

Année : 2002-2003

N°

**GRANULOME APICAL
ET
CHIRURGIE DU PERI APEX**

**THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

présentée
et soutenue publiquement par

EVANNO Charles
(20 Août 1974)

le 31 janvier 2003 devant le jury ci dessous

Président : Monsieur le Professeur **B. GIUMELLI**
Assesseur : Monsieur le Professeur **A. JEAN**
Assesseur : Monsieur le Docteur **D. BOIX**
Assesseur : Mademoiselle le Docteur **V. ARMENGOL**
Membre invité : Monsieur le Docteur **H.P. EVANNO**

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur A. LAGARDE

Table des matières

Table des matières

INTRODUCTION :.....	2
CHAPITRE 1 : GÉNÉRALITÉS.....	5
1. DÉFINITION ET TERMINOLOGIE :	5
1.1. DÉFINITION :.....	5
1.1.1. <i>La région péri apicale ou espace de Black ou péri apex:</i>	5
1.1.2. <i>Le traitement endodontique d'une dent infectée:</i>	5
1.1.3. <i>Chirurgie apicale :</i>	6
1.2. TERMINOLOGIE :.....	6
2. RAPPELS :.....	6
2.1. APEXOGÉNÈSE :.....	6
2.2. L' APEX DENTAIRE :.....	6
2.2.1. <i>Le système canalaire :</i>	6
2.2.2. <i>Morphologie apicale :</i>	7
2.3. LES CELLULES DE « L'ESPACE DE BLACK » :.....	7
2.3.1. <i>Les cellules mésenchymateuses indifférenciées :</i>	7
2.3.2. <i>Les fibroblastes :</i>	8
2.3.3. <i>Les cellules de la surface osseuse :</i>	8
2.3.4. <i>Les cellules de la surface cémentaire :</i>	8
2.3.5. <i>Les cellules inflammatoires :</i>	9
2.3.6. <i>Les cellules épithéliales :</i>	9
3. EPIDÉMIOLOGIE :	9

CHAPITRE 2 : DESCRIPTION DES LÉSIONS PÉRI-APICALES	12
1. PARODONTITE APICALE AIGUË OU DESMODONTITE AIGUË :	12
1.1. HISTOPATHOLOGIE :	12
1.2. ETIOPATHOGÉNIE :	12
1.3. EVOLUTION :	12
1.4. LES SIGNES CLINIQUES :	13
1.5. EXAMEN COMPLÉMENTAIRE : LA RADIOGRAPHIE :	13
2. PARODONTITE APICALE CHRONIQUE OU GRANULOME APICAL :	13
2.1. DÉFINITION :	13
2.2. HISTOPATHOLOGIE :	13
2.2.1. <i>La zone périphérique</i> :	14
2.2.2. <i>La zone centrale</i> :	14
2.3. ETIOPATHOGÉNIE :	15
2.4. PHASES ET ÉVOLUTION DU GRANULOME :	15
2.4.1. <i>Les différentes phases</i> :	15
2.4.2. <i>L'évolution</i> :	15
2.4.3. <i>Les complications</i> :	15
2.5. LES SIGNES CLINIQUES :	16
2.5.1. <i>Les signes fonctionnels</i> :	16
2.5.2. <i>Les signes physiques</i> :	16
2.5.2.1. <i>A l'inspection</i> :	18
2.5.2.2. <i>A la palpation</i> :	19
2.6. L'EXAMEN COMPLÉMENTAIRE : LA RADIOGRAPHIE	19
3. KYSTE PÉRI-APICAL OU RADICULO-DENTAIRE :	19
3.1. DÉFINITION :	19
3.2. HISTOPATHOLOGIE :	19
3.2.1. <i>Une cavité centrale</i> :	19
3.2.2. <i>Une zone médiane plus mince</i> :	20
3.2.3. <i>Une zone périphérique</i> :	20
3.3. ETIOPATHOGÉNIE :	20
3.3.1. <i>Initialisation</i> :	21
3.3.2. <i>Cavitation</i> :	21
3.3.3. <i>Croissance</i> :	21
3.4. L'ÉVOLUTION ET LES PHASES DU KYSTE :	21
Elles sont identique au granulome.	21
3.5. LES SIGNES CLINIQUES ET RADIOGRAPHIQUES:	21
4. LÉSIONS APICALES PARTICULIÈRES :	21

4.1. RÉSORPTION RADICULAIRE EXTERNE:	21
4.2. LÉSIONS CONDENSANTES :	22
5. CONCLUSION :	22

CHAPITRE 3 : LA CONDUITE À TENIR :

1. LES OBJECTIFS :	23
2. LES MOYENS :	23
2.1. LE TRAITEMENT RADICAL :	23
2.2. LE TRAITEMENT ENDODONTIQUE (OU SA REPRISE) SEUL:	23
2.3. LE TRAITEMENT CONSERVATEUR ASSOCIÉ À LA CHIRURGIE APICALE :	23
2.4. LE TRAITEMENT CHIRURGICAL SEUL :	23

CHAPITRE 4 : LE TRAITEMENT ENDODONTIQUE :

1. AVANT PROPOS :	25
2. LES OBJECTIFS DES TRAITEMENTS ENDODONTIQUES :	25
3. LES 4 POINTS CARDINAUX DU SUCCÈS EN ENDODONTIE :	26
4. LE NOMBRE DE SÉANCE :	26
4.1. PLUSIEURS SÉANCES :	26
4.1.1. <i>Les dent infectées asymptomatiques</i> :	26
4.1.2. <i>Les dent infectées symptomatiques</i> :	27
4.2. EN UNE SÉANCE (BOGAERTS, 1996) :	27
5. RÉACTION AU TRAITEMENT :	27
6. LES SUITES DU TRAITEMENT ENDODONTIQUE :	27
6.1. LES SIGNES CLINIQUES ET RADIOGRAPHIQUES DE LA GUÉRISON :	28
6.2. LES SIGNES CLINIQUES ET RADIOGRAPHIQUES DE L'ÉCHEC :	28
6.3. LES CAUSES DE L'ÉCHEC DU TRAITEMENT ENDODONTIQUE :	28
7. CONCLUSION :	29

CHAPITRE 5 : LA CHIRURGIE APICALE.....	31
1. BASÉE SUR L'EXAMEN DU MALADE :.....	31
1.1. LE BILAN GÉNÉRAL :.....	31
1.1.1. L'enquête médicale :.....	31
1.1.2. Les examens complémentaires : les examens de laboratoires.....	31
1.1.2.1. Bilan de l'hémostase :.....	32
1.1.2.1.1. Exploration de l'hémostase primaire :.....	32
1.1.2.1.2. Exploration de la coagulation :.....	32
1.1.2.2. Autres bilans biologiques :.....	34
1.2. LE BILAN LOCO-RÉGIONAL :.....	34
1.2.1. Le bilan clinique :.....	34
1.2.2. Le bilan radiographique :.....	34
1.2.2.1. Le but :.....	34
1.2.2.2. Les moyens :.....	35
1.2.2.3. Indications:.....	35
1.2.2.3.1. Le bilan de base :.....	35
1.2.2.3.2. Comment préciser le bilan :.....	36
1.2.3. Conclusion :.....	36
2. CONTRE INDICATIONS, INDICATIONS ET LIMITES :.....	37
2.1. L'INDICATION DE LA CHIRURGIE APICALE:.....	37
2.1.1. Les lésions kystiques volumineuses :.....	37
2.1.2. Echec du traitement endodontique :.....	37
2.1.3. Considérations anatomiques :.....	38
2.1.3.1. Calcifications canalaires :.....	38
2.1.3.2. Morphologie radiculaire :.....	38
2.1.3.3. Les résorptions radiculaires :.....	39
2.1.4. Les erreurs de procédure ou iatrogénicité :.....	39
2.1.5. Apex à nu :.....	39
2.1.6. Fracture radiculaire du tiers apical :.....	39
2.1.7. Lésion apicale et prothèse fixée :.....	40
2.1.8. Cas cliniques particuliers :.....	40
2.1.8.1. Traitement d'urgence :.....	40
2.1.8.2. Fistule cutanée oro-faciale :.....	41
2.1.8.3. Traitement expéditif de convenance :.....	41
2.2. CONTRE INDICATIONS :.....	41
2.2.1. Contre indication d'ordre général :.....	41
2.2.1.1. Contre indications temporaires ou relatives :.....	42
2.2.1.2. Les contre indications générales absolues :.....	43
2.2.2. Contre indications locales absolues :.....	43
2.2.2.1. Racine insuffisante et/ou support osseux insuffisant :.....	43

2.2.2.2. Fracture ou fêlure verticale :	43
2.2.2.3. Dent non prothétiquement restaurable :	43
2.2.2.4. Situation de la dent sur l'arcade :	43
2.2.2.5. Extension de la lésion :	44
2.2.2.6. Processus infectieux aigus :	44
2.3. LES LIMITES D'ORDRE LOCO RÉGIONALE :	44
2.3.1. <i>Liées à l'accessibilité du site :</i>	44
2.3.1.1. Limitation d'ouverture de la cavité buccale :	44
2.3.1.2. Sillon muco gingival peu profond ou racine longue:	44
2.3.1.3. Excroissance osseuse :	45
2.3.2. <i>Liées aux rapports anatomiques :</i>	45
2.3.2.1. Au maxillaire :	46
2.3.2.2. A la mandibule :	47
2.4. LES CONDITIONS PSYCHO-SOCIO-PROFESSIONNELLES :	48
3. PRÉPARATION DU PATIENT :	48
3.1. PRÉPARATION LOCALE, ENDO-BUCCALE :	48
3.2. PRÉPARATION PSYCHOLOGIQUE :	48
3.3. PRÉMÉDICATION :	49
3.3.1. <i>Prémédication sédatrice :</i>	49
3.3.2. <i>Prémédication antibiotique :</i>	49
4. TECHNIQUE OPÉRATOIRE :	51
4.1. L'ANESTHÉSIE :	51
4.2. INCISIONS :	51
4.2.1. <i>Principes généraux :</i>	52
4.2.2. <i>Instrumentation :</i>	52
4.2.3. <i>Les deux grands types de lambeau :</i>	52
4.2.3.1. Les lambeaux muco-gingivaux :	52
4.2.3.1.1. semi lunaire :	52
4.2.3.1.2. angulaire (de LUEBKE OSCHEINBEIN) :	53
4.2.3.1.3. avantage :	53
4.2.3.1.4. inconvénient :	53
4.2.3.1.5. Indication :	54
4.2.3.1.6. Cas particulier : l'incision de TRAUNER :	54
4.2.3.2. Les lambeaux intra sulculaires :	54
4.2.3.2.1. Principes :	54
4.2.3.2.2. Lambeau triangulaire ou en L :	56
4.2.3.2.3. lambeau trapézoïdal ou en U :	57
4.2.3.2.4. Lambeau horizontal :	57
4.2.3.3. Lambeaux combinés ou mixtes :	58
4.3. DÉCOLLEMENT ET RÉCLINAISON DU LAMBEAU :	58
4.3.1. <i>Objectif :</i>	58

4.3.2. Instrumentation :	58
4.3.3. Technique :	58
4.3.4. Maintien du lambeau :	59
4.4. OSTÉOTOMIE :	59
4.4.1. Repérage de l'apex :	59
4.4.1.1. Repères pathologiques :	60
4.4.1.2. Repères anatomiques :	60
4.4.2. Instrumentation - méthode :	61
4.5. L'EXÉRÈSE :	61
4.5.1. Objectifs :	61
4.5.2. Instrumentation et méthode :	62
4.5.2.1. Accidents éventuels :	62
4.5.2.2. Les douleurs per opératoires :	63
4.6. LA BIOPSIE :	63
4.6.1. Objectif :	63
4.6.2. Technique :	63
4.6.3. Problèmes :	64
4.7. APICECTOMIE :	65
4.7.1. Les objectifs :	65
4.7.2. Technique :	68
4.7.3. Conclusion :	68
4.8. PRÉPARATION DE LA CAVITÉ RÉTROGRADE :	68
4.8.1. Caractéristiques idéales de la préparation apicale :	69
4.8.2. Techniques :	69
4.8.2.1. Les solutions classiques :	70
4.8.2.2. Les préparations aux ultrasons :	72
4.9. OBTURATION RÉTROGRADE :	73
4.9.1. Le matériau idéal :	73
4.9.2. Les différents matériaux utilisés :	73
4.9.2.1. La Gutta-percha :	74
4.9.2.2. L'amalgame :	74
4.9.2.2.1. l'amalgame utilisé seul :	75
4.9.2.2.2. utilisé avec vernis :	76
4.9.2.3. Les eugénates :	76
4.9.2.3.1. L'Oxyde de Zinc :	76
4.9.2.3.2. Les eugénates renforcés :	78
4.9.2.4. Les résines composites et les ciments verres ionomères :	78
4.9.2.5. Les matériaux de « dernière génération » :	78
4.9.2.5.1. Mineral Trioxyde Aggregate (M.T.A.) :	80
4.9.2.5.2. Autres matériaux :	80
4.9.2.6. Conclusion :	80
4.9.3. La procédure d'obturation rétrograde :	80

4.9.3.1.	Contrôle de l'hémostase :	80
4.9.3.1.1.	L'importance de l'hémostase :	80
4.9.3.1.2.	Les différentes possibilités :	81
4.9.3.2.	Séchage de la cavité :	82
4.9.3.3.	Mise en place du matériau :	82
4.9.3.3.1.	L'amalgame :	82
4.9.3.3.2.	L'I.R.M, le Super E.B.A et le M.T.A :	83
4.9.3.4.	Le contrôle de l'obturation :	84
4.10.	COMBLEMENT DE LA CAVITÉ OSSEUSE :	85
4.11.	FERMETURE :	86
4.11.1.	<i>Repositionnement du lambeau</i> :	86
4.11.2.	<i>Sutures</i> :	86
4.11.2.1.	Les instruments :	86
4.11.2.2.	Le fil de suture et les aiguilles :	86
4.11.2.3.	Méthode :	87
4.11.2.3.1.	Suggestion pour une bonne suture :	87
4.11.2.3.2.	Les techniques :	88
4.12.	SOINS POST OPÉRATOIRES :	89
4.12.1.	<i>Les soins immédiats</i> :	89
4.12.2.	<i>La médication post opératoire</i> :	89
4.12.2.1.	Thérapeutiques anti-cédémateuses :	89
4.12.2.2.	Thérapeutique antalgique :	90
4.12.3.	<i>Les conseils post opératoires</i> :	91
4.12.4.	<i>Le contrôle et la dépose des fils</i> :	93
5.	L'APPORT DES NOUVELLES TECHNOLOGIES :	93
5.1.	LE MICROSCOPE OPTIQUE (MO) :	93
5.1.1.	<i>L'objectif</i> :	93
5.1.2.	<i>Les avantages</i> :	94
5.1.2.1.	Pendant l'étape du traitement conventionnel :	94
5.1.2.2.	Pendant l'étape de chirurgie apicale :	94
5.1.3.	<i>Les inconvénients</i> :	95
5.1.4.	<i>Conclusion</i> :	95
5.2.	LE LASER (MOUSQUES, 1990):	95
5.2.1.	<i>Définition</i> :	95
5.2.2.	<i>Le principe</i> :	96
5.2.3.	<i>Les différents types de laser</i> :	97
5.2.3.1.	Le laser CO ₂ :	97
5.2.3.1.1.	Généralités :	97
5.2.3.1.2.	Utilisation en chirurgie apicale :	97
5.2.3.1.3.	Technique :	98
5.2.4.	<i>Le laser Néodym-Yag (Nd-Yag)</i> :	98
5.2.4.1.	Généralités (109):	98

5.2.4.2. Utilisation en chirurgie endodontique	99
5.2.5. <i>Intérêt du laser</i> :	99
5.2.6. <i>Les limites du laser</i> :	99
5.3. CONCLUSION :	99
6. CICATRISATION ET SUIVI :	100
6.1. SUIVI POST OPÉRATOIRE :	100
6.2. LES ÉCHECS :	100
6.2.1. <i>Fêlure</i> :	100
6.2.2. <i>Récidives</i> :	101
6.2.3. <i>Résorption radiculaire</i> :	101
6.3. RÉSULTATS CLINIQUES : ÉVALUATION DU TAUX DE SUCCÈS :	101
6.3.1. <i>Les dents antérieures</i> :	102
6.3.2. <i>Les dents postérieures</i> :	102
CONCLUSION :	104

Introduction

Introduction :

Les progrès techniques du traitement endodontique ont permis d'augmenter les chances de succès. Les lésions inflammatoires péri-apicales restent, malgré tout, une pathologie infectieuse fréquente en odontologie. En effet, P BOGAERTS (18) pense que lorsque les principes d'instrumentation, de désinfection et d'obturation sont soigneusement respectés, les taux de succès vont de 87% à 92%. Ainsi qu'en est-il des 8% à 13% d'échec ? et pourquoi des échecs malgré le respect des principes d'endodontie ?

Bien que la taille de la lésion et les conditions de santé du patient jouent un rôle significatif, l'échec du traitement endodontique est essentiellement dû à notre incapacité à traiter et à obturer la totalité du système canalaire. Les techniques classiques d'endodontie sont parfois inadéquates face à une anatomie radiculaire complexe, à une résorption radiculaire, à une perforation ou encore à des bactéries anaérobies résistantes et infiltrées dans le cément apical.

En cas d'échec de la thérapeutique endodontique, le traitement chirurgical élimine l'étiologie primaire et contourne les défauts. Ainsi les différents auteurs considèrent la résection apicale accompagnée d'une obturation *a retro* comme une extension de la thérapeutique endodontique et un moyen alternatif de créer ou d'améliorer l'indispensable scellement canalaire.

Longtemps considérée comme un geste opératoire délicat aux résultats incertains, la chirurgie est une réelle alternative à l'extraction ou à l'amputation radiculaire. Avec l'évolution du matériel, cette thérapeutique offre un fort taux de succès (7, 137). En effet les nouveaux concepts mettent en évidence plusieurs facteurs essentiels permettant d'améliorer significativement le pronostic : l'amélioration de la visibilité, le mode de préparation de la cavité apicale et l'utilisation d'un matériau d'obturation rétrograde biocompatible.

Le but de ce travail est de rappeler dans un premier temps la description des lésions apicales, leurs étiologies, leurs signes cliniques et radiologique. Puis sont envisagés les différents traitements préventif ou réparateur, en insistant sur l'importance du traitement endodontique conventionnel.

La deuxième partie de ce travail est centrée sur la chirurgie apicale en exposant tout d'abord ses indications, ses limites et ses contre indications qui sont déterminées par un examen clinique et radiologique minutieux.

La technique opératoire est ensuite décrite étape par étape en mettant en avant les nouvelles technologies : microscope optique, ultrasons, matériaux d'obturation *a retro* et l'utilisation du laser.

Chapitre 1 : Généralités

Chapitre 1 : Généralités

1. Définition et terminologie :

1.1. Définition :

1.1.1. La région péri apicale ou espace de Black ou péri apex:

Elle concerne l'ensemble des tissus constituant et entourant le tiers apical de la racine dentaire, c'est-à-dire, la racine elle-même et le parodonte profond (144) (**Figure 1-1**):

☛ *L'os alvéolaire* situé immédiatement à proximité de l'apex radicaire, de son foramen principal ou de son delta.

☛ *Le desmodonte*, région comprenant des fibres de collagène, richement vascularisées, innervées et contenant des populations cellulaires différenciées ou non (ostéoblastes, ostéoclastes, cémentoblastes, cémentoclastes) responsables de la synthèse osseuse et cémentaire. Ces cellules permettent le turn-over et une régénération tissulaire importante.

☛ *La surface cémentaire cellulaire* constituant par apport successif le foramen apical

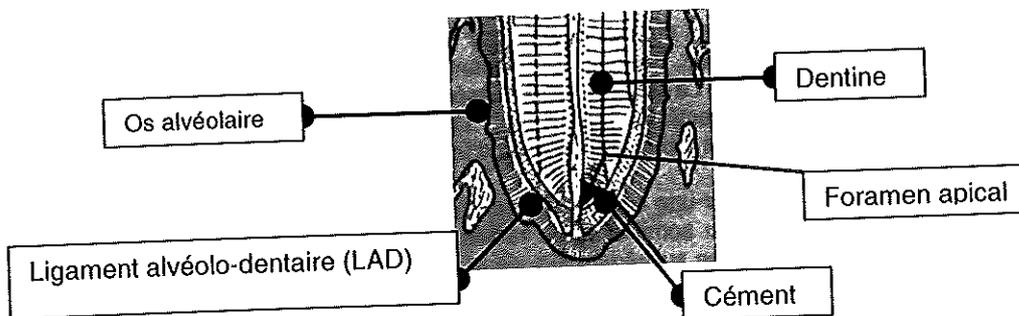


Figure 1-1 : la zone péri-apicale

1.1.2. Le traitement endodontique d'une dent infectée:

Il consiste en l'exérèse du contenu canalaire par un parage, une irrigation intégrale, limitée au canal et une obturation compressive composite avec un matériau biocompatible, afin d'isoler l'endodonte du parodonte profond (65).

1.1.3. Chirurgie apicale :

- ✿ Le curetage correspond à l'exérèse de la lésion et au curetage des parois osseuses.
- ✿ La résection apicale, associée au curetage, permet l'élimination du tiers apical de la racine. Il est conseillé de la compléter d'une obturation *a retro* (67, 56).

1.2. Terminologie :

Depuis plusieurs années le terme de « chirurgie endodontique » est préféré au terme de chirurgie apicale. En effet, la prévention du risque de récurrence après chirurgie apicale passe par la notion d'étanchéité du système canalaire (74) et par l'obturation de toutes ses portes de sortie (145). L'étanchéité est obtenue par le scellement *a retro* du système canalaire, qui devient la séquence la plus importante de l'intervention (7, 28).

Ainsi la chirurgie apicale associée à l'obturation *a retro* répond aux critères de l'endodontie moderne (7, 12). La chirurgie endodontique aura donc pour but d'obtenir l'élimination des lésions inflammatoires apicales et/ou latéro-radiculaires et l'étanchéité du système canalaire par obturation *a retro*.

2. Rappels :

2.1. Apexogénèse :

La formation de l'apex se fait pendant les trois ans qui suivent l'éruption de la dent dans la cavité buccale (69, 144).

Lorsque la dent est en occlusion, elle est encore immature, le diaphragme épithélial s'enfonce en direction apicale et se rétrécit progressivement, réduisant petit à petit le diamètre du tube dentinaire de la racine. Les éléments vasculaires et nerveux, destinés à la pulpe, sont peu à peu enrobés formant ainsi un ou plusieurs orifices (ou foramina)

«Le foramen se constitue alors par des apports successifs et irréguliers de ciment cellulaire alternant avec de fines couches de ciment acellulaire» (69).

2.2. L'apex dentaire :

2.2.1. Le système canalaire :

✿ c'est un système complexe de canaux fins, non visibles à l'œil nu, avec de multiples portes de sortie. Les coupes longitudinales et transversales d'un apex dentaire

montrent un système canalaire complexe avec des foramina apicaux multiples, des diverticules, des canaux accessoires (**figure 1-2, page suivante**) (70, 59, 169, 173).

☛ La forme de la lumière est variable : ronde, allongée, oblongue, isthme (173).

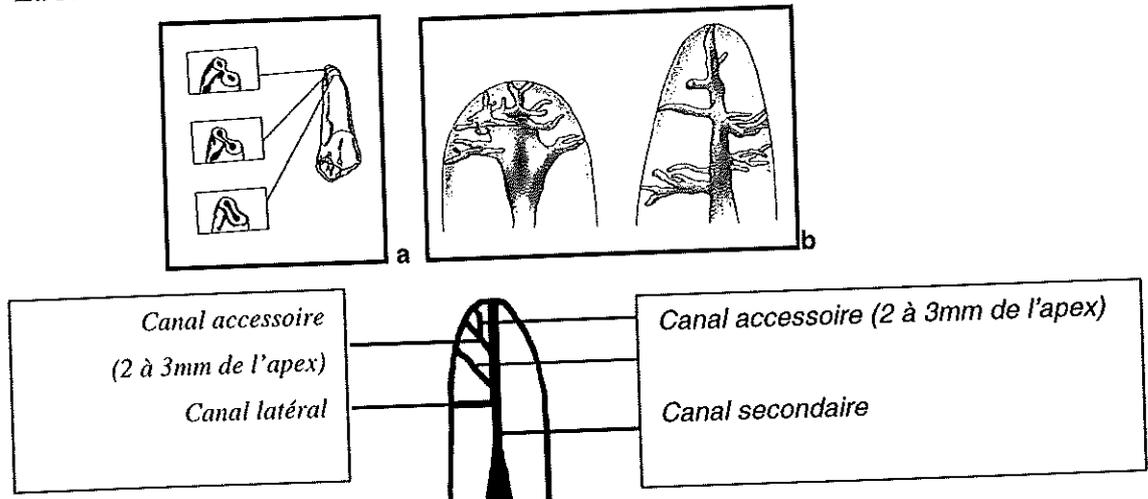


figure 1-2 a(93), b(71) et c (65): Complexité du système canalaire apical.

☛ La majeure partie des sorties canalisaires sont latérales (59).

La complexité du système canalaire apical reste un problème majeur. Ces aberrations doivent être prises en compte dans la gestion du scellement apical, du traitement des lésions apicales. D'après différents auteurs (7, 59, 67), il faut toujours considérer la présence de plusieurs canaux anastomosés et de sorties canalisaires.

2.2.2. Morphologie apicale :

Les formes sont très variables. Plus la courbure de l'apex radiculaire est prononcée plus le traitement endodontique sera difficile à réaliser puisque l'anatomie externe est à l'image de la morphologie interne (24).

2.3. Les cellules de « l'espace de Black » :

Ce paragraphe décrit uniquement les cellules de l'espace de Black jouant un rôle dans la formation ou la disparition des lésions péri apicales.

2.3.1. Les cellules mésenchymateuses indifférenciées :

Elles sont localisées près des vaisseaux et sont susceptibles de se différencier en fibroblastes, en ostéoblastes et/ou en cémentoblastes. Ces cellules précurseurs constituent une réserve qui participe aux remaniements et la réparation éventuelle du desmodonte, de l'os et du cément.

2.3.2. Les fibroblastes :

C'est une population hétérogène qui assure la synthèse de la plupart des éléments de la MEC (Matrice Extra Cellulaire) ligamentaire ainsi que les fibres extrinsèques du ciment et de la paroi alvéolaire. Ces cellules sont donc responsables du turn over important et de la réparation éventuelle du ligament alvéolo dentaire, but recherché après une chirurgie endodontique.

2.3.3. Les cellules de la surface osseuse :

☞ Les **ostéoblastes synthétisent** les fibres de collagène, les protéoglycannes et contrôlent le processus de minéralisation de la MEC de l'os. Ils concentrent les ions phosphate grâce à la phosphatase alcaline qui les extrait du glucose-6P. Leurs mitochondries joueraient un rôle important en accumulant les ions calcium dans des vésicules de calcifications. Elles sont situées dans les zones d'apposition osseuse et ont un rôle essentiel dans la cicatrisation. La synthèse et la minéralisation de la MEC osseuse dépendent de facteurs généraux et locaux..

☞ Les **ostéoclastes**, cellules multinucléées de la famille des macrophages, sont impliqués dans la résorption de la matrice minéralisée. Ils sécrèteraient, en regard des microvillosités formant la lacune de HOWSHIP, des acides faibles solubilisant les cristaux minéraux dans le milieu extra cellulaire. Ils sont d'origine hématopoïétique dérivant de cellules monocytaires qui se différencient en pré-ostéoclastes, soit dans la moelle où elles sont nées, soit dans l'os après migration par voie sanguine. Ces pré-ostéoclastes fusionnent, après contact membranaire, pour former les ostéoclastes, qui participent :

- au remodelage osseux lié à la croissance ou aux variations mécaniques (pathologiques ou non) exercées sur l'os.
- au maintien de l'homéostasie du calcium sanguin par leur réponse à la parathormone qui les stimule et la calcitonine qui les inhibe.

2.3.4. Les cellules de la surface cémentaire :

La structure du ciment est identique à la structure osseuse (39) et ses cellules sont similaires aux cellules osseuses.

☞ Les **cémentoblastes** sont responsables de la synthèse et de la minéralisation de la matrice cémentaire. Ils sont, eux aussi, situées dans la zone d'apposition cémentaire. Elles sont rarement présentes lors de la cicatrisation après résection apicale.

✚ Les **cémentoclastes** sont impliqués dans la dégradation du ciment. Ils sont situés dans de rares zones de résorption cémentaire. Ils sont également responsables de la résorption cémentaire liée à une lésion apicale d'origine inflammatoire.

2.3.5. Les cellules inflammatoires :

Ces cellules de défense (monocytes, macrophages, lymphocytes, polynucléaires neutrophiles) permettent à l'organisme d'arrêter ou d'éviter la progression de l'infection dans l'organisme.

2.3.6. Les cellules épithéliales :

Ces cellules sont aussi appelées débris épithéliaux de MALASSEZ. Ce sont des reliquats de la gaine épithéliale de HERTWIG, regroupés en amas arrondis de cellules de forme cuboïde, séparés du conjonctif avoisinant par une membrane basale.

Leur métabolisme cellulaire est ralenti voir nul mais l'activité cellulaire peut se réveiller dans certaines circonstances pathologiques et conduire à la formation de kyste (69).

3. Epidémiologie :

Les lésions apicales chroniques d'origine inflammatoire sont fréquentes et leur prévalence est de 3% (45, 115, 142).

Elles sont le plus souvent retrouvées chez les patients de 40 ans. Les femmes (55,8%) seraient légèrement plus touchées que les hommes (149).

La localisation est dans 60% des cas au maxillaire. La situation sur l'arcade diverge selon les auteurs, pour C.M. SPATAFORE (154) et J.A. REGEZI (132) la lésion est antérieure, contrairement à J.M. SANCHIS (142) qui localise 80% des lésions dans le secteur prémolaire et molaire. D'après H.E. SCHROEDER (144) et P.N. NAIR (112), il semblerait que la fréquence des granulomes apicaux soit plus élevée que les kystes radiculaires (tableau1).

