

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLEB –BLIDA-



FACULTE DE MEDECINE DE BLIDA
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du

DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

Intitulé :

***Endodontie et implantologie :
préservation du capital osseux***

Présenté et soutenu publiquement le :

08/07/2018

Par :

BOUSLIMANI Khaoula

RABAH Assia

MOHAMED Imad

MOULOUD Amira

SILMI Souhila

Devant le jury composé de :

Dr ZAIDI A.

Maitre assistante spécialiste en odontologie
conservatrice endodontie

Présidente

Dr SAHI M.

Médecin chef hospitalier spécialiste en odontologie
conservatrice endodontie

Examineur

Dr CHARIF H.

Maitre assistante spécialiste en odontologie
conservatrice endodontie

promotrice

Année universitaire : 2017-2018

Remerciements

*Tout d'abord, Merci **ALLAH** de nous avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever nos mains vers le ciel et de dire "Ya rab... "*

Toute notre reconnaissance et notre gratitude à tout le corps enseignant qui nous a prodigué la connaissance et le savoir-faire, durant toute notre formation.

Tout l'équipe de la clinique Ahmed ZABANA, Des jours inoubliables et des souvenirs irremplaçables ; vous étiez notre deuxième famille.

Nous vous remercions pour tous ce que vous aviez fait pour nous.

A tous les camarades de la promo, pour les moments si difficiles qu'on a traversé ensemble, pour les mille fois où on a pensé qu'on ne verra jamais le bout du tunnel. A chacun de ces moments, vous étiez là, pour trouver des solutions.

Pour ces six belles années : Nous ne pouvons pas trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer nos affections et nos pensées, vous êtes pour nous des frères, sœurs et des amis sur qui on peut compter.

A nos familles et nos ami(e)s, pour avoir été présents à nos côtés dans les moments de faiblesse, de fatigue, et de dépression, pour nous avoir soutenu jusqu'au bout, pour avoir cru en nous, Merci.

Je dédie ce modeste travail à :

Mes parents : aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour dont vous ne cessez de me combler, merci pour votre soutien sans faille et les valeurs que vous m'avez transmises, que dieu vous procure bonne santé et longue vie .

Mes chères sœurs : Hamida, mahdia, soumia et youssra pour leur encouragement permanent

Mon fiancé : Imad mohamed pour son encouragement et soutien moral

Les membres de mon groupe : Assia , khaoula et souhila .sans votre aide et vos conseils ce travail n'aurait vu le jour

Mes copines : Amel, amina, manel ,saida, anfel et sarah. Les mots ne suffisent pas pour exprimer votre vraie valeur, vous êtes vraiment mes sœurs

Tous les membres de ma famille et les gens qui m'ont soutenu tout au long de mon parcours universitaire

Amira





Je dédie ce travail à :

À mes parents, aucun mot ne peut exprimer mon amour et ma gratitude, merci pour tous les sacrifices démesurés que vous avez déployés pour guider mes pas et voir ce que je suis aujourd'hui. Vous êtes et resterez mes modèles, que dieu vous protège.

À mes chers frères Mohamed et Akram pour leur appui et encouragement

À ma fiancée Amira mouloud, merci d'être toujours présente pour m'écouter et m'aider.

À mon ami Amine Bourahia, que dieu lui accorde sa miséricorde.

À mes amis Ahmed, zakaria, sifeddine, elarbi.

À tout les membres de ma famille et mes camarades

Imad





A mes parents :

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour moi.

Je vous remercie pour tous le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous acquitterai jamais assez.

A mes chers frères :

Amine et sa femme Nesrine, Abdelbasset et Redouane mon petit frère que j'adore.

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse, et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès.

A ma seule sœur ;

Aucune dédicace ne peut exprimer tous l'amour que j'ai pour toi.

Puisse dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider a réaliser à votre tour vos vœux.

A mon mari, la personne qui a su guider mes pas égarés vers un horizon plus clair plus joyeux

*A ma petite princesse **MARJA**, C'est a toi mon adorable ange que maman dédie ce travail pour te dire tu restera pour toujours ma raison de vivre .*

*A **Assia** ; ma deuxième sœur, amie de toujours, mon bras droit qui m'a assisté dans les moments difficiles et m'a pris doucement par la main pour traverser ensemble des épreuves pénibles. Je te suis très reconnaissante et je ne te remercie jamais assez pour ton aide précieux et ta générosité.*

*A mes amies : **Khaoula , Amira, Sara, Fella, Linda, Kaoutar.***

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passé ensemble, veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond.

Souhila



Dédicaces

A mes parents, C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisée. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi et réalisé aujourd'hui l'un de vos rêves. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie.

*A la mémoire de **ma Mère** disparue trop tôt. J'espère que, du monde qui est sien maintenant, elle apprécie cet humble geste comme preuve d'amour et de reconnaissance de la part d'une fille qui a toujours prié pour le salut de son âme. Puisse Dieu, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde.*

*A mes sœurs, **Soumia, Fatima** et son petit ange **Yasser, Meriem** et son mari **Zakaria, Raoudha** et **Safia**, En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance.*

*A mes collègues et ami(e)s: **A. Ilhem, N. Amina, K, Hiba ; B. Fella, H. Sarah, B. Hind, MB. Sarra, D. Chahinez, T. Nesrine, S. Chaima , Oussama, Hichem, Abdelbasset, Mourad, ABderrezak, Moussa et Abdelhaq.** En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble.*

*A mon binôme, **Dr Laib Ilyes** pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de notre stage interné.*

*A **SAADI Asmaa**, un cœur en or, et le cadeau le plus cher que la délégation m'a apporté, mon ange gardien et mon porte bonheur, garde ton sourire a jamais ma chère parce qu'il m'a toujours inspiré la force pour continuer. A tous les délégués : **Ouardia, Zakia, Abderraouf et Nouri.***

*A **Dr Orabi Salem Merouane**, merci de m'avoir accueilli dans votre cabinet et de m'avoir guidé pendant ces deux dernières années, A travers ce travail veuillez trouver l'expression de mon profond respect ainsi que de ma gratitude.*

*A **Khaoula**, ma copine de tous le temps, On rit ensemble, on pleure ensemble, pleins de délires, de bons moments gravés en moi jusqu'à la fin des temps. Elle est pour moi ce que je suis pour elle, une sœur avant d'être une copine.*

*A **souhila**, ma chère copine, merci pour ton amour, ton amitié. Tu étais toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter que dieu te garde pour moi et pour ta famille. A ton mari **Hamid** et votre fille **Maria**.*

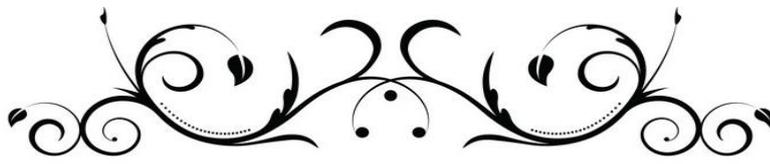
*A mes coéquipiers dans ce mémoire : **amira** et **Imad**, je vous souhaite une vie pleine de joie et de réussite et de bonheur.*

*A mes enseignants de tous les cycles, merci de m'avoir rendu la personne que je suis aujourd'hui, surtout : **Mr Khali, Mme Aitbelkacem** et **Dr Ahmed Zaid.***

A toute ma promotion, et mes collègues, A tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur. A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



Assia



Ce projet de fin d'étude est dédié à mes chers parents pour toute les sacrifices qu'ils ont fait à mon égard, que ceci leurs soit une reconnaissance et un témoignage de ma profonde gratitude.

A mes sœurs et mon frère, auxquels je souhaite le bonheur et le succès dans la vie.

A ma chère Assia, avec qui je partagerais les moments de plaisir, les moments difficiles que nous avons surmonté ensemble, avec qui j'éprouvais le vrai sens du terme amitié, qui depuis notre première rencontre m'a ébloui avec sa profonde sympathie et caractère altruiste.

Je voudrais exprimer ma reconnaissance envers mes collègues de mémoire.

Je voudrais en outre adresser ma gratitude à Dr. Charif, pour sa patience, son agréabilité et son élégance, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter ma réflexion.

Je désire aussi remercier spécialement Dr. Zaidi pour sa précieuse contribution à la réalisation de ce mémoire. Je tiens à remercier Dr. Sahi, pour sa présence dans le jury.

Un grand merci à Dr. Hazil, Dr. Mefti, Dr. Chetab, Dr. Oueld Hakem qui m'ont apporté leur support moral et intellectuel tout au long de cette démarche.

Enfin, je tiens à témoigner ma gratitude à tous mes enseignants.

Khaoula



A Nos maitres,

*Qui ne nous ont pas
seulement transmis leurs savoir
et leur expérience mais nous
ont aussi donné le gout
d'apprendre, le devoir
d'enseigner et le besoin de
chercher des connaissances
nouvelles*

A Dr Zaidi

Nous avons l'honneur de vous avoir comme président de jury.

Nous vous témoignons toute notre reconnaissance pour votre investissement au sein de cette faculté, et ce tout au long de notre formation.

A travers ce travail veuillez trouver l'expression de notre profond respect ainsi que de notre gratitude.

A Dr Sahi

Nous sommes honorés de votre présence dans ce jury.

Nous garderons en mémoire votre compétence et votre professionnalisme avec lesquels vous avez su nous inculquer les fondements de notre formation.

Que cette thèse vous exprime toute la considération que nous vous portons.

A Dr Charif

Notre chère promotrice, Dr « amour ».

Nous vous sommes profondément reconnaissants d'avoir accepté de diriger cette thèse, mais aussi et surtout du riche enseignement que vous nous avez transmis tout au long de notre cursus.

Nous vous remercions pour votre disponibilité et vos conseils de qualité qui ont permis la réalisation de ce travail.

Que cette thèse vous exprime notre reconnaissance et notre admiration.

Remerciements	
Dédicaces	
Tables des matières	
Introduction	
Chapitre I : Généralités et rappels	
I. Généralités et rappels	
1. Généralités sur l'os alvéolaire :	02
1.1 Rappel sur la structure et la physiologie du tissu osseux :	02
1.1.1.1. Structure du soutien osseuse.....	02
1.1.1.2. Architecture du tissu osseux : os alvéolaire-procès alvéolaires, os inter-septal.....	03
1.1.1.3. Structures macroscopiques : os cortical, os spongieux, lame cribriforme (lamina dura), périoste.....	04
1.1.1.4. Eléments microscopiques : la lignée ostéoblastique :	05
1.1.1.4.1. Tissu osseux non lamellaire ou primaire.....	06
1.1.1.4.2. Tissu osseux lamellaire ou secondaire.....	06
1.1.1.4.3. Tissu osseux primaire à fibres parallèles.....	07
1.1.1.5. Phénomènes du remodelage osseux (physiologie) :	07
1.1.1.5.1. Le modelage osseux	07
1.1.1.5.2. Le remodelage osseux :	08
II. Les lésions inflammatoires péri-apicales d'origine endodontique et lyse osseuse	
1. Définition.....	09
2. Étiologie :	09
2.1 Les agents irritants mécaniques.....	09
2.2 Les agents irritants chimiques.....	10
2.3 Les agents irritants microbiens.....	10
3. Immunopathologie et pathogenèse : le passage au parodonte profond	11
3.1 La réponse immunitaire et les produits inflammatoires qui en découlent... .	11
3.2 Immunopathologie de la résorption osseuse dans les lésions périapicales ...	13

3.2.1 L'implication de la cytokine dans la réponse immunitaire au cours de la parodontite apicale aiguë.....	13
3.2.2 Mécanismes cellulaires de la destruction osseuse au cours de la parodontite apicale: l'intrication des TNFs et d'ostéoclastes	15
3.3 Pathogenèse	16
3.3.1 La réponse initiale aiguë et l'exacerbation primaire.....	16
3.3.2 L'évolution vers la chronicité: granulomes et kyste.....	17
3.3.3. La transformation chronique et l'exacerbation secondaire.....	17
3.3.4 La transformation en kyste.....	18
4 Diagnostic et tests cliniques	19
4.1 Evaluation de la symptomatologie.....	19
4.2 Evaluation des signes objectifs.....	20
4 Classification	22
5.1 Index péri-apical (PAI).....	27
III. Cicatrisation des tissus péri-apicaux	27
1 Distinction entre régénération et réparation tissulaire.....	27
2 Processus de cicatrisation péri-apicale	28
2.1 Régénération des tissus parodontaux.....	29
2.1.1 Le rôle des BMPs dans l'induction osseuse.....	29
Chapitre II : le traitement endodontique	
1. Définition.....	32
2. Les objectifs du traitement endodontique.....	32
3. Indications et contre-indications du traitement endodontique.....	32
4. Le triade endodontique et restauration coronaire.....	33
4.1. La cavité d'accès.....	33
4.2. Cathétérisme ou pénétration initiale	34
4.2.1 . Techniques opératoires et matériels pour cathétérisme	34
4.2.2 Détermination de la longueur du travail.....	36
4.3. Nettoyage et mise en forme du système canalaire.....	36
4.3.1 L'utilisation des lasers dans la désinfection canalaire	36

4.3.2. Techniques manuelles classiques de la préparation canalaires	37
4.3.3. Techniques de préparation en rotation continue (mécanisée)	38
4.4. Obturation canalaires.....	39
4.5. La reconstitution coronaire définitive.....	41
5. Les échecs endodontiques et retraitement.....	41
6. Traitement endodontique chirurgical	43
6.1 Quand est-ce qu'on pourra envisager une chirurgie endodontique	43
6.2 Avancées récentes.....	45
7. Avancées techniques et biologiques en Endodontie	45
7.1 L'utilisation de microscope opératoire	45
7.2 Une approche innovatrice.....	46
7.3 Optimisation des solutions d'irrigation	47
7.3.1 MTAD (Mixture Tétracycline Acide Détergent).....	47
7.3.2 QMix®.....	48
7.3.3 Activation ultrasonore de solution d'irrigation.....	48
7.4 Avancées en terme de matériaux d'obturation	49
7.4.1 Pistolet d'injection GuttaFlow®.....	49
7.4.2 La gutta percha imprégnée d'ionomère de verre.....	49
7.4.3 Les ciments biocéramiques pour obturation canalaires.....	50
8. Evaluation de succès en endodontie.....	52
8.1 Critères de succès.....	52
8.1.1 Radiologiques.....	53
8.1.2 Cliniques.....	54
8.1.3 Histologiques.....	55
8.2 Taux de survie et de succès.....	56
8.2.1 Notions d'échec et succès.....	57
8.2.2 Taux de succès.....	57
8.2.3 Taux de survie.....	59
Chapitre III : Implantologie	
1. Qu'est-ce qu'un implant dentaire.....	61

2. Comment gérer le site extractionnel	62
2.1 L'extraction peu traumatique.....	63
2.2 L'implant immédiat.....	63
2.3 Intervention chirurgicale implantaire immédiate sans lambeau.....	64
2.4 La conservation alvéolaire par comblement avec substituts osseux.....	64
3. L'ostéo-intégration	65
3.1 Définition.....	65
3.2 Le processus de l'ostéo-intégration.....	66
3.3 Caractères microscopiques de l'ostéo-intégration.....	66
4. Indications et contre-indications	67
4.1 Indications.....	67
4.2 Contre-indications.....	68
5. Complications et échecs en implantologie	69
5.1 Complications per-opératoires.....	69
5.2 Complications post-chirurgicale	70
5.2.1 péri-implantites	70
6. Critères de succès en implantologie	71
6.1 Taux de succès d'un implant.....	73
Chapitre IV : Converser ou Implanter	
1. Conserver ou implanter ? Critères de choix thérapeutique	75
1.1 Facteurs liés au patient.....	75
1.2 Facteurs liés à la dent et son parodonte.....	75
2. La démarche éthique	77
2.1 Les principes éthiques.....	78
2.2 La problématique de l'influence mercantiliste devant le choix raisonné et éthique.....	80
3. La relation endodontie-implantologie	82
3.1 L'intégration de l'implantologie dans l'endodontie.....	82
3.2 Traitement endodontique pré-implantaire.....	83
3.3 La régénération osseuse en endodontie : la preparation du site implantaire	88

3.3.1 La décompression non-chirurgicale face à un défaut osseux d'origine kystique.....	88
4. Renforcement du capital osseux	91
4.1 La régénération osseuse guidée.....	91
4.1.1Principes cliniques.....	91
4.1.2 Les biomatériaux utilisés en ROG.....	92
4.2Préservation alvéolaire : ROG du site implantaire	95
4.2.1Influence de la préservation alvéolaire sur la pose des implants dentaires	98
4.3Cas particulier : la décoronation.....	98
Discussion	
Références bibliographiques	I
Annexes	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	

Liste des tableaux

Tableau 1 : Implication des cytokines dans la réponse immunitaire et la destruction osseuse	17
Tableau 2 : Caractérisation des douleurs et signes associés lors de l'entretien, en vue d'une première tentative de diagnostic	20
Tableau 3 : Récapitulatif des tests cliniques de diagnostic	21-22
Tableau 4 : classification des lésions selon le type de lignée pathogénique (aiguë ou chronique)	23- 24-25
Tableau 05 : Periapical Index (PAI)	27
Tableau 06 : Comparaison des avantages et inconvénients des techniques d'obturations canalaires (ordre décroissant)	40
Tableau 07 : Évaluation radiologique de succès	53
Tableau 08 : Critères cliniques de succès endodontique	54
Tableau 09 : Les critères de succès des implants rapportés par une revue systémique menée par Harvard School of Dental Medicine en 2012	72
Tableau 10 : Principes éthiques	78
Tableau 11 : les biomatériaux dits de substitution en ROG	92-93

Figure (01) : alvéole dentaire et os alvéolaire.....	03
Figure (02) : comparaison de l'épaisseur des tables osseuses entre une incisive et une molaire mandibulaire.....	03
Figure (03) : ostéons secondaires	05
Figure (04) : Cycle de modelage-remodelage osseux.....	09
Figure (05) : La réponse inflammatoire au péri-apex suite à la propagation de l'infection pulpaire.....	11
Figure (06) : Le rapport entre les différents types de cellules varie avec le temps	12
Figure (07) : Modèle montrant la régulation de la différenciation des ostéoclastes à travers le système RANK-RANKL.....	16
Figure (08) : La parodontite apicale, un conflit dynamique entre l'infection bactérienne endocanalaire et la réponse de l'hôte.....	18
Figure (09) : Granulome périapical adhérent à l'apex (biopsie de lésion périapicale humaine après chirurgie endodontique et apicectomie).....	18
Figure (10) : Kyste vrai, présentant une cavité kystique bien individualisée (biopsie de lésion périapicale humaine après chirurgie endodontique).....	19
Figure (11) : image radiographique du ligament parodontal élargi	26
Figure (12) : la pulpe de cette deuxième molaire est nécrosée avec une parodontite apicale chronique évidente.....	26
Figure (13) : un kyste radiculaire apical.	26
Figure (14) : Parodontite apicale chronique fistulisée.....	26
Figure(15) : Ostéite condensante.....	27
Figure (16) : Un cas d'une canine atteinte d'une lésion périapicale montre un schéma diffus de réparation osseuse.....	29
Figure (17) : Imagerie 3D en endodontie.....	34
Figure (18) : Une lime de petit calibre (n° 10 ou 15) est insérée au-delà de l'apex radiographique pour maintenir la perméabilité du foramen.....	35
Figure (19) : Canal Finder System.....	35

Figure (20) : Une nouvelle technologie récemment mise au point, le flux photoacoustique induit par photons.....	37
Figure (21) : (A) Représentations graphiques d'une Path File 13 /100 introduit à la longueur de travail évalué suite à l'exploration initiale manuelle du canal à l'aide d'une lime K 8/100. (B), (C) Shaping File n°1 et 2.	39
Figure (22) : Schéma du choix de la reconstitution.....	41
Figure (23): tenon fracturé dans une incisive maxillaire.....	42
Figure (24): L'examen radiographique de la 46 montre une pathologie apicale associée à de médiocres techniques d'obturation à la gutta percha et à un canal non traité dans la racine distale.....	43
Figure (25): Incapacité de préparer le canal sur toute sa longueur.....	44
Figure (26) : avantages des aides optiques liés au grossissement et à l'augmentation de l'éclairage.....	46
Figure (27) : Mise en place de la digue et fixation du miroir au crampon par l'intermédiaire d'une rotule.....	47
Figure (28) : BioPure™ MTAD™ seringues d'irrigation.....	48
Figure (29) : GuttaFlow®.....	49
Figure (30) : Les pointes de gutta percha enrobées d'ionomères de verre.....	49
Figure (31) : Ciments d'obturation canalaires à base minérale.....	51
Figure (32) : Traitement canalair de la 46 atteinte d'une parodontite apicale chronique.....	51
Figure (33): les critères d'évaluation de succès.....	52
Figure (34): L'examen histologique.....	56
Figure (35): Description des trois parties constitutives d'un implant.....	61
Figure (36): La pénétration du périotome dans l'espace du ligament parodontal initialise la mobilité de la dent.....	63

Figure (36): Contact étroit entre l'os et l'implant : les constituants osseux migrent graduellement vers la surface de l'implant.....	67
Figure (37): Formation osseuse en contact direct avec la surface de l'implant....	67
Figure (38): Fibrine présente pour la coagulation retenue dans les rugosités de l'implant.....	67
Figure (39) : Schéma général de la prise de décision en médecine dentaire (adapté de Chapman et Sonneberg, 2000.....	74
Figure (40) : L'examen clinique révèle les signes d abcès apical aigu. L'examen radiographique fait apparaître une volumineuse (LIPOE) en regard de la 36.....	79
Figure (41) : arbre decisionnel face a la presence d'une Lipoe	81
Figure (42) : situation clinique 1.....	81
Figure (43) : situation clinique 2.....	82
Figure(44) : Arbre décisionnel pour le protocole chirurgical implantaire employé en présence d'une dent non-conservable et présentant une infection d'origine endodontique.....	85
Figure (45) : cas clinique d'une chirurgie endodontique sur une 25.....	87
Figure (46) : cas clinique de la decompression sur 22 et 21.....	90
Figure (47) : images radiographiques de la regeneration osseuse apres la decompresssion	90
Figure (48) : CBCT de la 11 et la 21 (cas de traumatisme).....	96
Figure (49) : extraction atraumatique par technique de piézo-chirurgie et périotome	97
Figure (50) : regeneration osseuse guidée et mise en place de l'implant.....	97
Figure (51) : photographie intraorale et radiographie de la 11 apres un traumatisme.....	99
Figure (52) : décoronation d'une 11	100
Figure (53) : ROG et mise en place de l'implant apres decoronation	101

LIPOEs : lésions inflammatoires périapicales d'origine endodontique

CMV : Cytomégalovirus

EBV : Virus d'Epstein-Barr

RANKL : Receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand

RANK: Receptor activator of nuclear factor κ B

NFATc 1: Nuclear factor of activated T-cells, cytoplasmic 1

PA: parodontite apicale

PAAp: Parodontite apicale aigue d'origine pulpaire

PAAa : Parodontite apicale aigue primaire abcédée

PAAs : Parodontite apicale aigue secondaire ou abcès phoenix

PAC : Parodontite apicale chronique

PACg : Parodontite apicale chronique granulomateuse

PACk : Parodontite apicale chronique kystique

PACf : Parodontite apicale chronique avec fistule

PAI : péri-apical index

BMP : bone morphogenetic protein

CFD : cellules dendritiques folliculaires

TGF- β 1: Transforming growth factor beta 1

TVFC: Tomographie volumique à faisceau conique

CSF : Canal system finder

LT : longueur de travail

AAE : American Association of Endodontics

MTAD : Mixture Tétracycline Acide détergeant

MTA : mineral trioxyde agregate

CBCT : Cone Beam ComputedTomography

ROG : régénération osseuse guidée

RTG : régénération tissulaire guidée

MSO : matériau de substitution osseuse

FDBA : Mineralized freeze-dried bone allograft

DFBDA: Demineralized freeze-dried bone allograft

β-TCP: Phosphate tricalcique bêta

HA : Hydroxyapatite

ePTFE : Polytétrafluoroéthylène expansé

rhBMP-2: Recombined human bone morphogenetic protein-2

Introduction

Tout traitement dentaire a pour objectif la reconstitution des structures atteintes. Pour cela un diagnostic précis doit être posé et chaque praticien est appelé à établir un pronostic pour chaque dent et visualiser globalement le résultat final avant d'entreprendre un plan de traitement. Un mauvais pronostic doit alors faire envisager l'extraction de la dent. Cependant, le choix thérapeutique conservateur doit toujours rester dans l'esprit du praticien et le gradient thérapeutique doit être respecté et appliqué dans toutes les situations cliniques .

Décider s'il faut traiter et conserver ou pratiquer l'avulsion stratégique d'une ou de plusieurs dents pour ensuite les compenser par une prothèse implanto-portée, le dilemme est de plus en plus souvent rencontré par la profession. Ces dernières années, la prothèse implanto-portée a été présentée comme le « GOLD STANDARD » pour remplacer les dents perdues. Avec le succès clinique croissant de ces derniers, la comparaison entre thérapeutique conservatrice et prothèse implanto-portée devient de plus en plus importante et permet de déterminer laquelle des deux offre les meilleures chances de succès.

Il faut, pourtant, garder à l'esprit que les restaurations prothétiques ne peuvent rivaliser avec les dents naturelles au regard des propriétés physiques, biomécaniques et sensorielles.

Ce qui est évident, c'est que les deux mesures thérapeutiques poursuivent un objectif commun : préserver une architecture osseuse normale, et que ces deux disciplines sont complémentaires pour le meilleur bénéfice du capital osseux.

En partant de cette observation bi disciplinaire initiale, une question se pose : **Conserver ou Implanter ?** qui est la méthode conservatrice la plus appropriée d'un point de vue technique pour le praticien, et d'un point de vue esthétique, fonctionnel, économique, pour le patient ? Une résolution des comportements cliniques dogmatiques des partisans du « tout implant » et ceux de la « conservation jusqu'au boutiste », peut-elle exister ?

Nous allons essayer de répondre à ces questions dans ce mémoire en le partageant en 4 chapitres, Dans le premier chapitre, nous présenterons quelques généralités a propos de l'os
a l v é o l a i r e e t d e s L I P O E s .

Dans le deuxième chapitre, nous exposerons une étude sur les thérapeutiques endodontiques et leurs actualités récentes.

Dans le troisième chapitre nous parlerons des thérapeutiques implantaires, leurs indications et contre-indications ainsi que leurs limites.

Pour enfin essayer d'élaborer une relation entre les deux thérapeutiques dans un quatrième chapitre contenant les critères de choix et le renforcement osseux.

Chapitre I :

Généralités et rappels

I . Généralités et rappels :

1-1- GENERALITES SUR L'OS ALVEOLAIRE

L'os alvéolaire a pour rôle principal le support dentaire. À ce titre, « il naît, vit et meurt» avec les dents. L'apparition, la croissance et l'évolution de l'organe dentaire sont étroitement liées avec celle de l'os alvéolaire. ⁽¹⁾

C'est un tissu vivant, fragile, sensible aux modifications de son environnement. La compréhension du métabolisme osseux ne peut se limiter à la description des deux principales lignées cellulaires (ostéoblastes et ostéoclastes) ⁽²⁾. Les processus auxquels participe une multitude de médiateurs, d'hormones, de cellules et de métabolites sont très complexes et nombreux. ⁽³⁾

1.1.1 Rappel sur la structure et la physiologie du tissu osseux :

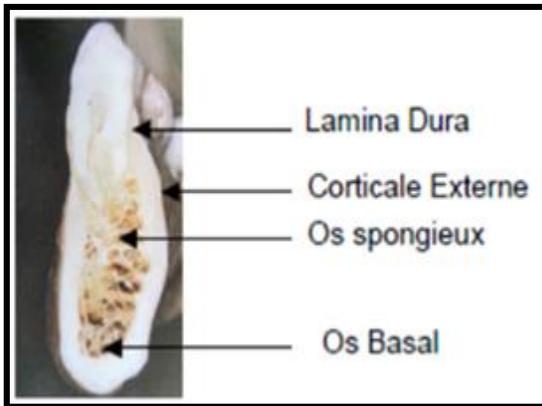
1.1.1.1 Structure du soutien osseuse :

L'os maxillaire est formé de 2 structures osseuses : l'os alvéolaire qui prolonge l'os basal sans démarcation anatomique ni histologique précise.

Le procès alvéolaire est l'os qui forme et entoure les alvéoles dentaires (figure 01). Sur le plan anatomique, on peut séparer le procès alvéolaire en zones distinctes, mais son fonctionnement est celui d'un ensemble. Toutes ces parties sont reliées entre elles pour le soutien des dents. (CARRANZA, 1987) ⁽⁴⁾

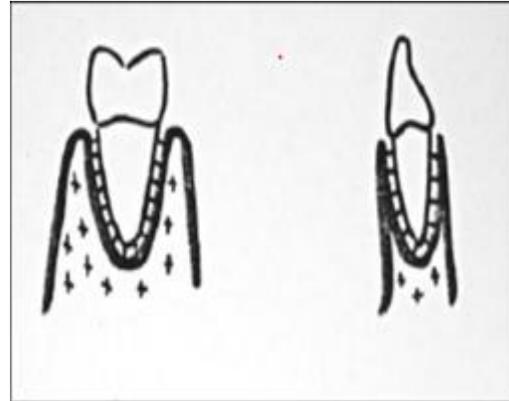
Sa paroi interne est formée d'os compact, mince : c'est la lame cribliforme ou lamina dura ou corticale interne. Elle inclut dans sa structure le système d'attache desmodontale: les fibres de Sharpey. Sa paroi externe vestibulaire, linguale ou palatine est une corticale osseuse dense qui poursuit celle de l'os basal. Entre ces deux parois, il existe un os alvéolaire de soutien, formé de travées spongieuses appelé également table osseuse, interne du côté lingual et palatin, externe du côté vestibulaire. ⁽³⁾

La table a une épaisseur très variable: de plusieurs millimètres au niveau molaire, elle devient parfois inexistante au niveau incisif par la réunion des corticales internes et externes (figure 02). (CARRANZA, 1987) ⁽⁴⁾



Source : J. Charon, Ch. Mouton « Parodontie médicale » ; Editions cdp 2003, document Jean-Louis Saffar.

Figure (01) : alvéole dentaire et os alvéolaire



Source : M. Goldberg « Manuel d'histologie et de biologie buccale : La dent et ses tissus de soutien », Edition Elsevier Masson 1989 .

Figure (02) : comparaison de l'épaisseur des tables osseuses entre une incisive et une molaire mandibulaire.

La partie du procès alvéolaire qui sépare deux dents adjacentes est appelée septum inter dentaire. Il est constitué par un os spongieux bordé par les corticales internes et externes des dents proximales.

Le sommet des procès alvéolaires forme la crête alvéolaire. Arrondie ou effilée en lame de couteau, sa forme est calquée sur l'épaisseur de la table osseuse ⁽⁷⁾

1.1.1.2 Architecture du tissu osseux : os alvéolaire-procès alvéolaires, os inter-septal

Elle s'organise en quatre compartiments. On distingue de l'extérieur vers l'intérieur: Le périoste (enveloppe externe). Il est formé de deux couches cellulaires : la couche externe fibreuse joue le rôle d'encapsulation sans intervention dans l'ostéogenèse. La couche interne ou couche ostéogène d'Ollier est formée par plusieurs types cellulaires comprenant des cellules endothéliales vasculaires, des pré-ostéoblastes (capacité de prolifération ostéoblastique) et des ostéoblastes responsables de la prolifération osseuse. ⁽⁸⁾

L'os cortical également appelé l'os compact. Il est formé par la juxtaposition d'ostéons, dans lesquels les lamelles osseuses sont disposées de façon concentrique

autour d'un canal appelé « canal de Havers », où circulent les vaisseaux. Les canaux de Havers sont reliés entre eux par des canaux transversaux, les canaux de Volkmann. ⁽⁹⁾

L'endoste : Il est sous périoste et se constitue d'os en organisation lamellaire. Les lamelles sont disposées concentriquement autour d'un canal médullaire dit canal de Havers. (RACADOT et WEILL, 1973) ⁽¹⁰⁾

L'os spongieux ou os trabéculaire. Il est constitué d'un réseau tridimensionnel de travées osseuses. ⁽¹¹⁾

- **Les cellules osseuses** : Elles assurent les différentes phases au cours du remodelage osseux. Elles sont au nombre de 3 cellules principales : **les osteoclastes** (responsables de contrôle d'homéostasie du calcium, elles sont incuses dans la matrice osseuse minéralisée et se différencient en osteocytes lors de remodelage osseux) ^(12,13) **les osteoblastes** dont le rôle principal est la production de la matrice osseuse ⁽¹²⁾, **les ostéocytes** résultant de la différenciation des osteoclastes et des osteoblastes lors du remodelage osseux, elles orientent dans l'espace l'activité des ostéoblastes. ⁽¹³⁾

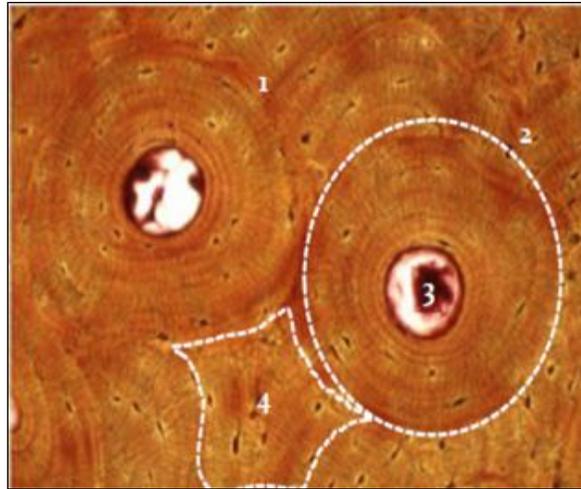
1.1.1.3. Structures macroscopiques : os cortical, os spongieux, lame cribreuse (lamina dura), périoste

L'os se remodèle naturellement pour s'adapter à son environnement biomécanique, en particulier par une adaptation des volumes et des proportions des types osseux selon les forces de tension, compression, flexion, torsion et cisaillement. ⁽¹⁴⁾

Cependant l'os cortical et l'os spongieux sont tous deux formés à partir d'os lamellaire ou haversien. La différence se situe uniquement au niveau de l'organisation, de la densité et de l'arrangement des lamelles osseuses qui les composent : l'os compact est organisé en un tissu compact d'unités structurales de base, les systèmes de Havers ou ostéons (figure 03), tandis que l'os spongieux est constitué d'ostéons dispersés au milieu de lamelles non concentriques parallèles aux surfaces des travées osseuses qui le composent. ⁽¹⁵⁾

Cette inhomogénéité structurelle entre les deux types d'os reflète la différence de fonctions entre ces deux types d'os : l'os cortical procure les fonctions de soutien et de

protection contre les stress mécaniques au tissu osseux, et l'os spongieux lui apporte ses fonctions métaboliques. ^(16,17)



Source : J. Charon, Ch. Mouton « Parodontie médicale » ;Editions cdp 2003, document Jean-Louis Saffar.

Figure (03) : ostéons secondaires : 1- ligne cimentante 2- ostéons 3- canal de havers 4- système interstitiel de lamelles.

Le périoste : C'est le tissu conjonctif qui recouvre la surface externe de la plupart des os du corps. Il sert de zone de transition entre l'os cortical et les tissus mous, musculaires ou tendineux. ⁽¹⁸⁾

L'endoste : C'est le pendant interne du périoste. Il se présente sous la forme d'une fine membrane qui tapisse toute la face interne de l'os cortical et les parois des cavités de l'os spongieux. Il est constitué d'une couche unique de cellules ostéoprogénitrices, donnant naissance aux ostéoblastes, et d'ostéoclastes. ⁽¹⁹⁾

1.1.1.4. Eléments microscopiques : la lignée ostéoblastique

Selon Buser, trois types de microstructures osseuses sont différenciés au microscope selon l'organisation de leur réseau de collagène et de substance ostéoïde : l'os primaire non lamellaire, l'os secondaire lamellaire et un dernier type intermédiaire d'os primaire à fibres parallèles (« parallel fibered bone »). ⁽²⁰⁾

1.1.1.4.1. Tissu osseux non lamellaire ou primaire

Encore appelé tissu osseux réticulaire ou fibreux (le « woven-bone » anglais), ce tissu minéralisé présente des fibres de collagène entrecroisées orientées en faisceaux disposés dans toutes les directions de l'espace, formant un réseau lâche et irrégulier ⁽¹⁷⁾. C'est un os immature, il se caractérise par une teneur en cellules élevée et un métabolisme intense. Les lamelles osseuses caractéristiques sont absentes, les ostéocytes sont plus volumineux et nombreux que dans le tissu lamellaire et la minéralisation y est plus faible. ⁽¹⁵⁾

Ce tissu primaire a des propriétés mécaniques faibles ; il est présent initialement dans les os en croissance du fœtus, mais réapparaît partout où du tissu osseux doit être construit très rapidement : dans les cals osseux lors de la réparation d'une fracture, ou encore dans les ostéosarcomes où le tissu osseux est formé sans structure. ⁽²⁰⁾

D'existence temporaire, il est ensuite remplacé par de l'os adulte durant le remodelage.

