favorable, et induire une cicatrisation de la parodontite profonde.

Au niveau des molaires mandibulaires, où la corticale osseuse est particulièrement épaisse et donc difficile à perforer, la fistule peut cheminer dans l'espace desmodontale et se terminer dans le sulcus de la dent. Dans ce cas, on parle alors de lésion endoparodontale d'origine endodontique ou de fistule desmodontale. Cette fistule doit être considérée comme un défaut parodontal localisé, mais le traitement sera purement endodontique (**Figure 35**) (12)



Figure 35 : Présence d'un ostium fistulaire au niveau de la 15 (a). L'introduction de Cone de gutta percha dans le trajet fistulaire (b) . La prise de cliché radiologique que dans ces conditions permet de localiser l'origine de l'infection endodontique (c). Le retraitement endodontique a permis une guérison de la parodontite apicale. (3)

4.1.1.2 Abscess d'origine endodontique :

Dans le cas de l'abcès d'origine endodontique, une infection du tissu de granulation apical le fait passer d'un état d'inflammation chronique indolore à une phase inflammatoire aiguë

4 les lésions endo-parodontales

douloureuse et à une forme abcédée associée à une collection purulente intra osseuse: c'est l'abcès apical aigu ou "abcès Phénix" (**Figure 36**). Cette pathologie est particulièrement douloureuse, et seul le drainage obtenu par voie intracanaulaire ou par la formation spontanée d'un abcès sous-périosté permet d'obtenir une décongestion de la zone et de soulager le patient. Dans cette dernière situation, le pus ou l'exsudat collecte de la crypte osseuse peut s'évacuer en perforant, sous l'effet de la pression, la corticale osseuse en général vestibulaire, et envahir la zone sous-périosté en regard de la dent concernée. un abcès est ainsi forme.

Dans les formes chroniques, le drainage peut être obtenu par une fistule. Dans ce cas, la dent est asymptomatique sauf si la route fistulaire se bouche de temps en temps, provoquant une douleur. (12)



Figure36: Tuméfaction vestibulaire localisée causée par une nécrose pulpaire sur l'incisive latérale droite. (5)

4.1.2 Caractéristiques des lésions d'origine parodontale :

Une lésion d'origine parodontale est habituellement associée à une gingivite et/ou une parodontite généralisée dont l'origine est l'accumulation de plaque bactérienne et/ou de tartre, l'accumulation de plaque et de tartre sur la face externe les surfaces radiculaires progressent apicalement menant à l'inflammation de la gencive marginale. Les toxines des bactéries de la plaque associée à des médiateurs inflammatoires entraînent une destruction du tissu conjonctif gingival, ligament parodontal et os alvéolaire.

Les maladies parodontales subséquentes peuvent induire des changements pathologiques au tissu pulpaire sain (dans la direction opposée, qu'une infection endodontique peut affecter le parodonte) (47).

Le patient ne ressent pas de symptôme significatif, à l'exception de la présence d'un abcès parodontal. Les dents peuvent ou non avoir été restaurées avec des prothèses volumineuses et, par la suite, présenter des degrés variés de mobilité. L'examen

4 les lésions endo-parodontales

radiographique de la dent concernée et des dents adjacentes montre la présence d'une perte osseuse généralisée verticale et horizontale tout au long des surfaces radiculaires. Les dents présentant ces anomalies répondent aux tests de sensibilité pulpaire dans les limites de la normalité.

Contrairement aux lésions d'origine pulpaire, l'image radiographique des poches parodontales d'origine parodontale se présente comme une radioclarité très large au collet et en forme de V (**Figure 37**). Au sondage, la crête reste dans les limites de la normale. Puis, la sonde suit un chemin descendant progressif de plus en plus profond pour remonter progressivement à une profondeur normale sur les autres parois de la poche. (5)

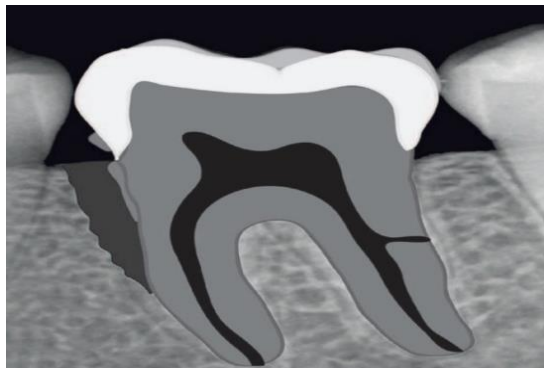


Figure 37: schéma illustrant la lésion endo-parodontale d'origine parodontale (46)

4.1.2.1 Abscès d'origine parodontale :

L'abcès parodontal est lié à la surinfection d'une lésion existante. Cliniquement, cette pathologie est rarement douloureuse. La zone concernée est sensible à la palpation et au brossage, et des douleurs peuvent être ressenties lors de la mastication. (**Figure 38**)



Figure 38 : Abscès parodontale en regard de la 46. (5)

4 les lésions endo-parodontales

4.1.3 Caractéristique des lésions endo-parodontale combinée ou vraie :

Lésions d'origine endodontique et parodontale (lésions combinée vraie) sont plus rares que les précédentes et mettent en jeu deux processus concurrents. L'une est une lésion apicale indépendante dont l'origine est la nécrose pulpaire. L'autre est une lésion parodontale indépendante qui a progressé vers la région apicale pour atteindre la lésion péri-apicale. Il devient impossible de connaître l'antériorité de l'une ou l'autre atteinte. Selon leur stade de développement, les lésions peuvent ou ne peuvent pas communiquer entre elles.

Une lésion combinée vraie est généralement associée à des signes cliniques et aux symptômes de la gingivite généralisée et/ou de la parodontite, accompagnés de peu, voire d'aucun inconfort. La dent concernée peut ou ne peut pas porter de restauration volumineuse et est souvent mobile. L'image radiographique de la dent concernée peut montrer la présence d'une perte osseuse généralisée verticale et horizontale tout au long des surfaces radiculaires et des lésions périradicaux séparés sur cette même dent (**Figure 39**). Une dent présentant des lésions combinées vraies ne répond pas aux tests thermiques, électriques et au test de cavité. . Le sondage met en évidence un défaut de l'attache épithéliale en forme de V large au collet, c'est le sondage typique d'une poche parodontal ensuite au centre de la lésion on découvre un autre type de sondage celui propre à la fistule desmodontale étroit et profond en forme de U et on peut aussi révéler la présence du tartre.

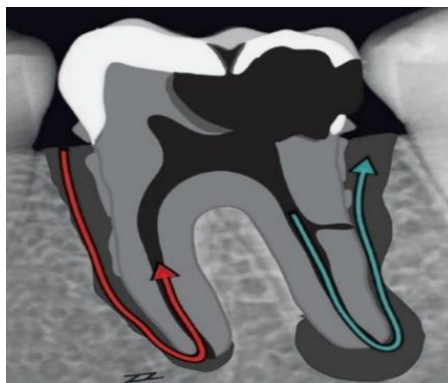


Figure 39: schéma illustrant la lésion endo-parodontale (46)

4.1.3.1 Pulpite à rétro :

4.1.3.1.1 Définition :

Elle se définit par une douleur de pulpite sur une dent qui présente un défaut parodontal profond qui atteint « radiologiquement » l'apex. Les signes cliniques sont ceux de pulpite

4 les lésions endo-parodontales

irréversible, la dent est extrêmement douloureuse et répond aux tests de vitalité. (12) La percussion peut être positive et une poche en profondeur peut être présente.

4.1.3.1.2 Etiologie :

Chez les patients atteints de maladie parodontale avancée, la perte osseuse avancée entraîne l'exposition de la racine. Le surfaçage et le détartrage des racines peuvent supprimer le ciment protecteur, qui peut exposer les tubulis dentinaires et les canaux accessoires aux agents pathogènes du parodonte. Une contamination par les bactéries issues de la poche parodontale peut également se faire à travers le foramen apical de la dent. (60)

4.1.4 Caractéristique des lésions endo- parodontales chez les enfants :

4.1.4.1 Particularités de la dent temporaire :

La dent temporaire est le siège des lésions carieuses, pulpaires et pulpo-parodontales particulières qui ne doivent pas être assimilées à celles de la dent permanente. De nombreux échecs thérapeutiques sont liés à l'ignorance ou à l'oubli de cette originalité. Sans reprendre toutes les notions fondamentales, citons trois points particuliers. qu'il est indispensable de garder à l'esprit.

L'épaisseur faible de l'émail et de la dentine de la dent temporaire, ainsi que le volume proportionnellement important de la chambre pulpaire rend l'atteinte pulpaire rapide en cas de carie. Le diamètre important des tubulis dentinaires facilite la pénétration bactérienne. La grande fréquence de la présence de canaux pulpo-parodontaux particulièrement au niveau de la furcation, permet à l'inflammation et à l'infection de diffuser rapidement vers les tissus péri radiculaires. La différence de qualité entre l'émail pré et postnatal, la faible coalescence de l'émail et l'orientation peu favorable de ses prismes entraînent en cas d'agression carieuse, une destruction rapide des tissus minéralisés de la couronne avec exposition pulpaire.

- La dent temporaire suit un cycle de maturation particulier qui se décompose de façon schématique en trois stades: formation (stade 1), stabilité (stade 2), résorption ou rhizolyse (stade 3). Selon son stade physiologique, la dent temporaire disposera, ou non, des mécanismes de défense.

Une bonne appréciation du stade physiologique radiculaire est indispensable, car une pathologie donnée entraînera une réponse thérapeutique différente selon que la racine s'édifie, est stable ou est en phase de résorption.

Les racines des dents temporaires sont fines, souvent très courbes avec des ramifications

4 les lésions endo-parodontales

canalaires disposées anarchiquement dans l'espace endodontique et la présence très fréquente de pulpolithes . L'entrée en phase de résorption physiologique va rendre délicate la détermination de la longueur de travail et il faudra veiller à éviter soigneusement toute manœuvre iatrogène qui pourrait léser le germe sous-jacent. (82)

4.1.4.1.1 Les pathologies pulpo-parodontales des dents temporaires:

4.1.4.1.1.1 La pathologie de la furcation

La furcation est le siège de nombreuses complications de la dent temporaire. Elle est aussi le lieu d'interférences avec la dent définitive en cours de Formation. La pathologie de la furcation constitue une réelle difficulté dans le choix des thérapeutiques et limite les possibilités de conservation de la dent par les thérapeutiques endodontiques. Elle reste en dehors des considérations d'état général, une des raisons majeures d'extraction des molaires temporaires (surtout au stade 3).

- Cliniquement, il s'agit d'un abcès gingival proche de l'attache épithéliale. Cette pathologie parodontale peut être indépendante d'une pathologie pulpaire ou au contraire associée à une nécrose pulpaire. La radiographie montre un élargissement périodontal au niveau de la surface inter-radicaire ou perte osseuse limitée à un seul côté du septum inter-radicaire jusqu'à la disparition complète de l'architecture de l'os inter-radicaire.

- Décision thérapeutique: aux stades 1 et 2, la conservation peut être envisagée. Au stade 3, l'extraction est effectuée. (82)

4.1.4.1.1.2 Nécrose pulpaire avec atteinte parodontale :

La nécrose pulpaire avec pathologie parodontale est la plus complexe et la plus grave des complications infectieuses du fait de ses répercussions possibles sur le germe de la dent permanente sous-jacente et sur l'état général de l'enfant. Deux formes cliniques sont décrites :

- *La forme aiguë s'observe généralement au stade 2 avec installation fréquente d'une cellulite et la présence d'adénopathies, de mobilité dentaire et d'altération de l'état général.

- *La forme chronique étant plus fréquente au stade 3 avec comme manifestation clinique une congestion de la muqueuse gingivale, ou un abcès parulique ou encore une fistule sur la gencive en regard de la dent causale. (83)

Là encore les thérapeutiques conservatrices par traitement et obturation ne seront entreprises que si l'état général, l'état de la cavité buccale l'autorisent et que l'assurance soit

4 les lésions endo-parodontales

donnée d'un contrôle clinique et radiographique régulier. L'extraction pourra être envisagée d'emblée au stade 3. (82)

4.1.4.2 Particularité de la dent permanente immature :

4.1.4.2.1 Définition :

Une dent permanente, présente sur une arcade, est dite immature tant que la jonction Cémento-Dentinaire apicale n'est pas en place. Les dents permanentes immatures sont présentes à partir de l'établissement de la denture mixte (6 ans) jusqu'au début de la phase de denture adulte jeune (15 ans). Une dent permanente immature présente certaine particularité histologique, anatomique et physiologique, la rendant très singulière à traiter. (84)

4.1.4.2.2 Nouvelle approche thérapeutique chirurgical :

La prise en charge d'une dent immature non vivante associée à une lésion parodontale, y compris une destruction sévère des ligaments parodontaux et la formation de défauts intra-osseux, a toujours été un défi difficile.

Régénération est apparue comme l'un des objectifs de la thérapie et est devenue un domaine de recherche majeur. Il y a une quête pour la nouvelle approche biologique de la gestion de ces lésions car les méthodes traditionnelles présentent divers inconvénients. Récemment, la fibrine riche en plaquettes (PRF) un concentré plaquettaire de deuxième génération, riche en facteurs de croissance, a été utilisée dans la procédure de régénération parodontale.

Le PRP a été proposé comme méthode d'introduction de facteurs de croissance concentrés tels que le facteur de croissance dérivé des plaquettes (PDGF), le facteur de croissance transformant bêta 1 (TGF-B1) et le facteur de croissance intrinsèque 1 (IGF-1) sur le site chirurgical, enrichissant le sang naturel caillot afin d'accélérer la cicatrisation des plaies et de stimuler la régénération osseuse.

Il peut être considéré comme un biomatériau cicatrisant autologue incorporant des leucocytes, des plaquettes et une large gamme de protéines cicatrisantes clés dans une matrice de fibrine dense. L'utilisation du PRF dans le traitement des lésions endo-pério est une nouvelle approche en dentisterie pédiatrique contemporaine. Les seuls inconvénients associés au PRF sont la procédure invasive de prélèvement de sang chez les enfants et la nécessité d'un équipement spécialisé pour son traitement. Cependant, ce sont des inconvénients mineurs par rapport à l'amélioration de la cicatrisation et aux réponses

régénératives obtenues par son utilisation. (78)

4.2 Pathogénie des lésions endo parodontales :

La littérature scientifique reflète la controverse qui existe quant aux effets respectifs des maladies parodontales sur l'état pulpaire et de l'infection endodontique sur l'apparition et la progression de la perte d'attache (44)

4.2.1 Influence de la pathologie pulpaire sur le parodonte :

La pathologie pulpaire en tant que cause de maladie parodontale a reçu beaucoup d'attention au cours de la dernière décennie. (13)

L'infection endodontique a été considérée comme un facteur de risque déterminant pour la progression de la parodontite si elle n'est pas traitée et permet l'accélération de l'activité ostéoclastique. Ceux-ci peuvent aggraver la formation de poches parodontales et la perte osseuse et entravent la cicatrisation des plaies (13)

La dégénérescence pulpaire entraîne des débris nécrotiques, des sous-produits bactériens et d'autres irritants toxiques qui peuvent se déplacer vers le foramen apical, Ce processus inflammatoire entraîne souvent un dysfonctionnement du ligament parodontal et une résorption de l'os alvéolaire, du cément et même de la dentine. (13)

Après de multiples agressions, l'état de santé pulpaire se dégrade pour aboutir à la nécrose de ce tissu. (3) à ce stade, le réseau canalaire est infecté. Les tests de sensibilité (thermiques et/ou électriques) sont alors négatifs. Les bactéries et toxines présentes dans le réseau canalaire peuvent migrer au niveau du parodonte et engendrer une réaction inflammatoire parodontale. La dent devient sensible au chaud, à la percussion et à la mastication avec une mobilité importante, surtout en cas de pertes d'attache. (14)

Pour se défendre l'hôte déclenche un processus immunologique afin de contrer l'agression des bactéries du canal, ce qui aboutit à la formation d'une lésion inflammatoire péri-radriculaire d'origine endodontique (LIPO) (48)

En fonction du degré d'atteinte du parodonte apical et du stade d'évolution de la lésion, le praticien sera face à différentes pathologies : parodontite apicale chronique (**Figure40**) ou aiguë, et abcès. (1)



Figure40 : Parodontite apicale chronique. Une destruction tissulaire étendue dans la région péri-apicale d'une première molaire mandibulaire a été induite par la nécrose pulpaire (5)

En l'absence de traitement, la lésion peut s'extérioriser vers le parodonte superficiel via une fistule. (1) (**Figure41**)



Figure 41: Stomie fistulaire associée à une pulpe nécrosée sur l'incisive centrale gauche (5)

4.2.2 Effets de traitement endodontique sur le parodonte :

La prévalence des LIPOE augmente avec l'âge et le facteur principal lié aux LIPOE est la présence d'un traitement endodontique (TE) antérieur. La qualité technique du joint endodontique et coronaire sont donc des facteurs critiques de présence des LIPOE(49)

Un traitement endodontique de qualité insuffisante (TEI) ne permet pas d'éliminer les bactéries des canaux radiculaires ou de les confiner dans l'endodonte et entraîne la formation ou la persistance d'une LIPOE plus fréquemment que les TE correctement réalisés(49)

Les concentrations élevées des médicaments utilisés pour le traitement de racine (ex: hydroxyde de calcium, corticostéroïdes et antibiotiques) peuvent irriter l'appareil d'attache parodontale. (13)

4.2.3 Influence de la pathologie parodontale sur la pulpe :

Les répercussions pulpaires sur le parodonte sont plus controversées et la littérature sur le sujet ne permet pas à ce jour de trancher (12)

Plusieurs enquêteurs ont prouvé que la pulpite et la nécrose pulpaire peuvent survenir à la suite d'une inflammation parodontale touchant les canaux accessoires et apicaux. Les produits bactériens et les toxines peuvent également accéder à la pulpe par les tubules dentinaires exposés. (13)

L'infection par une poche parodontale peut se propager à la pulpe par des canaux accessoires, qui se produisent le plus souvent dans la furcation et plus près de l'apex de dents (13) (**Figure 42**)

La pulpe des dents atteintes d'une maladie parodontale de longue date développe une fibrose et diverses formes déminéralisation. (13)

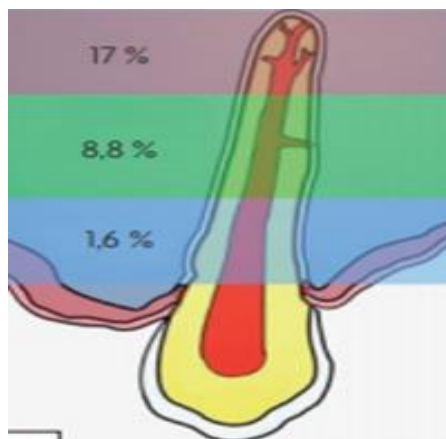


Figure 42 : Le tiers apical contient l'incidence la plus élevée d'interconnexions de la pulpe avec le desmodonte(13) (2)

Une étude de 2012 faite par Fatemi et al a été réalisée afin de déterminer les influences d'une parodontite chronique modérée sur la pulpe dentaire. L'examen révèle que la pulpe pouvait être intacte et être nécrotique sur différentes sections d'une même dent. L'inflammation était présente dans la quasi-totalité des dents. Des pulpes nécrosées ont été observées : la nécrose partielle est plus fréquente que la nécrose complète. Les pulpes avec une légère fibrose sont présentes. (49)

Une autre étude plus récente (2017). Fait une étude des changements pulpaires associés à une lésion parodontale avancée. L'étude microscopique révèle des calcifications

4 les lésions endo-parodontales

pulpaire et une nécrose partielle de la pulpe dans la plupart des dents. 26,32% des pulpes sont complètement nécrosées. Une inflammation toujours chronique, allant de l'inflammation légère à sévère. Une fibrose ainsi qu'un œdème pulpaire ont été observés dans 36,84% des cas . (50)

Une pulpite secondaire peut, par conséquent, être causée par une lésion parodontale. Ces réponses pulpaire semblent être en corrélation avec la présence d'un nombre excessif de canaux latéraux et accessoires. Et selon la sévérité et la durée de l'irritation par les toxines bactériennes parodontales, les changements pulpaire vont de la pulpite réversible à irréversible, puis de la nécrose partielle à la nécrose complète. Cela peut se produire sans douleur .