L'extrême disparité des chiffres est due à la difficile interprétation anatomo-pathologique à partir de fragments tissulaires (7). Pour P. BOGAERTS (18), les techniques de prélèvement jouent un rôle essentiel dans le diagnostic histologique. Un diagnostic objectif et efficace ne peut se faire que sur des coupes sériées de la pièce anatomique associées aux données clinique et radiologique.

AUTEURS	Kystes %	Granulomes %	Autres lésions %	Total des lésions
SOMMER et al. (1964)	6	84	10	170
SONNABEND et al. 1966)	7	93		237
LINNENBERG et al. (1964)	9	80	11	110
WAIS (1958)	14	84	2	50
SANCHIS et al. (1997)	14	86		125
SIMON (1980)	17	54	23	35
OEHLERS (1970)	22	68	10	242
BAUMANN et al. (1956)	26	74		121
BASHKAR (1966)	42	48	10	2308
LALONDE et al. (1968)	44	45	11	800
PRIEBE et al. (1954)	54	46		101
MORTENSEN et al. (1970)	59	41		396

Tableau 1 : incidences des lésions apicales avec distinction histologique (112, 144).

Chapitre 2 : Description des lésions péri-apicales

Chapitre 2 : Description des lésions péri-apicales

Les lésions apicales et latéro radiculaires sont des réponses inflammatoires à une irritation chronique (biologique ou non) d'origine canalaire.

1. Parodontite apicale aiguë ou desmodontite aiguë :

1.1. Histopathologie :

La phase aiguë est caractérisée histologiquement par un infiltrat inflammatoire constitué de cellules rondes, la présence de polynucléaires neutrophiles et de leucocytes éosinophiles (104).

1.2. Etiopathogénie :

L'inflammation apicale aiguë est liée à l'extension du processus inflammatoire pulpaire ou à la diffusion de l'irritant intra canalaire vers le péri apex. Les polymorphonucléaires sont attirés par des substances endogènes, bactériennes ou introduites lors de la thérapeutique endodontique, qu'ils reconnaissent comme antigénique. La réaction déclenche la réaction inflammatoire aiguë. Cette phase, non obligatoire, peut d'emblée être chronique.

1.3. Evolution :

L'évolution vers la guérison ou la chronicité sera fonction de la durée, de l'intensité de l'agression ainsi que des capacités du système immunitaire.

On pourra observer plusieurs types de comportement tissulaire face à une gangrène pulpaire ou à un autre irritant chronique (103):

☛ MATYSIAK décrit la possibilité d'une « **encapsulation** » des processus inflammatoires au niveau du foramen. Il n'y a pas de réaction dans ce cas.

☛ **Réaction aiguë purulente**, si une pénétration de microorganismes pathogènes à lieu.

☛ **Réaction chronique**, avec formation de tissu granulomateux, puis parfois kystique. Au cours de leur vie ces lésions pourront, selon la situation, passer par des phases aiguës ou

sub-aiguës. L'augmentation de l'espace desmodontal se traduit radiographiquement par une image radioclaire péri -apicale ou latéro-radulaire.

1.4. Les signes cliniques :

La pression intra ligamentaire exercée par l'œdème place les terminaisons nerveuses entre marteau et enclume. Cette situation est à l'origine d'une douleur aiguë particulièrement intense soit spontanée soit à la pression axiale (103).

1.5. Examen complémentaire : la radiographie :

Sur une radiographie rétro alvéolaire, l'œdème entraîne parfois un élargissement de l'espace desmodontal.

2. Parodontite apicale chronique ou granulome apical :

2.1. Définition :

C'est une réaction biologique hyperplasique de défense dans le delta apical d'une dent face à une agression chronique infectieuse, physique, chimique ou iatrogène.

C'est une lésion pseudo-tumorale bénigne, souvent encapsulée, cliniquement asymptomatique, caractérisée par un équilibre établi entre les irritations et le système immunitaire local.

2.2. Histopathologie :

Sur ce type de lésion deux zones se distinguent, l'une périphérique peu vascularisée et l'autre centrale très vascularisée.

2.2.1. La zone périphérique :

Cette zone est composée de fibres de collagène, regroupées en faisceaux épais, entourant la partie granulomateuse. Cette capsule fibreuse limite la lésion et l'isole de l'environnement immédiat en faisant véritablement corps avec le desmodonte et le ciment. L'os alvéolaire au contact de la capsule fibreuse se résorbe et forme une logette. Des fibroblastes et quelques plasmocytes sont présents (144).

Plus la lésion est ancienne, plus elle est fibrosée et plus le collagène est condensé (69).

2.2.2. La zone centrale :

Cette zone d'organisation plus anarchique comprend :

☛ **Une trame fibreuse lâche** qui soutient la lésion et comprend en son sein un infiltrat lympho-plasmocytaire, à l'origine de la synthèse de Ig G et Ig A (103), des adipocytes, des macrophages et des mastocytes.

☛ **Des amas de tissu épithélial**, qui dériveraient des débris de Malassez. Ces amas sont irréguliers dans un granulome jeune et ont tendance à s'organiser, sous la stimulation de l'inflammation, à se vacuoliser et à se stratifier dans les lésions vieillissantes formant ainsi un épithélio-granulome ou granulo kyste (103). Les vacuoles peuvent fusionner.

☛ **Un réseau vasculaire dense**, anarchique et anastomosé, est à l'origine de l'hyperhémie.

☛ **Des plages xanthomateuses** qui confluent vers le centre. Ces zones sont composées de cellules histiocytaires riches en corps gras (aspect jaune).

☛ **Des fibres nerveuses** en contact de la capsule. Leur altération peut expliquer l'évolution silencieuse de certaines lésions. Certains auteurs (25, 9, 110) ont montré l'existence d'une innervation abondante dans ce type de lésions.

2.3. Etiopathogénie :

Dans la plupart des cas, la lésion apicale s'installe à la suite d'une mortification pulpaire. La dent ne peut être vivante. Le facteur étiologique est soit :

☛ **Aseptique** (nécrobiose liée à un traumatisme) : bruxisme, choc datant de plusieurs années. Les agents nocifs correspondent au produit de dégradation de la pulpe.

☛ **Septique** (carie, poche parodontale) : les agents nocifs sont des bactéries vivantes ou mortes, des fragments de bactéries, des toxines bactériennes, des produits protéolytiques issus de la dégradation du tissu pulpaire. Les lésions péri-apicales abriteraient une population bactérienne principalement anaérobie (18), ces agents développent leur potentiel de prolifération et de virulence au contact d'autres agents bactériens spécifiques (Peptostreptococcus, Fusobacterium necrophorum) (144).

☛ Lié à des **facteurs chimiques** (pâtes canalaires, substances médicamenteuses...) et **physiques** (dépassement apical, sur instrumentation...).

Les deux derniers facteurs peuvent être associés. Tout ces facteurs étiologiques représentent des antigènes potentiels capables d'entraîner des manifestations inflammatoires et de déclencher les réactions immunitaires de défense. Le desmodonte inflammatoire est colonisé, en regard des foramina apicaux, par du tissu de granulation.

2.4. Phases et évolution du granulome :

2.4.1. Les différentes phases :

☛ **Lors des phases de latence**, la lésion a une croissance et une activité nulle. Le phénomène infectieux est contenu par un équilibre parfait entre la virulence des facteurs étiologiques et les défenses immunitaires locales.

☛ **Les phases de déformation** correspondent à la croissance du granulome et au phénomène d'ostéolyse qui souffle la table externe.

☛ **Lors des phases d'extériorisation**, le granulome rompt la table osseuse externe et le périoste. Des fistules peuvent apparaître lors de périodes subaiguës et aiguës.

2.4.2. L'évolution :

La croissance lente, sur plusieurs années, se fait au dépend de la table osseuse externe. Les cellules épithéliales (résidus épithéliaux de MALASSEZ) stimulées se stratifient formant des micro cavités confluentes, changeant ainsi la structure du granulome en kyste. La lésion s'accolle à la muqueuse lors de la phase d'extériorisation.

2.4.3. Les complications :

☛ **infectieuses loco-régionales (71)**: en fonction de certains paramètres tels la virulence du germe en cause ou les capacités du système immunitaire local de l'individu, le granulome s'infecte et les complications sont :

- soit simples : épisode subaigu

- soit complexes : les épisodes aigus donnent des complications loco-régionales

comme la cellulite périmaxillaire, l'ostéite, l'abcès sous périosté, la sinusite, l'empyème du sinus, la thrombophlébite.

❖ **infectieuses à distances** correspondent à une bactériémie responsable d'affections organique cardiaque, rénale, articulaire (71).

❖ **mécaniques (71)** : La diminution de la masse osseuse, lié à une lésion volumineuse, peut engendrer des mobilités dentaires et des fractures mandibulaires.

En se développant, les tumeurs bénignes n'envahissent pas les structures anatomiques voisines mais les refoulent. La paroi sinusienne, le paquet vasculo-nerveux dentaire inférieur et les dents collatérales sont refoulés (56). C'est ce qui les différencie des tumeurs malignes responsables de troubles neurologiques objectifs, subjectifs, d'adénopathies voire de trismus. Néanmoins S. FRIEDMAN (53) a décrit une paresthésie labio-mentonnaire lors d'une phase inflammatoire.

2.5. Les signes cliniques :

2.5.1. Les signes fonctionnels :

En l'absence d'accidents infectieux subaiguë ou aiguë, les signes fonctionnels sont absents.

Le patient peut avoir la sensation de « dent longue » et/ou d'élancements accompagnés de temps à autre par des douleurs vives correspondant à la compression de l'innervation desmodontale (18). Ces douleurs peuvent durer plusieurs jours.

Lors de la phase d'extériorisation, la tuméfaction peut engendrer une petite gêne et un souci esthétique,

Enfin et de façon plus rare, sont évoquées des complications générales à distance (71, 163), tendinite, fièvre inexplicquée, infections focales. Ces relations sont difficiles à établir, mais L. TRONSTAD et H.H. HORCH constatent, dans certains cas, la disparition des signes généraux après exérèse des lésions apicales. Ces signes généraux associés peuvent marquer une faiblesse passagère du système immunitaire ou signaler la présence de pathologie plus importante.

2.5.2. Les signes physiques:

2.5.2.1. A l'inspection :

❖ **au niveau des dents :**

❖ une carie profonde, la reprise d'une carie sous amalgame,

☛ une modification de teinte sans carie associé ou non à une fracture amélaire ou amélo-dentinaire

☛ l'existence de surfaces d'abrasion traduisant des microtraumatismes occlusaux répétés.

☛ **au niveau des muqueuses :**

☛ lors des phases de déformation et d'extériorisation, une discrète tuméfaction érythémateuse ou non, située en regard de la dent causale,

☛ la présence d'une fistule ou de sa cicatrice. Un liquide séreux, contenant de la cholestérine, peut s'échapper d'une fistule punctiforme (18).

2.5.2.2. A la palpation :

☛ Lors de la phase de déformation, la tuméfaction vestibulaire est de consistance osseuse et indolore. Lorsque la corticale osseuse est fine, le sommet de la tuméfaction donne la sensation d'une balle de « ping-pong » ou de balle celluloïde (Cruet).

☛ Lors de la phase d'extériorisation, la déformation est indolore et composée de 3 zones distinctes :

- une zone périphérique de consistance osseuse, dure.
- une zone médiane plus souple,
- une zone centrale molle ou fluctuante.

Ces nuances ne sont pas toujours sensibles et en pratique, c'est l'absence de sensation de dureté osseuse et quelques fois la présence d'une fistule qui signe l'extériorisation. Lorsque le kyste se développe du côté palatin, l'épaisseur de la muqueuse rend la palpation plus imprécise. Le développement est cependant presque toujours vestibulaire.

☛ Durant les phases de déformation et/ou d'ouverture, la dent causale est sensible. On note une sensibilité accrue à la percussion axiale ou à la pression digitale. L'opérateur peut sentir les vibrations apicales en apposant son doigt sur la table externe (amincie) lors de ce test (93)

☛ Le sondage permet d'évaluer la qualité de la reconstitution foulée ou coulée. La fistule, si elle existe, est explorée à l'aide d'une sonde mousse ou d'un cône de gutta sous radiographie.

☛ Les tests de vitalité sont toujours négatifs (test au froid et de cavité)

✚ Les trois phases quasiment indolores peuvent être entrecoupées de période de surinfection aiguë, souvent accompagnée d'une adénopathie sub-mandibulaire

2.6. L'examen complémentaire : la radiographie

La lésion se traduit par une image péri-apicale radio-claire plus ou moins vaste, de forme plus ou moins ronde et à contours plus ou moins nets. Ces images peuvent varier selon la nature et la phase de développement. Le signe principal, lorsqu'il est visible, c'est la continuité entre la lamina dura et le contour osseux de la lésion (18).

Une variation dans la position de l'image radio claire correspond habituellement à l'existence d'un canal principal ou accessoire latéral visible ou présumé (69, 163).

3. Kyste péri-apical ou radiculo-dentaire :

Ces kystes appartiennent au second groupe des kystes épithéliaux des maxillaires selon la classification de l'O.M.S (83). Le kyste radulaire est le plus fréquent des kystes des maxillaires (55 à 63 %).

3.1. Définition :

C'est une pseudo-tumeur d'origine inflammatoire, résultant de la complication de l'épithélio-granulome latéral ou apical secondaire à une nécrose pulpaire.

3.2. Histopathologie :

Macroscopiquement, le kyste radulaire est de forme généralement sphérique, sa taille peut varier de façon très importante de 5mm à plusieurs centimètres. Au microscope optique on observe (69, 103):

3.2.1. Une cavité centrale :

Le contenu est un liquide jaune citrin, hémorragique ou purulent, visqueux, contenant des cellules épithéliales et conjonctives altérées, des leucocytes, des hématies altérées et des paillettes de cholestérine.

3.2.2. Une zone médiane plus mince :

Elle est constituée d'un épithélium malpighien pluristratifié peu kératinisé, d'épaisseur variable (10 à 15 couches cellulaires).

3.2.3. Une zone périphérique :

Elle correspond à la capsule kystique. C'est un tissu conjonctif dense et caractérisé par une membrane basale, des faisceaux concentriques de fibres de collagène et des fibroblastes périphériques. L'infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire est visible au contact de la membrane basale. La périphérie de la capsule contient des capillaires en abondance et l'os environnant montre des signes d'ostéolyse, avec la présence de géodes occupées par les ostéoclastes.

D'après P. BOGAERTS (18), il y a deux sortes de kystes radiculaires :

[1] Le kyste radiculaire en « baie » : les fibres appartenant au derme kystique sont en continuité avec les fibres desmodontales ou liées à une structure cémentaire permettant une communication directe entre la cavité kystique et la lumière du canal radiculaire. Il serait ainsi accessible au traitement endodontique.

[2] Le kyste radiculaire « vrai » : ce type de kyste ne présenterait aucune communication microscopique avec le canal radiculaire. Il serait, lui, uniquement accessible au traitement chirurgical.

Cette distinction, controversée, permettrait de diviser les kystes radiculaires en deux catégories d'ordre thérapeutique : chirurgicale et endodontique. L'intérêt reste limité puisque cliniquement il est impossible de les différencier. L'essentiel est de se fier à la clinique : si le traitement endodontique n'inverse pas la lésion inflammatoire, il ne reste que la chirurgie.

3.3. Etiopathogénie :

Les kystes radiculo-dentaires résultent généralement de l'évolution des granulomes apicaux. La transformation kystique est due à la nécrose d'éléments tissulaires et à l'hyperplasie inflammatoire des cellules épithéliales de l'épithélio-granulome (vacuolisation des cellules épithéliales de MALASSEZ) sous l'influence de phénomènes vasculaires (hémorragies capillaires dans l'espace de BLACK). Cette prolifération épithéliale pourrait concerner 30 à 40 % des cas de parodontite apicale chronique (144). La pathologie kystique peut être classiquement divisée en trois parties :

3.3.1. Initialisation :

Les stimuli (toxines bactériennes, produits de dégradation pulpaire, agents chimiques ou physiques etc.) (103) provoquent une réponse immunitaire (144) stimulant la prolifération des cellules épithéliales de Malassez (114).

Ces cellules épithéliales, habituellement sans activité, acquièrent alors des capacités de prolifération aboutissant à l'isolement du foyer infectieux chronique.

3.3.2. Cavitation :

Elle est caractérisée par la confluence des vacuoles épithéliales qui tapissent la paroi kystique et par la dégénérescence des zones occupées par du tissu de granulation. Ces débris sont rassemblés dans la cavité centrale néoformée. La dégénérescence du tissu de granulation serait le résultat d'une lyse cellulaire provoquée par des phénomènes auto immuns (103).

3.3.3. Croissance :

Cette phase comprend plusieurs types d'action, sujets à discussion (103):

[1] Action mécanique : l'accumulation et l'hyper osmolarité (10 mOsm) du fluide intra kystique provoqueraient une pression hydrostatique à l'origine de la distension des parois, responsable de l'expansion de la lésion kystique et de sa forme sphérique (153, 103).

[2] Action physiologique : La prolifération active de l'épithélium tapissant le kyste induit la synthèse de prostaglandine par les cellules inflammatoires du tissu conjonctif capsulaire responsable de la stimulation des ostéoclastes, donc de la résorption osseuse (101, 103).

3.4. L'évolution et les phases du kyste :

Elles sont identiques au granulome.

3.5. Les signes cliniques et radiographique:

Ils sont identiques au granulome dentaire.

4. Lésions apicales particulières :

4.1. Résorption radiculaire externe:

☛ **dent immature** : Lorsque les dents immatures sont mortifiées, les débris pulpaire et/ou toxines bactériennes sont à l'origine par propagation d'une réaction inflammatoire périapicale responsable de la résorption radiculaire.

☛ **dent mature** : Des résorptions provoquées par l'inflammation aiguë consécutive à une pulpectomie sont localisées au niveau du ciment (non radio visible). Ce phénomène peut s'étendre à la dentine si l'inflammation persiste.

4.2. Lésions condensantes :

Il s'agit de condensation osseuse pathologique, plus dense que l'os alvéolaire normal, en réponse à l'inflammation pulpaire et à la nécrose (stimulation du tissu osseux) sur dents permanentes jeunes en général (69).

5. Conclusion :

■ Les signes cliniques et radiographiques permettent d'établir le diagnostic positif et de le confronter aux diagnostic différentiel :

☛ **superposition radiologique des cavités naturelles sur l'apex dentaire** : foramen mentonnier, canal mandibulaire, trou incisif, trou grand palatin, sinus maxillaires, fosses nasales. L'expérience permet facilement de faire la différence.

☛ **Les tumeurs bénignes maxillaires non odontogènes :**

Ces confusions sont possibles si la radiographie montre ce type de tumeur à proximité de l'apex radiculaire.

☛ Les tumeurs bénignes vraies : fibrome jeune, hémangiome, granulome éosinophile, tumeur ostéolytique, schwannome (toujours associé à un tronc nerveux).

☛ Les tumeurs non odontogènes : kystes fissuraires (naso palatin, seuil narinaire, médio palatin et médo mandibulaire), solitaires (kyste traumatique, hémorragique et essentiel) et épidermoïdes.

☛ **Les tumeurs odontogènes :**

☛ Les kystes de développement : kystes primordiaux.

☛ Les dysembrioplasies : améloblastomes.

■ Cette analyse permet par récurrence d'établir le diagnostic étiologique et la conduite à tenir (voir Chapitre 2 : 2.3 Etiopathogénie, page 14 et Chapitre 4 : 6.3 les causes d'échecs du traitement endodontique, page 28).

Chapitre 3 : La conduite à tenir

Chapitre 3 : La conduite à tenir :

1. Les objectifs :

Quelque soit le traitement choisi, il vise à éradiquer la lésion péri-apicale, si possible en conservant la dent en fonction sur l'arcade.

2. Les moyens :

2.1. Le traitement radical :

L'exérèse de la lésion est réalisée par voie alvéolaire après avulsion dentaire. Sur les dents pluriradiculées le praticien peut envisager une amputation radiculaire. Il sera mené en cas de contre indications d'ordre générales ou loco-régionales de réaliser les traitements conservateur et chirurgical.

2.2. Le traitement endodontique (ou sa reprise) seul:

Si la dent est conservable il sera conduit dès que possible. La disparition de la lésion est liée à l'éradication des facteurs étiologiques d'origine endodontique.

2.3. Le traitement conservateur associé à la chirurgie apicale :

Le traitement endodontique est réalisé 24 à 48 heures avant la chirurgie. L'exérèse de la lésion et le scellement apical du système canalaire se fait par voie chirurgicale.

2.4. Le traitement chirurgical seul :

L'exérèse de la lésion se fait par voie chirurgicale lorsque le traitement endodontique est correct ou que sa reprise est impossible.

Chapitre 4 :

Le traitement endodontique

Chapitre 4 : Le traitement endodontique :

1. Avant propos :

Lorsque l'étanchéité coronaire, la reconstitution de l'organe dentaire et le retour en fonction sont possibles, 95% des lésions péri-apicales se résorbent et cicatrisent normalement par un traitement canalaire simple (86). Plusieurs articles récents corroborent (18, 8) cette étude, mais précisent que le succès, qui dépend essentiellement des moyens mis en œuvre dans la réalisation des traitements endodontiques, peut varier de 53 à 95% et chaque cas devrait être analysé individuellement par rapport à une probabilité de succès. Mais, de façon général, d'après U. SJOGREN (151) le succès des traitements endodontiques conventionnels est estimé à environ 90%. Selon H. SCHILDER (146), «le potentiel de guérison des lésions d'origine endodontique est biologiquement de 100%, mais pratiquement de 100 - x », « x » étant la capacité du praticien à traiter complètement ou non le réseau canalaire.

La présence de lésions péri-apicales diminue les taux de succès des traitements endodontiques. En effet, le pourcentage de succès des traitements endodontiques des dents vivantes ou nécrosées sans pathologie apicale est de 96% de succès, celui des dents nécrosées avec pathologie apicale est de 86% et celui des retraitements de dents avec pathologie apicale (65%)(151).

Le retraitement endodontique, quant à lui, renouvelle la procédure endodontique conventionnelle dans l'objectif d'éliminer l'infection endocanalaire qui a pu subsister après le traitement initial (52).

2. Les objectifs des traitements endodontiques :

Les trois objectifs cités ci-dessous sont la clef de la réussite du traitement (8, 65, 146):

❶ L'élimination et la neutralisation complète des substances organiques (débris tissulaires, bactéries, toxines et produits de l'inflammation) contenues dans le système canalaire des dents déjà traitées ou non.

❷ La mise en forme des canaux principaux, en respectant leurs morphologies (anatomie) originelles et les tissus péri-apicaux (limité au canal).

③ L'obturation tridimensionnelle, hermétique (compressive et composite) et durable, à l'aide d'un matériau neutre, du système canalaire pour éviter toute recontamination bactérienne. En effet, le rôle des bactéries présentes au sein des canaux dans l'apparition et le développement des lésions péri-apicales est bien établi (107, 105).

En résumé, l'endodontie doit rendre inoffensive le système canalaire, et doit maintenir cet état dans le temps par une obturation étanche biocompatible. La bonne santé parodontale est ainsi respectée (106). L'essaimage microbien étant stoppé l'organisme se charge de l'éradication de la lésion.

3. Les 4 points cardinaux du succès en endodontie :

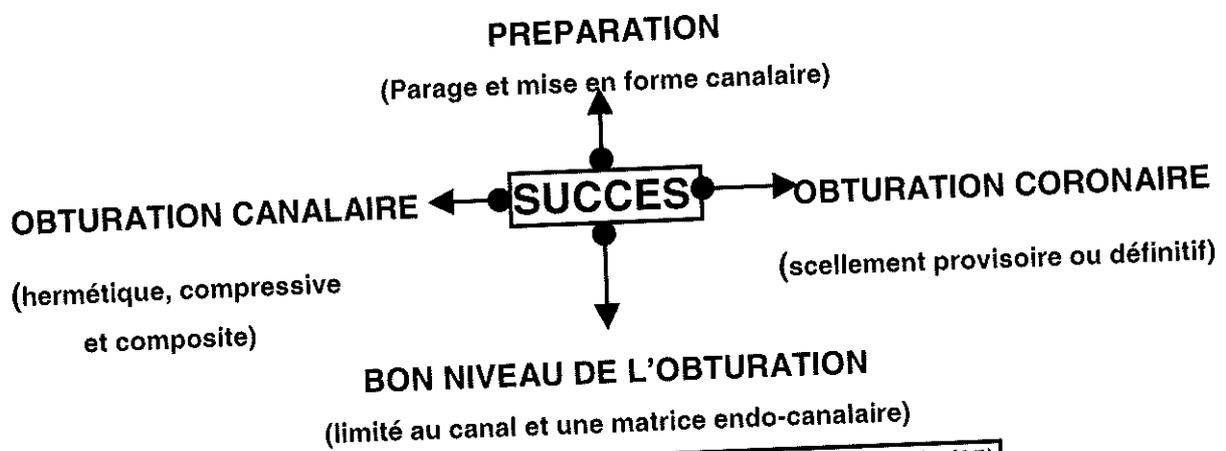


figure 3-1 : les 4 points cardinaux du succès en endodontie (65).

4. Le nombre de séance :

De façon général le traitement des dents infectées se fait en plusieurs séances .

4.1. Plusieurs séances :

4.1.1. Les dent infectées asymptomatiques :

- A J0 : ouverture de chambre sans anesthésie, débridement canalaire, ampliation et antiseptie. La dent est obturée provisoirement à l'hydroxyde de calcium et refermée par un pansement provisoire (146, 52, 93).

- A J+2 à 5 : irrigation, séchage et obturation définitive du canal si la dent est restée asymptomatique en inter-séance (146, 52, 93).

4.1.2. Les dent infectées symptomatiques :

- A J 0 : L'ouverture de chambre et si possible le parage sont réalisés afin d'obtenir un drainage par voie endodontique pour supprimer la pression intra tissulaire (un drainage muqueux est réalisé si nécessaire) (93, 146).

La dent, mise en sous occlusion, est laissée ouverte 24 à 48 heures. Le patient doit être sous antibiotique et antalgique (93, 163).

- A J + 2: Le parage et l'irrigation canalaire sont réalisés. En inter-séance le canal est obturé à l'hydroxyde de calcium (anti-inflammatoire, antiseptique, organolytique).

- A J + 4 à 6: Une fois les symptômes disparus, la dent est obturée définitivement sous antibiotique (163). La chirurgie apicale peut ensuite être pratiquée si nécessaire.

4.2. En une séance (BOGAERTS, 1996) :

Si l'endodonte est paré, cathétérisé jusqu'à l'apex, irrigué avec un antiseptique de choix et si le drainage est complet, l'obturation tridimensionnelle du canal, isolant l'endodonte du parodonte, peut être fait **dans la séance**.

5. Réaction au traitement :

Hormis l'absence de réaction au traitement, le risque est l'inflammation du péri-apex :

Le phénomène inflammatoire est le résultat d'une irritation de l'apex, à la suite du débridement d'une pulpe nécrosée ou encore d'une instrumentation endo-canalaire incorrecte (65, 93). Ce problème peut être amplifié si le traitement est réalisé avec des instruments souillés (65). Nos gestes, lors de l'instrumentation, peuvent donc être à l'origine d'une inflammation aiguë péri-apicale.

Enfin, une instrumentation en deçà ou au delà de l'apex peut être à l'origine de la persistance de la lésion inflammatoire chronique. Les effets cumulatifs d'une instrumentation au delà de l'apex aggravent le tableau histologique et clinique, surtout si le dépassement contient autre chose que de la pâte obturatrice.

6. Les suites du traitement endodontique :

Selon SELTZER, il n'y pas de méthode ou de définition précise pour évaluer le succès d'un traitement endodontique. En effet une lésion n'est radiologiquement détectable que si elle est bien avancée. De plus l'analyse radio est « opérateur dépendant » et les critères d'évaluation du succès ne sont pas standards et varient selon les auteurs.

Le rapport de consensus de l'ESE (European Society of Endodontology) a donné des recommandations de qualité des traitement endodontiques et classifié les résultats : en succès, échec et absence d'évolution pour les cas incertains (46).

6.1. Les signes cliniques et radiographiques de la guérison :

A un an du traitement, le succès clinique se traduit par (26, 132, 93):

☛ Une absence de symptômes à l'interrogatoire, à l'inspection et à la palpation. La dent doit être en fonction.

☛ Un espace desmodontal radiologiquement normal (<1mm). Un début de succès peut être considéré si une diminution de la lésion apicale est constatée.

6.2. Les signes cliniques et radiographiques de l'échec :

Le patient devra être informé de l'éventualité d'un échec. L'échec est patent, si les symptômes et/ou les signes cliniques persistent (93, 122). Radiographiquement, le traitement est considéré comme un échec si la lésion péri-apicale augmente de volume, si la lésion persiste au même volume ou diminue mais ne disparaît pas pendant la période de 4 ans (8). Même chose pour les résorption apicales, les hypercémentoses ou les condensations osseuses qui apparaissent ou qui persistent (122).

S'il existe une contradiction entre les signes cliniques et les signes radiographiques, l'évaluation clinique prime.

6.3. Les causes de l'échec du traitement endodontique :

☛ En 1975 INGLE (74) a montré que 100% des échecs étaient dus à l'absence de scellement tridimensionnel du **système endodontique**, donc à un défaut d'obturation d'une ou de plusieurs portes de sortie des systèmes canaux.

Il a également montré que 60% des échecs endodontiques étaient dus à des traitements déficients (voir étiopathogénie page 18), favorisant une percolation apicale permanente. Cette percolation caractérisée par un suintement de produits toxiques de l'endodonte vers le parodonte est à l'origine des lésions apicales (129). Cette percolation peut exister à tous les niveaux de l'endodonte et même en cas de traitement radiographiquement « correct » (129, 174).

La sous-obturation et la sur-extension d'un système canalaire est source d'échec. Une seule porte de sortie mal scellée donne un système canalaire sous-obturé.