1.1.1.4.2. Tissu osseux lamellaire ou secondaire

Cet os adulte, mature ou « Haversien » apparaît graduellement par remplacement du tissu osseux immature et nécessite beaucoup plus de temps pour se former. Sa structure précise et complexe s'oriente en fonction du rôle de l'os et des forces qui s'exercent sur lui. Elle est caractérisée par une disposition régulière des fibres de collagène orientées parallèlement en « lamelles » osseuses concentriques superposées. Parallèles entre elles dans une même lamelle, les fibres sont perpendiculaires à celles des lamelles immédiatement adjacentes, rappelant une construction en « contreplaqué ». ⁽²⁰⁾

Dans l'os cortical, ces lamelles s'organisent en système de Havers, avec des lamelles concentriques réunies autour d'un espace central où passent les vaisseaux sanguins.

Les ostéocytes sont moins nombreux dans ce tissu mais il est plus minéralisé que le tissu osseux non lamellaire et possède des caractéristiques mécaniques bien plus élevées que le tissu primaire. ⁽²²⁾

On le retrouve dans tous les tissus osseux adultes physiologiques où il remplace progressivement le tissu osseux primaire et l'ancien tissu secondaire : pratiquement 100% du squelette de l'adulte est composé d'os haversien. ⁽¹⁵⁾

1.1.1.4.3. Tissu osseux primaire à fibres parallèles

C'est un type d'os déposé rapidement dans les tous premiers stades de la formation de l'os mature et dans l'apposition osseuse endostée et périostée. Il présente une structure intermédiaire, entre os primaire et os secondaire : ses fibres de collagène sont parallèles entre elles et à la surface de l'os, mais ne s'organisent pas en lamelles osseuses comme dans l'os Haversien. Il présente des caractéristiques physiques assez semblables à celles de l'os non lamellaire. ⁽²⁰⁾

1.1.1.5. Phénomènes du remodelage osseux (physiologie)

1.1.1.5.1. Le modelage osseux :

Le modelage osseux ; est un ensemble d'activités cellulaires impliquant les ostéoblastes dans la mise en place des pièces squelettiques essentiellement chez l'embryon et le fœtus. C'est un processus de formation osseuse, non précédé de résorption. ⁽²³⁾

Le modelage d'une pièce squelettique se à partir de :

- Maquettes composées de cellules ectomésenchymateuses condensées aboutissant aux os de « membrane » (crâne, mandibule, os hyoïde, os de l'oreille moyenne. . .) par apposition directe de matrice osseuse par des ostéoblastes. Ceux-ci sont formés à partir d'ostéoblastes dérivés de l'ectomésenchyme qui élaborent de la matrice osseuse sur les fibres de collagène de la matrice ectomésenchymateuse.
- Maquettes composées de cellules mésoblastiques évoluant dans un deuxième temps en amas de chondrocytes par sécrétion de matrice cartilagineuse (collagène de type II, aggéranes...), véritables ébauches des pièces squelettiques. Celles-ci, à des temps variables, vont voir se modifier leur partie centrale : les chondrocytes vont devenir hypertrophiques, calcifier leur matrice et rentrer en apoptose. Cela entraîne la différenciation des cellules les plus périphériques de la maquette qui se transforment en ostéoblastes périostés et élaborent une virole osseuse tout autour de la future diaphyse. ⁽²³⁾

Ce phénomène est ensuite suivi d'une invasion vasculaire centrale qui amène des précurseurs hématologiques (qui vont donner les ostéoclastes et la moelle hématopoïétique) et des cellules ostéoprogénitrices qui se différencient en ostéoblastes et ostéoclastes vont contribuer à ossifier la maquette cartilagineuse (ossification enchondrale).

L'ossification aboutit donc à la constitution des plaques de croissance dans chaque métaphyse osseuse. Au cours du développement, une deuxième vague d'invasion vasculaire surviendra dans les blocs cartilagineux épiphysaires de façon à aboutir aux cartilages de croissance proprement dits. ⁽²⁴⁾

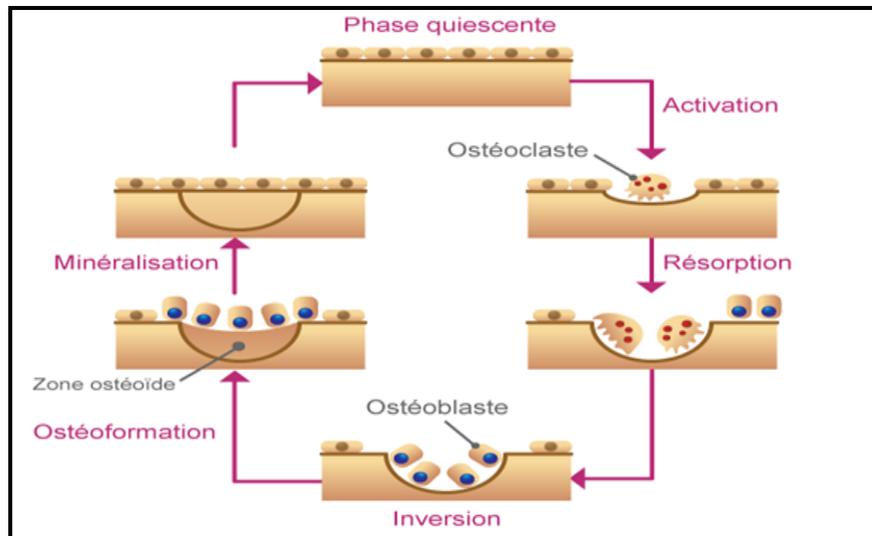
Quel que soit le territoire osseux, le modelage s'accompagne d'une activité ostéoblastique supérieure quantitativement à celle des ostéoclastes. Il cesse lorsque l'individu a atteint sa taille et son capital osseux maximal (peak bone mass).

La phase de modelage (ou les ostéoblastes travaillent de façon indépendante des ostéoclastes) va alors progressivement cesser pour être remplacée par une phase d'entretien du capital osseux : le remodelage. Chez le sujet adulte, des possibilités limitées de modelage (« mini modeling ») ont été rapportées lors d'analyses histologiques ⁽²³⁾

1.1.1.5.2. Le remodelage osseux :

Le remodelage osseux (figure 04), est un processus physiologique qui assure le renouvellement du tissu osseux à travers *la résorption* de l'os ancien et son remplacement par une quantité équivalente de matrice osseuse qui va être secondairement minéralisée impliquant les différents types cellulaires du tissu osseux.

Deux types de cellules interviennent : les ostéoclastes qui vont d'abord détruire l'os anciennement formé (**la phase de résorption**) et les ostéoblastes qui eux vont intervenir pour reconstruire un nouvel os (**la phase de formation**) ce dernier va se mineraliser par depot de calcium (**phase de mineralisation**). ⁽²³⁾



Source : Buckwalter JA, Glimcher MJ, Cooper RR, Recker R Bone biology. II: Formation, form, modeling, remodeling, and regulation of cell function. Instr Course Lect. 1996.

Figure (04) : Cycle de modelage-remodelage osseux

II. Les lésions inflammatoires péri-apicales d'origine endodontique et lyse osseuse :

1. Définition :

La parodontite apicale, communément appelée lésion inflammation périapicale d'origine endodontique 'LIPOE', est généralement la séquelle d'une infection endodontique se manifestant par l'inflammation et la destruction des tissus périapicales, elle se développe suite à ce que les agents étiologiques gagnent le système canalaire, ces agents s'y perpétuent pour envahir ensuite le péri-apex entraînant la résorption des tissus durs, la destruction des tissus parodontaux environnants, et aboutit du point de vue diagnostique, à l'éventuelle formation de diverses catégories histopathologiques selon lesquelles les différentes formes de la parodontite apicale seront classifiées ⁽²⁵⁾.

2. Étiologie :

2.1. Les agents irritants mécaniques :

Les tissus péri-radicaux peuvent être mécaniquement irrités et enflammés par un traumatisme, une hyperocclusion, des procédures et des accidents endodontiques, l'extirpation pulpaire⁽²⁶⁾, une sur-instrumentation des canaux radicaux, la perforation radicaire, et le dépassement des matériaux d'obturation. L'intrusion dentaire traumatique

est plus en mesure de conduire à la nécrose pulpaire que l'extrusion ou le traumatisme latéral⁽²⁷⁾. Une détermination imprécise de la longueur de travail conduit presque toujours à un dépassement instrumental et une inflammation subséquente ⁽²⁸⁾.

2.2. Les agents irritants chimiques :

Les irritants chimiques comprennent toutes les sortes de produits de nettoyage de la dentine, les détergents ⁽²⁹⁾, auxquels s'ajoutent certains produits présents dans les matériaux de restauration temporaires et définitifs ainsi que dans les films protecteurs, D'autres agents irritants comprennent les nettoyants cavitaires comme l'alcool, le chloroforme, le peroxyde d'hydrogène, les produits chimiques présents dans les désensibilisants ^(30, 31).

2.3. Les agents irritants microbiens :

Si les irritations mécaniques et chimiques sont par nature éphémères de manière prépondérante, il n'en reste pas moins vrai que la cause prédominante de l'inflammation est microbienne ; Les micro-organismes présents dans les caries dentaires sont la source principale d'irritation de la pulpe dentaire et des tissus péri radiculaires ⁽³²⁾.

Suite à l'exposition face à la cavité buccale et à la carie la pulpe abrite les bactéries et leurs produits dérivés. Le tissu dentaire carié contient de nombreuses espèces de bactéries telles que Streptococcus mutans, les lactobacilles et Actinomyces spp. D'autres espèces ont été aussi impliquées : Veillonella, Bifidobacterium et Propionibacterium spp ⁽³³⁾. Les bactéries ou leurs toxines et les autres irritants provenant de la nécrose pulpaire vont diffuser du canal vers la région péri-apicale, occasionnant le développement de lésions inflammatoires ⁽³⁴⁾.

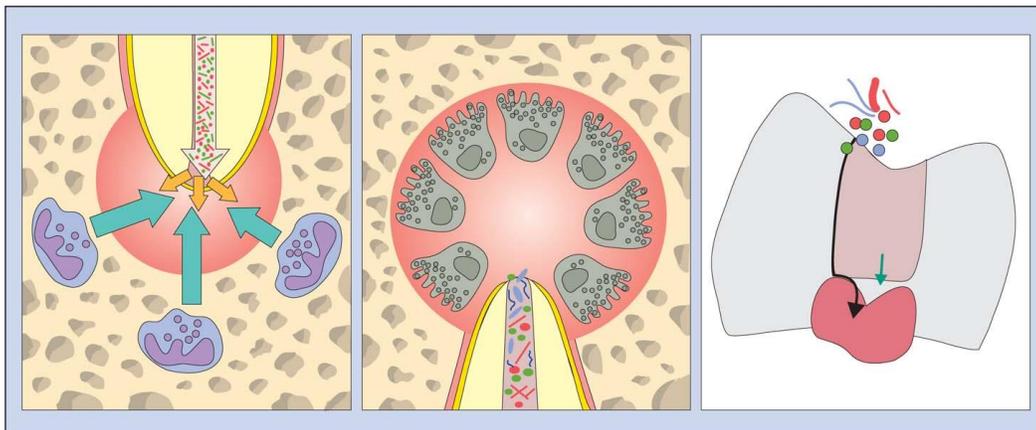
Des études récentes ont montré une corrélation positive entre la présence de certains virus et des pathologies apicales asymptomatiques (Slots J, Nowzari H, Sabeti M. 2004). Les lésions péri-apicales contenant le cytomégalo virus (CMV) et le virus d'Epstein-Barr (EBV) semblent plus symptomatiques que celles qui n'abritent pas ces virus ⁽³⁵⁾.

3. Immunopathologie et pathogenèse : le passage au parodonte profond

3.1. La réponse immunitaire et les produits inflammatoires qui en découlent

Selon la sévérité de l'irritation, sa durée et la réponse de l'hôte, les maladies péri-radicales peuvent s'exprimer de l'inflammation légère jusqu'à une destruction étendue des tissus.

Contrairement à la pulpe, les tissus péri-radicaux disposent d'une source quasi illimitée de cellules indifférenciées participant à l'inflammation et à la cicatrisation. Les interactions entre les irritants émanant de la cavité pulpaire et les défenses de l'hôte entraînent l'activation d'une batterie extensive de réactions pour protéger l'hôte. Malgré les bénéfices de ce processus, certaines de ces réactions sont associées à des conséquences destructrices, comme la **résorption osseuse** ⁽³⁶⁾. La résorption de l'os crée une séparation entre les irritants et l'os, le protégeant de l'ostéomyélite (figure 05).

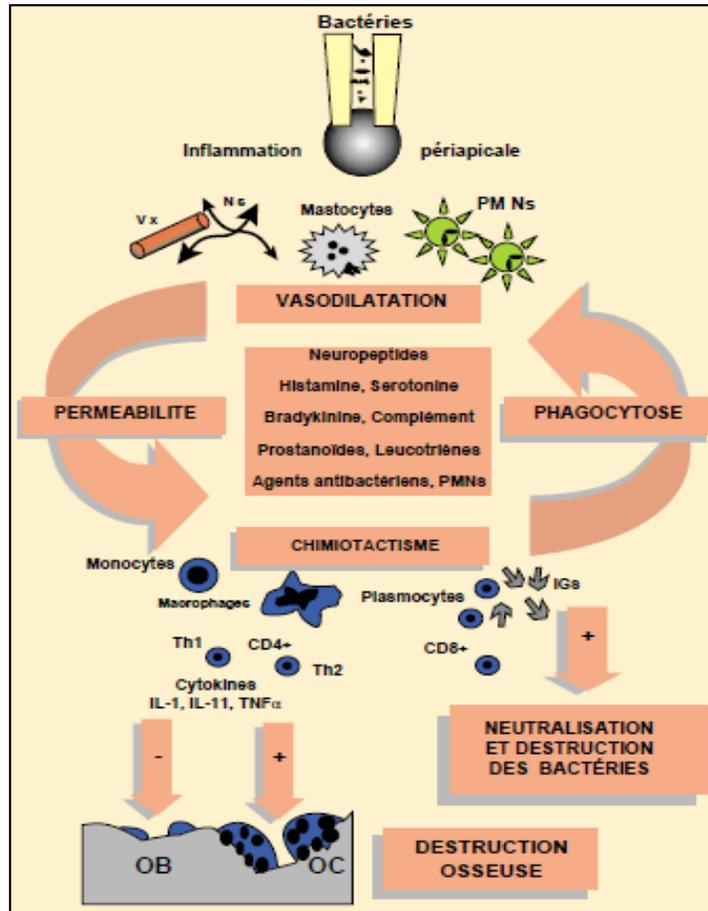


Source: Inflammatory and immunological aspects of the pathogenesis of human periapical lesions. J Endod 1985.

Figure (05) : La réponse inflammatoire au péri-apex suite à la propagation de l'infection pulpaire

Les réactions impliquées sont hautement complexes et sont habituellement sous la dépendance de médiateurs de l'inflammation non spécifiques et de réactions immunitaires spécifiques ; les réponses inflammatoires aiguës de l'infection évolutive dans la zone périapicale impliquent de nombreuses cellules du système de réponse inflammatoire de l'hôte, qui sont induites par des médiateurs endogènes tels que les prostanoïdes, les kinines

et les neuropeptides ⁽³⁷⁾. L'interleukine-1 et les prostaglandines sont des médiateurs clés de la résorption osseuse périapicale qu'effectuent les ostéoclastes (Stashenko et al. 1998) ⁽³⁸⁾. (figure 06)



Source : Stashenko P, Teles R, D'Souza R Periapical inflammatory responses and their modulation. Crit Rev Oral Biol Med. 1998

Figure (06) : Le rapport entre les différents types de cellules varie avec le temps

Les traumatismes des tissus péri-apicaux pendant les traitements de canaux peuvent aussi activer les kinines et, par conséquent, le système du complément. Les produits libérés par les systèmes du complément activés C3 contribuent au processus inflammatoire et entraînent la tuméfaction, la douleur et la destruction tissulaire ⁽³⁶⁾. Il faut noter aussi que la préparation instrumentale des canaux peut activer, par la rupture des vaisseaux sanguins du ligament parodontal et de l'os, des voies de coagulation intrinsèques et extrinsèques ⁽³⁹⁾.

En plus des réactions inflammatoires non spécifiques, les réponses immunitaires peuvent aussi initier et perpétuer des changements pulpaire déléteurs, il était ainsi observé que les voies pro-inflammatoires modulées par les lymphocytes T auxiliaires (T helper 1) prédominent pendant la résorption de l'os péri-apical (Figure 06) ⁽³⁷⁾.

3.2. Immunopathologie de la résorption osseuse dans les lésions périapicales:

La présence des complexes immuns et des cellules immunocompétentes indique que des types variés de réactions immunitaires (types II à IV) peuvent initier, amplifier ou perpétuer les lésions inflammatoires. La résorption osseuse associée à la formation de la lésion péri-apicale permet à l'os de s'éloigner des sites infectieux pour empêcher les bactéries d'envahir les tissus osseux de l'alvéole pouvant conduire au développement de l'ostéomyélite ⁽⁴⁰⁾.

3.2.1. L'implication de la cytokine dans la réponse immunitaire au cours de la parodontite apicale aiguë :

Les cytokines sont des molécules de signalisation qui régulent l'immunité, l'inflammation, l'hématopoïèse et de nombreux autres processus cellulaires via les réseaux de cytokines. De plus, on pense qu'ils sont profondément impliqués dans l'apparition et l'exacerbation de la parodontite apicale ⁽⁴¹⁾.

Tableau 1 : Implication des cytokines dans la réponse immunitaire et la destruction osseuse

(42)

Cytokine	Cellule productrice	Cellule ciblée	Fonction principale	Effets sur l'os
IL-1	monocyte, cellule dendritique, cellule B, fibroblaste, cellule épithéliale, cellule endothéliale, macrophage	lymphocytes du thymus, cellule T, cellule B, neutrophile, cellule tissulaire, ostéoblaste	régulation immunitaire, inflammation	Destruction de l'os
IL-6	macrophage, cellule T, monocyte, fibroblaste, cellule B	cellule T, cellule B, lymphocytes du thymus, cellule tissulaire, ostéoblaste	différenciation cellulaire, synthèse protéique de phase aiguë	Destruction de l'os
IL-8	Macrophage	neutrophiles, basophiles	facteur chimiotactique	
IL-10	cellule T	cellule Th1	inhibition de la synthèse des cytokines	
IL-17	cellule T	Cellule T, macrophage, fibroblaste, cellule endothéliale	inflammation, migration des neutrophiles	Destruction de l'os
IFN-γ	cellule T, cellule NK	lymphocytes, monocytes, cellules tissulaires	régulation immunitaire, différenciation des lymphocytes B, expression du CMH I	
TNF-α	macrophage, lymphocyte, mastocyte	macrophage, granulocyte, cellule endothéliale	inflammation, fibrose	Destruction de l'os

Parmi ces nombreuses cytokines, on pense que l'IL-1 et le TNF constituent de puissants facteurs d'activation des ostéoclastes; ils ont attiré pour ce fait, une attention académique croissante ⁽⁴²⁾. Selon un rapport clinique récent publié dans le journal d'endodontie, la parodontite apicale symptomatique est associée à une forte activité de cytokine de type IL-1 a détectée dans l'exsudat canalaire ⁽⁴³⁾. Entre-temps, l'IL-6 agit comme un facteur activateur des ostéoclastes, ainsi qu'un facteur de croissance des lymphocytes B, favorisant la

production d'anticorps. En outre, il affecte la différenciation et l'activation des lymphocytes T. L'IL-8 est une chimiokine responsable de la migration et de l'activation des neutrophiles, des lymphocytes T et des basophiles ⁽⁴³⁾.

Ces cytokines inflammatoires augmentent la production de prostaglandines et de protéases au niveau des sites inflammatoires, amplifient les réactions inflammatoires et favorisent la destruction du tissu parodontal apical ⁽⁴⁴⁾.

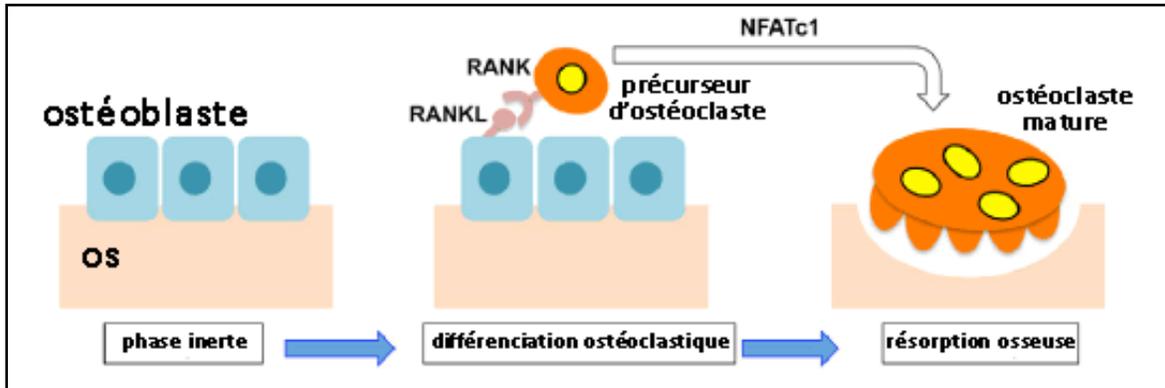
3.2.2. Mécanismes cellulaires de la destruction osseuse au cours de la parodontite apicale: l'intrication des TNFs et d'ostéoclastes

L'échec de l'équilibre entre la résorption et de l'apposition osseuse est principalement dû à la production des cytokines associées à une inflammation chronique prolongée qui empêche la guérison de la parodontite apicale, lui permettant de se perpétuer. Les cytokines pro-inflammatoires, particulièrement l'IL-1 β et le TNF α ont en été considérées comme facteurs d'activation des ostéoclastes ⁽⁴⁵⁾.

L'activateur du récepteur du ligand du facteur nucléaire kB (receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand 'RANKL') est essentiel pour induire l'ostéoclastogenèse. Les ostéoblastes et les cellules stromales de la moelle osseuse produisent le RANKL, et son signal est transduit par son récepteur spécifique, RANK, lui-même exprimé sur la surface cellulaire des cellules progéniteurs ostéoclastique. L'interaction RANKL-RANK participe à la fois à la résorption osseuse physiologique et pathologique. L'IL-1 β produite par les macrophages affecte indirectement l'ostéoclastogenèse en modifiant l'expression de RANKL des ostéoblastes; il influe également d'une façon directe sur la maturation des ostéoclastes ⁽⁴⁴⁾.

Les fibroblastes synoviaux et les lymphocytes T expriment le RANKL sur leurs membranes cellulaires et les lymphocytes T libèrent directement le RANKL soluble activant ainsi la formation des ostéoclastes (Takayanagi et al)⁽⁴⁶⁾. Cela devrait soutenir encore le rôle clé que jouent les cellules inflammatoires dans le remodelage osseux ayant lieu au cours de la parodontite apicale ⁽⁴⁷⁾.

L'activation des récepteurs IL-1 et RANK au niveau des cellules précurseurs des ostéoclastes entraîne la libération du facteur nucléaire des cellules T activées, cytoplasmique 1 (NFATc1), qui est un facteur de transcription, le TNF α appartient à la même famille que le RANKL et agit directement sur les cellules progénitrices des ostéoclastes en induisant l'expression de RANKL dans les ostéoblastes ce qui, à son tour, favorise la différenciation des ostéoclastes ⁽⁴⁸⁾. (Figure 07)



Source : Zupan J, Jeras M, Marc J Osteoimmunology and the influence of proinflammatory cytokines on osteoclasts. Biochemia Medica (2013)

Figure (07) : Modèle montrant la régulation de la différenciation des ostéoclastes à travers le système RANK-RANKL.

L'IL-1 β est étroitement impliqué dans la répression de la parodontite apicale réfractaire, particulièrement dans le mécanisme de la régulation inflammatoire au cours de la destruction osseuse. L'étude d'une variété de régulateurs inflammatoires, y compris les cytokines inflammatoires et anti-inflammatoires, constitue un facteur clé pour élucider l'état de la maladie et devrait conduire au développement d'un traitement plus efficace pour les cas réfractaires en endodontie ⁽⁴⁴⁾.

3.3. Pathogenèse

3.3.1. La réponse initiale aiguë et l'exacerbation primaire :

Il s'agit d'une réponse de l'hôte intense et de courte durée. Cette réponse initiale aiguë peut être initiée par les bactéries du canal infecté, mais aussi par un traumatisme ou une lésion

iatrogénique (dépassement de l'instrumentation, irritation chimique ou mécanique du matériel endodontique) ⁽⁴⁹⁾.

Elle est caractérisée par une hyperhémie, une congestion vasculaire, un œdème du desmodonte, une extravasation des neutrophiles et des monocytes et une résorption osseuse limitée ⁽⁴⁹⁾. Au stade aigu initial, plusieurs voies sont possibles ⁽⁴⁹⁾:

- 1- La guérison spontanée (uniquement les inflammations aseptiques)
- 2- L'amplification de l'inflammation et la formation d'un abcès primaire
- 3- L'abcédation et la fistulisation : l'abcès alvéolaire

3.3.2. L'évolution vers la chronicité: granulomes et kyste:

En présence d'espèces plus virulentes ou de déficience des défenses, les germes peuvent franchir l'apex et provoquer un accident infectieux extra-radicaire. La prolifération des neutrophiles et des monocytes permet de contenir ces germes, et leur présence dans les tissus péri-apicaux est alors limitée au temps de latence nécessaire à leur destruction. Au cours de cet affrontement se produisent de nombreuses désintégrations cellulaires et une liquéfaction des matrices conjonctives, aboutissant à la formation d'un abcès apical ⁽⁴⁹⁾.

La libération de PGs et LTs par les macrophages favorise l'accumulation de nouveaux phagocytes et stimule la résorption osseuse de l'os bordant. Cette résorption devient massive en quelques jours et peut, dès lors, être détectée radiographiquement ⁽⁵⁰⁾.

3.3.3. La transformation chronique et l'exacerbation secondaire :

La présence continue d'irritants intracanaux favorise graduellement le passage de l'inflammation initiale vers une lésion encapsulée par un tissu conjonctif collagénique contenant de plus en plus de macrophages et lymphocytes, produisant des anticorps et des cytokines ⁽⁵¹⁾. Le granulome reflète un stade d'équilibre entre les agresseurs confinés dans le canal et une défense auto-contrôlée. Il peut rester au repos et sans symptômes pendant plusieurs années et sans modification radiographique décelable (figure 08) ⁽⁵²⁾.

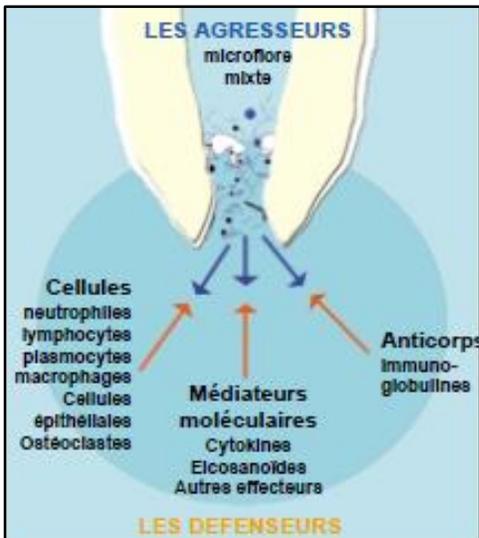


Figure (08) : La parodontite apicale, un conflit dynamique entre l'infection bactérienne endocanalaire et la réponse de l'hôte (d'après Naïr P.N.R., 1997)

Source : Apical periodontitis : a dynamic encounter between root canal infection and host response. Periodontology 2000

A tout moment, ce fragile équilibre peut être rompu, les bactéries s'avancent à la lisière du périapex et déclenchent une exacerbation aiguë, sous forme d'abcès secondaire mieux connu sous les noms d'**abcès phoenix** ou d'abcès récurrent. La résorption osseuse reprend et on observe un élargissement de la zone radioclaire. Ainsi, la progression de l'inflammation n'est pas linéaire, mais discontinue avec alternance de poussées aiguës de courte durée au sein de la phase chronique s'étalant sur des années ⁽⁵¹⁾ (figure 09).

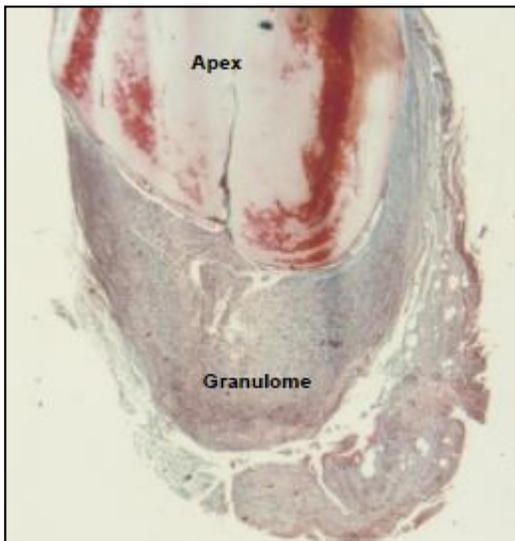


Figure (09) : Granulome périapical adhérent à l'apex (biopsie de lésion périapicale humaine après chirurgie endodontique et apicectomie).

Source : Kronfeld R Histopathology of the teeth and their surrounding structures, 1949

3.3.4. La transformation en kyste

Tous les granulomes n'évoluent pas en kystes, mais ces derniers sont considérés comme une séquelle directe des granulomes. Seulement 20 % des lésions épithélialisées seraient des

kystes et, parmi celles-ci, la moitié correspondrait à des kystes en poche s'ouvrant dans le canal et non à des kystes vrais ⁽⁵⁰⁾. Nobuhara et del Rio ont examiné des biopsies péri-apicales de lésions réfractaires au traitement canalaire et ont montré que la majorité de ces lésions étaient des granulomes (59 %), suivis de kystes (22 %), de cicatrices (12 %) et de quelques autres types de lésions (7 %) ⁽⁵³⁾. Le kyste apical (radiculaire) présente une cavité centrale remplie d'un liquide éosinophile ou d'un matériau semisolide et est encapsulé par un épithélium stratifié squameux (figure 10). L'épithélium est entouré par du tissu conjonctif contenant tous les éléments cellulaires trouvés dans le granulome péri-apical. Ainsi, un kyste apical est un granulome qui renferme une cavité ou des cavités encapsulées dans un épithélium. Cet épithélium prend son origine dans les restes de la gaine de Hertwig, les résidus épithéliaux de Malassez ⁽²⁸⁾

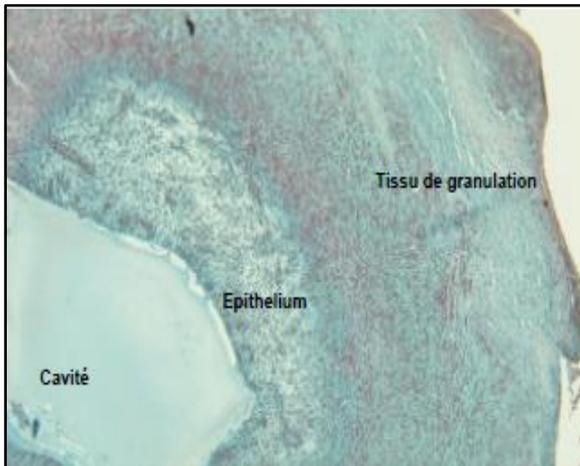


Figure (10) : Kyste vrai, présentant une cavité kystique bien individualisée (biopsie de lésion périapicale humaine après chirurgie endodontique)

Source : simon J.H.S Incidence of periapical cysts in relation to root canals, 1980.

4. Diagnostic et tests cliniques

4.1. Evaluation de la symptomatologie :

On s'attachera à caractériser la douleur ressentie par le patient, en posant des questions précises visant à évaluer la dent causale, le caractère irréversible du processus, et l'origine strictement pulpaire (pulpites sans complications parodontales) ou pulpoparodontale (Tableau 2) ⁽⁵⁵⁾.

Tableau 2. Caractérisation des douleurs et signes associés lors de l'entretien, en vue d'une première tentative de diagnostic

Critères de la douleur	Questions à poser au patient	Signification probable
<u>Localisation</u>	Le patient peut-il identifier la dent douloureuse ?	Si oui, atteinte périapicale très probable
<u>Intensité</u>	Le patient est-il perturbé dans sa vie quotidienne du fait de la douleur ?	Si oui, pulpite irréversible, ou parodontite apicale aiguë
<u>Durée</u>	La douleur se prolonge-t-elle après stimulus, et tend-elle à être permanente?	Si oui, pulpite irréversible, ou parodontite apicale aiguë
<u>Stimuli</u>	Quels sont les causes et les facteurs de déclenchement ?	Si pression impliquée, atteinte périapicale très probable
<u>Soulagement</u>	La douleur peut-elle être soulagée? (application de glace, automédication)	Si oui, atteinte périapicale peu probable
<u>Spontanéité</u>	La douleur intervient-elle sans raison apparente ?	Si oui, pulpite irréversible ou parodontite apicale aiguë
<u>Antécédents</u>	Le patient a-t-il subi des crises douloureuses dans le passé ?	Si antécédents douloureux, atteinte périapicale
<u>Signes généraux</u>	Existe-t-il des signes associés : fièvre, adénopathie, fistule cutanée, tuméfaction?	Si oui, atteinte périapicale certaine

4.1. Evaluation des signes objectifs :

L'examen exobuccal recherchera par visualisation et palpation, les signes d'une infection dentaire : une asymétrie faciale, une tuméfaction, une fistule cutanée, des ganglions volumineux et douloureux, une limitation d'ouverture buccale, une gêne à la déglutition. Alors que l'examen endobuccal permettra de reconnaître les signes cliniques objectifs de la pathologie (signes dentaires et occlusales, muqueux, fonctionnels...), ces deux examens seront complétés par des tests cliniques visent à reproduire les symptômes pour confirmer le diagnostic (tableau 3) ⁽⁵⁵⁾.

Tableau 3. Récapitulatif des tests cliniques de diagnostic

Test	Méthode	Signification
Les tests de sensibilité pulpaire	Ils comprendront les tests thermiques (froid et chaud) et électrique.	Une réponse négative à ces trois tests indique que la pulpe est nécrosée et constitue le second critère clé indispensable au diagnostic de P.A. Les faux positifs (pulpites purulentes) ou négatifs (minéralisations pulpaire) seront à discriminer.
Test de percussion	On percute légèrement et axialement la dent avec le manche du miroir.	Une réponse douloureuse permet de détecter une inflammation périodentaire. Les faux positifs, c'est-à-dire des dents vitales réagissant à la percussion (pulpite totale, maladies parodontales d'origine non pulpaire, rhume et sinusite maxillaire) sont à discriminer.
Test de palpation intra-orale	La palpation intra-orale est menée dans le vestibule, avec la pulpe de l'index ganté, promené le long des procès alvéolaires.	Une palpation apicale très douloureuse signe la présence d'une collection suppurée.
Le signe de Crane (dit du godet)	Dans une zone apicale tuméfiée avec lyse osseuse périapicale, si on exerce une pression avec un manche de miroir, l'empreinte de celui-ci peut être lue sur la muqueuse.	La disparition de la corticale osseuse vestibulaire
Le signe du choc en retour	Le doigt étant positionné dans le vestibule en regard de l'apex, en percutant latéralement la dent, on perçoit un choc en retour.	Disparition de l'os périapical

Le sondage parodontal	Cherche à différencier une atteinte d'origine parodontale ou endodontique, le sondage sulculaire est pratiqué, sur les faces proximales, vestibulaire et linguale.	Une sonde qui "plonge" en un point précis, le long de la racine indique la présence d'une fistule d'origine apicale émergeant dans la poche parodontale.
------------------------------	--	--

5. Classification

Une certaine confusion sémantique règne pour désigner les complications periapicales des pulpopathies et témoigne de la mauvaise compréhension des phénomènes histopathologiques caractérisant les parodontites apicales.

La classification internationale des maladies adaptée à l'odontostomatologie distingue les diverses entités pathologiques. Une classification simplifiée classant les parodontites apicales (PA) selon la nature aiguë ou chronique de la ligne pathogénique paraît plus adaptée à l'exercice clinique, tout en étant conforme à la dynamique inflammatoire de ces lésions ⁽⁵⁶⁾.

Les lésions associées à des symptômes significatifs comme la douleur ou la tuméfaction sont qualifiées d'aiguës (symptomatiques), tandis que les autres présentant des symptômes légers ou inexistantes sont qualifiées de chroniques (asymptomatiques).