En général, la pulpe ne succombera pas aux lésions parodontales qui n'impliquent pas la portion apicale de la racine dentaire. Avec le temps, le tissu nécrotique pulpaire est infecté par les microorganismes parodontaux par les voies de communications endo parodontales. (5)

4.2.4 Effet du traitement parodontal sur la pulpe

La réaction pulpaire est influencée non seulement par les stades de maladie parodontale, mais aussi par le type de traitement parodontal, comme le détartrage, le surfaçage radiculaire et l'administration de médicament. (13)

Les surfaçages répétés trop invasifs amènent à une modification de l'anatomie radiculaire avec une disparition totale du cément et une exposition de la dentine, provoquant ainsi une agression tant mécanique que chimique ou bactérienne de l'organe dentino-pulpaire (**Figure 43**). (2)

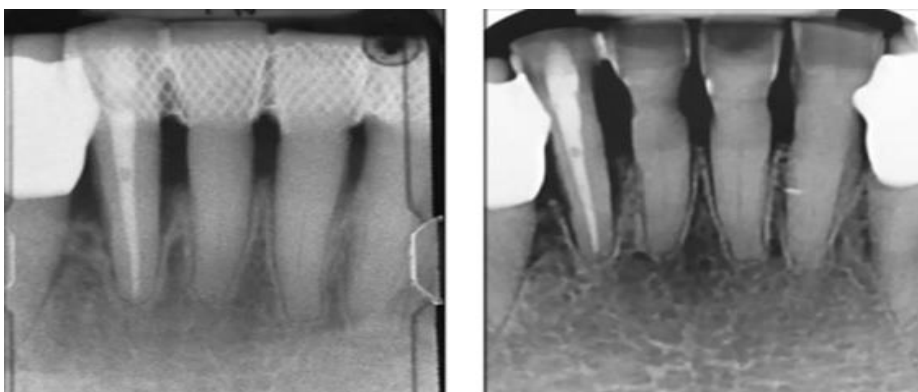


Figure 43: vue initial (à gauche) et vue après quelques années de surfaçage (à droite) (2)

4 les lésions endo-parodontales

Whyman a déclaré que pendant le traitement parodontal

Les vaisseaux sanguins irriguant la pulpe par l'intermédiaire de canaux accessoires peut être endommagé (13) (**Figure 44**)

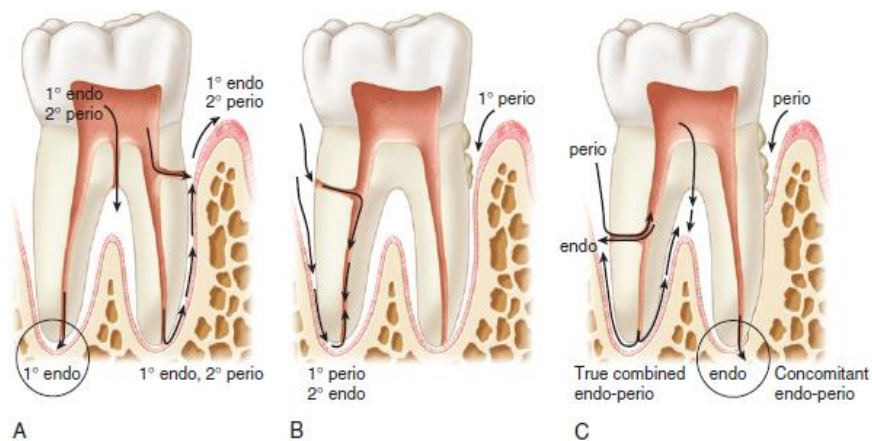


Figure 44 : Voies endodontiques et parodontales. **A,** Lésions endodontiques. La voie de l'inflammation est à travers le foramen apical, les canaux de furcation et les canaux accessoires latéraux jusqu'au parodonte. Cela se traduit par une lésion endodontique primaire, évoluant parfois vers une atteinte parodontale secondaire.

B, lésions parodontales. C'est la progression de la parodontite par le biais du canal latéral et de l'apex pour induire une endodontie secondaire lésion. **C,** Véritable lésion endodontique et parodontale combinée et lésions endodontiques et parodontales concomitantes. (13)

4 les lésions endo-parodontales

Tableau 5: les étiologies et facteurs contribuant à l'apparition d'une lésion endo

Lésions endo-parodontales			
Facteurs prédisposants	Facteurs étiologiques		Facteurs anatomiques
	Pathogènes vivants	Pathogènes non vivants	
-Traitements endodontiques perfectibles -Restaurations coronaires non étanches -Traumatismes dentaires -Résorptions radiculaires (interne ou externe) -Perforations iatrogéniques -Fractures/Fêlures dentaires	<u>Bactéries</u> : Anaérobies strictes ou facultatives <u>Champignons</u> : Candida albicans <u>Virus</u> : Herpes Simplex Virus, Human Cytomegalo Virus, Epstein Barr Virus	<u>Agents extrinsèques</u> : Corps étrangers tels que : -éclats amélaire -éclats dentinaires, -amalgames, -matériaux d'obturation radiculaire, -pointes de papier absorbant, -cordonnets de rétractation gingivale, -légumineuses. <u>Agents intrinsèques</u> : -Cholestérol -Corps de Russel -Corps de Rushton -Cristaux de Charcot Leyden	-Foramen apical -Canaux latéraux et accessoires -Canalicules dentinaires

parodontale (85)

5 Le diagnostic des lésions endo-parodontales

Le diagnostic des lésions endo-parodontales peut se révéler difficile car elles restent souvent sans symptômes pendant une longue période jusqu'à ce qu'elles commencent à se manifester, notamment en cas de dents dé pulpées ou nécrosées.

si l'altération du complexe de soutien est causée par une lésion endodontique, une lésion parodontal ou bien par une lésion combinée il faudra donc établir correctement un diagnostic pour apprécier l'état parodontale et pulpaire et administrer un traitement adapté, pour cela le clinicien doit adopter une approche systématique sur le plan subjectif et sur le choix et l'exécution des tests objectifs. il comprend l'étude des symptômes et des signes, les examens visuels et radiographiques ainsi que les tests cliniques (5).

5.1 L'examen clinique :

5.1.1 L'anamnèse :

L'interrogatoire et le motif de consultation du patient contiennent des éléments parfois très importants quant à l'origine et l'ancienneté du problème. L'écoute attentive des symptômes ressentis par le patient permet de les reproduire par les tests diagnostiques et le cas échéant de les confirmer.(44)

L'histoire exhaustive de la localisation, de la durée, de l'intensité et de la fréquence de la douleur et des traitements médicamenteux pour soulager le patient constitue une information précieuse pour comprendre la nature de la plainte du patient. En général la maladie parodontal est un processus chronique et généralisé peu douloureux ou sans ressenti significatif d'une douleur. En revanche, les lésions pulpaires et périradiculaires sont plus fréquemment associées à des symptômes aigus qui demandent la prescription d'analgésiques. La douleur dans le cas de la lésion combinée est généralement bien localisée et dans les phases aiguës, elle est assez sévère. (5)

5.1.2 Examen visuel :

L'examen visuel des dents et des tissus gingivaux fournit des informations initiales précieuses pour l'établissement du diagnostic. La présence de lésions carieuses, de restaurations volumineuses et de couronnes décolorées est souvent associée à des lésions endodontiques. L'absence des défauts sur les couronnes naturelles associée à la présence de la plaque bactérienne, de tartre et d'une gingivite généralisée indique la présence d'une maladie parodontal.(5)

5.1.3 La palpation:

La palpation de la muqueuse et des corticales osseuses externes s'effectue par pression

5 Le diagnostic des lésions endo-parodontales

ferme des index au niveau apical des organes dentaires. Elle permet de détecter une zone douloureuse signe d'un phénomène inflammatoire aigu. (44)

La sensibilité à la palpation des tissus mous indique l'éventualité d'une gingivite ou d'une parodontite. La sensibilité à la palpation proche d'un apex radiculaire d'une dent présentant une nécrose pulpaire indique la présence d'une lésion péri-apicale. (44)

5.1.4 Test de la percussion :

Effectué avec le manche d'un miroir, le test de la percussion peut être verticale (en tapotant sur le bord incisive ou occlusal de la dent) ou axial (sur la face vestibulaire). Une réponse positive à ce test est le signe pathognomonique d'une inflammation desmodontale. Il ne renseigne aucunement sur l'état pulpaire donc il n'est pas suffisamment fiable pour différencier les deux maladies. (54)

5.1.5 Le sondage parodontal:

Le sondage parodontal a pour objectif de vérifier l'intégrité de l'attache épithélio-conjonctive. L'introduction douce d'une sonde parodontale graduée dans le sillon gingivo-dentaire puis son déplacement parallèlement à la dent, de proche en proche, permet au clinicien d'appréhender la morphologie du défaut.

une fistule desmodontale étroite signe d'une lésion d'origine endodontique ou une fracture, le sondage est dit punctiforme.

un sondage dit arciforme permet de diagnostiquer une lésion d'origine parodontale.

Enfin, un sondage arciforme associé à un sondage punctiforme caractérise la lésion endo-parodontale vraie. Cette étape de l'examen clinique est capitale. (Figure 45 et 46). (44)

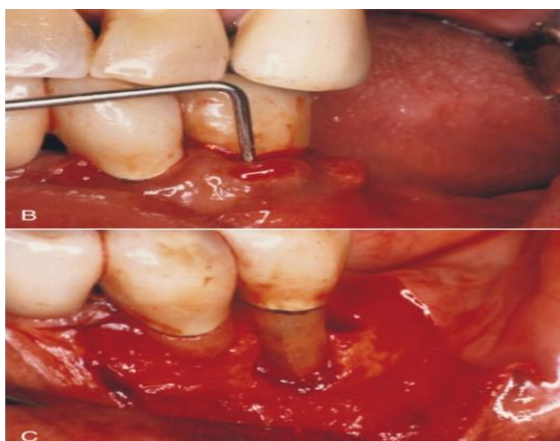


Figure 45: sondage parodontale d'une dent qui présente une fracture radiculaire verticale (13)

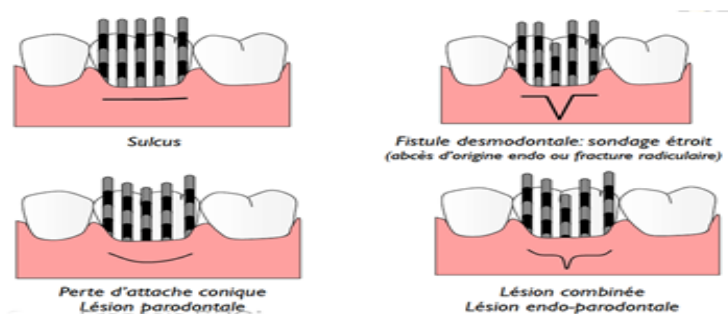


Figure 46: Schématisation du test du sondage parodontal visant à différencier une fistule d'origine endodontique, un défaut purement parodontal et une lésion mixte endo-parodontale. (14)

5.1.6 L'examen des mobilités:

La mobilité dentaire s'évalue à l'aide de deux manches d'instruments par des mouvements vestibulolinguaux et corono-apicaux. Un dispositif électrique comme le Periotest® (Siemens) peut être utilisé avantageusement. La mobilité reflète l'intégrité de l'appareil d'attache d'une dent et l'inflammation du ligament alvéolo-dentaire. Elle augmente en cas de maladie parodontale active, d'abcès apical aigu, de traumatisme ou de déplacement orthodontiques. (55)

5.1.7 Les tests de sensibilité pulpaire :

Les tests de sensibilité pulpaire permettent de confirmer ou d'infirmer le diagnostic. Nous avons le choix entre les tests thermiques (chaud à la gutta, froid au dichlorodifluorométhane), le test électrique (Pulp Tester) et le test de cavité. L'association de deux au moins de ces tests est recommandée. Une réponse négative indique la nécrose de la dent et autorise le traitement endodontique. (44)

5.2 Les examens radiographiques:

5.2.1 La radiographie rétro alvéolaire :

C'est l'examen radiologique bidimensionnel de choix dans le cadre de l'évaluation des atteintes endo parodontales (**Figure 47**).

Les anomalies anatomiques, les lésions coronaires (caries), radiculaires (résorptions), osseuses (alvéolyse) sont objectivables par l'examen radiographique rétro-alvéolaire.

Ils permettent de mieux analyser la zone de furcation des molaires et par exemple, de mettre en évidence une perforation du plancher.

Le cliché retro alvéolaire (**Figure 48**) permet aussi de déterminer l'origine d'une fistule

5 Le diagnostic des lésions endo-parodontales

détectée lors de l'examen endo buccale par L'introduction d'un cône de gutta percha dans la fistule

desmodontale ou muqueuse permet de localiser radiographiquement la dent ou la racine causale .L'abouchement fistulaire se trouve rarement en regard de l'organe dentaire responsable, puisque l'infection suit le chemin de moindre résistance osseuse.(56)



Figure 47: Radiographie rétro alvéolaire. (56)



Figure48: Radio rétro alvéolaire de la 43 et confirmation du diagnostic de lésions endo-parodontale. (56)

5.2.2 Le Cone beam:

la tomographie volumique numérisé a faisceau conique (CBCT) est une technologie relativement nouvelle en dentisterie utilisé pour l'imagerie tridimensionnelle des dents et des mâchoires. il est le résultat des progrès spectaculaires de l'informatique et la technologie électronique.

Avec l'avancé dans la numérisation, il est devenu un élément clé dans la dentisterie numérique. (57)(1)

5.2.2.1 Intérêt du Cone beam dans l'évaluation des lésions parodontales :

le Cone beam a permis parfois d'attribuer à une cause parodontale des douleurs inexplicées par le panoramique voire les rétro alvéolaire et offre souvent un bilan plus

5 Le diagnostic des lésions endo-parodontales

complet de l'alvéolyse que celui des techniques standard. Il a donc montré un intérêt diagnostique pour un dépistage précoce des atteintes parodontales et un intérêt pré thérapeutique pour le bilan de lésions connues. Le Cone beam peut révéler une atteinte osseuse localisé à une furcation, une racine (notamment une racine palatine, volontiers masquée sur les rétro alvéolaire) (**Figure 49**).

Il permet également de préciser la cause d'une alvéolyse localisé, comme une fêlure, voire une fracture mal apprécié en technique standard.

Le Cone beam permet un bilan plus complet, tridimensionnel, des lésions d'alvéolyse, précisant la hauteur réelle, circonférentielle de l'os alvéolaire, le nombre, le siège, le diamètre et la profondeur des lésions verticales, le degré d'attache osseuse des racines ainsi que l'état des corticales (**Figure 50**). (58) (59)

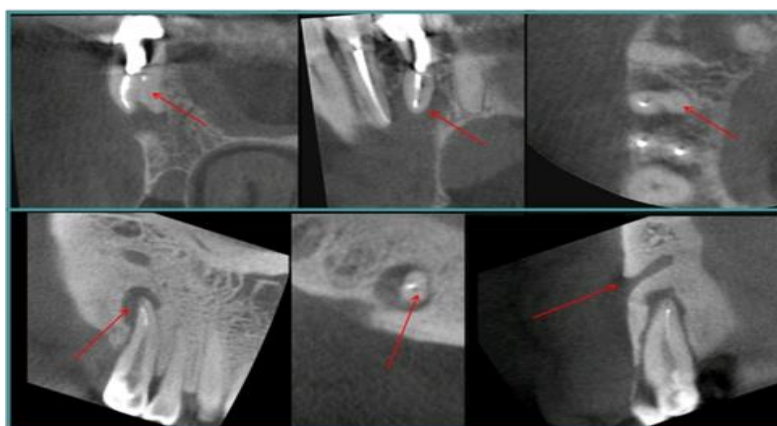


Figure 49: Observation au CBCT d'une résorption apical externe selon les différentes coupes axiale, sagittale et frontale. (58)

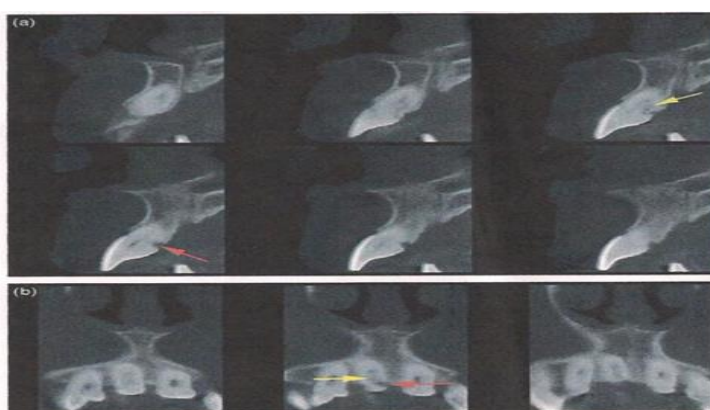


Figure 50: L'examen au CBCT met en évidence 2 lésions distincte sur la 11. (a) en coupe sagittale les lésions sont observées séparément. (b) observation des lésions en coupe axiale. (58)

5 Le diagnostic des lésions endo-parodontales

5.3 Le diagnostic positif des lésions endo parodontales :

Le diagnostic positif des lésions endo parodontales vraies repose sur Les données de l'examen clinique, à savoir le degré d'évolution et la sévérité de la maladie parodontale d'une façon globale, et sur l'état endodontique et parodontal de la dent en question .

La difficulté que peut rencontrer le praticien réside surtout dans la détermination de l'origine exacte de ces lésions dont dépend la stratégie thérapeutique.

Souvent le patient consulte en urgence rapportant à la fois des signes en faveur de la parodontite péri apicale et des signes en faveur de l'abcès parodontal, avec des douleurs pulsatiles associées à une sensation de dent longue, localisées sur une dent ou irradiante sur tout un secteur.

Sur la dent en question, l'examen clinique révèle la présence d'une tuméfaction gingivale avec ou sans fistule, le degré de mobilité est variable.

Le test de sensibilité pulpaire est négatif relevant une nécrose pulpaire. La communication endo parodontale peut être matérialisée en passant une sonde parodontale au niveau du sillon gingivo dentaire, l'enfouissement brusque et punctiforme de la sonde reflète la voie de communication.

