

Lésions endo-parodontales : diagnostic et options thérapeutiques

THESE POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

Charlène LAILLE

Née le 22/04/1990

Le 22/01/2016 devant le jury ci-dessous :

Président : M. le Professeur Assem SOUEIDAN

Assesseur : M. le Docteur Bénédicte ENKEL

Assesseur : M. le Docteur Thibaud CLEE

Directeur de thèse : M. le Docteur Alexis GAUDIN

UNIVERSITÉ DE NANTES			
Président	Pr LABOUX Olivier		
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE			
Doyen	Pr AMOURIQ Yves		
Assesseurs	Dr BADRAN Zahi Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre		
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.			
Monsieur AMOURIQ Yves Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur LESCLOUS Philippe	Madame LICHT Brigitte Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre		
Professeurs des Universités			
Monsieur BOULER Jean-Michel			
Professeurs Emérites			
Monsieur BOHNE Wolf	Monsieur JEAN Alain		
Praticiens Hospitaliers			
Madame DUPAS Cécile Madame LEROUXEL Emmanuelle	Madame HYON Isabelle Madame GOEMAERE GALIERE Hélène		
Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.			
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Madame BLERY Pauline Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLLOU Xavier Monsieur VERNER Christian	Assistants Hospitaliers Universitaires des C.S.E.R.D.		
	Madame BOEDEC Anne Monsieur CLÉE Thibaud Madame CLOITRE Alexandra Monsieur DAUZAT Antoine Monsieur DEUMIER Laurent Monsieur DRUGEAU Kévin Madame GOUGEON Béatrice Monsieur LANOISELEE Edouard Monsieur LE BOURHIS Antoine Madame LE GOFFE Claire Madame MAÇON Claire Madame MERAMETDJIAN Laure Madame MOREIGNE MELIN Fanny Monsieur PILON Nicolas Monsieur PRUD'HOMME Tony Monsieur RESTOUX Gauthier Madame RICHARD Catherine Monsieur ROLOT Morgan		
Enseignants Associés		A.T.E.R.	
Madame RAKIC Mia (MC Associé) Madame VINATIER Claire (MC Associé)	Monsieur LAPERINE Olivier		

**Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la
Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises
dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être
considérées comme propres à leur auteurs et qu'il n'entend leur
donner aucune approbation, ni improbation.**

A Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN,

Professeur des Universités.

Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires.

Docteur de l'Université de Nantes.

Habilité à diriger des recherches.

Chef du département de Parodontologie

-NANTES-

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse,

Pour votre disponibilité et votre confiance lors de la rédaction de ce travail,

Pour vos conseils, vos enseignements cliniques et théoriques reçus lors de mes années d'étude.

*Veillez recevoir à travers ce travail le témoignage de mon plus profond respect et mes sincères
remerciements.*

A Monsieur le Docteur Alexis GAUDIN,

Maître de Conférences des Universités.

Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires.

Département d'Odontologie Conservatrice

-NANTES-

*Pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse,
Pour votre disponibilité lors de la rédaction de cette thèse, vos conseils, votre rigueur et la qualité de
vos remarques,
Pour le professionnalisme et la perfection que vous apportez à votre travail. Des valeurs que vous
cherchez à transmettre aux étudiants.
Pour la qualité de votre savoir et la précision de votre enseignement.
Que ce travail soit le témoignage de mon plus profond respect, de mes sincères remerciements et de
toute mon estime.*

A Madame le Docteur Bénédicte ENKEL,

Maître de Conférences des Universités.

Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires.

Département d'Odontologie Conservatrice

-NANTES-

Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury de thèse,

Pour la qualité de l'enseignement, clinique et théorique, que vous m'avez prodigué,

*Pour votre professionnalisme, votre rigueur, votre gentillesse et votre disponibilité au cours des
vacations que nous avons partagées.*

Veillez trouver dans ce travail ma plus grande estime et tous mes sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur Thibaud CLEE,

Assistant Hospitalier Universitaire des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires.

Docteur en Chirurgie-dentaire.

Département de Parodontologie

-NANTES-

Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury de thèse,

*Pour votre implication dans la rédaction de ce travail, votre disponibilité, et pour la richesse de vos
remarques,*

*Pour avoir contribué à l'intérêt que je porte à la parodontologie à travers la qualité de votre savoir,
des enseignements prodigués et des précieux conseils que vous m'avez donnés,*

*Pour votre professionnalisme et votre bonne humeur lors des vacations cliniques que nous avons
partagées, dont je garde un excellent souvenir,*

*Que ce travail soit le témoignage de mon plus profond respect, de mes sincères remerciements et de
toute mon estime.*

TABLE DES MATIERES :

I. INTRODUCTION	15
II. INTER-RELATIONS ENTRE TISSU PULPAIRE ET TISSU PARODONTAL.....	16
A. Rappels embryologiques	16
B. Voies de communication endo-parodontaes physiologiques	17
1. Le foramen apical	18
2. Les canaux latéraux et accessoires.....	20
a) Prévalence des canaux latéraux et accessoires.....	21
b) Répartition des canaux latéraux et accessoires	21
3. Les tubuli dentinaires	23
a) Exposition des tubuli dentinaires suite à une thérapeutique parodontale agressive	24
b) Exposition des tubuli dentinaires à la jonction cémento-amélaire.....	24
c) Exposition des tubuli dentinaires au niveau du sillon palato-gingival	25
C. Voies de communication endo parodontaes non physiologiques	27
1. D'origine pathologique.....	27
a) Les traumatismes	27
(1) Les fêlures et les fractures radiculaires	27
(2) Les fractures corono-radiculaires.....	29
b) Les résorptions radiculaires.....	29
(1) Les résorptions radiculaires externes.....	29
• La résorption radiculaire externe inflammatoire.....	29
(2) Les résorptions radiculaires internes	31
• La résorption radiculaire interne inflammatoire	31
2. D'origine iatrogénique.....	32
a) Les perforations radiculaires :	32
b) Les fêlures / fractures radiculaires :	32
III. MICROBIOLOGIE DES LESIONS ENDO-PARODONTALES	33
A. Microbiologie des lésions parodontaes	33
1. Formation du biofilm.....	33
2. Les complexes bactériens au sein du biofilm	34
a) Les bactéries hors complexes mais très parodontopathogènes : <i>Agregatibacter actinomycetemcomitans</i>	35
b) Les bactéries du complexe rouge.....	36
(1) <i>Porphyromonas gingivalis</i>	36
(2) <i>Treponema denticola</i>	37
(3) <i>Tannerella forsythia</i>	38
c) Les bactéries du complexe orange	38

(1) Fusobacterium nucleatum.....	38
(2) Prevotella intermedia.....	39
3. Les micro-organismes non bactériens à potentiel parodontopathogène.....	39
a) Les parasites.....	39
b) Les virus.....	40
c) Les levures.....	41
B. Microbiologie des lésions endodontiques.....	41
1. Le biofilm bactérien endodontique.....	41
a) Les biofilms intra-canalaires.....	42
b) Les biofilms extra-canalaires.....	42
2. Composition de la flore endodontique.....	42
a) Les bactéries du biofilm endodontique.....	42
b) Les autres composants de la flore endodontique.....	43
(1) Les levures.....	43
(2) Les virus.....	44
C. Microbiologie des lésions endo-parodontales.....	44
IV. CLASSIFICATIONS DES LESIONS ENDO-PARODONTALES ET CONFUSION.....	45
A. La classification de Simon, Glick et Franck (1972) modifiée par Gargiulo.....	45
B. La classification de Weine (1989).....	46
C. La classification de Guldener (1975).....	46
D. La classification de Torabinejad et Trope (1996).....	47
E. La classification de Hiatt (1977).....	47
F. La classification de Geurtsen et al. (1985).....	48
G. La classification de Machtou.....	48
H. Limites des classifications.....	48
I. Description de la classification idéale.....	48
V. ETIOLOGIES ET CONTROVERSE.....	50
A. Effets des maladies et traitements parodontaux sur la pulpe.....	50
1. Maladie parodontale et pulpe.....	50
a) Méthode de la revue de la littérature.....	51
(1) Stratégie de recherche.....	51
(2) Sélection des études incluses dans la revue de la littérature.....	52
(3) Niveau de preuve des études sélectionnées dans la revue de littérature.....	53
b) Présentation des articles inclus dans la revue de la littérature.....	53
2. Traitements parodontaux et pulpe.....	61
a) Méthode de la revue de la littérature.....	61
(1) Stratégie de recherche.....	61
(2) Sélection des études incluses dans la revue de la littérature.....	62

(3) Niveau de preuve des études sélectionnées dans la revue de littérature	63
b) Présentation des articles inclus dans la revue de la littérature	63
B. Effets des infections pulpaires sur le parodonte	67
a) Méthode de la revue de la littérature	67
(1) Stratégie de recherche	67
(2) Sélection des études incluses dans la revue de la littérature	68
(3) Niveau de preuve des études sélectionnées dans la revue de littérature	70
b) Présentation des articles inclus dans la revue de la littérature	70
VI. DIAGNOSTIC	73
A. Moyens diagnostiques et leurs limites	73
1. L'interrogatoire	73
2. L'examen visuel	73
3. La palpation	74
4. La percussion	74
5. L'examen des mobilités	75
6. Les tests de sensibilité pulpaire.....	75
a) Les tests thermiques	76
(1) Le test au froid.....	76
(2) Le test au chaud	77
b) Le test électrique.....	78
c) La fluxmétrie laser doppler	79
d) Oxygénométrie de pouls	79
7. Le sondage parodontal.....	80
8. La radiographie.....	81
a) Les clichés rétro-alvéolaires	81
b) Le Cone Beam ou tomographie volumique numérisée.....	82
B. Diagnostic positif des lésions endo-parodontales	84
C. Objectifs du diagnostic différentiel	85
VII. THERAPEUTIQUE DES LESIONS ENDO-PARODONTALES.....	88
A. Démarche thérapeutique	88
B. Les thérapeutiques parodontales chirurgicales	93
1. Principe de la chirurgie d'assainissement associée à un comblement osseux avec ou sans membrane	93
2. Indications	94
3. Description de la technique	94
4. Choix du matériau	95
a) Allogreffe d'os décalcifié et lyophilisé.....	95
b) Plaquettes riches en fibrine.....	95
C. L'amputation radiculaire	95
D. L'hémisection radiculaire	96
E. Cas cliniques	96
1. Cas clinique 1.....	96

a) Procédure	97
2. Cas clinique 2.....	100
VIII. PRONOSTIC DES LESIONS ENDO-PARODONTALES	102
A. L'ancienneté des lésions.....	102
B. Importance du diagnostic différentiel	102
C. Participation endodontique.....	102
IX. CONCLUSION.....	104
X. BIBLIOGRAPHIE.....	105

TABLE DES ILLUSTRATIONS :

Figure 1: Coupes histologiques d'un germe dentaire aux stades du bourgeon, de la cupule et du début du stade de la cloche dentaire. PD : papille dentaire ; FD : follicule dentaire	16
Figure 2: Interactions épithélio-ectomésenchymateuses au cours de la formation de l'organe dentaire	17
Figure 3: Représentation schématique des différentes voies de communication possibles entre la pulpe dentaire et le ligament parodontal	17
Figure 4: Photos de microscopie électronique à balayage d'un apex normal (a) et d'un apex présentant une résorption externe du foramen et de la surface radulaire(b)	18
Figure 5: Schémas illustrant la classification de Vertucci	19
Figure 6: Exemples de variations anatomiques.....	19
Figure 7: A : Première prémolaire mandibulaire avec 3 racines, la zone de trifurcation se trouve à la moitié des racines. B : Radiographie de la prémolaire sous 3 angulations différentes.....	20
Figure 8: Schéma de l'anatomie canalaire d'une dent.....	20
Figure 9: (A) : Photo au microscope électronique du plancher de la chambre pulpaire d'une première molaire mandibulaire.	22
Figure 10: (B) : Photo au microscope électronique de la surface de la furcation d'une première molaire mandibulaire.	22
Figure 11: Bacilles et cocci sur la paroi canalaire (a) et pénétrant les tubuli (b)	23
Figure 12: Streptococcus sanguis colonisant les tubuli dentinaires	24
Figure 13: Vue initiale et vue après quelques années de surfaçages agressifs.....	24
Figure 14: Photos de microscopie électronique à balayage (x 240) montrant : Photo a : Le contact bout à bout du ciment (C) et de l'émail (E), Photo b : Le sur-recouvrement de l'émail par le ciment (COV), Photo c : Exposition dentinaire entre le ciment et l'émail (D).....	25
Figure 15: Aspect d'une incisive latérale maxillaire présentant un sillon palato-gingival associé à un défaut parodontal	25
Figure 16: Photo d'une incisive centrale maxillaire montrant une morphologie caractéristique dite « en entonnoir » et le point de rupture à la jonction émail-cément qui correspond à l'origine du sillon palato-gingival	26
Figure 17: Section transversale de la dent au tiers apical. Une communication entre la cavité pulpaire et le sillon peut être observée.....	26
Figure 18: Fracture radulaire verticale sur 36	28
Figure 19: Cliché rétro-alvéolaire montrant une résorption radulaire externe au niveau du tiers moyen de la racine d'une 22 chez un patient âgé de 8 ans avec un historique de traumatisme. Images CBCT montrant la résorption radulaire externe palatine qui est perforante sur la 22.	30
Figure 20: Radiographie de contrôle de la 22 à 1 an post opératoire, après traitement canalaire.....	30

Figure 21: Cliché rétro-alvéolaire montrant une résorption radiculaire interne perforante au niveau de la racine mésiale d'une deuxième molaire mandibulaire gauche, en regard, une lésion de l'os alvéolaire est présente	31
Figure 22: Fracture verticale spontanée de 24 avec lésion osseuse caractéristique dite « en doigt de gant ». Cette dent présente une reconstitution corono-radicaire surdimensionnée.	32
Figure 23: La concurrence et la coopération entre les colonisateurs précoces et tardifs à la surface de la dent.....	33
Figure 24: Les complexes bactériens de la plaque dentaire.....	34
Figure 25: Une colonie d'A.actinomycetemcomitans sur un milieu de culture	35
Figure 26: Colonie de Porphyromonas gingivalis	36
Figure 27: Treponema denticola vue à fort grossissement (JDR).....	37
Figure 28: Une cellule de l'espèce Tannerella forsythia (vue à fort grossissement)	38
Figure 29: Cliché rétro-alvéolaire montrant des lésions endodontique et parodontale concomitantes sans communication.....	49
Figure 30: Cliché rétro-alvéolaire montrant des lésions endodontique et parodontale concomitantes avec communication	50
Figure 31: Test de percussion réalisé sur une dent avec l'extrémité du manche d'un miroir	74
Figure 32: Test de mobilité réalisé sur une dent, avec l'extrémité du manche de deux miroirs	75
Figure 33: Spray de dichlorofluoroéthane à appliquer sur une petite boulette de coton pour pratiquer le test au froid	76
Figure 34: Le test électrique pulpaire	78
Figure 35: Les lésions inter-radicales	80
Figure 36: Schéma du sondage des différentes lésions selon Harrington (1979) : (a) fistule desmodontale, (b) poche parodontale, (c) lésion endo-parodontale combinée	80
Figure 37: (A) Pour localiser la source de l'infection, le trajet de la fistule peut être objectivé en introduisant un cône de gutta percha à l'abouchement de la fistule.....	81
Figure 38: (B) Cliché rétro-alvéolaire de la zone montrant une image radioclaire située entre la deuxième prémolaire maxillaire qui présente une reconstitution corono-radicaire allant jusqu'à l'apex et la première prémolaire maxillaire. L'origine de la fistule n'est donc pas clairement déterminée	81
Figure 39: (C) Après introduction du cône de gutta-percha : la source de l'infection est localisée à l'apex de la première prémolaire	81
Figure 40: Représentation schématique d'une poche parodontale mimant une image radioclaire péri-apicale. Notons que le paquet vasculo-nerveux est intact. Si les tests pulpaires ne sont pas réalisés, la lésion visible à la radiographie peut être confondue avec une parodontite apicale chronique.....	82
Figure 41: (a) Coupes CBCT sagittales mettant en évidence la lésion endo-parodontale.....	83
Figure 42: (b) Coupes CBCT axiales mettant en évidence la lésion endo-parodontale	83
Figure 43: (c) Reconstitution 3D vue palatine de la racine palatine de 26	83
Figure 44: Cliché rétro-alvéolaire objectivant une lésion endo-parodontale sur 35 : deux zones radioclares opposées par le sommet sont visibles.....	85
Figure 45: Le trait de fracture de cette racine s'est comporté comme une niche pour les bactéries. Cette infection localisée a provoqué une destruction des tissus parodontaux à son contact. La dent a dû être extraite.....	90

Figure 46: Organigramme décisionnel de traitement des lésions endo-parodontales	92
Figure 47: Radiographie pré-opératoire de la 16 montrant une lésion osseuse extensive en relation avec la racine disto-vestibulaire et une radioclarité péri-apicale au niveau de la racine palatine	96
Figure 48: Cliché rétro-alvéolaire de la 16 après traitement endodontique	97
Figure 49: PRF transféré dans un godet d'Appen.....	98
Figure 50: Photo clinique pré-opératoire	98
Figure 51: Décollement d'un lambeau de pleine épaisseur muco-périosté	98
Figure 52: Résection de la racine disto-vestibulaire obliquement par rapport à la zone de furcation .	99
Figure 53: Retrait de la racine réséquée	99
Figure 54: 16 après retrait de la racine disto-vestibulaire et contour osseux. Erreur ! Signet non défini.	
Figure 55: Mélange de PRF et de greffe osseuse	99
Figure 56: Pré-suture du lambeau, placement du mélange et de la membrane	99
Figure 57: Radiographie post-opératoire à 6 mois	99
Figure 58: Radiographie post-opératoire à 12 mois	99
Figure 59: Photo clinique post-opératoire à 12 mois montrant une réduction de la profondeur de poche	99

Tableau 1: Prévalence des canaux accessoires selon les différents auteurs.....	21
Tableau 2: Prévalence des canaux latéraux au niveau de la zone de furcation selon les différents auteurs.....	22
Tableau 3: Composition de la flore endodontique par culture	43
Tableau 4: Historique de la recherche électronique effectuée sur Pubmed, ayant pour objectif de déterminer s'il existe des effets de la maladie parodontale sur la pulpe	51
Tableau 5: Niveaux de preuve des études et gradation des recommandations des principaux systèmes	53
Tableau 6: Répercussions pulpaires en cas de pathologies parodontales : études cliniques.....	60
Tableau 7: Historique de la recherche électronique effectuée sur Pubmed ayant pour objectif de déterminer s'il existe des effets des traitements parodontaux sur la pulpe	62
Tableau 8: Historique de la recherche électronique effectuée sur Pubmed ayant pour objectif de déterminer s'il existe des effets d'une nécrose pulpaire sur le parodonte	68
Tableau 9: Signes cliniques et radiologiques rapportés par les patients atteints de lésions endo-parodontales	84
Tableau 10: Tableau résumant les différentes réponses aux tests cliniques et radiographiques des dents présentant une lésion d'origine endodontique, une lésion d'origine parodontale, une fracture radiculaire verticale et une lésion endo-parodontale combinée permettant d'effectuer un diagnostic différentiel	87

I. Introduction

Pour des raisons didactiques, histologiques ou embryologiques, il est aisé de diviser la sphère buccale en spécialités et en domaines bien séparés. L'endodontie et la parodontie n'échappent pas à cette simplification qui aboutit bien souvent à concevoir le traitement comme l'affaire d'une seule spécialité. Cette vision ne reflète en rien la notion de continuité et d'échange qui existe entre l'endodonte et le parodonte.