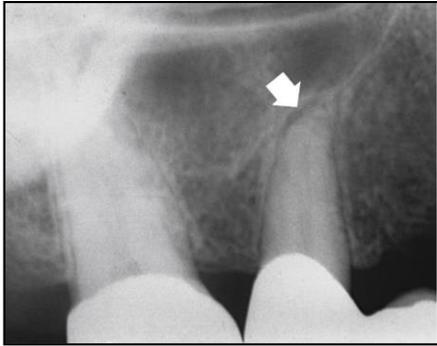
Tableau 4 : classification des lésions selon le type de lignée pathogénique (aiguë ou chronique) :

	Classification dynamique des	Classification de l'O.M.S. ⁽⁵⁸⁾	Symptomatologie clinique et radiologique
--	-------------------------------------	---	---

	auteurs avec abréviation ⁽⁵⁵⁾		
	<p>Parodontite apicale aiguë primaire débutante puis installée. (PAAp)</p>	<p>Périodontite apicale aiguë d'origine pulpaire</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Inconfort spontané modéré à sévère, une douleur à la morsure ou à la percussion. • Si une extension de la pulpite, les signes et les symptômes comprennent une réponse exacerbée aux tests thermiques et électriques, à un stade avancé, la réponse devient négative. (nécrose pulpaire) ⁽⁵⁶⁾ • Image radiologique indécélable à la phase initiale, parfois image d'un élargissement desmodontale puis radiolaire aux stades avancés ⁽⁵⁶⁾.
	<p>Parodontite apicale aiguë <i>primaire</i> abcédée. (PAAa)</p>	<p>Abcès periapical sans fistule</p>	<ul style="list-style-type: none"> • L'inflammation débutante de courte durée peut se transformer directement en abcès periapical primaire ou s'évoluer vers la chronicité. • Absence de réponse aux tests thermiques et électriques. • Une pression digitale apicale et une percussion verticale peuvent exacerber la douleur déjà spontanée, devenu insoutenable. • Possibilité d'une tuméfaction. • Elle n'est pas nécessairement visible radiographiquement (abcès entièrement intraosseux, sans atteinte des corticales) ⁽⁵⁵⁾.

	<p>Parodontite apicale aiguë <i>secondaire</i> ou abcès phoenix. (PAAs)</p>	<p>Abcès périapical Récurrent</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Correspond à une phase d'exacerbation d'une lésion chronique préexistante. • Symptomatologie identique à celle du stage précédent ⁽⁵⁵⁾. • une image radio-claire est toujours décelable (destruction osseuse préexistante). (figure 12)
<p><i>Lignée pathogénique chronique (asymptomatique)</i></p>	<p>Parodontite apicale chronique <i>granulomateuse</i> (PACg)</p>	<p>Granulome apical</p>	<p>Tableau commun aux parodontites chroniques ⁽⁵⁵⁾ :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Absence de réponse aux tests thermiques et électriques. • La percussion n'est pas douloureuse ou très peu. (Douleurs minimales) • La palpation peut être légèrement sensible. • L'image radiographique peut varier de l'interruption de la lamina dura à une destruction étendue des tissus parodontaux et inter-radiculaires. • Un granulome remplace le tissu osseux par prolifération cellulaire, on ne peut le distinguer du kyste que par un examen anatomopathologique.
	<p>Parodontite apicale chronique kystique (PAKk) : - poches kystiques (lumière en</p>	<p>Kyste radiculaire, comprend : Kyste radiculaire apical et latéral, résiduel, para-</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Un kyste est une variation anatomopathologique du précédent. • Sa croissance peut entraîner des versions/migrations dentaires, voire des mobilités, repérables cliniquement. • Lorsque la lésion est volumineuse une voussure dure au palper digital peut siéger dans le vestibule. (signe de Crane) • L'images radiolaire periapicale, est arrondie et bien limitée, en continuité

	<p>continuité avec le canal) - kystes vrais (lumière close)</p>	<p>dentaire, inflammatoire (à l'exclusion des kystes latéraux liés au développement)</p>	<p>avec l'apex de la dent causale (si lésion large elle est contiguë aux autres racines)⁽⁴⁹⁾. (figure 13)</p>
	<p>Parodontite apicale chronique avec fistule (PACf)</p>	<p>Abcès periapical avec fistule s'ouvrant dans le sinus maxillaire, dans la fosse nasale, dans la cavité buccale, fistule dermique.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Une fistule correspond à une voie de drainage extériorisée des fluides inflammatoires apicaux. • Elle peut être partiellement ou complètement enveloppée par un épithélium entouré d'un tissu conjonctif enflammé. • La régression de la douleur et de la tuméfaction s'ensuivent après drainage de l'abcès par la fistule. • La lésion doit être localisée à l'aide d'une radiographie prise après introduction d'un cône de gutta percha dans la fistule. (figure 14)⁽²⁸⁾
	<p>Parodontite apicale chronique (PAC): - avec ostéite condensante - avec hypercémentose</p>	<p>Maladies de la pulpe et des tissus periapicaux, autres et sans précision</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Selon la cause (pulpite ou nécrose pulpaire), l'ostéite condensante peut être aussi bien asymptomatique qu'associée à une douleur. • L'image radiographique caractéristique de la présence d'un arrangement diffus et concentrique de la radio-opacité autour de l'apex est pathognomonique de la lésion. (figure 15) ⁽⁵⁸⁾



Source : J.J. Lasfargues, le diagnostic clinique des parodontites apicales, réalités cliniques vol. 12 n° 2, 2001

Figure (11) : image radiographique montrant l'espace du ligament parodontal élargi (flèche), au niveau de la 25 qui développe des symptômes d'une parodontite apicale aiguë.



Source : LASFARGUES J.J., MALLET J.P. et ROUSSEL T. La parodontite apicale. In : La dent normale et pathologique. E. Piette & M. Goldberg eds. De Boeck-Université, Bruxelles. 2001.

Figure (13) : Compte tenu de sa taille, cette lésion s'apparente à un kyste radiculaire apical. La lésion est corrélée avec la nécrose pulpaire de l'incisive centrale gauche.



Source : Morse DR, Seltzer S, Sinai I, et al. Endodontic classification. J Am Dent Assoc 1977

Figure (12) : la pulpe de cette deuxième molaire est nécrosée avec une parodontite apical chronique évidente.



Source: Mahmoud Torabinejad, Shahrokh Shabahang, Pathologie pulpaire et péri-apicale, Endodontics : Principles and Practice, 5th edition, © 2016

Figure (14) : A. Parodontite apicale chronique fistulisée sur 26 l'examen clinique révèle l'ostium de la fistule en regard de 25,

B. L'introduction d'un cône de gutta dans le trajet de la fistule qui aboutit à l'apex de la racine mésiovestibulaire de la 26, révélant la dent causale.

Figure(15) : Ostéite condensante. L'inflammation chronique delà pulpe de la première molaire a créé une radio-opacité du tissu péri-apical.



Source: Maixner D, Green TL, Walton R. Histologic examination of condensing osteitis (abstract). J Endod 1992

5.1. Index péri-apical (PAI)

Des corrélations entre l'état histologique du périapex et les signes radiographiques présents ont été établies par Brynolf ⁽⁵⁹⁾ et Plus tard par Ørstavik et al. ⁽⁶⁰⁾ Et classées en fonction de degré de gravité sous forme d'un index péri-apical. Le PAI est corrélé avec l'histologie et la radio-opacité ; il est précis, reproductible et discriminatoire. Cependant, la cicatrisation complète attendue après les traitements de canal mesurés avec le PAI peut prendre plusieurs années. Jusqu'à 4 à 5 ans après l'intervention chirurgicale, les cicatrises lentes tendent à augmenter le nombre d'échecs selon le PAI, bien qu'elles soient encore en cours ⁽⁶¹⁾ .

<i>Score</i>	<i>Signification</i>
1	Structures périapicales normales
2	Petits changements dans les structures osseuses
3	Modification de la structure osseuse avec perte minérale
4	Parodontite avec une zone radiotransparente bien définie
5	Parodontite sévère avec des caractéristiques exacerbantes

Tableau 05. Periapical Index (PAI)

III. Cicatrisation des tissus péri-apicaux

1. Distinction entre régénération et réparation tissulaire :

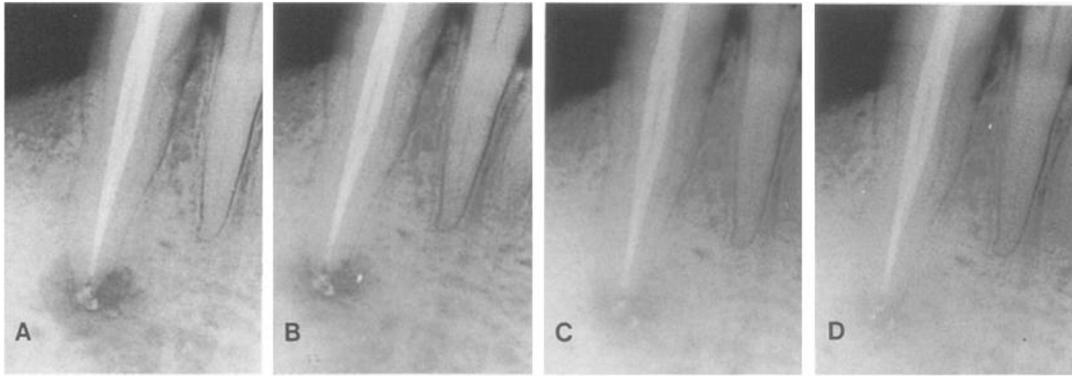
La régénération est le processus par lequel des tissus altérés sont intégralement remplacés par des tissus originels aussi bien par leur architecture que par leur fonction. Tandis que la réparation est le processus de restauration architectural incomplet des tissus altérés ⁽²⁸⁾ .

La cicatrisation des lésions péri-radicales après un traitement canalaire est plutôt une réparation qu'une régénération. L'inflammation et la cicatrisation ne sont pas deux entités distinctes ; en réalité, elles constituent une partie d'un processus de réponse aux agressions tissulaires. Elles sont inséparables aux niveaux cellulaires et moléculaires ⁽²⁸⁾.

2. Processus de cicatrisation péri-apicale

Après l'élimination des irritants, les réponses inflammatoires diminuent et la population des cellules formant les tissus augmente; finalement, l'organisation et la maturation tissulaires s'ensuivent. L'os résorbé est remplacé par un os nouveau ; le cément et la dentine résorbés sont réparés. Le ligament parodontal, premier tissu affecté, est le dernier à être restauré dans son architecture normale. La cicatrisation des lésions périapicales se manifeste sous la forme d'un dépôt cémentaire, d'une vascularisation augmentée et de l'augmentation des activités fibroblastique et ostéoblastique ⁽⁶²⁾

La perpétuation de certaines cytokines explique que certaines lésions ne se résolvent pas par la récupération complète des structures originelles, des variations sont observées dans des modèles différents de fibres ou d'os, elles peuvent être évidentes à l'observation radiographique avec une lamina dura plus élargie ou une configuration altérée ^(63, 64) la taille d'un défaut ou l'extension de la lésion vers le stroma sous-jacent peuvent affecter la régénération complète de l'architecture du tissu originel. Ces défauts à taille critique ne cicatrisent pas, à moins qu'une stimulation soit induite par des facteurs comme les BMP ⁽⁶⁵⁾.



Source: Benfica e Silva J, Leles C.R, Alencar A.H, Nunes C.A, Mendonça E.F. Digital subtraction radiography evaluation of the bone repair process of chronic apical periodontitis after root canal treatment. *Int Endod J.* 2010

Figure (16) : Un cas d'une canine atteinte d'une lésion périapicale montre un schéma diffus de réparation osseuse. La radiographie de référence (A) était prise immédiatement après l'obturation du canal radiculaire, et trois radiographies subséquentes (B), (C) et (D) ont été prises après 6, 10 et 18 semaines ⁽⁶³⁾.

2.1. Régénération des tissus parodontaux :

Ces dernières années, les techniques d'ingénierie tissulaire ont réalisé des progrès énormes dans le domaine de la régénération osseuse en utilisant une combinaison d'échafaudages tridimensionnels (3D), de cellules et de facteurs de croissance.

Il a été démontré que les cellules souches folliculaires dentaires (CFD), dérivées de follicules dentaires, pourraient contribuer au développement des tissus parodontaux ⁽⁶⁶⁾. Elles possèdent à la fois la capacité d'auto-renouvellement et la capacité de différenciation multipotentielle ; elles pourraient ainsi se différencier en ostéoblastes, cémentoblastes, neuroblastes, fibroblastes et lipoblastes ⁽⁶⁷⁾.

2.1.1. Le rôle des BMPs dans l'induction osseuse :

Les protéines morphogénétiques osseuses (BMP) forment une famille unique au sein de la superfamille des protéines du facteur de croissance transformant bêta (TGF- β), elles jouent un rôle essentiel dans la régulation de la formation et de la réparation osseuses. Jusqu'à présent, on a toujours pensé que les BMP sont des facteurs de croissance, actuellement elles sont plutôt considérées comme facteurs de différenciation, due à leur implication dans la morphogenèse et l'organogenèse ⁽⁶⁸⁾.

Les BMPs ciblent une grande variété de cellules ; y compris les fibroblastes et les cellules de tissu conjonctif mésenchymateuses. Une pâte ostéogénique résorbable comprenant certaines BMPs pourra être efficace pour induire une nouvelle croissance osseuse ⁽⁶⁹⁾.

Chapitre II :
Le traitement
endodontique

1. Définition :

Le traitement d'endodontie implique un traitement chimiothérapeutique et biomécanique du système canalaire, afin d'éliminer la maladie pulpaire et péri radiculaire pour favoriser la guérison ainsi que le recouvrement des tissus péri radiculaires.⁽⁷⁰⁾

Le traitement canalaire non chirurgical est le moyen d'espérer conserver une dent qui, sans cette intervention, serait condamnée à être extraite. Le pronostic du traitement de canal dont la pulpe est vivante est souvent supérieur à celui dont la pulpe est nécrosée et en présence d'une lésion péri-apicale ⁽⁷⁰⁾

2. Les objectifs du traitement endodontique :

Le succès du traitement canalaire est fondé sur l'établissement d'un diagnostic précis, le développement d'un plan de traitement approprié, une bonne connaissance de l'anatomie et de la morphologie dentaire, et l'exécution du nettoyage, de la désinfection et de l'obturation de l'intégralité de la cavité pulpaire, il a pour objectif l'élimination et la neutralisation de toutes substances organiques contenues dans le réseau canalaire : débridement ou parage canalaire, l'élargissement du canal principal, en suivant sa forme initial, et enfin l'obturation du réseau canalaire (obturation tridimensionnelle). ⁽⁷¹⁾

3. Indications et contre-indications du traitement endodontique

Le diagnostic de la pathologie pulpaire s'appuie sur la symptomatologie décrite par le patient, sur les données issues de l'examen clinique et des tests effectués ainsi que sur l'examen radiographique. Le traitement endodontique est indiqué dans les situations suivantes :

- Pulpite irréversible ou pulpe nécrosée avec ou sans signes cliniques et/ou radiographiques de parodontite apicale ;

- Pulpe vivante dans les situations cliniques suivantes : pronostic défavorable de la vitalité pulpaire, probabilité élevée d'exposition pulpaire au cours de la restauration coronaire n'autorisant pas le coiffage direct, amputation radiculaire ou hémisection. (72.73)

Le traitement endodontique est **contre-indiqué** dans les situations suivantes :

contre-indications médicales :

- formelle : patient à haut risque d'endocardite infectieuse, quand la pulpe est nécrosée ;
- relative : patient à haut risque d'endocardite infectieuse quand la dent est vivante et patient à risque moins élevé d'endocardite infectieuse, si les 3 conditions, champ opératoire étanche (digue), totalité de l'endodonte accessible, et réalisation en une seule séance ne sont pas remplies ;
- dent sans avenir fonctionnel, ne pouvant être restaurée de manière durable ;
- dent avec un support parodontal insuffisant. (72.73.74)

4. Le triade endodontique et restauration coronaire

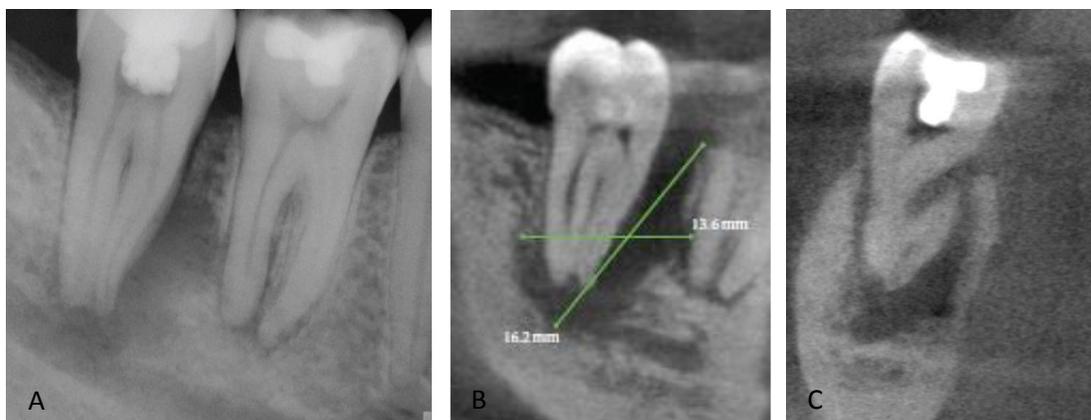
La réalisation de la cavité d'accès, la préparation canalaire et l'obturation canalaire sont les trois temps principaux du protocole opératoire lors du traitement endodontique

4.1. La cavité d'accès:

« Souvent négligée, la cavité d'accès est un élément clef pour la réussite du traitement endodontique, la suite du traitement dépend de sa bonne réalisation » [Burns, herbranson 2002]. Après avoir posé un diagnostic sur, pris une radiographie orthocentrée en préopératoire, anesthésie de la dent et posé son champ opératoire, il convient de commencer la préparation de la cavité d'accès. (75, 76)

Il est important de disposer d'un radiogramme argentique ou numérisé de bonne qualité obtenu par la technique des rayons parallèles (figure 17. A). Des clichés supplémentaires pris à des angles différents peuvent aider à détecter des canaux et des racines supplémentaires. Des radiogrammes argentiques ou numérisés rétrocoronaires offrent une image plus précise et peu déformée de la chambre pulpaire des dents postérieures. Les avancées récentes de

l'imagerie par tomographie volumique à faisceau conique (TVFC) permettent l'observation spatiale de la cavité pulpaire coronaire (chambre) et radiculaire (Figure 17. B, C) ⁽⁷⁷⁾



Source: Patel S, Dawood A, Ford TP, et al. The potential applications of cone beam computed tomography in the management of endodontic problems. *Int Endod J* 2007

Figure (17) : ⁽⁷⁷⁾. Imagerie 3D en endodontie

4.2. Cathétérisme ou pénétration initiale :

C'est l'exploration passive du canal ou des canaux. Cette étape, la plus délicate à mener est peut-être celle qui demande le plus d'expérience à l'opérateur. L'objectif principal est d'atteindre la jonction cémento-dentinaire, en respectant la trajectoire naturelle du canal. ⁽⁷⁸⁾ Il est d'usage, de localiser l'extrémité de la cavité pulpaire radiculaire, aussi appelée longueur de travail (LT), à 1 mm de l'apex radiographique. ⁽⁷⁶⁾

4.2.1. Techniques opératoires et matériels pour cathétérisme :

4.2.1.1. Technique manuelle : Classiquement, Marmasse, Schilder, Weine, Hess, Laurichesse, proposent une pénétration initiale à l'aide de broches et de limes K de petit diamètre (6, 8, 10/100 mm). (Figure 18)

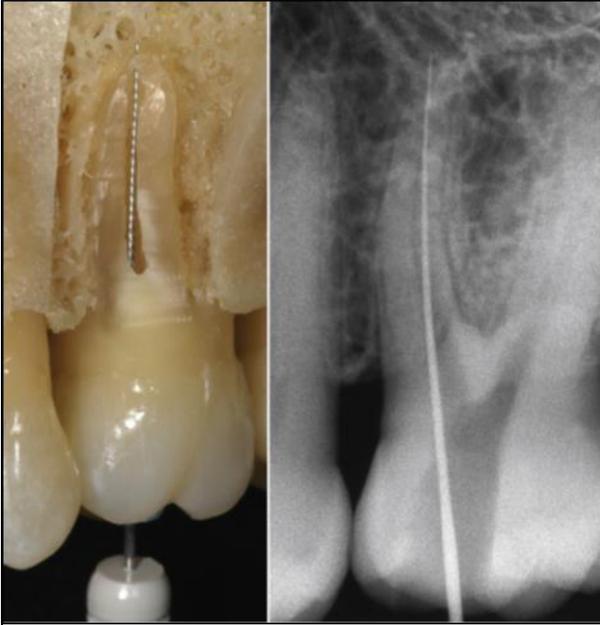
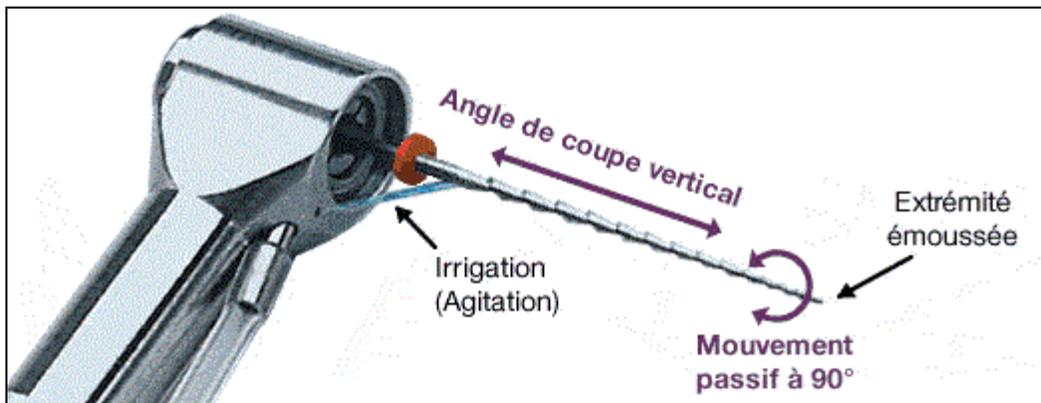


Figure (18) : Une lime de petit calibre (n° 10 ou 15) est insérée au-delà de l'apex radiographique pour maintenir la perméabilité du foramen. Noter la position de l'extrémité de la lime au-delà du foramen apical

Source : William T. Johnson, Anne E. Williamson, Isolation du champ opératoire, cavité d'accès endodontique et mesure de la longueur de travail, Endodontics : Principles and Practice, 2016.

4.2.1.2. Technique entièrement mécanisée : " Canal Finder System " (CSF) proposé par Lévy: C'est la seule technique permettant de réaliser le cathétérisme avec des instruments (SET files) montés sur un contre-angle endodontique ^(79.80) .



Source : LEVY G, GUETTA E, BUI D, SERANO P Etude clinique sur les possibilités en thérapeutique endodontique d'un système automatisé : le canal finder. LQOS II 1986

Figure (19) Canal Finder System

La technique de choix, faisant aujourd'hui l'unanimité, est donc la technique manuelle, d'autant que c'est pendant cette étape que sera déterminée la longueur de travail canalair (LT), longueur qui sera rapportée sur tous les instruments de mise en forme canalair. ⁽⁸¹⁾

4.2.2. Détermination de la longueur du travail.

La limite apicale ayant été choisie, et étant constituée pour la plupart des auteurs par la jonction cémento-dentinaire, il faudra s'y tenir tout au long du traitement endodontique. ⁽⁸²⁾

- **Radiologiquement: LT = longueur radiologique –1 mm.**
- **Avec localisateur d'apex électronique.** ⁽⁸³⁾

4.3. Nettoyage et mise en forme du système canalaire :

L'objectif principal de la mise en forme est de maintenir ou de développer une forme fuselée et continue depuis l'orifice d'entrée du canal jusqu'à l'apex ⁽⁸⁴⁾. Cela réduit les accidents de l'intervention pendant l'élargissement apical. Alors que celui du nettoyage c'est l'élimination des micro-organismes, et des débris, la lubrification des instruments canaux et la dissolution des débris organiques et minéraux ⁽⁷⁵⁾. Les instruments sont supposés être en contact et aplanir les parois du canal (mise en forme) pour le nettoyer, en étant aidé par les solutions d'irrigation. ⁽⁸⁴⁾

- Hypochlorite de sodium à 2,5 % (concentration pouvant aller de 2,5 à 5 %).
- Aiguille fine (30 ou 40/100e) sans biseau avec une ouverture latérale.
- Irrigation de 1 ml entre chaque instrument.
- Rinçage final avec une solution d'EDTA (8 ou 17 %, 3 ml pendant environ 3 min) puis à l'hypochlorite de sodium (2 à 3 ml). ⁽⁷⁵⁾

4.3.1. L'utilisation des lasers dans la désinfection canalaire :

Les médicaments intra-canaux les plus couramment utilisés possèdent un spectre antibactérien limité et certains d'entre eux ont une capacité limitée à diffuser dans les canalicules dentinaires ⁽⁸⁵⁾, d'où l'intérêt de mettre au point un agent bactéricide complémentaire. Le faisceau laser est, en raison de sa monochromie (longueur d'onde unique), de sa cohérence (photons en phase), de sa collimation (très faible divergence de faisceau) et de son intensité ⁽⁸⁶⁾, est hautement précis et sélectif dans son interaction biologique avec les tissus vivants ⁽⁸⁶⁾. Dans divers systèmes laser utilisés en dentisterie, l'énergie émise peut être délivrée dans le système canalaire par une fine fibre optique (Nd:

YAG, erbium, chrome: yttrium-scandium-gallium-grenat [Er, Cr: YSGG], argon, et diode) ou par un tube creux (CO₂ et Er: YAG). Ainsi, le potentiel bactéricide de l'irradiation laser peut être utilisé efficacement autant qu'un agent désinfectant supplémentaire en association avec l'instrumentation biomécanique ⁽⁸⁷⁾.

Aujourd'hui, les lasers peuvent être utilisés dans diverses procédures endodontiques telles que: le coiffage / pulpotomie de la pulpe, le nettoyage et la désinfection du système canalaire, l'obturation, le retraitement endodontique et la chirurgie apicale ⁽⁸⁷⁾.



Figure (20) : ⁽⁸⁵⁾ Une nouvelle technologie récemment mise au point, le flux photoacoustique induit par photons (PIPS) a pour but l'élimination efficace des débris du canal et les restes pulpaire coincés dans les zones endodontiques difficiles, elle utilise une pointe radiale dénudée avec un laser Er: YAG spécifique. Le PIPS active l'irrigant en mode tridimensionnel à travers l'ensemble du système canalaire.

Source : Olivi. G, DiVito.E.E, Advanced Laser-Activated Irrigation: PIPS TM Technique and Clinical Protocols, G. Olivi et al. (eds.), Lasers in Endodontics: Scientific Background and Clinical Applications, p; 219, © Springer International Publishing Switzerland 2016

4.3.2. Techniques manuelles classiques de la préparation canalaire :

4.3.2.1. Instrumentation manuelle :

L'endodontie classique est la technique de préparation la plus ancienne. Même si elle a tendance à laisser du terrain face aux techniques assistée elle reste toujours d'actualité car ces dernières nécessitent généralement une phase initiale réalisée par les instruments manuels (repérage des entrées canalaire et pénétration initiale)

Instrumentation canalaire de préparation : Actuellement la préparation canalaire fait appel à une instrumentation qui peut être manuelle ou mécanisée appelé encore assistée, des instruments sonore et ultra sonore peuvent également compléter la préparation .de nouvelles technologies telle que le laser sont également utilisées. Les instruments endodontiques sont

réalisés soit en acier inoxydable soit en alliage à mémoire de forme à base de nickel titane (88)

4.3.3. Techniques de préparation en rotation continue (mécanisée) :

4.3.3.1. Instruments endodontique NiTi en rotation continue : L'utilisation des instrument en NiTi en rotation continue, permettait de compenser le manque d'efficacité de coupe de l'alliage constater lors d'une utilisation purement manuelle, La préparation canalaire avec des instrument endodontique NiTi en rotation continue repose sur le concept de préparation canalaire coronoapicale (CROWNDOWN) (89)

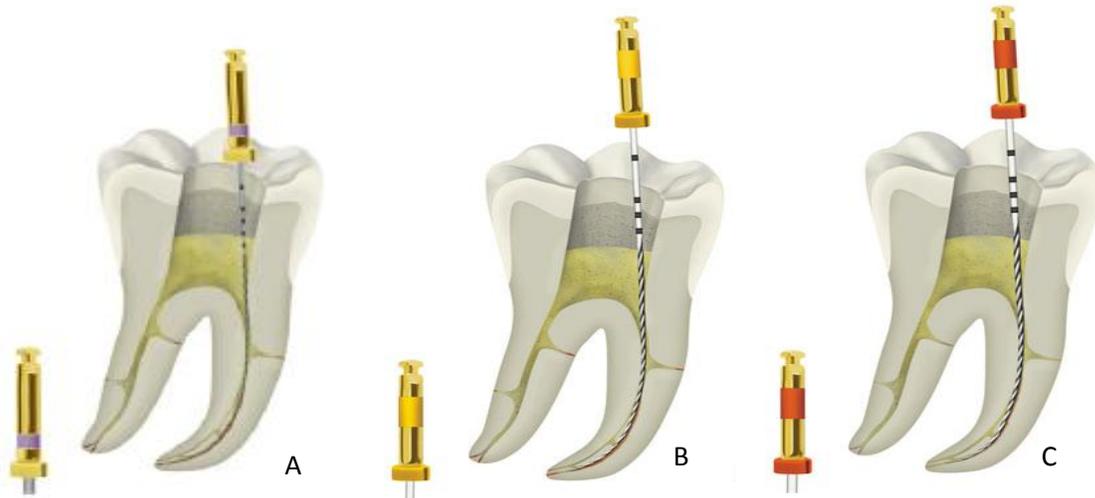
Un grand nombre de system NiTi sont proposée par les fabricants pour la préparation canalaire en rotation continue ; nous en citons quelques un, parmi un grand nombre de ces systèmes : - Le système M TWO®- Le système CMA®-Le système ProTAPER® et actuellement le système mono instrumental « one shape » (90).

Les manipulations de ces limes rotatives soulèvent des réflexions importantes. Plusieurs principes doivent être respectés en plus des recommandations des fabricants. Par exemple, il convient d'utiliser chaque instrument en créant trois à cinq mouvements de va-et-vient n'excédant pas 10 à 15 secondes pour l'ensemble de ces mouvements. (91)

4.3.2.2. Méthode de préparation du Glide Path

Dans les cas de traitement de dents à l'anatomie complexe (courbures importantes, canaux étroits), les instruments sont soumis à de fortes contraintes mécaniques qui, sans précautions, pourraient être responsables de fractures instrumentales (92).

Pour diminuer ces risques, il est aujourd'hui établi qu'une exploration manuelle puis un pré-élargissement des canaux sont nécessaires avant d'envisager l'utilisation d'instruments de mise en forme canalaire en nickel-titane (93) Ce pré-élargissement a pour but de créer un couloir de sécurité (glide path) pour les instruments de mise en forme en nickel-titane, il peut être réalisé classiquement avec une instrumentation manuelle (limes de conicité de 2 %) ou avec des limes en Ni-Ti utilisées en rotation continue (94).



Source : De Oliveira Alves V, Da Silva Bueno E, Cunha RS, Pinheiro SL, Fontana CE, De Martin AS. Comparison among manual instruments and pathfile and Mtwo rotary to create a glide path in the root canal preparation of curved canals. J Endod 2012

Figure (21) : ⁽⁹³⁾ Représentations graphiques (appartiennent à Dr. Giovanni Olivi)
(A) : d'une Path File 13 /100 introduit à la longueur de travail évalué (longueur anatomique -1 mm) suite à l'exploration initiale manuelle du canal à l'aide d'une lime K 8/100. (B), (C) Shaping File n°1 et 2 ; la mise en forme canalaire est poursuivie avec le système ProTaper® Universal.

Les pré-élargisseurs permettent à l'opérateur de sécuriser son canal avant sa mise en forme tout en garantissant une préparation moins iatrogène qu'avec des instruments de cathétérisme manuel et plus respectueuse de l'anatomie canalaire initiale. Cependant il faut bien noter que la première exploration du système endodontique doit rester manuelle ⁽⁹⁴⁾

4.4. Obturation canalaire :

Après l'éviction du parenchyme pulpaire et la préparation de la cavité endodontique, l'obturation de tout le système canalaire est indispensable pour prévenir tout risque de réinfection ou un éventuel essaimage microbien à distance. **Le succès d'une fermeture hermétique complète de l'endodonte dépend directement de la forme de la préparation, de ses limites, et de la qualité du nettoyage.** ⁽⁹⁵⁾

L'obturation canalaire est réalisée si : le nettoyage chimiomécanique a été optimal ; la dent est asymptomatique ;le canal a pu être séché ;le temps disponible pour réaliser le traitement complet est suffisant. Dans les cas contraires, l'obturation est reportée et une médication intracanaire est mise en place ainsi qu'une obturation provisoire étanche. ⁽⁸³⁾

L'obturation canalaire avec des **cônes de gutta-percha** et un **ciment de scellement** constitue la méthode la plus fiable pour une compatibilité biologique à long terme. ⁽⁹⁶⁾

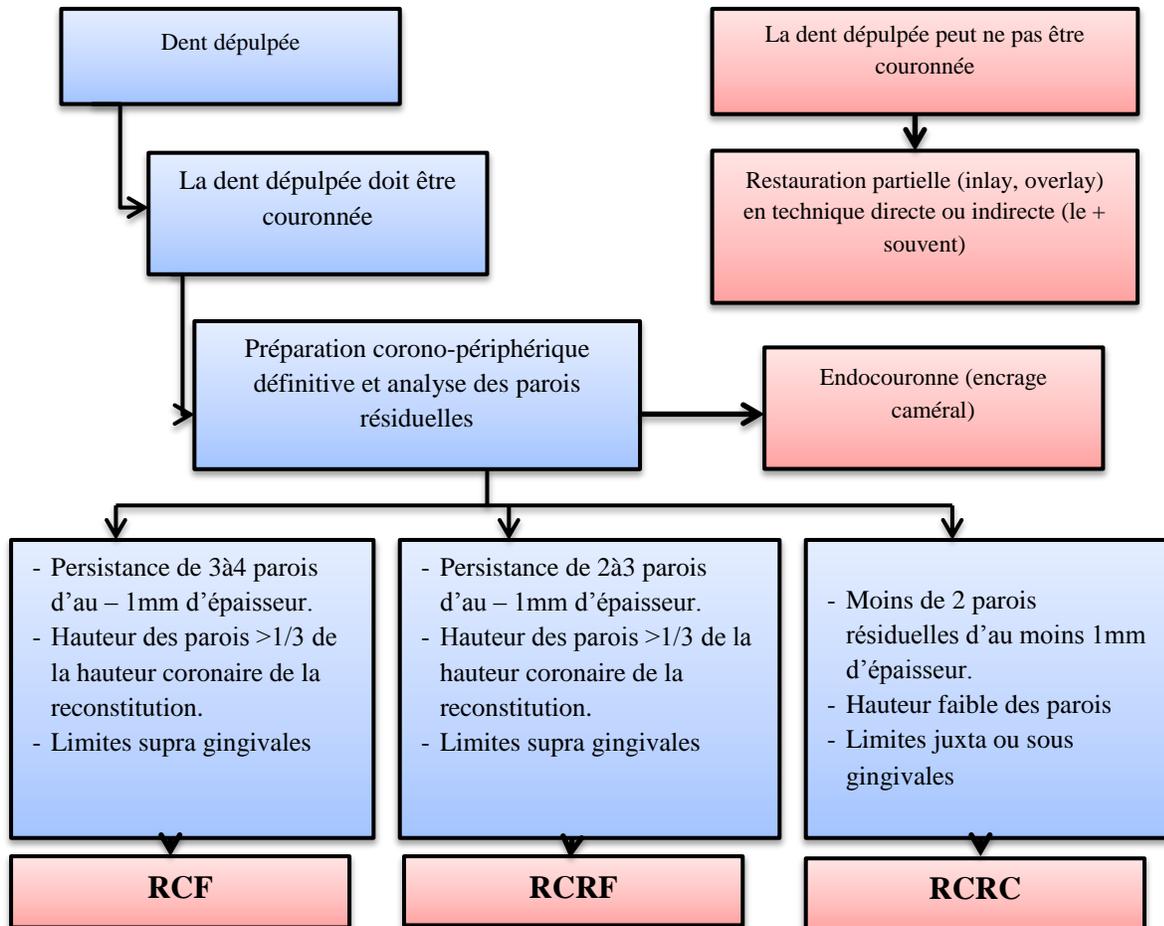
Tableau 06 : Comparaison des avantages et inconvénients des techniques d'obturations canalaire (ordre décroissant) ⁽⁹⁷⁾

Caractéristique/technique	Avantages	Inconvénient
Technique mono cône	<ul style="list-style-type: none"> • Rapide, Facile • Faible cout • Peu de matériel 	<ul style="list-style-type: none"> • Dépassement incontrôlable • Fracture du bourre pate • Pas tridimensionnelle, Pas de densité
Condensation latérale	<ul style="list-style-type: none"> • Contrôlable • Peu de matériel • Faible cout 	<ul style="list-style-type: none"> • Longue, Difficile • Fêlure radiculaire • Pas tridimensionnelle • Pas de tenon dans la même séance
Thermocompactage	<ul style="list-style-type: none"> • Peu de matériel, Rapide • Faible cout • Tenon dans la séance 	<ul style="list-style-type: none"> • dépassement incontrôlable • Fracture du condenseur • Échauffement tissulaire
Condensation latérale modifiée	<ul style="list-style-type: none"> • Contrôlable • Rapide • Matériel peu couteux • Tenon dans la séance 	<ul style="list-style-type: none"> • Apprentissage • Echauffement parodonte • Pas tridimensionnelle à l'apex • Fracture instrument
Condensation verticale	<ul style="list-style-type: none"> • Tridimensionnelle • Contrôlable • Tenon dans la Séance 	<ul style="list-style-type: none"> • Longue • Apprentissage important • Matériel annexe
Condensation vertical en une vague(Buchanan)	<ul style="list-style-type: none"> • Rapide • Contrôlable • Tridimensionnelle • Tenon dans la séance 	<ul style="list-style-type: none"> • Matériel annexe • Cout initial • Apprentissage • Risque d'échauffement
Tuteur enrobé	<ul style="list-style-type: none"> • Très rapide • Tridimensionnelle 	<ul style="list-style-type: none"> • Matériel annexe, Cout • Préparation du logement de tenon • parfois difficile • Dépassement du gutta percha

4.5. La reconstitution coronaire définitive :

L'Obturation coronaire étanche ; dans tous les cas, la restauration coronaire définitive doit être réalisée le plus tôt possible après l'obturation radiculaire, afin de maintenir hermétiques couronne et racine

Figure (22) : Schéma du choix de la reconstitution (98)



Source : Marc Bolla, Collectif, Restaurer la dent dépulpée tout simplement, édition espaceid2014

5. Les échecs endodontiques et retraitement

Les dents subissant un traitement endodontique initial éprouvent des taux de guérison et de survie très élevés (100). Cependant, la guérison après traitement canalaire initial n'est pas toujours au rendez-vous et la récurrence d'une maladie endodontique empêche la réussite de l'intervention. Cela véritablement fait appel à un retraitement par voie orthograde.