H. SHILDER (145) préfère le terme de « porte de sortie » aux termes artificiels que sont « principal », « accessoire » et « latéral », puisqu'il peut se substituer à tous les foramina. En effet, on obture un système canalaire et non un canal. A titre d'exemple, si l'on traite un système canalaire présentant un delta apical et que l'obturation est arrêtée à 1 mm du foramen radiographique, il peut en résulter non 1 mm de sous obturation, mais 3 à 4 mm de système canalaire non obturé dans les 3 plans de l'espace. Cependant, la complexité de système peut rendre le débridement complet difficile, voire impossible.

☛ Dans le cas de lésions réfractaires après traitement endodontique adéquat il est probable que le ciment apical joue un rôle (14, 18). En effet, le ciment devenu infecté est en grande partie responsable des maladies parodontales et il est virtuellement ignoré dans la parodontite apicale. Il est difficile de savoir si le ciment cellulaire apical contient des endotoxines. En revanche l'analyse bactériologique a mis en évidence des anaérobies strictes (18).

☛ Enfin comme nous l'avons vu plus haut (chapitre 2 : 3.3.3. phase de croissance page 17) les kystiques volumineux ont une évolution « indépendante » et nécessitent un abord chirurgical (18).

7. Conclusion :

La chirurgie ne corrigera jamais une mauvaise endodontie. L'endodontie est prioritaire, la chirurgie ne vient que dans un deuxième temps. Tous les auteurs (9,18, 75) pensent que le succès de l'endodontie chirurgicale dépend étroitement d'un système canalaire bien préparé et obturé dans ses régions accessibles et qu'une obturation à rétro seule ne peut assurer une étanchéité apicale suffisante.

Le traitement ou le retraitement endodontique doit être conduit chaque fois que possible et la chirurgie est réalisée 24 à 48 heures après.

Chapitre 5 : La chirurgie apicale

Chapitre 5 : La chirurgie apicale

1. Basée sur l'examen du malade :

Il vise à éliminer les contre indications et à préparer le malade à l'intervention.

1.1. Le bilan général :

1.1.1. L'enquête médicale :

Elle n'est « pas une simple formalité administrative »(42), mais c'est un outil de travail indispensable et obligatoire. Ainsi, en cas d'accident grave ou d'imprévu, le praticien peut prouver qu'il a bien respecté ses obligations de moyen (42). Elle permet, par son questionnaire écrit et signé, de déterminer et d'évaluer les risques liés à l'intervention et de prendre les précautions médicales et techniques qui s'imposent (126)..

Le Questionnaire de santé (figure 5-1, page 33) (126) doit être simple, compréhensible et complet. La signature du patient engage sa responsabilité et l'oblige, indirectement, à mentionner tous les détails le concernant. Il doit comporter les antécédents médicaux, les prises de médicaments (automédication ou pas) actuels ou passés.

Si le patient a des difficultés à préciser son état, il est indispensable de contacter le médecin traitant ou le spécialiste pour avoir des compléments d'information.

Pendant l'entretien, le praticien doit expliquer les objectifs, le but, situer la chirurgie dans le plan de traitement et envisager les échecs. Ce dialogue permet d'obtenir le consentement éclairé du patient.

1.1.2. Les examens complémentaires : les examens de laboratoires

Ils sont le plus souvent demandés au médecin traitant ou au spécialiste lorsque le bilan général laisse supposer ou révèle une pathologie ou un traitement particulier.

1.1.2.1. Bilan de l'hémostase :

1.1.2.1.1. Exploration de l'hémostase primaire :

📌 **la numération des plaquettes (38):**

La normalité est de 150 000 à 400 000 plaquettes par mm³ de sang, mais le risque hémorragique n'existe qu'en dessous de 100 000 plaquettes. Le risque hémorragique devient majeur en dessous de 50 000 plaquettes par mm³.

Il convient, en dessous de 100 000 plaquettes, même si ce n'est pas le seul signe biologique du risque hémorragique, de ne pas intervenir. Le patient doit être adressé à un service hospitalier compétent dans la prise en charge de ces patients.

📌 **le temps de saignement :**

Il s'agit d'une exploration globale de l'hémostase primaire. Deux techniques sont utilisées. La méthode de DUKE dont la valeur normale est comprise entre 2 et 4 minutes (82), la méthode d'IVY dont la normalité est de 4 à 8 minutes. Le premier test peu sensible, influencé par certains facteurs (20) tend à être abandonné.

1.1.2.1.2. Exploration de la coagulation :

📌 **Le temps de céphaline activé (T.C.A) :**

Il teste les facteurs plasmatiques VIII, IX, XI, XII de la coagulation (voies intrinsèques). La différence des temps patient-témoin ne doit pas excéder 6 à 8 secondes (50).

📌 **Le temps de Quick (TQ) ou taux de prothrombine (T.P) (122, 38)**

Ce test explore les facteurs II, V, VII, X correspondant à la voie extrinsèque. L'utilisation de l'I.N.R définit par l'O.M.S permet de minimiser les différences selon les réactifs utilisés. Cette notion d'I.N.R apporte une grande sécurité dans la surveillance notamment des patients traités par des anticoagulants oraux (Anti Vitamine K, A.V.K). La normale de l'I.N.R est inférieure ou égale à 1,2 chez l'adulte.

$I.N.R. = (T.Q. \text{ du sujet} / T.Q. \text{ normal moyen}) \times I.S.I$ (I.S.I = Indice de Sensibilité International de la thromboplastine utilisée)

Le T.Q peut également être exprimé en % d'activité par rapport à la normale, c'est le taux de prothrombine dont la normalité varie entre 70 et 100%. Le risque hémorragique per et post opératoire n'est réel qu'au dessous de 50% (120, 38).

QUESTIONNAIRE MEDICAL CONFIDENTIEL

Les pathologies bucco-dentaires ainsi que les soins et traitements pouvant être entrepris peuvent interférer avec votre état de santé actuel ou une maladie même ancienne. Aussi, nous vous demandons de remplir ce questionnaire médical avec précision. Les problèmes médicaux particuliers seront réexaminés en consultation. Ce questionnaire est à remplir par le (la) patient (e), ou par un parent ou tuteur le cas échéant.

Nom _____ Prénom _____ Date de naissance _____
 Profession _____ Adresse _____ Téléphone _____

- 1 - A quand remonte votre dernier examen médical ? _____
- 2 - Etes-vous actuellement suivi par un médecin, un spécialiste ou un service hospitalier ? NON OUI Pourquoi ? _____
 Nom et adresse du ou des médecins traitants _____
- 3 - Avez-vous eu un arrêt de travail récemment ? NON OUI
- 4 - Prenez-vous actuellement des médicaments ? NON OUI Précisez noms et posologies dans le cadre en bas
- 5 - Avez-vous subi des interventions chirurgicales ? NON OUI Lesquelles : _____
- 6 - Avez-vous été hospitalisé au cours des deux dernières années ? NON OUI Pourquoi ? _____
- 7 - Avez-vous, ou avez-vous eu une ou plusieurs affections ou traitements de la liste suivante ? (si oui, cochez la case correspondante)

Hypertension artérielle	<input type="checkbox"/>	Asthme	<input type="checkbox"/>	Prothèse hanche, genou	<input type="checkbox"/>
Angine de poitrine	<input type="checkbox"/>	Insuffisance respiratoire	<input type="checkbox"/>	Ulcère	<input type="checkbox"/>
Infarctus du myocarde	<input type="checkbox"/>	Bronchite chronique	<input type="checkbox"/>	Maladie du foie	<input type="checkbox"/>
Insuffisance cardiaque	<input type="checkbox"/>	Tuberculose	<input type="checkbox"/>	Diabète	<input type="checkbox"/>
Affection valvulaire	<input type="checkbox"/>	Hémorragies	<input type="checkbox"/>	Maladie de la thyroïde	<input type="checkbox"/>
Malformation cardiaque	<input type="checkbox"/>	Maladies du sang	<input type="checkbox"/>	Insuffisance rénale	<input type="checkbox"/>
Troubles du rythme	<input type="checkbox"/>	Transfusion	<input type="checkbox"/>	Dialyse	<input type="checkbox"/>
Endocardite	<input type="checkbox"/>	Epilepsie ou convulsions	<input type="checkbox"/>	Régime particulier	<input type="checkbox"/>
Troubles circulatoires	<input type="checkbox"/>	Crises de tétanie	<input type="checkbox"/>	Traitement par irradiations	<input type="checkbox"/>
Chirurgie cardiaque	<input type="checkbox"/>	Perte de connaissance	<input type="checkbox"/>	Chimiothérapie	<input type="checkbox"/>
Pace-Maker	<input type="checkbox"/>	Accident vasculaire cérébral	<input type="checkbox"/>	Corticothérapie	<input type="checkbox"/>
Rhumatisme articulaire aigu	<input type="checkbox"/>	Dépression	<input type="checkbox"/>	Sérologie HIV positive	<input type="checkbox"/>
Infection grave	<input type="checkbox"/>	Troubles psychiatriques	<input type="checkbox"/>	Pathologie oculaire	<input type="checkbox"/>
				Pathologie ORL	<input type="checkbox"/>
				Sérologie hépatite A positive	<input type="checkbox"/>
				Sérologie hépatite B positive	<input type="checkbox"/>
				Sérologie hépatite C positive	<input type="checkbox"/>

autres maladies ou traitements particulier (e) s non répertorié (e) s : _____

Connaissez-vous votre tension artérielle ? NON OUI Valeurs : _____

Avez-vous eu des complications à la suite d'anesthésies locales ou au cours de soins dentaires ? NON OUI Lesquelles ? _____

Avez-vous déjà eu des allergies ? NON OUI A quel produit ? _____

Avez-vous eu des saignements allongés à la suite d'interventions chirurgicales, d'extractions dentaires ou de blessures ? NON OUI Combien de temps ? _____

Pour les femmes : êtes-vous ou supposez-vous être enceinte ? NON OUI Date prévue de l'accouchement : _____

Etes-vous à 100% ? NON OUI Pour quel motif ? Affection liste Permanents

Médicaments actuellement prescrits (noms et posologies) _____

A ma connaissance, j'atteste l'exactitude de ces renseignements. En cas de modification (s) de mon état de santé et/ou de mes prescriptions médicales, j'en informerai le praticien qui me soigne au rendez-vous suivant. Date : _____

figure 5-1: questionnaire de consultation d'entrée du centre de soins dentaires au CHU de Nantes.

1.1.2.2. Autres bilans biologiques :

Chez un patient diabétique, le praticien peut contrôler la glycémie. Surtout chez les patients non responsabilisés (80).

Le praticien peut, par l'intermédiaire du médecin traitant, demander les taux d'urée et de créatinine plasmatique afin de contrôler une insuffisance rénale. Des taux de transaminases augmentées révèlent l'existence d'un problème cardiaque ou hépatique (80).

1.2. Le bilan loco-régional :

1.2.1. Le bilan clinique :

Il doit être complet et concerner l'ensemble des tissus et éléments de la cavité buccale. Il permet d'apprécier :

- L'état du parodonte : la hauteur, la qualité de la gencive attachée et les éventuelles récessions. Le sondage permet de donner la topographie d'une poche éventuelle, voir de découvrir une fêlure radiculaire.

- La profondeur du vestibule.

- La position des insertions musculaires, des freins

- L'amplitude de l'ouverture buccale et l'accès à la zone concernée.

1.2.2. Le bilan radiographique :

La radiographie offre donc un triple intérêt : diagnostic, stratégique et médico légal (34).

1.2.2.1. Le but :

Cet examen complémentaire est indispensable pour confirmer le diagnostic et poser l'indication. Le but sera :

☞ De préciser la **nature de la lésion péri-apicale**, on note la forme, la taille et les contours.

☞ De préciser la **qualité du traitement endodontique** s'il existe (obturation étanche, dépassement de pâte, de matériau d'obturation, de perforation, de canaux accessoires non traités, sous obturation, surextension, instruments fracturés).

☛ De préciser les **difficultés anatomiques radiculaires et canalaires** éventuelles (courbure, bifurcation, canaux doubles, delta apical et autres complications apicales, apex immature, *dens in dente*, calcifications, fractures du tiers apical, rhizalyse). Ces complications, quand elles sont extrêmes peuvent amener le chirurgien dentiste à envisager d'emblé la chirurgie endodontique, d'où l'importance primordiale de cet examen complémentaire.

☛ De préciser les **rappports** avec les éléments anatomiques voisins.

☛ De préciser l'**état parodontal** et/ou la présence de **lésions parodontales associées**

☛ De préciser la présence d'un éventuel **ancrage radiculaire associé**, d'en apprécier son volume, sa longueur et de contre indiquer une dépose.

☛ D'objectiver la présence d'une **restauration volumineuse juxta pulpaire**, à l'origine d'une nécrose pulpaire.

☛ De préciser l'état de délabrement de la dent et de donner le rapport couronne/racine en fin de traitement. Ce rapport est décisif dans la conservation de la dent.

1.2.2.2. Les moyens :

☛ Le film panoramique

☛ Le film rétro-alvéolaire

☛ Le film occlusal

☛ L'image scanner

1.2.2.3. Indications:

1.2.2.3.1. Le bilan de base :

☛ **Le film panoramique :**

C'est la radiographie de dépistage (des différentes lésions buccales), elle donne une vue d'ensemble des arcades dentaires, de leurs supports osseux et donne une idée générale de l'état bucco-dentaire.

Les renseignements donnés sont : le nombre de dents atteintes par la lésion péri-apicale, la position du canal dentaire, du trou mentonnier, l'image de la partie basse des sinus maxillaires, des fosses nasales.

☛ **Le film rétro-alvéolaire (41 X 31 mm ou 35 X 22 mm) :**

La rétro-alvéolaire, affine le premier par ses détails fins. Réalisés sous plusieurs incidences, avec un angulateur de RINN, les clichés permettent :

- ☛ De préciser l'anatomie canalaire et d'envisager les difficultés endodontiques.
- ☛ De préciser les rapports entre les racines et entre les racines et les éléments anatomiques voisins.

- ☛ De préciser l'étendue de la lésion dans le plan vertical.

L'angulateur permet de reproduire la même image radiographique aux différentes séances. Sa faible surface reste son seul inconvénient (deux ou trois dents).

1.2.2.3.2. Comment préciser le bilan :

Le bilan de base est le plus souvent suffisant, mais il peut être complété par :

- ☛ **Le film occlusal (41 X 31 mm ou 57 X 76 mm):**

Ce cliché est complémentaire des deux précédents puisqu'il donne des renseignements dans le plan horizontal. Il est utile en présence d'une lésion volumineuse.

Il donne l'étendue de la lésion, les rapports anatomiques et l'état des corticales osseuses.

- ☛ **La tomodynamométrie ou image scanner :**

Le recours au scanner en chirurgie endodontique est exceptionnel. L'image donne de façon très exacte le volume et les rapports anatomiques. Le scanner peut être demandé lorsque (168):

- ☛ Le canal mandibulaire n'est pas détectable sur la radiographie traditionnelle.

- ☛ La lésion ou l'apex radulaire est à proximité du canal mandibulaire ou du trou mentonnier.

La connaissance exacte de ces rapports anatomiques diminue les risques per opératoires. Il ne faut pas oublier que tout acte engage la responsabilité de l'opérateur (34).

1.2.3. Conclusion :

Le bilan loco-régional (clinique et radiographique) doit comprendre, à l'avance, une stratégie endodontique, chirurgical et prothétique. Il est indispensable de réaliser un bilan parodontal précis de la ou les dents devant subir l'intervention. Le bilan radiographique doit être de bonne qualité en gardant à l'esprit que la lésion péri-apicale se révèle, lors de l'intervention, souvent plus étendue que ne laisse prévoir la radio.

2. Contre indications, indications et limites :

2.1. L'indication de la chirurgie apicale:

2.1.1. Les lésions kystiques volumineuses :

Les kystes radiculo dentaires ont une activité biologique autonome et s'accroissent sur le territoire anatomique où ils se sont formés. Le traitement conventionnel peut venir à bout de certains kystes, lorsque le volume est peu important et permet à l'organisme de le phagocyter plus vite qu'il ne se développe. Ainsi, pour D. GAUZERAN (56), le traitement des kystes péri-apicaux volumineux et anciens ne peut être obtenu qu'en faisant appel à la chirurgie endodontique, en complément du traitement conventionnel (56). C'est d'autant plus évident si un traitement endodontique à déjà été réalisé (7, 56, 53).

Cependant pour P. BOGAERTS un traitement conventionnel peut suffire et la résistance de la lésion est due à un défaut de scellement, à une difficulté anatomique ou à un ciment infiltré. L'indication est lié au jugement de chaque praticien.

2.1.2. Echec du traitement endodontique :

✿ L'échec du traitement endodontique étant dû à un défaut de scellement des portes de sortie du système canalaire, l'expérience montre qu'il est souvent lié à l'anatomie pulporadiculaire (fig. 5-2) (85) :

- ✿ canal non obturé car invisible à la radiographie (fig. 5-2a).
- ✿ courbure invisible à la radiographie (fig. 5-2b).
- ✿ racine supplémentaire (fig. 5-2c).
- ✿ furcation imprévisible, surtout au niveau des prémolaires inférieures (fig. 5-2d).

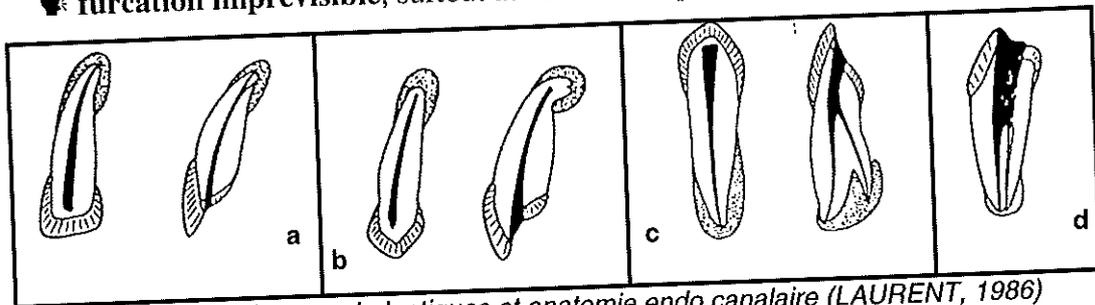


figure 5-2 : Echecs endodontiques et anatomie endo canalaire (LAURENT, 1986)

Dans un soucis d'améliorer le pronostic par le scellement total du système canalaire sous obturé, il sera envisagé une chirurgie apicale, après traitement endodontique, dans les cas

suivants : canal aberrant, canaux impénétrables dans le tiers apical, bifurcations, canal secondaire, canal latéral, delta apical non obturable (voir figure 1-2 page 6).

☛ D'autre part la lésion persiste lorsque les facteurs étiologiques ne se trouvent, non pas dans le système canalaire mais dans les tissus péri-radicaux et notamment dans le cément (18). C'est la cas des lésions réfractaires au traitement endodontique avec des bactéries anaérobies infiltrées dans le cément (18).

☛ Certains auteurs (81, 147, 150) ont retrouvé des particules végétales iatrogènes (boulettes de coton, pointes de papier) ou d'origine alimentaire dans les lésions périapicales. La lésion apicale sera donc entretenue par la stimulation continue des cellules géantes, étant donné que ces cellules de défense ne peuvent pas dégrader la cellulose. Le curetage de la lésion éliminera la lésion et le facteur étiologique.

2.1.3. Considérations anatomiques :

2.1.3.1. Calcifications canales :

L'obstruction de la lumière canalaire peut être liée à l'âge, à l'abrasion mécanique (polymicrotraumatismes occlusaux), à des agressions chimiques. L'obstruction est soit localisée ou généralisée (85).

La présence de pulpolithe peut également obturer un canal. Ces pulpolithes sont très adhérents à la paroi dentinaire et empêchent la progression normale du traitement endodontique (13).

2.1.3.2. Morphologie radicaire :

Il faut toujours avoir à l'esprit que « la morphologie externe conditionne pour une bonne part la morphologie interne »(65, 24)

Les courbures radicales très prononcées rendent très difficile la préparation canalaire, voir impossible le scellement du système canalaire. Ces difficultés accentuent les risques de fausse route et de perforation.

2.1.3.3. Les résorptions radiculaires :

Pour D.E. ARENS (7), les résorptions radiculaires internes et externes résistent souvent aux différentes techniques de traitement conventionnel. Lorsque le traitement des résorptions externes à l'hydroxyde de calcium est non satisfaisant, c'est une indication de chirurgie apicale.

Pour I.E. BARNES (11), il en est de même pour les échecs d'apexification. La chirurgie endodontique permet alors d'obtenir l'étanchéité apicale (106).

2.1.4. Les erreurs de procédure ou iatrogénicité :

Elles représentent les indications les plus fréquentes de la chirurgie endodontique. Selon J.P. CAMUS (28), la chirurgie endodontique est indiquée dans 66 % des cas en raison d'accidents iatrogènes, dans 24 % des cas en raison de la présence d'une prothèse scellée et dans 10 % des cas en raison des difficultés anatomiques.

Les accidents iatrogènes concernent essentiellement la présence, au delà du canal radiculaire, de matériau ou de fragment d'instrument à usage endodontique.

La chirurgie est indiquée lorsque le risque de perforation diminue les possibilités de reprise de traitement endodontique. C'est le cas des reprises de traitement sur des matériaux non solubles, type cône d'argent ou ciment bakélite.

La chirurgie est envisagée également si la reprise de traitement endodontique seule ne peut résoudre des erreurs de procédure responsables de lésions péri-apicales (formation d'une saillie, d'un zipping, d'un striping, d'une perforation, de fracture instrumentale à l'apex).

2.1.5. Apex à nu :

L'absence de corticale osseuse vestibulaire recouvrant la zone péri-apicale induit souvent la formation d'une lésion inflammatoire. Ce phénomène est plus fréquent au maxillaire (36).

La chirurgie permet la cicatrisation osseuse. La résection apicale crée un environnement susceptible de retrouver un péri-apex osseux autour du foramen canalaire (28).

2.1.6. Fracture radiculaire du tiers apical :

Le pronostic sera amélioré en réalisant un traitement endodontique, jusqu'au trait de fracture, complété par l'ablation chirurgicale du fragment apical (82, 163).

2.1.7. Lésion apicale et prothèse fixée :

Le traitement chirurgical sera indiqué sur les dents porteuses de lésion péri-apicale et de prothèse fixée, difficilement démontable (sans risque de fracture radulaire et/ou prothétique) et satisfaisante sur le plan esthétique et fonctionnel. Le scellement du système canalaire sera obtenu par une obturation *a retro*.

Malgré tout, la présence de restaurations prothétiques ne doit pas être une indication systématique de chirurgie.

2.1.8. Cas cliniques particuliers :

Pour certains auteurs la nature du traitement est également déterminée par d'autres paramètres tels que le temps, l'urgence et la sévérité des symptômes, qui obligent le praticien à envisager d'emblée la chirurgie (7, 52).

2.1.8.1. Traitement d'urgence :

✚ Lors des phases aiguës le traitement d'urgence classique est celui décrit dans le chapitre 4 (4. Nombre de séance p26) :

✚ Toutefois, pour D.E. ARENS et S. FRIEDMAN la chirurgie peut être indiquée quand le patient présente une cellulite superficielle ou profonde et/ou une douleur sévère et incontrôlable. L'incision et la trépanation osseuse procurent une sédation immédiate en éliminant les fluides sous pression ; un traitement conventionnel demanderait beaucoup plus de temps.

2.1.8.2. Fistule cutanée oro-faciale :

✚ Pour éviter les complications, le traitement classique dans ce cas est l'avulsion de la dent causale et l'exérèse de la lésion. Le traitement radical permet de résorber rapidement les signes (28, 71).

✚ Cependant, D.E. ARENS et S. FRIEDMAN, pensent que la chirurgie peut être envisagée si le patient est conscient des risques cicatriciels liés à la conservation de la dent. Pour FRIEDMAN S la chirurgie endodontique réduit le risque de cicatrice et peut être une meilleure option.

2.1.8.3. Traitement expéditif de convenance :

D.E. ARENS (7) pense que la chirurgie endodontique permet d'éviter la multiplication des séances et les plans de traitement étalés dans le temps, en accélérant la réhabilitation buccodentaire.

2.2. Contre indications :

La plupart des contre indications sont liées aux affections générales et aux difficultés opératoires. Les progrès de la médecine en général ont eu pour effet, depuis plusieurs années, l'augmentation de l'espérance de vie et une augmentation sensible du nombre des patients à risques, dont les pathologies et les traitements nécessitent des précautions particulières préopératoires, peropératoires et postopératoires (65).

Les contre indications seront fonction du risque encouru par le patient, de la dent en cause, de sa localisation, du type de lésion péri-apicale et de la qualité des techniques utilisées.

2.2.1. Contre indication d'ordre général :

Elles sont communes à toutes les chirurgie buccales.

2.2.1.1. Contre indications temporaires ou relatives :

Ces contre indications sont passagères ou demandent quelques adaptations dans le traitement. Elles concernent les patients atteints de pathologie les plaçant dans un état de moindre résistance où le risque infectieux est augmenté. Ces précautions concernent un certain nombre d'affections et sont identiques à celles recommandées en pratique chirurgicale courante : diabète, dysfonctions surrénaliennes, hypertensions artérielles, insuffisances rénales, allergie, asthme, greffes d'organes, troubles pulmonaires ou digestifs, éthylisme chronique, malade sous anti-coagulant, interactions médicamenteuses (68, 71).

L'intervention chirurgicale sera réalisée en prenant pour chacune d'elles les précautions nécessaires. L'acte est simplement différé jusqu'à ce que les conditions soient réunies afin d'éviter tous risques. La prise de contact avec le médecin traitant permet la réalisation d'examen biologiques complémentaires nécessaires, d'établir le moment propice pour l'intervention et d'adapter le traitement si nécessaire.

Pour les femmes enceintes, il est convenu qu'en dehors des situations urgentes il est préférable de laisser passer les trois premiers mois et éventuellement la fin de la grossesse.

2.2.1.2. Les contre indications générales absolues :

Dès que le patient présente une pathologie ou un traitement susceptible de provoquer une diminution des facteurs locaux ou généraux de défense de l'organisme et s'il plane un doute sur le bien fondé de ce type d'intervention, il convient de privilégier l'extraction. Ces patients sont adressés à un service hospitalier (71).

Ces décisions se feront en concertation directe et par écrit avec le médecin traitant ou spécialiste.

Il faudra rechercher essentiellement :

☛ **les patients à risques hémorragiques** : les patients hémophiles ou présentant des atteintes de la crase sanguine (maladie de Willebrandt ou déficit en facteur VIII).

☛ **les patients à risques infectieux** :

- les patients atteints d'hémopathies de la lignée blanche (neutropénie, agranulocytose, leucémie).

- les cardiopathies à risque et à haut risque d'endocardite bactérienne :

Cardiopathie à haut risque	Cardiopathie à risque
Prothèses valvulaires (aortiques, mitrales et les patients en attente de remplacement valvulaire)	Insuffisance ou sténose valvulaire aortique ou mitrale
Cardiopathie congénitales cyanogènes Comme la tétralogie de Fallot (même après shunt palliatif ou correction incomplète).	Cardiopathies congénitales non cyanogènes (à l'exception de la communication interauriculaire)
Antécédents d'endocardites infectieuses	Cardiopathies obstructives

Tableau 2 : cardiopathies à risque (d'après la 5^{ème} conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse, 1992, in ROCHE, 1996) (134).

- les patients traités ou ayant été traités par radiothérapie (64) : ces patients présentent un risque d'ostéite post-radique. En effet les risques d'ostéoradionécrose éliminent toute possibilité de conservation des dents, siège de lésions inflammatoires chroniques installées, ou susceptibles d'induire, même à long terme, une pathologie d'origine endodontique ou parodontale.

- les diabétiques non équilibrés incapables de suivre leur régime et/ou leur traitement.

2.2.2. Contre indications locales absolues :

Ces contre indications d'ordre local correspondent à la possibilité ou non de conserver la dent sur l'arcade et de conserver son rôle fonctionnel (7, 17, 68).

2.2.2.1. Racine insuffisante et/ou support osseux insuffisant :

Après résection, le rapport couronne/racine doit être inférieur à 1. Si le rapport ne convient pas, l'extraction ou l'hémisection suivie d'amputation radiculaire pour les dents multiradiculées est indiquée, à condition que les autres racines soient valables.

2.2.2.2. Fracture ou fêlure verticale :

La fêlure contre indique formellement la chirurgie endodontique. Elle est systématiquement recherchée lors de l'examen pour éviter le diagnostic en cours d'intervention (28). Si un implant est prévu, il faut extraire la dent fracturée afin de conserver un maximum d'os. Les fêlures ou les fractures favorisent les résorptions osseuses préjudiciables pour l'indication d'implant.

2.2.2.3. Dent non prothétiquement restaurable :

Une dent n'est utile que lorsqu'elle retrouve un rôle fonctionnel de mastication et/ou de guidage et un rôle esthétique. L'avulsion est indiquée pour les dents présentant un délabrement coronaire important. La chirurgie est également contre indiquée si le patient refuse le plan traitement proposé.

2.2.2.4. Situation de la dent sur l'arcade :

Pour des raisons évidentes d'accès et de visibilité la chirurgie endodontique dans les secteurs postérieurs est très limitée.

Certains auteurs (7, 17, 77) pensent que le microscope opératoire élargi les indications aux 2^{èmes} molaires.

2.2.2.5. Extension de la lésion :

En per opératoire, si l'étendue de la lésion est supérieure au prévision, l'amputation radiculaire ou l'extraction doit-être envisagée.

2.2.2.6. Processus infectieux aigus :

Un drainage doit être effectué dès que l'infection aiguë concerne aussi les tissus mous. Après le drainage de l'abcès sous muqueux ou sous périosté, les traitements appropriés sont mise en oeuvre (voir Chapitre 4 : 4. nombre de séance page 26) (71).