Il existe en effet de nombreuses communications entre la pulpe et le parodonte, permis par une continuité conjonctive et vasculaire, impliquant des effets réciproques des pathologies et des thérapeutiques.

Les lésions endo-parodontales constituent un thème largement débattu dans la littérature scientifique car il est encore aujourd'hui soumis à controverse. L'identification du facteur causal de ces pathologies combinées et les confusions de classification restent problématiques. Ainsi le praticien éprouve encore des difficultés de diagnostic différentiel, ce qui peut donner lieu à des échecs de traitement.

Les objectifs de cette thèse sont multiples. Tout d'abord, elle permet de faire un rappel des connaissances fondamentales : voies de communication et microbiologie des lésions endo-parodontales. Ce travail est aussi l'opportunité de faire le point en 2015 sur les classifications et étiologies, sujets encore aujourd'hui soumis à discussion. Elle a aussi vocation à éclairer le praticien dans la démarche diagnostique et thérapeutique notamment grâce à des cas cliniques.

II. Inter-relations entre tissu pulpaire et tissu parodontal

La dent et le parodonte constituent une véritable unité anatomophysiologique et ce grâce aux différentes voies de communications qu'ils entretiennent. Les connections entre les deux tissus étant tellement développées que le terme d'« inter-relation » est très souvent utilisé pour les représenter, et ce à juste titre. Ces inter-relations décrites pour la première fois par Simring et Goldberg en 1964, trouvent leurs origines dans les premiers stades de l'odontogénèse et permettent à la pulpe et au parodonte d'entretenir des rapports vasculaires, nerveux et sensoriels. (Simring and Goldberg 1964)

A. Rappels embryologiques

Le germe dentaire, dérive au départ de l'ectoderme du premier arc branchial de la crête neurale. Le tissu ectodermique se transforme en tissu mésenchymateux pour devenir de l'ectomésenchyme. Ce dernier étant composé d'agrégats cellulaires, qui correspondent aux germes dentaires.

Le germe dentaire est divisé en trois parties :

- *le bourgeon dentaire*, qui se transformera ensuite en cupule puis en cloche et donnera le futur émail
- *la papille dentaire*, correspond au tissu ectomésenchymateux qui se trouve à l'intérieur de la cloche et produira la future dentine et la pulpe
- *et le follicule dentaire*, qui correspond au tissu ectomésenchymateux se trouvant à l'extérieur de la cloche. Celui-ci évoluera pour donner la paroi alvéolaire, le ligament alvéolo-dentaire et le cément.

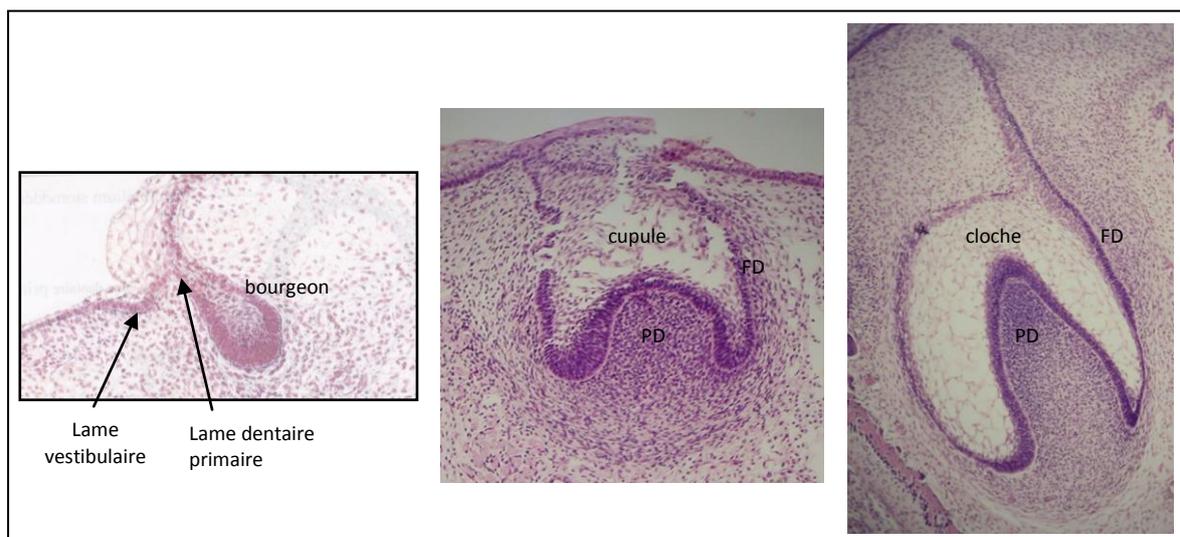


Figure 1: Coupes histologiques d'un germe dentaire aux stades du bourgeon, de la cupule et du début du stade de la cloche dentaire. PD : papille dentaire ; FD : follicule dentaire (cours du Pr Licht)

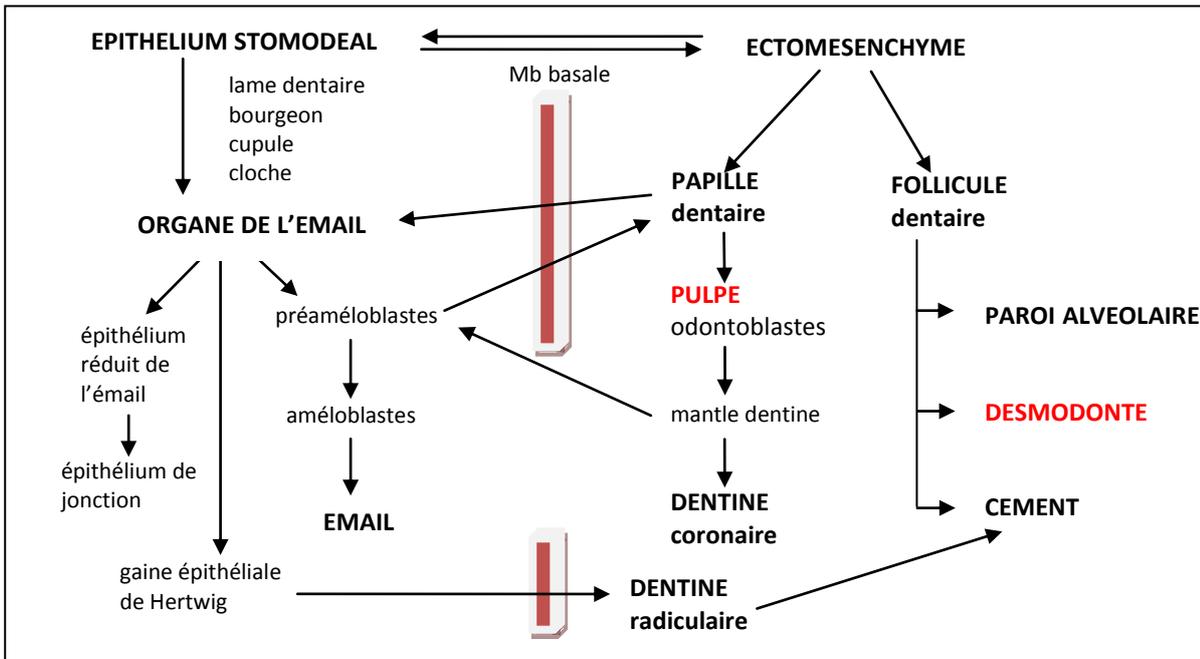


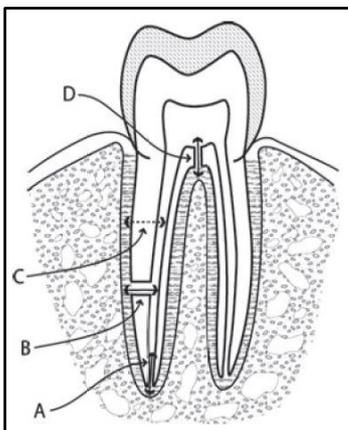
Figure 2: Interactions épithélio-ectomésenchymateuses au cours de la formation de l'organe dentaire (cours du Pr Licht)

L'origine embryologique commune de la pulpe et du parodonte les amène à établir des relations étroites. Ceci aura pour conséquence la création de nombreuses voies de communication entre les deux tissus, que l'on peut classer en voies de communication physiologiques et non physiologiques.

B. Voies de communication endo-parodontales physiologiques

Les échanges pulpo-parodontaux s'effectuent à trois niveaux par les systèmes nerveux, lymphatique et vasculaire. Cependant la majeure partie d'entre eux s'accomplit via la circulation sanguine. Anatomiquement, ces interactions ont lieu surtout à travers:

- *Le foramen apical*
- *Les canaux latéraux et accessoires*
- *Les tubuli dentinaires*



- A: *le foramen apical*
- B et D: *deux canaux latéraux, l'un situé en position latéro-radulaire et l'autre au niveau de la furcation*
- C: *les tubuli dentinaires*

Figure 3: Représentation schématique des différentes voies de communication possibles entre la pulpe dentaire et le ligament parodontal

(Abbott and Salgado 2009)

1. Le foramen apical

Le foramen apical, d'un diamètre moyen de 0,2 millimètre, constitue la principale voie de communication entre l'endodonte et le parodonte puisqu'il relie directement le canal principal au ligament alvéolo-dentaire. Cet orifice permet aux micro-organismes et à leurs sous produits issus de l'endodonte de transiter vers le parodonte pour causer une pathologie péri-apicale. En effet, une inflammation pulpaire ou une nécrose pulpaire peut s'étendre vers les tissus péri-apicaux et entraîner une réaction inflammatoire avec résorption osseuse et/ou radiculaire.

A l'inverse, l'apex est aussi une porte d'entrée vers la pulpe pour les bactéries issues des poches parodontales profondes, cependant ce cas de figure est plus rarement observé.

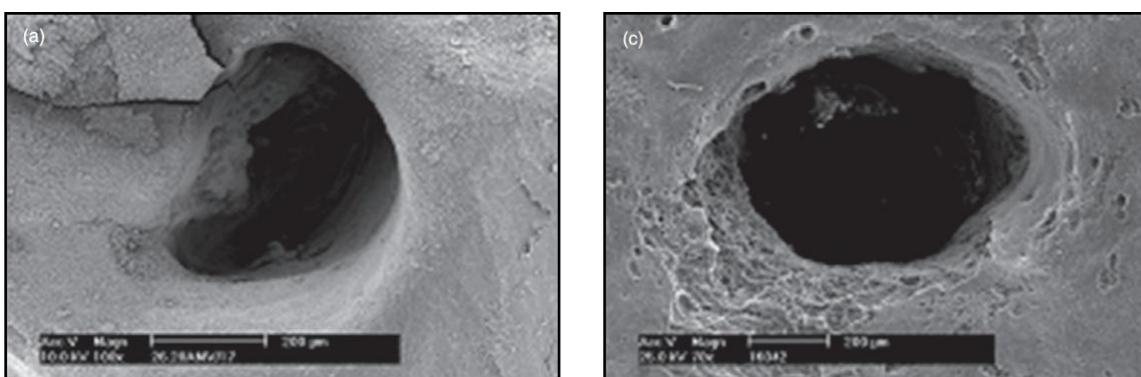


Figure 4: Photos de microscopie électronique à balayage d'un apex normal (a) et d'un apex présentant une résorption externe du foramen et de la surface radiculaire(b)
(Vier-Pelisser et al. 2013)

Il peut exister des variations anatomiques dans le nombre et le trajet du canal principal, ce qui a pour conséquence de faire varier le nombre de foramina apicaux et donc d'augmenter les possibilités d'échanges pulpo-parodontaux. En collaboration avec son équipe, Vertucci propose huit configurations différentes de réseaux pulpaire :

- *Type I* : canal unique, 1 entrée, 1 foramen
- *Type II* : 2 entrées, 1 foramen
- *Type III* : 1 entrée, bifurcation puis fusion
- *Type IV* : 2 canaux distincts, 2 entrées, 2 foramina
- *Type V* : 1 entrée, 2 foramina
- *Type VI* : 2 entrées, fusion puis bifurcation avec 2 foramina
- *Type VII* : 1 entrée, bifurcation, fusion puis bifurcation (2 foramina)
- *Type VIII* : 3 entrées et 3 foramina (3 canaux séparés)

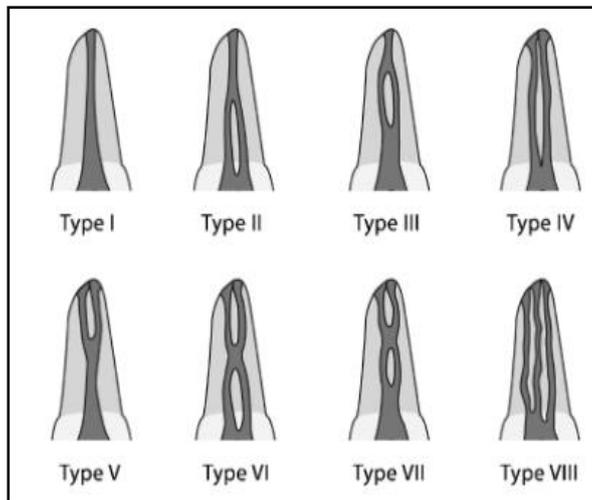


Figure 5: Schémas illustrant la classification de Vertucci
(Vertucci 2005)



Figure 6: Exemples de variations anatomiques :
(Vertucci 2005)

- (A) Deuxième molaire mandibulaire avec trois canaux mésiaux.**
- (B) Prémolaires mandibulaires de type V dans la classification de Vertucci.**
- (C) Prémolaire mandibulaire avec trois canaux et des anastomoses intercanalaires.**
- (D) Deuxième molaire maxillaire avec deux canaux palatins.**
- (E) Première molaire maxillaire avec deux canaux qui se séparent en trois canaux dans la racine vestibulo-mésiale. Le canal vestibulo-mésial 2 rejoint l'entrée canalaire du canal palatin**

Cette planche illustre les variations anatomiques auxquelles nous sommes confrontés au quotidien. La coloration du réseau canalaire radiculaire est obtenue grâce à l'hématoxyline qui est un colorant tissulaire.

Dans le cas où il existe une racine surnuméraire, on observe alors un canal surnuméraire dont le trajet s'effectue à la façon des canaux principaux.

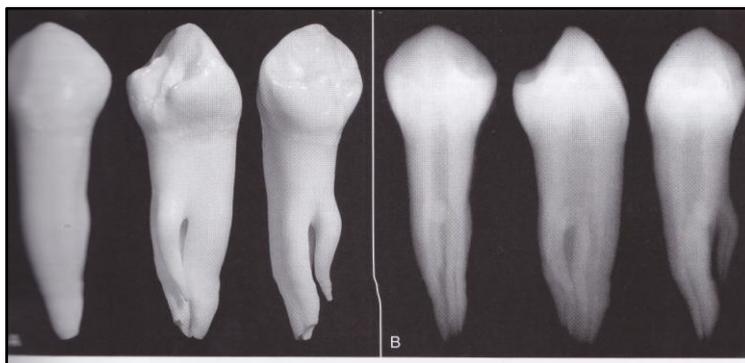


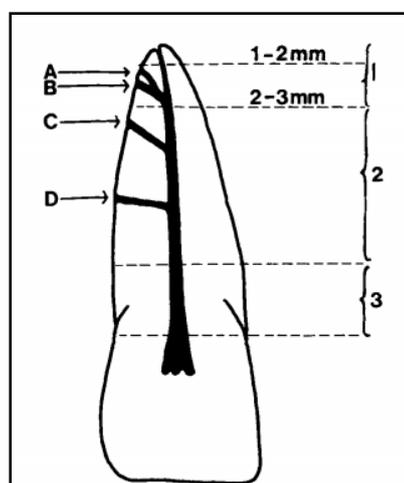
Figure 7: A : Première prémolaire mandibulaire avec 3 racines, la zone de trifurcation se trouve à la moitié des racines. B : Radiographie de la prémolaire sous 3 angulations différentes (Hargreaves and Berman 2015)

2. Les canaux latéraux et accessoires

Comme le foramen apical, les canaux latéraux et accessoires relient eux-aussi le canal principal au desmodonte. Ceux ci ont été décrits il y a une centaine d'années et mis en évidence par Hess qui a rempli la cavité endodontique des dents d'une substance durcissante, puis les a décalcifiées. L'avantage de cette technique dite « du moulage » était l'obtention de l'anatomie canalaire en trois dimensions.