5.1. Causes d'échec du traitement endodontique initial :

Certaines dents ayant subi un traitement endodontique initial peuvent présenter une pathologie persistante, et les signes ou symptômes du patient peuvent ne pas disparaître après le traitement ⁽¹⁰⁰⁾.

L'échec du traitement initial pourrait être dû à une désinfection insuffisante de la cavité pulpaire radiculaire qui nuit à la cicatrisation, l'inaccessibilité de certains endroits aux instruments et à l'irrigation fait maintenir les bactéries, ce qui mène à la réinstallation d'une infection dans le canal radiculaire et peut conduire à la progression de la maladie ⁽¹⁰¹⁾, cette réintroduction de micro-organismes est principalement causée par des fuites coronaires et une lésion carieuse récurrente ⁽¹⁰¹⁻¹⁰²⁾. À cela s'ajoutent d'autres causes d'échecs comprenant l'absence d'isolation du champ opératoire, un nettoyage, une mise en forme et une obturation inadéquats. Les obstructions du canal radiculaire comme les calcifications peuvent aussi poser des problèmes ⁽¹⁰²⁾

Les erreurs opératoires d'intervention tel que les perforations, les déformations des canaux, les fractures instrumentales et la formation de butées, la mise en place erronée du tenon (figure 23), ainsi que les variations anatomiques complexes de la cavité pulpaire ou la présence de biofilms extraradiculaires ⁽¹⁰¹⁾ tout cet ensemble peut contrarier les bons résultats attendus du traitement. Par ailleurs, le traitement initial peut être compromis par l'utilisation à long terme de matériaux temporaires avant le scellement des restaurations définitives ⁽¹⁰²⁾.



Figure (23) : Cette radiographie montre une incisive maxillaire dans laquelle un tenon s'est fracturé. La dent peut être restaurée car il reste suffisamment de substance dentinaire pour former une virole ⁽¹⁰²⁾.

Source : Stabholz A, Friedman S. Endodontic retreatment : case selection and technique. 1988

Figure (24) : L'examen radiographique de la 46 montre une pathologie apicale associée à de médiocres techniques d'obturation à la gutta percha et à un canal non traité dans la racine distale (radiographie personnelle de Dr Robert Handysides).



Source : Stabholz A, Friedman S.
Endodontic retreatment : case selection and technique. 1988

On constate alors trois facteurs principaux à l'origine des échecs à court terme et à long terme du traitement de canal initial ; ce sont : (1) l'absence de guérison, (2) la récurrence d'une maladie endodontique, et (3) l'installation d'une nouvelle maladie et de ses complications ⁽¹⁰²⁾, c'est la présence de ces facteurs-là qui conditionne la décision de retraiter.

6. Traitement endodontique chirurgical :

6.1. Quand est-ce qu'on pourra envisager une chirurgie endodontique ?

La chirurgie endodontique constitue la dernière frontière de l'arsenal conservatrice en odontologie. Conventionnellement, elle trouve son indication lorsqu'un échec de retraitement par voie orthograde s'établit cliniquement.

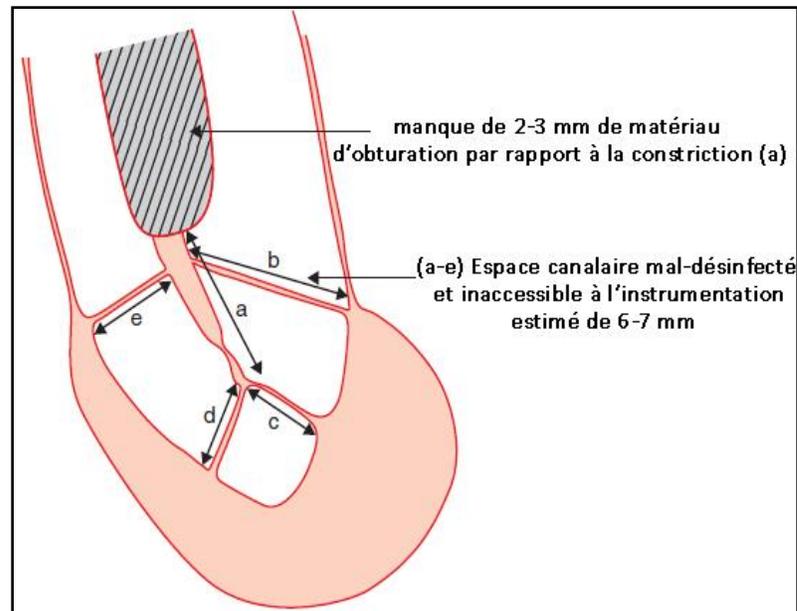
Contrairement à ce que l'on pourrait penser, elle ne peut être qualifiée de chirurgie orale au sens traditionnel du terme. Elle se définit plutôt comme un authentique « traitement endodontique par réflexion d'un lambeau chirurgical » ⁽¹⁰³⁾.

Les situations cliniques pathologiques qui peuvent être candidats à cette intervention, écoulent très souvent des échecs iatrogéniques issus des accidents opératoires, où les symptômes persistent voire s'aggravent, en outre, une anatomie complexe de la cavité pulpaire radicaire (canaux apicaux latérales et accessoires intriqués, isthmes imprévisibles, une convergence canalaire atypique, etc.) rend impossible l'accès apical par voie orthograde, l'indication se pose aussi lorsqu'il est impossible d'extraire des corps étrangers en apical et, le cas échéant, un éventuel risque d'une fracture apicale horizontale.

On cite aussi, le cas où la dent présente un tenon puissant, le choix de retraire classiquement oblige à déposer le tenon avec un risque de fracture radiculaire. Si de plus, la dent est pilier d'un bridge parfaitement réalisé, la dépose prothétique peut être préjudiciable pour les autres dents. La chirurgie endodontique apporte une solution élégante car le tenon et les éléments prothétiques peuvent être conservés ⁽¹⁰⁴⁾.

Cependant, les difficultés anatomiques osseuse tels que les zones à proximité de cavités naturelles (sinus), une table osseuse très épaisse en particulier sur la ligne oblique externe ; une dent en relation avec le paquet vasculo-nerveux du canal dentaire inférieure peuvent compromettre l'accès chirurgical et même le contre-indiquer, en ajoutant à cela un support parodontal diminué, qui risque de créer une lésion endo-parodontale.

Il va de soi que, les complications systémiques et médicales contre-indiquent formellement toute intervention chirurgicale, parmi les pathologies fréquemment rencontrées on retrouve : les cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse ou à risque hémorragique, les hémopathies sévères, les maladies endocriniennes chroniques tel que les diabètes déséquilibrés, ainsi que ceux ayant subi une radiothérapie de la sphère oro-faciale à forte dose, ou ceux qui sont sous anti-résorbeurs osseux.



Source : Tsesis I, Rosen E, Taschieri S, Telishevsky Strauss Y, Ceresoli V, Del Fabbro M. Outcomes of surgical endodontic treatment performed by a modern technique: an updated meta-analysis of the literature. J Endod 2013. **Figure (25) :** Incapacité de préparer le canal sur toute sa longueur.

6.2. Avancées récentes

Pendant la dernière décennie, des équipements sophistiqués ont apparus pour améliorer l'éclairage et le grossissement du champ opératoire ainsi que les embouts ultrasoniques, les micro-instruments, et les tout nouveaux matériaux d'obturation apicaux.

Dans la littérature, les taux de succès de l'endodontie chirurgicale varient de 85 à 89 % ⁽¹⁰⁵⁾. Les résultats sont améliorés par le perfectionnement de nouveaux matériaux (ciment super EBA®, MTA®, IRM®, Biodentine™) et instruments (loupes binoculaires, endoscope, microscope opératoire, ultrasons, micro-instruments, laser ⁽¹⁰⁶⁾.

Aujourd'hui, on utilise principalement l'IRM® (Intermediate Restorative Material) de Dentsply® comme matériau d'obturation rétrograde. Compte tenu de l'importance d'une bonne visibilité du champ opératoire, on constate également une utilisation croissante du microscope opératoire ⁽¹⁰⁷⁾.

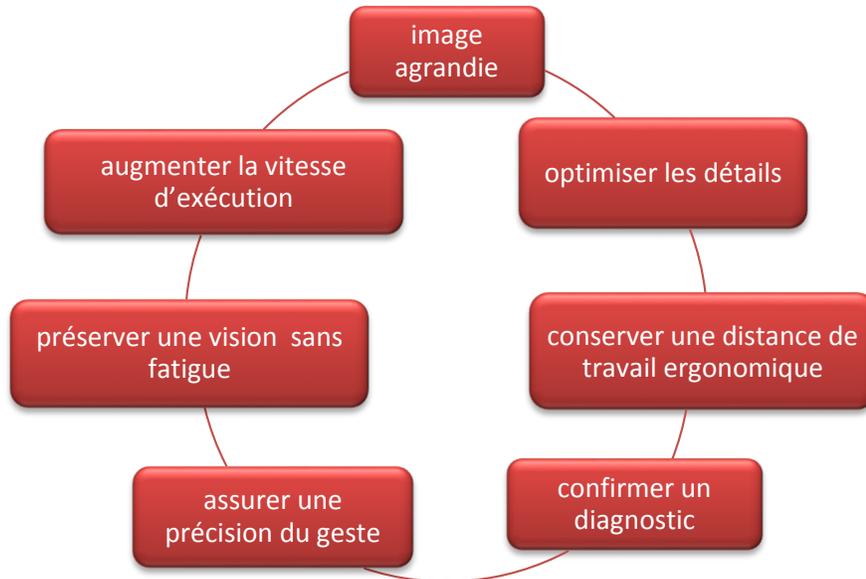
7. Avancées techniques et biologiques en Endodontie :

7.1. L'utilisation de microscope opératoire :

En endodontie, le travail s'effectue à l'échelle du millimètre et sur des profondeurs de 10 à 30 mm dans l'espace canalaire. Il apparaît dès lors que l'acuité visuelle est le facteur déterminant pour optimiser la motricité fine ⁽¹⁰⁸⁾. En 1998, l'American Association of Endodontics (AAE) impose l'utilisation des microscopes opératoires au sein des programmes postuniversitaires, après que les docteurs Boussens et Ducamin eurent proposé son utilisation en odontologie vers la fin des années 1960 en France ⁽¹⁰⁹⁾.

L'acte endodontique est fondé jusqu'alors sur le sens tactile, l'interprétation des clichés radiographiques et le recours à la représentation mentale tridimensionnelle de l'anatomie canalaire ; recourir au microscope permet un accès visuel à une grande partie de cette anatomie ⁽¹⁰⁸⁾.

Le microscope opératoire répond à ce cahier des charges : un grossissement du champ opératoire de x 4 à x 21 pour une profondeur de champ de 65 mm à 10 mm ; une distance de travail de 200 à 300 mm ; vision binoculaire, stéréoscopique ; source lumineuse focalisée au centre du champ de travail (absence d'ombre portée) ; puissance lumineuse 2 à 3 fois supérieure à celle de l'éclairage monté sur des loupes ⁽¹¹⁰⁾.

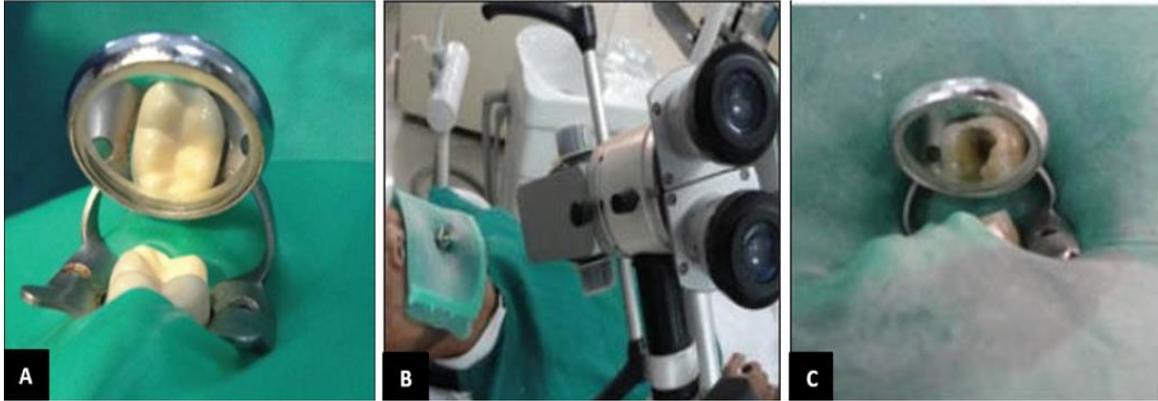


Source : Laurent Arbona, Le microscope opératoire en endodontie : Applications cliniques, L'INFORMATION DENTAIRE n° 98, 2016

Figure (26) : avantages des aides optiques liés au grossissement et à l'augmentation de l'éclairage ⁽¹¹⁰⁾

7.2. Une approche innovatrice :

En endodontie non chirurgicale, la plupart des procédures sont réalisées en utilisant une vision indirecte via un miroir. Du miroir, la lumière sera réfléchiée pour éclairer l'intérieur du canal radiculaire. Le tremblement physiologique de la main présente un problème quant aux difficultés de placement des miroirs dans la bouche. Par conséquent, une approche plus pratique proposée par l'institut de recherche et des sciences dentaires de Dasmesh, utilise un nouvel instrument conçu pour surmonter l'inconvénient des tremblements de la main au cours des procédures de l'endodontie microscopique qui exigent une grande précision (figure 24) ⁽¹¹¹⁾.



Source : Mittal S, Kumar T. An innovative approach in microscopic endodontics. 2014.

Figure (27) : Mise en place de la digue et fixation du miroir au crampon par l'intermédiaire d'une rotule ⁽¹¹¹⁾.

7.3. Optimisation des solutions d'irrigation :

7.3.1. MTAD (Mixture Tétracycline Acide Détergent)

Le débridement chimio-mécanique complet de l'ensemble du système canalaire peut être accompli avec une instrumentation biomécanique couplée à une irrigation chimique. Différents irrigants endodontiques, tels que l'hypochlorite de sodium, le Chlorhexidine et l'iodure de potassium iodé, sont disponibles, chacun ayant ses propres avantages avec certaines limitations. La MTAD, un nouvel irrigant endodontique, a été introduit pour palier à ces limitations. La MTAD est un mélange de doxycycline (isomère de tétracycline), d'acide citrique et d'un détergent ⁽¹¹²⁾. Ce dernier représente une méthode alternative pour désinfecter la cavité pulpaire et éliminer la boue dentinaire en un seul temps ⁽¹¹³⁾.

L'efficacité de la MTAD réside dans l'amélioration de l'élimination complète de la boue dentinaire quand NaOCl est utilisé à faible concentration pour irriguer les canaux avant de rincer avec la MTAD ⁽¹¹⁴⁾

Dans ce cas, une concentration de 1,3 % de NaOCl est recommandée ; la MTAD est dotée d'une action antimicrobienne supérieure à celle de NaOCl. Il a été démontré que la MTAD tuait efficacement *E. faecalis*, un micro-organisme fréquemment observé en cas d'échec de traitement et qu'elle était bénéfique pendant le retraitement. Elle est biocompatible, n'altère pas les propriétés physiologiques de la dentine et elle améliore la puissance du collage. ⁽¹¹⁵⁾



Shabahang S and al. In vitro antimicrobial efficacy of MTAD and sodium hypochlorite, 2005.

Figure (28) : BioPure™ MTAD™ seringues d'irrigation

7.3.2. QMix®

Un irrigant récemment introduit sur le marché, le QMix® est stratégiquement comparable à la MTAD ; de plus, outre l'élimination de la boue dentinaire, il agit en tant qu'antibiofilm ⁽¹¹⁶⁾ : sa composition en agent antimicrobien bis-biguanide, combinée d'un agent chélatant à base calcium-acide polyaminocarboxylique et d'un surfactant, s'est avérée efficace contre les biofilms bactériens ⁽¹¹⁶⁾. Bien que ce matériau soit nouveau et que sa contribution aux résultats cliniques soit encore inconnue, son efficacité pour éliminer la boue dentinaire est comparable à celle qui est observée avec l'EDTA à 17 % ⁽¹¹⁷⁾.

7.3.3. Activation ultrasonore de solution d'irrigation

Le mécanisme principal des ultrasons en tant qu'auxiliaire de nettoyage est la génération de micro-courants acoustiques ⁽¹¹⁸⁾. L'agitation de la solution d'irrigation avec un instrument ultrasonore après le nettoyage et la mise en forme présente l'avantage d'augmenter l'efficacité de la solution. L'activation ultrasonore est utilisée pour renforcer l'irrigation et pour éliminer les matériaux du canal, y compris les tenons et les cônes d'argent. Des instruments à ultrasons sont aussi utilisés pour l'obturation thermoplastique et la préparation de l'extrémité des racines au cours d'une intervention de chirurgie endodontique ; cependant, ces instruments peuvent induire des erreurs d'intervention dans les canaux courbes et ne sont pas recommandés à cet effet ⁽¹¹⁹⁾.

7.4. Avancées en terme de matériaux d'obturation

7.4.1. Pistolet d'injection GuttaFlow®

Un équipement d'obturation avec de la gutta percha liquide a été récemment présenté, Il est composé d'un mélange de grains de gutta percha de granulométrie très fine, d'un ciment de scellement siliconé et de particules d'argent ⁽¹²⁰⁾ (figure 29). Après avoir été trituré, le matériau est injecté dans le canal avant d'insérer le maître cône. Cette technique n'exige aucune compaction ; la prise du matériau est supposée durer 30 minutes pendant lesquelles le mélange subit une extension légère. La chaleur n'est pas exigée avec cette technique, et le retraitement peut être possible avec les techniques conventionnelles ⁽¹²¹⁾.

Figure (29) : GuttaFlow® est un système d'injection de gutta percha liquide à froid combinant une matrice siliconée et de la gutta percha en grain de très fine granulométrie. Il est utilisé avec un maître cône de gutta percha sans compaction ⁽¹²¹⁾.



Source: Elayouti A, Achleithner C, Lost C, et al. Homogeneity and adaptation of a new gutta-percha paste to root canal walls. 2005

7.4.2. La gutta percha imprégnée d'ionomère de verre

Le collage chimique entre les ionomères de verre et la dentine est bien reconnu. Cependant, le collage avec le matériau principal d'obturation qu'est la gutta percha présente de grandes faiblesses par rapport aux ionomères de verre précédents. Ce matériau semble résulter de l'incorporation de particules d'ionomères de verre dans le cône de gutta percha, lequel est ensuite enrobé d'une couche d'ionomère de verre dont l'épaisseur est de 2 mm. Il est revendiqué (mais pas scientifiquement démontré) que ces particules d'ionomères de verre favorisent un collage authentique entre le ciment de scellement aux ionomères de verre et le cône d'obturation (figure 30) ⁽¹²²⁾.



Source : James C. Kulild, Bekir K, Obturation de la cavité pulpaire, Endodontie PRINCIPES ET PRATIQUE

Figure (30) : Les pointes de gutta percha enrobées d'ionomères de verre sont utilisées avec un ciment de scellement ionomère de verre pour tenter de créer une obturation monobloc dans la cavité pulpaire radiculaire ⁽¹²²⁾

Ces nouvelles technologies sont intéressantes et prometteuses. Cependant, les recherches sont encore insuffisantes pour obtenir des preuves de leur efficacité ⁽¹²²⁾

7.4.3. Les ciments biocéramiques pour obturation canalaire :

Actuellement, les biocéramiques sont particulièrement utilisés dans divers traitements endodontiques tels que la pulpectomie, l'apexification, l'obturation à rétrograde en chirurgie endodontique, le traitement des perforations et la régénération pulpaire. De plus, les biocéramiques ont commencé à remplacer les matériaux traditionnels encore utilisés dans les obturations canalaires. Les résultats cliniques prometteurs obtenus au cours des 20 dernières années par l'agrégat minéral de trioxyde (MTA) ont favorisé l'utilisation d'autres matériaux endodontiques innovants MTA Angelus, Bio MTA, Ortho MTA, CPM, Endosequence (figure 31), Endocem MTA, alors qu'ils prétendent avoir au moins la même efficacité que le MTA, seules des études cliniques rigoureuses à long terme pourraient confirmer les attentes placées en eux ⁽¹²³⁾. Vu que la nanotechnologie donne l'occasion de créer ces nouveaux matériaux, de par leur taille, les nanoparticules du ciment sont capables de pénétrer jusque dans les tubuli dentinaires où la composante hydrique de la dentine accélèrera la prise du matériau ⁽¹²⁴⁾.

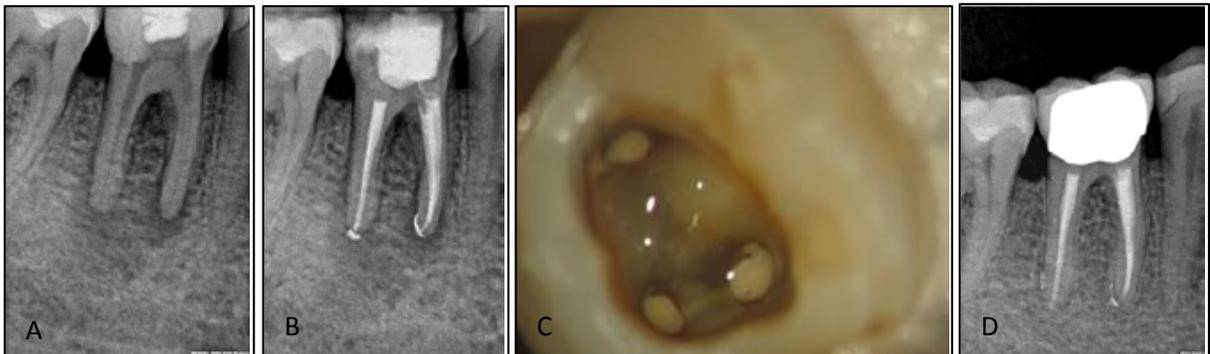
Une étude récente aurait par contre démontré que le BioRoot RCS et le MTA Fillapex libèrent des ions minéralisants Ca⁺⁺ qui lient des ions biologiquement actifs et déclenchent la nucléation de précurseurs d'apatite sur la surface du matériau (bioactivité) ⁽¹²⁵⁾.

Le pH très basique des ciments biocéramiques assure une action antibactérienne tout au long de la réaction de prise. À la grande différence des ciments oxyde de zinc – eugénol ou résineux, les ciments biocéramiques sont hautement biocompatibles et non cytotoxiques pour les tissus péri-radicaux. Ils n'entraînent pas de réponse tissulaire inflammatoire (126)



Source : Siboni F et al Properties of BioRoot RCS, a tricalcium silicate endodontic sealer modified with povidone and polycarboxylate, 2017.

Figure (31) : Ciments d'obturation canalaire à base minérale.



Source : Raghavendra SS, Jadhav GR, Gathani KM, Kotadia P. Bioceramics in endodontics – a review, 2017.

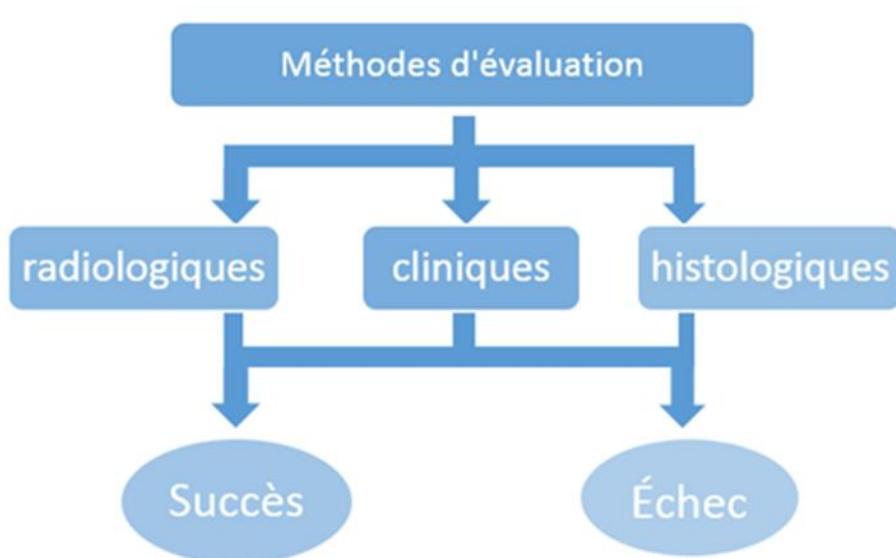
Figure (32) : Traitement canalair de la 46 atteinte d'une parodontite apicale chronique: (A) Radiographie préopératoire (B) Obturation canalaire avec de l'Endosequence BC Sealer et de la gutta-percha (C) Vue clinique des canaux radicaux obturés (D) Cicatrisation radiographique apicale et de la furcation 3 ans après.

Les ciments à base de silicate tricalcique présentent des propriétés nouvelles et innovantes par rapport aux ciments conventionnels, tels que la libération de calcium qui induit la formation d'un tissu minéralisé, ils sont de ce fait dits bioactifs (127). En outre, une

similitude structurelle existe entre ces ciments et l'hydroxyapatite, ainsi leur activité ostéo-conductrice intrinsèque et leur capacité à induire des réponses régénératives, leur hydrophilie, s'avèrent très utiles pour les dents immatures à apex large et ouvert, les canaux humides et remplis de sang, les tiers apicaux et les perforations radiculaires ⁽¹²⁸⁾.

8. Evaluation de succès en endodontie

8.1. Critères de succès



Source : JITARU S, HODISAN I, TIMIS L, LUCIAN A, BUD M. The use of bioceramics in endodontics - literature review. Clujul Medical. 2016

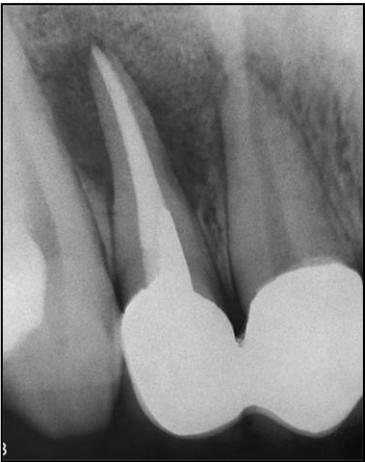
Figure (33) : les critères d'évaluation de succès

8.1.1. Radiologiques :

L'évaluation du succès en endodontie fait appel principalement, et depuis ses débuts, à l'analyse de radiographies rétroalvéolaires de contrôle prises à distance du traitement. Les critères d'appréciation stricts ont été abandonnés au profit d'une description graduelle de l'état de santé périapical, qui rend mieux compte de la cinétique de développement et de cicatrisation des pathologies inflammatoires parodontales d'origine endodontique. Si cette conception dynamique de la santé est aujourd'hui acceptée, les moyens d'évaluation traditionnels sont remis en question depuis l'apparition des techniques d'imagerie tridimensionnelle ⁽¹²⁹⁾. Là encore, il convient d'insister sur le caractère instantané du résultat

de ce type d'examen qui montre un état de santé à un temps donné sans permettre une comparaison objective avec un état antérieur ⁽¹³⁰⁾

Tableau 07. Évaluation radiologique de succès

Radiographie de rappel 1-2 ans après traitement	Évaluation	Critères
	Succès radiographique	<ul style="list-style-type: none"> • Absence de radioclarité apicale. • Aucune lésion ne s'est installée après traitement au cas où d'absence préalable de lésion. • La disparition d'une radioclarité au bout d'une année au minimum après le traitement.
	Échec radiographique	<ul style="list-style-type: none"> • La persistance ou le développement d'une radioclarité. • La radioclarité reste identique, ou s'élargie, ou encore une nouvelle radioclarité s'installe après le traitement.
	État inconnu Radiographiquement	<ul style="list-style-type: none"> • Dent fonctionnelle présentant des radioclarités asymptomatiques. • radioclarités préexistantes ne se sont pas réduites ou leur taille s'est agrandie. • le patient ne dispose d'aucun radiogramme pour établir une comparaison (le traitement a été réalisé ailleurs que chez le praticien habituel).

En raison de la trame osseuse périradiculaire, la guérison peut être longue et irrégulière, et la détermination du succès ou de l'échec peut être difficile. De nombreuses dents asymptomatiques dont les canaux sont traités présentent des degrés variés de radioclarté. Le dentiste doit juger si ces dents sont en cours de guérison ou d'échec, puis informer le patient et traiter correctement les dents ⁽¹³¹⁾.

8.1.2. Cliniques

L'absence de symptômes cliniques et celle de lésions apicales sont les indicateurs principaux de la réussite du traitement de canal radiculaire. Il est important de se souvenir que la parodontite apicale est fréquemment asymptomatique et ne peut souvent être démontrée que par l'examen radiographique ⁽¹³²⁾.

Situation clinique	Critères de succès
une dent traitée abritant une pulpe vivante	<ul style="list-style-type: none"> • Dent reste asymptomatique. • Aucune lésion apicale ne s'installe
Une dent traitée abritant une pulpe nécrosée	<ul style="list-style-type: none"> • Dent reste asymptomatique • La lésion apicale préexistante cicatrise • aucune nouvelle lésion apicale ne s'installe
Les dents non fonctionnelles	<ul style="list-style-type: none"> • Absence de toute symptomatologie • Aucune nouvelle lésion apicale ne s'installe

Tableau 08. Critères cliniques de succès

Bender et coll. ont résumés les critères de réussite clinique en l'absence de douleur, la disparition du trajet fistuleux, préservation de fonction et absence de signes de délabrement des tissus mous, en y associant l'absence des défauts osseux au sondage parodontal et la mobilité anormale. A ceux-ci peuvent s'ajouter l'absence de sensibilité ou de sensibilité aux percussions et tout signe d'infection ou de tuméfaction ⁽¹³³⁾. Un cas donné est couronné de succès clinique lorsque ces critères sont validés.

La perception du patient est trop souvent oubliée dans l'analyse du résultat thérapeutique (la plupart des études n'abordant la dimension clinique post-thérapeutique que sous le seul aspect de l'absence de symptomatologie ou de la disparition des signes cliniques parodontaux tels que les fistules) comme le montrent certaines publications qui avancent des taux de douleurs chroniques non négligeables malgré une apparente guérison radiographique ⁽¹³⁴⁾. Ces douleurs post-endodontiques peuvent avoir de multiples origines incluant les canaux non traités ou incomplètement traités, la percolation coronaire, la fracture radiculaire verticale, mais également une douleur référée provenant d'une autre dent ou d'une structure autre que dentaire, et la douleur de désafférentation (odontalgie atypique) ⁽¹³⁵⁾.

Quel que soit le mécanisme sous-jacent, il est important de comprendre que la douleur non-odontogène n'est pas un résultat rare après un traitement canalaire et peut représenter la moitié de tous les cas de douleur dentaire persistante. Ces résultats ont des implications sur le diagnostic et le traitement des dents symptomatiques qui étaient traitées auparavant par voie orthograde, cependant il ne faudrait pas s'attendre à ce que le thérapeutique destiné pour la dent en question vienne résoudre toute douleur non-odontogène ⁽¹³⁶⁾.

8.1.3. Histologiques

L'évaluation histologique de routine des tissus péri-apicaux après un traitement de canal est impraticable, voire impossible sans intervention chirurgicale ⁽¹³⁷⁾ cependant elle reste le seul moyen précis de l'évaluation de succès, le critère idéal étant l'absence d'inflammation périapicale et la reconstitution des structures périapicales. Ceci est indicatif de la guérison ⁽¹³⁸⁾.

De nombreuses dents cliniquement asymptomatiques peuvent présenter des modifications histopathologiques au niveau des apex radiculaires ainsi que des modifications radiographiques minimales ou étendues. Même avec la présence d'un profil radiographique et clinique apparemment normal, une dent asymptomatique peut présenter des modifications histopathologiques touchant les tissus périradiculaires ⁽¹³⁹⁾. Le degré de corrélation entre les données histologiques et l'image radiographique est flou. Deux recherches histologiques post-mortem sur des dents dont les canaux ont été traités ont abouti à des conclusions différentes ^(137.138).

- **Méthode d'évaluation histologique :**

Les échantillons de biopsie sont obtenus lors d'une microchirurgie apicale. Un microscope opératoire est utilisé pour fournir le grossissement et l'éclairage optimaux pour que les tissus périapicaux soient éliminés minutieusement avec un minimum de lésions tissulaires, une technique de biopsie excisionnelle est utilisée pour l'évaluation des échantillons qui seront fixés dans du formol neutre tamponné à 10% puis traités pour l'inclusion en paraffine. Les échantillons seront ensuite sectionnés en série dans une épaisseur de 4 µm en utilisant un microtome. Les sections seront colorées avec de l'hématoxyline et de l'éosine en utilisant des techniques standard réalisées par des techniciens de laboratoire expérimentés puis examinées au microscope optique par un pathologiste buccal selon les critères histopathologiques définis par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) ⁽¹³⁹⁾.

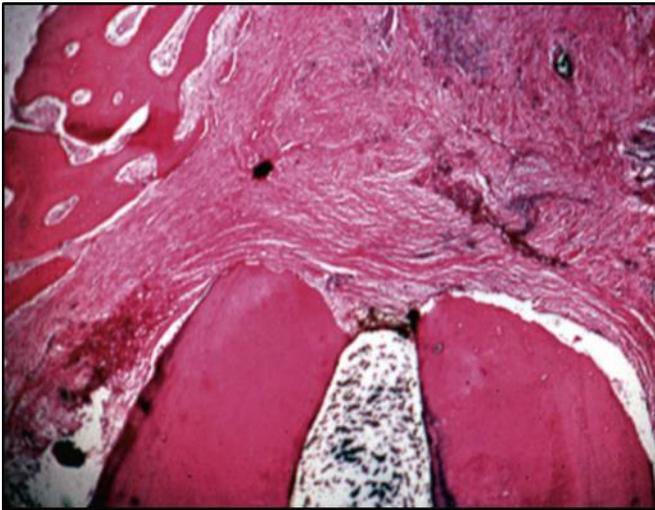


Figure (34) : L'examen histologique (appartient au Dr A. Khayat) de cette dent montre que la plupart des cellules inflammatoires ont disparu du proche voisinage de l'apex ⁽¹⁴⁰⁾.

Source: Brynolf I. A histological and roentgenological study of the periapical region of human upper incisors. *Odontol Rev* 1967

8.2. Taux de survie et de succès :

8.2.1. Notions d'échec et succès

Le patient devrait pouvoir être impliqué davantage dans l'appréciation du résultat thérapeutique à chaque stade de son évaluation : l'utilisation d'une terminologie adaptée à son niveau de compréhension médicale et excluant l'emploi systématique et trop précoce de termes tels que « succès » et « échec », en leur préférant ceux de « guérison », « cicatrisation en cours », « maladie en développement », et « fonction » devrait être favorisée à l'avenir ⁽¹⁴¹⁾.

L'American Association of Endodontists a proposé les termes suivants en tant qu'alternative aux termes « succès » et « échec » ⁽¹⁴²⁾ :

Guérie : dents fonctionnelles, asymptomatiques sans image radiographique ou avec une image réduite d'une pathologie périradiculaire ;

Non guérie : dents non fonctionnelles, symptomatiques avec ou sans image radiographique d'une pathologie périradiculaire;

Guérison : dents avec une pathologie périradiculaire asymptomatique et fonctionnelle, ou dents avec ou sans image radiographique d'une pathologie périradiculaire symptomatiques mais dont la fonction souhaitée n'est pas altérée ;

Fonctionnelle : une dent ou une racine traitée qui remplit ses objectifs souhaités dans la denture.