2.3. Les limites d'ordre loco régionale :

Ces limites dérivent des difficultés inhérentes à la situation anatomique du site opéré et de l'évaluation des complications possibles liées au protocole opératoire. Ces limites sont « opérateurs dépendants », c'est à dire que plus le praticien est expérimenté plus les limites sont repoussées.

2.3.1. Liées à l'accessibilité du site :

2.3.1.1. Limitation d'ouverture de la cavité buccale :

Si l'accessibilité au site d'intervention est limitée par une sangle labiale inextensible et rigide, l'intervention sera contre indiquée pour manque d'espace et de visibilité.

2.3.1.2. Sillon muco gingival peu profond ou racine longue:

Dans ces conditions, c'est le manque de visibilité qui limite les chances de réussite du traitement.

2.3.1.3. Excroissance osseuse :

Les tori et exostoses sont des nodules osseux arrondis, pouvant comporter des crêtes aiguës situées parfois sur la corticale vestibulaire, au niveau des prémolaires ou des molaires maxillaires. Leurs présences rendent difficile l'abord vestibulaire en compliquant considérablement l'accessibilité au site opératoire (7).

L'épaisseur osseuse à cet endroit et les variations anatomiques peuvent considérablement gêner l'accès au site chirurgical.

☞ L'artère palatine :

Le trou palatin postérieur est situé sur la partie postérieure de la voûte palatine, entre la 2^{ème} et la 3^{ème} molaire, d'où émerge l'artère palatine antérieure (ou grand palatin). Elle chemine dans l'épaisseur de la muqueuse palatine, d'arrière en avant, jusqu'au trou incisif (122, 7).

En cas d'abord palatin, au niveau des racines palatines des prémolaires et molaires, la principale difficulté sera de récliner le lambeau palatin tout en préservant l'artère palatine.

Son effraction rend les conditions per opératoires très difficiles : l'hémorragie est difficile à stopper, la visibilité du site opératoire devient nulle, rendant ainsi un pronostic plus sombre. D'autre part, la section accidentelle de l'artère palatine peut-être à l'origine d'une nécrose de l'hémi-palais correspondant. Cependant les anastomoses avec l'artères naso palatine limitent ces risques.

2.3.2.2. A la mandibule :

☞ La proximité des apex incisifs :

La proximité des apex peut être à l'origine d'une section accidentelle du paquet vasculo nerveux d'une dent vitale.

☞ Le trou mentonnier :

Une grande variation existe quant à la situation de ce foramen dans le sens antéro postérieur. Le plus souvent entre les deux apex des prémolaires.

Le plus souvent unique dans chaque hémia arcade, il peut quelquefois être double (dans 4% des cas), voir triple (15).

L'émergence du trou mentonnier oblige le praticien à décaler ses incisions (71). Dans cette région, le lambeau récliné doit mettre en évidence son émergence.

S'il existe le moindre risque de léser le nerf dentaire inférieur, mieux vaut privilégier l'extraction. En effet l'anesthésie du nerf mentonnier peut être définitive.

☞ Le canal mandibulaire :

Il est situé légèrement au dessus et lingualemment par rapport aux apex des 1^{ère} et 2^{ème} molaires. A ce niveau il est proche de la corticale linguale, puis, il est vestibulaire et ressort au niveau du trou mentonnier (15).

Au niveau des molaires, la proximité du nerf alvéolaire représente un danger considérable auquel s'ajoutent les difficultés d'un rempart alvéolaire vestibulaire très épais.

Pour C.J. RUDDLE (143), l'énucléation d'une lésion péri apicale en rapport étroit avec le canal mandibulaire, n'est pas faite jusqu'à son extrémité la plus basse afin d'éviter un accident neuro-vasculaire. Si l'infection dentaire à l'origine de la lésion péri-apicale est neutralisée, la guérison se produira quand même. Les éventuelles cellules épithéliales laissées seront sans conséquence, si son développement n'est pas autonome (139).

Par contre, l'intervention est contre indiquée si les racines ou les apex dentaires sont en étroite relation avec le nerf dentaire.

☛ La ligne oblique externe et l'épaisseur d'os cortical vestibulaire (12):

Plus la dent est postérieure plus la ligne oblique externe est près du collet (12). L'épaisseur d'os cortical vestibulaire en regard des molaires mandibulaires peut être très importante, ce qui rend l'accès difficile et impose un délabrement osseux en conséquence. Si une ouverture buccale insuffisante s'ajoute à cette ligne oblique externe cela limite les indications de chirurgie dans ce secteur.

2.4. Les conditions psycho-socio-professionnelles :

L'aspect psychologique est important, l'examen préopératoire doit déceler les anomalies majeures afin d'adapter sa thérapeutique.

L'évaluation de l'hygiène est primordiale puisque ce type de chirurgie est contre indiqué chez le patient indifférent à son état de santé bucco-dentaire.

Enfin, le patient doit être conscient et accepter les contraintes liées :

☛ à la surveillance post opératoire sur plusieurs mois,

☛ à la reconstitution provisoire puis définitive de la dent lorsque la certitude de guérison est obtenue.

3. Préparation du patient :

3.1. Préparation locale, endo-buccale :

Le but est d'obtenir un parodonte sain et une hygiène bucco dentaire durable. L'intervention ne se fait jamais dans l'urgence mais lorsque les accidents infectieux sont traités. Toutes les stomatites doivent être traitées avant d'opérer.

☞ La préparation locale peut être améliorée par :

☛ Un traitement à la chlorhexidine associé ou non à de l'eau oxygénée à 10 volumes (71). Par son action bactéricide, le gluconate de chlorhexidine agirait sur la vitesse de cicatrisation en post opératoire (71, 7). Il est donc proposé au patient d'effectuer un bain de bouche 2 à 3 fois par jour, pendant une minute après un brossage de 3 minutes, durant cinq jours (2 jours avant et 3 jours après l'intervention).

☛ Un détartrage et l'extraction des dents non conservables ou débris dentaires résiduels infectés.

3.2. Préparation psychologique :

La préparation psychologique du patient avant toute chirurgie est primordiale. En pareil cas, l'émotion et la peur sont susceptibles d'avoir une influence néfaste et entraver la bonne marche de l'intervention.

Les conditions d'accueil, le calme du cabinet, l'empathie et la compréhension du praticien constituent la première préparation psychologique et sont indispensables à l'établissement d'une relation de confiance. Cette confiance améliore le contrôle de l'anxiété et de la douleur par le praticien.

Avant l'intervention, le praticien doit donner au malade et à son entourage toutes les indications utiles sur les soins post opératoires. Le praticien doit également expliquer qu'un acte réalisé en douceur, sous anesthésie locale est non douloureux.

3.3. Prémédication :

Le rôle de la prémédication est avant tout préventive et tient compte des informations obtenues lors de l'interrogatoire (68, 71).

3.3.1. Prémédication sédatrice :

☛ La prescription se fera en fonction de la difficulté de l'acte opératoire et du degré d'anxiété du patient. Elle peut être associée à une prémédication antalgique parfois utile et rassurante pour le patient.

☛ Comme pour toutes les chirurgies, l'idéal est d'intervenir le matin. On peut donc prescrire :

- L'Hydroxysine (ATARAX® 25mg) : 1mg par kg la veille de l'intervention au coucher et 1mg/kg une heure avant l'intervention.

- Les Benzodiazépine (VALLIUM® 5mg) : 5 à 10 mg la veille de l'intervention et une heure avant l'intervention.

Un patient ainsi prémédiqué ne doit pas boire d'alcool, doit s'abstenir de conduire, doit venir et repartir accompagné d'un adulte.

Dans le service de pathologie buccale du centre de soins dentaires de Nantes l'anxiolytique prescrit est l'ATARAX®. Il a pour avantage d'être peu dépresseur respiratoire et d'être anti-histaminique, contrairement au VALLIUM® (35).

3.3.2. Prémédication antibiotique :

☛ *A titre préventif :*

Les traitements antibiotiques ont pour but de diminuer les risques d'infection locale ou générale. La couverture antibiotique systématique est très controversée (67) :

Selon l'ANDEM et L.B. PETERS (125), « en l'absence d'infection, une couverture antibiotique et anti-inflammatoire n'est pas nécessaire ». Cependant d'après la classification d'ALTEMEIER (128) (**tableau 3**), la chirurgie buccale se retrouve la plupart du temps dans la classe II : **Chirurgie propre contaminée**. Cette classification montre l'intérêt non négligeable de l'antibiothérapie.

	Risques Sans antibiotique	Risques Avec antibiotiques
Classe I : chirurgie propre	1 à 5%	< 1%
Classe II : chirurgie propre contaminée	5 à 15%	< 7%
Classe III : chirurgie contaminée	> 15%	> 15%
Classe IV : chirurgie sale	> 30%	diminué

Tableau 3 : classification d'ALTEMEIER (128).

P. RAGOT (128) conseille l'utilisation des antibiotiques lors de l'énucléation de gros kyste, de délabrement osseux important, d'intervention longue.

☛ A titre curatif : l'antibiothérapie sera instaurée le plus tôt possible afin d'obtenir la suppression de la phase aiguë.

Les posologies sont les suivantes :

Molécules	Posologies	Nom commercial
Amoxicilline (Pénicilline)	1 à 2 g/J pendant 6 à 8 jours	AMOXICILLINE [®] , CLAMOXYL [®]
Allergie Aux Pénicilline	Josamycine (Macolide)	JOSACINE [®]
	Clindamycine	DALACINE [®]
	Spiramycine + Métronidazole	1cp matin, midi et soir pendant 6 jours
Amoxicilline + Acide Clavulanique (2 ^{ème} intention)	1,5g/J pendant 8 jours	AUGMENTIN [®] , CIBLOR [®]

tableau 4 : les antibiotiques, molécules et posologies.

4. Technique opératoire :

4.1. L'anesthésie :

Elle doit être profonde, durable et assurer une hémostase efficace. Les anesthésiques à fonctions amides procurent une anesthésie locale plus durable et sont moins allergisants que les anesthésiques à fonction ester. L'adrénaline prolonge l'effet anesthésiant et assure une meilleure hémostase.

W.J. PERTOT (124) utilise la lidocaïne, l'articaïne ou la mépivacaïne adrénalinées au 1/100 000 ou au 1/200 000 et il optimise l'hémostase par l'injection d'une carpule de lidocaïne à 2% adrénalinée au 1/50 000, au niveau du site opératoire. Cette hémostase locale assure une bonne visibilité opératoire et une obturation rétrograde sans risque de contamination par le saignement.

Il n'est pas nécessaire de réaliser des injections dans la gencive attachée ou même dans la papille interdentaire pour améliorer l'hémostase. Le traumatisme est supplémentaire et les risques de nécrose des papilles sont accrus.

E. LAURENT (85) préfère une infiltration locale sous périostée, de façon à décoller le périoste, favorisant la rugination ultérieure.

4.2. Incisions :

Le but est de permettre un accès direct à l'os cortical en regard de la lésion tout en respectant les éléments anatomiques.

4.2.1. Principes généraux :

Le tracé doit s'adapter à toutes les situations. Il se fait fonction de l'étendue de la lésion, du nombre de dent causale et des renseignements fournis par l'examen clinique et radiographique. L'incision doit (68, 124, 5):

✚ **Respecter les éléments anatomiques** comme le frein, trou mentonnier, nerf naso palatin et l'artère palatine si l'abord est palatin.

✚ Permettre une **visibilité optimale** du site opératoire (accès direct à l'os).

✚ Permettre **une irrigation suffisante du lambeau**. Les incisions de décharge doivent être réalisées dans les concavités entre les éminences radiculaires. Ces contre incisions peuvent être verticales ou obliques en sachant que la base du lambeau doit toujours

être plus large. Plus la base du lambeau sera large plus la vascularisation sera bonne (figure 5-1).

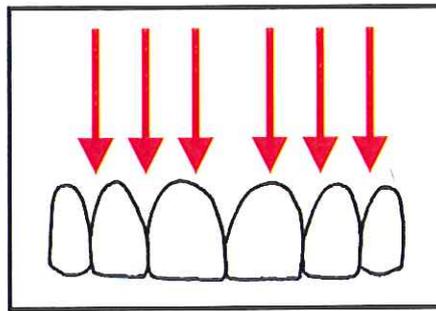


figure 5-4 : La vascularisation gingivale.

☞ Etre réalisée **sur un plan dur** pour favoriser une cicatrisation de première intention après le repositionnement et la suture. Cette règle évite l'invagination de la plaie par des sutures à distance du site opératoire.

☞ Etre de **pleine épaisseur**

☞ Etre réalisée en **un seul passage** de façon franche, nette, continue, sans ébrasure et d'emblée jusqu'à l'os.

4.2.2. Instrumentation :

On utilise un bistouri stérile à usage unique ou non monté d'une lame stérile n° 15. Pour un abord atraumatique des tissus mous BENSOUSSAN D.C. (17) et ARENS D.E. (7) utilisent des lames de bistouri de chirurgie ophtalmique sous microscope optique.

4.2.3. Les deux grands types de lambeau :

4.2.3.1. Les lambeaux muco-gingivaux :

Ces lambeaux respectent la gencive marginale et inter-dentaire. Il est soit

4.2.3.1.1. semi lunaire :

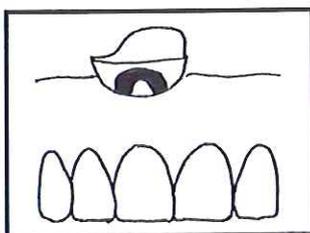


Figure 5-5 : lambeau semi lunaire est composé d'une incision arciforme. La portion la plus convexe se situe en gencive attaché et les deux extrémités en gencive libre.

4.2.3.1.2. angulaire (de LUEBKE OSCHEINBEIN) :

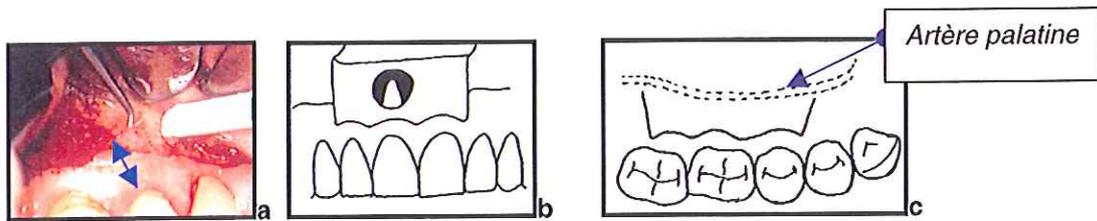


Figure 5-6 a (17), b et c : technique de Luebke Oschenbein. En palatin il faut penser à l'artère palatine (c).

L'incision est réalisée dans la gencive attachée, parallèlement au contour du collet et des festons. Afin d'éviter les problèmes de vascularisation il faut laisser 2 à 5mm minimum de gencive attachée entre l'incision et le sulcus (84, 7).

4.2.3.1.3. avantage :

- ☞ La rapidité et la facilité (7).
- ☞ La préservation de la gencive marginale permet de régler le problème de perte d'attache, de récession gingivale, ce qui est un avantage en présence de couronnes prothétiques esthétiques(7).

4.2.3.1.4. inconvénient :

☞ En cas de lésion de grande étendue, ce type d'incision ne respecte pas, dans le sens vertical, la règle de décalage des plans. Comme ils ne permettent pas l'accès à toute la table osseuse, ils sont à éviter en présence de déhiscence, de fenestration osseuse importante et si le site d'intervention est dans le secteur postérieur.

☞ L'opérateur manque de visibilité et l'accès au site opératoire est réduit.

☞ Pour D.E. ARENS (7) cette incision cicatrise par deuxième intention et occasionne des cicatrices inesthétiques (chéloïdes). Pour les éviter il préconise un biseautage de l'incision, un décollement atraumatique, un maintien sans tension du lambeau, une juxta position précise des berges de la plaie et des sutures avec du fil fin (1,5 ou 1) (7).

☞ La section des vaisseaux suprapériostés par l'incision horizontale en gencive attachée, prive le bandeau de gencive sulculaire restée en place de sa source essentielle d'alimentation. Cependant, il existe une suppléance vasculaire, d'origine ligamentaire et intra-osseuse, vers la bande de gencive marginale non réclinée. Dans le cas du lambeau semi lunaire cette vascularisation est quasiment absente au sommet de la courbe du lambeau. Pour cette raison, le potentiel de cicatrisation est meilleur pour le lambeau festonné en gencive attachée que pour le lambeau semi lunaire (125).

4.2.3.1.5. Indication :

- ✿ En raison de ses inconvénients, le lambeau semi lunaire est déconseillé.
- ✿ Le lambeau festonné est indiqué dans le secteur antérieur maxillaire pour éviter les récessions. D.E. ARENS l'utilise également en palatin (fig. 7-3c).

4.2.3.1.6. Cas particulier : l'incision de TRAUNER :

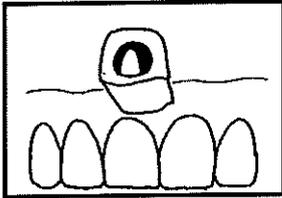


Figure 5-7 : C'est une incision en U inversé, réalisée dans la muqueuse libre. Cette incision a un avantage, c'est que la règle du décalage des plans est toujours respectée.

La suture est aisée. En revanche la mauvaise vascularisation du lambeau est à l'origine d'une vascularisation post opératoire médiocre. La réclinaison coronaire du lambeau gêne l'opérateur. L'hémorragie per opératoire est difficilement contrôlable, elle diminue la visibilité et est à l'origine d'une augmentation du risque d'hématome post opératoire.

4.2.3.2. Les lambeaux intra sulculaires :

L'incision touche la gencive marginale. Il est composé à partir d'une incision sulculaire horizontale et d'une ou deux incisions de décharge verticale ou légèrement oblique.

4.2.3.2.1. Principes :

L'incision horizontale est intra-sulculaire et festonnée. La lame doit passer dans l'espace inter-dentaire en respectant un maximum de volume papillaire.

Il existe peu d'anastomose entre la portion vestibulaire et linguale de la papille puisque chaque hémipapille possède des artérioles de type terminal. Pour cette raison l'incision horizontale intra sulculaire passera si possible par le col de la papille (62). Le non respect de ces règles peut être à l'origine d'une double papille ou de nécroses papillaires post opératoires.

4.2.3.2.2. Lambeau triangulaire ou en L :

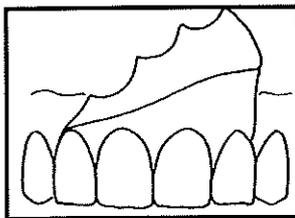


Figure 5-8 : Le lambeau triangulaire. Comme tous les lambeaux, le décollement commence à l'angle.

Il possède une unique incision verticale située mésialement ou distalement à une ou deux dents du site d'intervention (fonction de la visibilité et/ou de l'esthétique). Ce décalage évite les tensions trop fortes sur le lambeau.

L'incision horizontale est d'autant plus étendue que les racines sont longues. Ceci permet un bon accès, une bonne visibilité.

La préservation de la papille, au point de jonction entre l'incision verticale et horizontale, permet de diminuer les risques de rétraction et de fissures gingivales. Le tissu reste ferme pour la suture améliorant la vascularisation donc la cicatrisation (68).

📌 Indication :

Il est idéal dans le secteur postérieur à accès réduit et là où l'opérateur doit assurer une visibilité optimale. Dans le cas où la tension postérieure est trop importante, une deuxième incision de décharge postérieure, ne dépassant pas en hauteur la limite de la gencive attachée, peut être réalisée.

Si l'intervention est palatine, l'artère palatine est épargnée par une incision de décharge située entre la canine et la prémolaire (7, 125).

📌 Les avantages de cette incision sont (7):

- 📌 L'absence d'incision dans les défauts osseux (respect du décalage des plans).
- 📌 L'exposition de la crête osseuse facilite, si nécessaire, le surfaçage, l'alvéoplastie et l'accès aux perforations latérales.
- 📌 Un meilleur accès est offert pour les racines latérales (67) et il est possible d'étendre le lambeau en per opératoire afin d'améliorer la visibilité (5).
- 📌 Ce lambeau est adapté pour traiter les racines courtes et/ou les défauts dans le tiers coronaire de la racine (perforation etc...).
- 📌 Le lambeau est facilement repositionné, grâce aux festons gingivaux, et son étanchéité permet une bonne protection du caillot.
- 📌 La vascularisation du lambeau est bonne, ce qui améliore la cicatrisation et diminue les rétractions, les fissures etc...
- 📌 La cicatrisation est plus rapide à 4 jours, mais est la même à 28 jours (67).

📌 Les inconvénients sont :

- 📌 La rétraction gingivale post cicatricielle accompagnée d'une perte de hauteur de la crête osseuse ce qui découvre les limites prothétiques (125).

☛ Si les racines sont trop longues : la visibilité est réduite et l'apex est atteint avec des incisions verticales et horizontales très étendues.

☛ Les tensions exercées pour le maintien du lambeau peuvent endommager les tissus.

☛ L'extension de l'incision verticale diminue les tensions exercées sur le lambeau, mais entraîne une muqueuse buccale pliée responsable de retard de cicatrisation.

☛ Les sutures sont plus longues.

☛ Pour ARENS D.E. (7) l'hygiène buccale peut être plus difficile à maintenir lors de la guérison.

4.2.3.2.3. lambeau trapézoïdal ou en U :

Cette fois, l'incision sulculaire horizontale, est reliée à deux incisions de **décharge** verticales ou **obliques**.

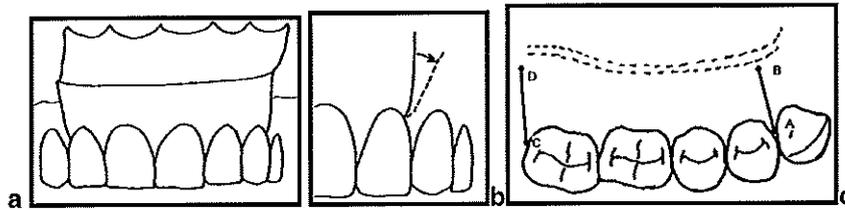


Figure 5-9 : distale est située au niveau de la tubérosité (C-D), en mésiale entre canine et prémolaire (A-B) ; elles doivent être courtes pour ne pas léser l'artère palatine.

☛ Les avantages :

☛ La visibilité est optimale.

☛ L'accès au site opératoire est idéal.

☛ Les tensions exercées sur le lambeau, lors de son maintien, sont nulles.

☛ Le repositionnement est simplifié par le dessin des festons.

☛ L'exposition de la crête osseuse permet de réaliser simultanément un surfaçage et une alvéoplastie.

☛ L'accès permet un meilleur repérage des racines distales.

☛ Ce lambeau permet le traitement des racines longues.

☛ Les inconvénients :

☛ La vascularisation du lambeau est moins bonne que le lambeau en L. Des ischémies peuvent être à l'origine de petites nécroses. Plus l'incision de décharge est verticale, plus les risques sont grands.

☛ Pour les tissus fragiles et en cas de déhiscence, des fentes ou des poches parodontales irréversibles peuvent apparaître. Des techniques de régénération tissulaire guidées par une membrane peuvent parfois régler les défauts osseux (100).

☛ Des récessions gingivales peuvent intervenir.

☛ Les sutures sont plus longues.

☛ L'hygiène buccale peut être plus difficile à maintenir lors de la guérison.

📌 **indication :**

L'indication première est l'intervention intéressant une ou plusieurs dents du secteur antérieur dont les racines sont très longues.

Ce lambeau est déconseillé dans le secteur postérieur, puisque l'incision de décharge distale est difficile à réaliser et à suturer.

C'est le plus utilisé en chirurgie buccale puisqu'il permet toutes les interventions avec voie d'abord vestibulaire.

4.2.3.2.4. Lambeau horizontal :

Il est formé uniquement par une incision intra sulculaire plus ou moins étendue. Le principal inconvénient est l'accès limité sur le site d'intervention.

Son indication reste donc limitée aux interventions concernant la partie cervicale de la racine.

4.2.3.3. Lambeaux combinés ou mixtes :

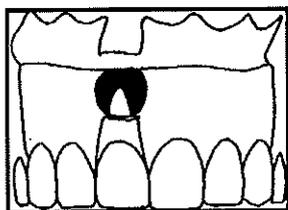


Figure 5-10 : Le lambeau combiné

C'est une combinaison entre lambeau intrasulculaire et lambeau en gencive attachée. Il allie la sécurité dans les zones à risque et la facilité opératoire dans les autres secteurs.

En présence de reconstitutions prothétiques ce lambeau consiste à inciser en intra sulculaire au niveau du défaut parodontal et à repasser en gencive attachée sur le parodonte sain, afin d'éviter les rétractions gingivales (124).

D.E. ARENS (7) l'utilise en cas de risque de déhiscence ou de rétraction gingivale.

4.3. Décollement et réclinaison du lambeau :

C'est une étape délicate qui conditionne, par le respect des tissus, la cicatrisation des tissus mous et l'absence de séquelles (16).

4.3.1. Objectif :

Il permet un accès direct à l'os en séparant la surface osseuse et les tissus mous muco-périostés sus jacents.

4.3.2. Instrumentation :

Le décollement est amorcé au syndesmotome faucille et poursuivi au décolleur (de MOLT). Les compresses permettent un décollement atraumatique du lambeau et l'obtention d'une hémostase améliorant la visibilité.

4.3.3. Technique :

Plus l'incision sera nette et franche, plus le décollement sera facile. Il est initié au niveau de la papille la plus mésiale.

A cet endroit, l'incision de décharge est décollée au syndesmotome faucille ou au décolleur de MOLT afin d'éviter tout risque de destruction tissulaire en raison des forces exercées (62).

Puis le décolleur est placé au contact osseux et la réclinaison du lambeau progresse vers l'apex, jusqu'à ce que le site visible ou supposé de la lésion apparaisse. Lors de cette étape, le contact osseux doit être constant afin d'éviter la dilacération du lambeau.

Si le tissu de granulation adhère à la muqueuse, il doit être disséqué au bistouri pour faciliter la réclinaison du lambeau (7). Il sera de même pour tout autre obstacle anatomique.

Remarques :

- Pour les lambeaux intra sulculaires, il faut éviter toutes compressions excessives des papilles afin d'éviter les retards de cicatrisation (124).

- Les insertions musculaires et les freins sont réclinés et font partie intégrante du lambeau (122).

4.3.4. Maintien du lambeau :

Lorsque le lambeau est totalement décollé, il est chargé sur un écarteur de DAUTRAY ou de FARABEUZ ou sur une lame malléable modelée par l'opérateur.

L'écarteur est placé perpendiculairement à l'os, au delà de la lésion. Il est essentiel de conserver le contact osseux en permanence afin de préserver le lambeau de toute contrainte délabrante.

4.4. Ostéotomie :

Après repérage, direct ou indirect, de l'apex il conviendra de libérer la lésion en trépanant au travers de la corticale. Il est déconseillé de réséquer en même temps l'os alvéolaire et l'apex radiculaire, cette technique comporte le risque de ne pas faire la distinction entre les surfaces radiculaires et osseuses sectionnées à ras (11).

4.4.1. Repérage de l'apex :

A ce stade de l'intervention soit le site pathologique est visible, soit il faut le localiser avec des repères anatomiques (28, 7).

4.4.1.1. Repères pathologiques :

☞ **Coloration bleutée de l'os et/ou de la muqueuse (fig 5-11b)**, correspondant à un amincissement de la corticale.

☞ **Ramollissement** à la palpation de la table osseuse (sondage ou syndesmotome).

☞ **Effraction** : La table osseuse est perforée (fig. 5-11).

☞ **Un trajet fistuleux** peut nous guider lorsqu'il existe (fig. 5-11).

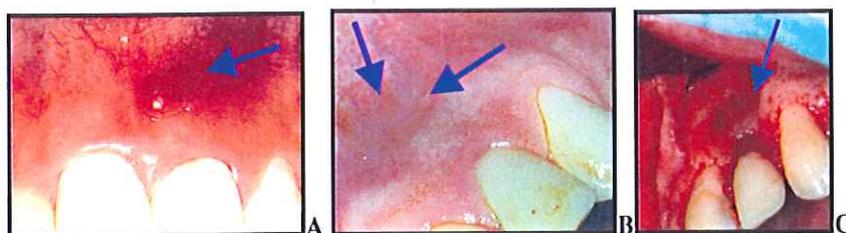


Figure 5-11 : fistule (a)(17), changement de coloration de la muqueuse (b), perforation osseuse.

4.4.1.2. Repères anatomiques :

✿ **Le traitement endodontique antérieur** a permis de mesurer la longueur de travail approximativement égale à la longueur de la racine. La lime ou la sonde parodontale posée en vestibulaire permet d'extrapoler et de localiser la cible. Le sens clinique et les reliefs correspondant aux racines des dents sont souvent suffisants.

✿ **La paillette de métal :**

Le principe est de prendre une radiographie, avec un angulateur positionnant le film parallèlement à la dent, après avoir mis une feuille d'étain stérile (**fig. 5-12**) à l'endroit présumé de l'apex.

✿ **La radiovisiographie :**

Le principe reste identique à une radiologie classique, la longueur de la dent est alors mesurée à l'aide de l'image digitale et du logiciel (**fig. 5-13**).



figure 5-12



figure 5-13

✿ **Le trépan guide de SAUVEUR :**

Cet appareil donne une grande précision dans la localisation de l'apex tout en permettant la trépanation de l'os. Ce système articulé comporte entre autre une broche introduite dans le canal dont l'extrémité matérialise l'apex. L'utilisation de cet appareil est donc limitée car le canal doit obligatoirement être totalement accessible.

4.4.2. Instrumentation - méthode :

L'objectif est de dégager suffisamment d'os et de créer un accès adéquat à la lésion pour son clivage et son exérèse.

Une fraise boule carbure de tungstène est montée sur pièce à main. L'irrigation doit être abondante, continue, au sérum physiologique de préférence ou de l'eau stérile. L'aspiration doit être efficace. L'ostéotomie se fait de façon excentrique, jusqu'au

dégagement de l'ensemble de la lésion. L'ostéotomie doit laisser le minimum de contre dépouille.