De Deus a classé les ramifications du canal principal en :

- *Canal secondaire* : situé dans la région apicale, il va du canal principal au ligament alvéolo-dentaire
- *Canal accessoire* : situé dans la région apicale, il va d'un canal secondaire au ligament alvéolo-dentaire
- *Canal latéral* : équivalent du canal secondaire dans les tiers coronaire et moyen de la racine



- (A) Canal accessoire
(B) Canal secondaire
(C) (D) Canaux latéraux

Figure 8: Schéma de l'anatomie canalaire d'une dent (De Deus and Horizonte 1975)

Les canaux accessoires contiennent des vaisseaux sanguins ainsi que du tissu nerveux et peuvent exister sur toute la longueur radiculaire. Leur diamètre peut varier de 4 à 720 µm et ils ne sont pas radiovisibles. Cliniquement, on se rend compte de leur existence par la présence d'un petit débordement de ciment endodontique produit par le compactage de la gutta percha lors de l'obturation canalaire.

a) Prévalence des canaux latéraux et accessoires

On estime qu'environ 40% des dents présentent des canaux accessoires ou latéraux. Les premières molaires maxillaires ont le plus grand taux de canaux accessoires, suivies des premières molaires mandibulaires puis des deuxièmes molaires mandibulaires et enfin des deuxièmes molaires maxillaires. Les prémolaires sont les dents qui présentent le moins de canaux latéraux. (Vertucci 1984)

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

***Tableau 1: Prévalence des canaux accessoires selon les différents auteurs
(Gulabivala, Darbar, and Ng 2014)***

b) Répartition des canaux latéraux et accessoires

L'étude de DeDeus (1975) portant sur 1140 dents de tous les secteurs, permet de constater que le tiers apical contient le taux le plus élevé de canaux latéraux soit 17%, le tiers moyen en contient 8,8% et le tiers cervical 1,6%. (De Deus and Horizonte 1975)

Pour les molaires, la furcation est aussi une zone très riche en canaux latéraux, même si la majorité d'entre eux se trouvent préférentiellement localisés en latéro-radicaire. Gutmann a introduit du colorant safranine dans 102 molaires et a trouvé que 28,4% des molaires maxillaires présentaient des canaux latéraux au niveau de la zone de furcation, tandis que Lowman a observé que ce taux pouvait même atteindre 59%.

Investigators	Techniques	Incidence
Rubach and Mitchell (1965) ⁶⁷	Sectioned teeth	45%
Lowman et al. (1973) ⁵⁴	Dissecting microscope	Maxillary molars: 59% Mandibular molars: 55%
Burch and Hulen (1974) ¹³	Radiopaque dye	Accessory furcal canals: 76%
Vertucci and Williams (1974) ⁸³	Hematoxylin dye	46%
Kirkham (1975) ⁴³	Radiopaque dye	23%
Gutmann (1978) ³³	Safranin dye	Maxillary molars: 28.4% Mandibular molars: 27.4%

Tableau 2: Prévalence des canaux latéraux au niveau de la zone de furcation selon les différents auteurs (Hargreaves and Berman 2015)

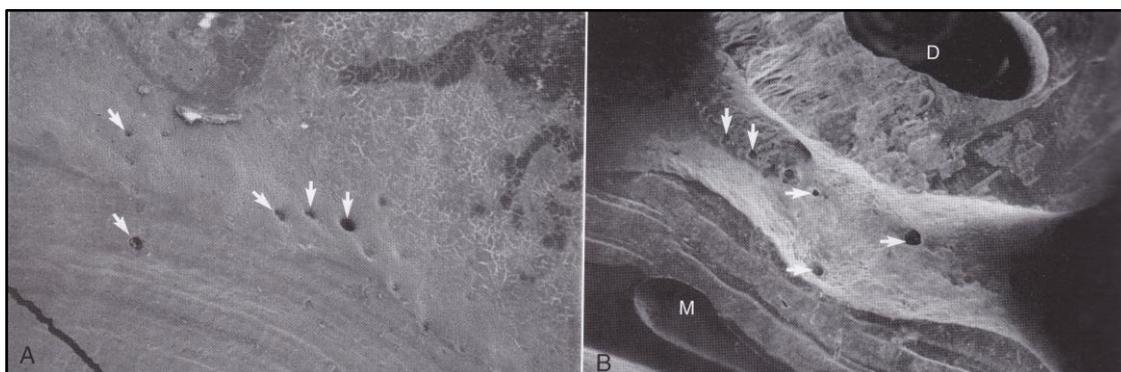


Figure 9: (A) : Photo au microscope électronique du plancher de la chambre pulpaire d'une première molaire mandibulaire.

De multiples foramina accessoires sont visibles dont le diamètre varie de 20 à 140 μ m (x20).

Figure 10: (B) : Photo au microscope électronique de la surface de la furcation d'une première molaire mandibulaire.

De multiples foramina accessoires sont visibles (x30). D : canal distal ; M : canal mésial

(Hargreaves and Berman 2015)

3. Les tubuli dentinaires

Les tubuli dentinaires correspondent à des petits tunnels qui stockent en leur sein, un fluide et des prolongements de cellules pulpaire : les procès odontoblastiques. Leur nombre varie approximativement de 8000/mm² à la jonction dentino-cémentaire à 57 000/mm² en regard de la pulpe. Ainsi, ils constituent par leur nombre une troisième voie de communication entre endodonte et parodonte. De plus, il est aussi important de noter que la densité totale des tubuli est significativement plus basse dans la région péri apicale qu'au milieu du canal ou dans la région cervicale. (Mjör and Nordahl 1996)

Le diamètre des tubuli, d'environ 1 à 3 µm, décroît avec l'âge car ceux-ci sont comblés de façon physiologique par une apposition de dentine péri tubulaire hautement minéralisée. Ainsi cette sclérose physiologique et le cément qui scelle les tubuli constituent, tous deux, un filtre à l'invasion bactérienne.

Dans certains cas cependant, les tubuli ne sont pas recouverts de cément et sont alors directement exposés dans le ligament parodontal. Ceci peut être le résultat soit d'une thérapeutique parodontale agressive soit d'anomalies morphologiques telles que la *jonction amélo-cémentaire non jointive* ou le *sillon palato-gingival*. Dans ces cas de figure, les tubuli dénudés servent à la fois de canaux de diffusion pour des substances d'origine pulpaire ou d'invasion pour les bactéries de la poche parodontale. Les bactéries dont la taille n'excède pas 1µm, ont ainsi la capacité de coloniser la dentine en profondeur. Les toxines bactériennes ont, elles aussi bien entendu, la possibilité de passer à travers les tubuli dentinaires. (Perez et al. 1993)

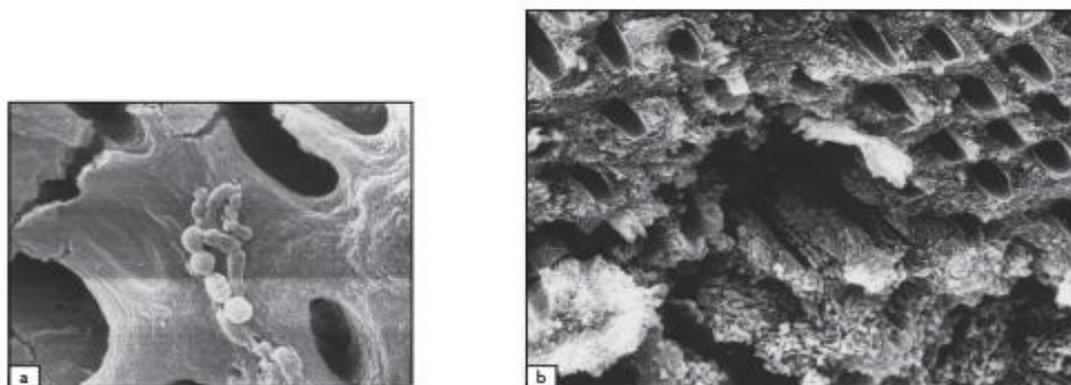
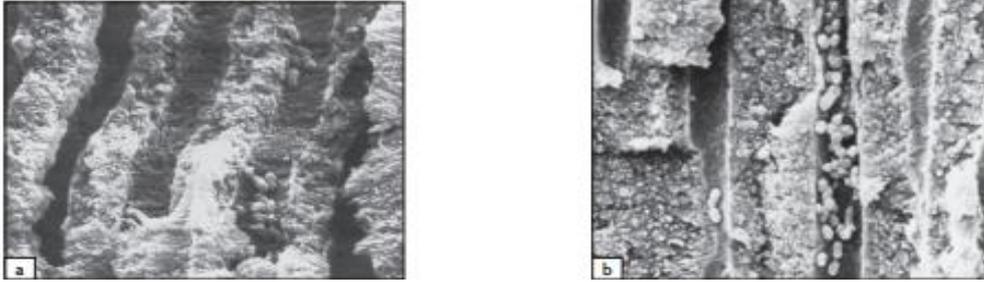


Figure 11: Bacilles et cocci sur la paroi canalaire (a) et pénétrant les tubuli (b)
(Microscopie électronique à balayage)
(Perez et al. 1993)



**Figure 12: *Streptococcus sanguis* colonisant les tubuli dentinaires
(Microscopie électronique à balayage)
(Perez et al. 1993)**

a) Exposition des tubuli dentinaires suite à une thérapie parodontale agressive

Des surfaçages répétés ou trop appuyés, peuvent entrainer une agression tant mécanique que chimique et/ou bactérienne de l'organe dentino-pulpaire et peut créer en conséquence des hypersensibilités dentinaires. (West et al. 2013)

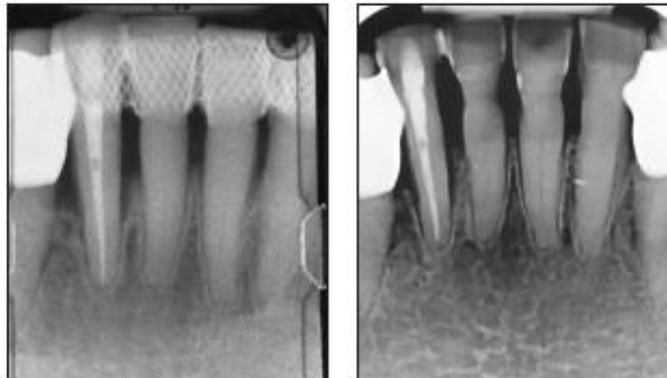


Figure 13: Vue initiale et vue après quelques années de surfaçages agressifs

b) Exposition des tubuli dentinaires à la jonction cémento-amélaire

L'exposition des tubuli dentinaires peut aussi être due à un défaut lors du développement de la dent. Le cément et l'émail ne sont pas entrés en contact à la jonction cémento-amélaire, ce qui crée une surface d'exposition dentinaire. Les études de microscopie électronique à balayage réalisées par Muller et Van Wyk (1984) ont montré que l'exposition dentinaire à la jonction cémento-amélaire était présente sur 18% des dents en général et les dents les plus touchées sont les incisives/canines

(25%). L'exposition des tubuli est plus fréquemment observée en vestibulaire/lingual (23%) qu'en mésio-dital (13%). (Muller and van Wyk 1984)

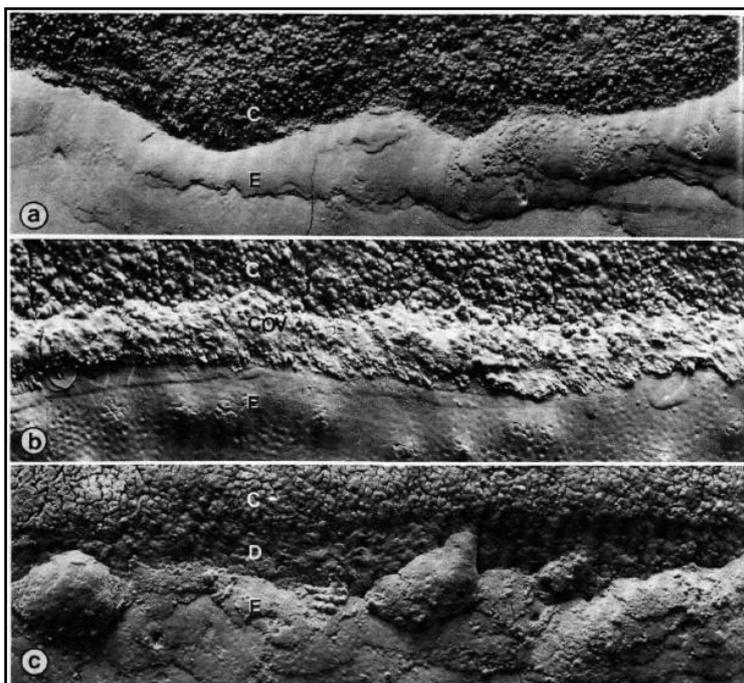


Figure 14: Photos de microscopie électronique à balayage (x 240) montrant : Photo a : Le contact bout à bout du ciment (C) et de l'émail (E), Photo b : Le sur-recouvrement de l'émail par le ciment (COV), Photo c : Exposition dentinaire entre le ciment et l'émail (D) (Schroeder and Scherle 1988)

c) **Exposition des tubuli dentinaires au niveau du sillon palato-gingival**

Hormis la jonction cémento-amélaire où l'exposition des tubuli dentinaires est la plus fréquente, ceux-ci peuvent aussi se retrouver au contact direct du ligament au niveau des invaginations radiculaires du sillon palato-gingival. (J. H. Simon et al. 2000) Le sillon palato-gingival se forme à la jonction entre le cingulum et l'une des crêtes marginales et se poursuit plus ou moins, selon les cas, le long de la racine en direction apicale.



Figure 15: Aspect d'une incisive latérale maxillaire présentant un sillon palato-gingival associé à un défaut parodontal (Hargreaves and Berman 2015)

Ces anomalies concernent quasi exclusivement les incisives maxillaires. Kogon, en 1986, a examiné 3168 incisives maxillaires et a observé que les sillons palato-gingivaux étaient présents chez 4,6% d'entre elles tandis que Withers en 1981, ne les avait retrouvés que pour 2,3%. Kogon a aussi mis en évidence que les incisives latérales maxillaires étaient plus touchées que les centrales (5,6% des incisives latérales sont concernées contre 3,4% des incisives centrales). (Kogon 1986) (Withers et al. 1981).

Lee et al. ont spéculé que cette rainure palatine était due à un pliage de l'organe de l'émail et de la gaine épithéliale de Hertwig. (Lee, Lee, and Poon 1968) La plupart du temps, les sillons palato-gingivaux sont uniques cependant des sillons bilatéraux ont aussi été rapportés sur les incisives maxillaires.

Dans une étude réalisée en 2000, les auteurs rapportent que sur 13 dents présentant un sillon palato-gingival :

- 11 dents sur 13 étaient des incisives latérales maxillaires,
- une déformation de la cavité pulpaire en lien avec cette anomalie a été observée pour 9 dents sur 13
- une diminution de l'épaisseur de l'émail, de la dentine et du cément a été relevée pour respectivement : 11 dents sur 13, 13 dents sur 13 et 12 dents sur 13.
- le sillon s'étend jusqu'au tiers apical pour 9 dents
- une communication directe entre endodonte et parodonte a été mentionnée pour un seul cas. (Lara, Consolaro, and Bruce 2000)

Ces reliefs, de part leur forme et leur emplacement défavorable, prédisposent la dent à une nécrose pulpaire et constituent de véritables niches bactériennes propices à la formation de poches parodontales. Le sillon palato-gingival présente donc une configuration idéale pour la formation de lésion endo-parodontale.

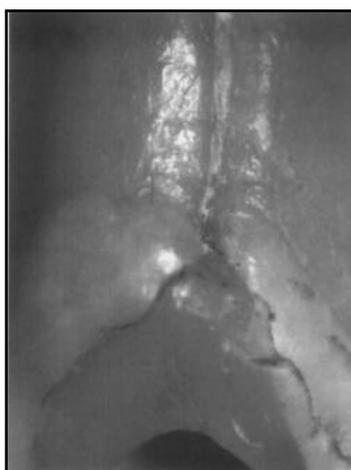


Figure 16: Photo d'une incisive centrale maxillaire montrant une morphologie caractéristique dite « en entonnoir » et le point de rupture à la jonction émail-cément qui correspond à l'origine du sillon palato-gingival

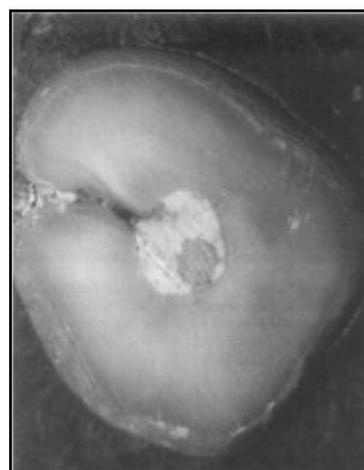


Figure 17: Section transversale de la dent au tiers apical. Une communication entre la cavité pulpaire et le sillon peut être observée

(Cecília, Lara, and de Moraes 1998)

C. Voies de communication endo parodontales non physiologiques

Après s'être intéressés aux nombreux éléments anatomiques responsables d'interactions pulpo-parodontales dont l'origine est embryologique, étudions maintenant d'autres voies de communication qui se sont développées plus tardivement dans la vie de l'individu. Certaines sont d'origine pathologique : ce sont les traumatismes et résorptions radiculaires, tandis que d'autres sont d'origine iatrogénique : nous pouvons citer les perforations, et fêlures radiculaires causées par nos thérapeutiques.

1. D'origine pathologique

a) Les traumatismes

Les traumatismes dentaires se présentent sous de nombreuses formes et, dans certains cas, ils peuvent mettre en communication l'endodonte et le parodonte : fêlure radiculaire, fracture coronaradiculaire et fracture radiculaire par exemple. Les causes de ces traumatismes sont multiples, on peut citer : les chocs, les prématurités occlusales ou les habitudes parafunctionnelles telles que le bruxisme.

(1) Les fêlures et les fractures radiculaires

Les fractures radiculaires impliquent le cément, la dentine et la pulpe. Elles peuvent être horizontale, verticale ou oblique.

Cliniquement, la dent traumatisée peut présenter une mobilité et une douleur à la morsure. En raison de la prolifération bactérienne dans le hiatus créé par la fracture radiculaire, le desmodonte adjacent devient le siège d'une lésion inflammatoire provoquant la destruction des fibres conjonctives tissulaires et de l'os alvéolaire (ce même phénomène est observé pour les cas de fêlures radiculaires). Souvent, une poche parodontale très localisée accompagne la fracture radiculaire et est un signe clinique.