• **La chronologie de (chance de) succès et (de risque) d'échec** ⁽¹³⁵⁾

Immédiatement (en postopératoire) sur la base du résultat technique et sa valeur prédictive sur l'évolution de la pathologie.

À court terme (à l'échelle de la semaine), sur l'absence de douleurs postopératoires ou le soulagement du patient, et la disparition des signes cliniques observables (tuméfaction, fistule).

À moyen terme (à l'échelle des mois), par l'observation de signes radiographiques de guérison et le sentiment de confort.

À long terme (à l'échelle des années), par le maintien de la dent (ou implant) fonctionnelle sur l'arcade.

8.2.2. Taux de succès :

En absence de lésion la probabilité de succès des traitements endodontiques est de l'ordre de 90 à 95 % pour les traitements initiaux comme pour les retraitements orthogrades (réalisés pour un motif technique avant une confection ou réfection prothétique) ; en présence d'une lésion préexistante, la probabilité de succès est comprise entre 80 et 85 %, sans différence, là encore, entre les traitements initiaux et les retraitements, à condition que le résultat technique soit optimal ⁽¹⁴³⁾.

Historiquement, il était admis qu'en utilisant des critères hautement discriminatoires comme ceux de Strindberg ou le PAI, le taux de succès pouvait varier de 80 % à 95 %.

Cependant, ces pourcentages généraux doivent être considérés avec prudence et chaque cas doit être évalué individuellement pour estimer sa propre probabilité de succès ⁽¹⁴³⁾.

Une revue systématique de la documentation scientifique réalisée par Torabinejad et al, relative au succès et à l'échec des traitements non chirurgicaux en attribuant un niveau de preuve à chacune des études, dans les 40 dernières années, 306 publications se sont intéressées aux résultats attendus du traitement non chirurgical ; 51 études traitaient des échantillons de 100 dents au minimum. Une méta-analyse de ces publications, se fondant sur l'examen radiographique, a suggéré un taux de succès de 81 % sur une période de 5 ans ⁽¹⁴⁴⁾.

D'autres publications ont rapporté des taux de guérison similaires en évaluant les résultats attendus du traitement endodontique initial pendant 4 à 6 ans ⁽¹⁴⁵⁾. Dans une méta-analyse récente, Torabinejad et al. ont comparé les résultats attendus du traitement canalair avec ceux des implants dentaires unitaires couronnés, des prothèses dentaires fixées et des décisions de non-traitement après extraction. Les données rapportent invariablement la supériorité des implants dentaires sur le traitement endodontique qui, en retour, est supérieur au traitement par prothèse fixée ⁽¹⁴⁶⁾. Cependant, les critères de succès utilisés pour le traitement implantaire, l'endodontie et la prothèse sont très différents et tendent à invalider de telles comparaisons. La comparaison des taux de survie est beaucoup plus significative ⁽¹⁴⁶⁾.

8.2.3. Taux de survie :

Des études de population à plus grande échelle s'intéressant au taux de survie des dents traitées ou retraitées ont permis de montrer des chiffres de l'ordre de 95 % et 85 % respectivement sur des périodes de 8 et 5 ans ^(147.148). Des études rétrospectives confirment la stabilité des résultats (absence de récurrence après traitement et guérison) et la possibilité d'observer des cicatrises tardives en allongeant les durées de suivi, notamment dans le cas de lésions de grande taille ou existant depuis de nombreuses années avant le traitement ^(149.150).

Une revue systématique récente de Torabinejad et al. a montré que le traitement canalair et le traitement implantaire offrent un taux de survie des dents très élevé (97 % plus de 6 ans après le traitement), comparé aux 80 % des traitements par prothèse dentaire fixée sous forme de bridge de trois à quatre éléments ^(145.150) Iqbal et Kim ont rapporté des résultats similaires dans une revue systématique quand ils ont comparé les taux de survie des dents traitées

endodontiquement restaurées avec les implants dentaires couronnés ⁽¹⁵¹⁾. Plusieurs études à grande échelle ont toutes rapporté des taux de survie à long terme extrêmement élevés des dents dont les canaux ont été traités : Lazarski et al. ⁽¹⁵²⁾, 94 % de survie fonctionnelle pour 44 613 cas, 3,5 ans après le traitement aux États-Unis ; Salehrabi et Rotstein ⁽¹⁵²⁾, 97 % de survie pour 1,1 million de patients, 8 ans après le traitement aux États-Unis ; et Chen et al. ⁽¹⁵⁰⁾, 93 % de survie pour 1,5 million de dents, 5 8 ans après le traitement à Taïwan. Les dents dont les canaux ont été traités présentent un taux de survie à long terme remarquablement élevé.

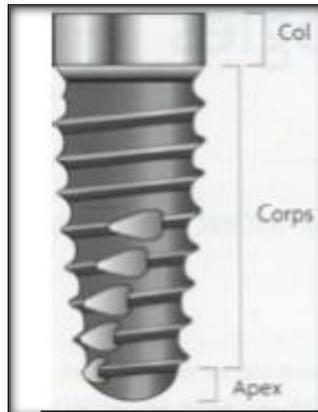
Chapitre III :
Implantologie

1. Qu'est ce qu'un implant dentaire :

Un implant est la plupart du temps une vis, en général en titane, qu'une intervention chirurgicale permet d'insérer dans l'os maxillaire où elle remplace la racine de la dent manquante. Une prothèse dentaire est ensuite fixée sur ce pilier artificiel. La technique des implants permet de remplacer une dent isolée, de combler un vide plus ou moins important entre deux dents, de compléter une arcade dentaire raccourcie ou de fixer un bridge complet ou une prothèse amovible dans une mâchoire édentée. Les conditions générales de la réussite d'une thérapie par implants sont un bon état général du patient, un os maxillaire de bonne qualité et offrant suffisamment de substance, ainsi que la disposition du patient à pratiquer une hygiène buccale irréprochable.⁽¹⁵³⁾

L'implant vis que nous connaissons aujourd'hui a été introduit par les travaux de l'équipe de Brånemark en 1971 après plus d'une vingtaine d'essais entre 1965 et 1971. Ensuite, de nombreuses formes ont été proposées, dans un souci de simplification ou pour répondre à une situation thérapeutique.

Un implant est divisé en trois parties : le col, le corps et l'apex ; chaque partie possédant des spécificités et des rôles distincts.



Source : IMPLANTS DENTAIRE Informations destinées aux patientes et aux patients, la fondation implants suisse, Berne, Juin 2010

Figure (35) : Description des trois parties constitutives d'un implant.

Le corps de l'implant : Dont Les trois formes les plus répandues sont les implants à vis cylindriques et les implants à vis cylindro-coniques et les implants à vis coniques.⁽¹⁵⁴⁾

Le col : Le col constitue une zone de jonction entre l'implant proprement dit et le pilier. Il peut être en contact avec des tissus mous de la cavité buccale ou enfoui dans l'os. C'est une partie distincte du reste de l'implant. C'est la partie la plus coronaire de l'implant, il est exposé à l'environnement buccal, mais sa surface ne doit donc pas favoriser la formation et la rétention de plaque bactérienne et doit être accessible à l'hygiène et être aisément nettoyable.⁽¹⁵⁵⁾

L'apex : L'apex qui termine le corps de l'implant peut être :

- plat ou arrondi
- sécant ou lisse
- présenter des spires ou non
- être perforé
- être compressif
- contenir un réservoir.

2. Comment gérer le site extractionnel :

Les implants dentaires sont les traitements préférés pour remplacer des dents manquantes. Ces traitements sont d'un bon pronostic et le taux de survie a été estimé entre 85 % et 100 %. De nos jours, l'ostéointégration n'est pas l'unique but du traitement. L'équilibre entre la restauration portée par l'implant et les tissus mous environnants est aussi d'une grande importance. C'est particulièrement vrai dans les régions esthétiques. L'extraction dentaire est souvent accompagnée par des degrés différents de perte de l'os alvéolaire et d'altérations des tissus mous qui créent des situations de défi pour restaurer l'esthétique des tissus mous, le positionnement idéal de l'implant et la prise en charge des tissus. La perte d'une dent induit une perte ou une fracture immédiate de l'os alvéolaire, de l'os interproximal, de la papille interdentaire, et elle peut entraîner la récession de la gencive marginale, un espace interdentaire vide, ou contraindre à construire une restauration plus grosse.

Les changements morphologiques de l'os alvéolaire et des tissus mous ont été étudiés après l'extraction dentaire. L'extraction d'une dent peut induire une perte d'os de 2 mm de moyenne. Des études ont mis en évidence des comblements osseux incomplets d'alvéole et la réduction de hauteur de l'os alvéolaire. Si ces situations ne sont pas corrigées, cette perte

osseuse tend à empêcher un positionnement idéal de l'implant dentaire de remplacement. Par bonheur, cette déficience peut être surmontée par l'usage des membranes parodontales.

2.1. L'extraction peu traumatique :

Pour extraire une dent, l'utilisation d'un périotome est préférable à l'élévateur conventionnel qui est associé à des traumatismes des tissus osseux et des tissus mous. Cet instrument est indispensable pour les extractions dentaires dans les zones esthétiques et pour limiter les traumatismes de la papille interdentaire et de la gencive marginale. Le périotome se présente sous la forme d'une lame fine et plate, ce qui facilite la mobilisation de la dent en coupant l'attache gingivale et en la luxant depuis l'intérieur du sulcus.



Source : <http://www.acesurgical.com/hu-friedy-black-line-periotome-anterior-double-ended.html>

Figure (36) :La pénétration du périotome dans l'espace du ligament parodontal initialise la mobilité de la dent.

2.2. L'implant immédiat :

Pendant l'examen clinique pour dresser le bilan pré-implantaire, le praticien peut être contraint à affronter les altérations osseuses horizontales, verticales et intra-alvéolaires, qui sont fréquentes et importantes sur le plan thérapeutique. L'établissement correct du diagnostic de l'état du patient permet au praticien de planifier convenablement un traitement qui peut être exécuté avec un pronostic favorable. Le praticien peut choisir de réaliser une régénération osseuse guidée et le positionnement de l'implant simultanément ou de procéder en deux étapes.

Les implants uniques peuvent remplacer chacune des dents de l'arcade dentaire sachant que le patient ne peut être considéré apte à bénéficier de la chirurgie implantaire que si l'état des tissus osseux et des tissus mous a été minutieusement analysé.

2.3. Intervention chirurgicale implantaire immédiate sans lambeau :

Une intervention chirurgicale implantaire sans lambeau peut être prescrite quand une dent doit être extraite pour des problèmes endodontiques ou en cas de fractures radiculaires. Elle ne peut être exécutée sans lambeau que si les caractéristiques cliniques suivantes sont relevées :

- dent monoradiculée ;
- bon état général ;
- patient non fumeur ;
- alignement des dents sur la lèvre inférieure ;
- biotype de gencive épaisse ;
- os faciaux intacts et épais ;
- absence d'infection aiguë ;
- bon niveau anatomique vertical avec les dents adjacentes.⁽¹⁵⁷⁾

2.4. La conservation alvéolaire par comblement avec substituts osseux :

Il a donc été montré qu'une résorption plus ou moins importante fait suite à l'extraction d'une dent. La gestion des sites d'extraction est devenue en implantologie, un sujet abondamment traité par les études scientifiques. En effet, le remplissage de l'alvéole par une greffe osseuse ou par un substitut est largement utilisé afin d'obtenir une reconstruction, certes partielle, mais suffisante pour la mise en place d'implants.

Ces matériaux de reconstruction agissent sur la régénération osseuse selon différents processus.

On différencie les matériaux aux propriétés :

- ostéoconductrices = la croissance osseuse se fait à la surface d'un matériau à partir de l'os environnant, le support est donc passif.

- ostéoinductrices = la néoformation osseuse se produit dans un site qui en est dépourvu, à partir de cellules mésenchymateuses sous l'action de protéines morphogénétiques. Le support recrute et provoque la différenciation des cellules ostéocompétentes.

- ostéogènes = la croissance osseuse se fait à partir de cellules vivantes présentes au sein du greffon.

Parmi ces matériaux, l'os autogène reste la référence. Il consiste à transplanter chez un individu une pièce osseuse prélevée sur lui-même (site donneur) pour le placer sur un site receveur. Les zones de prélèvements peuvent être intra-buccales (symphyse mentonnière, trigone rétromolaire, tubérosité, ramus) ou extra-orales (os pariétal, crête iliaque, tibia). Ce greffon a l'avantage d'être parfaitement histocompatible, et, étant vivant, c'est le seul à être à la fois ostéo-conducteur, ostéo-inducteur et ostéogénique.

Toutefois son utilisation se heurte à certains inconvénients :

- une quantité de matériel disponible souvent réduite
- la nécessité d'un second site chirurgical pour le prélèvement
- une technique chirurgicale lourde en cas de prélèvements extra-oraux
- des suites opératoires non négligeables.

Afin de pallier à ces désavantages, l'utilisation de matériaux de substitution est intéressante. ⁽¹⁵⁸⁾

3. L'ostéo-intégration :

3.1. Définition :

Avant les études de Brånemark, les différents auteurs cherchaient à obtenir une interface fibreuse entre l'os et l'implant. En effet, ils pensaient que ce pseudo-ligament péri-implantaire aurait le même effet sur l'implant que le ligament alvéolo-dentaire sur la dent.

Par la suite, l'«ostéo-intégration» a été définie par Brånemark comme étant une apposition osseuse directe sur la surface implantaire (Brånemark et coll., 1977), puis elle a pris la dénomination d'«ankylose fonctionnelle» (Schroeder et coll., 1976). Elle est caractérisée par une coaptation directe structurale et fonctionnelle entre l'os vivant et la surface implantaire (Listgarten et coll., 1991). Elle est le résultat d'une régénération osseuse primaire directe sur l'implant.

La définition actuelle de l'ostéo-intégration est «une jonction anatomique et fonctionnelle directe entre l'os vivant remanié et la surface de l'implant mis en charge» (Brånemark et coll., 1985).

En 1990, Zarb et Albrektsson ont proposé une nouvelle description de l'ostéo-intégration : c'est un processus par lequel une fixation rigide et asymptomatique d'un matériau alloplastique est obtenue et maintenue dans l'os pendant la charge fonctionnelle.⁽¹⁵⁷⁾

3.2. Le processus de l'ostéo-intégration :

La cicatrisation osseuse péri-implantaire peut être subdivisée en trois phases :

Phase 1 : formation d'un hématome dans une cavité étanche située entre l'os et l'implant, Il existe une couche d'os lésée par le traumatisme du forage.

Phase 2 : formation d'un cal osseux remplaçant l'hématome, Guérison de la couche d'os lésée.

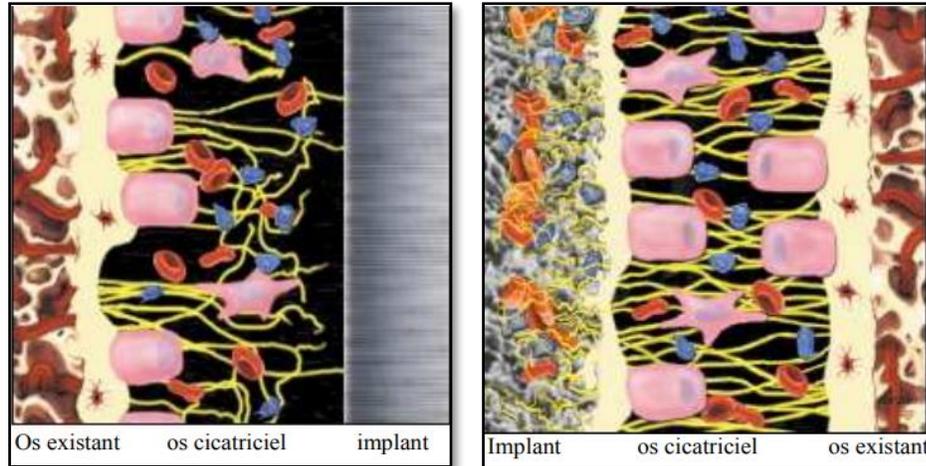
Phase 3 : remodelage osseux en fonction des charges appliquées ⁽¹⁵⁸⁾

Après le période de cicatrisation, la surface de l'implant est en contact intime avec du tissu osseux, sans aucune interposition de tissu fibreux.

3.3. Caractères microscopiques de l'ostéo-intégration :

Albrektsson et Bränemark (1990) ont étudié au microscope électronique à balayage l'interface os-implant sur des implants en titane supposés ostéointégrés. Ils ont mis en évidence sur des coupes histologiques un contact os-implant sans interposition de tissu fibreux avec une adaptation parfaite de l'os au filetage de l'implant. Ainsi ils ont constaté après une ostéointégration de plus de cinq ans :

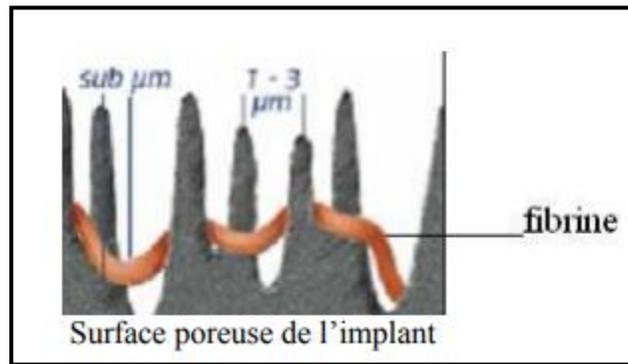
- un os haversien organisé en lamelles parallèles au contact intime du titane
- des lacunes d'ostéocytes immédiatement au contact de la surface du titane ainsi que de petits vaisseaux sanguins d'apparence normale.
- la présence de filaments de collagène adhérents à la surface d'oxyde de titane perpendiculaires à l'interface, seulement séparés de la surface d'oxyde de titane par une couche de glycoprotéine d'une épaisseur de 200 à 400 Å d'épaisseur
- l'impossibilité de séparer le métal de l'os compact l'entourant sans provoquer des fractures au niveau du tissu osseux.
- une absence de cellules géantes.



Source : ESPOSITO M et AL. Biological factors contributing to failures of ostéointegrated oral implant: successcriteria and epidemiology, Eur J oral Sci 1998

Figure (36) : Contact étroit entre l'os et l'implant : les constituants osseux migrent graduellement vers la surface de l'implant.

Figure (37) : Formation osseuse en contact direct avec la surface de l'implant.



Source : ESPOSITO M et AL. Biological factors contributing to failures of ostéointegrated oral implant: successcriteria and epidemiology, Eur J oral Sci 1998

Figure (38) : Fibrine présente pour la coagulation retenue dans les rugosités de l'implant

4. Indications et contre indications :

4.1. Indications

Elles concernent plusieurs situations cliniques :

- Les édentements unitaires (sous-entendu délimité par des dents adjacentes conservables)

- Une ou plusieurs agénésie(s) dentaire(s)

- pour pallier les limites et contraintes de la prothèse adjointe : manque de rétention, instabilité, refus psychologique du concept amovible par le patient, stabilité compromise par des parafunctions ;

- Aussi lorsque le nombre et la localisation des piliers résiduels sont inadéquats ;

- Lors de l'absence de piliers dentaires pour la réalisation de prothèse conjointe ;

- Lorsque le patient exige une thérapeutique conservatrice (refus de délabrement de dents saines pour un bridge).

4.2. Contre-indications

Elles sont de deux types :

4.2.1. Absolues

Il s'agit de contre-indications d'ordre général :

- Les patients à haut risque d'endocardite infectieuse ;
- Les pathologies systémiques non contrôlées ;
- L'âge du patient : il faut que le patient ait terminé sa période de croissance.

4.2.2. Relatives

Il s'agit de :

- La présence de troubles psychiatriques (tels que la schizophrénie, hystérie, paranoïa...)

- Une dépendance aux médicaments, aux drogues ou à l'alcool ;

- Un patient présentant des facteurs de risque : patient irradié, bruxomane, parodontopathie non contrôlée, tabagisme excessif, foyer infectieux, facteurs de risque liés à l'âge, limitation d'ouverture buccale, etc.... ;

- Une quantité et/ou qualité osseuse insuffisante ;

- Une hauteur occlusale insuffisante. ⁽¹⁵⁹⁾

5. Complications et échecs en implantologie :

Quelle que soit la fiabilité de la thérapeutique implantaire, les risques de complications et d'échecs doivent rester présents à l'esprit du praticien.

Une complication est définie comme un concours de circonstances susceptible de créer ou d'augmenter une difficulté, ou comme l'apparition d'un nouveau phénomène morbide au cours d'une maladie, d'une blessure ou d'un traitement.

Une complication est le plus souvent temporaire et réversible .Pour une meilleure compréhension des complications et échecs, ils seront regroupés selon les différentes phases de traitement :

5.1. Complications per-opératoires :

Elles peuvent être vasculaires, nerveuses, infectieuses ou liées à une erreur de technique chirurgicale.

- Les complications vasculaires : sont les hémorragies dues a un positionnement inapproprié des incisions (les incisions placées loin dans le vestibule représentent un saignement plus importants que celles positionnées sur les crêtes alvéolaires ou proches de la ligne mucco-gingivale) ou a une lésion des artères lors de la préparation osseuse (les artères sublinguales et mylo-hyoïdiennes pour la mandibule et les palatines antérieure, dentaires moyennes et palatines descendantes pour le maxillaire).⁽¹⁶⁰⁾

- Les complications nerveuses : des troubles sensitifs importants peuvent être le résultat de l'effraction du canal mandibulaire lors de la mise en place de l'implant ⁽¹⁶¹⁾. Comme il faut noter que l'effraction du ligament parodontal d'une dent adjacente peut être aussi à l'origine des douleurs aiguës.

- Complications techniques : lors de la préparation du site implantaire des complications du type fractures d'instruments rotatifs ou la déglutition des petits instruments ou de l'implant lui-même peuvent arrivées mais n'entraiment pas des complications majeurs contrairement a l'inhalation d'un instrument qui doit être considérée comme une urgence médicale nécessitant une hospitalisation du patient.

- Complications infectieuses : Un protocole chirurgical respectant l'asepsie tout au long de l'intervention réduit le risque infectieux. Cependant, la bouche est un milieu septique ; des micro-organismes pathogènes peuvent contaminer la surface de l'implant et être à l'origine d'une infection localisée pouvant compromettre l'ostéointégration. ⁽¹⁶²⁾

5.2. Complications post-chirurgicale :

Les complications post-opératoires peuvent être :

A. L'inflammation postopératoire dont la disparition peut demander jusqu'à une semaine.

B. Troubles de sensibilité locorégionale (hypo ou anesthésie de la lèvre ou du menton) peuvent être le résultat d'une atteinte partielle ou totale du nerf dentaire inférieur.

C. Exposition de la vis de couverture.

D. L'absence d'ostéointégration (mobilité, douleur ou perte osseuse péri-implantaire après un délai d'au moins 3 mois).

E. Complications bactériennes : cette dernière est connue sous le nom de **péri-implantites** :

1- **Définition:** Selon BERGLUNDH, les péri-implantites sont une perte osseuse de 2.5mm, associée à une profondeur de sondage supérieure à 6mm et à la présence d'un saignement et /ou d'une suppuration au sondage. Il ajoute que la perte osseuse doit être objectivée par une radiographie, afin de distinguer la péri-implantites du remodelage osseux inhérent à la pose de l'implant. ⁽¹⁶³⁾

C'est une lésion inflammatoire affectant les tissus qui entourent les implants, résultant d'une rupture de l'équilibre entre la charge bactérienne et les capacités de défense de l'hôte. ⁽¹⁶⁴⁾

On distingue deux entités :

- Les mucosites péri-implantaires : processus inflammatoire affectant uniquement les tissus mous sans perte osseuse.

- Les péri-implantites : inflammation des muqueuses péri-implantaires associée à une perte osseuse. ⁽¹⁶⁵⁾

Cette perte peut se faire sans aucun signe de mobilité implantaire jusqu'à la perte totale de l'os autour de l'implant. ⁽¹⁶⁶⁾

2- **Les étiologies des péri-implantites :**

- Bactériologique : la plupart des complications biologiques qui apparaissent autour des implants ostéointégrés sont associées à une colonisation bactérienne, dont le *Staphylococcus aureus* est le germe particulièrement redoutable tant pour ses capacités à coloniser les surfaces implantaire que pour les difficultés à mettre en place une thérapeutique efficace. ⁽¹⁶⁷⁾

- Occlusal : la longévité des implants peut être compromise par une surcharge occlusale qui, ajoutée à la présence de bactéries, amplifie la réaction inflammatoire autour des implants.

Les antécédents des maladies parodontales, le diabète, la prédisposition génétique, la consommation du tabac et de l'alcool, la mauvaise hygiène, l'excès de ciments de scellement et l'aspect rugueux de la surface de l'implant sont tous des facteurs favorisant l'apparition des péri-implantites.

3- **Le traitement des péri-implantites :**

Il semble que le traitement de choix des péri-implantites soit un traitement chirurgical, précédé par une phase non chirurgicale globale pour réduire la charge bactérienne. ⁽¹⁶⁸⁾ Ce traitement pourra permettre d'envisager une réostéointégration autour d'une surface implantaire préalablement contaminée. ⁽¹⁶⁹⁾

Etant souvent associées à des lésions osseuses circonférentielles, l'utilisation d'os autogène ou de substitut osseux à également été suggérée afin d'éviter l'effondrement du lambeau dans la lésion après dégranulation, mais également pour favoriser la réostéointégration.

6. Critères de succès en implantologie :

Les critères communément acceptés pour l'évaluation du succès en implantologie étaient proposé par Albrektsson et ses collègues (Albrektsson et al., 1986), pour étayer une preuve clinique identifiant l'ostéointégration réussie et la survie des implants ⁽¹⁷⁰⁾.

Au cours des trois dernières décennies, le succès de l'implant dentaire a été évalué par les taux de survie, la stabilité continue de la partie prothétique, la perte osseuse radiographique et l'absence d'infection dans les tissus mous péri-implantaires ⁽¹⁷¹⁾.

Toutefois, depuis lors, de nouveaux paramètres ont été introduits pour évaluer le succès concernant la réalisation des restaurations implantaires réalistes. Ceux-ci comprennent l'état de santé et l'aspect naturel des tissus mous péri-implantaires, ainsi que les paramètres prothétiques, l'esthétique et la satisfaction du patient ⁽¹⁷²⁾. Cependant, l'ostéointégration reste le paramètre prédominant en dentisterie implantaire. Il semble logique que la définition courante des critères de succès devrait être complète, afin qu'elle puisse inclure ces facteurs ⁽¹⁷¹⁾.

Tableau 09 : Les critères de succès rapportés par une revue systématique menée par Harvard School of Dental Medicine en 2012 ⁽¹⁷²⁾ :

Type d'évaluation	Critères
Biomécanique implantaire	Mobilité, malocclusion, douleur, radioclarité, la perte osseuse péri-implantaire (> 1,5 mm)
Etat de tissu mou péri-implantaire	Saignement, la suppuration, la profondeur de la poche au sondage
Partie prothétique	La survenue de complications techniques/ maintenance prothétique, fonction adéquate et esthétique pendant une période de suivi de cinq ans.
Radiologique	Absence de radio-transparence continue autour de l'implant
Biologique	Absence d'infection péri-implantaire avec suppuration

La satisfaction du patient	Inconfort ou une sensation de corps étranger et / ou de dysesthésie, la satisfaction de l'apparence, la capacité fonctionnelle et masticatoire
----------------------------	--

7. Taux de succès d'un implant :

Selon la littérature, le taux de succès implantaire global varie de 80 à 95 % à 10 ans ⁽¹⁶³⁾. Ce chiffre varie en fonction du type d'édentement (total, partiel), du type de prothèse fixée à l'implant (couronne unitaire, bridge), du nombre d'implants posés par bridge, de la région d'implantation, de la liaison entre l'implant et un autre implant ou une dent naturelle, du système implantaire utilisé, etc... En moyenne, 2,5 % des implants sont perdus avant la mise en charge. De plus, entre 0,5 et 1,3 % des implants sont perdus par an pour aboutir à un taux de survie après 10 ans de 80 à 95 % en fonction de la situation clinique ⁽¹⁷³⁾. Il est à noter qu'il n'existe pas de différence significative, tant à court terme qu'à long terme, entre le taux de survie des implants posés chez des patients ayant un antécédent de parodontite chronique et celui des implants posés chez des patients sans problème parodontal ⁽¹⁷⁴⁾.

Chapitre IV :
Conserver ou Implanter

Chapitre IV : Conserver ou Implanter ?

- Une approche de prise de décision en dentisterie basée sur des données probantes !

L'approche fondée sur des données probantes ainsi qu'un processus d'examen de grands volumes de données cliniques et scientifiques, ont émergé en médecine et en dentisterie au cours des années 1990. Cette approche a été mise en œuvre dans la prise de décision thérapeutique dans le but de maximiser le potentiel de réussite des soins aux patients ⁽¹⁷⁵⁾.

Les informations issues d'essais cliniques sont considérées comme plus fiables que les informations basées sur l'intuition, l'autorité ou la coutume. Il y a une hiérarchie lorsqu'on considère les niveaux de preuve ; les examens systématiques des essais contrôlés randomisés sont considérés comme étant au plus haut niveau, alors que l'opinion d'experts est considérée comme le niveau de preuve le plus bas ⁽¹⁷⁵⁾.

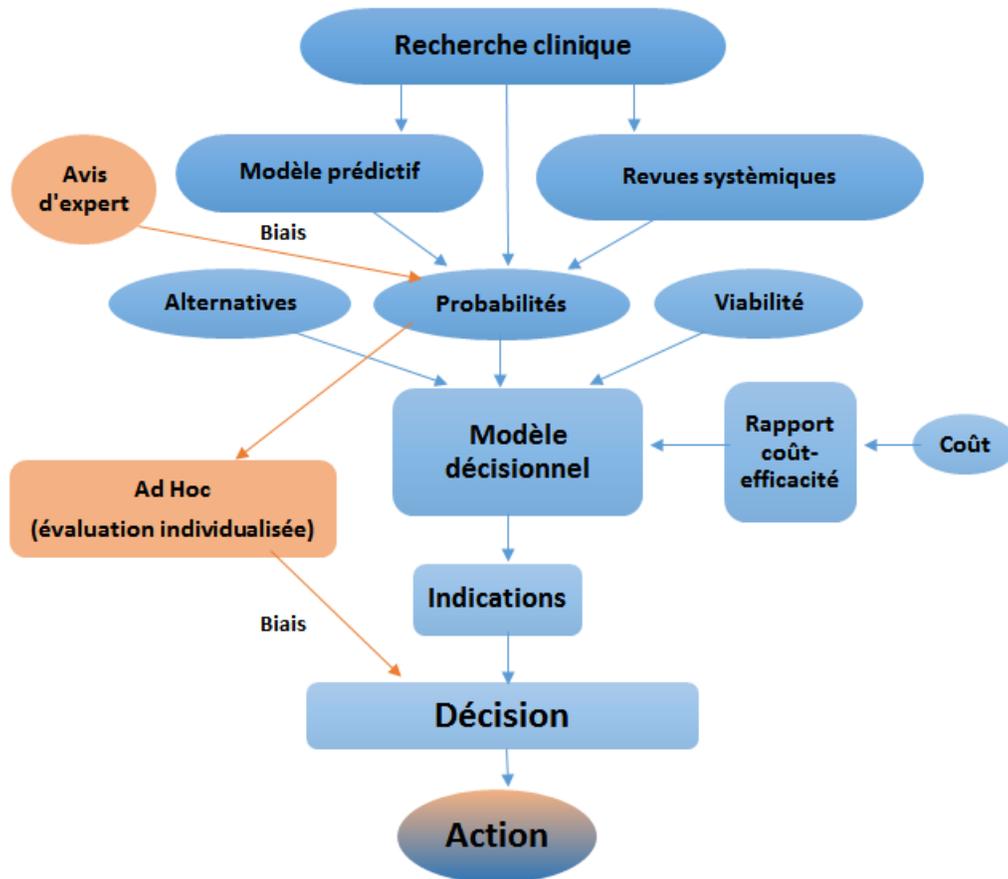


Figure (39) : Schéma général de la prise de décision en médecine dentaire (adapté de Chapman et Sonneberg, 2000)

Chapitre IV : Conserver ou Implanter ?

Le chapitre suivant traite ce processus de planification\décision en se référant aux éléments de preuve présentés par une littérature fondée sur des revues systémiques et des méta-analyses.

1. Conserver ou implanter ? Critères de choix thérapeutique :

Les facteurs qui interviennent dans la prise de décision de traiter une dent endodontiquement ou de l'extraire et la remplacer par un implant dépendent du patient, et de la dent elle-même et son parodonte. ⁽¹⁷⁶⁾

1.1. Facteurs liés au patient :

- **L'état général du patient** : Les altérations de l'état général du patient et/ou de son système immunitaire, les médications en cours, l'alimentation et une toxicomanie peuvent influencer la tendance conservatrice ou non du plan de traitement (Davarpanah et coll. 2000). De même, dans certains états pathologiques (leucémies aiguës, cancers évolutifs...) constituant une contre-indication formelle au traitement implantaire, les options conservatrices, même celles au pronostic modeste, constitueraient le seul moyen thérapeutique afin de pallier un édentement. ⁽¹⁷⁷⁾

- **Le confort et perceptions du patient** : la majorité des traitements endodontiques et implantaire visent à effectuer des actes les moins traumatiques et fatigants au patients, mais une expérience positive ou négative subie par le patient peut affecter directement son choix. ⁽¹⁷⁸⁾

1.2. Facteurs liés à la dent et son parodonte :

- **L'étendu de la carie** : La progression d'une carie à proximité de la crête osseuse peut compromettre la survie de la dent à long terme. La restauration de la dent suppose en effet d'établir un **minimum de 3mm de structure dentaire saine entre la limite apicale de la carie et la crête osseuse** afin que l'espace biologique gingival puisse se recréer. Pour obtenir ces 3mm d'espace biologique, il est nécessaire de pratiquer un allongement coronaire associé à une ostéotomie importante qui **risque de compromettre l'ancrage osseux de la dent elle-même mais aussi celui des dents adjacentes.**

Entre effectuer le traitement endodontique d'une dent compromise et tenter sa conservation, ou l'extraire et mettre en place un implant. Les auteurs n'ont pas trouvé de différence significative entre ces deux options thérapeutiques, ce qui implique qu'une dent

Chapitre IV : Conserver ou Implanter ?

au pronostic réservé qui pourrait être préservée endodontiquement doit l'être avant d'envisager, en cas d'échec, la solution implantaire s'impose (Iqbal et Kim, 2007, 2008) ⁽¹⁷⁹⁾

- **Les perforations** : elles représentent une cause d'échec importante des traitements endodontiques, compromettant considérablement le pronostic de la dent. ⁽¹⁸⁰⁾

- **Les fractures** : Ici, c'est le niveau et l'orientation de la fracture qu'il faut analyser. Le niveau de la fracture va conditionner l'importance de l'ostéotomie et donc l'avenir de la dent.

Une fracture verticale, le long de la racine dentaire impose son extraction.

- **L'anatomie radiculaire** : Parfois l'anatomie radiculaire et/ou canalaire peuvent empêcher de mener à terme ce traitement (dent coudée, canaux inaccessibles). De même un traitement iatrogène antérieur (instruments fracturés, perforation radiculaire...) peut rendre moins favorable le pronostic d'une dent et compromettre son traitement. ⁽¹⁸¹⁾

- **L'état parodontal de la dent** : Un diagnostic précis de l'état parodontal s'avère nécessaire avant d'établir le plan de traitement global et l'évaluation du pronostic parodontal. Certaines formes de maladies répondant mal au traitement parodontal entraînent des pertes osseuses importantes en peu de temps, compromettant ainsi le pronostic d'un traitement implantaire ultérieur. Un choix est à faire entre conserver des dents ou réaliser des extractions " précoces " pour préserver le capital osseux (Etienne et coll., 1997). Il faut donc prendre en considération les différents éléments parodontaux qui peuvent influencer sur le pronostic : perte d'attache, perte osseuse, saignement au sondage, évolutivité de la maladie, mobilité, furcation, flore bactérienne, contrôle de plaque (Davarpanah et coll., 1997). ⁽¹⁸²⁾

- **Les dents avec des colorations uniques** : chez les patients ayant une denture de coloration unique la correspondance des couleurs peut être un vrai défi pour les dents (surtout celles du secteur antérieur) à cause de la couleur unique de la dentine et la transparence de l'email. Dans un cas pareil si la dent ne nécessite pas une restauration prothétique le meilleur choix est d'effectuer un traitement endodontique au lieu d'extraire. ⁽¹⁷⁶⁾

- **rapport couronne clinique/racine** : Il est évalué sur des radiographies rétro alvéolaires. Une élévation coronaire risque de compromettre les dents adjacentes. Un rapport défavorable couronne clinique/racine peut ainsi survenir. L'extraction dentaire et l'option implantaire doivent être envisagées si ce rapport est défavorable. ⁽¹⁸²⁾

Chapitre IV : Conserver ou Implanter ?