Le cliché rétro alvéolaire met en évidence deux zones radioclares coniques opposées par leur sommets (**Figure 51 a et 52**) : la lésion parodontale a un sommet en apical, alors que la lésion endodontique a un sommet cervical .La continuité entre la poche parodontale et la lésion d'origine endodontique peut être individualisée grâce à une radiographie rétro alvéolaire cône de gutta en place. (80)

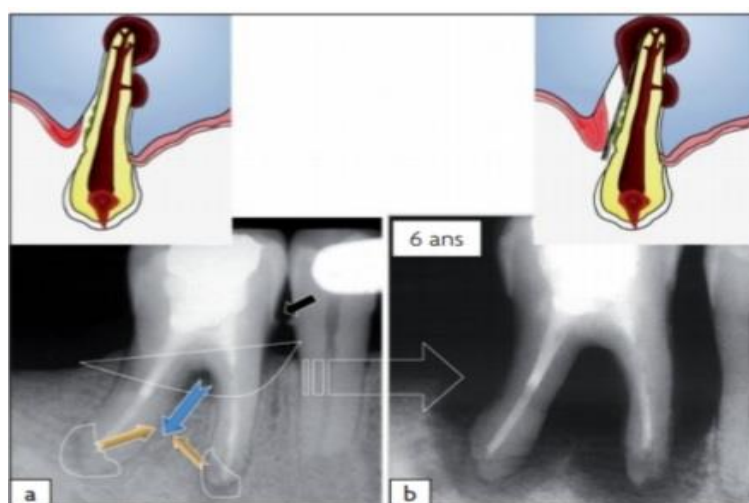


Figure 51 : La molaire mandibulaire est atteinte de façon simultanée d'une poche parodontale au collet e de lésions apicales (2)

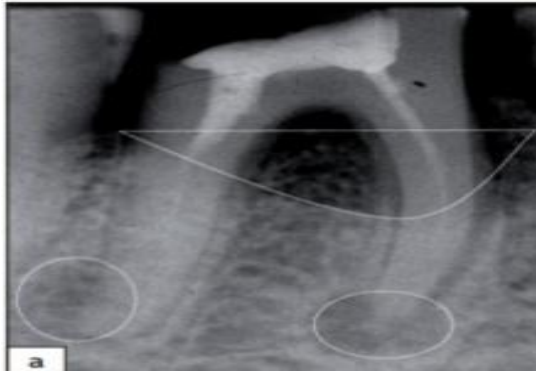


Figure 52 : la radiographie montre au collet de la molaire mandibulaire une poche d'origine parodontale et au niveau apical une lésion d'origine endodontique. (2)

La décision et le pronostic de succès thérapeutique dépendent entièrement de l'identification de l'origine de la lésion. Une démarche diagnostique menée judicieusement permet de déterminer l'origine endodontique, parodontale ou combinée des lésions endo-parodontale. La vitalité pulpaire ainsi que le degré et l'architecture de l'atteinte parodontale constituent les signes fondamentaux à prendre en compte. En fonction de l'origine et de l'étendue de la lésion, un traitement endodontique, parodontale ou une combinaison des deux est indiqué. (61) (62) Nous avons décidé de retenir la classification de Gulabivala et Darbar pour sa simplicité et son intérêt clinique. (1)

6.1 Traitement des lésions d'origine endodontique :

La classe 1 selon Gulabivala et Darbar sont des lésions radioclares périapicales d'origine endodontique qui représente des entités cliniques appartenant à la lignée des parodontites apicales. Ces dernières sont définies comme étant des lésions inflammatoires du parodonte profond périradiculaire principalement de la région périapicale, consécutives à l'infection bactérienne de l'endodonte. Le traitement endodontique est la thérapeutique de première intention pour telles lésions.

Le traitement consiste en l'éradication de l'infection microbienne contenue dans les canaux radiculaires et prévenir la réinfection par un traitement endodontique orthograde.

Les bactéries sont le facteur principal majeur lié à la réponse déficiente des tissus périradicaux au traitement donc tous les efforts doivent être élaborés dans le sens de l'éradication de l'infection canalaire et la prévention d'une toute nouvelle contamination. La désinfection canalaire doit réunir une action conjointe des instruments endodontiques et la propriété antibactérienne, solvante ou déminéralisant des solutions d'irrigation canalaire.

L'action mécanique des instruments permet d'éliminer la dentine pariétale infectée par les bactéries de la flore endodontique, et l'irrigation canalaire permet d'évacuer la boue dentinaire générée et tous les débris en dehors du canal. L'hypochlorite de sodium à 2,5%-5% est la solution de choix qui permet à la fois une action antibactérienne et solvante pour les substances organiques et les tissus nécrotiques. L'EDTA à 17% (Acide éthylène diamine tétra-acétique) utilisé pendant une minute une fois la désinfection mécanique terminée, permet une élimination efficace de la partie minérale de la boue dentinaire avant de procéder à un rinçage final avec de l'hypochlorite de sodium.

L'hydroxyde de calcium est employé en médication intra-canalair pour sa propriété de stimuler la minéralisation cémentaire ainsi que de stimuler la formation osseuse, ses propriétés antibactériennes, son potentiel de dissolution tissulaire. Son utilisation est principalement recommandée suite à la persistance de douleur et de sérosités canalaire souvent associées aux lésions périradicaires d'origine endodontique. Une fois le système endodontique assaini, la siccité canalair obtenue, l'obturation canalair peut être effectuée. Elle doit être étanche afin de neutraliser la totalité du système endodontique. (63)

6.1.1 Traitement des perforations radiculaires:

Les perforations radiculaires, en tant que complications possibles du traitement endodontique, peuvent augmenter le risque d'échec thérapeutique pour la dent affectée. A cet égard, les principaux facteurs qui entrent en ligne de compte sont les suivants:

La localisation et la taille de la perforation, la colonisation microbienne éventuelle du système endodontique, le temps écoulé entre l'apparition de la perforation et sa fermeture étanche, ainsi que le matériau de remplissage utilisé. La décontamination du site de perforation et du reste du système canalair est essentielle pour le succès à long terme du traitement. (22)

6.1.1.1 Perforations situées sur le plancher pulpaire ou dans le tiers coronaire:

Ces perforations sont généralement liées à une fausse manœuvre lors de la préparation de la cavité d'accès ou de la recherche des entrées canalaire. Le facteur clé est la proximité de l'attache épithéliale. Si celle-ci est intacte, le protocole opératoire comprend les étapes suivantes :

- nettoyage et mise en forme du système canalair.
- la perforation est obturée de façon temporaire à l'aide de coton afin d'éviter la contamination des parois par le ciment d'obturation canalair, puis les canaux sont obturés.

(Figure 53)

- le MTA est déposé par petits incréments successifs dans la perforation à l'aide d'un instrument spécifique (MessingGun porte-amalgame, Dentsply) puis est condensé légèrement à l'aide d'un fouloir vertical et/ou vibré de façon indirecte par un insert ultrasonore utilisé sans irrigation et placé à distance sur une paroi de la cavité d'accès.

Un coton humide est placé au contact du MTA et la cavité d'accès est obturée avec un ciment verre ionomère.

- dans une séance ultérieure, le ciment temporaire et le coton sont retirés, la prise du MTA est vérifiée à l'aide d'une sonde et la dent est restaurée de façon conventionnelle.

- en cas d'utilisation de la Biodentine, attendre et vérifier la prise du matériau avant la mise en place de l'obturation temporaire ou définitive.

Si l'attache épithéliale est lésée, une chirurgie parodontale devra être pratiquée pour espérer un gain d'attache. (2)

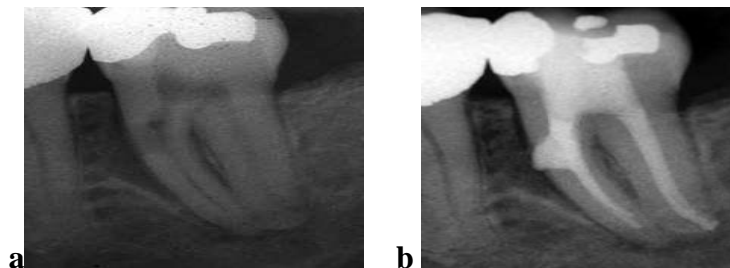


Figure 53: (a) perforation radiculaire mésiale située dans le tiers coronaire de la racine et provoquée par l'extension d'une résorption interne. (b) radiographie postopératoire du traitement non chirurgical de la perforation. (5)

6.1.1.2 Perforations du tiers moyen :

Les perforations du tiers moyen sont la conséquence d'une mauvaise utilisation des forets de Gates ou d'une préparation trop invasive d'un logement de tenon. La difficulté est de réussir à traiter la portion apicale du canal sans contaminer les parois de la perforation avec le matériau d'obturation canalaire.

Une fois la portion apicale du canal traitée, la sortie latérale de la perforation est précisément identifiée à l'aide d'une pointe de papier dont la limite entre la partie humide ou tachée de sang indique l'extrémité de la perforation. La portion coronaire en regard de la perforation est obturée au MTA ou avec de la Biodentine. (2)

6.1.1.3 Perforations du tiers apical :

Ces perforations sont le résultat d'une fausse route créée lors d'une tentative de traitement précédent. La difficulté est de retrouver la trajectoire du canal originel et de la mettre en forme. La fausse route sera alors obturée comme un canal surnuméraire en même temps que le canal principal par compactage vertical de gutta chaude (**Figure 54**). (2)

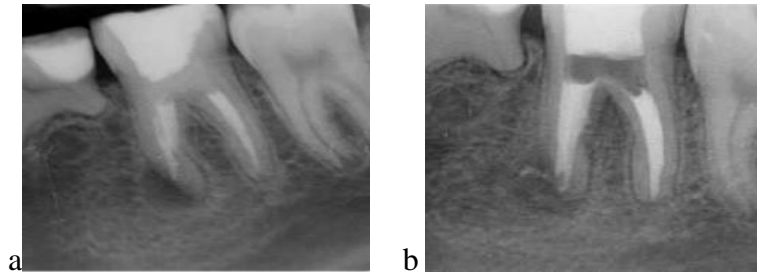


Figure54: perforation apicale de la racine mésial d'une molaire mandibulaire. Après retraitement endodontique, le canal mésial dans sa totalité et la perforation sont obturés au MTA. (2)

6.1.1.4 Les Perforation inter-radiculaires:

La perforation inter-radiculaire se présente généralement sous deux formes : la perforation directe ou la perforation latérale par usure excessive des parois radiculaires.

La perforation directe doit être immédiatement traité (si possible) avec le MTA (**Figure 55**). Si de bonnes conditions existent (séchage), le ciment verre ionomère ou le composite peuvent servir à sceller la lésion. Le pronostic est généralement bon si l'intervention est immédiate.

La perforation latérale sont généralement inaccessibles et exigent des approches plus élaborées.

6.1.1.4.1 Traitement non chirurgical de perforation latéral :

Quand cela est faisable, le traitement non chirurgical est envisageable .en général, les perforations survenant pendant la préparation de la cavité d'accès doivent être traitées immédiatement, tout en protégeant la perméabilité des canaux. Le traitement immédiat avec MTA donne les meilleurs résultats pour la cicatrisation des perforations.

6.1.1.4.2 Traitement chirurgical:

Les traitements chirurgicaux exigent des interventions restauratrices plus complexes et demandent une excellente hygiène buccale de la part des patients .Si le site est accessible l'hémisection ou l'amputation radiculaire sont envisageables. (5)

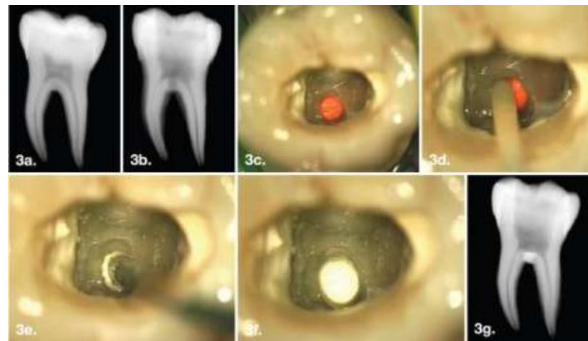


Figure55 : simulation d'une perforation de furcation sur une molaire mandibulaire, de la mise en évidence radiographique à l'obturation. (5)

6.1.2 Traitement des résorptions:

6.1.2.1 Traitement des résorptions cervical externe

L'objectif de traitement est de retirer le tissu de résorption, nettoyer le défaut dentinaire et restaurer de façon étanche et prévenir la réapparition .Il diffère selon la sévérité et la localisation, il doit se faire avec des aides optiques pour plus de précision.

Une Approche externe, elle se fait quand la résorption est large et ouverte, et consiste à lever un lambeau de pleine épaisseur pour couper la vascularisation du parodonte adjacent et faire un curetage du tissu de granulation et réparation.

Un nettoyage est également recommandé à l'aide de TCA (acide trichloracétique) à 90% pour éliminer les zones inaccessibles par le débridement. Lorsque la dent atteinte est dépulpée le traitement s'arrête après la restauration définitive. Si la dent atteinte est vivante et la pulpe est perforé ou visible un coiffage direct ou indirect s'impose en utilisant le Totalfill putty fast set ou la biodentine. Si la pulpe est perforé profondément et présente les signes de pulpite irréversible la pulpectomie est nécessaire.

*approche interne : elle est indiquée lorsque la porte d'entrée est de petite taille et consiste à réaliser le traitement endodontique, cureter, nettoyer et restaurer le défaut de résorption depuis la cavité d'accès. Le curetage et le nettoyage se fera comme lors de l'approche externe. Le traitement se termine avec une restauration adhésive étanche.

*suivi : si le traitement n'est pas possible et l'étendue du défaut est important, la dent est surveillée annuellement jusqu'à ce qu'elle devienne symptomatique. Le patient doit être informé du risque de pulpite / nécrose / fracture et autre complications qui peuvent survenir

*extraction : l'extraction est recommandée lorsque les traitements en haut ne sont pas envisageables et doit être atraumatique le plus possible (12).

6.1.2.2 Traitement de la résorption radiculaire externe :

Pour les dents qui subissent des traumatismes sévères mais restent vivantes un processus de réparation favorable prend place rapidement. Si la dent se nécrose et est immature (apex ouvert) un traitement par revascularisation est entrepris, en cas d'apex fermé le traitement endodontique doit être entrepris. Dans le cas d'une dent avulsé et réimplanté dans de bonnes conditions le traitement endodontique se fait dans les 7 à 10j qui suivent (**Figure 56**) avec une mise en place de l'hydroxyde de calcium pour 1 mois. (12)

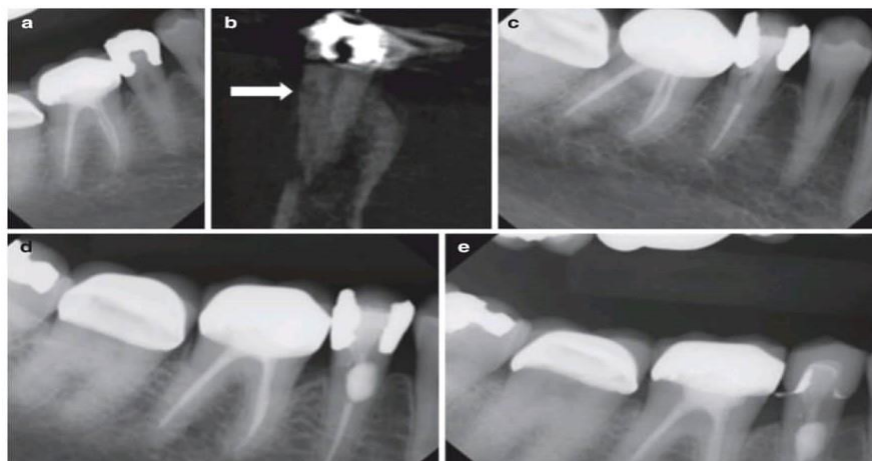


Figure 56: Antécédents radiographiques de traitement du défaut de résorption de la dent (a) La radiographie montre présence d'un défaut de résorption. (b) Coupe frontale avec flèche pointant vers le défaut de résorption. (c) L'extrémité de la dent traitée et restaurée avec un tenon et un noyau en fibre (d) Défaut restauré avec obturation après lambeau chirurgical réflexion. (e) Deux mois après la cémentation de la couronne radiographique.

6.2 Traitement des lésions endo-parodontales d'origine parodontale :

Le traitement endodontique ne résoudra pas ce problème (56), et seule une thérapeutique parodontale sera indiquée : une thérapeutique étiologique associée ou non à des thérapeutiques parodontales chirurgicales doit être entreprise. (58) Ces lésions doivent d'abord être traitées par une thérapie de phase d'hygiène appropriée (57) qui se résumera souvent en une succession de trois actes fondamentaux :

6.2.1 L'instruction du patient sur les techniques de contrôle de plaque:

Il est possible d'amener le patient à une prophylaxie à domicile correcte moyennant tout d'abord une information complète sur le sujet et en attirant son attention sur le confort et le bien-être qui peuvent en résulter. Une séance exclusive est consacrée à cette instruction au contrôle de plaque. Il est clairement expliqué au patient, avec démonstration sur modèle puis en bouche et enfin, une répétition devant un miroir. Des moyens simples permettent d'éliminer la plaque : la brosse à dents, la soie interdentaire et bossettes interdentaire. Le suivi devra assurer par des visites de contrôle. (57)

6.2.2 Le détartrage et/ou le surfaçage radiculaire:

Le détartrage est le procédé par lequel le tartre est détaché des surfaces dentaires tant coronaires que radiculaires. Cette technique suffit pour le traitement de la gingivite. En effet, dans cette affection, il n'y a pas de perte d'attache. La paroi dentaire du sillon ou de la poche gingivale se trouve constituée uniquement par une face d'émail ; le tartre y adhère très peu et on le détache aisément. Le surfaçage radiculaire est le procédé par lequel les résidus tartriques et une partie du cément et/ou de la dentine sont enlevés pour obtenir une surface radiculaire lisse, dure et propre, exempte d'endotoxine (lipopolysaccharide des bactéries Gram-négatives) dont l'importance fait encore l'objet de discussions. Le surfaçage radiculaire s'impose dans le traitement de la parodontite. Dans ce cas, la paroi dentaire de la poche est constituée par une face d'émail et de cément ou de cément uniquement ; le tartre y adhère fortement, il ne s'en détache totalement que par surfaçage (**Figure57-58**). Le détartrage et le surfaçage radiculaire ne sont pas des opérations séparées. Tous les principes régissant le détartrage s'appliquent au surfaçage radiculaire. Le surfaçage radiculaire est un travail de finition. (57)



Figure57: Vue intra buccale des dents inférieures avant le traitement avec une Radiographie panoramique au départ. (1)



Figure58: vue intra buccale des dents inférieure après le détartrage et surfaçage. (1).

6.2.3 Réévaluation et maintenance:

Trois mois au plus tôt à six mois au plus tard après la fin de la phase du traitement étiologique vient la réévaluation. Cette nouvelle estimation de l'état parodontal signe parfois la stabilisation.

Généralement, un mois après la fin du surfaçage, une première évaluation a été réalisée ; elle concerne surtout le contrôle de plaque. Des compléments d'instruction sont donnés au patient et souvent au sujet du nettoyage interdentaire et du brossage lingual. Des contrôles réguliers, absolument nécessaires. Différents paramètres sont à nouveau examinés : le contrôle de plaque, la présence de saignement, la profondeur des poches et le niveau d'attache. La prise des radiographies se fera à plus long terme. L'analyse de ces différents critères permet de conclure à une stabilisation de la maladie (les soins de soutien sont alors entrepris) ou à une orientation différente du traitement.