Radiographiquement, la fracture radiculaire peut être visible si les rayons X passent à travers la ligne de fracture. Les fractures horizontale et oblique sont les plus faciles à détecter radiographiquement, tandis que les fractures verticales posent un réel problème de diagnostic. En effet si la fracture n'est pas dans le plan des rayons X, le clinicien est forcé d'effectuer des interprétations basées sur la perte osseuse péri-radiculaire. Le Cone Beam Computed Tomography (CBCT) peut apparaître comme un outil de diagnostic intéressant dans ce cas de figure. Certains auteurs comme Özer et Bernardes pensent que c'est une aide précieuse dans la mise en évidence des fractures radiculaires verticales. (Özer 2010) (Bernardes et al. 2009) Dans d'autres études en revanche, les auteurs concluent qu'il n'y a pas de différence entre le CBCT et le cliché rétro-alvéolaire. Selon Brady et al, le CBCT est significativement plus précis que le cliché rétro-alvéolaire dans la détection de fracture

radiculaire verticale incomplète même si leur diagnostic reste toujours incertain en raison de la résolution limitée du CBCT. Il apparait aussi que la largeur de la fracture influence beaucoup la capacité de détection. (Brady et al. 2014) Il existe donc à ce jour une controverse en ce qui concerne le moyen de diagnostic le plus efficace des fractures radiculaire verticales.

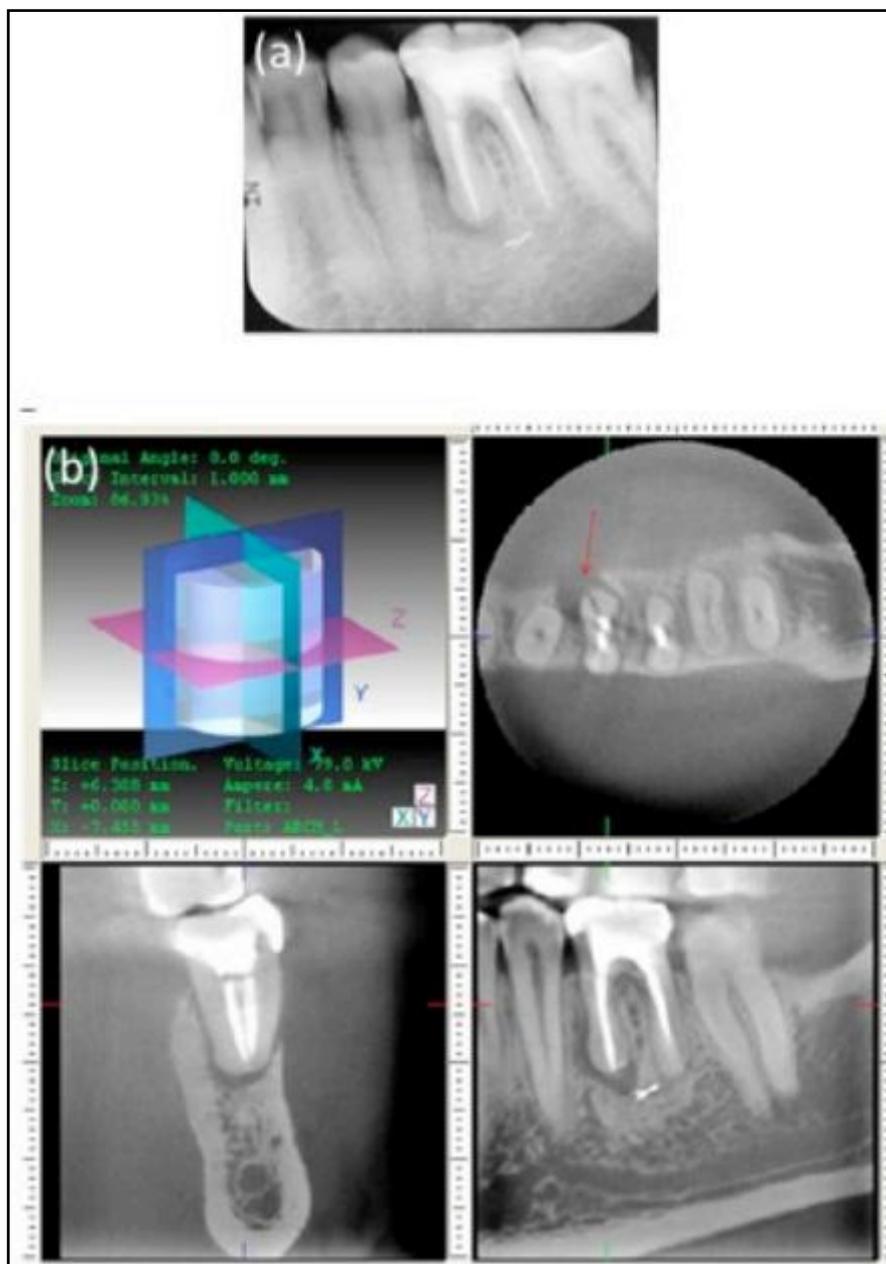


Figure 18: Fracture radiculaire verticale sur 36:
(a) Image obtenue par cliché rétro-alvéolaire conventionnel
(b) Image obtenue par tomographie volumétrique 3D (la flèche indique la fracture radiculaire)
(Bernardes et al. 2009)

(2) Les fractures corono-radicales

Les fractures corono-radicales sont généralement obliques et impliquent la couronne et la racine. Elles touchent l'émail, la dentine et le cément et peuvent ou non atteindre la pulpe. Ce type de fracture concerne surtout les molaires et prémolaires, cependant les dents antérieures peuvent elles aussi être affectées.

b) Les résorptions radicales

La résorption radiculaire est un phénomène qui est associé soit à un processus physiologique soit à un processus pathologique et cela se traduit par une perte de dentine, de cément et/ou de tissus osseux. Ce processus peut être initié par le parodonte et affecter la surface externe de la dent (résorption externe) ou il peut être causé par le tissu pulpaire touchant tout d'abord la surface dentinaire (résorption interne). Dans les deux cas, soit la perte tissulaire n'est pas réparée, soit elle est remplacée par un tissu minéralisé. Si elle n'est ni diagnostiquée ni traitée, la résorption externe peut envahir le cément, la dentine, et au stade le plus avancé, la pulpe. Dans le cas d'une résorption interne non traitée, le processus peut évoluer et perforer la surface radiculaire externe. Le diagnostic des résorptions peut se faire grâce à un cliché rétro-alvéolaire ou au CBCT (*Abella et al. 2015*)

Nous reprendrons la classification de Tronstad, facilement identifiable en clinique, qui distingue les résorptions interne et externe. (*Tronstad 1988*)

(1) Les résorptions radicales externes

Les résorptions radicales externes peuvent être divisées en trois catégories :

- *Les résorptions externes inflammatoires*
- *Les résorptions externes de remplacement et ankylose dento-alvéolaire*, ces deux types de résorption se caractérisent par le remplacement progressif de la racine résorbée par de l'os.
- *Les résorptions de surface* : ce sont des résorptions radicales discrètes, limitées et superficielles. Ces lésions peuvent se réparer spontanément par apposition cémentaire.

Les deux derniers types de résorptions radicales externes ne seront pas détaillés ici car ils ne sont pas à l'origine de communication endo-parodontales.

- *La résorption radiculaire externe inflammatoire*

La résorption radiculaire externe inflammatoire peut survenir à la suite d'un déplacement dentaire provoqué par un traumatisme ou bien successivement à une tumeur, un kyste, certaines maladies systémiques, traitement orthodontique, maladie parodontale ou être le résultat d'une inflammation pulpaire ou d'une nécrose. (*Lambrechts and Vanhoorebeeck 1992*) Presque toutes les dents qui ont une parodontite apicale présentent un certain degré de résorption radiculaire inflammatoire. Cette

résorption est localisée le plus fréquemment au niveau de l'apex mais elle peut aussi être située latéralement.

Quand la racine commence juste à être résorbée, il est difficile de le diagnostiquer à la radiographie. On pourra avoir recours au CBCT lorsque les techniques de radiographie conventionnelles ne sont pas suffisantes, surtout pour détecter des résorptions radiculaires externes dans le sens vestibulo-lingual.

Si le processus continue, la racine entière peut être détruite. S'il est détecté et traité rapidement, le pronostic est bon. Le retrait du tissu pulpaire inflammatoire et l'obturation canalaire est un traitement de choix. Le processus sera évolutif en cas de persistance de l'infection ou de facteurs d'activation des mécanismes de résorption.

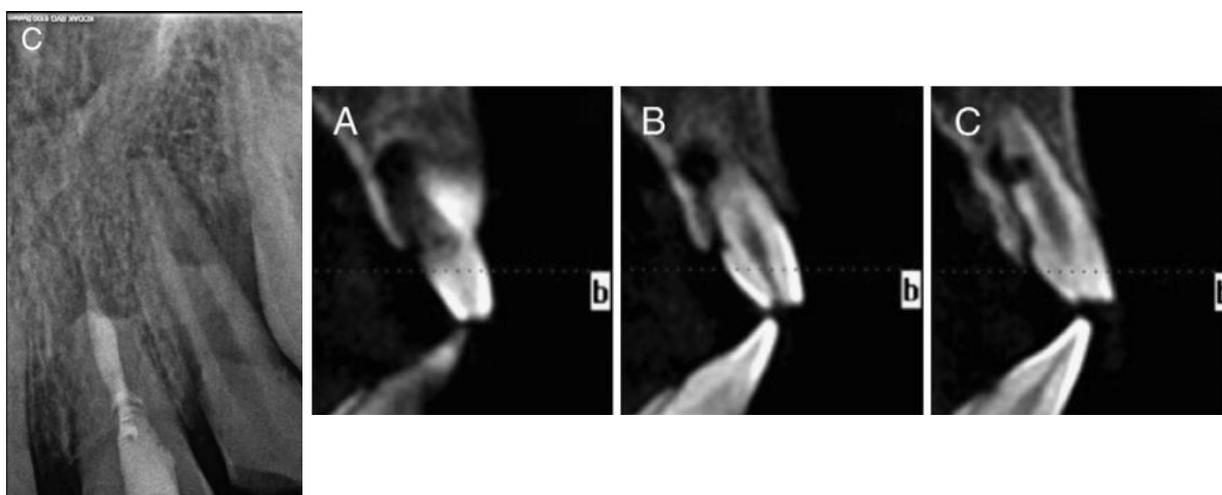


Figure 19: Cliché rétro-alvéolaire montrant une résorption radiculaire externe au niveau du tiers moyen de la racine d'une 22 chez un patient âgé de 8 ans avec un historique de traumatisme. Images CBCT montrant la résorption radiculaire externe palatine qui est perforante sur la 22.



Figure 20: Radiographie de contrôle de la 22 à 1 an post opératoire, après traitement canalaire
(Olivieri et al. 2012)

(2) *Les résorptions radiculaires internes*

Les résorptions radiculaires internes sont de deux types :

- *Résorptions internes inflammatoires*
 - *Résorptions internes de remplacement* : ce type de résorption se caractérise par une alternance de phases de résorption active et de phase de rémission, durant lesquelles un nouveau tissu minéralisé peut se déposer. Elles ne seront pas détaillées ici car ne sont pas à l'origine de communication endo-parodontale.
-
- *La résorption radiculaire interne inflammatoire*

La résorption radiculaire interne inflammatoire est produite par l'activité des cellules géantes multinuclées dans une pulpe inflammatoire et n'est pas remplacée par du tissu minéralisé mais par du tissu de granulation métaplasie. L'origine de ce phénomène n'est pas encore complètement élucidée mais il semble être lié à une inflammation chronique de la pulpe. Les causes des résorptions internes sont, en général, les traumatismes qu'ils soient mécaniques, chimiques ou thermiques mais les bactéries peuvent jouer un rôle dans ce processus. L'extrême chaleur peut être considérée comme une cause possible d'où l'importance d'avoir une irrigation abondante lors des surfaçages radiculaires aux ultra-sons. La résorption inflammatoire interne peut être coronaire et se caractérise alors cliniquement par une coloration rosée de la couronne (pink spot) mais peut aussi se trouver au niveau de la racine.

Les résorptions radiculaires internes sont la plupart du temps asymptomatiques et diagnostiquées lors d'une radiographie à l'occasion d'un examen de routine. Plus le diagnostic est réalisé tôt, meilleur est le pronostic. Sans traitement, la résorption peut conduire à une perforation qui devient une communication endo-parodontale, ce qui complique le traitement et assombrit le pronostic. (*Li and Hung 2015*)

A la radiographie, la résorption donne un aspect déformé au canal radiculaire. Elle a généralement une forme ovale ou ronde. Dans la plupart des cas, on n'observe pas de résorption osseuse au niveau de l'os adjacent sauf si une large partie de la pulpe s'infecte.

Histologiquement, on retrouve un tissu de granulation pulpaire avec des cellules géantes multinuclées et une nécrose de la pulpe coronaire.



Figure 21: *Cliché rétro-alvéolaire montrant une résorption radiculaire interne perforante au niveau de la racine mésiale d'une deuxième molaire mandibulaire gauche, en regard, une lésion de l'os alvéolaire est présente*

(*Meire and De Moor 2008*)

2. D'origine iatrogénique

a) Les perforations radiculaires :

Les perforations sont des complications cliniques indésirables qui peuvent conduire à un échec de traitement. Quand une perforation radiculaire se produit, une communication se met en place entre le système canalaire radiculaire et les tissus péri-radicaux ou la cavité buccale, ce qui peut réduire le pronostic du traitement. Une perforation radiculaire peut résulter d'une lésion carieuse extensive, d'une résorption, ou d'une erreur de l'opérateur durant la préparation canalaire ou lors de la réalisation d'acte prothétique (préparation corono-radicaire).

b) Les fêlures / fractures radiculaires :

Les fêlures/ fractures peuvent se produire à l'occasion d'actes d'endodontie lorsque des forces excessives sont utilisées au cours de l'obturation (condensation de la gutta percha). (Zehnder, Gold, and Hasselgren 2002) Pour ce qu'il s'agit des dents présentant un traitement endodontique, l'incidence des fractures radiculaires verticales est plus élevée sur les dents obturées par une technique de condensation latérale comparée aux dents obturées par une technique de monocône. (Morfis 1990)

Ces fêlures/ fractures peuvent aussi survenir lors d'acte prothétique que ce soit au cours de la préparation, du scellement ou de la dépose de tenons radiculaires. Les dents restaurées avec des tenons intra-canaux sont plus susceptibles de se fracturer que les dents sans tenon. L'extension du tenon au delà de la moitié coronaire du canal a un effet négatif significatif sur les fractures radiculaires comparé aux tenons plus courts. (Morfis 1990)



Figure 22: Fracture verticale spontanée de 24 avec lésion osseuse caractéristique dite « en doigt de gant ». Cette dent présente une reconstitution corono-radicaire surdimensionnée. (Rangé 2007)

III. Microbiologie des lésions endo-parodontales

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

Au sein des écosystèmes bactériens, on retrouve des interactions, antagonistes ou synergétiques entre les différentes espèces. Certains facteurs comme, les apports nutritionnels ou les apports en oxygène influencent le développement et l'organisation de la flore canalaire et parodontale. Un système de communication bactérienne est même établi (quorum sensing) permettant une expression phénotypique différente en fonction de la densité bactérienne.

A. Microbiologie des lésions parodontales

1. Formation du biofilm

Étymologiquement, le terme biofilm, vient du grec « bios » (vie) et de l'anglais « film » (pellicule). Les biofilms représentent le mode de vie le plus fréquent des bactéries. L'unité de base est la microcolonie, c'est-à-dire un petit amas de cellules bactériennes identiques. Il existe deux types de biofilm dentaire : le biofilm supra-gingival, qui est le premier à se former et se compose de bactéries cariogènes, et le biofilm sous gingival, qui colonise le sulcus et les poches parodontales.

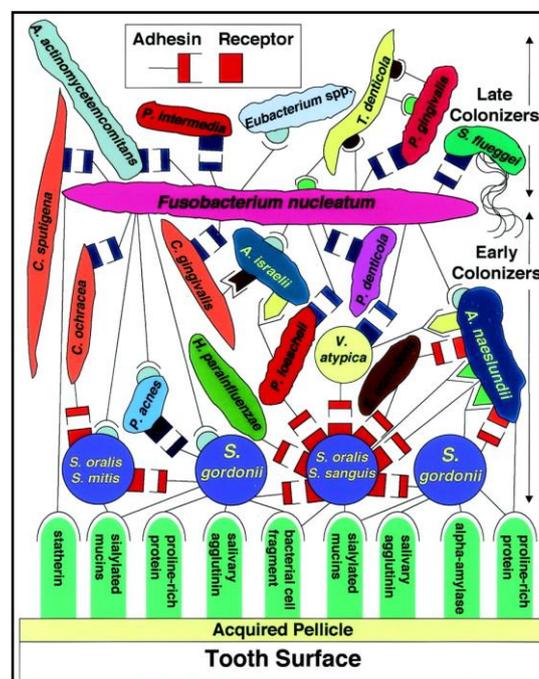


Figure 23: La concurrence et la coopération entre les colonisateurs précoces et tardifs à la surface de la dent

(Paul E. Kolenbrander et al. 2002)

La figure précédente représente un modèle spatio-temporel de colonisation bactérienne par voie orale. En partant du bas, la pellicule exogène acquise (PEA) est formée par l'adsorption sélective de protéines, de peptides et d'autres molécules de la salive. Elle se forme en quelques minutes après le brossage et sa structure lui confère la possibilité de retenir certaines bactéries buccales, ce qui initie alors la première étape de formation du biofilm. (W. L. Siqueira et al. 2007)

Les streptocoques oraux ont été systématiquement identifiés comme étant l'espèce « pionnière » et ils se lient via des adhésines aux récepteurs salivaires complémentaires de la pellicule exogène acquise adsorbée à la surface dentaire. (Diaz et al. 2006), (Dige et al. 2009) D'autres colonisateurs précoces, tels que les espèces *Actinomyces*, *Capnocytophaga*, *Eikenella*, *Haemophilus*, *Prevotella*, *Propionibacterium* et *Veillonella*, sont aussi présents. (Paul E. Kolenbrander et al. 2002)

Fusobacterium nucleatum se trouve placé entre colonisateurs précoces et tardifs car sa co-aggrégation se fait avec tous les colonisateurs précoces et les colonisateurs tardifs. Les colonisateurs secondaires se lient à *F. nucleatum* et aux colonisateurs primaires (plus rarement) par des phénomènes d'adhérence inter-bactérienne.