- **Hauteur de la couronne clinique** : Une dent présentant une hauteur de couronne clinique insuffisante est trop souvent restaurée avec des préparations sous-gingivales violant l'espace biologique et/ou des tenons intracanaux volumineux qui fragilisent la dent. La violation de l'espace biologique entraîne une inflammation chronique, une perte d'attache ou des récessions gingivales en présence d'un parodonte fin. Devant une couronne clinique courte, l'indication d'une chirurgie pré prothétique doit être évaluée. ⁽¹⁸³⁾

- **Importance de la perte osseuse** : Le diagnostic parodontal permet d'évaluer la perte osseuse des dents atteintes et d'établir un pronostic.

Garder une dent avec un taux de survie diminué par un traitement endodontique peut entraîner à une perte osseuse importante vers le temps où cette dernière va être extraite, ce qui peut affecter le résultat attendu. Par conséquent, l'extraction précoce et le remplacement par un implant doivent être pris en considération. ⁽¹⁸⁴⁾

- **L'anatomie des tissus mous** : quand le biotype parodontale est fin mais sain autour de la dent naturelle, la conservation de cette dernière par traitement endodontique peut avoir des résultats esthétiques plus appropriés que celle des implants. ⁽¹⁷⁶⁾

2. La démarche éthique :

La responsabilité professionnelle consiste à agir de manière à promouvoir le « bien » pour le patient. Les principes éthiques devraient être le fondement du plan de soins et devraient influencer tous les choix concernant la gestion des soins. Les enjeux induits par l'évolution des pratiques imposent désormais non pas une simple réflexion, mais une recherche sur la finalité des pratiques médicales de manière à penser les conséquences, bonnes ou mauvaises, de nos décisions médicales ⁽¹⁸⁵⁾.

Reconnaissant l'importance grandissante d'avoir une santé bucco-dentaire optimale associée aux progrès rapides de la technologie médicale, le praticien peut être mener à aborder le traitement avec un zèle excessif. Pour éviter cela, il doit partager ses raisons de recommander une option de traitement plutôt qu'une autre; entre-temps, d'autres options de traitement raisonnables devraient également être présentées ⁽¹⁸⁶⁾ Un processus décisionnel éthique est nécessaire lors de la discussion des risques et des avantages pour que le patient soit à l'aise et pour qu'il puisse donner ou pas, son consentement.

Chapitre IV : Conserver ou Implanter ?

2.1. Les principes éthiques :

L'éthique médicale propose de décomposer nos actions selon quatre principes : la bienfaisance, la non-malfaisance, l'autonomie et la justice ⁽¹⁸⁷⁾. (Tableau.10)

Tableau 10. Principes éthique ⁽¹⁸⁷⁾

Principe	Définition
<i>Autonomie du patient (auto-gouvernance)</i>	Un dentiste a le devoir de respecter les droits du patient à l'autodétermination (respecter les capacités de prise de décision des patients) et à la confidentialité
<i>Non-malfaisance (ne pas nuire)</i>	C'est l'obligation de ne pas nuire au patient qui doit prévaloir
<i>Bienfaisance (faire du bien)</i>	Un dentiste a le devoir de promouvoir le bien-être du patient
<i>Justice (équité)</i>	Un dentiste a le devoir de traiter les gens équitablement
<i>Véracité (caractère vrai)</i>	Un dentiste a le devoir de communiquer véridiquement

Les options thérapeutiques face à une dent dépulpée présentant l'image radiologique d'une lésion d'origine endodontique sont : tenter un retraitement endodontique ou extraire la dent. La première évaluation doit porter sur l'état parodontal et la valeur mécanique résiduelle. Si la dent est jugée conservable selon ces deux critères, le retraitement endodontique doit être envisagé et proposé au patient. En tentant de conserver une dent a priori conservable, le praticien fait appel au principe de bienfaisance envers son patient et essaie ainsi de lui procurer des bénéfices (conserver une dent!) tout en les évaluant par rapport aux risques et au coût ⁽¹⁸⁸⁾.



Source : Ethical decision-making for multiple prescription dentistry, the Academy of General,

Figure 40 ⁽¹⁸⁸⁾. L'examen clinique révèle les signes d'un abcès apical aigu. L'examen radiographique fait apparaître une volumineuse (LIPOE) en regard de la 36. Une radiographie excentrée montre que le canal de la racine MV n'a pas été obturé, tandis que les tests de sensibilité restent positifs pour la 35 (A). Le traitement des quatre canaux est mené en deux séances (B). Le patient n'a pas présenté de symptôme après l'intervention. La radiographie de contrôle (C) prise 12 mois après le traitement montre une réduction de la lésion.

La réflexion éthique se porte sur la question « conserver ou extraire » ? La dent présente une volumineuse lésion dont on connaît l'origine endodontique (figure 40.A), la démarche éthique est d'abord de ne pas nuire, ici ne pas extraire (acte irréversible) avant d'être sûr qu'aucune option conservatrice n'est possible. La dent présente une structure coronaire suffisante pour pouvoir être restaurée après traitement endodontique. Le retraitement endodontique n'offre pas une garantie de succès, mais c'est un acte réversible en ce sens que l'extraction de la dent sera toujours possible en cas d'échec. Le patient a, d'un point de vue médical, tout à gagner dans cette tentative. Le choix thérapeutique retenu, avec l'accord du patient, est de tenter un retraitement endodontique ⁽¹⁸⁹⁾ (Figure 40.B).

Le succès de l'implantologie et les résultats satisfaisants en termes de qualité de vie ne sont aucunement remis en question, mais n'autorisent pas pour autant le chirurgien-dentiste à s'abstenir de donner des informations sur les différentes thérapeutiques envisageables ⁽¹⁸⁹⁾.

Ainsi, en fonction des situations cliniques, tout patient pour qui un retraitement endodontique ou un traitement implantaire serait indiqué devrait pouvoir avoir la chance d'y accéder et cela indépendamment des tropismes ou compétences de son praticien. Le principe de justice nous

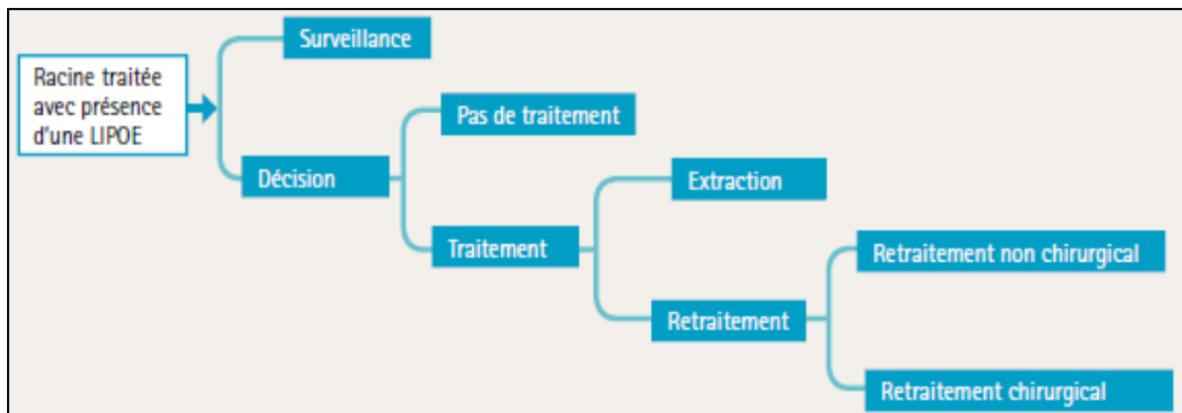
Chapitre IV : Conserver ou Implanter ?

interpelle aussi sur la notion de “soin idéal” et l’idée que l’aspect financier ne devrait pas influencer les choix thérapeutiques ⁽¹⁸⁹⁾. Par exemple, si le patient nécessite un traitement qui dépasse les compétences du dentiste, il est prévu que le dentiste référera le patient aux cliniciens plus qualifiés. Dans ce cas, la prise de décision éthique réduit la tendance au surtraitement; c'est-à-dire qu'un dentiste ne devrait pas effectuer une procédure qui n'est pas indiquée simplement pour faire plaisir au patient ⁽¹⁹⁰⁾.

1.2. La problématique de l’influence mercantiliste devant le choix raisonné et éthique

Beaucoup de dents parfaitement « sauvables » sont extraites parce qu’il est plus simple de poser un implant que de faire un traitement endodontique. L’endodontiste doit se trouver au coeur du plan de traitement et ne pas intervenir comme le pompier de service pour tenter de traiter une dent au travers d’un artifice prothétique ou pour intervenir chirurgicalement sur une racine dont on n’aura pas repris le traitement endodontique sous des prétextes plus ou moins fallacieux. Les endodontistes doivent réfléchir différemment dans leur comparaison avec l’implantologie ⁽¹⁹¹⁾.

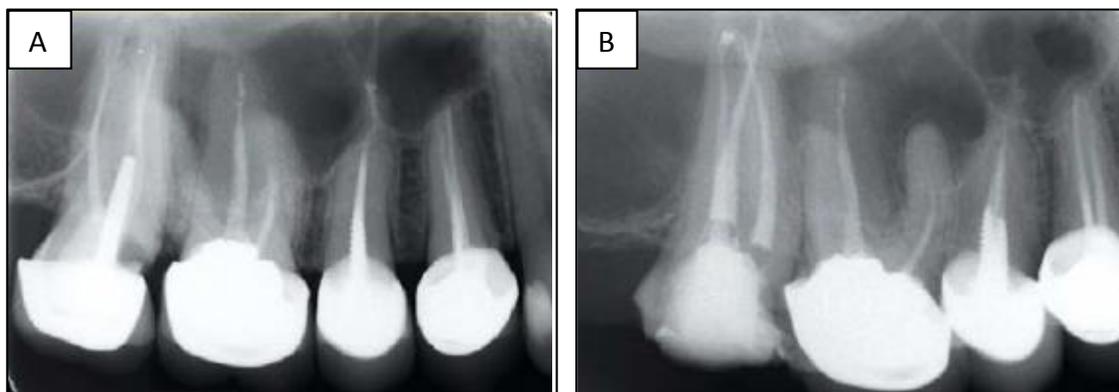
Au fur et à mesure que l’implantologie progresse avec la mise en charge immédiate, avec l’extraction/implantation, le territoire dévolu à l’endodontie diminue ⁽¹⁹¹⁾. Il devient, toutes choses étant égales par ailleurs, préférable de choisir l’implant plutôt que l’élargissement coronaire, le retraitement endodontique en plusieurs séances et d’attendre la guérison d’une lésion avant la mise en place de restauration prothétique ⁽¹⁹¹⁾. Tout cela dit, l’endodontie reste la seule discipline à demander un niveau de compétence et d’expérience incontestable pour sauver les dents et surtout que les patients restent les plus gros demandeurs de racines naturelles.



Source : The major factors that influence endodontic retreatment decisions. Swed Dent J. 2003

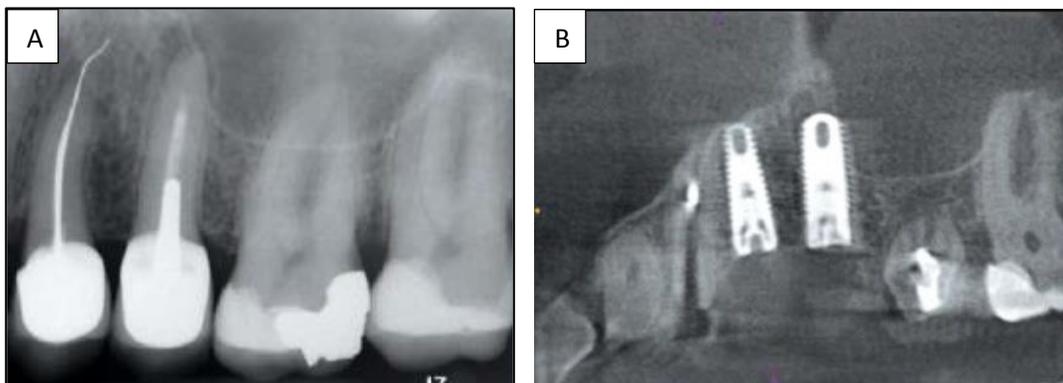
Figure 41. Arbre décisionnel face à la présence d'une LIPOE ⁽¹⁹²⁾.

Pour illustrer cet arbre décisionnel (figure 41); ci-après quelques situations cliniques :



Source : Endodontie versus implantologie, LE FIL DENTAIRE N°84, Juin

Situation 1. Figure 42. A: la deuxième molaire droite présente une récurrence de carie au niveau cervical et la prothèse ne joue plus son rôle au niveau de l'étanchéité ; on note que le sinus maxillaire descend très bas et qu'en cas de perte de la dent, il faudra faire une greffe de comblement sinusien ; durée totale du traitement : 12 mois ⁽¹⁹³⁾. *Figure 3.* B : retraitement endodontique terminé, les foramina sont maintenus dans leur position spatiale d'origine, les canaux sont perméables, la conicité est respectée et l'obturation du système endodontique s'est faite en deux temps selon la technique de Schilder⁽¹⁹³⁾.



Source : Endodontie versus implantologie, LE FIL DENTAIRE N°84, Juin

Situation 2. Figure 43. A. La dent 25 présente une lésion apicale qui jouxte le sinus maxillaire, une extraction est justifiée après la découverte d'une fracture radiculaire; la dent 24 est obturée aux cônes d'argent dont on découvre une perforation latéroradiculaire haute après dépose de l'amalgame et de la carie. B. Après la pose des implants, un CBCT est réalisé. L'axe de l'implant qui remplace la 25 est jugé adéquat, cependant celui de la 24 n'est pas favorable et nuit à la canine et doit ce de fait subir un redressement chirurgical (193).

3. La relation endodontie-implantologie :

3.1. L'intégration de l'implantologie dans l'endodontie :

L'implantologie étant déjà intégrée parmi les nombreuses pratiques endodontiques, a maintenant conquis les faveurs des dentistes référants et a poussé en même temps l'expansion d'une pratique de l'endodontie dans le domaine des implants.

L'adjonction des implants à l'arsenal thérapeutique endodontique permet le remplacement des dents manquantes et / ou irrécupérables sans avoir recours à l'orientation spécialisée. Les endodontistes ont commencé à incorporer les implants dans leurs pratiques par divers moyens: cours de formation continue, des clubs d'étude, des bourses d'implantologie, et même des résidanats d'implantologie-endodontie intégrés. L'Université Loma Linda (Californie, États-Unis) en fait une pionnière dans l'introduction du double cursus endodontie-implantologie (194).

Chapitre IV : Conserver ou Implanter ?

Au cours du symposium de l'Université de Loma Linda en 2005, mentionné ci-dessus, portant sur l'incorporation, les principes et la pratique de la dentisterie implantaire en endodontie, un sondage auprès des participants a été mené : seulement 6% des endodontistes participants ont indiqué qu'ils ont personnellement intégré les implants dans leurs pratiques, alors que plus de 75% du même groupe ont indiqué que la dentisterie implantaire avait un impact sur leurs pratiques endodontiques ⁽¹⁹⁵⁾. Cet écart crée clairement un besoin et demande un examen approfondi de comment les endodontistes peuvent-ils mieux se préparer à offrir des soins et des traitements de qualité à leurs patients face à l'impact de plus en plus répandu des implants. De plus, 66% de ce groupe ont indiqué que les taux augmentés de l'intégration des implants par des spécialistes autres qu'endodontistes ainsi que par des dentistes généralistes ont conduit à une diminution des orientations vers les services d'endodontie. Quatre-vingt pour cent des participants ont rapporté qu'un nombre croissant de patients posaient des questions sur les implants comme alternative à l'endodontie ⁽¹⁹⁵⁾.

Pour acquérir la légitimité d'incorporer les implants dans leur pratique, les endodontistes doivent s'armer des compétences chirurgicales nécessaires et doivent également comprendre les impératifs prothétiques des cas de restauration complexes ⁽¹⁹⁶⁾. Les avancées en microchirurgie endodontique ont permis aux endodontistes d'acquérir des compétences psychomotrices, de pouvoir gérer les structures anatomiques intriquées sous le grossissement du microscope. Cette nature exigeante de précision peut être étendue à l'implantologie pour positionner, anguler et placer avec précision les implants dans les sites souhaités et requis ⁽¹⁹⁷⁾.

3.2. Traitement endodontique pré-implantaire :

La persistance de bactéries endo-osseuses d'origine endodontique peut être à l'origine d'une contamination de la surface implantaire. Après extraction d'une dent présentant une lésion endodontique, il a été démontré qu'il persiste des bactéries pathogènes au niveau d'un os alvéolaire apparemment cicatrisé, qui peuvent être à l'origine d'échec en implantologie ⁽¹⁹⁸⁾.

Dans tous les cas (l'implantation immédiate ou différée), un soin particulier doit être apporté au débridement de la lésion endodontique au moment de l'extraction. Un traitement

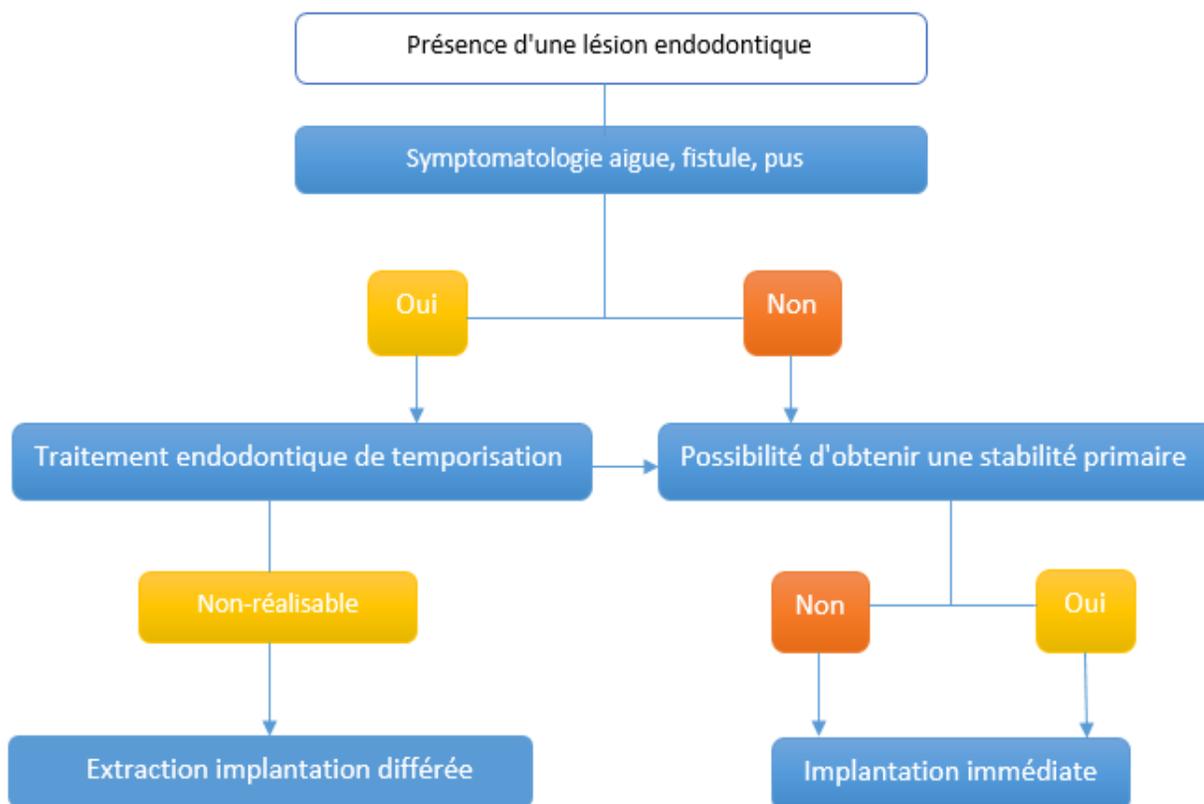
Chapitre IV : Conserver ou Implanter ?

antibiotique est quasi systématiquement proposé par précaution en préopératoire et maintenu en général une semaine après l'intervention ⁽¹⁹⁹⁾.

L'avantage du recours à l'implantation immédiate est principalement le gain de temps, par conséquent un engouement des dernières années pour cette technique a permis de démontrer que la présence d'une lésion apicale, ne semble pas nuire à la capacité de l'implant à s'ostéointégrer dans un site infecté. Dans la plupart des études, les taux de succès sont comparables à ceux d'implants placés dans des sites ne présentant pas d'infection ^(199, 200). Cela est attribué au fait que le critère essentiel permettant l'implantation immédiate reste la capacité à obtenir une stabilité primaire ⁽²⁰¹⁾.

Cependant, il n'en reste pas moins vrai que la présence d'une infection endodontique entrave la mise en place adéquate de l'implant. Une approche consiste à traiter endodontiquement la dent infectée bien que celle-ci soit compromise et non-restaurable. Ce traitement a pour objectif d'améliorer localement les conditions tissulaires gingivales et osseuses pour réduire la nécessité d'avoir recours à des techniques de reconstitution (ROG, augmentation de la hauteur alvéolaire) et permettent éventuellement la mise en place immédiate d'un implant ⁽²⁰²⁾.

Chapitre IV : Conserver ou Implanter ?



(Interim endodontic therapy for alveolar socket bone regeneration of infected hopeless teeth prior to implant therapy, 2010)

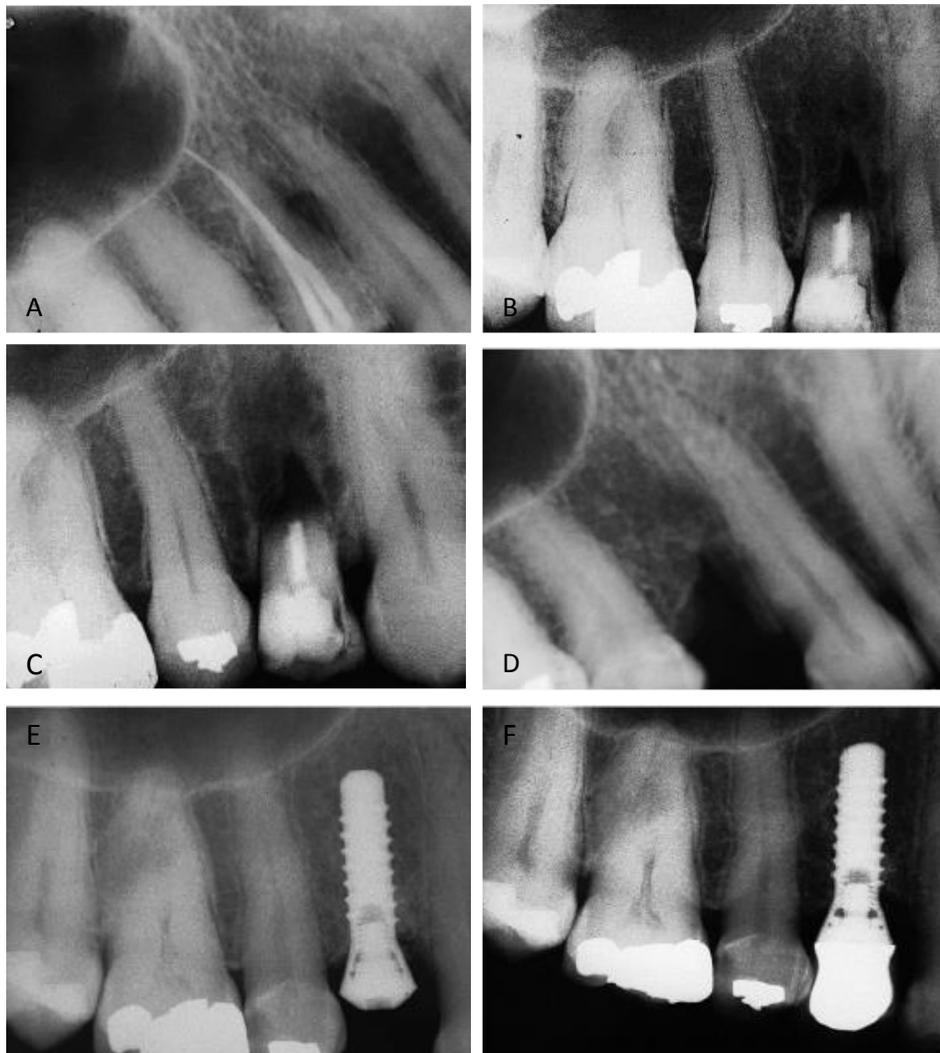
Figure 44. Arbre décisionnel pour le protocole chirurgical implantaire employé en présence d'une dent non-conservable et présentant une infection d'origine endodontique ⁽²⁰²⁾.

L'endodontie intérimaire de temporisation intervient en implantologie selon trois variantes communes :

- L'Endodontie non chirurgicale de temporisation : vise à éliminer l'infection endodontique qui ne régresse pas, à régénérer des défauts osseux périapicaux afin de restaurer l'anatomie de l'alvéole pour éviter d'endommager le paquet vasculo-nerveux mandibulaire lors de la pose de l'implant ⁽²⁰²⁾. Parfois un traitement simple par voie orthograde, peut être efficace pour induire une cicatrisation péri-apicale.

Chapitre IV : Conserver ou Implanter ?

- L'Endodontie chirurgicale intérimaire permet : l'élimination de l'infection endodontique qui ne régresse pas, l'augmentation de la hauteur apicale de l'os dans le but de créer un contact maximum os-implant donc une meilleure stabilité primaire, et pour éviter l'effraction des structures anatomiques critiques adjacentes telles que le sinus maxillaire, le foramen du canal incisif, le plancher de la cavité nasale ou le paquet vasculo-nerveux mandibulaire ⁽²⁰²⁾.
- L'Endodontie chirurgicale intérimaire peut intervenir pour confiner la taille du défaut osseux périapicale, ceci dans le but d'améliorer ou simplifiée la régénération tissulaire ⁽²⁰²⁾: Dans certaines situations, l'utilisation de greffe osseuse et/ou de membranes peut faciliter la cicatrisation après une intervention endodontique chirurgicale. Une perte d'os au bord de l'apex ou la perte d'os cortical sur les deux faces de part et d'autre de la lésion peut indiquer une régénération tissulaire guidée ⁽²⁰³⁾.



Source: (Interim endodontic therapy for alveolar socket bone regeneration of infected hopeless teeth prior to implant therapy, 2010)

Figure 45. **A.** radiographie de la 25 montrant un dépassement apical de matériaux d'obturation de 2-3 cm, à proximité du plancher du sinus, et une résorption radiculaire externe touchant le tiers moyen. **B.** Radiographie postopératoire de la résection apicale profonde suivie d'une obturation rétrograde avec de la gutta-percha à froid. Aucun matériau ostéoconducteur n'a été placé dans le défaut apical afin de surveiller la régénération osseuse. Le défaut a été rempli avec un pansement collagène radiolucent et recouvert d'une membrane. **C.** Un an après la chirurgie endodontique provisoire : régénération osseuse progressive de l'os péri-apical. **D.** l'alvéole de la 25 fraîchement extraite, noter l'épaisseur de l'os apical régénéré qui fournit une hauteur osseuse optimale pour la stabilité primaire de l'implant. **E.** Mise en place immédiate de l'implant. **F.** La restauration prothétique 9 mois après la mise en place immédiate de l'implant.

Chapitre IV : Conserver ou Implanter ?

La régénération osseuse est plus rapide après chirurgie endo-dontique qu'après traitement par voie orthograde. La mise en place d'un caillot sanguin dans la crypte osseuse favorise et accélère le processus de cicatrisation/régénération osseuse. La vascularisation périphérique se met progressivement en place, facilitant et favorisant la régénération par mise en place d'un tissu conjonctif qui servira de support et de guide à la régénération osseuse ^(204, 205). Une membrane peut être utilisée dans certains cas, notamment si la lésion est volumineuse et la fenestration corticale importante ⁽²⁰⁶⁾.

3.3. La régénération osseuse en endodontie : la préparation du site implantaire

Lorsqu'elles demeurent non-traitées, les lésions périapicales d'origine endodontique (LIPOE) se propagent dans l'os sous forme des lésions granulomateuses ou kystiques (6 à 55 % des lésions péri-apicales sont des lésions kystiques) ^(207, 208), et créent des défauts osseux de grande taille qui sont techniquement difficiles à prendre en charge, notamment à cause du volume osseux détruit par la pathologie. En théorie, la suppression de ces agents microbiens permet de réorienter le processus inflammatoire, destructeur, vers une voie de cicatrisation et de régénération ⁽²⁰⁹⁾. Suite à un traitement orthograde qui est généralement le traitement de première intention, le succès ou l'échec du traitement est appréciable à douze mois postopératoires. Orstavik et coll. démontraient qu'une lésion engagée dans un processus de guérison montre des signes de régénération osseuse visibles à la radiographie à douze mois postopératoires dans 89 % des cas ⁽²¹⁰⁾.

Cependant le traitement proprement dit de ces lésions kystiques de grande taille se fait généralement par chirurgie d'énucléation, cette méthode invasive présente plusieurs inconvénients notamment la difficulté de préserver l'os cortical et d'éviter l'apparition de défauts osseux au terme de la cicatrisation. Pour éviter cet acte invasif, il est alors possible de traiter ces lésions par approche non-chirurgicale, soit par aspiration intra-canaire, soit par la création d'une voie de décompression transmuqueuse ⁽²¹¹⁾:

- **La décompression non-chirurgicale face à un défaut osseux d'origine kystique :**

La décompression non chirurgicale par voie intra-canaire peut être pratiquée afin d'éviter de recourir à la chirurgie d'énucléation ^(212, 213). Elle devra se faire sous champ opératoire avec une pression négative qui facilitera l'aspiration du contenu kystique associée à une

Chapitre IV : Conserver ou Implanter ?

pression muqueuse digitale en regard de la lésion. Cette opération sera répétée régulièrement toutes les semaines sans laisser la dent ouverte entre les séances pour ne pas perturber l'écosystème endodontique par l'environnement oral (Figure 46). Cette méthode est confortable pour le patient qui n'est pas gêné par un drain et ne nécessite pas de soins particuliers de sa part ⁽²¹¹⁾.

Il n'existe pas de protocole standard pour la réalisation de la décompression, ni de recommandations quant à la durée de conservation du drain. Mais le principe, décrit ci-dessous, reste simple.

Cas clinique ⁽²⁰⁹⁾:

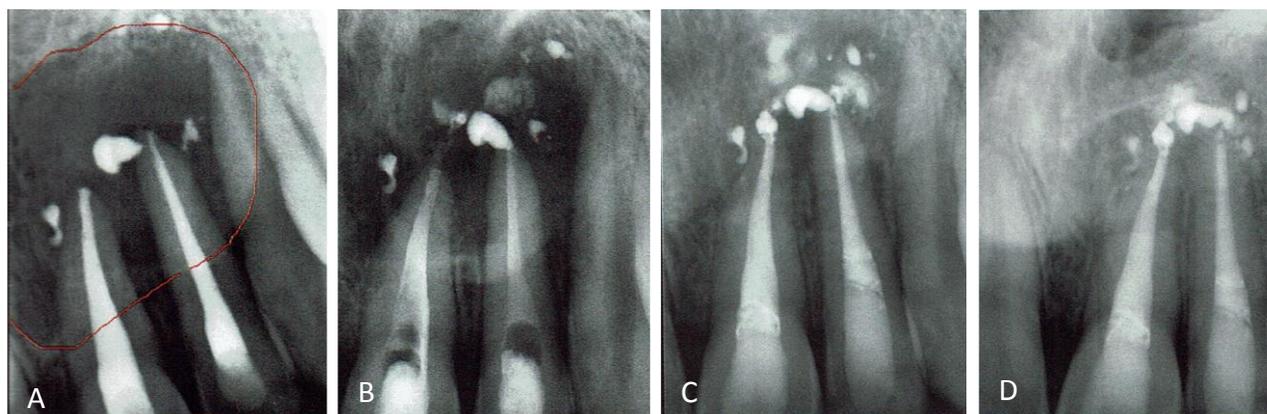
Une jeune patiente de 13 ans est adressée pour la prise en charge d'une lésion volumineuse au niveau des dents 21 et 22. Elle rapporte l'apparition d'un abcès sous-muqueux à répétition en regard de ses dents. Huit mois auparavant le même abcès avait amené son praticien à procéder au traitement endodontique de 21 et 22. À l'examen clinique, une induration est remarquée en regard de l'apex de la 21 et une fistule en regard de la 22 (Figure 46.A) Les dents ne sont pas douloureuses à la percussion et les dents voisines 11 et 23 répondent positivement au test de sensibilité au froid. La muqueuse palatine est également marquée par la présence d'une voussure. Les traitements endodontiques sont radiographiquement satisfaisants, malgré la dispersion de ciment d'obturation dans le péri-apex (Figure 47. A).

Il était décidé de procéder au retraitement endodontique des dents 21 et 22. Lors de la première séance, un drainage intra-canalairé suppuré apparaît sur la dent 22 immédiatement après la désobturation du canal et l'obtention de sa perméabilité (Figure 47.B). La crypte osseuse est irriguée avec du sérum physiologique puis une médication à l'hydroxyde de calcium est mise en place dans le canal des deux incisives (Figure 47. B)



Source : Traitement des lésions osseuses importantes d'origine endodontique, TITANE Vol. 12 – N°2, 2015

Figure 46 ⁽²⁰⁹⁾. **A.** Mise en évidence du trajet fistulaire par insertion d'un cône de gutta dans l'ostium fistulaire en regard de la 22. **B.** aspiration intra-canaire d'un liquide purulent. **C.** élargissement de l'ostium par une légère incision et mise en place du drain maintenu grâce à des points de sutures muqueux.



Source : Traitement des lésions osseuses importantes d'origine endodontique, TITANE Vol. 12 – N°2, Juin 2015

Figure 47 ⁽²⁰⁹⁾. **A.** radiographie préopératoire des dents 21 et 22 objectivant clairement la présence d'une lésion de très gros volume. **B.** radiographie réalisée en cours de traitements après mise en place de la médication intra-canaire. **C.** Radiographie de contrôle à 6 mois postopératoires. **D.** contrôle à 18 mois montrant la régénération osseuse en cours. Un déplacement des ilots de ciments d'obturation est observé dans la zone périapicale qui s'est opéré pendant la phase de cicatrisation, probablement par refoulement.

L'intérêt d'une régénération osseuse est indéniable lorsque les destructions osseuses sont importantes. L'indication thérapeutique peut être poussée et cette approche justifiée dans le seul but de régénérer de l'os. Dans le cas où les dents ne pourraient être conservées, il

Chapitre IV : Conserver ou Implanter ?

conviendra de se poser la question de l'intérêt (et bien sûr de la possibilité) de les conserver néanmoins pendant quelques mois supplémentaires, uniquement dans le but de régénérer l'os détruit ^(202, 214).

En préparation du site implantaire, il apparaît évident que ce type de régénération est bien plus facile et biologiquement plus acceptable que l'extraction ou curetage large qui imposerait ensuite d'utiliser des techniques de régénération plus complexes et plus lourdes pour le patient ⁽²¹⁰⁾.

4. Renforcement du capital osseux :

4.1. La régénération osseuse guidée

La régénération osseuse guidée (ROG) utilisée pour permettre la pose chirurgicale des implants dentaires est une évolution du principe de la régénération tissulaire guidée (RTG) utilisée en chirurgie parodontale. Ces techniques requièrent l'utilisation de membranes résorbables ou non dont la manipulation chirurgicale est souvent difficile ⁽²¹⁵⁾, elles peuvent être des techniques combinées (RTG et matériaux de comblement) utilisant un biomatériau de comblement associé à une membrane, elles partent d'une préoccupation clinique pour éviter l'effondrement de la membrane dans le défaut osseux, sous la pression des tissus mous ⁽²¹⁶⁾.

La ROG intervient dans la thérapeutique implantaire selon deux approches: la ROG en per-opération au moment de la mise en place de l'implant (approche simultanée) et la ROG en préopératoire avant la pose de l'implant dans le but d'augmenter la hauteur de la crête alvéolaire ou améliorer la morphologie de la crête (approche graduelle) ⁽²¹⁷⁾.

• Principes cliniques ⁽²¹⁸⁾

Les principes cliniques concernant la procédure chirurgicale de la ROG sont les suivants ⁽²¹⁸⁾:

- Incisions décalées (environ une dent de part et d'autre du défaut) et fermeture parfaite des lambeaux évitant l'exposition de la membrane ;
- Perforation de l'os cortical afin d'obtenir une surface hémorragique ;

Chapitre IV : Conserver ou Implanter ?

- Découpage de la membrane à la forme voulue sans empiéter sur le sulcus des dents adjacentes ;
- Création et maintien d'un espace sous la membrane pour éviter son effondrement en utilisant éventuellement un support d'un matériau de substitution osseuse (MSO) :
- Stabilisation de la membrane au-dessus du défaut (vis ou clous) afin d'en assurer l'étanchéité pour empêcher la colonisation du site par des cellules non ostéogéniques
- Période de cicatrisation de 6 à 9 mois pour obtenir une régénération osseuse complète et mature :
- Dépose de la membrane en cas d'exposition (risque d'infection).

- **Les biomatériaux utilisés en ROG :**

Les biomatériaux de comblement peuvent provenir de différentes origines : os humain par autogreffe (os du patient prélevé au niveau intra- ou extrabuccal) ou allogreffe (os de banque), biomatériau d'origine animale (xélogreffe) ou synthétique (matériau alloplastique), l'offre commerciale est caractérisée par une très grande variété de produits présentant d'importantes variations en termes de composition chimique, de porosité et de granulométrie^(217, 219) (tableau 11).