L'élimination de cette masse bactérienne et tartrique sous-gingivale permet un nettoyage plus aisé des surfaces radiculaires et une cicatrisation des poches et prévient également la récurrence. (57)

Une pathologie pulpaire peut être induite lors de la réalisation d'un traitement parodontal dans des lésions impliquant la zone de la furcation .Dans de tels cas(**Figure59**), le traitement de canal n'est pas indiqué à moins que les résultats des tests de vitalité pulpaire ne montrent un changement.

Une réévaluation doit être effectuée périodiquement après le traitement pour vérifier d'éventuels problèmes endodontiques rétrogrades. Le traitement parodontal supprime les stimuli nocifs, et la minéralisation secondaire des tubules dentinaires permet la résolution de l'hypersensibilité. Le pronostic dépend entièrement de la thérapie parodontale. (64)

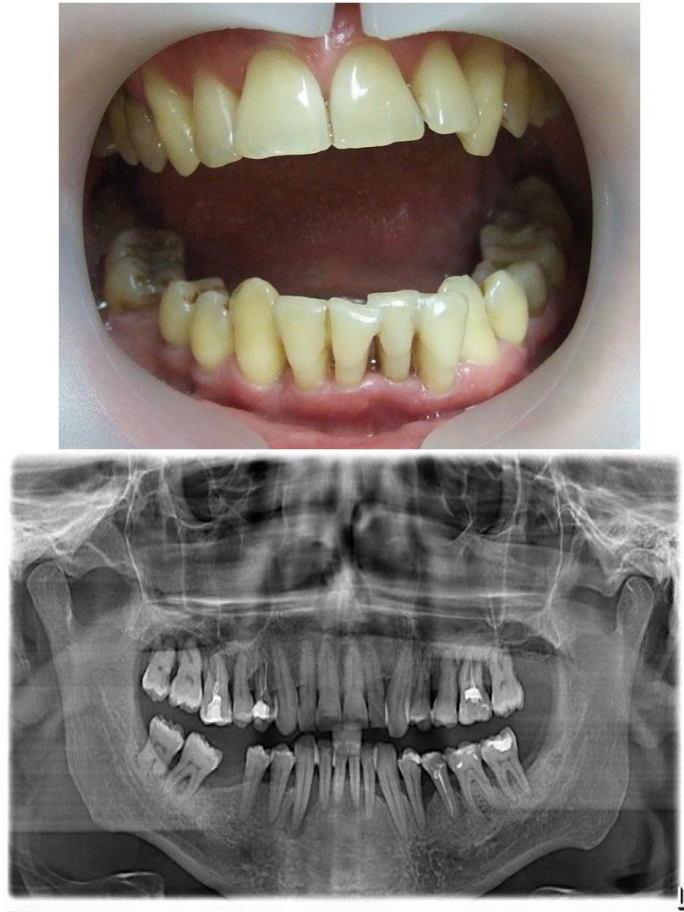


Figure 59: Vue intra buccale 6 mois après le traitement avec une radiographie panoramique 6 mois après le traitement.

6.3 Traitement des Lésions d'origine endo-parodontales :(lésion vraie) :

La formation d'une lésion endo-parodontale vraie est conditionnée par la coexistence, au niveau d'une même lésion, des deux origines (endodontique et parodontale). (2)

(Figure 60)

La double étiopathogénie de ces lésions implique la plupart du temps une thérapeutique mixte endodontique et parodontale. Le pronostic dépend essentiellement du degré de sévérité de la pathologie parodontale. (1)

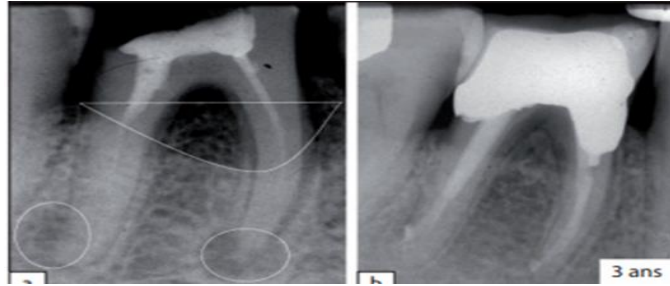


Figure 60: a. au collet de la molaire mandibulaire, une poche parodontale et, au niveau apical, une lésion d'origine endodontique. Un retraitement endodontique et un traitement parodontal sont instaurés pour aboutir, au bout de 3 ans, aux résultats escomptés. (2)

Avant toute tentative de traitement, l'extraction de la dent devrait être prise en compte comme une solution de remplacement possible au traitement conservateur. (2)

Avant de se lancer dans le traitement des lésions combinées, cependant, il serait pragmatique de s'assurer du point de vue et des opinions du patient sur le traitement de la dent, qui peut ne comporter aucune garantie de succès à long terme ; il n'y a pas de données disponibles qui établissent la rentabilité d'une approche qui peut être coûteuse en termes de temps et d'argent. (57)

Le traitement endodontique doit être instauré en premier lieu(2) Les canaux radiculaires doivent être soigneusement nettoyés, irrigués et médicamenteux avant mise en place d'une obturation canalaire, et tous les traitements endodontiques étant fournis dans des conditions aseptiques. La dent doit ensuite être restaurée de manière adéquate pour empêcher une nouvelle pénétration bactérienne de la cavité buccale dans le système dentaire et canalaire. La restauration doit également fournir des contours corrects sans surplombs et zones d'emballage alimentaire qui peuvent compliquer le traitement parodontal et la réponse de guérison. Le traitement parodontal doit être différé jusqu'à ce que le système de canal radiculaire soit exempt de bactéries, car la présence de bactéries dans le système de canal radiculaire affectera le résultat du traitement parodontal. (11) (**Figure 61**)

Il est bon de laisser s'écouler une période de 3 mois. Ce laps de temps permet une assez bonne guérison de la composante endodontique de la lésion et offre une situation favorable pour la réparation tissulaire de la composante parodontale. (2)

Si la lésion parodontale est importante, notamment en cas d'abcès parodontal, on ne terminera le traitement endodontique qu'après la désinfection de la lésion parodontale afin

de ne pas contaminer l'obturation endodontique (1) donc une médication intra canalaire a l'hydroxyde de calcium sera mis en place afin de protéger le système endodontique contre les contaminations secondaires. (66)

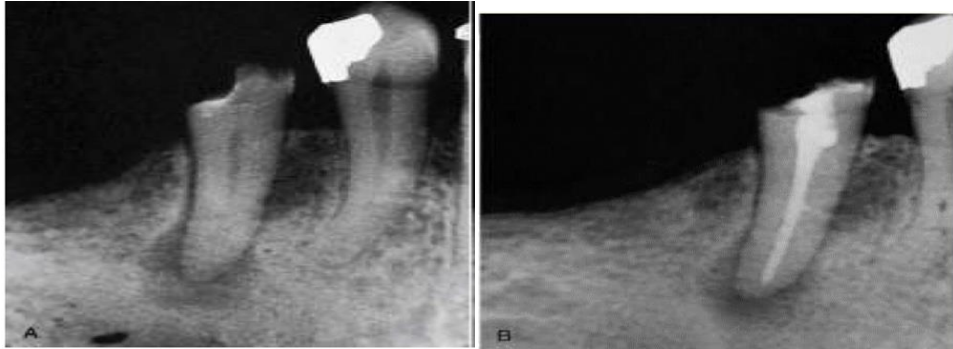


Figure61: A. Une lésion endoparodontale combinée vraie est observée sur la deuxième prémolaire mandibulaire. B. Les traitements endodontique et parodontal combinés de cette dent ont permis une guérison progressive en 6 mois. (5)

Sur le plan thérapeutique, l'antériorité d'une lésion par rapport à une autre n'a qu'une importance mineure dans la mesure où le traitement endodontique doit de toute façon être instauré avant toute thérapeutique parodontale. En revanche, il est important de connaître la prédominance d'une lésion sur l'autre tout en sachant que l'antériorité de l'une des lésions ne veut pas dire sa prédominance sur l'autre.

La séquence thérapeutique peut se résumer de la façon suivante :

- préparation initiale et instruction à l'hygiène quotidienne.
- traitement ou retraitement endodontique.
- début de la guérison endodontique et évaluation parodontale (2)

Une fois le traitement endodontique effectué, Cette première étape est consacrée à l'évaluation du pronostic parodontal et à l'instauration d'une thérapeutique parodontale adaptée. (2)

Au bout de la période de 3 mois dans la phase de réévaluation : lorsqu'on trouve une amélioration on termine l'obturation définitive de la dent.

Lorsqu'il y a eu peu d'amélioration de la lésion, on peut alors entrevoir une prédominance parodontale de la lésion. Dans cette situation, il s'agit souvent d'une lésion qui comprend une parodontite apicale associée à une absence totale de la table osseuse externe ou interne, le traitement d'une telle lésion confluyente représente un défi thérapeutique majeur. La régénération tissulaire guidée (RTG) associée ou non à un matériau de comblement (la protéine de matrice amélaire) ou à une greffe osseuse. (2)

Les dents avec des lésions endo parodontales étendus peuvent nécessiter des stratégies de gestion plus complexes pour améliorer les chances de succès à long terme. Par exemple, dans les cas où une seule racine d'une molaire semble être affectée, il existe une option de résection radiculaire d'une molaire supérieure ou d'une demi-section d'une molaire inférieure après la mise en place de l'obturation définitive de la racine.

Dans de tels cas, la ou les racines restantes doivent avoir un support parodontal suffisant pour maintenir la fonction de la dent. De même, lorsqu'une obturation radiculaire définitive a été posée, que les symptômes et les signes d'infection ont disparu, mais qu'une lésion de furcation ou un défaut vertical profond persiste, alors une intervention chirurgicale exploratoire peut révéler une morphologie parodontale propice à une procédure de régénération parodontale. (65)

Le taux de réussite de la lésion combinée endodontique-parodontale sans procédure régénérative concomitante a été rapporté dans une fourchette de 27 % à 37 %. Lorsque les lésions parodontales sont chroniques et étendues. Le pronostic des maladies combinées repose principalement sur l'efficacité de la thérapie parodontale. Bien que l'amputation radiculaire, l'hémisection puissent permettre de modifier suffisamment les configurations radiculaires pour qu'une partie de la structure radiculaire soit conservée, idéalement, la dent doit être obturée avant la chirurgie. Le pronostic d'une dent affectée peut également être amélioré en augmentant le support osseux, qui peut être obtenu par greffe osseuse et régénération tissulaire guidée (RTG). Ces options de traitement avancées sont basées sur les réponses aux traitements parodontaux et endodontiques conventionnels sur une période prolongée. les procédures régénératives à l'aide du microscope, dans le traitement des lésions combinées, se sont avérées avoir un taux de réussite de 77,5 %. (67)

6.3.1 La chirurgie endodontique :

L'objectif de la chirurgie endodontique est de créer un environnement propice à la régénération du parodonte, c'est-à-dire à la cicatrisation et à la régénération de l'os alvéolaire, du ligament parodontal et du cément recouvrant l'extrémité radiculaire. (13)

6.3.1.1 Indications de la chirurgie endodontique :

En tout état de cause, la chirurgie endodontique doit permettre de traiter ce qui n'est pas accessible par voie orthograde.

- Persistance d'une symptomatologie après traitement adéquat par voie orthograde :

Outre les suites postopératoires classiques pouvant survenir après un traitement endodontique, la persistance d'une symptomatologie n'est pas normale. Avant de poser l'indication d'une chirurgie, il convient de s'assurer que cette symptomatologie n'est pas liée à une autre pathologie (fêlure, fracture, lésion endoparodontale, etc.) pour laquelle la chirurgie n'apporterait strictement rien sur le plan thérapeutique. (13)

- Absence de guérison après retraitement endodontique :

Une radiographie de contrôle effectuée 1 an après le traitement/retraitement endodontique et la restauration de la dent ne laisse présager aucun signe d'amélioration.

En l'absence de symptomatologie clinique, il est conseillé de poursuivre la surveillance tous les 6 mois pendant une période plus longue (jusqu'à 4 ans) et de ne pas réintervenir immédiatement sur la dent. (54)

- Risque de complications liées au retraitement orthograde :

Comme par exemple la suppression d'un tenon de grand diamètre.

- Complications anatomiques :

L'anatomie du système endodontique est complexe. Certaines particularités peuvent indiquer une intervention chirurgicale plutôt qu'orthograde. (54)

6.3.1.2 Protocole opératoire :

Une prémédication est mise en place. Des antibiotiques, anti-inflammatoires stéroïdiens et antalgiques de niveau I sont prescrits et commencés le matin de l'intervention : amoxicilline 1 g toutes les 12 heures pendant 7 jours, bétaméthasone 2 mg/30 kg le matin

pendant 3 jours, et paracétamol 1 g toutes les 6 heures pendant 48 heures. Des bains de bouche antiseptiques à la chlorhexidine sont effectués par les patients en postopératoire trois fois par jour pendant 10 jours.

La résection apical est réalisée sous anesthésie locorégional pour les molaires mandibulaire et sous une anesthésie péri apicale avec vasoconstricteur pour les autres dents

Après avoir récliné le lambeau mucopériosté, le dégagement osseux est réalisé sous aide visuelle (microscope ou loupe) et permet d'accéder à l'apex de la dent à traiter. Le seul curetage de la lésion est insuffisant. La résection apicale est nécessaire afin de faciliter l'élimination du tissu pathologique et de mettre en évidence les contours radiculaires ainsi les variations anatomiques telles les deltas apicaux, les canaux accessoires localisés dans les 3 mm apicaux de la racine. (13)

La résection apicale est réalisée, à l'aide d'une fraise à os chirurgicale, type Zekrya montée sur turbine. Une irrigation importante est utilisée afin d'éviter toute augmentation de température au niveau de la dent et des structures osseuses avoisinantes. Une turbine présentant une angulation de 45° est utilisée pour réséquer la racine tout en conservant un contrôle visuel permanent sur l'apex de la dent. L'apex de la dent est progressivement biseauté jusqu'à réaliser une résection apicale perpendiculaire au grand axe de la dent. Un angle de biseau réduit permet d'être économe en tissu dentaire et de conserver un rapport couronne/racine suffisant. (13)

Mise en évidence du système canalaire:

Après avoir réséqué la portion apicale de la dent, le système canalaire est mis en évidence. La surface de la résection est examinée sous microscope opératoire à l'aide d'une sonde 17 et d'un micro miroir.

L'Hémostase :

L'obtention d'une hémostase est absolument nécessaire pour avoir une excellente visibilité de la zone de travail et permettre de réaliser les étapes de préparation et d'obturation à rétro dans les meilleures conditions. (5)

Préparation canalaire a rétro :

Un insert à pointe non diamantée est utilisé sous irrigation abondante afin de commencer le plus délicatement possible la préparation canalaire. Sa pointe est délicatement posée sur l'entrée canalaire puis, avec un mouvement léger sans pression verticale. (13)

L'obturation canalaire à rétro :

Le matériau doit être non résorbable, biocompatible et dimensionnellement stable dans le temps. (2)

Plusieurs matériaux d'obturation radiculaire discutés la littérature au cours des dix dernières années et sont couramment utilisés en clinique. Ces matériaux sont des ciments à oxyde de zinc-eugénole (IRM et Super- EBA), ciment verre ionomère, Diaket, les résines composites (Retroplast), les résine-verre ionomère hybrides (Geristore), le trioxyde minéral Aggregate (MTA), et biocéramique.

Cependant, du point de vue biologique de la régénération des tissus péri-radicaux, le MTA, suivi de Retroplast, semble avoir un net avantage sur les autres matériaux disponibles. Les matériaux biocéramiques peuvent rejoindre ce groupe, mais nécessitent davantage de tests cliniques. (13)

Les matériaux d'obturation à base de résine nécessitent une hémostase méticuleuse et un champ opératoire sec pour des résultats optimaux. L'inconvénient le plus souvent cité du MTA est ses propriétés de manipulation. Même lorsqu'il est correctement préparé, le MTA est plus difficile à placer dans la cavité radiculaire que la plupart des autres matériaux. (13)

La fermeture du site chirurgicale :

Le site chirurgical ne doit être fermé qu'après une inspection visuelle (**figure 62**) et radiographique minutieuse de la zone. (**Figure 63**) (13)

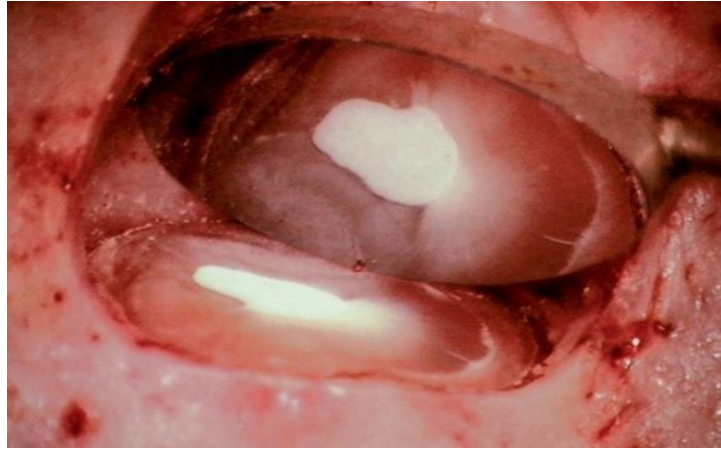


Figure 62: contrôle de l'étanchéité de l'obturation à rétro. (13)



Figure 63 : A, radiographie préopératoire d'une incisive centrale maxillaire gauche montrant des signe d'intervention chirurgicale antérieure. B la racine était minimalement résequée et la cavité radiculaire a été préparée par ultrasons. C MTA a été placé et condensé en la préparation de la cavité radiculaire. D l'obturation radiculaire a été inspecté avant que le lambeau ne soit repositionné et suturé. E, radiographie postopératoire immédiate. F, la radiographie de suivie à 6 mois a montré une bonne guérison périradiculaire. (13)

6.3.2 L'hémisection ou séparation radiculaire :

6.3.2.1 Définition :

La technique consiste à individualiser les racines d'une dent pluriradiculaire et porte également le nom de pré molarisation. On l'applique préférentiellement sur les molaires mandibulaires et son approche est plurifactorielle car elle nécessite des étapes d'endodontie, de parodontie et de prothèse. Cette thérapeutique permet la conservation d'une dent atteinte par la maladie parodontale mais elle ne doit pas être envisagée si elle fait courir un risque quelconque aux dents adjacentes ou au patient.

La suppression de l'espace inter-radiculaire va rendre possible le nettoyage de cette espace. Ici, on privilégie la structure osseuse aux dépens des tissus dentaires.

Avant de se lancer dans cette chirurgie il est essentiel d'analyser la dent et son environnement afin de décider quelle racine doit être conservée et la façon dont elle peut l'être.

Il faut être vigilant car toutes les molaires ne pourront pas être candidates à cette technique. Il est important d'examiner la longueur du tronc radiculaire, la divergence la longueur et la forme des racines (valeur prothétique), la fusion radiculaire, la quantité d'os restant autour des racines individuelles ainsi que l'accès à l'hygiène.

On pourra l'indiquer sur des dents présentant :

- des lésions inter radiculaires avancées
- un tronc radiculaire court
- des racines divergentes
- des racines volumineuses, longues et robustes.