2. Les complexes bactériens au sein du biofilm

Les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse. La parodontite est causée par plusieurs bactéries évoluant au sein d'un écosystème complexe : le biofilm bactérien. Socransky et al. (1998) ont classé les pathogènes parodontaux en 5 complexes. La notion de complexe bactérien repose sur l'observation suivante : quand on détecte une bactérie, on peut aussi détecter très probablement d'autres bactéries du même complexe. Cette notion a été testée avec des données provenant de plus de 13 000 échantillons de plaque sous gingivale issus de 185 sujets à différents stades de santé ou pathologie parodontale. (S. S. Socransky et al. 1998)

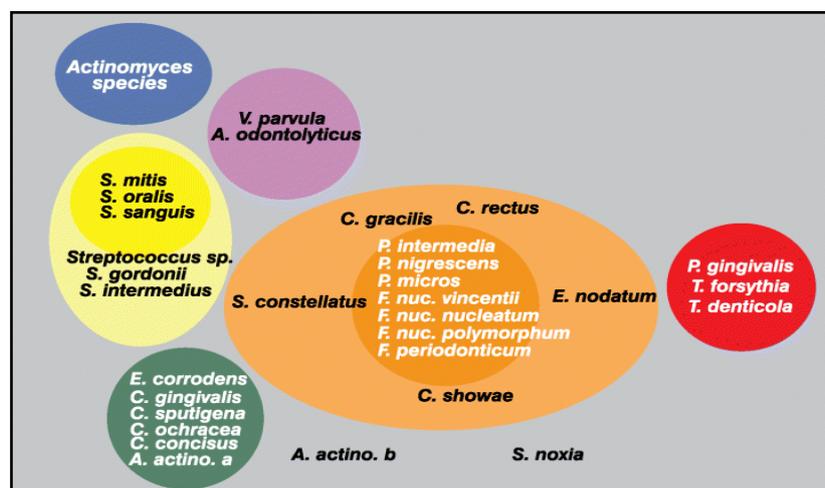


Figure 24: Les complexes bactériens de la plaque dentaire (S. S. Socransky et al. 1998)

Les complexes ont aussi des relations entre eux. Les espèces du complexe rouge sont toujours en association avec celles du complexe orange et les complexes jaune et vert sont plutôt associés entre eux.

La formation du biofilm commence par certaines espèces dites « pionnières » qui colonisent l'habitat en premier. Ces espèces sont souvent remplacées par d'autres après avoir modifié l'habitat, le rendant ainsi plus favorable aux espèces suivantes. La plupart des bactéries des complexes vert, jaune et pourpre seraient compatibles avec la santé parodontale, et seraient même protectrices. Les espèces des complexes jaune et pourpre sont des espèces pionnières ou colonisatrices précoces. Au contraire, les complexes orange et rouge sont associés à la pathologie, qu'il s'agisse d'une gingivite ou d'une parodontite. Les espèces du complexe orange précèdent et permettent la colonisation par les espèces du complexe rouge.

Certaines espèces bactériennes parodontopathogènes peuvent aussi être régulièrement retrouvées dans les infections endodontiques :

- Les membres des complexes rouge et orange ont été détectés dans les infections endodontiques (*Lana et al. 2001*), (*J. F. Siqueira et al. 2000*)
- Le complexe vert a été moins fréquemment isolé dans les infections endodontiques.

**a) Les bactéries hors complexes mais très parodontopathogènes :
*Agregatibacter actinomycetemcomitans***



Figure 25: Une colonie d'A.actinomycetemcomitans sur un milieu de culture
(*Wolf, Rateitschak, and Rateitschak 2005*)

A.actinomycetemcomitans est une bactérie à morphologie en bâtonnet court, ou bacillaire. Elle est non mobile, à gram négatif, saccharolytique et capnophile (*Haffajee and Socransky 1994*).

Cette bactérie n'appartient à aucun complexe précis. Ce micro-organisme, et surtout son stéréotype b, possède de nombreux facteurs de virulence comme c'est le cas pour les bactéries du complexe rouge. Elle est connue pour être le parodontopathogène majeur dans la parodontite agressive

localisée (Slots, Reynolds, and Genco 1980), mais on la retrouve aussi dans les lésions de certaines parodontopathies chroniques (surtout chez les patients ayant une parodontite chronique réfractaire) (Slots 1999).

b) Les bactéries du complexe rouge

(1) *Porphyromonas gingivalis*

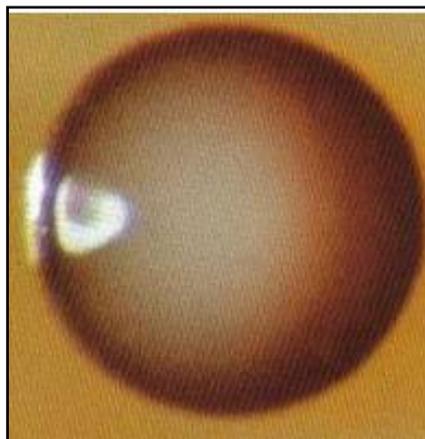


Figure 26: Colonie de *Porphyromonas gingivalis*

(Wolf, Rateitschak, and Rateitschak 2005)

Cette bactérie fait partie du groupe des bacteroïdes à pigmentation noire. Les microorganismes de ce groupe forment des colonies noires à brunes sur des milieux composés de sang et d'agar (Haffajee and Socransky 1994). Il s'agit d'une bactérie en bâtonnet à gram négatif de petite taille, anaérobie stricte, non mobile, et assaccharolytique.

Les bacteroïdes à pigmentation noire sont depuis longtemps associés à la parodontite. Cette espèce est considérablement réduite dans les sites traités avec succès, alors qu'on la rencontre fréquemment dans les sites réfractaires après traitement. *P.gingivalis* est détectée dans de faibles proportions dans les lésions des parodontites agressives localisées. Par contre, c'est une espèce dominante dans les parodontites agressives généralisées (Slots 1999)

(2) *Treponema denticola*

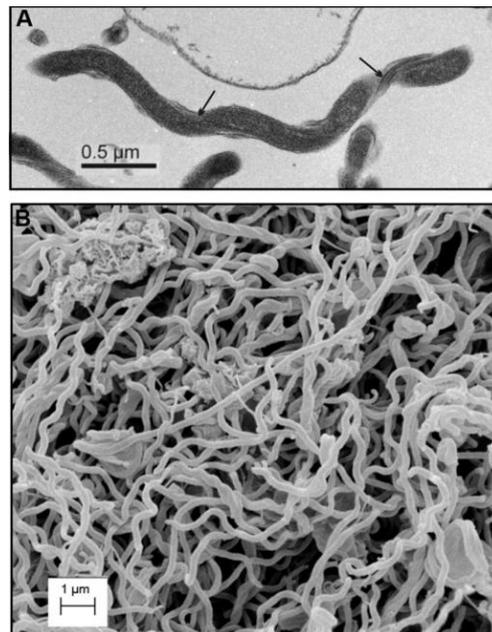


Figure 27: *Treponema denticola* vue à fort grossissement (JDR)

Treponema denticola appartient à la famille des spirochètes, ceux-ci sont tous anaérobies stricts à gram négatif. Les tréponèmes sont des bâtonnets spiralés dont le système de locomotion est un ensemble de fibrilles axiales enveloppées dans une gaine. Les spirochètes ont ainsi une capacité unique chez les procaryotes de se mouvoir dans un environnement très visqueux.

Les spirochètes oraux, et surtout *Treponema denticola*, ont été associés aux maladies parodontales telles que la parodontite à début précoce, la gingivite ulcéro-nécrotique et la péri coronarite aiguë. *T. denticola*, en collaboration avec d'autres bactéries protéolytiques à gram négatif, a été retrouvé en grand nombre dans les poches parodontales. L'accumulation de ces bactéries et de leurs produits dans la poche rend la surface des cellules du parodonte très sensibles aux lyses et dommages. Il a été montré que *T. denticola* adhère aux fibroblastes, aux cellules épithéliales ainsi qu'aux composants de la matrice extra-cellulaire. (Sela 2001)

(3) *Tannerella forsythia*



Figure 28: Une cellule de l'espèce *Tannerella forsythia* (vue à fort grossissement)

C'est une bactérie peu connue, qui portait précédemment le nom de bacteroïde forsythensis. Elle a été récemment renommée *Tannerella forsythia*. Les cellules se présentent sous la forme de très petits fuseaux aux extrémités allongées, parfois étirées en filaments. C'est une bactérie à gram négatif, anaérobie stricte, et non glucidolytique (Haffajee and Socransky 1994).

Lors des prélèvements dans des poches parodontales, *T.forsythia*, qui appartient au complexe rouge de Socransky, est habituellement isolée en même temps que des bactéries du groupe orange, dont *F.nucleatum* (Haffajee and Socransky 1994).

Cette bactérie est plus souvent retrouvée dans les sites avec perte d'attache que dans les sites sains ou en état de gingivite. C'est une espèce prédominante en prévalence et en nombre dans les lésions actives, par rapport aux sites inactifs (Dzink J, Socransky SS et al, 1988). De plus, *T.forsythia* était trouvée en plus grande concentration dans les sites de récurrence après traitement parodontal que dans les sites stables. Cette espèce est aussi fréquemment détectée chez les sujets réfractaires.

c) Les bactéries du complexe orange

(1) *Fusobacterium nucleatum*

C'est une espèce anaérobie à gram négatif dont les cellules ont une forme caractéristique de fuseau aux extrémités pointues. En dimension, elle peut aller de 0,4 à 0,7µm de largeur pour 3 à 10 µm de longueur.

Plusieurs sous-espèces ont été décrites. Les travaux de Socransky et al. ont pu montrer que *F. nucleatum se nucleatum*, *F.nucleatum se polymorphum*, et *F. nucleatum se vincentii* étaient inclus

dans le complexe orange des bactéries parodontopathogènes. (Sigmund S. Socransky and Haffajee 2005)

F.nucleatum, et en particulier *F.nucleatum se nucleatum* sont des espèces riches en adhésines, qui peuvent reconnaître des récepteurs sur plus de dix espèces bactériennes de la flore buccale. Elles auraient donc un rôle clé dans l'évolution complexe du biofilm dentaire, et notamment dans l'évolution vers l'acquisition des bactéries du complexe rouge. (Paul E. Kolenbrander et al. 1999)

(2) *Prevotella intermedia*

Il s'agit d'un coccobacille anaérobie à gram négatif. La présence en grand nombre de *P. intermedia* a été mise en évidence dans les maladies parodontales nécrosantes aigües, les gingivites et différentes parodontites.

3. Les micro-organismes non bactériens à potentiel parodontopathogène

Le facteur étiologique principal de la maladie parodontale est bactérien. On se doit tout de même de mentionner quelques micro-organismes dont le potentiel parodontopathogène a été évoqué.

a) Les parasites

Deux parasites en particulier sont retrouvés dans la flore normale de nombreux individus. L'un est flagellé : *Trichomonas Tenax* et l'autre est un rhizopode (amibe) : *Entamoeba Gingivalis*. Aucune forme de résistance ni de kyste n'est décrite à leur sujet. Ils se nourrissent en phagocytant les micro-organismes de la plaque, les débris alimentaires et les cellules de défense.

La fréquence d'*Entamoeba Gingivalis* et de *Trichomonas Tenax* dans la cavité buccale a fait l'objet de nombreuses publications, dont la majorité se situe autour des années 80. Sur 11 études (de 1960 à 2000), portant au total sur 3204 sujets, la présence d'*Entamoeba Gingivalis* est retrouvée chez environ 51 % des sujets pris au hasard. Toutefois, il existe une certaine disparité dans les résultats de ces études : prévalence allant de 10.3% pour El Hayawan et coll. 1992 à 100% pour Linke et coll. 1989. (el Hayawan and Bayoumy 1992), (Linke, Gannon, and Obin 1989)

Dans l'étude de Feki et coll. de 1981, sur les 300 patients examinés, 182 étaient parasités (soit 60,7 %) : 32,7% abritaient *Entamoeba Gingivalis*, 10 % *Trichomonas Tenax*, et 18% les deux. Pour Cambon

et coll. en 1979, sur 509 patients examinés, 80 % abritent *Entamoeba Gingivalis* et 30 % abritent *Trichomonas Tenax*. (Feki et al. 1981), (Cambon et al. 1979)

Ces différences peuvent s'expliquer par la diversité des échantillons examinés (nombre de sujets, âge, sexe...) ainsi que la difficulté à détecter et identifier avec certitude l'amibe (examen direct sur échantillon frais, examen après mise en culture, examen par sonde PCR...).

Dès l'apparition d'une gingivite, la fréquence des parasites croît irrégulièrement : 57,3 % d'*Entamoeba Gingivalis* et 32,3 % de *Trichomonas Tenax* pour atteindre des taux supérieurs lors de la parodontite : 54,8 % d'*Entamoeba Gingivalis* et 38,5 % de *Trichomonas Tenax* (Feki et al. 1981). Si *Entamoeba Gingivalis* est fréquemment associée aux gingivites et aux parodontites dans des proportions variables selon les auteurs, *Trichomonas Tenax* voit son taux tripler en cas d'atteinte du parodonte profond.

Il a donc été observé que plus la maladie parodontale progresse, plus le nombre de protozoaires augmente. Comme observation n'égale pas corrélation, il ne peut être attribué aux parasites buccaux un rôle déterminant dans la pathogenèse des maladies parodontales.

b) Les virus

Depuis peu, un nombre croissant d'études s'intéressent à l'implication potentielle de virus (particulièrement le virus de l'Herpès) dans la primo-infection parodontale.

En effet, certains auteurs décrivent un taux abondant de virus herpétiques tels que HSV-1 (Virus Herpès Simplex), EBV-1 (Virus d'Ebstein-Barr), dans des échantillons de plaque prélevés sur des patients atteints de parodontites chroniques sévères (Saygun et al. 2008) ou agressives (Watanabe et al. 2007). La présence de ces virus serait statistiquement associée à la présence d'un taux élevé de certaines bactéries parodontopathogènes (*P.gingivalis*, *T. Forsythia*). L'infection virale activerait l'expression de médiateurs viraux et pro-inflammatoires, initiant la détérioration des défenses immunitaires de l'hôte, autorisant alors l'augmentation des bactéries parodontopathogènes et à terme, la progression de la maladie parodontale. Certains agents viraux seraient capables de survivre et de se répliquer dans les amibes. A ce titre, ces parasites pourraient servir de vecteur aux virus, en les transportant au plus profond des poches parodontales.

c) Les levures

Les *Candida* sont des levures, microorganismes unicellulaires, saprophytes de la cavité buccale. Parmi les espèces connues, seules certaines sont pathogènes pour l'Homme. *Candida albicans* est la plus fréquente.

Ces levures peuvent devenir des agents opportunistes en cas d'immunodépression ou de déséquilibre de l'écosystème du biofilm, ce qui peut se produire après une intervention chirurgicale, en présence d'ulcération muqueuses, ou après une antibiothérapie.

Une augmentation du nombre de *Candida* dans les poches parodontales profondes peut être observée après antibiothérapie (Helovuo, Hakkarainen, and Paunio 1993). Cependant le rôle étiologique de *Candida* dans les parodontites semble peu probable (Dahlén and Wikström 1995). Il est toutefois possible de trouver *Candida* dans les poches parodontales, et dans ce cas sa présence est fréquemment associée à celle de *Eubacterium saburreum* (Reynaud et al. 2001)

B. Microbiologie des lésions endodontiques

1. Le biofilm bactérien endodontique

Si les biofilms parodontaux sont les premières formes orales décrites, la notion de biofilm en endodontie n'a véritablement été abordée quant à elle qu'à la fin des années 90. Leur étude a démontré qu'ils étaient présents aussi bien dans les canaux infectés que dans les tissus péri-apicaux. (Ramachandran Nair 1987), (Noiri et al. 2002)

La formation du biofilm endodontique présente de nombreuses similarités avec celle du biofilm parodontal. La première représentation tridimensionnelle a été élaborée grâce à la microscopie confocale en 1996 par Soren Moller et coll. La matrice d'exopolymère constitue jusqu'à 85% du volume des biofilms englobant des tours bactériennes sous forme de champignons. L'organisation des différentes couches du biofilm crée des niches où oxygène et nutriments sont principalement utilisés en surface, laissant les couches profondes dans un environnement aux conditions plus difficiles.

De la même façon que pour le biofilm parodontal, l'aggrégation des bactéries est une étape indispensable dans la formation du biofilm endodontique. Les études de Kolenbrander et coll. (P E Kolenbrander and London 1993) et Rickard (Rickard et al. 2003) ont établi le rôle majeur de *F. nucleatum* dans ce processus. Cette bactérie joue le rôle de colonisateur initial facilitant ainsi la colonisation ultérieure d'autres espèces de bactéries. *F.nucleatum* est d'ailleurs avec *P.gingivalis* une

des bactéries les plus fréquemment retrouvées dans les biofilms extra-radiculaires dans les cas de lésions inflammatoires péri-radiculaires d'origine endodontique réfractaire.

Les murs dentinaires ne sont pas les seules surfaces susceptibles d'être recouvertes par des biofilms. La gutta-percha et d'une manière générale la plupart des matériaux dentinaires le sont également. (George, Basrani, and Kishen 2010)

Les biofilms d'origine endodontique peuvent être classés topographiquement en biofilms intra-canaux, extra-canaux, péri-apicaux et centrés sur un biomatériau.

a) Les biofilms intra-canaux

Les biofilms intra-canaux sont retrouvés sur les murs dentinaires des dents infectées. Dans un biofilm intracanal, le nombre et les proportions des différentes espèces bactériennes retrouvées, sont fonction du niveau de maturation de ce dernier. Dans une étude faite en 2010 sur des dents avec parodontite apicale, il a été clairement démontré la présence de biofilms intra-canaux dans 77% des cas. (Ricucci and Siqueira 2010)

b) Les biofilms extra-canaux

Les biofilms extra-canaux sont définis comme des biofilms présents au niveau du ciment à proximité du foramen apical. Ils sont retrouvés dans les cas de dents présentant une parodontite apicale chronique avec fistule ou de dents présentant une parodontite apicale asymptomatique.

Ce type de biofilm est principalement constitué de cocci et de bâtonnets courts. Des formes fibrillaires et filamenteuses sont également retrouvées dans ce type de biofilm. Des formes calcifiées ont aussi été rapportées, formant des sortes de dépôts tartriques.