Pour E. LAURENT (85) les déhiscences peuvent être évitées si une hauteur d'os minimale (2mm) est gardée entre la crête alvéolaire et la cavité créée.



figure 5-14 : *l'ostéotomie est réalisée avec une fraise boule à long colle montée sur une pièce à main (a), sous irrigation stérile et aspiration chirurgicale permanente*

4.5. L'exérèse :

En fonction des possibilités de clivage de la lésion, le curetage est réalisé avant ou après la résection apicale. Cependant dès que le dégagement osseux le permet il est préférable de cliver la lésion avant de réséquer.

4.5.1. Objectifs :

- ❶ L'exérèse de tout le tissu pathologique granulomateux ou kystique, l'élimination d'éventuels corps étrangers, les particules d'os, les débris cémentaires infectés.
- ❷ Extirper un instrument fracturé, le plus souvent lors de la résection apicale.
- ❸ Suppression d'un dépassement de pâte d'obturation

Lorsque l'exérèse de la lésion est bloquée par la racine et le manque d'espace, le curetage est associé à la résection apicale.

4.5.2. Instrumentation et méthode :

Le curetage est réalisé à l'aide d'une curette de type MOLT, MILLER, CHOMPRET, d'une spatule de SEGURA ou encore d'excavateurs (28). Quelque soit l'instrument utilisé l'essentiel est qu'il soit affûté pour que son utilisation soit optimale (7).

I.E. BARNES (11) pense qu'il est préférable de cliver la lésion d'un seul tenant par la résection suivie de l'exérèse de la lésion granulomateuse appendue à l'apex.

Pour réaliser le clivage il faut procéder comme suit :

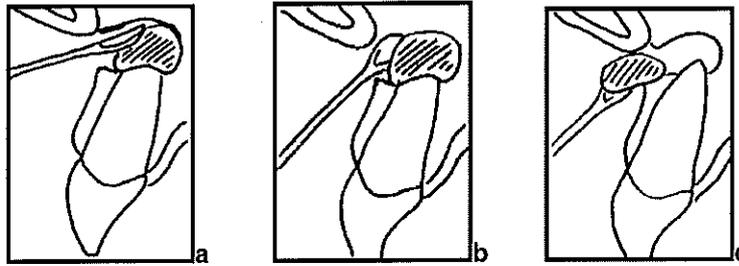


figure 5-15. a, b et c (7): exérèse de la lésion. Tout d'abord on clive la lésion, en séparant le granulôme de la paroi osseuse avec la partie concave de l'instrument (a). Puis la partie convexe, en pivotant la partie travaillante de la curette (11, 7), permet de retirer la lésion (b et c). Si le clivage est difficile dans la partie cachée de l'apex on utilise des curettes de GRACEY (7). Dans le cas où la lésion résiste encore, on réalise l'apicectomie, l'on retire la lésion et l'apex sectionné (11). La curette ne pénètre pas dans la lésion. Les problèmes rencontrés :

4.5.2.1. Accidents éventuels :

Le curetage est une opération délicate, surtout lorsque la corticale est très amincie par une lésion volumineuse (7). Le problème est lié à l'effondrement de la corticale au niveau des fosses nasales, du sinus et de la muqueuse palatine.

Au maxillaire, lorsque la corticale interne est amincie ou inexistante, l'index de l'autre main soutient la muqueuse palatine et guide le praticien (85).

L'objectif est donc **d'enlever la totalité du tissu de granulation**, cependant :

☛ Afin **d'éviter la dévitalisation des dents voisines**, il est souhaitable de ne pas éliminer totalement le tissu pathologique lorsqu'il atteint les apex des dents adjacentes (93).

☛ Dans le cas d'une **lésion limitrophe du nerf dentaire inférieure** c'est la même chose. Le curetage de la totalité de ce type de lésion peut induire un phénomène de dégénérescence Wallérienne qui se traduit par une paresthésie de l'hémi-lèvre (signe de Vincent) et une hémorragie importante (130).

☛ **L'effraction de la muqueuse sinusienne** ne modifie pas le pronostic de la chirurgie, sauf si le saignement empêche toute visibilité (123).

4.5.2.2. Les douleurs per opératoires :

Les douleurs lors d'une chirurgie apicale sont exclusivement rencontrées pendant le décollement de la lésion (7).

Selon BARNES I.E. (11) les douleurs ne viennent pas du kyste mais de petite zone osseuse de la paroi cavitaire. Le plus efficace est de repérer cette zone et de l'éviter en

libérant le kyste. En effet l'application d'une solution d'anesthésique locale soit directement dans la cavité osseuse soit par l'intermédiaire d'une compresse de gaze, a en général peu d'effet.

4.6. La biopsie :

Pour certains auteurs, « tant que le tissu justifie son élimination, il justifie un diagnostic »(7), recommandant ainsi d'adresser systématiquement une biopsie à l'anatomopathologiste pour un diagnostic précis de la lésion (7).

4.6.1. Objectif :

L'objectif sera d'établir un diagnostic exact et définitif de la lésion ou de confirmer le diagnostic clinique et radiologique.

Pour R. COPLAND (37) et R.E. WALTON (171) l'intérêt est de réaliser ces analyses lorsque les signes sémiologiques sont non caractéristiques des pathologies d'origine endodontique et l'étiologie pulpaire ne peut être cliniquement établie.

4.6.2. Technique :

Une fois la pièce libérée et enlevée de sa cavité, elle devrait immédiatement être placée dans un flacon convenablement étiqueté de formol à 10%. Le flacon doit comporter les noms du prescripteur et du patient, la date du prélèvement de l'échantillon et une brève description du contenu (tissu et racine dentaire), ainsi que la radiographie.

Le flacon doit également être accompagné d'un rapport détaillé (**figure 5-16**). Les résultats connus, le patient et le praticien sont informés des résultats.

4.6.3. Problèmes :

Une pièce trop petite, déchirée ou multiple peut mener à un mauvais diagnostic. Il est de la responsabilité du praticien de fournir un échantillon de tissu le plus complet possible. L'analyse de l'anatomopathologiste est ainsi affinée et le diagnostic sûr. Pour cette raison, tous les efforts doivent être faits pour cliver et enlever la lésion entièrement.

figure 5-16 : *Le rapport détaillé d'une biopsie (7):*

Nom de la maison médicale :	
Nom du praticien :	
Adresse (n°, rue, code postal, ville) :	
Tel /Fax :	
RESERVE AU LABORATOIRE	
Origine :	Date de réception :
INFORMATION SUR LA BIOPSIE	
Date de la biopsie :	
Histoire de la biopsie :	
Age supposé de la lésion :	
Le site de biopsie :	
Description clinique :	
Description radiographique :	
Procédure chirurgicale :	
Diagnostic provisoire :	
INFORMATION SUR LE PATIENT	
Nom/prénom :	
Adresse (n°,rue, code postale, ville) :	
Tel :	
N° sécurité sociale :	
Date de naissance :	sexe : F M
Signature du patient :	date :
Signature du praticien :	date :

4.7. Apicectomie :

Le curetage étant réalisé, toute la zone apicale est visible. L'angle de coupe et la hauteur de racine à réséquer peuvent ainsi mieux être décidés. Elle élimine l'étiologie (agent irritants bactériens et autres) de la lésion, garant de la cicatrisation (124).

4.7.1. Les objectifs :

La résection permet :

- ☞ L'élimination du tissu de granulation inaccessible, du ciment infecté en contact de la lésion.
- ☞ D'évaluer l'obturation canalaire en place et permet la réalisation d'une cavité pour l'obturation *a retro* (63).
- ☞ D'éliminer le réseau endodontique inaccessible.
- ☞ De rattraper les erreurs iatrogènes : perforation, instrument fracturé et autre butée.
- ☞ La préparation de la cavité rétrograde.

4.7.2. Technique :

La résection apicale est réalisée à l'aide d'une fraise fissure fine stérile montée sur pièce à main. L'irrigation doit être abondante (de préférence au sérum physiologique). La tranche est ensuite rendue parfaitement plane avec une fraise de plus gros diamètre.

Il est important d'incliner légèrement le plan de coupe vers l'avant afin de voir la tranche de section. Ceci permet un bon contrôle visuel de l'obturation radiculaire et de préparer la cavité rétrograde. Cependant l'angle de section doit être le plus faible possible (7, 2) ; l'angle peut être de 30 à 45° au maxillaire supérieur, mais sera plus important, de 45 à 70° (72), à la mandibule. L'angle du biseau est d'autant plus important que la racine concernée est postérieure. Toutefois ces valeurs seront différentes selon le cas clinique (93, 78, 85).

☞ **Les inconvénients viennent de l'angle de section**, plus le plan est oblique plus le pronostic est sombre (7, 2). En effet :

- ☞ Le plan oblique entraîne **l'ouverture** d'un plus grand nombre de **tubuli dentinaires**, nouvellement sectionnés et pouvant être contaminés.
- ☞ La **surface** effective de la coupe transversale du canal est **agrandie**.
- ☞ Les **contraintes exercées** sur l'os alvéolaire peuvent être **trop élevées** et retarder ou empêcher la cicatrisation.
- ☞ Il est difficile de diagnostiquer la persistance d'une lésion apicale chronique lors des contrôles radiographiques.
- ☞ Les **foramina situés du côté palatin ou lingual risquent de ne pas être inclus** dans la portion radiculaire réséquée. Cette erreur revient le plus souvent dans trois conditions particulières (11):

- Si l'approche d'une incisive inférieure est trop oblique, pour compenser une difficulté d'accès (**fig. 5-17a**).

- Dans le cas d'une incisive maxillaire trop vestibulo versée (**fig. 5-17b**).

- Dans le cas d'une racine mésiale large de première molaire mandibulaire ou la racine mésio vestibulaire de la première molaire maxillaire (**fig. 5-17c**).

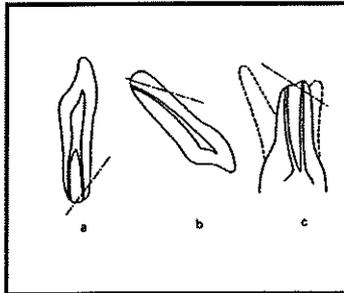


figure 5-17 : Les foramina apicaux peuvent ne pas être inclus dans la portion de l'apex radiculaire réséqué, dans les cas suivants (BARNES, 1992) :

(a) : angle trop prononcé

(b) : dent très inclinée

Nous verrons plus loin que l'utilisation d'inserts ultrasoniques et du microscope optique pour la préparation de l'apex permettent précisément de réduire au maximum cette obliquité et améliorer ainsi le pronostic.

☛ L'angulation et la hauteur de section sont variables selon les cas cliniques et choisies en fonction :

☛ Du degré de courbure de la racine :

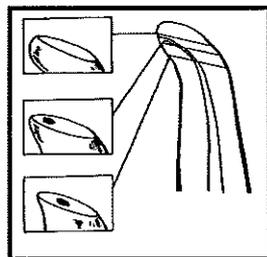


figure 5-18 : courbure et résection apicale (93)

Dans le cas de racine coudée, une section apicale à 45° ne permet pas systématiquement de mettre à jour le canal (**figure 5-18**), ou celui-ci paraît excentré sur la surface apicale réséquée. La résection est alors réalisée par couches successives, jusqu'à ce que le canal soit centré sur l'angle de section. Le problème est aussi résolu par une résection selon une double inclinaison. Surtout si la réduction apicale semble trop sévère et dommageable à un rapport couronne/racine convenable. Un canal centré sur la section permet une préparation rétrograde avec des murs dentinaires d'épaisseur suffisante (93).

☛ Du nombre de racine concernée :

La section des racines vestibulaires des dents pluriradiculées doit être plus importante si un accès est nécessaire au niveau de la racine palatine.

☛ De l'anatomie radulaire et canalaire (fig 5-19):

Pour les racines de section ovale ou les racines en 8, il faut soupçonner l'existence de deux canaux. La section devra donc être plus éloignée de l'apex afin de mettre en évidence les deux canaux :

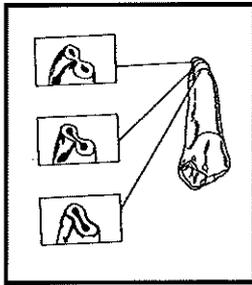


figure 5-19: selon la hauteur de section, l'anatomie canalaire change (93).

Le bleu de méthylène (à 1%) permet de vérifier la section en objectivant le ligament mais aussi de repérer la présence d'un deuxième canal, d'un isthme ou de détecter la présence d'un éventuel trait de fêlure (27).

☛ La taille de la lésion :

Si l'étendue de la lésion est faible, la section est réalisée au niveau du plancher de la cavité osseuse.

En effet, la paroi kystique est en continuité avec le desmodonte et la paroi cémentaire de l'apex. Il est donc important, pour éviter les récives en laissant des cellules de la paroi kystique sur le ciment, de sectionner la racine le plus au ras de la cavité osseuse péri kystique. De cette façon la collerette de la paroi kystique s'insérant sur l'apex radulaire est éliminée.

Si la lésion est volumineuse et que l'on veut garder un rapport couronne/racine convenable, il est possible de laisser une partie de la racine plongée dans la cavité osseuse, à condition qu'un curetage complet soit réalisé sous le contrôle du microscope optique et micro miroir.

☛ La fraise fissure est placée selon l'angle de section prédéterminée et l'apex **réséqué selon deux modes** :

☛ **Soit par usure** : il est éliminé progressivement dans le sens apico coronaire. L'avantage de cette méthode est la visualisation du système canalaire durant toute la section.

☛ **Soit par section** : il est éliminé directement au niveau déterminé, dans le sens mésio distal. Dans ce cas la résection peut être trop importante ou insuffisante et la surface doit être adoucie.

Une fois l'apex réséqué, la racine restante et la cavité sont nettoyées. Un surfaçage radulaire est réalisé à la curette (GRACEY, YOUNGER, GOOD, CK6). Puis un rinçage

soigneux au sérum physiologique est réalisé permettant de contrôler le nettoyage et d'éliminer les derniers débris.

Les rinçages fréquents de la racine et de la cavité aux différentes étapes de la chirurgie protègent les tissus dentaires d'une déshydratation (67).

4.7.3. Conclusion :

Le pronostic est amélioré si :

☞ Le biseau radulaire est peu accentué et réalisé selon le minimum nécessaire à l'accès et à la visibilité (79).

☞ La hauteur de la résection doit être prédéterminée en tenant compte du rapport couronne /racine, mais aussi et surtout en fonction de la taille, du type de tissu, de la courbure, du nombre de racine et de l'anatomie radulaire.

☞ L'utilisation d'inserts ultrasoniques et du microscope optique permet précisément de réduire au maximum cette obliquité et d'augmenter le taux de succès (28, 29, 7,17).

4.8. Préparation de la cavité rétrograde :

le but est de réaliser une cavité suffisamment profonde, aux murs suffisamment épais pour recevoir et retenir un matériau d'obturation rétrograde non toxique et biocompatible.

4.8.1. Caractéristiques idéales de la préparation apicale :

☞ La résection apicale a mis à nu des tubuli dentinaires qu'il faut rendre étanches par la création d'une cavité rétrograde suffisamment profonde (155). Les auteurs (7,155) préconisent, pour un scellement efficace, une préparation de **1 à 3mm** de profondeur, selon l'angle de résection (**figure : 5-20**):

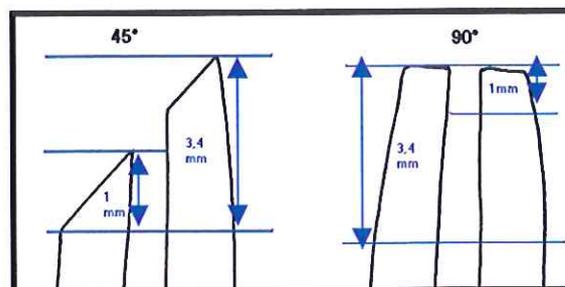


figure 5-20 : caractéristiques idéales de la cavité rétrograde pour un scellement efficace. Les 3,4mm correspondent à la profondeur garantie par les embouts à ultrason. Pour une même qualité de scellement, la profondeur de la préparation doit être de 1mm pour un angle de 90°, de 2,1mm pour un angle de 30° et 2,5mm pour

angle de 45°(GILHEANEY, 1994).Cela confirme une étude de MATTISON en 1985 qui recommandait une préparation de 3mm

Les auteurs (7, 17, 29) qui utilisent les ultra sons, recommandent une profondeur correspondant à peu près à la longueur de l'embout travaillant, c'est à dire jusqu'à sa partie incurvée. Ce qui correspond à une moyenne de 3.4mm, idéale pour un scellement apical efficace.

☛ Les parois doivent être parallèles à l'anatomie externe de la racine pour qu'elles soient rétentives et non affaiblies.

☛ Les tissus présents au niveau des isthmes doivent être éliminés.

4.8.2. Techniques :

4.8.2.1. Les solutions classiques :

☛ la cavité simple :

On utilise des fraises de taille 1 ou 2, rondes ou cône renversé montées sur une pièce à main ou un mini contre angle (12, 11). Comme en odontologie conservatrice une cavité simple plus profonde que large suffit pour la rétention.

La miniaturisation permet exceptionnellement de placer la fraise dans l'axe du canal et de la racine. Le risque de perforation augmente et la cavité n'est pas toujours suffisamment profonde (1.5 à 2 mm au lieu des 3mm recommandés) (57, 61). Ces difficultés amènent l'opérateur à réaliser des cavités composées, plus mutilantes, plus difficiles à sceller (142).

☛ La préparation en mortaise :

C'est une tranchée vestibulaire de 3mm partant de l'apex sectionné. Elle est réalisée avec une fraise fissure conique. Une contre dépouille est ensuite réalisée à la fraise boule ou cône renversé pour assurer une rétention du matériau.

En pratique cette préparation n'est possible que dans le cas où la résection apicale n'affleure pas l'os corticale, c'est à dire lorsque la lésion est de très grande étendue (87).

Mais pour C.J. RUDDLE (142) une préparation rétrograde circulaire aussi réduite que possible est préférable à une préparation composée de type rainure ou autre. Elle offre des surfaces beaucoup trop larges, difficiles à sceller, responsables d'échec du traitement à long terme.

4.8.2.2. Les préparations aux ultrasons :

Depuis l'apparition des ultrasons, les techniques classiques de préparation rétrograde ont perdu de leur intérêt.

🔑 Pourquoi ?

🔑 La taille des instruments utilisés dans les techniques classiques demandent un dégagement osseux plus important. L'angle de coupe doit également être plus important pour avoir accès au système canalaire. La taille et les différents embouts ultrasoniques permettent une préparation apicale dans une petite cavité osseuse avec un angle de résection de 90°. L'axe du canal est respecté.

🔑 La sévérité de l'angle de coupe nécessite une préparation rétrograde profonde, au moins de 3mm afin que les tubuli dentinaires mis à nu lors de la résection soient obturés (31). Plus le biseau est prononcé plus la cavité doit être profonde (57). L'instrumentation à la fraise change la forme de la sortie canalaire, de ronde à ovale et accroît le diamètre de sortie.

🔑 La sévérité de l'angle expose un nombre excessif de tubuli dentinaires pouvant être à l'origine de fuite.

🔑 En tentant de garder des parois cavitaires parallèles tout le long de l'axe, l'entrée était généralement gougée et l'angle de pénétration augmentait le risque de perforation.

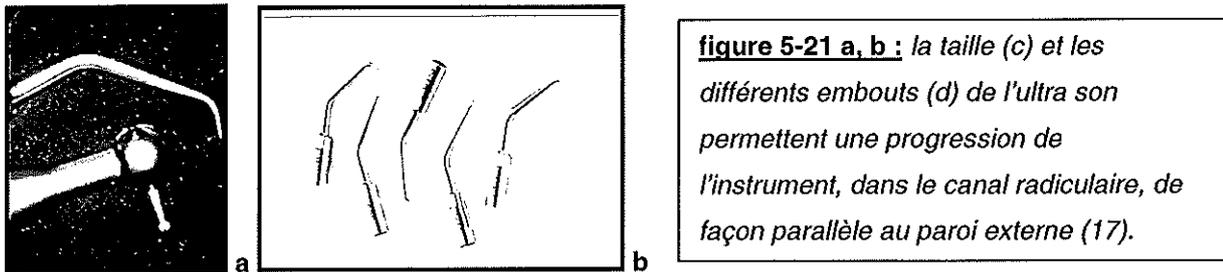
🔑 Le vrai parallélisme étant difficile à réaliser en bouche, les préparations sont en réalité irrégulières et non uniformes. Toutes ces irrégularités rendent difficiles une condensation uniforme et sont à l'origine de fuite, de bulles d'air et de problèmes de rétention.

🔑 Les embouts ultrasoniques permettent une mise en forme du canal avec aisé et sécurité. La cavité reste réduite et se scelle donc facilement. L'ultrason est également utilisé pour ses propriétés nettoyantes. L'effet est valable pour la préparation rétrograde et les tubuli.

🔑 Autre avantage, il devient possible d'obturer par voie chirurgicale des canaux latéraux, situés dans les zones inter proximales difficiles d'accès par les méthodes traditionnelles. La dépose de vieille obturation *a retro*, notamment à l'amalgame, est plus aisée.

Ainsi G.B. CARR (29) est parti du principe qu'aucun instrument rotatif ne pouvait réaliser une cavité idéale en raison de l'encombrement de la tête du contre angle et de la longueur du manche de la fraise.

Il a donc mis au point un générateur à ultra-son de haute puissance, celui de chez Excellence in Endodontics (40 000Hz) sur lequel il adapte des inserts courts possédant tous les coudes et contre coudes nécessaires (fig. 5-21b).



☛ Conseils d'utilisation des ultrasons:

Beaucoup de problèmes rencontrés pendant la préparation rétrograde peuvent être évités en suivant quelques conseils simples (7, 30):

- ☛ L'embout de l'ultrason peut être tranchant et la puissance de l'ultrason doit être ajustée et adaptée aux dimensions de l'apex radiculaire. Certains auteurs (2, 44) ont évoqué le risque de fêlures radiculaires engendrées par les ultrasons. Cependant il semblerait qu'il s'agisse simplement d'un problème de réglage de puissance (89) ou de conicité trop marquée de certains inserts (167).

- ☛ Il convient également de réaliser, sans eau, un petit « pré-trou » et/ou une ligne repère s'il s'agit d'un isthme. Par la suite la pénétration se fait sous irrigation au sérum physiologique. L'irrigation a un rôle nettoyant en éliminant les débris et elle permet de refroidir l'embout ultrasonique et la surface dentinaire. En effet G.B. CARR (1997) a montré les dommages causés par un excès de chaleur et de vibration.

- ☛ L'observation régulière de la pénétration de l'instrument permet de contrôler la progression.

- ☛ Pour éviter la perforation, l'embout doit rester parallèle à l'axe de la racine lors de la progression en va et vient.

- ☛ Pour éviter les rainures sur la surface du biseau, l'embout est activé uniquement après son insertion. De même avant de retirer l'insert il faut le désactiver.

☛ Les difficultés rencontrées (7):

- ☛ Si une calcification canalaire empêche la pénétration initiale, l'opérateur doit vérifier la puissance, l'intensité, examiner l'embout travaillant et vérifier qu'il est bien situé

au niveau du canal. La règle à respecter, pour ne pas surchauffer ni l'embout, ni la dentine, ni être à l'origine d'une fracture radiculaire, est de doubler le temps de pénétration, en diminuant la puissance et la force.

☛ Il est parfois difficile d'avoir un accès au système canalaire ou de réaliser une entrée verticale pour la cavité rétrograde. C'est notamment le cas lorsque la racine a une courbure linguale ou les repères anatomiques sont approximatifs. Pour contourner ces problèmes, il suffit :

- D'agrandir progressivement la dimension de la fenêtre osseuse en enlevant de l'os autour de l'apex radiculaire, de façon à atteindre le canal.

- De faire la même chose en réduisant la longueur de la racine, ou conjuguer les deux, dans la mesure du possible.

- De réaliser une coupe radiculaire à angulation mésiale ou distale pour permettre à la lime ultrasonique d'entrer latéralement dans le canal.

☛ L'apex réséqué reste parfois très fin. Même si les ultrasons permettent une préparation fine, il faut des parois périphériques au moins égales à 2mm. Il est parfois nécessaire de réduire la longueur radiculaire. La seconde génération d'embout ultrasonique, de taille inférieure, permettent une préparation *a minima*. Les vibrations à l'origine des fissures dentinaires sont ainsi réduite (104).

☛ Les risques de perforation sont présents quelque soit le type d'instrument. Avec les ultrasons, le plus important est de choisir l'embout approprié, qui suit l'axe de la racine. En cas de perforation, il faut soit la sceller, soit réduire la longueur de la racine jusqu'au niveau de la perforation, puis la technique de préparation radiculaire est répétée.

4.9. Obturation rétrograde :

L'objectif est de sélectionner un matériau biocompatible capable de réaliser un scellement hermétique. L'isolement du système canalaire est le garant de la cicatrisation osseuse.

☛ Avant de vérifier la profondeur, il faut nettoyer et sécher la préparation apicale avec un embout air-eau miniature adapté à l'unit. L'inspection de la propreté et de l'uniformité de la cavité se fait avec un micro miroir, une mini sonde associée à un microscope optique.

4.9.1. Le matériau idéal :

Le matériau d'obturation *a retro* idéal doit (33):

☛ **Adhérer et s'adapter aux parois** de la préparation radiculaire pour réaliser un scellement apical tridimensionnel le plus hermétique possible (imperméable).

☛ Permettre la **régénération d'un tissu** péri radiculaire normal.

☛ Prévenir les fuites de micro organismes ou de leurs toxines à l'origine de la lésion.

☛ Etre **biocompatible**

☛ Etre **insoluble** au contact des fluides tissulaires

☛ Etre **stable** dimensionnellement

☛ Etre **radio opaque**

☛ Etre d'une **manipulation et d'insertion aisée** (plastique à l'insertion et de prise rapide)

☛ Etre **non résorbable**

☛ Etre **non corrodable**

☛ Etre **bactéricide ou bactériostatique**

☛ Etre **stérile**.

A l'heure actuelle, beaucoup de matériaux sont recommandés et utilisés, mais aucun ne présente toutes les caractéristiques décrites ci dessus.

4.9.2. Les différents matériaux utilisés :

Un certain nombre de matériaux sont suggérés, ils ont tous des avantages et des inconvénients.

4.9.2.1. La Gutta-percha :

Bien que semi solide, non résorbable, ce matériau à un certain nombre d'inconvénients (7, 143):

Il est sensible à l'humidité. La qualité du scellement apical repose sur les structures de la gutta, sur le degré de condensation, sur la nature et la quantité de gutta utilisée pour obturer les canaux radiculaires à sceller.

La gutta n'adhère pas aux parois et doit donc être utilisée en combinaison avec un ciment de scellement (116, 117, 61).

L'expérience montre que plus la cavité est petite plus l'obturation rétrograde à la gutta associée au ciment est difficile. Cependant, elle peut être utilisée pour des cavités importantes comme dans les cas des dents immatures, ou de résorptions volumineuses. Le problème reste de trouver un bon ciment de scellement.

GULDNER P.H (61) résume bien la situation en disant que c'est un bon matériau d'obturation rétrograde mais sa manipulation longue et délicate, à chaud, dissuade son utilisation.

4.9.2.2. L'amalgame :

4.9.2.2.1. l'amalgame utilisé seul :

C'est en 1915 qu'il est utilisé pour la première fois. Il est resté le matériau de référence le plus utilisé. Une étude de DORN et GARTNER en 1990 a montré les taux de succès de l'amalgame en chirurgie apicale (**Tableau 5**) (40, 41).

☞ les avantages :

- ☛ Bonne tolérance biologique
- ☛ Inerte dans l'os et les tissus
- ☛ Résistance à la compression
- ☛ Non résorbable
- ☛ Faible expansion de prise
- ☛ Bonne stabilité de l'état de surface
- ☛ Bonne stabilité du joint amalgame/dent
- ☛ Simple à utiliser

☞ Même si les pourcentages de succès sont relativement élevés, son utilisation est de plus en plus abandonnée, puisque même sous sa forme non gamma 2 (moins corrodable), il présente des inconvénients :

- ☛ Les problèmes de corrosion restent importants.
- ☛ La perte d'étanchéité est liée à la corrosion (1, 108, 113, 102)
- ☛ La toxicité par relargage de mercure responsable de tatouages inesthétiques des tissus mous.
- ☛ L'expansion même faible (surtout des amalgames contenant du zinc et peu de cuivre) du matériau peut être à l'origine d'une percolation marginale et de fractures radiculaires (28).
- ☛ Il présente également l'inconvénient d'être difficile à nettoyer en fin d'intervention. Les particules d'amalgames sont piégées dans la crypte osseuse.

	Cicatrisation Complète	cicatrisation + incomplète	% Succès	% Echec
MATTILA & ALTONEN (1968)	59	19	78	22
RUD & ANDREASEN (1972)	72	11	83	17
FINNE & AL. (1977)	58	17	75	25
HIRSCH & AL. (1979)	49		49	51
DORN & GARTNER	57	18	75	25
GRUNG & AL. (1990)			72	28

Tableau 5: le pourcentage de réussite de chirurgie apicale avec une obturation à l'amalgame (40).

☞ Cependant, beaucoup de praticiens préconisent toujours son utilisation (28). D'ailleurs des études relativement récentes ont encore abouti à de bons résultats à long terme (97, 51).

Même si l'amalgame est à déconseiller, étant donné les nouveaux matériaux et les attaques dirigées contre lui, son utilisation rend de grand service vu sa simplicité d'utilisation. Si le praticien décide de l'utiliser, le choix se portera, pour éviter le relargage de mercure, sur un amalgame non zinc, non gamma 2 et à particule sphérique de petit diamètre (28).

4.9.2.2.2. utilisé avec vernis :

L'utilisation de vernis type COPALITE® avec l'amalgame augmente l'étanchéité de l'obturation (28, 122, 96). Ce sont des gommes résineuses (copale) mises en solution dans des solvants organiques (éthers, acétone...). Mais il ne faut pas oublier qu'à long terme, l'hydrolyse du vernis crée des défauts d'étanchéité.