Cette technique sera par contre, contre-indiquée lorsque les molaires présentent :

- des racines fusionnées
- une racine intraitable d'un point de vue endodontique
- une racine très courbée rendant impossible la mise en place d'un tenon
- des racines convergentes

- un tronc radiculaire trop haut
- des racines trop grêles (68)

6.3.2.2 Protocole opératoire :

La technique opératoire consiste à réaliser un traitement endodontique, une chirurgie parodontale puis de la prothèse. Pour la partie parodontale, un lambeau n'est pas systématiquement nécessaire, ce qui en fait une technique moins traumatique que les autres. Il faut parfois faire une plastie osseuse pour aménager l'espace biologique. On sépare la couronne dentaire en deux portions équivalentes qui supporteront chacune une couronne sur chacune des racines conservées.

Le succès de cette technique dépendra de la qualité du traitement endodontique, parodontal, chirurgical et prothétique ; c'est un travail d'équipe (**figure 64**).

Plusieurs études observent que la plupart des échecs sont dus à des raisons autres que l'aggravation de l'état parodontal.

Cette technique utilisée depuis presque 100 ans est toujours d'actualité. Elle permet, en plus du maintien parodontal des molaires, d'assurer au patient un certain confort grâce à une solution prothétique fixe. Par ailleurs la pérennité de ce traitement semble être assuré par une bonne étude clinique préalable, un choix précautionneux des patients à traiter ainsi qu'une restauration prothétique adaptée. Il sera également essentiel que le patient pérennise le succès de cette thérapeutique en veillant à assurer un bon contrôle de plaque et en passant les brossettes entre les éléments prothétiques. (68)

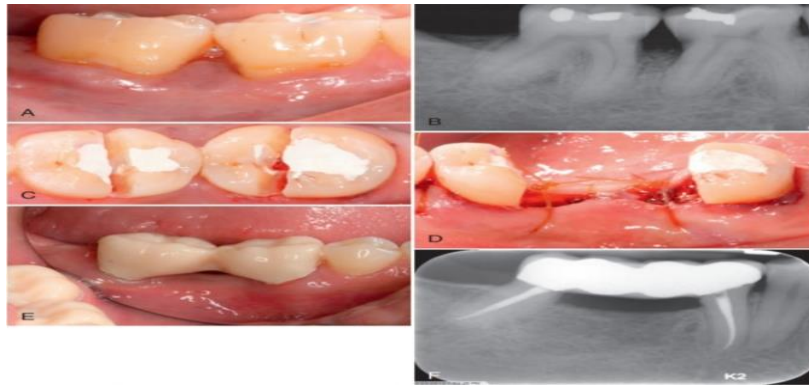


Figure 64: **A**, présentation initiale des molaires mandibulaires avec perte d'attache sévère sur la face mésiale de la dent. **B** une radiographie montre des défauts parodontaux interproximaux. **C**, vue occlusale de l'hémisection après traitement endodontique. **D**, suture après retrait de la partie mésiale de la dent et la moitié distale de l'autre dent. **E**, suivi à dix-huit mois avec restauration fixe en place. **F**, radiographie post opératoire montre une architecture osseuse et parodontale normale. (13)

6.3.3 L'amputation radiculaire:

6.3.3.1 Définition :

Cette technique consiste à éliminer une racine d'une dent pluriradiculaire avec ou sans sa portion coronaire. Elle supprime des tissus dentaires et osseux et s'adresse davantage aux molaires maxillaires dans le cas de lésions inter-radiculaires avancées. Pour ces molaires, on tient compte de la forme de la lésion qui nous permettra de déterminer la racine à amputer. Pour les molaires mandibulaires, il existe une prédominance pour l'amputation de la racine mésiale.

Son approche est également multifactorielle car elle nécessite des étapes d'endodontie, de parodontie et de prothèse.

Indication :

- des lésions inter radiculaires de classe II ou III
- Une racine intraitable d'un point de vue endodontique
- Une racine fracturée et/ou perforée.
- Une résorption radiculaire sévère.

- Une proximité radiculaire sévère ou un espace inter proximal trop réduit.
- Une fracture du tronc cervical.

6.3.3.2 Contre indication :

- Un tronc radiculaire haut
- Une faible hygiène buccodentaire
- Des racines fusionnées
- Une architecture tissulaire défavorable.
- Lorsque les racines restantes sur l'arcade sont intraitables endodontiquement
- Lorsque la dent concernée présente une perte osseuse importante, l'extraction de la racine est facilitée et avulsé au niveau de la zone radiculaire. Cependant, si l'extraction de la racine est délicate, on réalise une section corono-radiculaire avec l'élimination de la racine par voie occlusale. (69)

6.3.3.3 Protocole opératoire :

Cette méthode consiste à réaliser un traitement endodontique, la chirurgie parodontale puis la prothèse.

Pour la partie de chirurgie parodontale, on lève un lambeau (**Figure 66, b**), on sectionne la racine à l'aide d'une fraise à os puis on la luxé et on l'extrait à l'aide d'un davier racine. On élimine dans un second temps toutes les arêtes osseuses en réalisant une ostéectomie pour obtenir une architecture positive (**Figure 65**). Une odontoplastie peut être réalisée en biseau afin d'atténuer les arêtes et les zones de rétention de plaque avant de repositionner le lambeau et de suturer (**Figure 66**). (69)

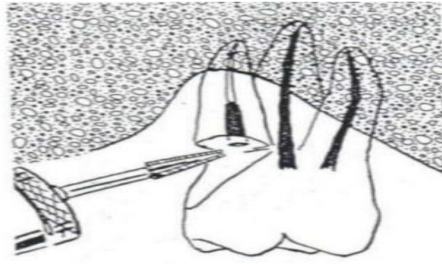


Figure 65: Technique d'amputation radiculaire schématisée sur une molaire maxillaire. (69)

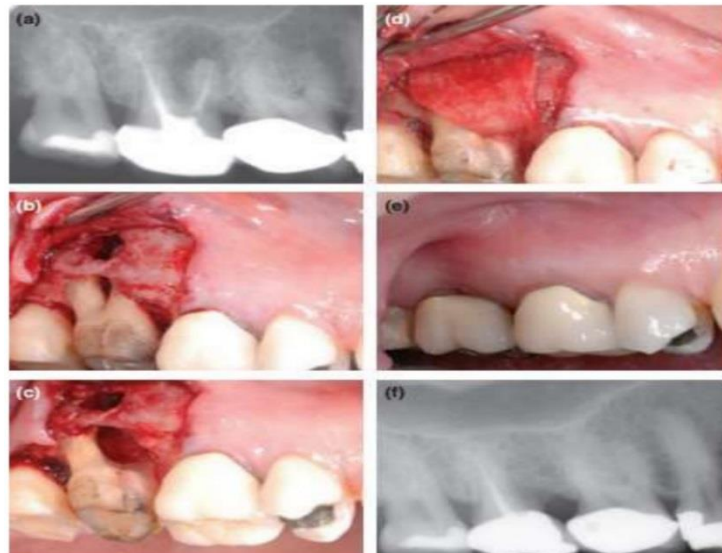


Figure 66: (a) radiographie préopératoire montrant l'existence d'une lésion périradiculaire de la racine mésio-vestibulaire d'une molaire maxillaire. (b) réclinaison d'un lambeau muco-périosté. (c) amputation de la racine mésio-vestibulaire et débridement de la lésion. (d) mise en place d'une membrane ostéo-inductrice. (e) cicatrisation à 6 mois postopératoire. (f) cicatrisation osseuse à 15 mois postopératoire. (69)

6.3.4 Les Thérapeutiques régénératives parodontales :

6.3.4.1 Régénération tissulaire guidée :

La régénération est définie comme la reproduction ou la reconstitution d'un objet perdu ou blessé (70). La régénération vise à restaurer la structure et la fonction du parodonte. Elle stimule une cascade d'événements de guérison coordonnés résultant en achèvement de la

formation tissulaire intégrée (71). Des études ont documenté les effets des greffes osseuses et leurs substituts sur le résultat des soins parodontaux procédures régénératives. Ils sont principalement utilisés dans des défauts intra-osseux résiduels. Ces greffons manipulent la réponse biologique dans la cicatrisation parodontale régénérative (**figure 67**). (72)



Figure67: protocole de régénération tissulaire guidée(81)

6.3.4.1.1 Matériau de substitution osseuse :

Les MSO sont d'origine humaine (allogreffes), animale ou synthétique (matériaux alloplastiques). Afin de pouvoir être compactés dans le défaut, ils se présentent sous forme de granules de différents diamètres et porosité. Tous les MSO agissent par Ostéoconduction, Leur structure (forme et porosité des granules) sert de matrice à la colonisation du caillot par les ostéoblastes. La formation osseuse s'initie à partir des particules puis entre elles. Les particules présentent une vitesse de résorption variable : certaines sont peu ou pas résorbables (hydroxyapa-Liten) alors que d'autres, comme les biovertex sont résorbés relativement rapidement. (7)

Les alloplaste sont une des greffes les plus utilisées. Un alloplaste est un greffon synthétique ou un corps étranger inerte implanté dans les tissus. Il y a eu une recherche constante sur la taille des particules du matériau de greffe qui a conduit à l'émergence d'un

nouveau produit qui est NHA pâte. Pâte d'hydroxyapatite nanocristalline (NHA pâte) est une nouvelle pâte entièrement synthétique et nanocristalline résorbable et injectable qui consiste en une suspension d'Hydroxyapatite pure dans l'eau. Il a une aiguille cristaux en forme comme indiqué au microscope électronique. Fondamentalement, comme d'autres substituts osseux, il agit également comme un matériau ostéoconducteur. (73)

6.3.4.2 Thérapeutiques de gain d'attache

Le terme nouvelle attache désigne la régénération d'une attache fibreuse qui a été détruite par la maladie parodontale avec des fibres collagènes s'insérant dans du néocément, la cinétique de cicatrisation, durant les stades initiaux, est dominée par l'épithélium gingival. L'épithélium prolifère apicalement sur la racine, tout en inhibant l'adhésion des cellules conjonctives, et forme un long épithélium de jonction. La migration des cellules épithéliales empêche la formation d'une nouvelle attache conjonctive en prévenant la colonisation de la surface radiculaire par les cellules pro-génitrices issues du ligament parodontal. Dans tous les cas, la cicatrisation aboutit à la formation d'un long épithélium de jonction. Les thérapeutiques régénératrices de gain d'attache ont pour objectif de ralentir la migration épithéliale. Elles ont pour but la restauration du système d'attache parodontale détruit par la maladie. (7)

6.3.4.2.1 Protocole opératoire :

Après décollement d'un lambeau mucopériosté, 2 à 3 mm de l'apex radiculaire étaient sectionnés à la fraise à fissures et avulsé. Une cavité de 2,5 à 3 mm de profondeur était préparée à l'extrémité de la racine résiduelle à l'aide d'un insert à ultrasons et obturée avec du ciment oxyde de zinc EBA-renforcé. Après randomisation, la perte de substance osseuse était laissée tel quel ou comblée avec de l'os bovin déproteiné recouvert d'une membrane résorbable de collagène. Les résultats seront évalués cliniquement et radiologiquement. (74)

6.3.4.3 Comblement osseux :

Le comblement osseux est une intervention chirurgicale qui consiste à remplacer de l'os manquant avec du matériel provenant du propre corps du patient, un substitut artificiel ou naturel. La greffe osseuse est possible parce que le tissu osseux peut se régénérer complètement dans l'espace qu'il doit développer, les mécanismes biologiques qui justifient l'os greffage Ostéoconduction, ostéoinduction et l'ostéogénèse. Au fur et à mesure que l'os

naturel se développe, il remplace généralement le matériau de greffe complètement, résultant en une région complètement intégrée de nouveaux os.

Les objectifs de remplacement sont le maintien du contour, l'élimination des morts l'espace, et la réduction de l'infection postopératoire, de ce fait améliorer la cicatrisation des os et des tissus mous. (75)

6.3.4.3.1 Protocole opératoire :

Ce type d'intervention ne peut être réalisé qu'après la phase étiologique. Aussi, le praticien interviendra sur un parodonte superficiellement enflammé, en présence de poches.

Dans ces conditions, un lambeau mucopériosté, dit d'accès, avec incision de décharge est indiqué.

Si toutefois des poches profondes subsistaient, un lambeau du type Widman modifié serait alors de mise, afin d'éliminer la paroi interne de la poche parodontale résiduelle. Quoi qu'il en soit, les incisions se tracent afin de préserver le maximum de tissu. En particulier, les incisions dans les espaces interdentaires doivent être festonnées et pénétrer le plus loin possible dans l'espace. Cela permet de préserver le tissu papillaire et de pouvoir refermer le plus hermétiquement possible le site traité.

Une fois le lambeau soulevé, la lésion osseuse est parfaitement débridée, dégagée de tout le tissu conjonctif comblant le défaut osseux. Ce débridement permet aussi l'accès visuel à la surface radiculaire qui doit être instrumentée. Il est recommandé, après débridement, de stimuler l'ostéogenèse, en « piquant » les parois osseuses du défaut à l'aide d'un instrument pointu du type faucille. Ce qui peut aussi s'effectuer à l'aide d'une petite fraise boule fine. Le but de cette manœuvre est de favoriser la migration des cellules osseuses vers le matériau, l'ouverture de la corticale permettant le contact entre le matériau et l'os spongieux. Le matériau est donc placé dans le défaut osseux le plus possible en contact avec les parois osseuses. La mise en place en sera facilitée par le mélange du produit avec du sang et du sérum physiologique. Ce « coagulum » est tassé, avec précaution lorsqu'il s'agit du corail pour ne pas détruire la structure poreuse, dans le site en question à combler sans excès.

Le lambeau est ensuite repositionné de manière à permettre une fermeture totale du site comblé. Autant que possible on utilisera les sutures de type « point de matelassier », à

distance des berges de la plaie. Ce qui évite le passage d'un fil entre les deux berges, prévenant ainsi un manque tissulaire visible à la cicatrisation.

Au cours de la cicatrisation, s'observe une fuite du matériau lorsque celui-ci est inorganique. Cette fuite se fait en règle générale sans inflammation et ne présente pas un caractère inquiétant pour le pronostic. (57)

Dans certains cas de LEP d'origine endodontique, l'approche chirurgicale est le seul traitement valable. La chirurgie endodontique, en tant que seul traitement endodontique, ne constitue qu'un compromis qui peut être acceptable lorsque qu'il est impossible ou trop risqué de démonter des éléments prothétiques coronaires pour réaliser un traitement non chirurgical.

Dans une démarche conservatrice, des gestes chirurgicaux peuvent avoir un intérêt dès le début du traitement : la résection périapicale, l'amputation radiculaire et hémisection radiculaire (76)

6.3.5 Fibrine riche en plaquette :

Pour la thérapie parodontale régénérative, un matériau ou une combinaison de matériaux qui peuvent stimuler la cicatrisation des os et des tissus mous sont utilisés. L'un des matériaux possédant ces propriétés est représenté par la fibrine riche en plaquettes (FRP) un concentré plaquettaire de deuxième génération. Il s'agit d'un matériau autogène formé d'une matrice de fibrine et contenant des plaquettes, des leucocytes, des cytokines, des cellules souches circulantes, des macrophages et des facteurs de croissance. L'utilisation du (FRP) pour la thérapie régénérative des lésions endo-parodontales a montré des résultats favorables dans toutes les études incluses, avec des réductions significatives des profondeurs de sondage. Il stimule la croissance et la maturation osseuses, l'hémostase et lorsqu'elle est utilisée en combinaison avec une greffe osseuse, elle améliore la stabilisation du matériau de greffe et améliore également ses caractéristiques de manipulation. En raison de ses propriétés, le FRP peut apporter des avantages dans le traitement des défauts parodontaux qui ont persisté après le traitement endodontique, le détartrage et le surfaçage radiculaire. Des recherches récentes ont remarqué les avantages potentiels du matériau PRF utilisé pour la régénération des défauts infra osseux. (77)

Dans la littérature plusieurs protocoles visant à améliorer la qualité du tissu de fibrine qui incluent des variations du temps et de la vitesse d'essorage. La famille FRP comprend : la fibrine riche en leucocytes-plaquettes (L-FRP), la fibrine riche en plaquettes de titane (T-FRP), la PRF avancée (A-PRF) et la BioFRP. Ils peuvent différer non seulement par le temps et la vitesse d'essorage mais également par l'inclinaison et le traitement de surface des tubes utilisés. (77)

Le protocole opératoire de régénération d'une lésion parodontale :

6.3.5.1 Thérapie pré chirurgicale:

Dans cette phase, les paramètres parodontaux tels que la profondeur de sondage de la poche, la mobilité et les preuves radiographiques du niveau osseux ont été évalués.

1. Préparation FRP :

Pour la préparation du FRP, 5 ml de sang total ont été prélevés par voie intraveineuse de l'avant-bras du patient à l'aide d'une aiguille de calibre 18 et collectés dans un tube à vide en plastique stérile sans ajouter d'anticoagulants. Immédiatement, le tube a été centrifugé sous 3000 tours par minute pendant 15 minutes. Cela a entraîné la séparation du sang total en trois couches : (**Figure 68**). (78)

Couche supérieure composée d'une paille cellulaire, Liquide coloré — Plasma Pauvre en Plaquettes (PPP),

Une couche intermédiaire contenant un caillot de FRP.

Une couche inférieure riche en globules rouges.

Une pince stérile a été insérée dans le tube à essai pour retirer le caillot de FRP qui ressemble à de la gelée cohérence (**Figure 68 b**).