2. Composition de la flore endodontique

a) Les bactéries du biofilm endodontique

Plusieurs études ont été menées afin de mettre en évidence les bactéries responsables de l'infection endodontique. Lors d'un prélèvement canal, on comptabilise en moyenne 400 000 cellules. Un nombre très variable d'espèces est identifié selon les prélèvements et les techniques de culture. L'introduction plus récente de technique de biologie moléculaire a permis l'identification de nouvelles souches dans les prélèvements endocanaux (notamment *E.faecalis*) qui, selon les estimations, varient dorénavant entre 20 et 40 espèces. Les bactéries sont les plus nombreuses dans la zone apicale du canal.

Les espèces les plus fréquemment isolées sont les suivantes :

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

Tableau 3: Composition de la flore endodontique par culture

Dans les canaux nécrosés, avec le temps, la flore devient protéolytique, anaérobie et plus résistante aux mécanismes de défense de l'hôte. Il s'agit d'une flore polymicrobienne à prédominance anaérobie : au début, les espèces facultatives comme *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Lactobacillus* et *Corynebacterium* sont en nombre équivalent aux anaérobies tels *Peptostreptococcus*, *Propionibacterium*, *Eubacterium*, *Prevotella* et *Fusobacterium*. Puis, les anaérobies à Gram négatif prédominent avec l'ancienneté de l'infection.

La similarité des flores endodontique et parodontale suggère que les infections croisées entre endodonte et poche parodontale sont possibles. La poche parodontale peut être une source de bactéries pour le système endocanalair et vice versa d'où la possibilité d'infection croisée dans les 2 directions.

b) Les autres composants de la flore endodontique

(1) *Les levures*

La présence de champignons a été mise en évidence dans les canaux infectés. De nombreuses études et l'utilisation de la microscopie électronique à balayage (*Sen, Piskin, and Demirci 1995*) rapportent que la prévalence des champignons varie de 1 à 61,5% dans les infections initiales en fonction du milieu de culture, du type d'identification par microscope (*Akdeniz et al. 2002*), (*Molven, Olsen, and Kerekes 1991*) ou par PCR (*Richardson et al. 2009*).

Dans les infections persistantes, les levures ont une prévalence de 2,9% à 22% et l'espèce la plus fréquemment rencontrée est *C.albicans* (Ashraf F. Fouad 2015). Les *Candida* sont des levures aérobies qui peuvent se reproduire dans des conditions anaérobies et *C.albicans* est retrouvée dans 11,36% des pulpes infectées. Cette espèce a aussi montré sa capacité à coloniser les parois canalaire et à pénétrer dans les tubuli dentinaires.

D'autres espèces comme *Candida Glabrata*, *Candida guilliermondii*, *Candida inospicia*, *Rodotorulamucilaginoso* ont aussi été détectées. Il apparait donc qu'en plus des bactéries, les levures comme *Candida* jouent un rôle dans les infections endodontiques.

(2) Les virus

Les virus sont aussi présents dans la flore endodontique. Ce sont principalement les Herpès virus avec les cytomégalovirus (CMV) et le virus d'Epstein-Barr (EBV) qui, lorsqu'ils sont identifiés, sont retrouvés dans 100% des parodontites apicales symptomatiques et 37% des lésions asymptomatiques (Sabeti, Simon, and Slots 2003). Même s'ils ne jouent pas un rôle majeur, ils pourraient contribuer à la pathologie péri-apicale des lésions symptomatiques et leur rôle spécifique reste à déterminer.

C. Microbiologie des lésions endo-parodontales

La microbiologie des lésions endo-parodontales reflète celle des lésions endodontique d'une part et parodontale d'autre part.

En utilisant des techniques de microbiologie (incubation de fragments de dentine dans des cultures anaérobies), Giuliana et al. ont observé que chez les patients atteints de parodontite, les pathogènes présents dans le parodonte avaient envahi dans 53,8% des cas la dentine jusque dans son milieu. Les pathogènes retrouvés étaient : *P. intermedia*, *P. gingivalis*, *F. nucleatum*, *T. forsythia*, *P. micros* et *S. intermedius*. (Giuliana et al. 1997) Le virus Herpès Simplex (HSV) associé à certaines bactéries parodontopathogènes telles que *T.forsythia* ou *T.denticola* pourrait être impliqué dans les lésions endo-parodontales. (Nishiyama et al. 2008)

La littérature ne contient pas de description précise de la microbiologie de la lésion endo-parodontale. En raison de la grande similitude entre le microbiote des lésions parodontales et celui des lésions endodontiques, le profil microbiologique des lésions endo-parodontales n'est pas unique. (Caravan et al. 2012)

IV. Classifications des lésions endo-parodontales et confusion

De nombreuses classifications des lésions endo-parodontales ont été proposées dans la littérature dentaire. Les auteurs se basent sur l'étiologie, la chronologie ou la thérapeutique à mettre en place. Nous allons essayer de déterminer, parmi toutes les classifications existantes, la classification la plus appropriée.

A. La classification de Simon, Glick et Franck (1972) modifiée par Gargiulo

La classification la plus communément utilisée et la plus connue est celle de Simon, Glick et Franck (1972) modifiée par Gargiulo. Simon et al. ont classé les lésions endo-parodontales en 5 catégories. Cette classification s'appuie sur l'étiologie des lésions ainsi que sur la chronologie de leur développement (concept de lésion primaire, lésion secondaire).

La classification de Simon, Glick et Franck (1972) modifiée par Gargiulo : (J. H. Simon, Glick, and Frank 1972), (Gargiulo 1984)

- Les lésions endodontiques primaires pures
- Les lésions parodontales pures
- Les lésions endodontiques primaires avec une atteinte parodontale secondaire
- Les lésions parodontales primaires avec complications endodontiques secondaires
- Les vraies lésions combinées

Cette classification bien que la plus usuelle, n'est pas universellement adoptée car elle est confuse. La confusion provient de la terminologie utilisée pour les 2 premières catégories puisqu'elles correspondent à des maladies « site unique ». En réalité seules les 3 dernières catégories peuvent être considérées comme des lésions endo-parodontales. (*Abbott and Salgado 2009*)

En outre, quand il y a des maladies secondaires présentes, il est très difficile pour le praticien de les distinguer des « vraies lésions combinées » car il est impossible de déterminer quel tissu était le premier à être affecté. (*Abbott and Salgado 2009*)

B. La classification de Weine (1989)

Weine a proposé une classification basée sur la thérapeutique à mettre en place plutôt que sur le diagnostic. (Weine 1989)

Une telle classification est difficilement acceptable pour le clinicien puisque le diagnostic doit être posé avant d'envisager le traitement et non l'inverse. D'autant que la thérapeutique choisie peut varier considérablement selon le stade d'évolution de la maladie. Cette classification peut donc être trompeuse. (Abbott and Salgado 2009)

C. La classification de Guldener (1975)

Cette classification est basée sur l'étiologie des lésions endo-parodontales et sur le traitement à réaliser. Mais elle inclut aussi d'autres facteurs comme la perforation, la résorption radiculaire, la fracture radiculaire, les invaginations et les sillons. Il est en effet reconnu que ces autres facteurs peuvent affecter la pulpe et le parodonte, mais ils ne sont pas considérés comme des lésions endo-parodontales en tant que telles mais plutôt comme la cause de ces lésions. A titre d'exemple, une fracture verticale de la racine entraîne généralement une infection du canal radiculaire ainsi qu'une poche parodontale mais ces infections sont le résultat direct de la fracture. De ce fait, la dent doit être diagnostiquée comme ayant une fracture radiculaire verticale provoquant une parodontite apicale et un abcès parodontal.

La classification de Guldener (1975) : (Guldener 1975)

- Classe I : Les lésions endodontiques primaires :
 - Classe I(a) : perforations accidentelles, perforations dues à des résorptions
 - Classe I(b) : lésions péri-radicales chronique (granulome ou kyste) et aigüe (parodontite apicale aigüe)

- Les lésions parodontales primaires :
 - Classe II (a) : maladie parodontale avancée avec ou sans atteinte de la région apicale (pulpe vitale)
 - Classe II(b) : implication endodontique secondaire. L'infection diffuse à travers les canaux latéraux et les tubuli dentinaires. Il y a donc une nécrose pulpaire *a retro* (pulpe non vitale)

- Les lésions endo-parodontales combinées où les lésions évoluent indépendamment l'une de l'autre ou fracture verticale corono-radicalaire.

La classification de Guldener a le même désavantage que celle de Weine en cela qu'il utilise le traitement nécessaire pour classer les maladies plutôt que d'utiliser les signes, symptômes et causes de la maladie. (*Abbott and Salgado 2009*)

D. La classification de Torabinejad et Trope (1996)

La classification de Torabinejad et Trope est une autre classification communément employée, elle est basée sur l'origine de la poche parodontale (*Walton and Torabinejad 1996*) :

- Poche parodontale d'origine endodontique
- Poche parodontale d'origine parodontale
- Lésion endo-parodontale combinée :
 - Lésions endodontique et parodontale sont bien séparées sans communication
 - Lésions endodontique et parodontale avec communication

Les deux premières catégories de cette classification sont essentiellement des lésions ne touchant qu'un seul site, ce ne sont pas des lésions combinées même si chacune peut avoir des conséquences sur l'autre tissu.

On peut citer d'autres classifications :

E. La classification de Hiatt (1977)

Elle différencie les lésions selon leur chronologie (*Hiatt 1977*) :

- 1- Lésion pulpaire avec atteinte parodontale secondaire de courte durée
- 2- Lésion pulpaire avec atteinte parodontale secondaire de longue durée
- 3- Lésion parodontale de courte durée avec lésion pulpaire secondaire
- 4- Lésion parodontale de longue durée avec lésion pulpaire secondaire
- 5- Lésion parodontale traitée par hémisection
- 6- Fracture corono-radiculaire complète ou incomplète
- 7- Lésion pulpaire évoluant en lésion parodontale après traitement
- 8- Lésion parodontale évoluant en lésion pulpaire après traitement

F. La classification de Geurtsen et al. (1985)

Cette classification est basée sur la thérapeutique et le pronostic (Geurtsen, Ehrmann, and Löst 1985) :

- Lésion combinée requérant seulement un traitement endodontique (pronostic favorable)
- Lésion combinée requérant des traitements endodontique et parodontal (pronostic moins favorable)
- Lésion combinée dont le traitement présente peu de chance de succès (pronostic défavorable)

G. La classification de Machtou

(Machtou and Cohen 1988) :

- lésion endodontique mimant une lésion parodontale
- lésion parodontale mimant une lésion endodontique
- lésion endo-parodontale vraie

Une nouvelle classification des maladies parodontales a été adoptée par l'Internationale Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions en 1999. Une catégorie « Parodontite associée à des lésions endodontiques » et une sous catégorie « lésions endo-parodontales combinées » ont été ajoutées dans la classification. (*"1999 International International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions. Papers. Oak Brook, Illinois, October 30-November 2, 1999"*)

H. Limites des classifications

Toutes ces classifications séduisantes sur le plan conceptuel, sont source de confusion pour le praticien qui ignore la chronologie d'apparition des lésions. De plus, certaines classifications incluent les lésions ne touchant qu'un seul site (endodontique ou parodontal), ces lésions ne font donc en aucun cas parties des lésions combinées. Notons aussi que leur intérêt est limité puisque dans tous les cas, quand la dent est nécrosée, le traitement endodontique doit donc primer. (Rangé 2007)

I. Description de la classification idéale

La classification idéale est une classification ayant une application clinique et qui doit être claire et facilement compréhensible par l'ensemble des praticiens. Elle doit être basée sur :

- l'historique dentaire du patient à partir des informations qu'il peut lui-même nous donner,
- les résultats relevant de l'examen clinique et d'autres procédures diagnostiques, parmi lesquels on peut citer : les tests de sensibilité pulpaire, le sondage parodontal, la

radiographie rétro-alvéolaire, qui sont des éléments essentiels pour faire un diagnostic de participation endodontique et/ou parodontale.

- Une limitation de la classification aux dents atteintes de lésion impliquant à la fois le tissu parodontal et le tissu endodontique simultanément.

Abbott et Salgado en 2009, proposent que ces lésions endo-parodontales soient appelées « concomitantes » plutôt que « combinées » car le terme est plus précis en cela parce qu'il implique une notion de simultanéité. Deux catégories seulement sont nécessaires à cette classification (*Abbott and Salgado 2009*) :

- Les lésions endodontique et parodontale concomitantes sans communication :

Il s'agit d'une dent qui présente un système canalaire infecté avec une parodontite apicale quelque soit sa forme associée à une lésion parodontale se manifestant par une poche parodontale sans communication entre les 2 lésions.

Cliniquement, cela se traduit par une poche parodontale qui au sondage ne se prolonge pas jusqu'à la lésion péri-apicale.

Radiographiquement, la poche parodontale ne s'étend pas jusqu'au foramen apical et de l'os est présent pour séparer l'image radioclaire périapicale de la poche parodontale.



Figure 29: Cliché rétro-alvéolaire montrant des lésions endodontique et parodontale concomitantes sans communication

- Les lésions endodontique et parodontale concomittantes avec communication :

Il s'agit d'une dent qui présente un système canalaire infecté avec une parodontite apicale quelque soit sa forme associée à une lésion parodontale se manifestant par une poche parodontale qui s'étend jusqu'à la lésion périapicale de telle sorte que les 2 lésions communiquent ensemble.

Radiographiquement, la poche parodontale et l'image radioclaire péri-apicale apparaissent comme une seule et même image radioclaire et il n'y a pas d'os présent pour séparer l'image radioclaire périapicale de la poche parodontale.

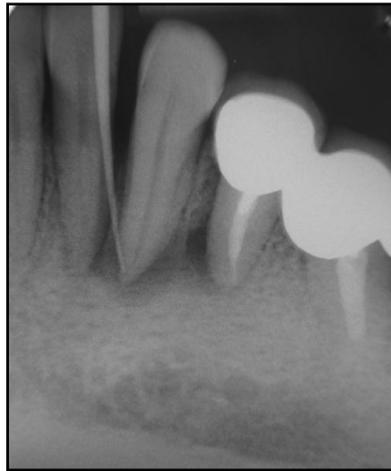


Figure 30: Cliché rétro-alvéolaire montrant des lésions endodontique et parodontale concomittantes avec communication

V. Etiologies et controverses

A. Effets des maladies et traitements parodontaux sur la pulpe

1. Maladie parodontale et pulpe

La littérature dentaire décrit une controverse concernant les conséquences de la maladie parodontale sur la pulpe. Il a été montré que la pulpe possède un système de vascularisation sophistiqué avec un réseau de capillaires, de sphincters précapillaires et de shunt artério-veineux, ce qui lui procure une grande capacité à survivre.

a) Méthode de la revue de la littérature

Cette revue systématique de la littérature a pour objectif principal de déterminer si la maladie parodontale est capable d'entraîner une pulpopathie.

(1) Stratégie de recherche

Dans un premier temps, une recherche électronique a été réalisée sur PUBMED en utilisant les mots clés suivants : « periodontal disease », « periodontal condition », « periodontal lesion », « periodontal inflammation » et « pulp ».

Sélection des études :

Seules les publications rédigées en anglais ou en français et datant de moins de dix ans ont été retenues. Les articles identifiés par la recherche électronique étaient inclus s'ils décrivaient l'influence de la maladie parodontale sur la pulpe.

Résultats :

La recherche électronique conduite dans le cadre de cette revue systématique de littérature et basée sur plusieurs mots clés, est décrite dans le tableau ci-dessous :

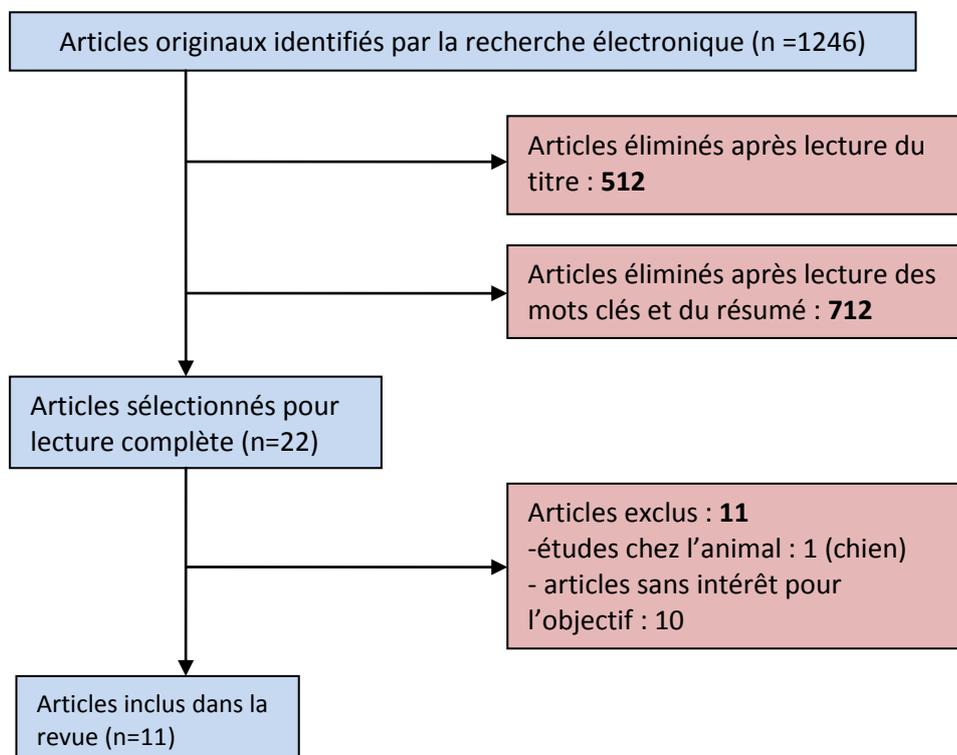
<u>N° de recherche</u>	<u>Mots clés</u>	<u>Nombre d'articles</u>
1	« periodontal disease » AND « pulp »	1187
2	« periodontal condition » AND « pulp »	188
3	« periodontal lesion » AND « pulp »	75
4	« periodontal inflammation » AND « pulp »	84

Tableau 4: Historique de la recherche électronique effectuée sur Pubmed, ayant pour objectif de déterminer s'il existe des effets de la maladie parodontale sur la pulpe

Après comparaison des différentes requêtes et élimination des références citées plusieurs fois, 1246 références publiées ont été identifiées.

(2) Sélection des études incluses dans la revue de la littérature

L'organigramme ayant pour objectif d'identifier tous les documents traitant des effets de la maladie parodontale sur la pulpe est présenté ci-dessous :



Parmi les 1246 références identifiées, 512 articles ont été éliminés après lecture du titre.