4.9.2.3. Les eugénates :

4.9.2.3.1. L'Oxyde de Zinc :

L'eugénate bien que faiblement soluble, offre un bon scellement tridimensionnel de l'apex. Mais le relargage d'eugénol (cytotoxique) et son temps de prise le rend inutilisable en chirurgie endodontique (40, 47). De plus son étanchéité dans le temps est médiocre (96).

4.9.2.3.2. Les eugénates renforcés :

Les eugénates modifiés ont une solubilité et un relargage d'eugénol considérablement réduit. Le Super E.B.A[®] et l'I.R.M[®] ont alors gagné en popularité. De plus ils sont inoxydables, et ne sont pas à l'origine de galvanisme lorsqu'ils sont placés en bouche ou au sein des tissu mou ou dur. Ces eugénates renforcés se rapprochent ainsi de la solution idéale.

☛ le Super E.B.A :

Pour certains auteurs (141) c'est le ciment idéal, puisqu'il procure une bonne étanchéité apicale, donc une bonne cicatrisation, de plus il est biocompatible.

L'examen au microscope électronique de plusieurs dents dont l'apex avait été obturé avec du Super E.B.A. a clairement montré la présence de fibres de collagène en surface et à l'intérieur du matériau. La guérison des tissus n'est nullement touchée par le contact du matériau avec l'environnement péri apical (117).

Sa composition est la suivante :

POUDRE		LIQUIDE	
Oxyde de Zinc	60%	Acide ortho-éthoxybenzoïque	62,5%
Dioxyde de silicone*	34%	Eugénol	37,5%
Résines naturelles	6%		

* La formule commercialisée aux U.S.A (Super E.B.A[®], Bosworth) remplace le dioxyde de silicone par de l'oxyde d'aluminium.

Tableau 6: composition du Stalline Super E.B.A[®] (STAINES)

les nombreux avantages de ce ciment le porte, pendant 20 ans, au premier rang des matériaux utilisés pour l'obturation rétrograde (141) :

- ☛ manipulation et insertion plus facile que l'amalgame
- ☛ temps de travail et de prise adéquats

- ☛ **bonne adhésion** aux parois dentinaires même si celles ci sont humides (117)
 - ☛ la cavité ne doit **pas nécessairement être rétentive**
 - ☛ **changements dimensionnels inexistant**
 - ☛ **pH neutre**
 - ☛ **faible solubilité**
- (40)

- ☛ **radio opaque**, mais moins que l'amalgame (117).
- ☛ **résorption très peu probable**, même à long terme. Mais cette possibilité n'est pas écartée comme pour tous les eugénates (117).
- ☛ **bon scellement tridimensionnel**, donc un meilleur pronostic.

☛ **L'I.R.M (Intermediate Restorative Material):**

Il a les mêmes propriétés que le ciment précédent. Seulement, il est de manipulation plus difficile, il n'adhère pas à lui même et il a un relargage d'eugénol supérieur au précédent.

Les avantages sont sensiblement identiques au super E.B.A

Sa composition est la suivante :

LIQUIDE		POUDRE	
Eugénol	99%	Oxyde de zinc	80%
Acide acétique	1%	Polyméthylméthacrylate	20%

Tableau 7: composition de l'I.R.M

Que se soit pour le Super E.B.A. ou l'I.R.M, l'adjonction de composants à l'oxyde de Zinc et l'eugénol a permis une réduction de la solubilité, une augmentation de la résistance à la compression et une augmentation de la résistance à la tension.

Les différentes études, réalisées depuis vingt ans, ont montré les bons résultats en matière de perméabilité (13, 19).

Les propriétés de ces deux ciments ont été étudiées par différents auteurs (15, 40) et toutes les études ont montré le succès obtenu à l'aide des eugénates renforcés. Pour cette raison ils sont encore considérés aujourd'hui comme de bons ciments d'oturation *a retro*. Ces mêmes études ont montré leur supériorité sur l'amalgame :

MATERIAU	TAUX DE SUCCES
Amalgame	75%
I.R.M	91%
Super E.B.A	95%

Tableau 8: étude comparative sur le taux de succès de certains matériaux d'obturation (15, 40).

D.L. BONDRA (19) explique la supériorité du Super E.B.A sur l'I.R.M, par un protocole d'utilisation plus simple et par un temps de travail adéquat. Le Super E.B.A doit être préféré à l'I.R.M pour sa simplicité d'utilisation et son meilleur taux de succès.

De plus ils restent tous les deux sensibles à l'humidité. Ils sont également mis en cause dans l'irritation initiale des tissus. Leur résorbabilité est remise en cause et enfin il peut subsister un manque d'étanchéité. Ces aspects négatifs non négligeables, sont la cause d'échec de 5 à 10% des dents obturées par des eugénates modifiés (7).

4.9.2.4. Les résines composites et les ciments verres ionomères :

Elles sont d'emblée à proscrire pour leur détérioration dans le temps(3, 76, 167, 40, 7, 96).

Bien d'autres matériaux ont été utilisés comme : ciment polycarboxylate, ciment au phosphate de zinc, cyanoacrylate, or, argent, céramique, téflon, titane etc. Le ciment idéal n'a donc pas encore été découvert.

4.9.2.5. Les matériaux de « dernière génération » :

4.9.2.5.1. Mineral Trioxyde Aggregate (M.T.A.)

Depuis quelques années, le Mineral Trioxyde Aggregate (M.T.A.), a été suggéré comme matériau d'obturation radiculaire (rétro obturation, faux canaux...).

Les principaux composants présents dans le M.T.A. sont le silicate tricalcique, l'alumine tricalcique, l'oxyde tricalcique et l'oxyde de silicate. Il s'agit d'une poudre de fines particules hydrophiles qui, mises en présence d'humidité ou de sang, forment un gel colloïdal qui se solidifie dans le temps (2 à 4 heures), pour devenir une structure d'une dureté comparable à l'amalgame (168, 7).

☛ Le M.T.A. a une manipulation caractéristique et délicate :

- Le mélange est difficile à placer et à compacter dans la cavité.
- Il met 2 à 4 heures pour durcir, mais il a été prouvé que la réaction chimique de prise du matériau est en réalité plus longue, environ 72 heures (152).

☛ Quelques études comparatives :

☛ Les études *in vitro* sur l'étanchéité ont montré une meilleure adaptation marginale et un meilleur scellement *a retro* avec le M.T.A. qu'avec l'amalgame et les eugénates modifiés (I.R.M et Super E.B.A.) (7, 169). L'étude statistique de FISCHER a démontré que le MTA résiste mieux à la pénétration des bactéries mises en cause dans la lésion apicale (48). Une autre étude comparative montre une meilleure étanchéité du M.T.A., même contaminé par du sang (162).

☛ Comme l'IRM et le Super EBA, le MTA après les tests réalisés ne possède pas de pouvoir mutagène et il est **non cytotoxique** (77). Le **degré de cytotoxicité** est acceptable et le M.T.A. semble moins toxique que le Super E.B.A et l'I.R.M (159).

☛ Une étude sur les effets antibactériens(158) montre que :

- L'amalgame utilisé dans cette étude ne possède aucune activité antibactérienne sur les bactéries.

- Les eugénates et les eugénates modifiés fraîchement mixés présentent des effets bactéricides sur quelques bactéries anaérobies facultatives et anaérobies strictes, probablement dus au relargage d'eugénol.

- Le M.T.A. n'agit que sur quelques bactéries anaérobies facultatives et sur aucune bactéries anaérobies strictes.

De plus que ce soit pour le M.T.A., l'oxyde de zinc ou le Super E.B.A., l'effet antibactérien est immédiat et de courte durée (32).

☛ Les tests comparatifs, entre l'amalgame et le M.T.A., réalisés *in vivo* chez le chien montrent une inflammation moindre et plus de tissu conjonctif au contact du M.T.A. (157).L'apposition de ciment est fréquente à la surface sur le M.T.A. et complètement absente à la surface de l'amalgame. Quant à l'os et le périoste, ils se forment quel que soit le type de matériau utilisé (157).

☛ Enfin la conclusion d'une étude comparative de différents matériaux d'obturation implantés dans des tibias et des mandibules de singe parle de biocompatibilité (160).

Cette étude montre bien une réponse plus favorable avec le M.T.A. TORABINEJAD conclut d'ailleurs son article en disant que le M.T.A. est « un matériau biocompatible ».

4.9.2.5.2. Autres matériaux :

Le ciment d'apatite et l'amalgame au gallium ont été testés in vitro avec succès, mais de plus amples investigations sont nécessaires (92, 72).

4.9.2.6. Conclusion :

Actuellement, aucun matériau utilisé en chirurgie endodontique ne rassemble la totalité des caractéristiques du matériau idéal. La gutta, et les ciments verre ionomères sont à éviter.

Depuis plus de vingt ans, les praticiens ont utilisé les eugénates modifiés et les bons résultats du M.T.A. ne doivent pas empêcher leur utilisation. Le M.T.A., encore relativement récent, est très prometteur. Toutefois, le coût de ce matériau reste très élevé.

A l'heure actuelle, l'IRM et surtout le Super EBA sont de bons matériaux d'obturation *a retro* et sont toujours recommandés (17, 7, 137).

Si les cavités sont d'accès facile et qu'il n'y pas de tenon au contact, l'amalgame reste acceptable. La cavité apicale doit être suffisamment profonde et sèche (21, 7). A l'inverse en présence d'un tenon radiculaire rendant le bimétallisme inévitable, l'obturation se fera à l'IRM, au Super E.B.A. ou au M.T.A (121, 21).

4.9.3. La procédure d'obturation rétrograde :

L'intérêt est de placer et de condenser le matériau d'obturation choisi dans la préparation apicale. Plus le matériau est dense et compacté plus il sera étanche. Plus le scellement est bon et plus les chances de réussite sont grandes (7, 174).

4.9.3.1. Contrôle de l'hémostase :

Le but ici est d'éviter ou de contrôler les saignements anormalement abondants, pour améliorer la visibilité et obtenir un site chirurgical propre et sec.

4.9.3.1.1. L'importance de l'hémostase :

Cette surface propre et sèche permet la mise en place du matériau d'obturation sans le contaminer (7) et améliorer la visibilité.

4.9.3.1.2. Les différentes possibilités :

☛ L'aspiration chirurgicale :

L'aspiration est facilement disponible, mais sa qualité dépend de la capacité d'évacuation. L'embout peut éventuellement disposer d'un attachement pour fibre optique afin d'éclairer directement le site. L'aspiration n'a évidemment pas d'effet hémostatique mais évite, la contamination du site. De façon générale (81, 125, 17), l'utilisation d'adrénaline associée à l'aspiration chirurgicale est largement suffisante pour assurer une bonne hémostase.

☛ Action chimique :

☛ *Les vasoconstricteurs à usage local :* Comme nous l'avons vu lors de l'anesthésie, W.J. PERTOT (124) améliore l'hémostase par l'utilisation, au niveau du site opératoire, d'anesthésique associé à un vasoconstricteur au 1/50 000.

☛ *De la gaze stérile* (non cotonnée), saturée en solution d'adrénaline de fortes concentrations, de 1/1000 ou 1/10 000 et comprimée directement sur la crypte osseuse. L'adrénaline chlorhydrate à 1,5% (RACELETS[®], Pascal Co) doit être appliquée sous pression dans la cavité osseuse pendant 2 à 4 minutes (23, 79). L'effet systémique est minime (79). La totalité du tissu de granulation doit être retirée de la cavité osseuse, sinon l'effet sera limité. Ces techniques doivent rester limitées en raison du risque de laisser des fibres de gazes (cellulose) qui peuvent provoquer une réaction à corps étrangers et retarder la cicatrisation (90, 172).

☛ *le sulfate ferrique :* L'hémostase chimique se fait par agglutination des protéines sanguines par les ions sulfates et ferriques (90). Au contact du sang un coagulum noir-brun ou gris-brun se forme immédiatement. L'arrêt du saignement est instantané. Le changement de couleur permet d'identifier et de localiser un saignement persistant ou supplémentaire.

La circulation sanguine étant isolée, l'absorption systémique est peu probable (79) et les effets cardiovasculaire sont nulles (170). Mais la cytotoxicité est connue et des nécroses tissulaires sont possibles. Laisser *in situ* il altère l'os et retarde la cicatrisation (90).

Son utilisation doit donc être limitée à la crypte osseuse et en aucun cas il ne doit être appliqué sur la corticale osseuse ou sur le lambeau. Son conditionnement spécifique permet une application précise permettant un sécurité d'utilisation (16).

Pour éviter les suites opératoires, il doit être utilisé en petite quantité. Pour éviter tout effet toxique il est indispensable de cureter (après obturation rétrograde) tout l'os décoloré et de retrouver un saignement frais dans la crypte osseuse (7). S'il est bien cureté et la cavité est abondamment rincé au sérum physiologique, il n'altère pas la cicatrisation osseuse (75, 170).

☞ Action mécanique :

☛ **La pression** exercée avec une compresse de gaze.

☛ **La cire à os** : la BONE WAX® (Ethicon) est à éviter en raison de la place qu'elle prend dans la crypte osseuse et des retards de cicatrisation (9).

☞ Hémostatiques résorbables :

☛ **Le sulfate de calcium** (Action mécanique) et **Les éponges de gélatine** (Actions intrinsèques) sont également à éviter en raison de la place qu'ils prennent (119, 79).

4.9.3.2. Séchage de la cavité :

BENSSOUSSAN D.C. (17) préconise le mordantage de la cavité rétro apicale et du biseau. Le but est d'éliminer la boue dentinaire afin d'améliorer l'interface dentine matériau d'obturation. Sur la surface radiculaire le mordantage favorise la réattache des fibres conjonctives.

La plupart des matériaux d'obturation nécessite une cavité rétrograde propre et sèche. Une fois l'hémostase contrôlée et la racine isolée, la cavité radiculaire est nettoyée, rincée au sérum physiologique, puis minutieusement séchée à l'aide d'une mini seringue (0,4 mm Ø) adaptée à la soufflette multifonction de l'unit (167). Enfin le séchage est vérifié avec une pointe de papier stérile insérée dans la préparation rétrograde.

4.9.3.3. Mise en place du matériau :

4.9.3.3.1. L'amalgame :

L'amalgame est placé à l'aide d'un micro porte amalgame, permettant un apport de matériau en très petites quantités.

La condensation verticale se fait à l'aide d'un micro fouloir ou d'un plugger. Cette « minicondensation » permet de minimiser le vide et d'optimiser le compactage. Les excès

sont éliminés et la surface brunie. Les bords peuvent être examinés sous fort grossissement (25x) pour évaluer l'interface amalgame/vernis/dentine.

Une radiographie per opératoire permet, à ce stade, de contrôler l'obturation et de la modifier si nécessaire.

4.9.3.3.2. L'I.R.M, le Super E.B.A et le M.T.A :

Ces deux matériaux doivent être malaxés sur une plaque de verre stérile avec des instruments stériles. La consistance du matériau doit être relativement dure pour être condensable et portée dans la cavité à l'aide d'un mini porte amalgame ou d'une spatule à bouche.

☛ **Le Super E.B.A :** Le temps de malaxage est de 5 minutes. Pour assurer l'absorption complète de l'eugénol il faut incorporer plus du double de poudre recommandée par le fabricant. La consistance du ciment est alors ferme, il peut être préformer (167). Si le produit est conservé au réfrigérateur, le temps de prise augmente.

Ce matériau peut être mis en place par apports successifs (il adhère à lui-même), ce qui améliore la condensation et l'adaptation marginale du matériau.

Pour éviter une adhérence du fouloir (ou du plugger) au matériau, il est recommandé de tremper l'extrémité du fouloir dans la poudre. Le matériau peut également être condensé dans la cavité avec des plugger coudés de différentes tailles. Les excès sont éliminés à la curette et/ou aspirés.

Une fois le matériau convenablement condensé, la surface est impérativement brunie à l'aide d'un brunissoir boule ou d'une boulette de coton humide stérile. Ceci permet une excellente adaptation marginale tout le long de l'interface paroi/bord de la cavité avec le matériau d'obturation rétrograde. En rabattant ainsi le matériau sur les bords de la cavité, l'étanchéité optimale est assurée.

☛ **L'IRM :** La mise en place est identique au Super EBA. Comme il n'adhère pas à lui même, le fabricant a sorti des capsules pré-dosées pour une insertion en une seule masse dans la cavité. F. MANOUKIAN (96) explique le manque d'étanchéité par cette insertion sans condensation par apports successifs. D'après DORN ET GARTNER (41) l'IRM est un matériau sec qui tend à s'écailler et à laisser des vides au niveau des bords s'il est mal malaxé

☛ **Le M.T.A :** la mise en place est la même que pour les deux précédents. Il faut suivre le dosage du fabricant pour les proportions (ex : PRO ROOT MTA® Dentsply

Maillefer). Comme les deux précédents il s'agit d'un mélange poudre/liquide spatulé. Sa consistance est « sable mouillé » (7).

4.9.3.4. Le contrôle de l'obturation :

Le contrôle de la qualité de l'obturation est optimale avec le microscope opératoire, la lumière à fibre optique et le micro-miroir.

☞ Toute la **crypte osseuse est vidée** d'éventuels matériaux hémostatiques ou d'obturation. Le site chirurgical est nettoyé, rincé au sérum physiologique et aspiré. Toute la surface réséquée peut également être polie à la fraise tungstène avant que la crypte ne soit nettoyée et rincée.

☞ Le **contrôle radiologique** est essentiel, il permet :

☞ D'évaluer la qualité de l'obturation : la densité, l'absence de bulles, l'axe et autres défauts possibles,

☞ De vérifier l'élimination totale des excès de matériaux. Quand, sur le cliché radiographique, il reste des morceaux de matériaux d'obturation alors que la surface osseuse et la crypte semble propre, il convient d'examiner la surface du lambeau.

☞ Une fois la cavité osseuse propre et bien rincée, l'inspection soigneuse de tous les tissus du site opératoire doit être réalisée et plus particulièrement la qualité du joint matériau d'obturation/surface radiculaire. L'ultime inspection se fait à fort grossissement (microscope opératoire) et sous lumière à fibre optique (**figure 5-19**).



figure 7-22 a, b et c (16): le grossissement gradué (a : x 5 ; b : x 12 ; c : 16) laisse imaginer les différences d'analyses et de contrôles possibles par Le microscope opératoire. C'est donc un outil d'avenir en endodontie chirurgicale ou conventionnel au même titre que la radiovisigraphie et le localisateur d'apex électronique.

Si nécessaire il faut régulariser les bords de la cavité osseuse. Ne pas oublier que l'obturation est une étape importante et primordiale : elle est la garante de la finition de l'étanchéité du système canalaire et de la réussite du traitement. Ce qui en fait une étape obligatoire (28, 7, 85, 86).

4.10. Comblement de la cavité osseuse :

De façon générale, les cavités sont de petites tailles et nécessitent un simple nettoyage. Le traitement par comblement est exceptionnel et réservé aux lésions de très grande taille pour soutenir le lambeau. Il ne faut pas oublier que le caillot est le meilleur support pour obtenir une réossification de la cavité.

☞ **Le délabrement peut être dû à :**

- ☛ Une lésion de grande étendue,
- ☛ Une lésion endo-parodontale
- ☛ Une trépanation importante en vue d'un accès adéquat à la zone apicale.

☞ De nombreux **matériaux** ont été proposés pour la **reconstruction de défauts osseux** en parodontologie, pour l'augmentation du volume osseux en implantologie ou pour le remplacement d'os réséqué après une chirurgie buccale. On dispose à l'heure actuelle (73):

☛ De l'os autogène : c'est le matériau de choix, mais il impose la nécessité d'un site de prélèvement intra buccal pour les petites cavités (or dans ce cas la chirurgie apicale ne nécessite pas un comblement), extra buccal lorsque la quantité d'os est plus importante. Le prélèvement osseux, par la création d'un deuxième site opératoire, peut être à l'origine de complications s'ajoutant à celles de l'intervention principale.

☛ De l'os allogène : qu'il soit alloplastique (issu de banque humaine d'os) ou xénoplastique (d'origine animal, bovine surtout), il n'a pas fait la preuve formelle de son innocuité. Ces banques existent aux U.S.A, mais on reste confronté à des problèmes de garantie quant à la non transmission de différents virus ou même de prions. Le principe de précaution les rend interdites en France.

☛ De substituts synthétiques : ils sont exempts de toute contamination et font l'objet d'études. Ils ne sont pas encore au point à l'heure actuelle.

☞ Enfin lorsque le délabrement est important, il est également possible d'emprunter les techniques de régénération tissulaire guidées à la parodontologie, puisque le caillot reste le meilleur support pour obtenir une réossification de la cavité (100). Cette technique permet de

retrouver un environnement parodontal favorable , similaire au parodonte sain, en empêchant la migration apicale de l'épithélium par la mise en place de la membrane (11).

4.11. Fermeture :

4.11.1. Repositionnement du lambeau :

Avant de repositionner le lambeau il faut examiner le lambeau et le cul de sac vestibulaire pour ne laisser aucun débris. ARENS D.E. (1998) précise qu'il est préférable de réaliser cette inspection au microscope sous fort grossissement, x 25 ou 30, avec un éclairage efficace. Le lambeau est remis dans la position initiale permettant d'assurer une bonne étanchéité, une cicatrisation de première intention, sans excès ni défaut, en remettant les berges l'une contre l'autre (7, 16, 17).

4.11.2. Sutures :

Le but est de maintenir le lambeau solidement avec du fil non allergisant afin d'assurer la protection du caillot. Ce maintien doit durer 7 à 10 jours, jusqu'à la fin de la première phase de cicatrisation. Les tissus sont remis dans leurs rapports originaux, pour une cicatrisation rapide et de bonne qualité sans relief d'addition ou de soustraction.

4.11.2.1. Les instruments :

La pince à griffes permet la préhension du lambeau sans l'écraser. La pince porte aiguille permet de manier l'aiguille du fil de suture et une paire de ciseau pour le couper.

4.11.2.2. Le fil de suture et les aiguilles :

Les **fils de soie** ne sont plus recommandés, en raison de leurs multiples inconvénients : inflammation à corps étranger, expansion par absorption de fluides, rétention de plaques dentaires.

Les fils en **Polyglactine** (VICRYL) et en **Polyester** (ETHIBOND et ETHIBOND EXTRA) sont imperméables, bien que résorbables pour le premier, il faut les retirer tous les deux au bout de 8 jours. Ils sont résistants, lisses, passe facilement dans les tissus et ont une

bonne tolérance biologique. Les réactions inflammatoires sont diminuées et la cicatrisation est meilleure (55). Le seul inconvénient c'est qu'ils sont très coupants (7).

Pour ce qui est du diamètre, tout dépend des habitudes de chacun et surtout de la précision nécessaire pour la chirurgie. De façon générale, il est conseillé un fil de 1,5 ou plus fin, 1. Il est déconseillé d'utiliser des fils de diamètre plus important que 2 (palais) et plus petit que 1 (lèvre, langue et petite chirurgie parodontale) (7).

L'aiguille atraumatique, pointue, courbe (1/2, 1/4 ou 3/8 de cercle) est de section ronde ou triangulaire. Les aiguilles « Tapercut » associent une section triangulaire à la pointe, pour une pénétration dans le tissu sans forcer, puis une section ronde pour éviter de dilacerer les tissus.

Au final le choix de l'aiguille doit être basé sur les préférences et l'expérience du chirurgien. Toutefois, les aiguilles en 3/8^{ème} de cercle sont universelles. Les aiguilles en 1/2 cercle sont réservées pour les régions palatines postérieures.

4.11.2.3. Méthode :

4.11.2.3.1. Suggestion pour une bonne suture :

Il est important de respecter certaines règles, pour éviter les échecs et les déchirures lors de la suture (7) :

- ☛ Pour éviter que l'aiguille ne déchire la partie de gencive attachée (pour les incisions de type Ochsenbein-Lueke ou des lambeaux mixtes) il faut légèrement décoller la gencive marginale avant d'insérer l'aiguille de suture.

- ☛ Toutes les sutures commencent par l'insertion de l'aiguille à travers la face superficielle du lambeau puis la face profonde de la gencive non décollée. Ceci permet un maintien du lambeau dans une bonne position et une pénétration facile des tissus. La suture commence à l'angle, se poursuit par l'incision horizontale et se termine par la contre incision.

- ☛ Les déchirures peuvent être évitées ou potentiellement limitées lorsqu'un espace de 2 mm est ménagé de part et d'autre de l'incision et entre chaque placement de suture. Trop près ils lâchent, trop loin ils entraînent des cicatrices fibreuses par mauvais placement des bords du lambeau.

- ☛ Pour amener et garder les bords en contact, pour une meilleure cicatrisation, il faut simplement tirer et serrer suffisamment la suture.

☛ L'efficacité de la suture peut être testée par des mouvements de lèvres et de joues. Si un espace devient évident, le problème est résolu par un nouveau point d'interception.

☛ Une première étape, avant de suturer, consiste à réaliser une compression ferme du lambeau après son repositionnement. Cette compression doit être répétée une fois la suture terminée. Une compression de 3 à 5 minutes, à l'aide d'une compresse imbibée de sérum physiologique, permet de créer une « adhésion initiale » et de prévenir la formation d'une petite réserve de sang entre la face interne du lambeau et l'os. Elle permet une formation de caillot dans la cavité osseuse, indispensable à la formation de tissu osseux néoformé. Enfin, le saignement est ainsi réduit et la cicatrisation rendue meilleure.

☛ Un lambeau flasque peut être à l'origine d'une réserve de sang entre la muqueuse palatine et l'os. La perte d'adhésion résulte d'une nécrose ou d'une ischémie. En précaution on peut utiliser une plaque palatine en résine molle.

☛ Pour vérifier la qualité de la suture on peut nettoyer la muqueuse suturée avec une gaze imprégnée d'un antiseptique.

4.11.2.3.2. Les techniques :

Que la suture soit à points séparés ou continus, l'essentiel est de maîtriser la technique pour que le lambeau soit bien maintenu. Cet exposé ne décrit que le nœud simple (7, 28, 125) :

Les sutures interrompues correspondent à une série de nœuds chirurgicaux en O ou en 8 séparés de 2 mm minimum. Ils doivent respecter certains principes :

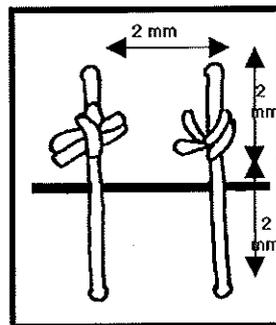


figure 7-23: le nœud simple et les règles de distance à respecter

Pour éviter la rétention de plaque les sutures demandent un nettoyage soigneux après chaque repas. Afin de favoriser la cicatrisation, les nœuds ne doivent pas être disposés sur le trait d'incision.

4.12. Soins post opératoires :

4.12.1. Les soins immédiats :

Le patient est mis en position assise, débarrassé des champs opératoires. Le visage est nettoyé doucement. Plus l'intervention est longue, plus il faut laisser le patient se « réveiller » doucement en le rassurant éventuellement sur le bon déroulement de l'intervention.

Le praticien doit donner les instructions sur l'utilisation de vessie de glace, qui est posée sur la joue, en regard du site opéré. La fraîcheur de la glace et la vessie permettent de diminuer la température et de réaliser une pression sur le visage, ce qui diminue le flot de sang, stimule la formation du caillot, engendre une vasoconstriction, qui limite l'œdème. Le froid rend les terminaisons nerveuses moins sensibles (cryoanalgésie).

D'autre part une intervention bien conduite, rapide, sans traction répétée ni traumatisme du lambeau, suivie d'une compression, limite l'œdème.

4.12.2. La médication post opératoire :

Les douleurs postopératoires sont rares. Mais des douleurs sévères peuvent apparaître, lorsque la procédure chirurgicale est longue et difficile.

4.12.2.1. Thérapeutiques anti-œdémateuses :

Les anti-inflammatoires ont pour mission de diminuer l'œdème postopératoire. Cela permet d'éviter les complications douloureuses liées à l'œdème. Il existe deux catégories de médicament :

☛ Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (A.I.N.S):

De façon général, les A.I.N.S sont à proscrire en raison des diminutions des défenses immunitaires favorables à l'extension du processus septique (7, 71, 164). Cependant, certains auteurs (49, 121, 32) ont rapporté des données complexes, à l'aide d'études in vivo chez l'animal et l'homme, permettant de parler « d'effets bénéfiques » des A.I.N.S sur les défenses immunitaires.

En somme les A.I.N.S peuvent être utilisés comme traitement adjuvant des manifestations inflammatoires, dont les risques, en particulier lorsqu'il existe un processus infectieux concomitant, doivent être évalués par rapport au bénéfice attendu (118).

☛ Les anti-inflammatoires stéroïdiens (A.I.S) :

Les glucocorticoïdes sont les plus efficaces et les plus rapides des anti-phlogistiques (90). Par contre leurs effets secondaires systémiques limitent leur utilisation aux risques d'œdème post opératoires majeurs (chirurgie apicale concernant plusieurs dents et/ou le sinus, le nerf dentaire inférieur, le trou mentonnier...).

La prescription ne doit pas dépasser 3 jours, elle commence le jour de l'intervention. La prise est unique le matin pendant le repas. La prescription doit obligatoirement être accompagnée d'une antibiothérapie pendant toute la durée du traitement.

En cas de non prémédication anti infectieuse, une antibiothérapie devra être instaurée.

Les posologies sont les suivantes :

Molécules	Posologie	Nom commercial
Prednisolone	1 mg/ par kg	SOLUDECADRON® SOLUPRED®
Méthylprednisolone	20 à 60 mg/j	SOLUMEDROL®

Tableau 9: les anti inflammatoires stéroïdiens

4.12.2.2. Thérapeutique antalgique :

Les douleurs présentes après une chirurgie endodontique sont essentiellement liées à la plaie opératoire (section des fibres nerveuses lors de l'incision et du décollement...), à l'œdème et rarement à une infection. Pour les douleurs post traumatiques, la solution est la prescription d'antalgique :

Stade	Molécules	Posologie	Nom commercial
I	Paracétamol	3g/j maxi en 4 à 6 prises	DOLIPRANE® EFFERALGAN®
	Paracétamol + codéine ou destropropoxyphène	4 à 6 cp/j en cas de douleur	EFFERALGAN CODEINE® DIANTALVIC® CODOLIPRANE®
	Opiacées (tramadol)	Variable	TOPALGIC®50

Tableau 10: *les antalgiques.*

4.12.3. Les conseils post opératoires :

Ces conseils donnent la conduite à tenir par le patient après l'intervention. Ils doivent être expliqués et donnés par écrit au patient et/ou son accompagnateur (**figure 7-15 page 85**).