Le gel FRP a été pressé entre le stérile sec gaze (**Figure 69a**) pour presser le fluide qui Abouti à une membrane (**Figure 69 b**) (78)

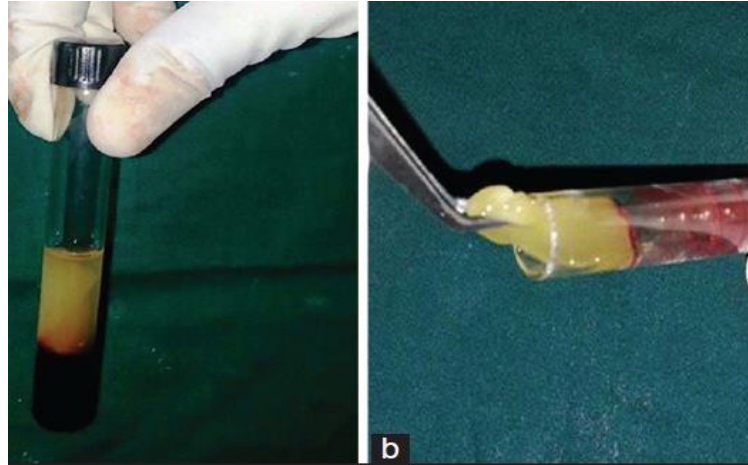


Figure68 : (a) 3 couches formées après centrifugation. (b) Récupération du caillot de fibrine du tube à essai à l'aide d'une pince à épiler stérile.(78)



Figure69:(a) Caillot de fibrine riche en plaquettes après prélèvement (b) Membrane de fibrine riche en plaquettes. (78)

6.3.5.2 protocoles chirurgicaux :

Le site chirurgical a été anesthésié. Un lambeau mucopériosté de pleine épaisseur est réfléchi au niveau de la face vestibulaire après une incision intra-crévulaire et une incision de libération verticale à l'aide d'un élévateur périosté . Après réflexion, le défaut est soigneusement débridé et également un détartrage profond est effectué. Cela est suivi par une irrigation avec de la Bétadine et une solution saline stérile. Après le débridement, la membrane FRP est placée dans le défaut osseux au niveau des parois osseuses environnantes, en prenant soin de ne pas trop remplir. Le lambeau mucopériosté est remplacé et la fermeture primaire des tissus mous du lambeau est réalisée. (78)

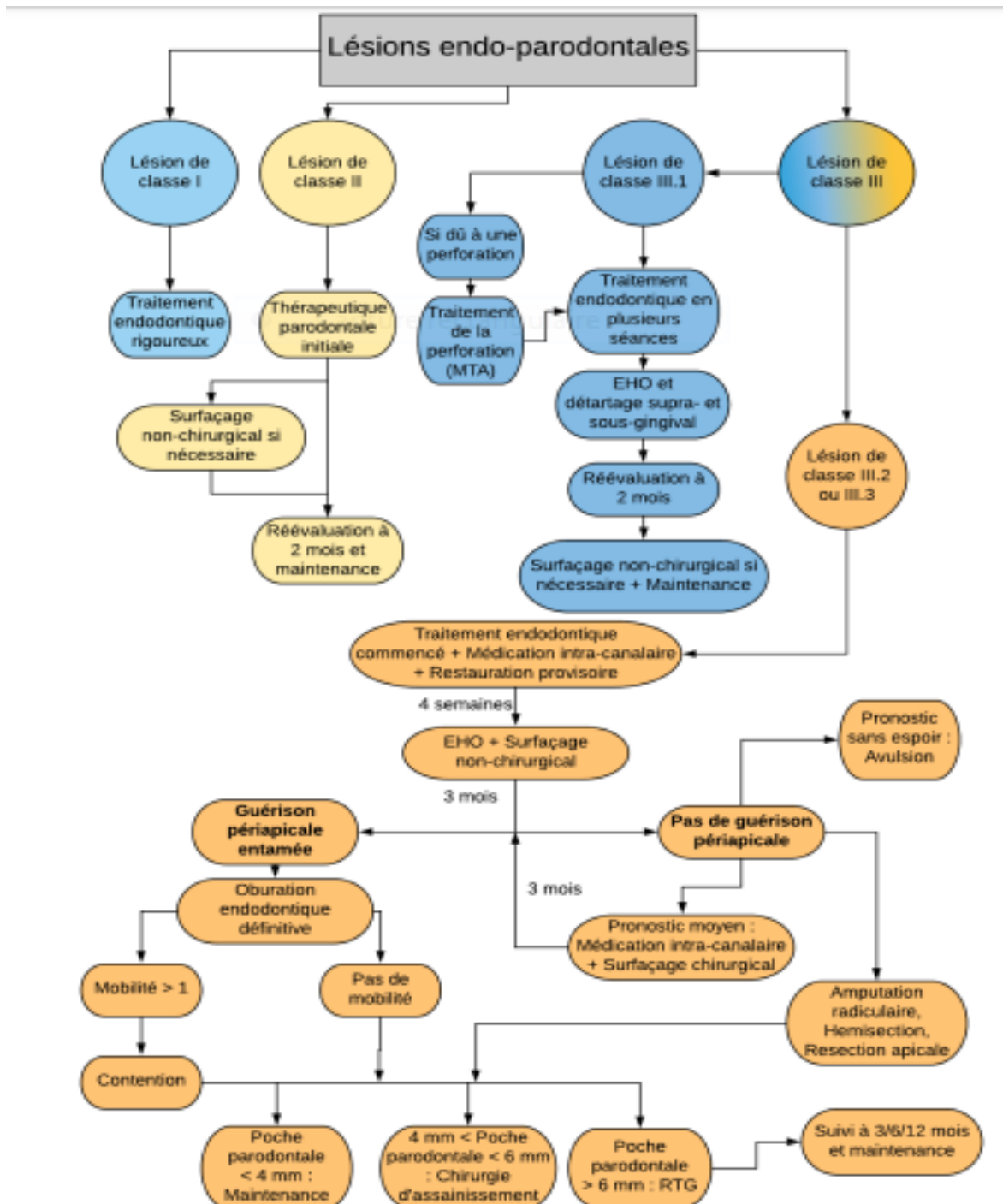


Figure 70 : Organigramme du traitement des lésions endo-parodontales (67)

6.4 Cas cliniques illustrant la conduite à tenir devant les lésions endo-parodontales :

6.4.1 Gestion d'une lésion endodontique primaire et parodontale secondaire sur 33 :

Un patient de 67 ans sans antécédents particuliers, consulte au cabinet pour la mobilité de son bridge sur implant de 32 à 42. Une radiographie panoramique est réalisée (**Figure 71**)



Figure 71 : Radiographie panoramique du patient . (86)

Après examen clinique et radiographique, il est diagnostiqué une péri-implantite sur 32 et 42 nécessitant la dépose des implants, et la mise en place d'une restauration amovible provisoire.

Le patient présente une parodontite chronique généralisée avec de nombreuses lésions angulaires sur 46 et 37 notamment, qui ne sont pas jugées conservables cliniquement et radiographiquement et seront extraites. La dent 33 support d'un bridge de 33 à 36 présente une LIPOE volumineuse (**Figure 72**). Elle ne répond pas au test de vitalité. (86)



Figure 72 : LIPOE sur 33. (86)

Le patient est informé de la nécessité d'un traitement parodontal global et du traitement endodontique de 33, ainsi que d'un traitement de réhabilitation prothétique global. Malheureusement il ne donne pas suite et aucune EHO, traitement parodontal ou endodontique n'est réalisé à ce moment.

Il revient seulement un an plus tard et il est à nouveau informé de la nécessité d'un traitement global. La lésion sur 33 est désormais une lésion endodontique primaire et parodontale secondaire (**Figure 74**), du fait de l'absence de traitement l'an passé. Les lésions endodontique et parodontale se sont rejointes et communiquent entre elles, avec présence de suppuration au collet de 33. La dent n'est pas mobile.

Le protocole opératoire choisi se résume ainsi :

- Retrait du bridge de 33 à 36,
- Traitement endodontique de 33 et de 36 (**Figure 73**).

Ces traitements sont réalisés avec l'instrumentation Réciproque R25 sous digue, une activation de l'hypochlorite aux US, et une obturation canalaire tridimensionnelle par compactage thermomécanique. Le tout est réalisé sans inter-séance. (86)

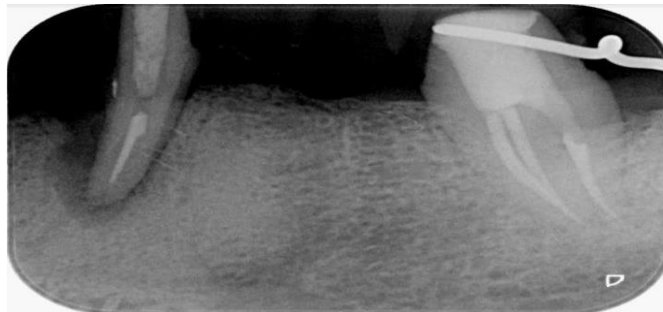


Figure 73 : Lésion de classe III.1 sur 33, avec les traitements endodontiques réalisés sur les deux dents anciennement porteuses du bridge . (86)

- Obturation coronaire étanche de 33 et 36,
- Traitement parodontal complet dans la même séance.

Au vu de l'avancée de la lésion, il est réalisé une EHO complète, un détartrage supra- et sous-gingival, ainsi qu'un surfaçage non chirurgical de 33.

- Réalisation d'un bridge provisoire de 33 à 36 lors d'une séance ultérieure pour s'assurer de l'étanchéité des traitements lors des inter-séances (**Figure74**). Un début de cicatrisation osseuse est visible



Figure 74 : Bridge de 33 à 36 réalisé après traitement parodontal . (86)

- Maintenance parodontale puis contrôle radiographique à 8 mois

La lésion endodontique primaire et parodontale secondaire a largement diminuée radiographiquement (**Figure 75**). Aucune suppuration ni douleur n'est à signaler. L'examen exo- et endo-buccal est correct, avec un contrôle de plaque satisfaisant.

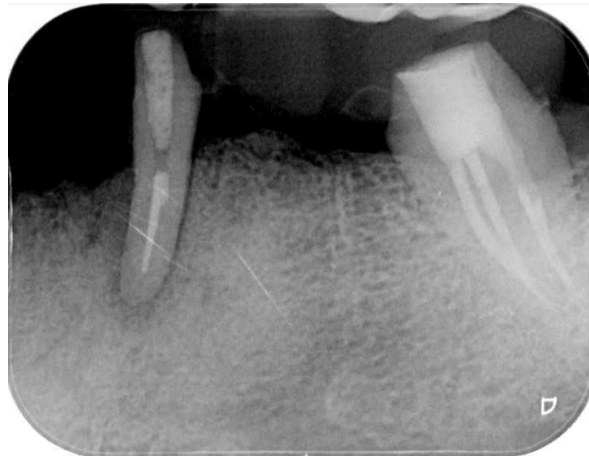


Figure 75 : Contrôle radiographique à 8 mois. (86)

- La suite du traitement à la mandibule :

Il est prévu de réaliser un bridge définitif de 33 à 36. Les dents 43, 44, 45 et 47 sont encore présentes en bouche. Il sera ensuite réalisé une prothèse amovible à infrastructure métallique (PAPIM) pour remplacer les dents 37, 32, 31, 41, 42 et 46. (86)

6.4.2 Gestion d'une lésion parodontale primaire et endodontique secondaire sur 31

La patiente est adressée pour un traitement parodontal en raison d'une mobilité importante de 31 associées à des saignements spontanés. L'anamnèse révèle qu'elle n'est pas fumeuse, avec un bon état de santé général.

Elle présente une parodontite généralisée de stade 2 grade C avec une lyse osseuse majoritairement horizontale. L'examen clinique révèle un frein très tonique, avec peu

de gencive attachée en vestibulaire, qui a engendré une perte d'attache très importante de 11 mm en mésio-vestibulaire (MV) (**Figure 76**). Cette lésion parodontale a entraîné une nécrose de 31 secondairement. Il existe aussi un traumatisme occlusal lié à une occlusion défavorable. (86)



Figure 76 : Sondage parodontal de la poche en MV de 31. (86)

Un CBCT est réalisé dans ce secteur (**Figure 77**) et montre une importante lésion parodontale en vestibulaire, descendant jusqu'à l'apex de 31. La dent paraît flotter en vestibulaire. (86)



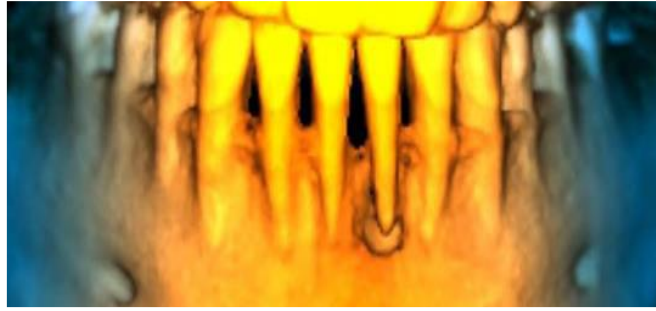


Figure 77 : Coupe coronale et sagittale de 31, montrant une importante lésion de classe III.2 . (86)

Le dentiste décide alors de réaliser le traitement suivant :

- Réalisation d'une gouttière pour soulager temporairement la dent,
- Traitement parodontal.

Il comprendra un surfaçage non-chirurgical très doux, pour éviter d'exposer les canalicules dentinaires en retirant la couche de ciment, ainsi qu'une EHO complète. En raison du caractère agressif de la maladie parodontale, le traitement parodontal est couplé à une antibiothérapie systémique avec 2 g d'amoxicilline et 1,5 g de métronidazole par jour pendant une semaine.

- Traitement endodontique

Il est réalisé quelques jours plus tard, sous microscope et sous digue. La radiographie per-opératoire lime en place ainsi que l'observation sous microscope nous montre que la dent présente une configuration de type II de Vertucci, avec deux entrées canalaires qui se rejoignent avant l'apex, Le dentiste décide alors de réaliser le traitement suivant :

- Réalisation d'une gouttière pour soulager temporairement la dent,
- Traitement parodontal.

Il comprendra un surfaçage non-chirurgical très doux, pour éviter d'exposer les canalicules dentinaires en retirant la couche de ciment, ainsi qu'une EHO complète. En raison du caractère agressif de la maladie parodontale, le traitement parodontal est couplé à une antibiothérapie systémique avec 2 g d'amoxicilline et 1,5 g de métronidazole par jour pendant une semaine.

- Traitement endodontique

Il est réalisé quelques jours plus tard, sous microscope et sous digue. La radiographie per-opératoire lime en place ainsi que l'observation sous microscope nous montre que la dent présente une configuration de type II de Vertucci, avec deux entrées canalaire qui se rejoignent avant l'apex (**Figure78**). (86)



Figure 78 : Radiographie lime en place lors du traitement endodontique de 31. (86)

La dent sera obturée définitivement dans la séance, et une restauration coronaire étanche sera mise en place (**Figure 79**). Le traitement endodontique initial avec médication intracanaire est généralement réalisé avant le traitement parodontal, pour éviter toute infection croisée. En effet, des bactéries de l'endodonte peuvent réinfecter le système parodontal, entre le moment où a eu lieu le surfaçage et le traitement endodontique. Ce cas ne procède pas ainsi.

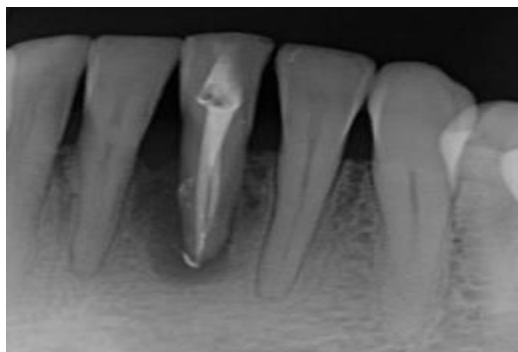


Figure 79: Obturation de 31 et restauration coronaire étanche à la résine composite. (86)

Malgré le surfaçage très doux, la dent présente quelques semaines plus tard une forte récession en vestibulaire (Classe IV de Miller) (Figure 80)



Figure 80 : Récession de classe IV de Miller sur 31. (86)

- Maintenance et contrôle radiographique à 6 mois

Avec la bonne observance de la patiente quant à son hygiène bucco-dentaire, ainsi que la dualité du traitement endodontique et parodontal, la patiente revient avec des tissus parfaitement sains à l'examen clinique, un sondage ponctuel de 3mm, et une mobilité revenue à l'état physiologique. La radiographie rétro-alvéolaire permet d'objectiver la cicatrisation de la lésion de classe III.2 (**Figure 81**).

Le résultat nous montre que l'ordre des traitements n'est pas le plus important dans la guérison de ce type de lésion. L'important est de réaliser les deux traitements rapidement sans les espacer pour espérer une guérison. (86)



Figure 81: Contrôle de 31 à 6 mois après le traitement endodontique. (86)

- Greffe épithélio-conjonctive

Une fois le processus de guérison entamé, il a été décidé de réaliser une greffe épithélio-conjonctive, associée à un approfondissement vestibulaire pour recréer un environnement compatible avec un bon contrôle de plaque (**Figure 82**).



Figure 82 : Greffe épithélio-conjonctive sur 31 et résultat postopératoire à J+15. (86)

- Traitement orthodontique

La patiente est finalement adressée à un orthodontiste pour régler le problème occlusal.

6.4.3 Gestion d'une lésion endodontique primaire et parodontale secondaire sur une 36

Ce cas concerne une patiente de 33 ans, pour qui le motif de visite était une douleur du côté inférieur gauche, avec bourrage alimentaire. Les antécédents médicaux nous indiquent que la patiente s'était présentée chez un autre dentiste qui avait préconisé l'avulsion de 36. À l'examen clinique, la dent présente une carie distale profonde avec un test de percussion positif ; le test de vitalité est négatif. L'examen parodontal nous montre une poche parodontale profonde entre les racines de 36 avec une mobilité de stade 3 de Mühlemann. La radiographie nous révèle une lésion radioclaire importante entre les racines mésiale et distale de 36 avec une perte osseuse inter-radiculaire (**Figure 83**).

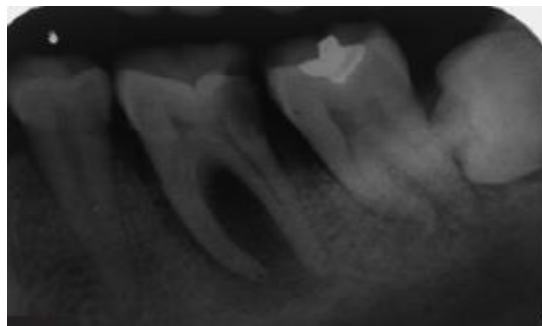


Figure 83 : Radiographie pré-opératoire de 36. (86)

6 thérapeutiques des lésions endo-parodontales

Le diagnostic, basé sur notre examen clinique et radiographique, nous indique que la dent présente une lésion endodontique primaire et parodontale secondaire.

Le traitement réalisé est le suivant :

- Mise en sous-occlusion + Détartrage et EHO,
- Traitement endodontique.

Il est réalisé en 4 séances, sous digue, et avec mise en place d'une médication intracanaire à l'hydroxyde de calcium pour diminuer l'infection bactérienne de l'endodonte (**Figure 84**)

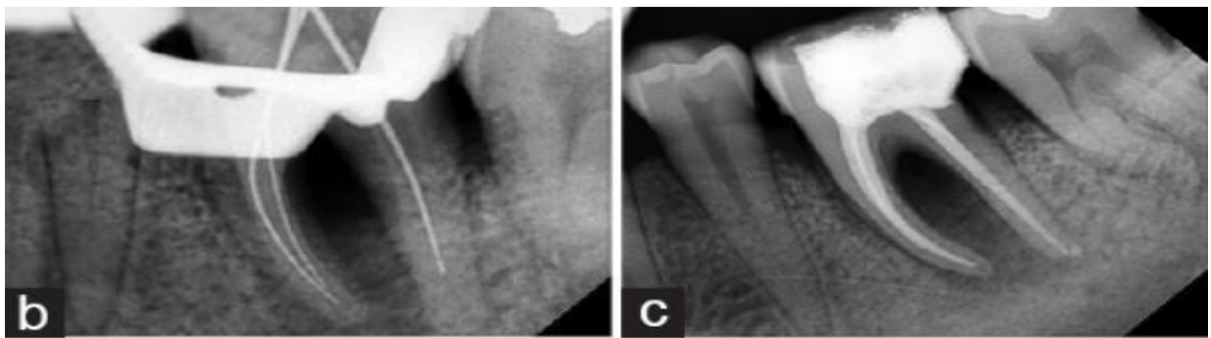


Figure 84 : Radiographie lime en place et postopératoire du traitement endodontique de 36 . (86)

- Restauration coronaire étanche provisoire,
- Réévaluation à 3 mois

Il est décidé à ce moment de ne pas réaliser de traitement parodontal non-chirurgical car la lésion apparait en cours de cicatrisation (**Figure 85**).



Figure 85 : Contrôle radiographique à 3 mois. (86)

- Contrôle radiographique à 6 mois

La mobilité a fortement diminué, et la dent a été couronnée définitivement. La gencive apparaît saine et la zone de furcation apparaît radiographiquement en cours de guérison. En revanche, aucune amélioration radiographique n'est à noter entre 3 et 6 mois (**Figure 86**).