- **Autogreffe**

L'autogreffe osseuse représente la référence (« gold standard ») des matériaux de comblement car elle est la seule à présenter un potentiel ostéogénique, ostéo-inducteur et ostéoconducteur. Toutefois, la nécessité de réaliser un deuxième site opératoire, la morbidité pour le patient de cette intervention, la difficulté à obtenir une quantité osseuse suffisante sont autant de paramètres à évaluer et qui peuvent limiter le recours à ce type de prélèvement⁽²²⁰⁾.

Chapitre IV : Conserver ou Implanter ?

Biomatériaux	Description	Nom commercial
<p>Allogreffes : Mineralized freeze-dried bone allograft (FDBA)</p> <p>Demineralized freeze-dried bone allograft (DFBDA)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Proviennent d'une origine humaine, et subissent une préparation chimique et thermique afin de réduire leur immunogénicité (réduire le risque de rejet). • Disponibles sous forme de particules ou de blocs, ils sont parfaitement biocompatible • Principalement indiqués en chirurgie péri-implantaire, l'intégration des BMP leur confère un potentiel ostéo-inducteur ⁽²²¹⁾. 	<ul style="list-style-type: none"> • Puros® (Zimmer, États-Unis), allografts (FDBA) Grafton® (Osteotech, États-Unis), Lifenet® (LifeNet Health Inc., États-Unis) • Transplant® (Transplant foundation Inc., États-Unis)
<p>Xéno-greffes Origine bovine</p> <p>Origine corallienne</p>	<ul style="list-style-type: none"> • L'hydroxyapatite de l'os bovin dénaturé a une architecture très proche de celle du tissu osseux humain, ces xéno-greffes sont parfaitement biocompatibles et peu ou pas résorbables. Elles permettent d'obtenir un gain osseux, une moindre perte osseuse crestaie, un très bon maintien d'espace/ comblement des défauts ⁽²²²⁾. • Contrairement aux xéno-greffes d'origine bovine, le corail est un biomatériau résorbable. Au cours de la cicatrisation, il est progressivement résorbé et remplacé par de l'os néoformé. Ces xéno-greffes sont parfaitement biocompatibles et ont un bon potentiel ostéoconducteur ^(223, 224). 	<ul style="list-style-type: none"> • Bio-Oss® (Geistlitch Pharma AG, Suisse), OsteoGraf® (Dentspiy, États-Unis), Pep-Gen P-15® (Dentspiy, Allemagne) • Biocoral® (Biocoral Inc, France)
<p>Matériaux alloplastiques Phosphate tricalcique bêta (β-TCP)</p> <p>Hydroxyapatite (HA)</p>	<p>Les matériaux alloplastiques étant d'origine synthétique, possèdent aucun risque de transmission d'agents pathogènes. Tous les matériaux alloplastiques agissent par ostéoconduction en servant d'échafaudage à la néoformation osseuse. Ils peuvent</p>	<p>Ceros® (Mathys, Suisse) Calci-oss® (Sunstar, Japon)</p> <p>IngeniOs HA® (Zimmer, États-Unis)</p>

Chapitre IV : Conserver ou Implanter ?

	également servir de vecteur support de facteurs de croissance ^(220, 225) .	
Membranes non résorbables Polytétrafluoroéthylène expansé (ePTFE)	Les membranes non résorbables présentent une certaine rigidité qui peut être encore renforcée par l'adjonction d'un treillis en titane. Cela représente un important avantage dans les cas de reconstruction osseuse préimplantaire en régénération osseuse guidée (ROG) ⁽²²¹⁾ .	Gore-Tex® (Gore Inc., États-Unis)
Résorbables Synthétiques	Ont l'avantage de ne demander qu'un seul temps opératoire, leur manque de rigidité fait qu'il y a un important risque d'effondrement, sous la pression des tissus mous ⁽²²¹⁾ .	Guidor® (Sunstar, Japon)
Membranes Résorbables Origine animale (collagène)	Le collagène confère à ces membranes une plus importante rigidité et donc un moindre risque d'effondrement. La cinétique de résorption est aussi allongée, ce qui peut s'avérer intéressant dans les techniques de ROG. ⁽²²⁵⁾ .	Porcin : -Bio-Gide® (Geistlich, Suisse) -EZ Cure® (Biomatlante, France) Bovin : - BioMend® (Zimmer, États-Unis) - CopiOs® (Zimmer, États-Unis)
Facteurs de croissance Dérivés de la matrice amélaire	<ul style="list-style-type: none"> • Leur utilisation aboutit à la formation d'un néocément qui favorise la cicatrisation de type « régénération » ⁽²²⁷⁾. 	Emdogain® (Straumann, Suisse)
Protéine morphogénétique osseuse (BMP) humaine recombinante : bone morphogenetic protein (rhBMP-2)	<ul style="list-style-type: none"> • Ce sont des protéines de faible poids moléculaire, nommées bone morphogenetic proteins (BMP), utilisées pour leur effet ostéo-inducteur ⁽²²⁶⁾. 	Infuse® (Medtronic, États-Unis)

Tableau 11. Les biomatériaux dits de substitution en ROG

- **L'influence de la ROG sur les résultats de l'implantologie :**

Zitzmann et al. ont mené une étude longitudinale de 5 ans se proposant de suivre le taux de survie implantaire, les paramètres cliniques et le niveau osseux radiologique d'implants

Chapitre IV : Conserver ou Implanter ?

devant subir ou pas une ROG. Cette ROG se fait en combinant soit Bio-Oss® + Bio-Gide®, soit Bio-Oss® + e-PTFE. À 5 ans, les implants placés, quelle que soit la technique de ROG, ont un taux de survie similaire aux implants placés entièrement dans l'os natif. En revanche, la résorption osseuse est plus marquée dans les sites avec ROG ⁽²²⁷⁾.

Cependant les résultats s'avèrent plus intéressants dans les cas où l'on utilise les membranes seules ou des techniques combinées (membrane + un MSO), dans ces cas de 63 à 100 % du défaut péri-implantaire initial sont recouverts de tissu osseux néoformé. Les taux de survie implantaire (au-delà de 5 ans) oscillent entre 84.7 et 100 % et concernent l'association de membranes non-résorbables et greffes osseuses autologues ou allogènes ⁽²²⁸⁾. Une revue systématique analyse les résultats cliniques du traitement des déhiscences par le biais de la ROG avec les membranes résorbables et non résorbables a démontré que les membranes résorbables permettent d'obtenir une quantité d'os régénéré similaire aux membranes non résorbables à condition d'être combinées avec un MSO. L'os autogène ne montre pas de supériorité par rapport aux matériaux de substitution ⁽²²⁸⁾.

4.2. Préservation alvéolaire : ROG du site implantaire

L'extraction d'une dent est un acte traumatique qui, même réalisé avec un minimum de contrainte, déclenche un processus cicatriciel entraînant des modifications morphologiques de l'alvéole. On observe dans tous les cas une résorption osseuse se traduisant par des changements dimensionnels susceptibles d'affecter l'esthétique du sourire ou de compromettre le placement éventuel d'implants dentaires ⁽²²⁹⁾.

Six mois après l'avulsion, la résorption osseuse horizontale, estimée entre 29 et 63 % (largeur moyenne : 3.79 ± 0.23 mm), est plus importante que la perte osseuse verticale, évaluée entre 11 et 22 % (hauteur moyenne : $1.24 \pm 0,11$ mm) ⁽²³⁰⁾, Cette perte osseuse dimensionnelle est plus marquée sur le versant vestibulaire de l'alvéole que sur les faces linguale/palatine ⁽²³¹⁾. La réduction volumétrique est rapide pendant 3 à 6 mois, puis se poursuit lentement tout au long de la vie ⁽²³²⁾.

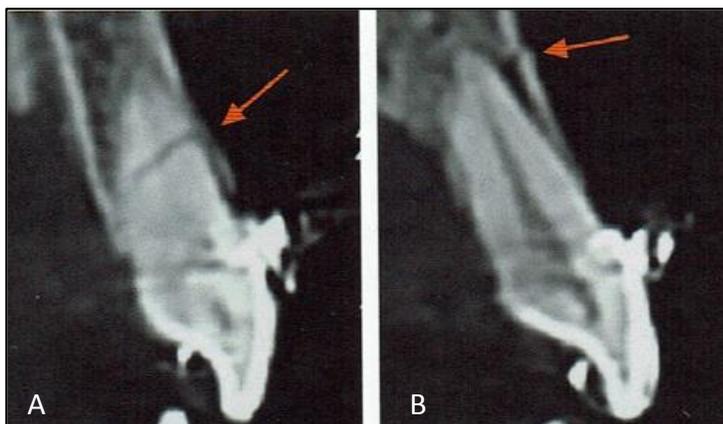
Il ne fait donc aucun doute que la préservation tissulaire pendant l'extraction constitue une règle nécessitant une approche plus complexe que celle habituellement préconisée pour les extractions simples. L'objectif principal n'est plus d'« extraire la dent », mais de

Chapitre IV : Conserver ou Implanter ?

maintenir un environnement alvéolaire post-extractionnel compatible avec un remplacement dentaire optimal tant sur le plan fonctionnel qu'esthétique ⁽²³³⁾.

Différentes techniques ont été proposées pour limiter les variations dimensionnelles dues à la résorption osseuse et ainsi préserver l'alvéole, parmi lesquelles l'avulsion atraumatique sans lambeau (Figure 49. A), le comblement osseux de l'alvéole à l'aide d'un matériau de substitution osseuse (MSO) avec ou sans pose de membrane (Figure 50), la pose de membrane avec ou sans comblement par un biomatériau, l'utilisation de facteurs de croissance et de protéines recombinantes BMP (bone morphogenetic proteins) ⁽²³³⁾.

La préservation alvéolaire permet de conserver la topographie des tissus mous pendant la phase de cicatrisation post-extractionnelle, et de créer les conditions optimales pour une future reconstruction osseuse. Dans ce cas le protocole combine une avulsion atraumatique (Figure 2.A) et la fermeture du site extractionnel par un greffon épithelio-conjonctif de façon à conserver le feston gingival vestibulaire ⁽²³⁴⁾.

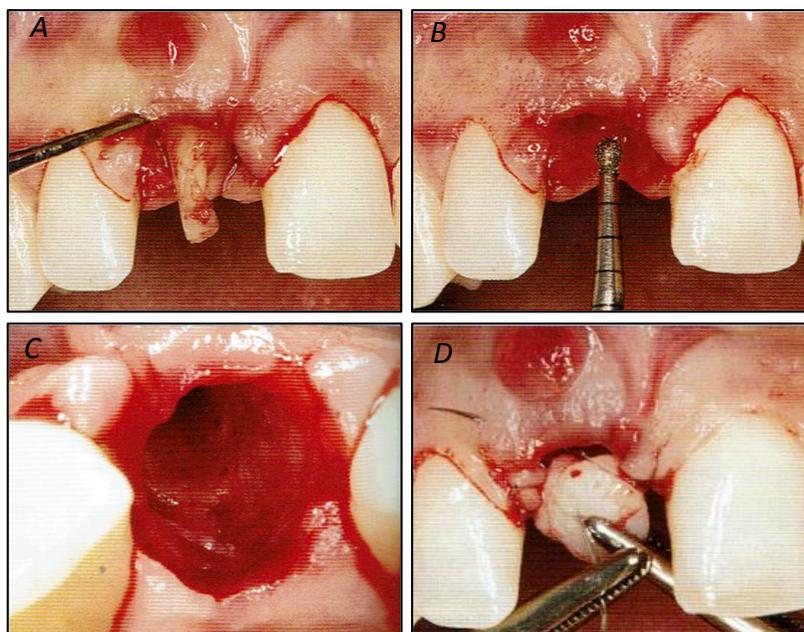


Source : Gestion du site extractionnel par préservation alvéolaire en implantologie du secteur antérieur, TITANE Vol. 12 – N°2, Juin 2015

On prend le cas d'une patiente âgée de 27 ans qui a subi un traumatisme sur le secteur incisif supérieur, reçu au pôle d'odontologie du CHU de Toulouse ⁽²³⁴⁾:

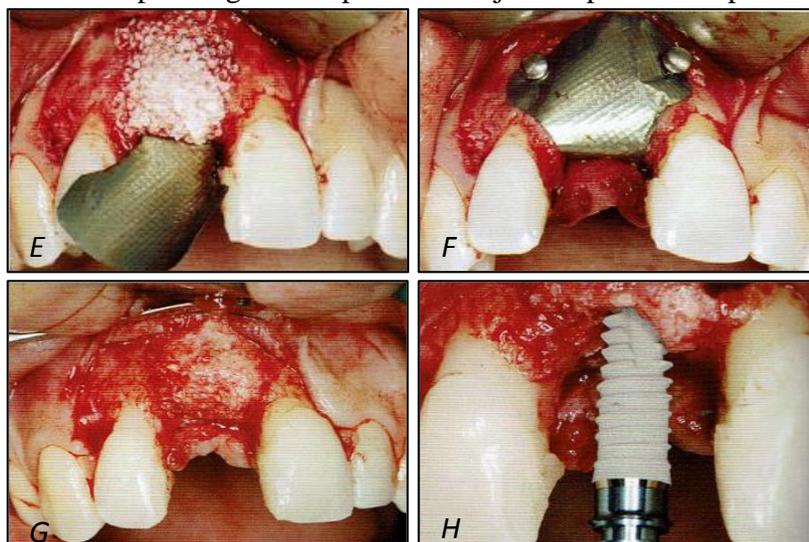
Figure 48 . En plus de l'abcès en regard de la 11, le CBCT révèle une fracture au niveau du tiers moyen sur la 11 (A) et une fracture de la corticale sur la 21 (B) qui ne compromet pas sa conservation. L'attention sera donc portée sur le devenir de la corticale vestibulaire de la 11, lorsque la racine est en contact intime avec cette corticale, il y a un fort risque de la perdre à cause de la privation de la vascularisation d'origine desmodontale pour cela la technique de la préservation alvéolaire sera réalisée.

Chapitre IV : Conserver ou Implanter ?



Source : Gestion du site extractionnel par préservation alvéolaire en implantologie du secteur antérieur, TITANE Vol. 12 – N°2, Juin 2015

Figure 49. ⁽²³⁴⁾ **A.** Extraction atraumatique par technique de piézochirurgie et périotome. **B.** Débridement de l'alvéole aux ultrasons. **C.** Alvéole post-extractionnel intact et aissini. **D.** Fermeture du site par un greffon épithélio-conjonctif prélevé du palais.



Source : Gestion du site extractionnel par préservation alvéolaire en implantologie du secteur antérieur, TITANE Vol. 12 – N°2, Juin 2015

Figure 50 ⁽²³⁴⁾ **E.** Deux mois plus tard, une régénération osseuse guidée est réalisée, l'alvéole est comblé par un MSO de type xéno greffe (Bio-Oss®). **F.** Une vis d'ostéosynthèse maintient une membrane non résorbable renforcée en titane (Bone Shield Frios®) **G.** à quatre mois, la corticale vestibulaire est reconstituée. **H.** Un implant XiVE S® est mis en place en respectant les règles de positionnement tridimensionnel.

- **Influence de la préservation alvéolaire sur la pose des implants dentaires :**

Les techniques de préservation semblent adaptées à l'implantation immédiate. Chez l'homme, la modification des tissus mous après extraction/implantation immédiate intervient essentiellement pendant les trois premiers mois, puis se stabilise à la fin de la première année ⁽²³⁵⁾, le taux de survie à court terme (2 ans) des implants immédiatement posés dans des sites avec préservation alvéolaire (membrane ou greffe osseuse) est élevé (98,4 %) ⁽²³⁶⁾.

Il faut garder à l'esprit que l'implantation immédiate ne limitera pas la résorption osseuse post-extractionnelle, et que son intérêt dans les secteurs esthétiques étant donc limité uniquement à un gain de temps ⁽²³⁷⁾. La mise en place d'un matériau de substitution osseuse dans l'espace entre l'implant et la paroi vestibulaire de l'alvéole limite la résorption vestibulaire d'où l'intérêt de la ROG ⁽²³⁸⁾.

4.3. Cas particulier : la décoronation

En traumatologie, Il a été bien avancé que les dents avulsées stockées extraoralement dans un environnement sec pendant une période dépassant 60 min, développent généralement une résorption radiculaire de remplacement ou une ankylose suivant leur réimplantation en raison de l'absence d'un ligament parodontal vital sur leur surface radiculaire ⁽²³⁹⁾.

Les séquelles les plus marquées d'une telle ankylose sont l'infra-position secondaire de la dent (figure 51.A , B) et l'arrêt local de croissance de l'os alvéolaire. L'avulsion d'une dent ankylosée s'avère difficile et traumatique, entraînant des déformations esthétiques de la crête osseuse qui peut compromettre l'instauration d'un traitement prothétique optimale ⁽²⁴⁰⁾.

Face aux problèmes esthétiques, et prothétiques qui s'ensuivent, les techniques de décoronation peuvent être une solution. Elles consistent à réaliser un lambeau de pleine épaisseur en vestibulaire (figure 52. C), à couper la racine à environ 1 mm sous le rebord alvéolaire, à nettoyer soigneusement le canal qui se remplit du sang environnant afin de permettre une formation osseuse secondaire sur les parois canalaires (figure 52. D) ⁽²⁴¹⁾.

Le but de cette technique est de préserver l'os alvéolaire en vue de la restauration prothétique ⁽²⁴¹⁾. Bien que la dimension verticale soit préservée après la décoronation,

Chapitre IV : Conserver ou Implanter ?

l'augmentation horizontale de l'os par une pose éventuelle d'un substitut osseux couplé à une membrane, pourrait être indiquée avant la mise en place de l'implant en raison de la translocation radiculaire vers une position plus apicale (infra-position de la dent) (Figure 53. E, F) ⁽²⁴²⁾.

La décoronation peut être considérée comme une véritable technique de régénération osseuse guidée du fait simple que la racine résiduelle remplie de caillot sanguin, incorporée dans l'os, conduira la formation d'un nouvel os à partir des cellules ostéogénitrices disponibles pour remplacer graduellement cette racine avec de l'os alvéolaire ⁽²⁴⁰⁾.

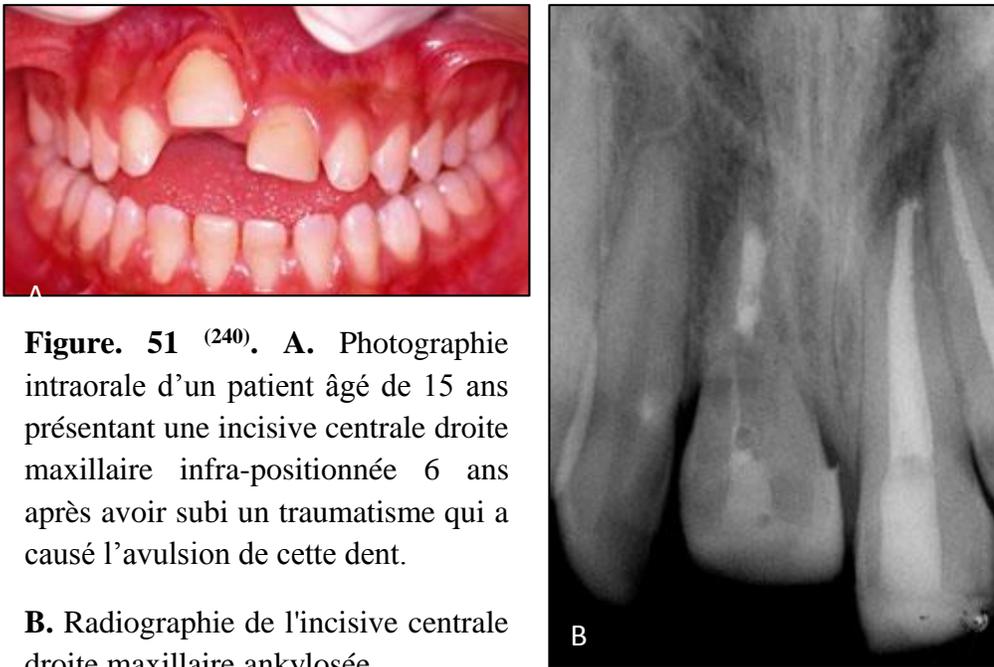
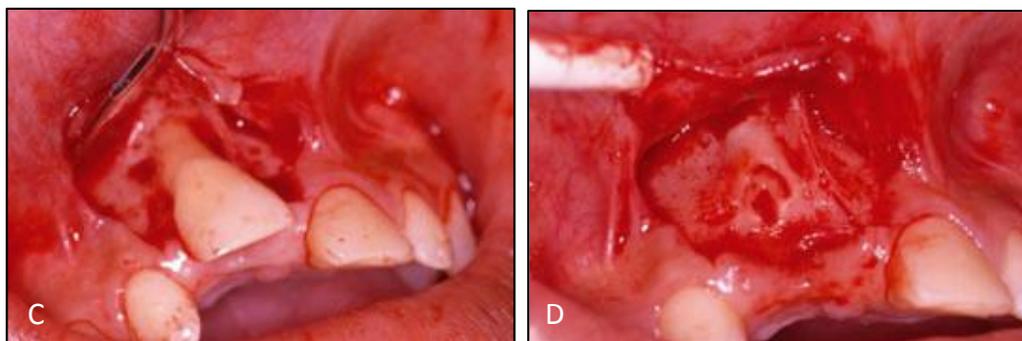


Figure. 51 ⁽²⁴⁰⁾. **A.** Photographie intraorale d'un patient âgé de 15 ans présentant une incisive centrale droite maxillaire infra-positionnée 6 ans après avoir subi un traumatisme qui a causé l'avulsion de cette dent.

B. Radiographie de l'incisive centrale droite maxillaire ankylosée.

Source: Decoronation - a conservative method to treat ankylosed teeth for preservation of alveolar ridge prior to permanent prosthetic reconstruction: literature review and case presentation. Dent Traumatol. 2007



Source: Decoronation - a conservative method to treat ankylosed teeth for preservation of alveolar ridge prior to permanent prosthetic reconstruction: literature review and case presentation. Dent Traumatol. 2007

Figure 52 ⁽²⁴⁰⁾. **C.** un lambeau mucopériosté de pleine épaisseur récliné exposant la dent ankylosée. **D.** une fois la dent décoronnée et le retraitement effectué, le canal radiculaire est ensuite instrumenté en alternance et rincé avec une solution saline jusqu'à ce que les saignements des tissus environnants remplissent le canal vide. Cette étape est critique, car le caillot sanguin diminue le risque d'infection et permet la pénétration des ostéoclastes et des ostéoblastes, induisant ainsi la formation osseuse à la surface interne du canal radiculaire.



Source: Decoronation - a conservative method to treat ankylosed teeth for preservation of alveolar ridge prior to permanent prosthetic reconstruction: literature review and case presentation. Dent Traumatol. 2007



Source: Decoronation - a conservative method to treat ankylosed teeth for preservation of alveolar ridge prior to permanent prosthetic reconstruction: literature review and case presentation. Dent Traumatol. 2007

Figure 53 ⁽²⁴⁰⁾. **E.** Des particules de l'hydroxyapatite de l'os bovin dénaturé (Bio-Oss), ont été appliquées à l'intérieur du défaut osseux, recouvrant les concavités osseuses autour de la racine décoronnée, et l'os alvéolaire environnant.

F. Une membrane de collagène absorbable occlusive (Bio-Gide) a ensuite été placée pour couvrir la greffe osseuse particulière.

G. Radiographie de suivi prise 18 mois après la décoronation, montrant la racine remplacée par le tissu osseux.

H. Vue clinique de la crête alvéolaire environ deux ans et demi après décoronation.

I. La restauration implanto-portée finale.

Discussion

Discussion:

Nous voulons, à travers ce travail, non seulement mener une comparaison entre deux disciplines qui au premier abord paraissent incongrues, mais aussi mettre en évidence une relation synergétique et complémentaire indéniable.

Nous avons commencé par poser la question « face à une dent délabrée ou ayant une LIPOE, Faut-il traiter et conserver ou bien extraire et implanter ? », cette question a bien entendu représentée l'une des décisions les plus difficiles auxquelles nous sommes confrontés aujourd'hui. Pour résoudre ce dilemme clinique moderne, nous avons essayé de répondre à d'autres questions auxiliaires : les résultats du traitement endodontique sont-ils vraiment moins prévisibles que ceux de l'implantologie ? Sont-ils vraiment plus susceptibles d'échouer ? Les implants ont-ils vraiment moins de complications ? Si non, comment peut-on prendre la bonne décision et sur quels critères doit-on s'appuyer ? Peut-on créer des traitements de nature bi-disciplinaires ?

En détaillant chaque discipline seule dans deux chapitres différents en passant par les indications, les échecs et les choix thérapeutiques de chacune d'elles, on a essayé d'évaluer leurs taux de succès et de survie, nous avons enfin conclu que ni l'endodontie ni l'implantologie ne mènera le choix par ces critères.

Bien que les études et les revues disponibles ne sont pas suffisantes pour arriver à une décision finale et une comparaison directe, nous avons pu étudier d'autres points qui se lient en réalité directement à la dent et à son parodonte, pour arriver à une conclusion très importante qui permet de dire que la décision thérapeutique ne dépendra pas seulement du praticien et des données théoriques mais peut différer selon les cas à traiter.

Par ailleurs, nous avons essayé de démontrer que le traitement endodontique d'une dent destinée à l'avulsion peut servir à diminuer la lésion apicale, et favoriser donc la cicatrisation du péri-apex. Ce qui permettra la ré-augmentation du capital osseux en évitant ou diminuant au moins le renforcement osseux pré implantaire. Comme elle peut permettre de maintenir cette dent aussi longtemps que possible dans son alvéole pour retarder la pose d'implants.

Les traitements endodontiques et implantaire sont deux options de traitement dont les résultats sont prévisibles. L'endodontie ayant pour objectif principal l'élimination des LIPOEs afin que les tissu périapicaux puissent cicatriser et l'os se régénérer ; l'implantologie, le remplacement des dents extraites irrécupérables au préalable par une racine fonctionnelle coexistant avec un os sain.

Nous avons constaté que le but commun de l'endodontie et de l'implantologie est la restauration de la fonction et de l'esthétique d'une dent en assurant que le tissu qui entoure cette dernière quelque soit sa nature (dent naturelle ou artificielle) soit sain et de valeur suffisante d'où l'intérêt d'intervenir chirurgicalement ou de renforcer le support osseux en cas d'échecs.

Certes, la réponse à notre problème posé reste dépendante de plusieurs facteurs et la décision demeure toujours difficile ce qui nous mène à poser la question : existe-t-elle d'autres alternatives ?

Perspectives : l'ingénierie tissulaire

En résumé, l'ingénierie tissulaire est un terme regroupant les techniques et les processus qui permettent éventuellement d'induire une régénération des tissus endommagés ou gravement délabrés.

Dans le chapitre « renforcement du capital osseux », nous avons brièvement revue quelques notions de la régénération osseuse guidée, bien que ces notions fassent progresser plusieurs techniques, on ne sait pas encore fabriquer des organes dentaires complets. Nous constatons que les applications techniques de l'ingénierie tissulaire en dentisterie, aussi impressionnantes qu'elles soient, se limitent aujourd'hui à la régénération du parodonte seule.

Évidemment, cela n'a pas empêché les recherches cliniques de diriger le développement de ces applications. L'ingénierie dentaire est une nouvelle approche thérapeutique prometteuse qui vise à remplacer la dent manquante par une dent bio-ingénierie ou à restaurer le tissu dentaire endommagé. Son outil principal est bien les cellules souches qui sontensemencées à la surface des biomatériaux (échafaudages), afin de créer un biocomplexe ; ses stratégies

impliquent la simulation des événements moléculaires et cellulaires surgissant pendant le développement de la dent.

L'endodontie régénératrice actuelle emprunte les techniques utilisées pour contrôler l'infection et régénérer les tissus vivants à l'intérieur de la cavité pulpaire des dents immatures dont le but est de favoriser l'achèvement de la maturation radiculaire. Il en est souvent de même quant à la revascularisation ou à la revitalisation du tissu pulpaire ⁽²⁴³⁾.

Des essais poussés menés récemment par les chercheurs en dentisterie régénérative ^(244 ;245 ;246 ;247 ;248) ont tenté de conduire les différentes voies régénératrices en visant les populations de cellules souches trouvées au sein de la pulpe et le ligament parodontal, cela par le biais des marqueurs chimiques qui permettent l'isolement spécifique des cellules mésenchymateuses possédant le potentiel de différenciation souhaité. Les résultats paraissent très prometteurs en terme de potentiel de régénération et faisabilité. La génération de manière ectopique d'une dent bio-ingénierie composée d'une dent mature, d'un ligament parodontal et d'un os alvéolaire, a déjà été couronné de succès (M. Oshima and T. Tsuji, 2015). Cette unité dentaire a été greffée dans une mandibule adulte par intégration osseuse, tout en étant également capable d'effectuer des fonctions dentaires physiologiques telles que la mastication, la fonction ligamentaire parodontale et la réponse aux stimuli nocifs ⁽²⁴⁹⁾.

Une connaissance accrue de la régulation des cellules dentaires mésenchymateuses, et surtout, une parfaite maîtrise de l'odontogenèse, permettra le développement futur de nouveaux traitements pour la réparation et la régénération des tissus dentaires.

Cette enquête nous donne à penser qu'il est bien probable que, l'ingénierie tissulaire dentaire, malgré qu'elle soit une discipline relativement jeune, peut dans un avenir envisageable, se substituer effectivement et entièrement aux traitements conservateurs et même implantaires actuels.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. ARAUJO and al. «Ridge alterations following implant placement in fresh extraction sockets : an experimental study in the dog». J. Clin. Periodontol, 2005 ; Vol. 32.
2. ARUNK, GARY, DM D «Bone Biology, Harvesting, Grafting for Dental Implants», 2004.
3. AIMETTI, ROMANO, « Clinical and histologic healing of human extraction sockets filled with calcium sulfate». International Journal of Oral and Maxillo facial surgery 2009.
4. ARAUJO and al, «Modeling of the buccal and lingual bone walls of fresh extraction sites following implant installation». Clin. Oral Impl. Res., 2006 ; Vol 17.
5. Jacques Charon et Christian Mouton, « Parodontie médicale » ;Editions cdp 2003, document Jean-Louis Saffar.
6. M.Goldberg , « Manuel d'histologie et de biologie buccale : La dent et ses tissus de soutien », Edition Elsevier Masson 1989 .
7. ABOUL-HOSN, MONNER, JUAEZ, ARRANZ « Prélèvement osseux tibial pour comblement osseux maxillaire en implantologie » Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale ; avril 2006.
8. ANDERREG and al. « A bioactive glass particulate in the treatment of molar furcation invasions». Journal of periodontology, 1999.
9. ANTOUN, GUILLOT « Extraction, implantation, temporisation immédiates dans les secteurs esthétiques, Revue de littérature ». Journal de Parodontologie et d'implantologie Orale, 2007 ; Vol. 26.
10. ARDEKIAN L, OVED-PELEG E, MACTEIEE, PELED M «The clinical significance of sinus membrane perforation during augmentation of the maxillary sinus». J Oral Maxillofac Surg. 2006.
11. ALLISTER, KAMRAN, HAGHIGHAT Journal of Periodontology ; avril 2007, 78.Bone Augmentation technique.
12. ARAUJO, LILJENBERG, LINDHEClinical Oral Implants Research; Janvier 2010, 21 : 1, p55-64.Dynamics of Bio-Oss[®] Collagen incorporation in fresh extraction wounds: an experimental study in the dog.

Références bibliographiques

13. AMLER and al. Oral Surg, 1969. The time sequence of tissue regeneration in human extraction wound
14. Buser D, editor. 20 years of guided bone regeneration in implant dentistry. 2nd ed. Chicago: Quintessence Pub. Co; 2009.
15. Buckwalter JA, Glimcher MJ, Cooper RR, Recker R. Bone biology. I: Structure, blood supply, cells, matrix, and mineralization. Instr Course Lect. 1996.
16. Marx RE, Garg AK. Bone structure, metabolism, and physiology: its impact on dental implantology. Implant Dent. 1998.
17. Saffar JL, Lasfargues JJ, Cherruau M. Alveolar bone and the alveolar process : the socket that is never stable. Periodontol 2000.
18. Larjava H. Oral Wound Healing: Cell Biology and Clinical Management Wiley; 2012.
19. Buckwalter JA, Cooper RR. Bone structure and function. Instr Course Lect. 1987.
20. Bilezikian JP, Raisz LG, Rodan GA, editors. Principles of bone biology. San Diego: Academic Press; 1996. 1398 p
21. Akintoye SO, Lam T, Shi S, et al. , Skeletal site-specific characterisation of orofacial and iliac crest human bone marrow stroma! Cells in same individuals. Bone, the periodontal ligament of rat molars : a light and transmission electron microscope study. Anat Rec, 2008,
22. Buckwalter JA, Glimcher MJ, Cooper RR, Recker R. Bone biology. II: Formation, form, modeling, remodeling, and regulation of cell function. Instr Course Lect. 1996;45:387–99.
23. D. Chappard, Bone modeling and remodeling during osteointegration, 48^e Congrès de la SFSCMF, juin 2013.
24. hauge EM; Qvesel D; Eriksen EF, Mosekilde L, Melsen F. Cancellous bone remodeling occurs in specialized compartments lined by cells expressing osteoblastic markers. J Bone Miner Res 2001.
25. Nair PN. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. Crit Rev Oral Biol Med. 2004 Nov 1;15(6):348-81.

Références bibliographiques

26. Strobl H, Haas M, Norer B, et al. Evaluation of pulpal blood flow after tooth splinting of luxated permanent maxillary incisors. *Dent Traumatol* 2004;20:36.
27. Zach L, Cohen G. Biology of high speed rotary operative dental procedures. I. Correlation of tooth volume removed and pulpal pathology (abstract). *J Dent Res* 1958;37:67.
28. Mahmoud Torabinejad, Shahrokh Shabahang, *Pathologie pulpaire et péri-apicale, Endodontics : Principles and Practice*, 5th edition, © 2016, Elsevier Masson SAS. P ; 52.
29. Messer HH, Chen RS. The duration of effectiveness of root canal medicaments. *J Endod* 1984;10:240.
30. Langeland K. Management of the inflamed pulp associated with deep carious lesion. *J Endod* 1981;7:169.
31. Bowden JR, Ethunandan M, Brennan PA. Life-threatening airway obstruction secondary to hypochlorite extrusion during root canal treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;101:402.
32. Aas JA, Griffen AL, Dardis SR, et al. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *J Clin Microbiol* 2008;46:1407
33. McKay GS. The histology and microbiology of acute occlusal dentine lesions in human permanent molar teeth. *Arch Oral Biol* 1976;21:51.
34. Yamasaki M, Kumazawa M, Kohsaka T, et al. Pulpal and periapical tissue reactions after experimental pulpal exposure in rats. *J Endod* 1994;20:13.
35. Slots J, Nowzari H, Sabeti M. Cytomegalovirus infection in symptomatic periapical pathosis. *Int Endod J* 2004;37:519.
36. Torabinejad M, Eby WC, Naidorf IJ. Inflammatory and immunological aspects of the pathogenesis of human periapical lesions. *J Endod* 1985;11:479.
37. Torabinejad M. Mediators of acute and chronic periradicular lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;78:511.
38. Stashenko P, Teles R, D'Souza R. Periapical inflammatory responses and their modulation. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1998;9

Références bibliographiques

39. Byers M, Taylor P, Khayat B, et al. Effects of injury and inflammation on pulpal and periapical nerves. *J Endod* 1990;16:78.
40. Jansson L. Relationship between apical periodontitis and marginal bone loss at individual level from a general population. *Int Dent J*. 2015 Apr;65(2):71-6.
41. Zupan J, Jeras M, Marc J, Osteoimmunology and the influence of proinflammatory cytokines on osteoclasts. *Biochemia Medica* (2013) 23: 43-63.
42. Stashenko P, The role of immune cytokines in the pathogenesis of periapical lesions. *Endod Dent Traumatol* (1990) 6: 89-96.
43. Marton IJ, Kiss C, Overlapping protective and destructive regulatory pathways in apical periodontitis. *J Endod* (2014)40: 155-163.
44. Matsuzaki E, Anan H, Matsumoto N, Hatakeyama J, Minakami M, et al. Immunopathology of Apical Periodontitis and Refractory Cases. *J Tissue Sci Eng* (2016) 7: 184.
45. Aron JR, Choi Y, Bone versus immune system. *Nature* (2000) 408: 535-536.
46. Takayanagi H Inflammatory bone destruction and osteoimmunology. *Journal of Periodontal Research* (2005) 40: 287-293.
47. Takayanagi H, Ogasawara K, Hida S, Chiba T, Murata S, et al. T-cell mediated regulation of osteoclastogenesis by signaling cross-talk between RANKL and IFN-gamma. *Nature* (2000) 408: 600-605.
48. Zupan J, Jeras M, Marc J, Osteoimmunology and the influence of proinflammatory cytokines on osteoclasts. *Biochemia Medica* (2013)23: 43-63.
49. LASFARGUES J.J., MALLETT J.P. et ROUSSEL T. La parodontite apicale. In : La dent normale et pathologique. E. Piette & M. Goldberg eds. De Boeck-Université, Bruxelles. 2001.
In press
50. Lasfargues. J, machtou. P, pathogénèse des lésions périapicales, realites cliniques vol. 12 n° 2, 2001 pp. 139-148
51. NAIR P.N.R. - Apical periodontitis : a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontology* 2000 13 : 121-148,

Références bibliographiques

52. KRONFELD R. - Histopathology of the teeth and their surrounding structures. 2nd éd., Philadelphia: Lea & Febiger, 1949.- Pp. 210-211.
53. Nobuhara WK, del Rio CE. Incidence of periradicular pathoses in endodontic treatment failures. J Endod 1993;19:315.
54. SIMON J.H.S. - Incidence of periapical cysts in relation to root canals. J Endod 6 : 845-848, 1980.
55. J.J. Lasfargues, le diagnostic clinique des parodontites apicales, réalités cliniques vol. 12 n° 2, 2001
56. Morse DR, Seltzer S, Sinai I, et al. Endodontic classification. J Am Dent Assoc 1977;94:685.
57. O.M.S. (Organisation Mondiale de la Santé). Classification internationale des maladies. Adaptation à l'odontostomatologie. Genève : O.M.S. troisième édition, 1997.
58. Maixner D, Green TL, Walton R. Histologic examination of condensing osteitis (abstract). J Endod 1992;18:196.
59. Brynolf I. A histological roentgenological study of the periapical region of human upper incisors. Uppsala: Almqvist & Wiksell;1967.
60. Ørstavik D, Kerekes K, Eriksen HM. The periapical index : a scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. Endod Dent Traumatol 1986;2:20.
61. Torabinejad. M, Shane N. W. Évaluation des résultats attendus du traitement endodontique, Endodontics : principes and practice, 5th edition, by Mahmoud Torabinejad, Richard E. Walton, Ashraf F. Fouad, 2016, Elsevier Masson SAS, p ; 425
62. Fouad A, Walton R, Rittman B. Healing of induced periapical lesions in ferret canines. J Endod 1993;19:123.
63. Benfica e Silva J, Leles C.R, Alencar A.H, Nunes C.A, Mendonça E.F. Digital subtraction radiography evaluation of the bone repair process of chronic apical periodontitis after root canal treatment. Int Endod J. 2010 Aug;43(8):673-80.