Pour les 734 articles restant, une lecture du résumé et des mots clés a été effectuée, ce qui a permis d'éliminer à nouveau 712 articles. Il reste donc 22 articles qui ont été sélectionnés pour une lecture complète. Parmi ceux-ci 11 articles ont été éliminés :

- 10 articles ne portaient pas sur le sujet demandé
- 1 article rapportait des expériences sur les animaux

Extraction des données :

Les articles inclus (n=11) ont fait l'objet d'une analyse détaillée de la méthodologie utilisée. Pour chaque article inclus, les variables suivantes ont été relevées : le titre de l'étude, le nom des auteurs et l'année de publication, le type et les objectifs de l'étude, l'échantillon considéré, les critères d'inclusion/exclusion dans l'étude, les matériels et méthodes, les résultats obtenus et enfin, effets de la maladie parodontale sur la pulpe « démontrés » ou « non démontrés ». Les articles ont aussi été classés selon le niveau de preuve.

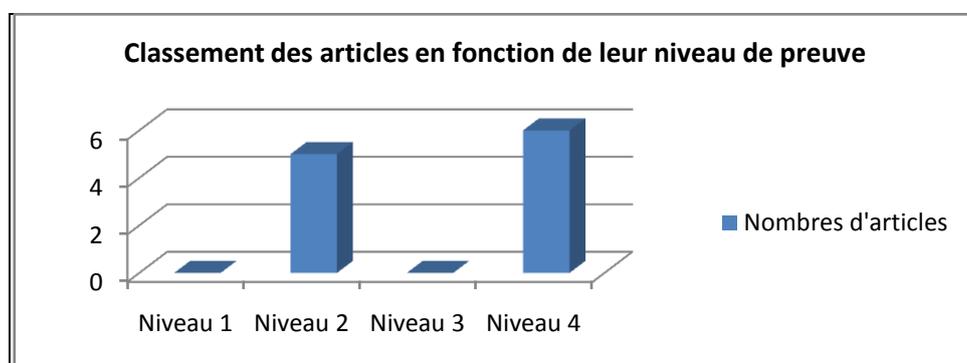
(3) Niveau de preuve des études sélectionnées dans la revue de littérature

Le niveau de preuve d’une étude caractérise la capacité de l’étude à répondre à la question posée. La capacité d’une étude à répondre à la question posée est jugée sur la correspondance de l’étude au cadre du travail (question, population, critères de jugement) et sur les caractéristiques suivantes : (ANAES 2000)

- L’adéquation du protocole d’étude à la question posée
- L’existence ou non de biais importants dans la réalisation
- L’adaptation de l’analyse statistique aux objectifs de l’étude
- La puissance de l’étude et en particulier la taille de l’échantillon

Niveau	Définition	Grade des recommandations
1	Essais comparatifs randomisés de forte puissance (effectifs suffisants) Méta-analyse d’essais comparatifs randomisés Analyse de décision basée sur des études bien menées	A (Prouvé) Preuve scientifique établie
2	Essais comparatifs randomisés de faible puissance (effectifs insuffisants) Études comparatives non randomisées bien menées Études de cohortes	Présomption scientifique B (Probable)
3	Études de cas témoins	Faible niveau de preuve C (Accepté)
4	Études comparatives comportant des biais importants Études rétrospectives - Séries de cas	Faible niveau de preuve C (Accepté)

Tableau 5: Niveaux de preuve des études et gradation des recommandations des principaux systèmes (ANAES 2000)



b) Présentation des articles inclus dans la revue de la littérature

<u>Titre, auteurs et année de publication</u>	<u>Type d'étude, objectifs et niveau de preuve (NP)</u>	<u>Echantillon considéré</u>	<u>Critères d'inclusion/exclusion de l'étude</u>	<u>Matériels et Méthodes</u>	<u>Résultats</u>	<u>Effets de la maladie parodontale sur la pulpe</u>
<p><u>Morphometric analysis of pulpal myelinated nerve fibers in human teeth with chronic periodontitis and root sensitivity</u></p> <p>(Vaitkeviciene et al. 2006)</p>	<p>- Type d'étude : étude de cohorte</p> <p>- Objectifs : déterminer s'il existe des changements au niveau des fibres nerveuses myélinisées des dents atteintes de parodontite chronique avec ou sans sensibilité radiculaire</p> <p>- NP : 2</p>	<p>- Groupe test: 25 dents présentant une couronne intacte avec une parodontite chronique</p> <p>- Groupe contrôle : (8 dents) formé de dents de sagesse ou de dents extraites pour des raisons orthodontiques, elles présentent un parodonte sain et aucun signe de sensibilité radiculaire</p>	<p>- Critères d'inclusion : * Patients âgés de 30 à 50 ans en bonne santé générale présentant une parodontite chronique ou une absence de parodontite * Seules les dents vivantes sont incluses * Chaque dent incluse a au moins une poche de 5mm ou plus combinée avec une perte d'attache de 2mm ou plus</p>	<p>- Examen parodontal : mesure de la PP* et PA*</p> <p>- Examen pulpaire : par les tests de sensibilité : jet d'air pendant 1 seconde sur la dent et enregistrement de la réponse du patient au moyen d'une échelle analogique visuelle (VAS). Le score obtenu permet de classer les dents atteintes de parodontite chronique en 2 groupes : dents hypersensibles et dents non sensibles</p> <p>- Les dents sont ensuite extraites et sectionnées longitudinalement</p>	<p>- Parmi les 33 dents atteintes de parodontite chronique : 10 dents ont été diagnostiquées comme hypersensibles et 15 comme non sensibles.</p> <p>- La densité des fibres nerveuses myélinisées, le diamètre des axones et les caractéristiques de la gaine de myéline sont significativement différentes pour les dents non sensibles par rapport aux dents hypersensibles et aux dents du groupe contrôle (p<0.001) due à une dégénérescence des fibres nerveuses myélinisées dans la pulpe. Alors qu'aucune différence significative n'est observée entre les dents hypersensibles et les dents du groupe contrôle</p>	Démontrés
<p><u>Modifications of the dental pulp in marginal periodontitis. Electronomicroscopical contributions</u></p> <p>(Deva, Vätäman, and Manolea 2006)</p>	<p>- Type d'étude : étude observationnelle</p> <p>- Objectifs : déterminer l'aspect des modifications pulpaires des dents atteintes de parodontite chronique</p> <p>- NP : 4</p>	<p>15 dents présentant une couronne intacte, une mobilité 2 ou 3 et une parodontite</p>		<p>Les dents sont avulsées après avoir réalisé une anesthésie sans vasoconstricteur, puis elles sont fracturées et la pulpe dentaire est extraite et fixée dans une solution de glutaraldéhyde. Les coupes sont observées au microscope électronique</p>	<p>- De fréquentes modifications pulpaires ont été observées au niveau des éléments constitutifs du tissu pulpaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> • cellules (présence de fibroblastes avec des vacuoles ce qui est signe d'hypoxie), • matrice extra cellulaire, • vaisseaux sanguins, • nerfs 	Démontrés

<u>Titre, auteurs et année de publication</u>	<u>Type d'étude, objectifs et niveau de preuve (NP)</u>	<u>Echantillon considéré</u>	<u>Critères d'inclusion/exclusion de l'étude</u>	<u>Matériels et Méthodes</u>	<u>Résultats</u>	<u>Effets de la maladie parodontale sur la pulpe</u>
<p><u>Microscopic aspects of pulpal changes in patients with chronic marginal periodontitis</u></p> <p>(Caravan et al. 2012)</p>	<p>- Type d'étude : étude observationnelle</p> <p>- Objectifs : analyser les changements pulpaux des dents atteintes de parodontite chronique</p> <p>- NP : 4</p>	<p>67 patients dont :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 29 patients avec une parodontite chronique modérée - 38 patients avec parodontite chronique sévère 		<ul style="list-style-type: none"> - Les dents de tous les patients ont été extraites puis les dents et les fragments de parodonte ont immédiatement été fixés pour être observés au microscope et analysés histologiquement 	<ul style="list-style-type: none"> - Chez les patients (29 patients) avec des lésions parodontales modérées, la pulpe présente des fibroses plus ou moins étendues, associées à des cellules du système immunitaire, un taux de fibroblastes supérieur au taux normal est relevé pour toutes les dents et des changements : moins de vaisseaux sanguins et plus d'artériosclérose - Chez les patients atteints de lésions parodontales sévères : de nombreuses cellules inflammatoires sont présentes, du tissu pulpaire nécrotique et des changements vasculaires sont parfois observés : discontinuité dans la paroi des vaisseaux avec extravasation d'hématies qui peuvent prendre l'apparence de microhémorragies - 5 cas /67 de minéralisation pulpaire 	Démontrés
<p><u>Influence of moderate to severe chronic periodontitis on dental pulp</u></p> <p>(Fatemi et al. 2012)</p>	<p>- Type d'étude : étude observationnelle</p> <p>- Objectifs : analyser les changements pulpaux des dents atteintes de parodontite chronique</p> <p>- NP : 4</p>	<p>20 dents permanentes mono-radiculées présentant une couronne intacte + une parodontite chronique modérée à sévère sont extraites</p>	<p>- Critères d'inclusion :</p> <ul style="list-style-type: none"> * Dents avec une perte osseuse >6mm, un rapport couronne racine >1 :1 * Patient sain sans médication * La moyenne d'âge des participants est de 42,8 ans 	<ul style="list-style-type: none"> - Examen parodontal : mesure de la PP, de la RG et degré de mobilité avant l'extraction - L'extraction est réalisée pour les dents en mobilité 2 ou 3 puis une section de la racine est effectuée à 2 ou 3mm de l'apex et les tronçons de racine sont observés au microscope et analysés histologiquement 	<ul style="list-style-type: none"> - Seulement 6,3% des dents ne présentent pas de tissu inflammatoire, dans tous les cas l'inflammation est chronique - Une nécrose partielle a été observée dans 41,7% des sections, une nécrose complète dans 22,9% et une absence de nécrose dans 35,4% - Du tissu fibreux est présent dans 52,1% des sections et des pulpolithes des 22,9% des dents 	Démontrés

<u>Titre, auteurs et année de publication</u>	<u>Type d'étude, objectifs et niveau de preuve (NP)</u>	<u>Echantillon considéré</u>	<u>Critères d'inclusion/exclusion de l'étude</u>	<u>Matériels et Méthodes</u>	<u>Résultats</u>	<u>Effets de la maladie parodontale sur la pulpe</u>
<p><u>Histopathological Features of Dental Pulp in Teeth with Different Levels of Chronic Periodontitis Severity</u></p> <p>(Zuza, Carrareto, et al. 2012)</p>	<p>- Type d'étude : étude observationnelle</p> <p>- Objectifs : étudier l'aspect histopathologique de la pulpe des dents atteintes de parodontite chronique à différents niveaux de gravité</p> <p>- NP : 4</p>	<p>25 dents monoradiculées (provenant de 16 patients) présentant une couronne intacte + une parodontite chronique</p>		<p>- Examen parodontal : mesure de la PP*, RG* et du NAC*</p> <p>- Les dents sont divisées en 3 groupes : groupe des parodontites modérées (5) ; groupe des parodontites sévères (10) et groupe des parodontites très sévères (10)</p> <p>- Puis <u>les dents sont extraites pour être observées au microscope</u> et analysées histologiquement</p>	<p>- Groupe des parodontites modérées : la pulpe radiculaire présente une réduction du nombre et de la taille des odontoblastes, de discrètes minéralisations</p> <p>- Groupe des parodontites sévères : La pulpe radiculaire présente une diminution du nombre et de la taille des odontoblastes et un infiltrat inflammatoire.</p> <p>- Groupe des parodontites très sévères : La pulpe radiculaire présente des fibroses, des minéralisations, atrophie pulpaire. Des résorptions internes, un infiltrat inflammatoire peuvent aussi être observés</p>	Démontrés
<p><u>Response of Pulp Sensibility Test Is Strongly Influenced by Periodontal Attachment Loss and Gingival Recession</u></p> <p>(Rutsatz et al. 2012)</p>	<p>- Type d'étude : étude transversale</p> <p>- Objectifs : étudier la corrélation entre PA/RG (correspondant à différents degrés de parodontite chronique) et la réponse clinique aux tests de sensibilité pulpaire</p> <p>- NP : 4</p>	<p>- Groupe contrôle : (45patients) : pour chaque patient 1 incisive mandibulaire est sélectionnée</p>	<p>- Critères d'inclusion : *patients adultes avec 4 incisives mandibulaires intactes</p> <p>- Critères d'exclusion : *maladie systémique, *prise de traitement anti-inflammatoire, *incisives mandibulaires avec douleur spontanée, restaurations, couronnes, antécédents de trauma, traitement endodontique</p>	<p>- Examen parodontal : mesure de la PA*, RG* sur 6 sites par dent</p> <p>- Test de sensibilité pulpaire avec test au froid puis chaque patient indique un score d'intensité de douleur grâce à une échelle visuelle analogique (VAS)</p>	<p>- Une augmentation de 1mm de PA se traduit par une diminution approximative de 0.5 sur l'échelle de la douleur</p> <p>- Une augmentation de 1mm de récession gingivale se traduit approximativement par une augmentation de 0.7 sur l'échelle de la douleur</p> <p>Il existe une corrélation négative entre la perte tissulaire et la douleur</p>	Démontrés

<u>Titre, auteurs et année de publication</u>	<u>Type d'étude, objectifs et niveau de preuve (NP)</u>	<u>Echantillon considéré</u>	<u>Critères d'inclusion/exclusion de l'étude</u>	<u>Matériels et Méthodes</u>	<u>Résultats</u>	<u>Effets de la maladie parodontale sur la pulpe</u>
<p><u>Chronic periodontal disease may influence the pulp sensitivity response: clinical evaluation in consecutive patients</u></p> <p>(Zuza, Vanzato Carrareto, et al. 2012)</p>	<p>- Type d'étude : étude de cohorte</p> <p>- Objectifs : évaluer la réponse clinique de la pulpe des dents atteintes de parodontite chronique</p> <p>- NP : 2</p>	<p>-Groupe test (27 patients) : 98 dents monoradiculées présentant une couronne intacte + une parodontite chronique</p> <p>- Groupe contrôle (les mêmes 27 patients) : la dent controlatérale à celle du groupe test est utilisée comme contrôle, elle ne présente pas de perte d'attache</p>	<p>- Critères d'inclusion :</p> <ul style="list-style-type: none"> * Patients âgés entre 18 et 40 ans * Pas de critère de sélection de sexe ou de race * Qui n'ont pas bénéficié de traitement parodontal depuis au moins 6 mois avant le début de l'étude * Qui présentent un diagnostic de parodontite chronique 	<p>- Examen parodontal : mesure de la PP*, de la RG* et du NCA*</p> <p>- Test de sensibilité pulpaire avec test au froid</p>	<p>- Les dents qui répondent positivement au test de sensibilité pulpaire présentent des NCA plus importants (NCA=7,8 +/- 2.8mm) que celles qui répondent négativement (NCA=12.0+/-2.2mm) (avec p<0.0001)</p> <p>- Les dents qui répondent positivement au test de sensibilité pulpaire présentent des PP moins importantes (PP=5.0+/-2.3mm) que celles qui répondent négativement (PP=7.9+/-1.6mm) (avec p<0.0001)</p> <p>- Les valeurs des récessions gingivales sont aussi moins importantes (RG=2.8+/-1.8mm) pour les dents qui répondent positivement au test de sensibilité pulpaire par rapport à celles qui répondent négativement (RG=4.1+/-2.4mm) (p<0.002)</p>	Démontrés

*PP : profondeur de poche

*PA : perte d'attache

*RG : récession gingivale

*NAC : niveau d'attache clinique

<u>Titre, auteurs et année de publication</u>	<u>Type d'étude, objectifs et niveau de preuve (NP)</u>	<u>Echantillon considéré</u>	<u>Critères d'inclusion/exclusion de l'étude</u>	<u>Matériels et Méthodes</u>	<u>Résultats</u>	<u>Effets de la maladie parodontale sur la pulpe</u>
<p><u>Histo-pathologic changes in dental pulp of teeth with chronic periodontitis</u> (Aguiar et al. 2014)</p>	<p>- Type d'étude : étude observationnelle</p> <p>- Objectifs : étudier les changements histo-pathologiques de la pulpe des dents atteintes de parodontite chronique sévère</p> <p>- NP : 4</p>	<p>30 dents (appartenant à 22 patients) présentant une couronne intacte + parodontite chronique (radiologiquement, le niveau osseux se trouve à l'apex)</p>	<p>- Critères d'exclusion : * Patients ayant reçu un traitement parodontal</p>	<p>- Test de sensibilité pulpaire avec test au froid et test de cavité</p> <p>- Puis les dents sont extraites et la couronne est séparée de la racine au niveau de la jonction cémento-amélaire et chaque moitié est analysée histologiquement</p>	<p>- L'analyse histologique de la moitié coronaire des 30 dents révèle la présence d'un tissu conjonctif pulpaire</p> <p>- Dans la partie coronaire de la pulpe radiculaire, du tissu conjonctif est présent dans 60% des cas, du tissu fibreux est présent dans 30% des cas et dans 10% des cas du tissu fibreux associé à des calcifications sont observés.</p> <p>- Dans la partie apicale de la pulpe radiculaire, 6,6% des cas démontrent la présence de tissu fibreux, 23% présentent du tissu fibreux associé à une pulpe atrophique et à de la dentine secondaire et 63,3% montrent des fibroses, pulpe atrophique, dentine secondaire et calcifications</p>	Démontrés
<p><u>Assessment of oxygen saturation in dental pulp of permanent teeth with periodontal disease</u> (Giovannella et al. 2014)</p>	<p>- Type d'étude : Etude de cohorte</p> <p>- Objectifs : déterminer le niveau de saturation en O₂ dans la pulpe de dents permanentes intactes présentant une PA/RG et évaluer la corrélation entre maladie parodontale et niveau de saturation en O₂ de la pulpe</p> <p>- NP : 2</p>	<p>- Groupe test (35 patients) : 67 dents permanentes antérieures présentant une couronne intacte + PA, PP, RG</p> <p>- Groupe contrôle (9 patients) : 30 dents antérieures présentant une couronne intacte + absence de parodontite</p>	<p>- Critères d'exclusion : * Patients fumeurs * Patients présentant une maladie cardiaque ou une maladie vasculaire * Patients prenant des médicaments par voie systémique * antécédent de traumatisme dentaire</p>	<p>- Examen parodontal avec mesure de la PA, de la PP et de la RG</p> <p>- Test de sensibilité pulpaire avec test au froid, test électrique et oxymétrie de pouls</p>	<p>- Les PA et PP sont significativement associées à une diminution de la saturation en oxygène de la pulpe avec respectivement (p=0.002) et (p<0.001)</p> <p>- Cependant il n'y a pas de corrélation significative (p= 0.49) entre récession gingivale et diminution de la saturation en oxygène de la pulpe</p>	Démontrés