Il est indispensable, d'un point de vue médico-légal, de noter le numéro de téléphone du praticien ou éventuellement des urgences.

Il faut prévenir le patient de l'apparition possible d'ecchymoses de la muqueuse et de la peau. Le problème esthétique n'est que transitoire. Le praticien ou l'assistant(e) peut téléphoner 6 à 12 heures après l'intervention pour évaluer les suites (œdème ?, saignement ?, ou autres problèmes ?), répondre aux questions et en fonction convoquer le patient.

L'hygiène bucco-dentaire est assurée par un brossage doux et soigneux après chaque repas avec une brosse à dents chirurgicale au 7/100^{ème}. Le bain de bouche antiseptique à la chlorhexidine à 0,2% est commencé 24 heures après l'intervention. Le maintien d'une bonne hygiène diminue le risque de complications post opératoires et la cicatrisation est favorisée.

Certains auteurs préconisent l'application de bains de bouche salins chauds, 24 heures après l'intervention. Le processus de cicatrisation est favorisé par une augmentation du flux sanguin(31).

C.H.U. DE NANTES
CENTRE DE CONSULTATIONS ET DE SOINS DENTAIRES

**VOICI QUELQUES CONSEILS
QUE NOUS VOUS RECOMMANDONS DE SUIVRE
APRES UNE EXTRACTION DENTAIRE.**

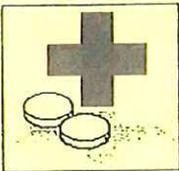
Cet acte a été réalisé le :

Sous la responsabilité de :

 **1 - Ne mangez pas avant que l'anesthésie locale ait cessé de faire effet (environ 2h).**

2 - Pour diminuer le risque de saignement :

- évitez boissons et aliments chauds le jour même.
- ne prenez pas d'aspirine en cas de douleur.
- ne penchez pas la tête en avant.
- appliquez de la glace localement (avec un linge entre la glace et la peau) - Efficace également contre la douleur et l'œdème.
- Mordez sur une compresse pliée en 4 si le saignement persiste



 **3 - Ne fumez pas pendant 3 à 4 jours. La cicatrisation sera plus rapide et le risque d'infection diminué.**

4 - Ne faites pas de bain de bouche le jour de l'intervention.

A partir du lendemain matin, après chaque repas et le soir au coucher :

- brossez-vous **toutes** les dents, la zone opératoire et les fils avec une brosse souple,
- puis faites les bains de bouche prescrits sur l'ordonnance. (le bain de bouche sans brossage ne sert à rien)



 **5 - Pensez à revenir faire ôter les fils au bout de 10 jours. Le rendez-vous doit être pris le jour de l'extraction.**

6 - Si douleur, œdème et saignement persistent, appelez le Centre de Soins Dentaires, au 02.40.08.37.10, entre 8h45 et 17h. Après 17h, joindre votre médecin traitant ou le service des Urgences du C.H.U.

Figure 5-24 : conseils post opératoires du centre de soins dentaires du C.H.U de Nantes

4.12.4. Le contrôle et la dépose des fils :

Il est indispensable de surveiller la cicatrisation tissulaire et de déposer les fils (même les fils résorbables). De façon générale, en chirurgie buccale, il faut laisser les sutures 10 à 12 jours. Mais en chirurgie endodontique ils peuvent être retirés 8 jours après. Pour D.E ARENS (1998) les fils doivent être déposés 4 jours après l'intervention afin d'éviter les cicatrisations inesthétiques type chéloïde.

Avant de retirer les fils, le site chirurgical est examiné et les anomalies sont notées : lambeau décoloré, espace sur la ligne d'incision, gencive fendue, suture perdue, récession gingivale. Les sutures sont déposées après avoir décontaminé tout le site, avec du coton imbibé de chlorhexidine. La même opération est répétée après la dépose des fils. Les conseils d'hygiène sont répétés. Puis le patient est revu 1 à 2 semaines après. Le patient peut reprendre une hygiène normale au bout d'une semaine (56, 124).

5. L'apport des nouvelles technologies :

Dans le chapitre 5 les avantages de la préparation rétrograde aux ultrasons ont été montrés :

- Nettoyage de la cavité apicale à une profondeur assurant un bon scellement.
- Cavité homothétique de la forme radiculaire, aux parois solides.
- La préparation rétrograde peut être effectuée sur une racine réséquée à 90°.

Cet apport n'est rien sans l'association du microscope optique, indispensable pour contrôler la progression des instruments, la qualité de la cavité, de l'obturation rétrograde et le nettoyage de la crypte osseuse.

Nous verrons également si le laser peut être un atout pour ce type de chirurgie.

5.1. Le microscope optique (MO) :

« si l'on voit ce que l'on fait, on le fait certainement mieux. » (C.F. RUDDLE)

Les chirurgiens ont d'abord utilisé les loupes binoculaires (2x, 2.5x puis jusqu'à 6x) pour améliorer, puis emprunté à l'ophtalmologie, le microscope opératoire : il n'est apparu en endodontie et en chirurgie endodontique que dans les années 1990.

5.1.1. L'objectif :

Un microscope permet de grossir et d'éclairer le site opératoire. Le contrôle et l'évaluation de l'acte sont plus efficaces. Les erreurs sont ainsi limitées.

5.1.2. Les avantages :

5.1.2.1. Pendant l'étape du traitement conventionnel :

🔦 Lors du diagnostic (95):

Il permet d'éviter un diagnostic erroné responsable d'une thérapeutique inadaptée donc inefficace. L'examen du plancher pulpaire, à fort grossissement, permet un meilleur repérage des canaux surnuméraires, des fêlures et des fractures.

🔦 Lors de la phase instrumentale, il permet :

🔦 Un contrôle de la **dépose des constructions prothétiques** en évitant l'utilisation d'arrache couronne et la progression à l'aveugle (95).

🔦 D'optimiser la **cavité d'accès**. La suppression du plafond et le respect du plancher pulpaire sont sécurisés. L'élimination d'éventuels obstacles à l'accès canalaire, l'examen du plancher pulpaire à la recherche d'éventuelles fissures ou canaux surnuméraires sont plus précises et efficaces. En effet le manque de visibilité peut rendre l'acte approximatif et peut amener à un échec.

5.1.2.2. Pendant l'étape de chirurgie apicale :

Les grossissements peuvent être très élevés (x25 ; x35). Le grossissement 15x est suffisant pour cette chirurgie. Cependant les grossissements supérieurs permettent une observation extrêmement précise du site, avec pour avantages :

- 🔦 Une meilleure **évaluation du site** chirurgical,
- 🔦 Une meilleure **visualisation de l'anatomie radiculaire**,
- 🔦 Un **meilleur jugement** de la technique chirurgicale à utiliser,
- 🔦 Un meilleur **contrôle** de l'efficacité de l'acte,
- 🔦 Une **meilleure qualité d'éclairage**. Le MO évite les zones d'ombre, par un système de miroirs coaxiaux à la visée.
- 🔦 Un aide opératoire **plus efficace** (binoculaire additionnel ou de système vidéo).
- 🔦 Une **position de travail confortable**, même si le site est difficile d'accès (136).

Pour G. PECORA (119) « une fois la phase d'apprentissage terminée, il semble impossible de revenir en arrière puisque le grossissement et l'éclairage permettent un travail de grande précision. ».

5.1.3. Les inconvénients :

- ✚ Nécessité d'une **salle opératoire volumineuse**, sauf s'il est fixé au plafond (136).
- ✚ **Le coût.**
- ✚ **L'apprentissage de la profondeur de champ** et l'orientation des instruments à travers le microscope sont difficiles et demandent de la patience (136)
- ✚ **L'impossibilité de bouger pour le patient**, sans refaire tous les réglages, surtout si le travail est réalisé à fort grossissement (x 30).
- ✚ **Le site opératoire est très encombré**, son accès est rendu plus difficile.
- ✚ L'utilisation d'un microscope peut **augmenter la durée de l'intervention.**

5.1.4. Conclusion :

Les objectifs de l'endodontie chirurgicale et conventionnelle sont superposables : « obtenir le scellement des portes de sortie du système canalaire vers le desmodonte ». Ainsi, le microscope opératoire, en améliorant la visibilité, permet d'atteindre ces objectifs plus facilement et de façon plus fiable (7, 95). Dans le cas du traitement conventionnel, une amélioration des performances repousserait les limites de l'indication d'une chirurgie endodontique (95, 18).

5.2. Le LASER (MOUSQUES, 1990):

5.2.1. Définition :

Le laser signifie en anglais : Ligth Amplification by Stimulated Emission of Radiation. Ces initiales expliquent donc son principe : une amplification de lumière par émission stimulée de radiation.

5.2.2. Le principe :

L'excitation d'un nombre n d'atome entraîne l'émission de n photons de même phase, de même énergie et de même direction. La formation et l'émission du faisceau laser sont basées sur ce principe

☛ **Le système est composé :**

☛ **d'un milieu actif, solide, gazeux ou liquide**

☛ **d'une cavité optique, avec deux miroirs permettant la réflexion successive des photons. L'un est semi transparent et laissera passer le faisceau laser, l'autre possède un coefficient de réflexion élevé (98,9%).**

☛ **d'une source de pompage.** Cette source d'énergie extérieure agit sur les atomes du milieu actif. L'inversion de l'état énergétique des atomes au sein de la cavité optique peut être obtenue soit par un simple flash lumineux, soit par une décharge électrique.

La source de pompage permet d'assurer « l'inversion de population ». Les atomes du milieu actif absorbent cette énergie en portant certains de leurs électrons sur une orbite plus éloignée du noyau. Ces électrons une fois excités retrouvent leur orbite en dégageant de l'énergie sous forme de photons. Le photon libéré entame un mouvement incessant de va et vient qui engendre la libération d'autres photons par les électrons qui n'ont pas encore réintégré leur orbite primitive. Ce phénomène en cascade aboutit à une « surpopulation » de photons dans la cavité de résonance, qui possèdent la même phase et la même direction. Cette surpopulation correspond à l'amplification de lumière. Ces photons se réfléchissent successivement sur les parois de la cavité optique, qui joue le rôle d'une caisse de résonance. Cette augmentation d'énergie se traduit par l'émission d'un faisceau laser au travers du miroir semi transparent.

☛ Le faisceau ainsi obtenu en sortie de source, possède **plusieurs caractéristiques fondamentales :**

☛ Le rayonnement est composé de photons en phase (la fréquence est unique et parallèle), donc monochromatique et unidirectionnel.

☛ La lumière à une cohérence spatiale (même phase et direction) et temporelle (même énergie et période).

☛ La lumière à une haute intensité ou luminance.

☛ La capacité de focalisation permet une concentration de l'énergie sur une très faible surface (10µm).

☛ Pour ce qui est de la puissance, plus la longueur d'onde est faible plus la puissance est grande. Cela va de l'infra rouge aux rayons X. En médecine, les puissances vont de 10 à 60 W selon le type de laser.

☛ Il existe différents modes de transmission : continu, répétitif, par succession d'impulsions lumineuses correspondant à la décharge du système de pompage ou déclenché (une ou deux impulsions successives espacées dans le temps).

5.2.3. Les différents types de laser :

Les types de laser sont fonction de la nature du milieu actif. Ce travail présente les lasers ayant fait l'objet d'étude en chirurgie apicale.

5.2.3.1. Le laser CO₂ :

5.2.3.1.1. Généralités :

Plus souvent appelé « bistouri lumière », c'est le laser le plus utilisé en chirurgie. Le milieu actif est un gaz émettant un faisceau situé dans « l'infra rouge lointain » ($\lambda = 10,6\mu\text{m}$). Ce faisceau invisible est visualisé par un rayonnement hélium-néon donnant un spot rouge permettant de viser. Un bras articulé porteur d'un miroir de réflexion porte le faisceau de la source au champ opératoire (109).

La forte absorption de faisceau par les tissus riches en eau permet une découpe par vaporisation des cellules et du milieu interstitiel. En médecine son utilisation est très répandue en tant que « bistouri ». En odonto-stomatologie, ce type de laser sert non seulement pour les tissus mous (gingivectomie, freinectomie...), mais aussi pour la volatilisation des tissus cariés et les réactions des tissus dentino-pulpaire associés.

Le laser CO₂ permettrait ainsi de stériliser et cicatrifier la dentine radiculaire infectée, notamment en fermant les tubuli dentinaires.

5.2.3.1.2. Utilisation en chirurgie apicale :

L'effet du laser CO₂ sur le tissu osseux (133) entraîne une carbonisation et un retard du processus de cicatrisation. Pour éviter cet effet, DUCLOS et coll. (43) ont élaboré « le miroir laser ». Il permet de réfléchir à 90° le rayonnement laser. L'irradiation laser est alors ciblée

sur l'apex radiculaire réséqué. Ce dispositif permettrait de conserver l'apex dans sa totalité ou de limiter la résection apicale au minimum.

La température au point de focalisation est de 1600°C ; mais elle est limitée en surface et en profondeur (100µm).

L'effet sera :

- ☞ Une **stérilisation** du ciment et de la dentine apicale par carbonisation.
- ☞ Une **vitrification** des surfaces, par fusion des structures minérales, obturant les canalicules dentinaires.
- ☞ Une **volatilisation superficielles** des pâtes canalaires.

5.2.3.1.3. Technique :

Il existe **deux dispositifs**:

☞ La **pièce à main standard** :

Le tir est direct, l'apex doit donc être réséqué à 45° vestibulairement. Cette technique doit être évitée puisque d'autres techniques, notamment celles utilisant les ultra sons, permettent de réduire cet angle de résection, garant d'un pronostic plus favorable.

☞ « **le miroir laser** » décrit par DUCLOS (43):

Il existe deux possibilités, soit l'apex est sectionné *a minima* avec un angle de 90°, soit l'apex est intact, et le laser balaye toute la surface conique. La carbonisation de la surface invisible est contrôlée à l'aide du miroir miniaturisé, sous loupe binoculaire. DUCLOS et coll. préconisent **2 à 3 tirs de 6 secondes à puissance maximale** (5 watts).

Résultats : Les suites sont sans douleur, ni œdème et la cicatrisation est rapide. Les contrôles radiographiques à 3, 6 et 12 mois montrent une régénération osseuse rapide et une absence de récurrence si le cas ne présente pas de problème parodontal associé (43).

5.2.4. Le laser Néodym-Yag (Nd-Yag) ::

5.2.4.1. Généralités (109):

Le milieu actif est un solide (cristal de Grenat d'Yttrium Aluminium dopé au Néodyme) et le faisceau lumineux se situe dans les infra rouge (1,06µm).

5.2.4.2. Utilisation en chirurgie endodontique

Au niveau osseux, la conclusion de l'étude de D.E. ARENS (6) et M.I. RIZOIU (133) dit que, sous irrigation, l'ablation osseuse est efficace avec un minimum de dommages thermiques. Cela dit les auteurs ne préconisent pas encore l'utilisation de ce laser lors de cette étape.

Au niveau apical, l'observation au MEB des surfaces d'apex sectionné avec ce laser montre une couche d'hydroxyapatite scellant les tubulis voire le canal principal (91). Il permet également de limiter les vibrations, d'éliminer la smear layer et de réduire le nombre de bactéries par vaporisation (58).

5.2.5. Intérêt du laser :

☛ La stérilisation de la partie apicale par vaporisation des bactéries et de la smear layer, afin d'éviter la récurrence des lésions péri-apicales (43, 58). Cette diminution du nombre de bactéries contribue à améliorer le pronostic.

☛ Limitation de la résection *a minima*, grâce au miroir laser (43)

☛ L'obturation des tubuli voir du canal principal (43, 91, 6).

☛ L'absence de vibration donne un confort au patient (58).

5.2.6. Les limites du laser :

☛ L'étanchéité n'est pas meilleure que celle obtenue par une condensation latérale (94).

☛ Les effets sont à relativiser puisque G. BADER (10) a montré que le taux de réussite est meilleur, à 12 mois, avec le microscope et les ultra sons. Une autre étude comparative (166) va dans ce sens en disant que le taux de réussite n'est pas significativement différent entre une chirurgie avec ou sans laser.

☛ Une étude récente (94) a montré que l'étanchéité obtenue par la vitrification est identique à l'étanchéité obtenue avec la condensation latérale de la gutta.

☛ Son coût, supérieur au microscope opératoire.

5.3. Conclusion :

Il semblerait que le laser permet d'avoir des résultats satisfaisants (166). L'effet recherché doit être surtout une stérilisation de l'apex puisque le microscope et les ultrasons permettent un bon scellement apical (10).

6. Cicatrisation et suivi :

6.1. Suivi post opératoire :

En l'absence de complications, la cicatrisation est suivie cliniquement et radiographiquement à 3 mois, 6 mois et 12 mois, puis tous les ans jusqu'à disparition de l'image péri apicale. Le praticien contrôle :

- ☛ L'absence de signes physiques et fonctionnels.

- ☛ La cicatrisation, sur la radiographie, qui est objectivée par un comblement radio opaque progressif de la cavité osseuse (visible à partir de 3 mois). Lorsqu'elle est totale, elle laisse deviner une ligne desmodontale radio-claire tout autour de la racine réséquée (de 1 à 4 ans).

Cependant la résorption peut demander plusieurs années (de 2 à 4 ans voir plus). Il est donc important de parler de cicatrisation à long terme (28).

6.2. Les échecs :

6.2.1. Fêlure :

Quelle soit préexistante ou non, c'est la principale cause d'échec de la chirurgie périapicale. A la radiographie, une telle lésion forme une chaussette non circonscrite autour de l'apex (28).

6.2.2. Récidives :

La récurrence peut être liée à un traitement mal conduit, un canal accessoire non traité, un delta apical mal traité ou encore une étanchéité médiocre du matériau d'obturation *a retro* (53, 31, 28). La cicatrisation peut être observée pendant plusieurs années et la lésion réapparaître au bout de 5 à 10 ans (28).

Pour ARYANPOUR S. (2001) et CAMUS J.P. (1998) une lésion importante peut, après guérison, laisser une image de desmodonte élargi et localisé. Cette image, en l'absence de signe clinique, doit être considérée comme une image cicatricielle et non comme une image de lésion persistante. Dans ce cas la période de contrôle est allongée.

Lorsqu'il y a contradiction entre l'évaluation radiologique et les signes cliniques, l'évaluation clinique prime. Dans ce cas une reprise de la chirurgie peut être envisagée. L'ultime traitement reste l'extraction (8).

6.2.3. Résorption radiculaire :

Une invagination de la muqueuse dans la cavité osseuse peut quelques fois entraîner une résorption radiculaire. L'invagination est normalement évitée si la ligne d'incision ne se trouve pas sur la cavité osseuse, mais bien sur un plan dur.

6.3. Résultats cliniques : évaluation du taux de succès :

6.3.1. Les dents antérieures :

La plupart des études analysent les taux de succès pour des chirurgies endodontiques traditionnelles, c'est à dire la plupart du temps réalisées sans les avantages apportés par le microscope opératoire (MO), les ultrasons, voir sans l'obturation *a retro*. Dans les études de RUD (138)(1000 dents) et de GRUNG (60)(477 dents), les interventions réalisées en milieu hospitalier consistaient en une simple résection apicale parfois complétée par une obturation *a retro* si un défaut d'étanchéité était visible (**Tableau 11**) :

Cicatrisation	Contrôle à 1 an		Contrôle final	
	RUD et al.	GRUNG et al.	RUD et al.	GRUNG et al.
Complète (présence d'une lamina dura, voir légère augmentation du L.A.D, absence de symptômes)	66%	63%	81%	78%
Incomplète (présence de tissu cicatriciel et absence de symptômes)	15%	18%	9%	9%
Incertaine (pas de signe radio de cicatrisation et absence de symptômes)	17%	17%	6%	6%
Echec (augmentation de l'image apicale et desmodontites associés)	2%	2%	4%	7%

Tableau 11 : Evaluation du taux de succès de la chirurgie apicale. Les patients étaient rappelés au bout d'un an et jusqu'à huit ans. L'évaluation est divisée en 4 catégories.

Elles montrent une amélioration du succès après plusieurs années. Le succès global s'approchant lui de 90%.

6.3.2. Les dents postérieures :

L'étude de S. FRIEDMAN en 1991 fait apparaître des pourcentages de succès très différents (Tableau 12, page suivante).

Comme les deux études précédentes, le pronostic s'améliore dans le temps. Malgré des critères d'évaluation divergeants, les différences du taux de succès peuvent s'expliquer par la difficulté d'accès et la complexité du système canalaire dans le secteur postérieur.

Cicatrisation	Complète (%)	Incomplète (%)	Echec (%)
à 6 mois à 12mois	42,9	26,2	31
à 18 mois	40,5	24,3	35,1
à 2/3 ans	55,2	13,8	31
> 3,5 ans	39,3	25	35,7
à 8 ans	44,1	22,8	33,1

Tableau 12 : pourcentages du taux de succès.

Nous avons vu précédemment que d'autres facteurs peuvent être mis en considération, comme l'angle de résection, le type de préparation rétrograde, le type de matériau d'obturation. Mais il est à noter également, que comme en endodontie conventionnelle, la présence d'une restauration coronaire étanche et la remise en fonction de la dent sont deux facteurs déterminants dans le succès du traitement (124).

Plusieurs études comparatives récentes (127, 111) montrent, que le respect des principes d'endodontie, des règles fondamentales de la chirurgie et surtout l'apport de nouvelles technologies qui permettent de s'affranchir des difficultés opératoires sont de nature à augmenter les taux de succès à long terme de l'endodontie chirurgicale.

Une étude de RUBINSTEIN R.A. (137) confirme ces succès et montre que l'apport des nouvelles technologies (MO, Super E.B.A, ultrasons) permet une guérison à un an dans 96,8% des cas.

Conclusion

Conclusion :

Les grandes étapes du traitement des lésions périapicales n'ont pas fondamentalement changées, puisque les objectifs du traitement, qu'ils soient conventionnels ou chirurgicaux, sont essentiellement de rechercher le scellement des portes de sorties du système canalaire vers le desmodonte. Les changements viennent des moyens mis en oeuvre pour y arriver.

Les nouvelles technologies développées depuis le début des années 1990 (microscope optique et ultrasons) assurent ce scellement de façon plus aisée et plus fiable. Elles permettent de s'affranchir des difficultés opératoires, d'étendre l'indication aux secteurs plus difficiles d'accès.

Ces améliorations sont de nature à augmenter le succès à long terme de l'endodontie chirurgicale. Une étude récente de RUBINSTEIN R. (2002) montre qu'avec le microscope opératoire et les ultrasons le taux de succès est de 96,8% à 12 mois.

Cependant, le coût, les difficultés d'apprentissage, les changements radicaux dans la pratique quotidienne liés à ces nouveaux instruments et la prise en charge minime et opposable de ce type d'acte par la sécurité sociale expliquent leur utilisation encore peu répandue dans les cabinets dentaires en France.

Enfin l'implantologie, lorsque cette solution est possible, peut paraître pour le patient, une solution plus fiable aux résultats moins aléatoires, plus onéreux mais non opposables. Toutefois les nouvelles technologies offrent un bon avenir à l'endodontie chirurgicale, qui reste une alternative fiable à l'extraction dentaire si l'indication est soigneusement posée.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ABDAL AK et RETIEF DH.

The apical seal via the retro surgical approach. I. A preliminary study.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1982;**53**:614-621.

2. ABEDI HR, VAN MIERLO BL, WILDER-SMITH P et TORABINEJAD M.

Effects of ultrasonic root-end cavity on the root apex.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1995;**80**:207-213.

3. AKTENER BO et PEHLIVAN Y.

Sealing ability of cermet ionomer cement as retrograde filling material.
Int Endod J 1993;**26**:137-141.

4. ALANTAR SA et MISSIKA P.

Abord palatin de la résection apicale. Revue de littérature et présentation d'un cas.
Rev Odontostomatol 1992;**21**:189-193.

5. ALCOUFFE F et POKOIK P.

Réflexions sur le type de lambeau le plus approprié à la chirurgie endodontique.
Rev Odontostomatol 1989;**18**:323-334.

6. ARENS DE et RIZIOU IM.

Comparaison in vitro de la perméabilité des tubulis dentinaires après résections apicales réalisées à la fraise ou au laser Nd : YAG.
Rev Fr Endod 1993;**12**:29-35.

7. ARENS DE, TORABINEJAD M, CHIVIAN N et RUBINSTEIN R

Practical lessons in endodontic surgery.
Chicago : Quintessence Books, 1998.

8. ARYANPOUR S, SABBAGH J et VAN NIEUWENHUYSEN JP.

Facteurs influençant le résultat à long terme des traitements endodontiques.
Cah Prothèse 2001;**16**:7-19.

9. AURELLO J, CHENAIL B et GERSTEIN H.

Foreign body reaction to bone Wax[®]. Report of case.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1984;**58**:98-100.

10. BADER G, LEJEUNE S

Prospective study of two retrograde endodontic apical preparations with and without the use of CO₂ laser.
Endod Dent Traumatol 1998;**14**:75-78.

11. BARNES IE.

Chirurgie endodontique
Paris :Masson, 1992.

12. BELLIZZI R et LOUSHINE R.

A clinical atlas of Endodontic Surgery.
Chicago : Quintessence Books, 1991.

13. BELTES P, ZERVAS P, LAMBRIANIDIS T et MOLYVDAS I.

In vitro study of the sealing ability of four retrograde filling materials.
Endod Dent Traumatol 1988;**4**:82-84.

14. BENAMARA-BENSOUSSAN C

Les causes d'échec des obturations endodontiques.
Rev Odontostomatol 1992;**21**:209-213.

- 15. BEN AMOR F, SELMI J, BEN AMOR A et NACEF A.**
Contribution à l'étude de la situation du foramen mentonnier par rapport aux dents.
Actual Odontostomatol (Paris) 1996;196:617-625.
- 16. BENSOUSSAN DC.**
Vers un abord atraumatique des tissus parodontaux en endodontie chirurgicale.
Réal Clin 1996;7:343-366.
- 17. BENSOUSSAN DC.**
L'endodontie chirurgicale : apport des nouvelles technologies.
Rev Odontostomatol 1994;23:427-436.
- 18. BOGAERTS P et SIMON JHS.**
Lésions réfractaire après traitement endodontique adéquat.
Réal Clin 1996;7:323-339.
- 19. BONDRA DL, HARTWELL GR et MC PHERSON MG.**
Leakage in vitro with IRM, high copper amalgam, and E.B.A cements as retrofilling materials.
J Endod 1989;15:157-160.
- 20. BORG JY.**
Comment faire un temps de saignement.
Gaz Med Fr 1977;84:1589-1590.
- 21. BRADFORD R.**
Considérations in selection of root-end filling matériel.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;87:398-404.
- 22. BROUILLET JL, FAUCHER AJ et FRANQUIN JC.**
Conceptions actuelles de la pathologie pulpaire et périapicale.
Actual Odontostomatol (Paris) 1980;131:373-384.
- 23. BUCKLEY JA, CIANCIO SG et MC MULLEN JA.**
Efficacy of épinephrine concentration on local anesthesia during periodontal surgery.
J Periodontol 1984;55:653-657.
- 24. BURCH JG et HULEN S.**
The relationship of the apical foramen to the anatomic apex of the tooth root.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1972;34:262-268.
- 25. BYNUM J W et FLIEDER DE.**
Demonstration of nerve tissue in periapical inflammatory lesions.
J Dent Res 1960;39:737.
- 26. BYSTRÖM A, HAPPONEN RP, SJÖGREN U et SUNDQVIST G.**
Healing of periapical lesions of pulpless teeth after endodontic treatment with controlled asepsis.
Endod Dent Traumatol 1987;3:58-63.
- 27. CAMBRUZZI JV, MARSHALL FJ et PAPIN JB.**
Methylene blue dye : an aid to endodontic surgery.
J Endod 1985;11:311-314.
- 28. CAMUS JP.**
Endodontie chirurgicale.
Velizy-Villacoublay : Cdp, 1998.
- 29. CARR GB.**
Ultrasonic root end preparation
Dent Clini North Am 1997;41:541-554.

30. CASTELLUCCI A.

Le scellement retro-apical apport des technologies ultrasonores.
Réal Clin 1996;7:367-376.

31. CHAPLIN H, KELLERT M et WESELEY P.

Post surgical endodontics.
J Endod 1993;19:307-341.

32. CLOAREC A.

Effets bénéfiques de l'acide niflumique sur les défenses immunitaires.
Rev Int Pediatr 1989;189:26-33.

33. COCHET I et DELZANGLES B.

Bibliographie commentée.
Rev Fr Endod 1996;15:77-78.

34. CODACCIONI M et PROUST JP.

Tomodensitométrie : intérêt possible en chirurgie endodontique.
Rev Fr Endod 1988;7:33-41.

35. COHEN AS.

Manuel d'odontologie chirurgicale
Paris : Masson, 1989.

36. COMMISSIONAT Y et MISSISTRANO C

L'apex à nu , une complication du curetage apical.
Rev Odontostomatol 1984;145:23-29.

37. COPELAND R

Carcinoma of the antrum mimicking periapical pathology of pulpal origin.
J Endod 1980;6:655-656.

38. COURRIER B, PELLISSIER A.

Médicaments de la crase sanguine
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-013-B10, 1998, 4p.

39. DADOUNE J P

Histologie, de la biologie à la clinique
Paris, Médecines-Sciences Flammarion, 1990.

40. DORN SO et GARTNER AH.

Retrograde filling materials : a retrospective success-failure study of amalgam, Super E.B.A., and I.R.M.
J Endod 1990;16:391-393.