Références bibliographiques

64. Leonardi R, Lanteri E, Stivala F, et al. Immunolocalization of CD44 adhesion molecules in human periradicular lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;89:480.
65. Boyne PJ. Application of bone morphogenetic proteins in the treatment of clinical oral and maxillofacial osseous defects. *J Bone Joint Surg Am* 2001;83A(suppl 1) S146.
66. Yang B, Qiu Y, Zhou N, et al. Application of Stem Cells in Oral Disease Therapy: Progresses and Perspectives. *Frontiers in Physiology*. 2017;8:197.
67. Lucaciu O, Sorițău O, Gheban D, et al. Dental follicle stem cells in bone regeneration on titanium implants. *BMC Biotechnology*. 2015;15:11.
68. Lee J, Stavropoulos A, Susin C, Wikesjö UM, Periodontal regeneration: focus on growth and differentiation factors. *Dent Clin North Am*. 2010 Jan; 54(1):93-111.
69. Rao, Subramaniam M, Gauri M Ugale, and Shivaraj B Warad. "Bone Morphogenetic Proteins: Periodontal Regeneration." *North American Journal of Medical Sciences* 5.3 (2013): 161–168
70. Ng YL, Mann V, Gulabivala K. A prospective study of the factors affecting outcomes of nonsurgical root canal treatment Part 1. Periapical health. *Int Endod J* 2011;44(7):583.
71. Basmadjian-Charles C, Bourgeois D, Coudeville L, Lebrun T. National survey of endodontics in general dental practice in France. *Eur J Prosthodont Rest Dent* 2004;12(4):144-53.
72. European Society of Endodontology. Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. *Int Endod J* 2006;39(12):921-30.
73. Agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale. Le retraitement endodontique des dents permanentes matures. In: *Recommandations et références dentaires*. Paris: ANDEM; 1996. p. 59-103.
74. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association. *J Am Dent Assoc* 2007;138(6):739-60.

Références bibliographiques

75. Stéphane Simon ; Wilhelm-Joseph Pertot, Le traitement endodontique, édition 2003, chapitre 3 : la cavité d'accès p48
76. William T. Johnson, Anne E. Williamson, Isolation du champ opératoire, cavité d'accès endodontique et mesure de la longueur de travail, Endodontics : Principles and Practice, 5th edition par Mahmoud Torabinejad, Ashraf Fouad et Richard E. Walton a été publiée avec l'autorisation d'Elsevier Inc. (2016), p 258_268.
77. Patel S, Dawood A, Ford TP, et al. The potential applications of cone beam computed tomography in the management of endodontic problems. Int Endod J 2007;40:818-30, + Scarfe WC, Levin MD, Gane D, et al. Use of cone beam computed tomography in endodontics. Int J Dent 2009;10:20-5.
78. ABOU-RASS M, FRANK AL, CLICK DA The anticurvature method to prepare curved root canal. JADA 1980 ; 101 : 792-795
79. LEVY G Canal finder : une nouvelle technique mécanisée de la procédure endodontique. Inf Dent 1984 ; 66 : 3493-3505
80. LEVY G, GUETTA E, BUI D, SERANO PE Etude clinique sur les possibilités en thérapeutique endodontique d'un système automatisé : le canal finder. LQOS II 1986 ; 42 : 159-167
81. Odontologie EMC [23-050-A-10] Traitement radiculaire : assainissement et préparation de la cavité endodontique © 1995 Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS - Tous droits réservés
82. DELZANGLES B La limite apicale de sécurité (LAS). Acta Odonto-Stomatol 1988 ; 161 : 161-171
83. Rodolphe Zunzarren, Guide clinique d'odontologie, chapitre 6 Odontologie conservatrice endodontie Avec la collaboration de D. Oriez, R. Devillard P150, © 2011, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés ISBN : 978-2-294-71411-5
84. Ove A. Peters, W. Craig Noblett, Nettoyage et mise en forme, Mahmoud Torabinejad, Richard E. Walton, Ashraf F. Fouad, Endodontics : principles and practice, 5th edition 2016, Elsevier Masson SAS. page 298-313

Références bibliographiques

85. Olivi. G, DiVito.E.E, Advanced Laser-Activated Irrigation: PIPS TM Technique and Clinical Protocols, G. Olivi et al. (eds.), Lasers in Endodontics: Scientific Background and Clinical Applications, p; 219, © Springer International Publishing Switzerland 201686. Harris DM, Pick RM. Laser physics. In: Miserendino LJ and Pick RM. Lasers in dentistry. Chicago: Quintessence; 1995 + Coluzzi DJ. An overview of laser wavelengths used in dentistry. Dent Clin North Am. 2000 Oct;44(4):753-65).
87. Stabholz A, Sahar-Helft S, Moshonov J. Lasers in endodontics. Dent Clin North Am. 2004 Oct;48(4):809-32. PONA VLJA SE VIDI 22.]
88. SCHILDER H Cleaning and shaping the root canal. Dent Clin North Am 1974 ; 18 : 269-296.
89. Morgan LF, Montgomery S. An evaluation of the crown-down pressureless technique. J Endod 1984;10(10):491.
90. LANGELAND K, LIAO K, PACSONEA Work saving devices in endodontics : efficacy of sonic and ultrasonic technics. J Endod 1993 ; 11 : 499-510
91. Patino PV, Biedma BM, Liebana CR, et al. The influence of a manual glide path on the separation rate of NiTi rotary instruments. J Endod 2005;31(2):114.
92. Rotary Instrumentation : an Endodontic Perspective. American Association of Endontists, Chicago, 2008.
93. De Oliveira Alves V, Da Silva Bueno E, Cunha RS, Pinheiro SL, Fontana CE, De Martin AS. Comparison among manual instruments and pathfile and Mtwo rotary to create a glide path in the root canal preparation of curved canals. J Endod 2012;38:117-120.
94. Berutti E, Negro AR, Lendini M, Pasqualini D. Influence of manual preflaring and torque on the failure rate of ProTaper instruments. J Endod 2004;30:228-230.
95. LAURENT.E, BELLHARI. K, Le défi des canaux courbes : apport du cathétérisme mécanisé, Clinic n° 07 du 01/07/2014
96. Rudolf Beer ,Michael A. Baumann, Andrej M. Kielbassa , Atlas de poche d'endodontie, édition 2008, chapitre : obturation canalair p174.
97. L. Pommel, W.-J. Pertot, Obturation de l'endodonte 01/08/12.P258.

Références bibliographiques

98. Marc Bolla, Collectif, Restaurer la dent dépulpée tout simplement, édition espaceid2014, Chapitre 2 : possibilités thérapeutiques et critères décisionnels.
99. James C. K, Karabucak B. Obturation de la cavité pulpaire, Endodontics : principes and practice, 5th edition, by Mahmoud Torabinejad, Richard E. Walton, Ashraf F. Fouad, 2016, Elsevier Masson SAS.
100. Ruddle CJ. Nonsurgical retreatment. J Endod 2004;30:827.
101. Hoen MM, Pink FE. Contemporary endodontic retreatments : an analysis based on clinical treatment findings. J Endod 2002;28:834.
102. Stabholz A, Friedman S. Endodontic retreatment : case selection and technique. Part 2. Treatment planning for retreatment, J Endod 1988;14:607.
103. Torabinejad M, Bradford R, Johnson, Endodontie, pratiques et principes, ch ; chirurgie endodontique, p ; 398-411.
104. Bertrand Khayat, Jean-Charles Michonneau, L'INFORMATION DENTAIRE n° 26, 28/06/2006.
105. Jeng HW, Eldeed ME, Removal of hard paste fillings from the root canal by ultrasonic instrumentation, J Endod 1987.
106. Tsesis I, Rosen E, Taschieri S, Telishevsky Strauss Y, Ceresoli V, Del Fabbro M. Outcomes of surgical endodontic treatment performed by a modern technique: an updated meta-analysis of the literature. J Endod 2013.
107. Fournier P, Bouter D. Obturation biomaterials in retrograde endodontic microsurgery. Rev Odontostomatol 2005.
108. Perrin P et al. Le microscope opératoire au cabinet dentaire généraliste. Rev Mens Suisse Odontol 2000 ; 110 : 955-960.
109. Mallet JF, Deveaux E. Aides visuelles en endodontie : Endodontie, 2012. Editions CdP : 463-481.
110. Laurent Arbona, Le microscope opératoire en endodontie : Applications cliniques, L'INFORMATION DENTAIRE n° 98, 2016
111. Mittal S, Kumar T, Sharma J, Mittal S. An innovative approach in microscopic endodontics. Journal of Conservative Dentistry : JCD. 2014;17(3):297-298.

Références bibliographiques

112. MTAD in endodontics: an update review Singla, Meenu G. et al. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics , Volume 112 , Issue 3 , e70 - e76
113. Torabinejad M, Khademi AA, Babagoli J, et al. A new solution for the removal of the smear layer. J Endod 2003;29(3):170.
114. Torabinejad M, Cho Y, Khademi AA, et al. The effect of various concentrations of sodium hypochlorite on the ability of MTAD to remove the smear layer. J Endod 2003;29(4):233.
115. Shabahang S, Pouresmail M, Torabinejad M. In vitro antimicrobial efficacy of MTAD and sodium hypochlorite. J Endod 2003;29(7):450.
116. Stojic S, Shen Y, Qian W, et al. Antibacterial and smear layer removal ability of a novel irrigant, QMiX. J Endod 2012;45(4):1365.
117. Chandrasekhar V, Amulya V, Rani VS, Prakash TJ, Ranjani AS, Gayathri C. Evaluation of biocompatibility of a new root canal irrigant Q Mix TM 2 in 1- An in vivo study. Journal of Conservative Dentistry : JCD. 2013;16(1):36-40.
118. Dai L, Khechen K, Khan S, et al. The effect of QMix, an experimental antibacterial root canal irrigant, on removal of canal wall smear layer and debris. J Endod 2011;37(1):80.
119. Ahmad M, Pitt Ford TJ, Crum LA. Ultrasonic débridement of root canals : acoustic streaming and its possible role. J Endod 1987;13(10):490.
120. Chenail BL, Teplitsky PE. Endosonics in curved root canals. II, J Endod 1988;14(5):214.
121. Elayouti A, Achleithner C, Lost C, et al. Homogeneity and adaptation of a new gutta-percha paste to root canal walls. J Endod 2005; 31:687.
122. James C. Kulild, Bekir Karabucak, Obturation de la cavité pulpaire, Endodontie PRINCIPES ET PRATIQUE, p 354
123. [Raghavendra SS, Jadhav GR, Gathani KM, Kotadia P. Bioceramics in endodontics – a review. Journal of Istanbul University Faculty of Dentistry. 2017; Dec 2]
124. [M. Parirokh, M. Torabinejad, Calcium silicate-based cements, in: M. Torabinejad (ed), Mineral trioxide aggregate. Properties and clinical applications, Wiley Blackwell, Oxford, 2014, 281-332.]
125. Atmeh AR, Chong EZ, Richard G, Festy F, Watson TF. Dentin-cement interfacial interaction: calcium silicates and polyalkenoates. J Dent Res. 2012 May

Références bibliographiques

126. [Siboni F, Taddei P, Zamparini F, Prati C, Gandolfi MG. Properties of BioRoot RCS, a tricalcium silicate endodontic sealer modified with povidone and polycarboxylate. *Int Endod J*. 2017 Dec;50 Suppl 2].
127. [Camps J, Jeanneau C, El Ayachi I, Laurent P, About I, Bioactivity of a Calcium Silicate-based Endodontic Cement (BioRoot RCS): Interactions with Human Periodontal Ligament Cells In Vitro. *J Endod*. 2015 Sep;41(9)].
128. [Siboni F, Taddei P, Zamparini F, Prati C, Gandolfi MG. Properties of BioRoot RCS, a tricalcium silicate endodontic sealer modified with povidone and polycarboxylate. *Int Endod J*. 2017 Dec;50 Suppl 2]
129. [JITARU S, HODISAN I, TIMIS L, LUCIAN A, BUD M. The use of bioceramics in endodontics - literature review. *Clujul Medical*. 2016;89(4)].
130. Strindberg LZ. The dependance of the results of pulp therapy on certain factors; an analytic study based on radiographie and clinical follow-up examinations. *Acta Odontol Scand* 1956;14:Suppl
131. Patel S, Wilson R, Dawood A, Foschi F, Mannocci F. The detection of periapical pathosis using digital periapical radiography and cone beam computed tomography, *Int Endod J*. 2012 Aug;45
132. Mahmoud Torabinejad, Shane N. White, Évaluation des résultats attendus du traitement endodontique, *endodontie pratiques et principes* 2012, ch ;22, p ;421-430
133. Lin LM, Pascon EA, Skribner J, et al. Clinical, radiographic, and histologic study of endodontic treatment failures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;71:603.
134. Bender IB, Seltzer S, Soltanoff W. Endodontic success--a reappraisal of criteria. II. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1966 Dec;22(6):790-802.
135. Donald R. Nixdorf, Estephan J. Moana-Filho, Alan S. Law, Lisa A. McGuire,5James S. Hodges, Mike T. John1, Frequency of Non-Odontogenic Pain After Endodontic Therapy: A Systematic Review and Meta-Analysis, *J Endod*. 2010 Sep; 36
136. François Bronnec, Quand parler de succès en endodontie ? *TITANE*, vol. 12-N 2, Juin 2015
137. Ricucci D. Apical limit of root canal instrumentation and obturation. Part 1. Literature review, *Int Endod J* 1998;31:384.

Références bibliographiques

138. Green TL, Walton RE, Taylor JK, et al. Radiographic and histologic periapical findings of root canal treated teeth in cadaver. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:707.
139. [Çalışkan MK, Kaval ME, Tekin U, Ünal T. Radiographic and histological évaluation of persistent périapical lésions associated with endodontic failures after apical microsurgery. *Int Endod J*. 2016 Nov;49].
140. Brynolf I. A histological and roentgenological study of the periapical region of human upper incisors. *Odontol Rev* 1967;18(Suppl 11):1-33.
141. Friedman. S. Considerations and concepts of case selection in the management of post-treatment endodontic disease (treatment failure), *Endodontic Topics*, 2002; I, 54-75
142. American Association of Endodontists. *The Standard of Practice in Contemporary Endodontics. ENDODONTICS: Colleagues for Excellence*. Chicago, IL. 2014. pgs. 1-12
143. Reit C, Kirkevang L.L. Clinical epidemiology. G. Bergenholtz, P.H. Bindslev, C. Reit, *Textbook of Endodontology*, 2nd Edi. Oxford, Wiley-Blackwell Dec 2009; 290-300
144. Torabinejad M, Kutsenko D, Machnick TK, et al. Levels of evidence for the outcome of nonsurgical endodontic treatment. *J Endod* 2005;31:637.
145. Friedman S, Abitbol S, Lawrence HP. Treatment outcome in endodontics : the Toronto Study—phase 1 initial treatment. *J Endod* 2003;29:787.
146. Torabinejad M, Anderson P, Bader J, et al. The outcomes of endodontic treatment, single implant, fixed partial denture and no tooth replacement : a systematic review. *J Prosthet Dent* 2007;98:285.
147. Salehrabi R1, Rotstein I. Epidemiologic evaluation of the outcomes of orthograde endodontic retreatment. *J Endod*. 2010 May;36(5):790-2.
148. Salehrabi R1, Rotstein I. Endodontic treatment outcomes in a large patient population in the USA: an epidemiological study. *J Endod*. 2004 Dec;30(12):846-50.
149. Molven. O, Halse. A, Fristad. I, MacDonald-Jankowski D. Periapical changes following root-canal treatment observed 20-27 years postoperatively. *Int Endod J*. 2002 Sep;35(9):784-90.
150. Aquilino SA, Caplan DJ. Relationship between crown placement and the survival of endodontically treated teeth. *J Prosthet Dent*. 2002 Mar;87(3):256-63.

Références bibliographiques

151. Chen S, Chueh L, Hsiao CK, et al. An epidemiologic study of tooth retention after nonsurgical endodontic treatment in a large population in Taiwan. *J Endod* 2007;33:226.
152. Iqbal MK, Kim S. For teeth requiring endodontic therapy, what are the differences in the outcomes of restored endodontically treated teeth compared to implant-supported restorations. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007;221:96 Suppl.
153. Lazarski MP, Walker III WA, Flores CM et al, Epidemiological evaluation of the outcomes of nonsurgical root canal treatment in a large cohort of insured dental patients, *J endod*, 2001.
154. IMPLANTS DENTAIRE Informations destinées aux patientes et aux patients, la fondation implants suisse, Berne, Juin 2010.
155. BARTOLUCCI E G, MAUGANO C. Réussir les implants dentaires. Paris, Masson, 2006, P210.
156. DAVARPANA M, MARTINEZ H, JANSEN C. Comment réussir le profil d'émergence implantaire. *Alternatives*. 2000, P71-75.
157. TORABINEJAD M, WALTON R.E, FOUAD A.F. endodontie principes et pratique, 5^{ème} édition, 2016, Elsevier Masson.
158. ASSOCIATION DENTAIRE Française, Les matériaux de substitution osseuse. Paris : Association dentaire française, 2015.
159. ESPOSITO M et AL. Biological factors contributing to failures of ostéointégrés oral implant: success criteria and epidemiology, *Eur J oral Sci* 1998, N°106, p 527-551.
160. COULY G. Anatomie maxillo faciale, Edition J perlat, Paris, 1974.
161. BERBEI A, LA BRETON G, MANI J, WOIMENT H, NASSEH I, Lingual paresthesia following surgical placement of implants: report of a case. *Int J oral maxillofacial implants* 1993, P 580.
162. CHRISTIANSEN R L. Latent infection involving a mandibular implant: case report. *Int J oral maxillofacial implants* 1991.
163. BERGLUNDH T., PERSSON L.G., KLINGE B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J. Clin. Periodontol*, 2002, 29 (suppl 3), p.197-212
164. ALBREKTSSON T., ISIDOR F. Consensus report of session: implant therapy. In: Lang N.P et Karring T (eds). *Proceedings of the first European Workshop on Periodontology 1994*: 365-369. Berlin: Quintessence.

Références bibliographiques

165. LINDHE J., MEYLE J. Péri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J. clin. Periodontol*, 2008, 8, p.282-285.
166. MOMBELLI A. Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. *Periodontol.* 2000., 2002, 28, p.177-189.
167. RENVERT S., ROOS-JANSÅKER A.M., LINDAHL C., RENVERT H., RUTGER-PERSSON G. Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. *Clin. Oral implants res*, 2007, 18 (Suppl. 4), p.509-516.
168. CLAFFEY N., CLARKE E., POLYZOIS I., RENVERT S. Surgical treatment of peri-implantitis. *J. clin. Periodontol*, 2008, 35 (Suppl 8), p.316-332.
169. RENVERT S., POLYZOIS I., MAGUIRE R. Re-ostéointégration on previously contaminated surfaces: a systematic review. *Clin. Oral implants res*, 2009, 4, p.216-227.
170. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR., The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success, *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1986 Summer;1(1):11-25.
171. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR (1986). The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1:11-25.
172. P. Papaspyridakos, C.-J. Chen, M. Singh, H.-P. Weber, G.O. Gallucci, Success Criteria in Implant Dentistry: A Systematic Review, *J Dent Res* 91(3):242-248, 2012
173. HOLM-PEDERSEN P., LANG N.P., MULLER F. What are longevities of teeth and oral implants? *Clinical Oral Implants Research*, 2007; 18: 15-19.
174. KAROUSSIS I.K., KOTSOVILIS S., FOURMOUSIS I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clinical Oral Implants Research*, 2007 ; 18 : 669-679.
175. I. F. FLEMMIG, T.BEIKLER, Decision making in implant dentistry: an evidence- based and decision-analysis approach, *Periodontology* 2000, Vol. 50, 2009, 154–172.
176. M. Torabinejad, Charles J Goodacre, Endodontic or dental implant therapy: the factors affecting treatment planning, *J AM DENT ASSOC* 2006.
177. American Dental Association Council on Scientific affairs, Dental endosseous implants: an update, *JADA* 2004.

Références bibliographiques

178. Walton R, Fouad A, Endodontic intrapointment flare-ups: a prospective study of incidence and related factors. *J Endod* 1992.
179. Iqbal MK, Kim S, For teeth requiring endodontic treatment, what are the differences in outcomes of restored endodontically treated teeth compared to implant-supported restorations? *Int J Oral Maxillo-facial Implants* 2007, 22 (suppl).
180. Cochet J Y, Traitement endodontique des perforations. Utilisation du MTA, réalités cliniques, 2002.
181. Shillingburg HT. Bases fondamentales en prothèse fixée. 3^{ème} édition, Rueil Malmaison : Ed Cdp, Initiatives santé, 1998.
182. Davarpanah M, Mattout C, Kebir- quelin M, Martinez H, Conserver ou extraire : un défi en parodontologie, *J Parodont Impl Oral* 1998.
183. Fugazzotto PA, Parma-Benfenati S, Presprosthetic periodontal considerations, Crown length and biologic width, *Quintessence Int* 1984.
184. Basten C, Ammons WF, Persson R, Longterm evaluation of root-resected molars: a retrospective study *Int J Periodont Rest Dent*, 1996.
185. American Dental Association. Principles of ethics and code of professional conduct. Accessed June 2007.
186. Moutel G. Fondements de l'éthique médicale et plus-value d'une démarche d'éthique médicale dans les pratiques de soins et de recherche. www.ethique.inserm.fr, 2009.
187. Kvist T, Reit C, Esposito M, Mileman P, Bianchi S, Pettersson K, Andersson C. Prescribing endodontic retreatment : towards a theory of dentist behaviour. *Int Endod J* 1994 ; 27 : 285-290.
188. Huff.K, Huff.M, Constantin. F. Ethical decision-making for multiple prescription dentistry, the Academy of General, 2008.
189. Annabelle Tenenbaum, Dominique Martin, Retraitement endodontique ou implant ? Le point de vue éthique. *L'INFORMATION DENTAIRE* n° 40 - 21 novembre 2012
190. Nichols P, Winslow G. What patients need versus what they want. *Gen Dent* 2003;51:503- 504.
191. Perel M. Endodontics or implants: Is it that simple? *Implant Dent* 2006;15:111.
192. Rawski AA, Brehmer B, Knutsson K, Petersson K, Reit C, Rohlin M. The major factors that influence endodontic retreatment decisions. *Swed Dent J*. 2003;27(1):23-9.
193. David C.BENSOUSSAN, Endodontie versus implantologie, *LE FIL DENTAIRE* N°84, Juin 2013

Références bibliographiques

194. Tory silvestrin, The role of implant dentistry in the specialty of endodontics, *Endodontic Topics* 2014, 30, 66–74
195. Implant Dentistry for Endodontists. Loma Linda University Symposium Survey. 11 September 2006.
196. Nix JA. Commission on dental accreditation for the advanced education programs in endodontics. *ADA Correspondence* 1991; June: 1–21.
197. Commission on dental accreditation for the advanced education programs in endodontics. *ADA, Correspondence* 1985; May: 1–15.
198. Nelson S1, Thomas G. Bacterial persistence in dentoalveolar bone following extraction: a microbiological study and implications for dental implant treatment, *Clin Implant Dent Relat Res.* 2010 Dec;12(4):306-14.
199. Waasdorp JA, Evian CI, Mandracchia M. Immediate placement of implants into infected sites: a systematic review of the literature. *J Periodontol.* 2010 Jun;81(6):801-8. doi: 10.1902/jop.2010.090706.
200. Del Fabbro, Boggian , Taschieri S. Del Fabbro M1, Boggian C, Taschieri S. Immediate implant placement into fresh extraction sites with chronic periapical pathologic features combined with plasma rich in growth factors: preliminary results of single-cohort study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009 Nov;67(11):2476-84.
201. Casap N, Zeltser C, Wexler A, Tarazi E, Zeltser R. Immediate placement of dental implants into debrided infected dentoalveolar sockets. *J Oral Maxillofac Surg.* Mars 2007
202. Rass MA. Interim endodontic therapy for alveolar socket bone regeneration of infected hopeless teeth prior to implant therapy. *J Oral Implantol.* 2010;36(1):37-59.
203. Kim S, Kratchman S. Modern endodontic surgery concepts and practice : a review. *J Endod* 2006;32:601.
204. Harrison J.W, Jurosky K.A. Wound healing in the tissues of the periodontium following periradicular surgery. I. The incisional wound. *J Endod.* 1991 Sep;17(9):425-35.
205. Chong BS, Ford TR, Kariyawasam SP. Tissue response to potential root-end filling materials in infected root canals. *Int Endod J.* 1997 Mar;30(2):102-14.
206. Chi CS, Andrade DB, Kim SG, Solomon CS. Guided tissue regeneration in endodontic surgery by using a bioactive resorbable membrane. *J Endod.* 2015 Apr;41(4):559-62.
207. Nair PN. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004 Nov 1;15(6):348-81.

Références bibliographiques

208. Nair PN. Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontol 2000*. 1997 Feb;13:121-48.
209. Thomas. J, Simon. S. Traitement des lésions osseuses importantes d'origine endodontique, *TITANE* Vol. 12 – N°2, Juin 2015
210. Orstavik D. Time-course and risk analyses of the development and healing of chronic apical periodontitis in man. *Int Endod J*. 1996 May;29(3):150-5.
211. Gao L, Wang X.L, Li S.M, Liu C.Y, Chen C, Li J.W, Yan X.J, Zhang J, Ren W.H, Zhi K.Q. Decompression as a treatment for odontogenic cystic lesions of the jaw. *J Oral Maxillofac Surg*. 2014 Feb;72(2):327-33.
212. Mejia J.L, Donado J.E, Basrani B. Active nonsurgical decompression of large periapical lesions--3 case reports. *J Can Dent Assoc*. 2004 Nov;70(10):691-4.
213. Ghorbanzadeh. J, Ashraf. H, Hosseinpour. S, Ghorbanzadehc. F. Nonsurgical Management of a Large Periapical Lesion: A Case Report, *Iran Endod J*. 2017 Spring; 12(2): 253–256.
214. Asgary S, Management of a Hopeless Mandibular Molar: A Case Report, *Iran Endod J*. 2011 Winter; 6(1): 34–37.
215. Mattout. P, Leymarie. S, Tuil. M, Régénération osseuse guidée : les membranes, Bouchard. P, *Parodontologie Dentisterie implantaire. Vol. 2 - Thérapeutiques chirurgicales*, Lavoisier, Nov 3, 2015, 370-390
216. Jung RE, Fenner N, Hammerle CH, et al. Long-term outcome of implants placed with guided bone régénération (GBR) using résorbable and non-resorbable membranes after 12-14 years. *Clinical Oral Implants Research*, 2012, 24(10) : 1065-1073.
217. Liu. J, G Kerns. D, Mechanisms of Guided Bone Regeneration: A Review, *Open Dent J*. 2014; 8: 56–65.
218. Buser D, Dula K, Belser UC, et al. Localized ridge augmentation using guided bone regeneration. II. Surgical procedure in the mandible. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1995, 75(1) : 10-29.
219. Ramseier CA, Rasperini G, Batia S, Giannobile WV. Advanced reconstructive technologies for periodontal tissue repair. *Periodontol 2000*, 2012, 59: 185-202.
220. Rosen PS, Reynolds MA, Bowers GM. The treatment of intrabony defects with bone grafts. *Periodontol 2000*, 2000, 22 : 88-103.
221. Darby I. Periodontal materials. *Aust Dent J*. 2011, 56 Suppl 1 : 107-118.

Références bibliographiques

222. L Trombelli, Which reconstructive procedures are effective for treating the periodontal intraosseous defect? Wiley Online Library - Periodontology 2000, 2005
223. Baldini N, De Sanctis M, Ferrari M. Deproteinized bovine bone in periodontal and implant surgery. Dent Mater, 2011, 27 : 61-70.
224. Mora F. Ouhayoun JP. Clinical evaluation of natural coral and porous hydroxyapatite implants in periodontal bone lesions : results of a 1-year follow-up. J Clin Periodontol, 1995, 22 : 877-884.
225. Needleman IG, Worthington HV, Giedrys-Leeper E, Tucker RJ. Guided tissue regeneration for periodontal infra-bony defects. Cochrane Database Syst Rev, 2006,19 : CD001724.
226. MR Urist, Bone: formation by autoinduction - Science, 1965
227. Zitzmann NU. Schärer P, Marinello CP. Long-term results of implants treated with guided bone regeneration : a 5-year prospective study. Int J Oral Maxillofac Implants, 2001, /6(3) : 355-366.
228. Chiapasco M, Zaniboni M. Clinical outcomes of GBR procedures to correct periimplant dehiscences and fenestrations : a systematic review. Clinical Oral Implants Research. 2009.20 (Suppl 4) : 113-123.
229. Tan WL. Wong, TLT. Wong MCM. Lang NP. A systematic review of post-extraction alveolar hard and soft tissue dimensional changes in humans. Clin Oral Implants Res, 2012,5 Suppl : 1-21.
230. Calisson GE. Persson G. Morphologic changes of the inaudible after extraction and wearing of dentures. A longitudinal, clinical, and x-ray cephalometric study covering 5 years. Odontol Rev. 1967. I8(1): 27-54.
231. Araújo MG. Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. J Clin Periodontol, 2005,2:212-218.
232. 39.Calisson GE. Persson G. Morphologie changes of the inaudible after extraction and wearing of dentures. A longitudinal, clinical, and x-ray cephalometric study covering 5 years. Odontol Rev. 1967. I8(1): 27-54.
233. Cherel. F, Mora. F, Préservation alvéolaire, Bouchard. P, Parodontologie Dentisterie implantaire. Vol. 2 – Thérapeutiques chirurgicales, Lavoisier, Nov 3, 2015, 370-390
234. Bonin. B, Galibourg. A, Armand. S. Gestion du site extractionnel par préservation alvéolaire en implantologie du secteur antérieur, TITANE Vol. 12 – N°2, Juin 2015

Références bibliographiques

235. Geurs NC, Korostoff JM, Vassilopoulos PJ, et al. Clinical and histological assessment of lateral alveolar ridge augmentation using a synthetic long-term bioabsorbable membrane and an allo-graft. *J Periodontol*, 2008, 79 : 1133-1140.
236. Lang NP, Pun L, Lau KY, et al. A systematic review on survival and success rates of implants placed immediately into fresh extraction sockets after at least 1 year. *Clin Oral Implants Res*, 2012, 23 (Suppl 5) : 39-66.
237. Araújo MG, Wennstrom JL, Lindhe J. Modeling of the buccal and lingual bone walls of fresh extraction sites following implant installation. *Clin Oral Implants Res*, 2006, 17(6) : 606-614.
238. Araújo MG, Linder E, Lindhe J. Bio-Oss collagen in the buccal gap at immediate implants : a 6-month study in the dog. *Clin Oral Implants Res*, 2011, 22 : 1-8.
239. Filippi A, Pohl Y, von Arx T. Decoronation of an ankylosed tooth for preservation of alveolar bone prior to implant placement. *Dent Traumatol*. 2001 Apr;17(2):93-5.
240. Cohenca N, Stabholz A. Decoronation - a conservative method to treat ankylosed teeth for preservation of alveolar ridge prior to permanent prosthetic reconstruction: literature review and case presentation. *Dent Traumatol*. 2007 Apr;23(2):87-94.
241. Simon. S , Machtou. P, Pertot. W. Endodontie, Editions CdP, Wolters Kluwer France 2012.
242. Schwartz-Arad D, Levin L, Ashkenazi M. Treatment options of untreatable traumatized anterior maxillary teeth for future use of dental implantation. *Implant Dent* 2004;13:11–19.
243. Palit Madhu Chanda, Hegde KS, Bhat SS, Sargod SS, Mantha S, Chattopadhyay S, Tissue engineering in endodontics: root canal revascularization. *J Clin Pediatr Dent*. 2014 Summer;38(4):291-7.
244. Huang GT, Gronthos S, Shi S, Mesenchymal stem cells derived from dental tissues vs. those from other sources: their biology and role in regenerative medicine. *J Dent Res*. 2009 Sep.
245. Mitsiadis TA, Feki A, Papaccio G, Catón J, Dental pulp stem cells, niches, and notch signaling in tooth injury. *Adv Dent Res*. 2011 Jul.
246. Jiménez-Rojo L., Granchi Z., Woloszyk A., Filatova A., Pagella P., Mitsiadis T. A. Regenerative dentistry: stem cells meet nanotechnology, in *Horizons in Clinical Nanomedicine*, 1st Edn., eds Karagkiozaki V., Logothetidis S., editors. (Singapore: Pan Stanford Publishing;) (2014).

Références bibliographiques

247. Mitsiadis TA, Pagella P, Cantù C. Early Determination of the Periodontal Domain by the Wnt-Antagonist Frzb/Sfrp3. *Frontiers in Physiology*. 2017; 8:9.
248. Lympéri S, Ligoudistianou C, Taraslia V, Kontakiotis E, Anastasiadou E. Dental Stem Cells and their Applications in Dental Tissue Engineering. *The Open Dentistry Journal*. 2013;7:76-81.
249. Oshima M, Tsuji T, Whole Tooth Regeneration as a Future Dental Treatment. *Adv Exp Med Biol*. 2015;881:255-69

Résumé :

La notion de conservation ou de remplacement d'une dent par un implant met encore les praticiens dans un dilemme de choix thérapeutique. D'un côté, l'importance d'une approche conservatrice de planification demeure incontestable notamment avec les avancées récentes qu'a vécu l'endodontie, mais d'un autre, l'avènement de la dentisterie implantaire a offert une alternative viable aux dents compromises jugées non-conservables par les méthodes conventionnelles.

Malgré la perplexité qu'on éprouve face à cette situation, on constate que la tentation d'opposer l'implantologie et l'endodontie mène à un débat futile, d'où surgit la notion de la complémentarité thérapeutique : l'endodontie et l'implantologie peuvent atteindre d'une façon synergétique un objectif commun qui est la préservation du capital osseux.

À cet effet, nous verrons graduellement au travers de cette thèse comment deux spécialités supposément opposées peuvent-elles se renforcer mutuellement dans le cadre d'un arsenal thérapeutique moins compétitif et plus raisonnable visant à reconstituer, améliorer, et maintenir l'intégrité du support osseux.

Mots clés : endodontie, implantologie, ROG, os alvéolaire, LIPOE, ostéo-intégration

Abstract :

The contrasted notion of either conserving or extracting/replacing a tooth by an implant depicts a contemporary dilemma to which dentists are confronted in daily practice. On one hand, the importance of a conservative approach remains undeniable especially with the recent advances in endodontics; on the other hand, implant treatment offers a reliable alternative to compromised teeth non-restorable by conventional methods.

Despite the perplexity of this situation, an attempt at an opposition between endodontics and implantology will only create a futile debate, this calls for the emergence of a complimentary notion: endodontics and implants can synergically achieve a common objective that is bone preservation.

In this thesis, we will gradually see how two supposedly incongruent specialties can mutually serve within a less competitive and more reasonable treatment plan, to assure the integrity of the bony dental support.

Key words: endodontics, implantology, ROG, alveolar bone, LIPOE, ostéo-intégration