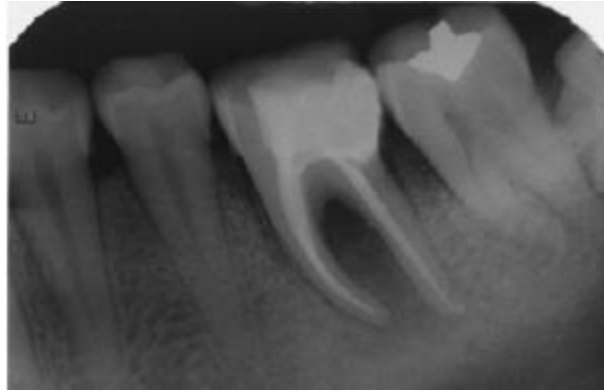


Figure 86: Contrôle radiographique à 6 mois avant de couronner la dent. (86)

*Maintenance et contrôle à 1 an

La guérison péri-apicale et de la zone de furcation continue (**Figure 87**).



Figure 87 : Contrôle à 1 an avec radiographie de la reconstitution prothétique définitive.

(86)

Ce cas est l'exemple concret qu'une lésion de classe III.1 peut guérir sans surfaçage parodontal non-chirurgical en première intention. Ici, le traitement endodontique avec un détartrage a suffi à permettre la guérison de la lésion, alors que la radiographie préopératoire pouvait présager un mauvais pronostic. La compréhension et le diagnostic correct de la lésion a permis une guérison grâce à un traitement simple et adapté.

Cela prouve l'intérêt de la réévaluation à 2 mois avant de mettre un place un traitement parodontal tel que décrit précédemment. (86)

Une revue de littérature sur les différentes approches thérapeutiques des lésions endo-parodontales

Les lésions endo- parodontales ont été caractérisées par l'implication de la pulpe et de la maladie parodontale sur la même dent. L'infection du tissu pulpaire peut entraîner une infection secondaire ou une dégradation du tissu parodontal. Au contraire, une maladie parodontale sévère peut initier ou exacerber des changements inflammatoires dans le tissu pulpaire. Il existe certaines difficultés dans le traitement des lésions endo-parodontales, en particulier lorsqu'une perte sévère de l'attache parodontale et de la structure osseuse se produit.

Plusieurs approches thérapeutiques ont été proposées et ont fait l'objet de publications scientifiques dont nous avons tenté d'en faire une revue de la littérature .

Une recherche électronique a été réalisée sur Pubmed et Wiley et Google scholar pour établir un protocole d'étude en utilisant Les mots-clés suivants « traitement des lésions endo-parodontale » et « treatment of endo periodontal lesion »

Seules les publications datant de plus de 2010 ont été retenues. Les articles identifiés par la recherche électronique étaient inclus s'ils décrivaient : le traitement endo-parodontal .

Sélection des études incluse et non incluse dans la revue



Nous n'avons pas inclus la revue de la littérature s'il s'agissait de :



- Les articles anciens de moins de 2010
- Thérapeutiques sur les animaux
- Maladie systémique non contrôlée ou affection qui altère le métabolisme osseux
- Les dents présentant des fractures, une résorption externe ou interne ou associées à des kystes pathologiques ont été exclues.



Nous avons inclus la revue s'il s'agissait de :



- Les articles récents de 2010 et plus
- Les thérapeutiques sur l'homme
- Un patient sain



Présentation des articles inclus dans la revue de la littérature :



Titre / auteur / pays	L'année de publication	Objectif de l'étude	Echantillon considéré	Materiels et méthode	Résultat
<p data-bbox="185 456 472 560">A sequential approach in treatment of perio-endo lesion .</p> <p data-bbox="185 571 488 639">-Sumit Narang, Anu Narang, and Ruby Gupta.</p> 		<p data-bbox="775 456 1081 703">Ce rapport de cas évalue l'efficacité du verre bioactif dans la gestion du défaut de furcation associé à une lésion endo-parodontal.</p>	<p data-bbox="1111 456 1335 783">- une dent présentant une lésion endo - parodontal. -la première molaire mandibulaire avec un défaut de furcation.</p>	<p data-bbox="1373 456 1682 1078">Le traitement endodontique a été entrepris en premier et le patient a été suivi pendant 3 mois. A la fin du troisième mois l'atteinte de la furcation prévalait toujours, Et Par conséquent, une chirurgie régénérative parodontale utilisant du verre bioactive a été prévue pour le traitement du défaut de furcation.</p>	<p data-bbox="1722 456 2047 703">les particules de verre bioactives ont entraîné une quantité significative de remplissage osseux et une réduction de la profondeur de sondage.</p>



Titre / Auteur / Pays	L'année de la publication	Objectif de l'étude	Echantillon considéré	Matériels et méthode	Résultat
<p data-bbox="185 316 477 639">Use of Guided Tissue Regeneration in the Treatment of a Severe Endodontic– Periodontic Lesion: A 15-Year Follow-Up Case Report. Santana, R. B., & Mattos Santana, C. M.</p> 		<p data-bbox="768 323 1081 523">Déterminer le pronostic d'une lésion endo parodontale sévère traitée par régénération tissulaire guidée(RTG).</p>	<p data-bbox="1104 323 1305 651">une dent présentant une lésion endo parodontale combinée avec perte complète de la table osseuse</p>	<p data-bbox="1344 323 1693 778">-Le traitement : Le traitement a consisté en RTG et greffe avec de l'hydroxyapatite résorbable La réévaluation a été effectuée 1 an et 15 ans après l'intervention chirurgicale. La guérison s'est déroulée sans incident.</p>	<p data-bbox="1715 284 2058 906">la profondeur de sondage était réduite de 17 mm, un gain d'attache de 16 mm a été enregistré et aucun saignement au sondage n'a été détecté Les gains d'attache ont été maintenus jusqu'au rappel de 15 ans. L'évaluation radiographique a démontré une résolution complète de la lésion osseuse à la fois 1 an et 15 ans après la chirurgie.</p>



Titre / Auteur / pays	L'année de publication	Objectif de l'étude	Echantillon considéré	Matériels et méthode	Résultat
<p>Lésions endo-parodontales: approche thérapeutique.</p> <p>-OUCHÈNE, Y., COLLIGNON, A. M., & BOUTER, D.</p> 		<p>Cet article a pour Objectif de faire le point sur les connaissances indispensables à l'appréhension des lésions endoparodontales (voies de communication, classifications) et les démarches diagnostique et thérapeutique à travers trois cas cliniques.</p>	<p>3 cas : 3 dents</p> <p>1 cas : un abcès parodontal mais l'origine endodontique et fracture instrumental</p> <p>2 cas : un abcès parodontal d'origine endodontique</p> <p>3 cas la dent présente une lésion endo parodontale combinée</p>	<p>-Pour le 1 er cas : Un traitement endodontique sous microscope afin de retiré l'instrument fracturé après il ont réaliser un traitement endodontique</p> <p>-pour le 2eme cas : Un nettoyage des canaux par irrigation les parois radiculaire sont repérées à l'aide du MTA ensuite le retraitement endodontique est entrepris</p> <p>-pour le 3 ème cas : traitement endodontique et parodontale sont indiqués. →une chirurgie parodontale est indiqué pour assure débridement correct des lesions osseuses et leurs comblement a l'aide d'un substitut osseux (os anorganique bovin).</p>	<p>1cas: La disparition des signes parodontaux et de la fistule après la bonne désinfection endo canalaire et l'obturation canalaire.</p> <p>2 cas : L'obturation de la perforation à l'aide du MTA a permis de supprimer la communication endo parodontale</p> <p>3 cas : Une bonne cicatrisation du les paramètres cliniques se sont améliorés sauf que les profondeurs des poches importantes persistent en distale et en mésiale de la dent (10 et 6 mm respectivement) un an après l'intervention la gencive parait saine des gaines d'attaches significatifs (5 et 4 mm ont été obtenus en distal et en mésial de la dent).</p>



Titre / Auteur / Pays	L'année de la publication	Objectifs de l'étude	Echantillon considéré	Matériels et méthode	Résultat
<p data-bbox="185 587 488 770">Management of an endo-perio lesion in an immature tooth using autologous platelet-rich fibrin: a case report.</p> <p data-bbox="185 820 495 927">- Nagaveni, N. B., Kumari, K. N., Poornima, P., & Reddy, V. S.</p> 		<p data-bbox="775 595 1070 1134">Le but de ce rapport de cas est de discuter des résultats utilisant le Fibrine Riche en Plaquettes (PRF) dans la régénération d'une véritable lésion endo-pério combinée entraînant une perte osseuse sévère d'une prémolaire mandibulaire immature.</p>	<p data-bbox="1111 639 1357 751">une dent immature présente une lésion endo parodontal .</p>	<p data-bbox="1386 595 1693 1193">-Un traitement endodontique a d'abord été prévu et la dent étant immature et non vitale, une procédure de revascularisation conventionnelle initiant un caillot sanguin a été réalisée. La thérapie régénérative parodontale utilisant le PRF pour le traitement des défauts intra-osseux profond.</p>	<p data-bbox="1722 595 2051 1348">Dix jours après, la cicatrisation s'est révélée favorable. L'aspect clinique de la dent s'était amélioré au moment de l'évaluation 3 et 6 mois après le traitement. La profondeur de la poche de sondage parodontale s'est avérée réduite à 2 mm. L'examen radiographique a montré un comblement osseux important Au suivi de 6 mois, la radiographie a montré un remplissage osseux complet similaire aux dents saines adjacentes.</p>

Titre / Auteur / Pays	L'année de la publication	Objectifs de l'étude	Echantillon considéré	Matériels et méthode	Résultat
<p>Comparison of GTR,T-PRF and open-flap debridement in the treatment of intrabony defects with endo-perio lesions:arandomized controlled trial -Gülbahar Ustaoglu,Zeliha Uğur Aydin ,and Ferhat Özelçi</p> 		<p>Cette étude visait à examiner l'efficacité clinique et radiographique de la régénération tissulaire guidée (RTG) et du La fibrine riche en plaquettes préparée au titane (T-PRF) et du débridement à lambeau ouvert dans le traitement des lésions endo parodontale .</p>	<p>Etude comparative -45 patients répartis en 3 groupes -Tous les patients présentent des lésions endo parodontale combinées (15 patients par groupe) 1^{er} Groupe de T-PRF 2eme groupe RTG et 3eme groupe débridement à lambeau ouvert.</p>	<p>Le traitement endodontique et le traitement parodontal initial ont été effectués simultanément. Puis 1^{er} groupe a bénéficié d'un traitement chirurgical avec PRF Le 2^{ème} groupe avec RTG Et le 3eme groupe a bénéficié d'un débridement à lambeau ouvert.</p>	<p>Le groupe PRF et RTG a montré une amélioration significative des paramètres cliniques par rapport à le débridement à lambeau ouvert seul à neuf mois .Bien qu'il n'y ait pas eu de différences significatives dans la Profondeur de sondage entre les groupes T-PRF et RTG), la différence significative a été trouvée dans la profondeur radiographique des défauts intra osseux.</p>

Titre / Auteur / Pays	L'année de la publication	Objectifs de l'étude	Echantillon considéré	Matériels et méthode	Résultat
<p data-bbox="185 316 499 427">Endodontic–periodontic lesion management: A systematic review.</p> <p data-bbox="185 475 477 579">- Oktawati, S. Mardiana, A., Neormansyah, I., & Basir, I.</p> 		<p data-bbox="768 323 1081 571">Cette revue systématique visait à comprendre la prise en charge des lésions endodontiques-parodontiques</p>	<p data-bbox="1104 323 1357 691">-22 patients présentant des lésions endo-parodontales combinées -Au total, 16 études ont été sélectionnées pour inclusion.</p>	<p data-bbox="1379 308 1693 675">les études incluses étaient des cas avec un traitement endodontique et une combinaison avec une greffe osseuse ou un traitement endodontique avec de la fibrine riche en plaquettes(FRP).</p>	<p data-bbox="1715 323 2047 523">Toutes les études ont montré la diminution de la profondeur de sondage après traitement ou cicatrisation de la lésion.</p>

Titre / Auteur / Pays	L'année de publication	Objectifs d'étude	Echantillon considéré	Matériels et méthode	Résultat
<p data-bbox="185 316 488 467">Treatment of an endo-perio lesion with ozone gas in a patient with aggressive periodontitis</p> <p data-bbox="185 512 495 619">Makeeva, M. K., Daurova, F. Y., Byakova, S. F., Turkina, A. Y.</p> 		<p data-bbox="768 308 1059 523">L'intérêt du traitement d'une lésion endo-parodontale avec du gaz ozone chez un patient atteint de parodontite agressive</p>	<p data-bbox="1104 323 1294 738">une dent présentant une maladie parodontale primaire avec atteinte endodontique secondaire en raison d'une parodontite agressive .</p>	<p data-bbox="1379 323 1682 1249">-La thérapie parodontale a été suivie d'un traitement endodontique. Le traitement parodontal comprenait le détartrage et le surfaçage radiculaire, le traitement de la poche parodontale avec de l'ozone gazeux .La thérapie endodontique comprenait l'instrumentation du canal radiculaire avec des limes endodontiques rotatives, l'irrigation, le traitement du canal radiculaire avec de l'ozone et l'obturation avec compactage latéral .</p>	<p data-bbox="1715 308 2051 563">Les radiographies lors d'un rendez-vous de suivi à 6 mois ont montré une guérison complète de la lésion périapicale et de l'os alvéolaire latéral à la racine.</p>

Titre / Auteur / Pays	L'année de la publication	Objectifs de l'étude	Echantillon considéré	Matériels et méthode	Résultat
<p data-bbox="185 355 481 539">A Multidisciplinary Approach of an Endo-Perio Lesion in a Severely Compromised Tooth.</p> <p data-bbox="185 587 481 655">-Pereira, R., & Arboleda, S</p> 		<p data-bbox="775 360 1081 815">Le but de ce rapport de cas est de décrire le diagnostic, le traitement multidisciplinaire et le suivi à long terme d'une dent gravement compromise chez un patient qui a été référé pour l'évaluation d'une récession gingivale</p>	<p data-bbox="1111 392 1317 687">- une dent présentant une lésion endodontique primaire avec atteinte parodontale secondaire</p>	<p data-bbox="1386 368 1693 1254">-La première phase du traitement consiste à réaliser un détartrage généralisé et un surfaçage radiculaire. -Une attelle temporaire a été fabriquée pour contrôler la mobilité des dents et améliorer le confort et la fonction du patient. Après cela, un traitement endodontique a été effectué -Après 4 mois un recouvrement radiculaire avec un lambeau positionné latéralement et greffe de tissu conjonctif sous-épithélial sur la dent 23 a été réalisé.</p>	<p data-bbox="1722 360 2051 1286">Quatre mois plus tard, la profondeur de sondage de tous les sites était inférieure à 3 mm et la radiographie péri apicale montrait une légère diminution de la radio transparence latérale et péri apicale - Lors d'un suivi de 6 mois (2 mois après traitement de recouvrement) la surface radiculaire de la canine a montré une récession de 1 mm représentant une couverture radiculaire de 91,7% et un gain d'attachement de 13 mm, une augmentation de la hauteur et de l'épaisseur du tissu kératinisé buccal.</p>

Titre / Auteur / Pays	L'année de la publication	Objectifs de l'étude	Echantillon considéré	Matériels et méthode	Résultat
<p data-bbox="185 347 499 531">Regenerative Therapy Modality for Treatment of True Combined Endodontic-Periodontal Lesions.</p> <p data-bbox="185 579 499 707">AlJasser, R., Bukhary, S., AlSarhan, M., Alotaibi, D., AlOraini, S., & Habib, S. R.</p> 	 <p data-bbox="577 395 651 419">2021</p>	<p data-bbox="768 339 1081 707">Le but de cette étude in-vivo était d'évaluer/comparer les paramètres cliniques parodontaux chez des patients présentant de véritables lésions endo-parodontale combinées traités de différents manières.</p>	<p data-bbox="1104 355 1317 730">120 dents répartissent en 4 groupes (n=30 dents) Toutes les dents présentant des lésions endo parodontale combinées</p>	<p data-bbox="1344 323 1693 1185">L'omnipraticien réalise un détartrage et un surfaçage radiculaire pour tous les groupes puis un endodontiste a fait un traitement endodontique pour le premier groupe obturé avec la gutta percha (GP) et 2 ème groupe avec Mineral Trioxide Aggregate (MTA) le 3 ème groupe GP et greffe osseuse et le 4ème groupe MTA et greffe osseuse. La greffe osseuse a été faite par un parodontiste une semaine après la fin de traitement endodontique pour les groupes 3 et 4.</p>	<p data-bbox="1715 323 2058 986">L'utilisation du la gutta percha et du MTA pour l'obturation du canal radiculaire ainsi que la thérapie parodontale et l'augmentation osseuse aident à résoudre les lésions endo parodontales complexes. La greffe osseuse en plus de l'obturation avec MTA s'est avérée être la meilleure stratégie de traitement dans la gestion des cas de ces lésions est recommandée.</p>

Plusieurs approches thérapeutiques ont été étudiées et évoluées et on a conclu que la clé du succès du traitement de la véritable lésion endo-parodontale combinée est de faire un traitement bien planifié et séquencé avec une approche multidisciplinaire, la sélection des matériaux appropriés et l'exécution optimale du plan de traitement avec les techniques recommandées .

7 Le pronostic des lésions endo-parodontales

Le pronostic après chaque phase de traitement et après un intervalle de temps appropriés pour permettre d'évaluer la cicatrisation et la stabilisation des tissus. Le pronostic dépendra de nombreux facteurs. (11)

7.1 L'ancienneté de la lésion :

Une notion qui rend le pronostic des lésions endo-parodontales beaucoup plus incertain. L'accumulation des dépôts mous et durs dans la fistule ou la poche parodontale complique la prise en charge de la lésion. L'écosystème bactérien des lésions chroniques s'adapte et devient plus résistant aux traitements endodontiques et parodontaux. (79)

7.2 Importance du diagnostic différentiel :

La plupart des échecs de cicatrisation des lésions endo-parodontales sont dus à des erreurs de diagnostic différentiel. Il faut donc qu'il soit conduit très minutieusement afin de mettre en œuvre la thérapeutique appropriée. (79)

7.3 Participation endodontique :

Le potentiel de cicatrisation de la lésion endodontique est très élevé car c'est une lésion fermée à 5 ou 6 murs osseux. C'est pourquoi, selon Bergenholtz et Hasselgren (1997), « plus grande est la part de la lésion causée par l'infection pulpaire, meilleur est le pronostic de régénération de l'appareil d'attache ». (79)

7.4 Participation parodontale :

La participation parodontale est importante plus le pronostic est défavorable et dépendra surtout de facteurs parodontaux tels que :

- la principale étiologie des maladies.
- le montant de la perte d'attache avant le traitement.
- les réponses de guérison du patient.
- l'efficacité des procédures d'hygiène bucco-dentaire utilisées par le patient.
- compliance du patient pour les maintenances
- l'efficacité du traitement et de la maintenance.

La lésion endo parodontale d'origine endodontique doit d'abord être traitée par la thérapie endodontique à un bon pronostic. Les résultats du traitement doivent être évalués en 2 à 3 mois. Cette séquence de traitement laisse suffisamment de temps pour la cicatrisation initiale des tissus et meilleure évaluation de l'état parodontal. Il réduit également le risque potentiel d'introduction bactéries et leurs sous-produits au cours de la phase initiale de cicatrisation.