41. DORN SO, GARTNER AH.

Surgical endodontic and retrograde procedure.
Curr Opin Dent 1991;1:750-753.

42. DRIDI SM, BARBEYT, DANAN M et WIERZBA CB.

Importance du questionnaire médical en chirurgie buccale et en parodontie.
Actual Odontostomatol (Paris) 1998;201:15-27.

43. DUCLOS P, BEHLERT V et LENZ P.

Nouvelles techniques de traitement chirurgical des lésions périapicales utilisant le laser au CO₂.
Rev Odontostomatol 1990;19:143-150.

44. ENGEL TK et STEINMAN HR

Preliminary investigation of ultrasonic root end preparation.
J Endod 1995;21:443-445.

45. ERIKSEN HM et BJERTNESS E.

Prevalence of apical periodontitis and results of endodontics treatment middle- aged adult in Norway.
Endod Dent Traumatol 1991;7:1-4.

46. EUROPEAN SOCIETY OF ENDOTONLOGY.

Consensus report of the European Society of Endodontology on quality guidelines for endodontic treatment.

Int Endod J 1994;27:115-124.

47. FINNE DH, NORD P et PERSSON G ;

Retrograde root filling with amalgam and cavit®.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1977;43:621-626.

48. FISCHER E J, ARENS DE et MILLER CH.

Bacterial leakage of mineral trioxide aggregate as compared with zinc-free amalgam, intermediate restorative material, and Super-E.B.A. as a root-end filling material.

J Endod 1998;24:176-179.

49. FLORENTIN I, MARAL J et DE SOUSA M.

Modulation of immune responses by oral administration of niflumic acid.

Int J Immunopharmacol 1989;11:173-183.

50. FORESTIER F et SAMANA M.

Test de tolérance à l'héparine, temps de céphaline Koalin.

Gaz Med Fr 1975;82:3521- 3524.

51. FRANK AL, GLICK DH

Long term evaluation of surgically placed amalgam fillings.

J Endod 1992;18:391-393.

52. FRIEDMAN S

La sélection du cas en vue du retraitement endodontique.

Réal Clin 1996;7:265-279.

53. FRIEDMAN S, LUSTMANN J et SHAHARABANY V.

Treatment results of apical surgery in premolar and molar teeth.

J Endod 1991;17:30-33.

54. CALLARDO F, CARSTEN M et AYARZA M.

Analgesic and anti-inflammatory effects of glutamethacin (a non steroidal anti-inflammatory analgesic) after removal of impacted third molar.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990;69:157-160.

55. GARTNER AH et DORN SO.

Advances in endodontic surgery.

Dent Clin North Am 1992;326:357-378.

56. GAUZERAN D, PERINNE H et NEBOT D.

Chirurgie buccale : à propos du traitement chirurgical des kystes radiculo dentaires en 1996.

Chir Dent Fr 1996;792:33-39.

57. GILHEANY PA, FIGDOR D, TYAS MJ.

Apical dentin permeability and microleakage associated with root end resection and retrograde filling.

J Endod 1994;6: 22-26.

58. GOUW-SOARES S, TANJI E, HAYPEK P, CARDOSO W

The use of Nd:YAG in periapical surgery: a 3-years clinical study.

J Clin Laser Med Surg 2001;19:193-198.

59. GREEN D.

A stereoscopic study of 700 root apices of maxillary and mandibular posterior teeth.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1960;**13**:728-733.

60. GRUNG B, MOLVEN O et HALSE A.

Periapical surgery in a Norwegian Country Hospital : follow-up findings of 477 teeth.
J Endod 1990;**16**:411-417.

61. GULDNER PH.

Peri apical root resection retrograde cavity preparation and retrograde root canal filling materials.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 1994;**104**:182-193.

62. GUTMANN JL et HARRISON JW.

Surgical endodontics.
Boston: Blackwell, 1991.

63. GUTMANN JL et PITT FORD TR.

Management of the resected end : a clinical review.
Int Endod J 1993;**26** :273-283.

64. HAAG R.

Que faire devant un malade irradié.
Inf Dent 1978;**39**:23-26.

65. HAMEL H

Endodontie clinique. Les grands principes de la préparation canalaire (polycopié de DCEO1).
Nantes : Université de Nantes, 1997.

66. HARRISSON JW.

Surgical management of endodontically treated teeth.
Curr Opin Dent 1992;**2**:15-21.

67. HARRISSON JW et JURISKY KA.

Wound healing in the tissue of the periodontium following periradicular surgery.
J Endod 1991;**17**:425-435.

68. HAUTEVILLE

Manuel d'odontologie chirurgicale.
Paris : Masson, 1989.

69. HERITIER M.

Anatomie pathologique des dents et de la muqueuse buccale.
Paris : Masson, 1989.

70. HESS W.

The anatomy of the root canals of the permanent Dentition.
London : Bale and Danielson, 1925.

71. HORCH HH.

Chirurgie buccale
Paris : Masson, 1997.

72. HOSOYA N, LAUTENSCHLAGER E P et GREENER EH.

A study of the apical micro-leakage of gallium alloy as a retrograde filling material.
J Endod 1995;**21**:456-458.

73. IFI J C, BERT M, PRINC G.

Utilisation du substitut osseux β -phosphate tricalcique étude préliminaire.
Chir Dent Fr 2001;**1055**:29-33.

- 74. INGLE JI.**
Endodontics.
Philadelphia : Lea & Febiger, 1974.
- 75. JEANSSONNE BG, BOGGS WS et LEMON RR.**
Ferric sulfate hemostasis : effect on osseous wound healing II. With curetage and irrigation.
J Endod 1993;**19**:174-176.
- 76. JOU YT et PERTL C.**
Is there a best retrograde filling material?
Dent Clin North Am 1997;**41**:555-561.
- 77. KETTERING JD et TORABINEJAD M.**
Investigation of mutagenicity of M.T.A. and other commonly used root-end filling materials.
J Endod 1995;**21**:537-539.
- 78. KHOURY F.**
Une nouvelle technique pour le curetage péri apical des molaires inférieures.
Actual Odontostomatol (Paris)1986;**154**:181-187.
- 79. KIM S et RETHNAM S.**
Hemostasis in endodontic microsurgery.
Dent Clin North Am 1997;**41**:499-511.
- 80. KLEIN P et TONNELIER P.**
Guide des examens de laboratoire courants à l'usage du chirurgien dentiste.
Paris : S.N.P.M. , 1981.
- 81. KOPPANG H, KOPPANG G et SOLHEIM T.**
Cellulose fibers from endodontics paper points as an etiologic factor in post endodontic periapical granuloma and cysts.
J Endod 1989;**15**:349-350.
- 82. KOTHARI P, MURPHY M et THOMPSON J**
Horizontal root fracture-an unusual complication
Br Dent J 1994;**176**:349-350.
- 83. KRAMER IR.**
The World Health Organisation : histological typing of odontogenic tumours.
J Dent Assoc S Afr 1992;**47**:208-210.
- 84. LANG NP et LOE H.**
The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health.
J Periodontol 1972;**43**:623-627.
- 85. LAURENT E, LOMBARD J et ROTH F.**
Manuel d'endodontie.
Paris : Masson, 1986.
- 86. LAURICHESSE JM et coll.**
Endodontie clinique.
Paris : CdP, 1986.
- 87. LAURICHESSE JM.**
Chirurgie endodontique : nouvelles approches, nouveaux concepts.
Tribune Dentaire 1993;**1**:21-29.
- 88. LAUTROU A.**
Abrégé d'anatomie dentaire.
Paris : Masson, 1992.

- 89. LAYTON CA, MARSHALL JG, MORGAN LA.**
Evaluation of cracks associated with the ultrasonic root-end preparation.
J Endod 1996;**22**:157-160.
- 90. LEMON RR, STEELE PJ et JEANSONNE BG**
Ferric sulfate hemostasis : effect on osseous wound healing I : left in situ for maximum exposure.
J Endod 1993;**19**:170-173.
- 91. LEVY GC.**
Un nouveau laser pour l'endodontie et les tissus durs.
Rev Fr Endod 1993;**12**:9-15.
- 92. MACDONALD A, MOORE BK et NEWTON CW.**
Evaluation of an apatite cement as a root end filling material .
J Endod 1994;**20**:598-604.
- 93. MACHTOU P, BENSOUSSAN D et COHEN AG.**
Guide clinique- endodontie
Paris : CdP, 1993.
- 94. MADEN M, GORGUL G, TINAZ AC.**
Evaluation of apical leakage of root canals obturated with Nd:YAG laser-softed gutta-percha, system-B and lateral condensation techniques.
J Contemp Dent Pract 2002;**15**:16-26.
- 95. MANDEL E.**
L'apport du microscope opératoire lors du retraitement endodontique non chirurgical.
Cah A.D.F 2000;**3**:9-31.
- 96. MANOUKIAN F, MENCEUR S, CAMUS JP.**
Evaluation de l'étanchéité de cinq matériaux d'obturation rétrograde
Actual Odonto-stomatol(Paris) 1995;**190**:235-248.
- 97. MARMASSE A.**
Dentisterie opératoire Tome I.
Paris : J.B. Baillière, 1980.
- 98. MARTINEAU C.**
La chirurgie périapicale.
Inf Dent 1989;**25**:2191-2200.
- 99. MARTINELLI C et RULLI MA.**
The innervation of chronic inflammatory human periapical lesions.
Arch Oral Biol 1967;**12**: 593.
- 100. MASTROMIHALIS N, GOLDSTEIN S, GREENBERG M.**
Applications for guided bone regeneration in endodontic surgery.
NY State Dent J 1999;**65**:30-32.
- 101. MATJEKA P, PORTEDE M et ULRICH W.**
Prostaglandin synthesis in dental cyst.
Br J Oral Maxillofac Surg 1985;**23**:190-194.
- 102. MATTISON GD, VON FRAUNHOFER JA et DELIVANIS PD.**
Microleakage of retrograde amalgams.
J Endod 1998;**11**:340-345.

103. MATYSIAK M.

Les lésions périapicales chroniques et leur immunologie.
Actual Odontostomatol (Paris) 1982;140:597-615.

104. MIN M, BROWN C, LEGAN J et KAFRAWY A.

In vitro evaluation of effects of ultrasonic root-end preparation of resected root surfaces.
J Endod 1997;10:121-128.

105. MÖLLER A, FABRICIUS L et DAHLEN G.

Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys.
Scand J Dent Res 1981;89:475-484.

106. MOLVEN O, HALSES A et GRUNG B.

Surgical management of endodontic failures : Indication and treatment results.
Int Dent J 1991;41:33-42.

107. MOLVEN O, OLSEN I et KEREKES K.

Scanning electron microscopy of bacteria in the apical part of root canals in permanent teeth with periapical lesions.
Endod Dent Traumatol 1991;7:226-229.

108. MOODNIK RM, LEVEY MH et coll.

Retrograde amalgam filling : a scanning electron microscope study.
J Endod 1975;1:28-31.

109. MOUSQUES T et CHAIRAY JP.

Principes généraux et application du laser.
Revue Odontostomatol 1990;19:11-18.

110. MULLANEY TP, HOWELL RM et Coll.

Resistance of nerve fibers to pulpal necrosis.
Oral Surg 1970;30:690.

111. NAGASE M.

A clinical study on treatment results of apicectomy.
Kokukyo Gakkai Zasshi 1999;66:339-350.

112. NAIR P N R, SJÖGREN U, SCHUMACHER E et SUNDQUIST G.

Radicular cyst affecting a root-filled human tooth : a long-term post-treatment follow-up.
Int Endod J 1993;26:225-233.

113. NEGM MM.

Microleakage associated with retrofilling of the apical two thirds with amalgam.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990;70:498-501.

114. NILSEN R, JOHANNESSEN AC et SKANG N.

Enzyme histochemical characterization of mononuclear cells in human dental periapical chronic inflammatory lesions.
Scand J Dent Res 1984;4:325-333.

115. ODESJO B, HELLDEN L et LANGELAND K.

Prevalence of previous endodontic treatment, technical standard and occurrence of periapical lesions in a randomly selected adult general population.
Endod Dent Traumatol 1990;6:265-272.

116. OLSON A, MAC PHERSON MG et HARTWELL GR.

An in vitro evaluation of injectable thermoplasticized gutta, glass ionomer and amalgam, when used as retrofilling materials.
J Endod 1990;16:361-364.

- 117. OYNICK J et OYNICK T.**
A study of new materials of retrograde filling.
J Endod 1978;4:203-206.
- 118. PARDIGON L et HUGLY C.**
Médicaments de l'inflammation.
Encycl Med Chir (Paris) Odontologie/Stomatologie, Stomatologie, 22-012-c-10, 1997, 9p.
- 119. PECORA G, BAEK, SH, RETHNAM S et KIM S.**
Barrier membrane techniques in endodontic microsurgery.
Dent Clini North Am 1997;41:585-602.
- 120. PELISSIER A, ROCHE Y et RAJABO R.**
Examen biologiques préopératoires de l'hémostase. Indication et interprétation.
Actual Odontostomatol(Paris) 1989;166:271-286.
- 121. PERRIN L F et LAURENT P.**
AINS et immunodépression, risques réels ou innocuité ?
Med Hyg 1987;45:1816-1818.
- 122. PERTOT WJ, FILIPI S, CAMPS J et PROUST JP.**
La chirurgie endodontique des molaires.
Rev Fr Endod 1992;11:9-19.
- 123. PERTOT WJ et MACHTOU P.**
L'étanchéité coronaire : facteur de réussite du traitement endodontique.
Cah Prothèse 2001;116:21-29.
- 124. PERTOT WJ et SIMEONI H**
Chirurgie peri apicale.
Encycl Med Chir (Paris) Stomatologie Odontologie II, 23-061-E-10, 1994, 7p.
- 125. PETERS LB, WESSELINK PR**
Soft tissu management in endodontic surgery.
Dent Clin North Am 1997;4:513-528.
- 126. PIRNAY P.**
Pharmacopée du chirurgien dentiste : responsabilité du prescripteur.
Actual Odontostomatol (Paris) 1996;195:455-461.
- 127. RAHBARAN S, GILTHORPE MS, HARRISON SD.**
Comparison of clinical outcome of periapical surgery in endodontic and oral surgery units of a teaching dental hospital: a retrospective study.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001; 91:700-709.
- 128. RAGOT JP.**
La pénicilline en stomatologie.
Actual Odontostomatol (Paris) 1997;197:35-55.
- 129. RAMSEY J.**
Hermetic sealing of root canal.
J Endod 1982;8:55-63.
- 130. REGEZI JA et SCIUBA, JJ**
Quistes de la region bucal.
Mexico : Interamericana, 1991:315-352.
- 131. REIT C.**
Decision strategies in endodontics :on the design of a recall program.
Endod Dent Traumatol 1987;3:233-339.

132. REIT C et HOLLENDER L.

Radiographic evaluation of endodontic therapy and the influence of observer variation.
Scand J Dent Res 1983;**91**:205-212.

133. RIOZOIU MI.

Etude in vitro de l'efficacité de l'ablation osseuse à l'aide d'un rayon laser Nd : YAG à refroidissement par irrigation simultanée.
Rev Fr Endod 1993;**12**:17-21.

134. ROCHE Y.

Chirurgie Dentaire et patients à risque : Evaluation et précautions à prendre en pratique quotidienne.
Paris : Flammarion, 1996.

135. ROHLIN M, KULLENDORFF B, AHLQWIST M et STENSTRÖM B.

Observer performance in the assessment of periapical pathology : a comparison of panoramic and periapical radiography.
Dentomaxillofac Radiol 1991;**20**:127-131.

136. RUBINSTEIN R.

The anatomy of the surgical operating microscope and operating positions.
Dent Clin North Am 1997;**1**:391-413.

137. RUBINSTEIN R.

Long term follow-up of cases considered healed one year after apical microsurgery.
J Endod 2002;**28**:378-383.

138. RUD J, ANDREASEN JO, MOLLER R et JENSEN JE.

A follow-up study of 1000 cases treated by endodontic surgery.
Int J Oral Surg 1972;**1**:215-228.

139. RUDDLE CJ.

Echecs endodontiques : raison d'être et application du retraitement chirurgical.
Rev Odontostomatol 1988;**17**:511-569.

140. SAFFARZADEH A.

La résection apicale : indication et technique
Rev Stomatol Chi Maxillofac,2000;**101**:325-329.

141. SAKKAL S, LAROUCHE N et TREMBLAY L ;

Le Super EBA : un remplaçant logique à l'amalgame dans la chirurgie périapicale.
J Dent Quebec 1993;**30**:393-398.

142. SANCHIS JM, PENARROCHA M, BAGAN et coll.

Incidence des kystes radiculaires dans une série de 125 lésions périapicales chroniques.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1997;**98**:354-358.

143. SAUVEUR G et DECOSNE AM.

Etanchéité et gutta en chirurgie endodontique.
Rev OdontoStomatol 1998;**17**:239-249.

144. SCHRODER HE.

Biopathologie des structures orales.
Paris : CdP, 1987:125-140.

145. SCHILDER H.

Filling root canals in three dimensions.
Dent Clin North Am 1967: 723.

146. SCHILDER H.

Cleaning and shaping the root canal.
Dent Clin North Am 1974;18:269-296.

147. SEDGLEY CM et MESSER HH.

Long-term retention of a paper point in the periapical tissue : a case raport.
Endod Dent Traumatol 1993;9:120-123.

148. SELTZER S.

Root canal failures.
In : Endodontology, 2nd ed.
Philadelphia: Léa & Febiger, 1988:439-470.

149. SHEAR M.

Radicular cyst, residual cyst, paradental cyst and mandibular infected buccal cyst.
In : Cysts of the oral regions. Oxford : Wriqth, 1992:136-163.

150. SIMON JHS, CHIMENT R et MINITZ G.

Clinical signifiante of the pulse granuloma.
J Endod 1982;8:116-119.

151. SJÖGREN U.

Factors affecting the long-term results of endodontic treatment.
J Endod 1990;16:498-504.

152 SLUYH SR, MOON PC, HARTWELL PC.

Evaluation of setting properties and retention characteristics of mineral trioxide aggrgate when used as a furcation perforation repair material.
J Endod, 1998;24: 768-771.

153. SMITH G, SMITH AJ et BROWNE RM.

Histochemical studies on glycoasminoglycans of odontogénic cyst.
J Oral Pathol 1998;17:55-59.

154. SPATAFORE CM et GRIFFIN JA.

Periapical biopsy report : an analysis over a 10 year period.
J Endod 1990;16:239-241.

155. TIDMARSH BG et ARROWSMITH MG.

Dentinal tubules at the root ends of apicected teeth : a scanning electron microscopy study.
Int Endod J 1989;22:184-189.

156. TORABINEJAD M, HIGA RK, MAC KENDRY DJ et PITT FORD TR.

Dye leakage of four root-end filling materials: Effects of blood contamination
J Endod 1994;20:159-163.

157. TORABINEJAD M, HONG CU, LEE SJ et MONSEF M.

Investigation of Mineral Trioxyde Aggregate for root end filling in dogs.
J Endod 1995;21:603-608.

158. TORABINEJAD M, HONG CU, PITT FORD TR et KETTERING JD.

Antibacterial effects of some root-end filling materials.
J Endod 1995;21:103-406.

159. TORABINEJAD M, HONG CU, PITT FORD TR et KETTERING JD.

Cytotoxicity of foor root-end filling materials.
J Endod 1995;21:489-492.

- 160. TORABINEJAD M et PITT FORD TR.**
 Root end filling materials : a review.
 Endod Dent Traumatol 1996;**12**:161-178.
- 161. TORABINEJAD M, PITT FORD TR et ABEDI HR.**
 Tissue reaction to implanted root-end filling materials in tibia and mandible of guinea pigs.
 J Endod 1998;**24**:468-471.
- 162. TORABINEJAD M, WILDER SMITH P et KETTERING JD.**
 Comparative investigation of marginal adaptation of Mineral Trioxide Aggregate and other commonly used root-end filling materials.
 J Endod 1995;**21**:295-299.
- 163. TRONSTAD L et LAUDENBACH P.**
 Endodontie Clinique.
 Paris : Flammarion, 1993.
- 164. TROULOS ES, HARGREAVES KM et BUTLER DP.**
 Comparison of non steroidal anti-inflammatory drugs, ibuprofen and flurbiprofen, with methylprednisolone and placebo for acute pain, swelling, and trismus.
 J Oral Maxillofac Surg 1990;**48**:495-952.
- 165. VAN DER SELT P.**
 Experimentally-produced bone lesions.
 Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985;**59**:306-312.
- 166. VAN DOORNE L, VANDERSTRAETEN C, RHEM M.**
 Stérilisation au laser CO₂ en chirurgie apicale: étude clinique
 Rev Belge Med Dent 1996;**51**:73-82.
- 167. VELVART P.**
 Utilisation du microscope opératoire pour la résection apicale.
 Schweiz Monatsschr Zahnmed 1997;**107**:517-521.
- 168. VELVART P, HECKER H, TILLINGER G.**
 Detection of apical lesion and mandibular canal in conventional radiography and computed tomography.
 Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001;**92**:682-688.
- 169. VERTUCCI JF.**
 Root canal morphology of the maxillary first premolar.
 J Am Dent Assoc 1979;**99**:194-198.
- 170. VICKERS FJ, BAUMGERTNER JC, MARSHALL G.**
 Hemostatic efficacy and cardiovascular effects of agents used during endodontic surgery.
 J. Endod,2002;**28**:322-323.
- 171. WALTON RE et TORABINEJAD M.**
 Principles and practice of endodontics : surgical endodontics, 6th ed.
 New York : Saunders Company, 1996:403-422.
- 172. WATZEK G, BERNHART T et ULM C.**
 Complication of sinus perforation and their management in endodontics.
 Dent Clin North Am 1997;**41**:563-583.
- 173. WELLER R N, NIEMCZYK S P et KIM K.**
 Incidence and position of the canal isthmus. I. Mesio Buccal root of the maxillary first molar.
 J Endod 1995;**21**:380-383.

174. WEST J D

Endodontic failures marked by lack of three-dimensional seal. The Endodontic Report. Fall/Winter, 1987.



Crédit photo :

- Figure 1-1, page 3: C Evanno
Figure 1-2, page 5, a : P. Machtou, 1994
b : H.H. Horch, 1998
c : C. Evanno
Figure 5-1, page 27 : CHU de Nantes
Figure 5-2, page 31 : Laurent, 1986
Figure 5-3, page 39 : C. Evanno
Figure 5-4, page 45 : C. Evanno
Figure 5-5, page 46 : C. Evanno
Figure 5-6, page 46, a : D.C. Benssoussan, 1994
b et c : C. Evanno
Figure 5-7, page 47 : C. Evanno
Figure 5-8, page 48 : C. Evanno
Figure 5-9, page 50 : C. Evanno
Figure 5-10, page 51 : C. Evanno
Figure 5-11, page 53 a: D.C. Benssoussan, 1994
b et c : P Dejan
Figure 5-12, page 54 : C. Evanno
Figure 5-13, page 54 : C. Evanno
Figure 5-14, page 54 : P Dejan
Figure 5-15, page 55 : C.Evanno
Figure 5-16, page 57 : C.Evanno
Figure 5-17, page 59 : Barnes, 1992
Figure 5-18, page 60 : Machtou, 1994
Figure 5-19, page 60 : Machtou, 1994
Figure 5-20, page 62 : C.Evanno
Figure 5-21, page 64, a :D.C Benssoussan
b :Laboratoire Kavo
Figure 5-22, page 78 : D.C. Benssoussan
Figure 5-23, page 82 : C.Evanno
Figure 5-24, page 85 : CHU de Nantes

Monsieur Charles EVANNO
27, rue du Calvaire
44450 La Chapelle Basse Mer

AB/MAT : 0144/02

Rueil-Malmaison, le 6 décembre 2002

Monsieur,

Comme demandé dans votre courrier du 4 décembre 2002, vous avez l'autorisation de reproduire le schéma de l'ouvrage de :

P. MACHTOU « Endodontie »

Je ne retrouve pas de trace de ce guide clinique. Le stock est peut-être épuisé car il ne figure plus sur notre catalogue CdP.

Bien Cordialement

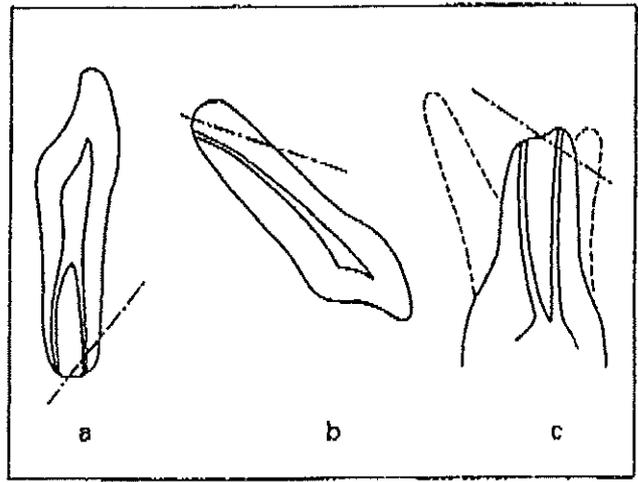


po

Anne BOULANGER
Directrice de l'Infocentre dentaire

~~Figure~~ : Les foramina apicaux peuvent ne pas être inclus dans la portion de l'apex radiculaire résecté, dans les cas suivants (BARNES, 1992):

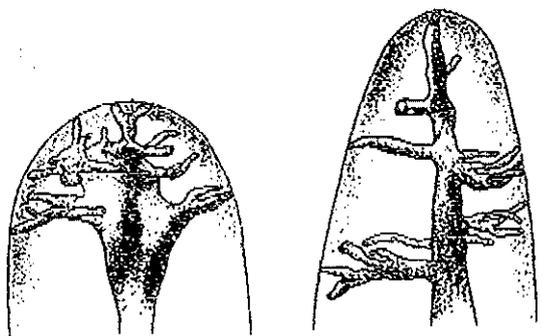
- a) lorsque la résection est trop oblique ;
- b) lorsque la dent est sévèrement inclinée ;
- c) lorsque les racines vestibulaires sont particulièrement larges dans le sens vestibulo-palatin ou lingual.



HORCH H. H.

Chirurgie buccale

Par: MAMON, 1960



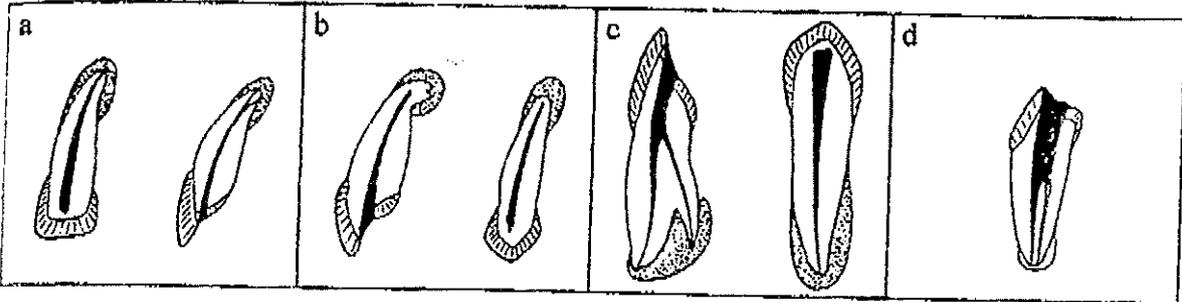
7)

Fig. 7-1. Exemples de ramifications du delta apical sur des dents antérieures et supérieures

Echecs endodontiques en rapport avec l'anatomie pulporadiculaire.

LAURENT E.

à l'aide de la...



pet

~~Figure~~ : Échecs endodontiques en rapport avec l'anatomie pulporadiculaire. (LAURENT, 1986)

MASSON S.A.

Date: 13/01/03

Signature:

Autocrisation accordée sous réserve de la mention des sources exactes

DAVID C. BENSOUSSAN
Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistent à la Faculté de Paris VII

*Vous pouvez utiliser
les documents fournis dans
la R.O.S.*

Bien à vous. 01 45 62 48 15 *164, Boul. Hausmann*
75008 Paris

EVANNO (Charles).- Granulome apical et chirurgie du péri-apex.-118 f., ill., tabl., 30 cm.- (Thèse : 3^{ème} cycle Sci. Odontol. : Nantes ; 2003) N°

RESUME

Les lésions péri apicales sont fréquentes en odontologie. En cas d'échec du traitement endodontique soigneusement exécuté, la chirurgie apicale représente une alternative à l'extraction.

Longtemps considéré comme un acte difficile, aux résultats incertains, l'apport des nouvelles technologies a permis d'augmenter le champ des indications, d'optimiser la fiabilité et le pronostic. Ces apports tiennent compte de trois concepts fondamentaux : l'amélioration de la visibilité du site opératoire (microscope opératoire, éclairage et contrôle de l'hémostase), le mode de préparation apicale (ultrasons) et la biocompatibilité du matériau d'obturation à rétro.

Ce travail expose dans un premier temps la description des lésions périapicales et la conduite à tenir face à ces pathologies. Dans un deuxième temps, après avoir insisté sur l'importance du traitement endodontique, ce travail est centré sur la chirurgie apicale en exposant ses indications, ses contre indications, ses limites et le protocole opératoire en insistant sur les techniques récentes.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : ODONTOLOGIE CHIRURGICALE
ODONTOLOGIE CONSERVATRICE

MOTS CLES : GRANULOME APICAL
KYTE RADICULO DENTAIRE
OBTURATION A RETRO CANAL RADICULAIRE
APICECTOMIE

MeSH : PERIAPICAL GRANULOMA
RADICULAR CYST
RETROGRADE OBTURATION
APICECTOMY

JURY

Président : Monsieur le Professeur B. GIUMELLI
Assesseurs : Monsieur le Professeur A. JEAN
Mademoiselle le Docteur V.ARMENGOL
Monsieur le Docteur D. BOIX
Invité : Monsieur le Docteur H.P. EVANNO
Directeur : Monsieur le Docteur A. LAGARDE

ADRESSE DE L'AUTEUR

Charles EVANNO – 27, rue du Calvaire – 44450 La Chapelle Basse Mer