La lésion d'origine parodontale ne doit être traitée que par une thérapie parodontale. Dans

7 Le pronostic des lésions endo-parodontales

ce cas, le pronostic dépend de la gravité de la maladie parodontale et la réponse du patient.

Les cas de vraie lésion combinée ont généralement un pronostic plus réservé et un vrai challenge pour le praticien que les autres types des lésions endo-parodontaux (80). En effet le taux de succès de ces lésions sans recours à une thérapeutique régénératrice est de 27% à 37 effets (67)

Le pronostic sera généralement mieux si les maladies endodontiques et parodontales ne communiquent pas puisqu'ils sont effectivement indépendantes et la poche parodontale n'est pas aussi profonde que quand les maladies communiquent (11)

Comme le pronostic à long terme ne peut pas toujours être facilement évalué avant le traitement, il est important que les dents ne soient pas rapidement condamnées à l'extraction et que toutes les options de traitement soient envisagées. (11)

En règle générale, il est préférable de fournir les informations appropriées phases initiales du traitement (par exemple, nettoyage du canal radiculaire et médicaments plus surfaçage radiculaire) avant de faire tout les recommandations précises au patient sur d'autres procédures, en particulier la chirurgie ou l'extraction.

Beaucoup de dents peuvent être sauvées avec des soins de bonne qualité et avec un entretien professionnel régulier mais, comme pour tous aspects de la maladie parodontale, le patient doit porter des procédures méticuleuses d'hygiène bucco-dentaire dans la région afin de garder la dent exempte de plaque et du tartre. (11)

Conclusion

Les lésions endo-parodontales peuvent représenter de véritables défis pour les médecins dentistes

Des nombreuses voies de communication physiologiques ou non établies entre l'endodonte et le parodonte d'une part et la grande similitude des biofilms endodontique et parodontal d'autre part facilitent grandement le développement de ces lésion

Lorsqu'une pathologie se déclare sur l'un des deux tissus l'endodonte ou le parodonte, elle aura par conséquent, des répercussions sur l'autre, dont l'origine primaire de l'infection est difficile à statuer. (2)

La démarche diagnostique proposée dans notre mémoire permet de suivre étape par étape la marche à suivre pour obtenir un diagnostic clair et reproductible en pratique quotidienne. Ainsi, un diagnostic complet, précis et soigneusement réalisé permettra de déterminer le type de lésion endo-parodontale et de proposer la thérapeutique la plus adaptée à la situation clinique .

C'est l'association du sondage parodontal, des tests de sensibilité pulpaire et de la radiographie qui le permet. En suivant ce protocole, il est possible de limiter les erreurs et les échecs de traitement. (44)

Les lésions ayant des causes combinées nécessitent à la fois un traitement endodontique et parodontal, le traitement endodontique doit être instauré en premier lieu (2) . Lorsqu'il y a eu peu d'amélioration de la lésion La chirurgie offre une approche alternative intéressante Face à ces problèmes cliniques (13)

Le pronostic des lésions endo-parodontales combinées est incertain, la composante endodontique est plus facilement maîtrisée, la survie de la dent sur l'arcade va dépendre en partie de l'efficacité du traitement parodontal et de la réponse du patient au traitement (78)

Conclusion

Bibliographie

- 1-OUCHENE Y COLLIGNONAM, BOUTER D. Lésions endo-parodontales: approche thérapeutique. *Journal de Parodontologie & d'Implantologie Orale*. 2013;32(3):197
- 2-Simon, S. Pertot, P .M, Willy (2015). *Endodontie - Editions CdP (Initiatives Sante)*.
- 3-Piette, E., & Goldberg, M. (2001). *La dent normale et pathologique*. De Boeck Supérieur.
- 4-Manière, É. (2019). Les lésions endo-parodontales: intérêts de la nouvelle classification internationale des maladies et conditions parodontales de 2017: proposition de fiches cliniques.
- 5- Torabinejad, M., Walton, R.E., Fouad, A., and CO, J.S. & (2016). *Endodontie: Principe et pratique (Elsevier Health Sciences)*.
- 6-Auriol, M. M., Le Charpentier, Y., & Le Naour, G. (2008). *Histologie du parodonte. EMC—Médecine Buccale*, 28(10).
- 7-Philippe, BOUCHARD. (2014). *Parodontologie & dentisterie implantaire : Volume 1 : médecine parodontale (Coll. Dentaire)*. Lavoisier.
- 8-Chiego, D.J. (2017) *Essentials of Oral Histology and Embryology - MENA Adapted Reprint E-Book*. Elsevier Health Sciences.
- 9-Goldberg, M. (2008). *Histologie du complexe dentino-pulpaire. Encyclopédie Médico-chirurgicale-Médecine buccale 2008; 28-115-B-10, 15*.
- 10- Berkovitz, B.K.B., Holland, G.R. and Moxham, B.J. (2017) *Oral Anatomy, Histology and Embryology E-Book*. Elsevier Health Sciences.
- 11- Abbott PV, Salgado JC. Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases. *Australian Dental Journal*. 2009;54:S7085.
- 12- Simon, S., Machtou, P., & Pertot, W. J. (2020). *Endodontie*. Editions CdP.
- 13- Berman LH, Hargreaves KM. *Cohen's Pathways of the Pulp-E-Book*. Elsevier Health Sciences; 2020.
- 14-Charon J, KERISIT S, Joachim F. Endodontie et parodontie. *Le Fil Dentaire*.2010; 58:24–32.
- 15-Von Arx T, Bosshardt D. Vertical root fractures of endodontically treated posterior teeth. *Swiss Dent J*. 2017;127(1):1423.
- 16- Goodell KB, Mines P, Kersten DD. Impact of cone-beam computed tomography on treatment planning for external cervical resorption and a novel axial slice-based classification system. *Journal of Endodontics*. 2018;44(2):239–244.

- 17-Maghrebi W, Mabrouk NA. GESTION D'UNE RÉSORPTION CERVICALE INVASIVE A PROPOS D'UN CAS. African Journal of Dentistry & Implantology.2018 ;(11).
- 18-Warnsinck CJ, Shemesh H. External cervical root resorption. Nederlands Tijdschrift Voor Tandheelkunde. 2018; 125(2):10915.
- 19- . Manakil, J. (2019). Periodontology and Dental Implantology (BoD – Books on Demand).
- 20-Mendi,M. Implication de la pulpe dans les résorptions radiculaires externes. Partie 2, Étude des mécanismes physiopathologiques de la résorption cervicale externe. 2019;
- 21-Sinet, W. (2015). Ankylose et résorption de remplacement: analyse critique de la littérature (Doctoral dissertation, éditeur inconnu).
- 22- BUTTEL, L., WEIGER, R., & KRATSL, G. (2013). Réparation d'une perforation radiculaire avec le MTA: une Étude de cas. 556
- 23- The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition - ROTSTEIN - 2006 - Endodontic Topics - Wiley Online Library.
- 24-Ragoubi R, Ali GH, Mabrouk R, Fejjari M. Traitement d'un canal en "C": A propos de deux cas cliniques.
- 25- Allam CR. Treatment of stripping perforations. Journal of Endodontics. 1996;22(12):699702.
- 26-Kuoch, P. (2018).La gestion endodontique des lésions endo-parodontales combinées.
- 27-Simain-Sato, F., Rompen, E., &Heinen, E. (2010).Biofilms bactériens et médecine dentaire. Revue medicale de Liege, 65, 569-573
- 28-. Langella, P. (2017). Le biofilm dentaire et l'équilibre du microbiote oral: des concepts majeurs pour le maintien de la santé buccale.
- 29-Zijngel, V., van Leeuwen, M. B., Degener, J. E., Abbas, F., Thurnheer, T., Gmür, R., & Harmsen, H. J. (2010).Oral biofilm architecture on natural teeth.PloS one, 5(2), e9321.
- 30-Socransky, ss., Haffajee, A. D., cugini, MA. et al.(1998). Microbial complexe in subgingival plaque.25 (2) :134-144
- 31-Mohanty, R., Asopa, S. J., Joseph, M. D., Singh, B., Rajguru, J. P., Saidath, K., & Sharma, U. (2019). Red complex: polymicrobial conglomerate in oral flora: a review. Journal of family medicine and primary care, 8(11), 3480
- 32-Socransky,ss .,Haffajee, A. D. (1994). Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases.Periodontology 2000, 5, 78-111
- 33-Criton, M. (2007). Diagnostic microbiologique en parodontologie: méthodes et intérêts cliniques (Doctoral dissertation, UHP-Université Henri Poincaré)
- 34- Leclerc, J. (2015). *Etude d'un système respiratoire de Porphyromonas gingivalis, pathogène impliqué dans les infections parodontales* (Doctoral dissertation, Rennes 1).

- 35- Wolf, V., Lange, R., & Wecke, J. (1993). Development of quasi-multicellular bodies of *Treponema denticola*. *Archives of microbiology*, 160(3), 206-213.
- 36- Dufour, T., & Svoboda, J. M. (2005). Pathogénie bactérienne des parodontolyses. *EMC-Odontologie*, 1(1), 46-57.
- 37- Lec, P. H. (2016). La présence de parasites dans les maladies parodontales: mythe ou réalité (Doctoral dissertation, Université de Lorraine).
- 38- RHISSASSI, M., BENRACHADI, L., BENZARTI, N., & PURER, R. (2004). Etiopathogénie des maladies parodontales. Quelle est la place des virus?. *Revue d'odonto-stomatologie (Paris)*, 33(4), 275-283
- 39- Nair PNR. Light and electron microscopic studies on root canal flora and periapical lesions. *J Endod* 1987; 13: 29–39
- 40- Narayanan, L. L., & Vaishnavi, C. (2010). Endodontic microbiology. *Journal of conservative dentistry: JCD*, 13(4), 233.
- 41- Gouet, J. S. (2011). Biofilms bactériens et implications en endodontie. *Revue d'odonto-stomatologie (Paris)*, 40(1), 18-31.
- 42- Piette, E., & Goldberg, M. (2001). La dent normale et pathologique. De Boeck Supérieur
- 43- Chardin, H., Barsotti, O., & Bonnaure-Mallet, M. (2006). Microbiologie en odonto-stomatologie. Maloine
- 44- RANGE, H. (2007). Les relations complexes entre parodonte et endodonte. *Revue d'odonto-stomatologie (Paris)*, 36(3), 161-178.
- 45- Dakó, T. et al. (2020) 'Endo-periolesions: diagnosis and interdisciplinary treatment options', *Acta Stomatologica Marisiensis Journal*, 3(1), pp. 257–261. doi:10.2478/asmj-2020-0002.
- 46- ZUNZARREN, R. DEVILLARD, R. (2011) Aborder les lésions endo-parodontales, le fil dentaire.
- 47- Chardin, H., Barsotti, O., & Bonnaure-Mallet, M. (2006). Microbiologie en odonto-stomatologie. Maloine
- 48- Pénélope Vienne. Prise en charge des parodontites apicales aiguës en urgence : description des pratiques professionnelles au sein des chirurgiens-dentistes de Nouvelle-Aquitaine. *Sciences du Vivant [q-bio]*. 2019. dumas-02060390
- 49- . Fatemi, K., Disfani, R., Zare, R., Moeintaghavi, A., Ali, S. A., & Boostani, H. R. (2012). Influence of moderate to severe chronic periodontitis on dental pulp. *Journal of Indian society of periodontology*
- 50- Gautam, S., Galgali, S. R., Sheethal, H. S., & Priya, N. S. (2017). Pulpal changes associated with advanced periodontal disease: A histopathological study. *Journal of oral and maxillofacial pathology: JOMFP*.

- 51- Tsesis, I., Nemcovsky, C. E., Nissan, J., & Rosen, E. (2019). Endodontic-Periodontal Lesions. Springer International Publishing: Cham, Switzerland.
- 52- AL-Fouzan, k.s.(2014) . A new classification of endodontic-periodontal lesions .Internaional journal of dentistry , 2014 .
- 53-Papapanou, P. N., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Feres, M., Fine, D. H., ...&Tonetti, M. S. (2018). Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. Journal of periodontology, 89, S173-S182.
- 54- l'endodontie de A à Z stéphanesimon
- 55- Metref, Z., and Serradj, S.A. (2015). LES RELATIONS CONFLICTUELLES ENTRE ENDODONTE ET PARODONTE. African Journal of Dentistry & Implantology.
- 56-.NobertBELLAICHE , Frédéric JOACHIM . Imagerie des parodontites et des peri-implantites .
- 57-Boutillier, B. Parodontologie Du diagnostic à la pratique - DE BOECK - - 9782804122867. Available at: http://www.remede.org/librairie-medicale/livre_6028_267.html (Accessed: 24 April 2022).
- 58-Dawood ,A, Patel , S , and Brown J , (2009), cone beam ct in dental practice Br Dent J 207 . 23_28
- 59-The application of cone.beam computed Tomography in Endodontics .A Review of Literature.
- 60-Langeland ,K . Rodrigues, H.Dowden,W.periodontal disease, bacteria and pulpal histopathology. Oral surg 1974,37:257-270
- 61-Guivarc'h M, Soler T, Pérez F, Bukiet F. Mise en forme canalaire et irrigation. 1 sept 2015:32
- 62- Naanaa S, Benkiran I. Elouazzani A. TRAITEMENT DES LÉSIONS PÉRIAPICALES D'ORIGINE
- 63-Sakout M. Abdallaoui F. Les lésions périradiculaires d'origine endodontique: Enjeux diagnostiques et thérapeutiques. AfricanJournal of Dentistry&Implantology.2019:(15).
- 64- Sunitha V, R. et al. (2008) 'The periodontal – endodontic continuum: A review', Journal of Conservative Dentistry : JCD, 11(2), pp. 54–62. doi:10.4103/0972-0707.44046
- 65-Heasman, P. A. (2014). An endodontic conundrum: the association between pulpal infection and periodontal disease. British dental journal, 216(6), 275-279.
- 66- M. ELFAROUK, N. KHALIL,I.BENKIRANE , J.KISSA . les lésions endo-parodontales vraies diagnostique et thérapeutique : a propos d' un cas ,17 novembre 2011 . le courrier du dentiste.com
- 67- Parolia, A., Gait, T. C., Porto, I. C., &Mala, K. (2013). Endo-perio lesion: A dilemma from 19 th until 21 st century. Journal of InterdisciplinaryDentistry, 3(1), 2.

- 68- De Beule F, Alsaadi G. Key of success in root resection according to indications and contra-indications: a 13-year prospective study. *J Parodontol Implantol Orale*. 2015 34:143–156.
- 69- .Thomas C, Than Trong C, Destruhaut F, Vinel A. L'amputation corono-radulaire une alternative toujours d'actualité à la solution implantaire. *L'Information dentaire*. 30 jan
- 70- Glossary of Periodontal Terms. 4th Edition by American Academy of Periodontology
- 71-Bosshardt D, Sculean A, Does periodontal tissue regeneration really work? *Periodontol* 2000 2009 51:208-19
- 72- Sukumar S, Drízhal I, Bone grafts in periodontal therapy *Acta Medica* 2008 51:203-07.
- 73- Aoki A, Sasaki KM, Watanabe H, Ishikawa I, Lasers in nonsurgical periodontal therapy *Periodontol* 2000 2004 36:59-97
- 74- Taschieri, S. et al. (2008) 'Régénération tissulaire guidée en chirurgie endodontique', *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale*, 109(4), pp. 213–217. doi:10.1016/j.stomax.2007.10.008
- 75- Saima .Bone grafts and bone substitutes in dentistry. Available at: <https://www.jorr.org/article.asp?issn=2249->
- 76- DR FABRICE BAUDOT, Approche thérapeutique des lésions endo parodontales, 9 AOUT 2010. lefiledentaire.com
- 77- Onicas MI, Narita LE, Mester A, Onisor F, Mancini L. Platelet-Rich Fibrin: A Viable Therapy for Endodontic-Periodontal Lesions? A Preliminary Assessment. *Applied Sciences*. 2021, 11(15):7081.
- 78- Nagaveni NB, Kumari KN, Poornima P, Reddy VS. Management of an endo-perio lesion in an immature tooth using autologous platelet-rich fibrin: a case report. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*. 2015;33(1):69.
- 79-Metref, Z. & Serradj, S. A. LES RELATIONS CONFLICTUELLES ENTRE ENDODONTE ET PARODONTE. *African Journal of Dentistry & Implantology* (2015).
- 80-.Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions | Rotstein, JHS Simon - *Periodontology* 2000, 2004
- 81-Zunzarren, R., Bordeaux, I.I., Devillard, R.C.H.U .(2011) . Aborder les lésions endo-parodontales. *file dentaire*(61)
- 82-Delbos Y, Planes T. Pilipili C. Pathologies pulpaires et pulpo-parodontales, traitements en denture temporaire. *Info Dent*. 2010-9-79-86.
- 83 -Bousfiha B. Elarabi S. Laaroussi N. Mtalsi M. La carie de la petite enfance: Aspects cliniques et repercussions. *Le Courrier du Dentiste*. 2014.

84- Vital S – Formation et physiologie de la dent permanente immature : les répercussions cliniques. *Réalités cliniques* 2012 ; 23(4) : 253-259

85-Pandey V. The periodontal: endodonticrelationship. Part I. *Guident*. 2016; 11: 503.

86- Messin G. Lésions endo-parodontales: démarche diagnostique et approche thérapeutique [PhDThesis]. Université de Lorraine; 2020.

Résumé :

Les lésions endodontiques et parodontales résultent de l'interrelation étroite entre le tissu pulpaire et le tissu parodonte. Les principales voies de communication entre ces deux tissus sont les foramens apicaux, les canaux latéraux et accessoires, et les tubulés dentinaires. Le diagnostic différentiel des lésions endodontiques et parodontales n'est pas toujours simple et nécessite une accumulation de données cliniques à partir d'un certain nombre de tests de diagnostic pour obtenir un diagnostic correct. Lors de l'examen et du traitement de la lésion d'origine endodontique et d'origine parodontale ou de la lésion combinée, le clinicien doit garder à l'esprit que le succès du traitement dépend d'un diagnostic correct. Les lésions endo parodontales combinées nécessitent à la fois un traitement endodontique et parodontal, et le traitement endodontique doit généralement être terminé en premier. La résection radiculaire et les techniques régénératives offrent des approches alternatives, améliorant la capacité du clinicien à faire face à ces problèmes cliniques complexes.

Mots-clés : lésion endo-parodontale, diagnostic, thérapeutique.

Abstract:

Endodontic and periodontal lesions result from the close interrelationship of pulp tissue and the periodontium. The major pathways of communication between the two types of tissue are the apical foramina, lateral and accessory canals, and dentinal tubules. The differential diagnosis of endodontic and periodontal lesions is not always straightforward and requires clinical data accumulation from a number of diagnostic tests to obtain a correct diagnosis. When examining and treating the combined or individual lesion in endodontics and periodontics, the clinician must bear in mind that successful treatment depends on a correct diagnosis. Lesions with combined causes require both endodontic and periodontal therapy, and endodontic therapy should usually be completed first. Root resection and regenerative techniques offer alternative approaches, enhancing the clinician's ability to deal with these complex clinical problems.

Keywords: periodontal endodontic lesion, diagnosis ,treatment