<u>Titre, auteurs et année de publication</u>	<u>Type d'étude, objectifs et niveau de preuve (NP)</u>	<u>Echantillon considéré</u>	<u>Critères d'inclusion/exclusion de l'étude</u>	<u>Matériels et Méthodes</u>	<u>Résultats</u>	<u>Effets de la maladie parodontale sur la pulpe</u>
<p><u>The effect of chronic periodontitis on dental pulp: A clinical and histopathological study</u></p> <p>(Rathod, Fande (Zade), and Sarda 2014)</p>	<p>- Type d'étude : étude observationnelle</p> <p>- Objectifs : étudier les changements histopathologiques de la pulpe des dents atteintes de parodontite chronique sévère</p> <p>- NP : 2</p>	<p>- 20 dents permanentes qui présentent une parodontite chronique avec une profondeur de poche >8mm et un degré de mobilité 3, indemnes de toute lésion carieuse</p>	<p>- Critères d'inclusion :</p> <ul style="list-style-type: none"> * Dents indemnes de carie, restauration, traumatisme, bruxisme, * Patients en bonne santé générale, ne prenant pas de médicament 	<p>- Examen parodontal : mesure de la PP, RG, degré de mobilité</p> <p>- Extraction des dents le plus atraumatiquement possible et section de la racine à 2/3mm de l'apex.</p> <p>- Les dents sont placées dans une solution de formaline pendant 7 jours puis elles sont décalcifiées puis chaque dent est analysée histologiquement</p>	<p>- Une inflammation a été retrouvée pour quasiment toutes les dents, seulement 15% n'en présentent pas</p> <p>- Les nécroses pulpaire partielles ou complètes ont été retrouvées dans différentes sections, 50% des sections n'avaient pas de nécrose</p> <p>- 60% des sections présentent un œdème pulpaire</p> <p>- Seulement 6,7% présentent une absence de fibrose pulpaire</p>	Démontrés
<p><u>Histological changes within dental pulps in teeth with moderate-to-severe chronic perio-dontitis</u></p> <p>(Wan et al. 2015)</p>	<p>- Type d'étude : étude de cohorte</p> <p>- Objectifs : étudier les changements histopathologiques de la pulpe des dents atteintes de parodontite chronique modérée à sévère</p> <p>- NP : 2</p>	<p>- Groupe test : 242 dents (162 patients) atteintes de parodontite chronique modérée à sévère</p> <p>- Groupe contrôle : 54 dents de 27 patients extraites pour des raisons orthodontiques</p>	<p>- Critères d'inclusion :</p> <ul style="list-style-type: none"> * Absence de maladie systémique * Non fumeurs * Ne pas avoir reçu de traitement parodontal depuis au moins 1 an avant le début de l'étude * Extraction des dents pour raison prothétique <p>- Critères d'exclusion :</p> <ul style="list-style-type: none"> * Dents présentant des caries, restaurations, attrition, érosion, contact prématuré, symptômes cliniques tels que la douleur, inflammation aiguë, abcès parodontal, fracture 	<p>- Examen parodontal : degré de mobilité, PP, PA</p> <p>- Formation de 2 groupes en fonction de la sévérité de la maladie parodontale (modérée et sévère) : groupe parodontite modérée (61) et groupe des parodontites sévères (181)</p> <p>- Les dents sont extraites et fixées dans une solution de formaline puis elles sont tronçonnées en section et observées au microscope</p>	<p>- 237 dents présentent des changements pulpaire histologiques avec différents degrés de fibrose et de nécrose. Les résultats révèlent aussi la présence d'autres changements tels que l'inflammation pulpaire, calcifications, atrophie, hyperémie</p> <p>- Il existe une adéquation entre le degré de sévérité de la maladie parodontale et les changements pulpaire observés</p>	Démontrés

D'autres études plus anciennes que celles présentées précédemment affirment que la maladie parodontale n'a que peu d'effet sur l'état pulpaire des dents atteintes et ce quelque soit son degré de sévérité. Une nécrose pulpaire n'est constatée uniquement si la poche parodontale est si profonde qu'elle touche le foramen apical.

Auteurs	Nombre de dents observées	Dents ayant présenté une pathologie pulpaire secondaire à une pathologie parodontale (%)
Kirkham (1975)	100	2,00
Tagger et Smukler (1977)	26	0,00
Czarnecki et Schilder (1979)	N/A	0,00
Torabinejad et Kiger (1985)	25	0,00
Ross et Thompson (1978)	387	4,00
Bergenholtz et Nyman (1984)	417	3,00
Jaoui <i>et al.</i> (1995)	571	0,17

Tableau 6: Répercussions pulpaires en cas de pathologies parodontales : études cliniques

(Gulabivala, Darbar, and Ng 2014)

Certains auteurs tels que Czarnecki et Schilder ont trouvé que la pulpe des dents atteintes de parodontite présentait un aspect histologique normal quelque soit le degré de sévérité de celle-ci et que les changements histologiques observés étaient attribués à l'existence de lésion carieuse. (Czarnecki and Schilder 1979) Mazur et Massler pensent que la maladie parodontale n'affecte pas la pulpe, et que les dégénérescences pulpaires sont relatives à des facteurs systémiques. (Mazur and Massler 1964) En 1985, Torabinejad et Kiger ont examiné 25 dents d'un patient présentant différents degrés de perte d'attache consécutifs à une maladie parodontale et ils ont démontré qu'il n'existait aucune corrélation entre la sévérité de la parodontite et les changements pulpaires. (Torabinejad and Kiger 1985)

D'un autre coté, les études plus récentes présentées dans la revue de littérature suggèrent que la maladie parodontale est à l'origine de nombreux changements pulpaires tels que des fibroses, minéralisations, une réduction du nombre de cellules, des atrophies voire des nécroses pulpaires partielles ou totales. De plus, ces changements seraient plutôt situés au niveau de la pulpe radiculaire (surtout à l'apex) tandis que la pulpe coronaire ne serait pas concernée, ce qui nous amène à penser qu'il existerait une adéquation entre le degré de sévérité de la maladie parodontale et les changements pulpaires observés.

D'une manière générale, il est difficile d'obtenir des résultats cohérents et de tirer des conclusions définitives en ce qui concerne l'effet de la parodontite sur la pulpe. Les raisons possibles de ces résultats contradictoires sont le manque de critères standardisés pour la sélection des cas, le manque d'information sur l'historique des cas et dans les études plus anciennes, l'omission d'inclure un groupe contrôle composé de dent avec un support parodontal sain.

2. Traitements parodontaux et pulpe

Les curettes sont utilisées lors des surfaçages pour éliminer le tartre des surfaces radiculaires, il est probable qu'elles éliminent en même temps une fine couche de ciment (20 à 40µm) et laisse ainsi un mélange de boue dentinaire associée à du sang et de la salive recouvrir la dentine exposée. Généralement cette couche de boue dentinaire obture les tubuli et protège ainsi le patient des hypersensibilités. Nous savons maintenant que cette couche protectrice est rapidement colonisée par les bactéries, qui forment un biofilm et produisent des acides organiques qui solubilisent la boue dentinaires en 7 à 10 jours. Avec la perte de la boue dentinaire, les tubuli ouverts deviennent hyperconducteurs et pourraient ainsi créer une inflammation de la pulpe. (Pashley 2013)

a) Méthode de la revue de la littérature

Cette revue systématique de la littérature a pour objectif principal de déterminer si les traitements parodontaux tels que les surfaçages (chirurgicaux ou non) ont la capacité d'entraîner une pulpopathie.

(1) *Stratégie de recherche*

Dans un premier temps, une recherche électronique a été réalisée sur PUBMED en utilisant les mots clés suivants : « pulpal sensitivity », « pulpal vitality », « pulpal necrosis », « dentin hypersensitivity » « periodontal therapy », et « root planing »

Sélection des études :

Seules les publications rédigées en anglais ou en français et datant de moins de dix ans ont été retenues. Les articles identifiés par la recherche électronique étaient inclus s'ils décrivaient l'influence des traitements parodontaux de type surfaçages (chirurgicaux ou non) sur la pulpe.

Résultats :

La recherche électronique conduite dans le cadre de cette revue systématique de littérature et basée sur plusieurs mots clés, est décrite dans le tableau ci-dessous :

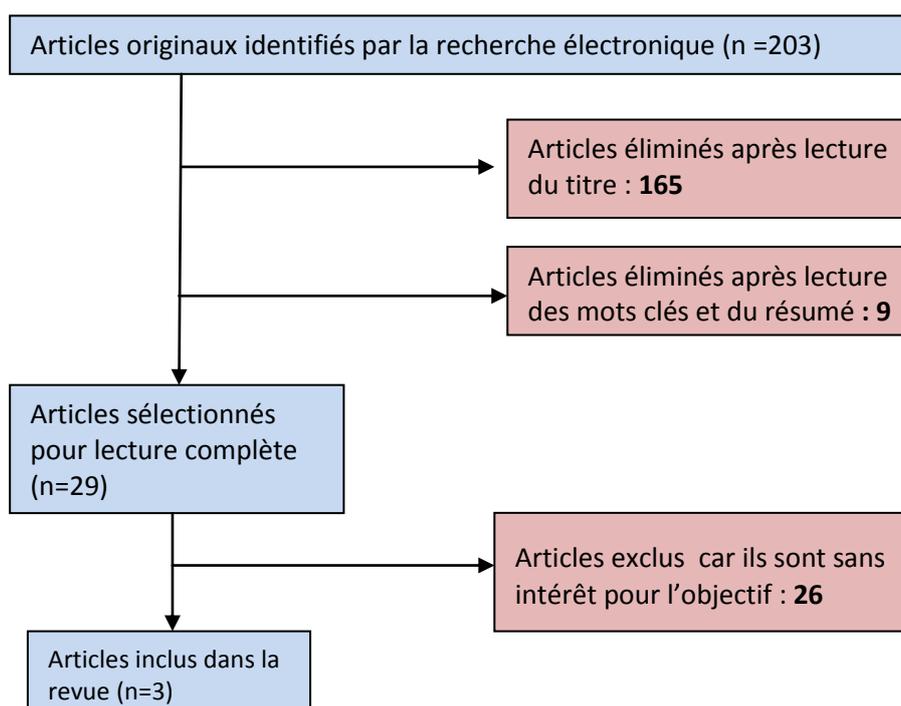
<u>N° de recherche</u>	<u>Mots clés</u>	<u>Nombre d'articles</u>
1	« pulpal sensitivity » AND « periodontal therapy »	11
2	« pulpal vitality » AND « periodontal therapy »	11
3	« pulpal necrosis » AND « periodontal therapy »	96
4	« pulpal sensitivity » AND « root planing »	0
5	« pulpal vitality » AND « root planing »	1
6	« pulpal necrosis » AND « root planing »	7
7	« dentin hypersensitivity » AND « periodontal therapy »	90
8	« dentin hypersensitivity » AND « root planing »	12

Tableau 7: Historique de la recherche électronique effectuée sur Pubmed ayant pour objectif de déterminer s'il existe des effets des traitements parodontaux sur la pulpe

Après comparaison des différentes requêtes et élimination des références citées plusieurs fois, 203 références publiées ont été identifiées.

(2) Sélection des études incluses dans la revue de la littérature

L'organigramme ayant pour objectif d'identifier tous les documents traitant des effets des traitements parodontaux sur la pulpe est présenté ci-dessous :



Parmi les 203 références identifiées, 165 articles ont été éliminés après lecture du titre.

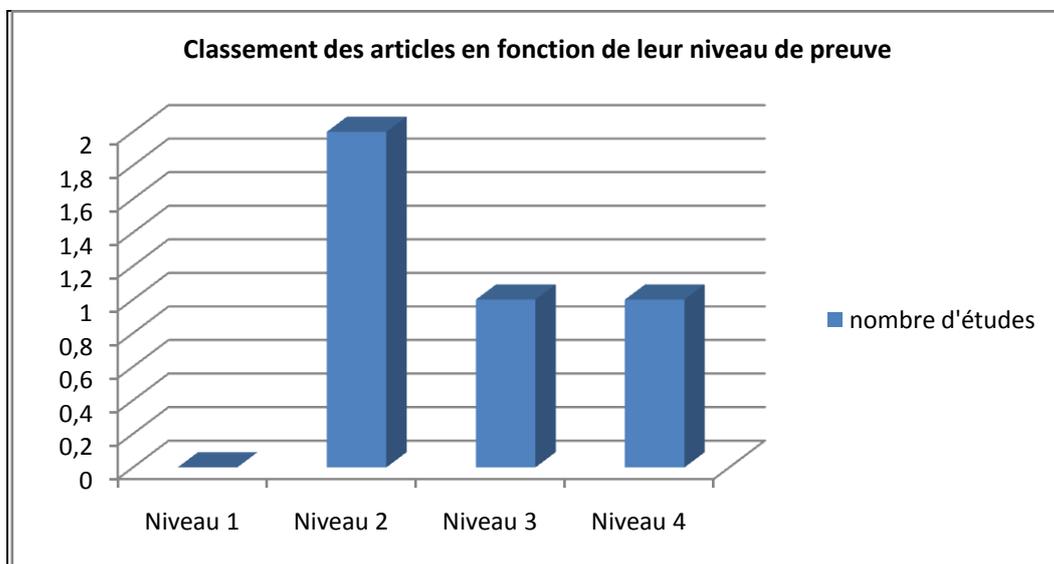
Pour les 38 articles restant, une lecture du résumé et des mots clés a été effectuée, ce qui a permis d'éliminer à nouveau 9 articles. Il reste donc 29 articles qui ont été sélectionnés pour une lecture complète. Parmi ceux-ci 26 articles ont été éliminés car ils ne portaient pas sur le sujet demandé.

Devant la faible quantité de données sur le sujet, une autre recherche a été effectuée sur Pubmed sans restriction de date de publication, ce qui a permis d'inclure 3 articles supplémentaires. 6 articles sont donc inclus dans la revue de littérature. Cependant 1 article a été éliminé (*Von Troil, Needleman, and Sanz 2002*) car il correspondait à une revue de la littérature traitant d'articles déjà inclus dans la revue de la littérature de cette thèse.

Extraction des données :

Les articles inclus (n=5) ont fait l'objet d'une analyse détaillée de la méthodologie utilisée. Pour chaque article inclus, les variables suivantes ont été relevées : le titre de l'étude, le nom des auteurs et l'année de publication, le type et l'objectif de l'étude, l'échantillon considéré, les matériels et méthodes, les résultats, effets de la maladie parodontale sur la pulpe « démontrés » ou « non démontrés ». Les articles ont aussi été classés selon le niveau de preuve.

(3) Niveau de preuve des études sélectionnées dans la revue de littérature



b) Présentation des articles inclus dans la revue de la littérature

Titre, auteurs et année de publication	Type d'étude, objectifs et niveau de preuve (NP)	Echantillon considéré	Critères d'inclusion/exclusion de l'étude	Matériels et Méthodes	Résultats	Effets des thérapeutiques parodontales sur la pulpe
<p><u>Pulpal and root sensitivity rated to periodontal therapy</u></p> <p>(Wallace and Bissada 1990)</p>	<p>- Type d'étude : étude de cohorte</p> <p>- Objectif : déterminer si les traitements parodontaux (détartrage, surfaçage chirurgicaux ou non) produisent des changements pulpaire ou des sensibilités radiculaire</p> <p>- NP : 2</p>	<p>- Groupe test (10 patients) : 42 dents qui reçoivent un traitement parodontal</p> <p>- Groupe contrôle (mêmes patients que groupe test) : 42 dents controlatérales qui ne reçoivent pas de traitement parodontal</p>		<p>- Evaluation de la sensibilité pulpaire par : stimulus d'air, test au froid, test électrique et la réponse des patients est enregistrée grâce à une échelle de douleur (VAS). L'enregistrement est effectué avant détartrage, après détartrage, avant chirurgie, après chirurgie</p> <p>- Le traitement parodontal consiste en un détartrage, un surfaçage suivi d'une chirurgie si c'est nécessaire. Il concerne les 42 dents du groupe test</p>	<p>- Pas de corrélation entre le seuil d'apparition de la douleur et le degré de destruction parodontale</p> <p>- Le détartrage et les surfaçages ne produisent pas de sensibilité radiculaire</p> <p>- La chirurgie parodontale produit des sensibilités radiculaire</p>	<p>Démontrés pour la chirurgie d'assainissement,</p> <p>Non démontrés pour le détartrage et les surfaçages non chirurgicaux</p>
<p><u>Long-term evaluation of endodontic and periodontal treatment</u></p> <p>(Jaoui, Machtou, and Ouhayoun 1995)</p>	<p>- Type d'étude : étude cas témoin</p> <p>- Objectif : déterminer si les dents atteintes de parodontite ont un taux de survie différent si elles sont traitées endodontiquement par rapport aux dents vitales</p> <p>- NP : 3</p>	<p>35 patients (195 dents) atteints de maladie parodontale sont étudiés sur une période de 5 à 14 ans après avoir reçu un traitement parodontal actif</p>		<p>- Instructions d'hygiène orale, détartrage et surfaçages radiculaire</p> <p>- 8 patients nécessitent des surfaçages non chirurgicaux et 27 patients nécessitent des surfaçages chirurgicaux</p>	<p>- 8 ans après le traitement parodontal : 12 dents/195 ont été extraites : 8 pour raison parodontale, 1 pour carie et 3 pour fracture</p>	<p>Non démontrés</p>

Titre, auteurs et année de publication	Type d'étude, objectifs et niveau de preuve (NP)	Echantillon considéré	Critères d'inclusion/exclusion de l'étude	Matériels et Méthodes	Résultats	Effets des thérapeutiques parodontales sur la pulpe
<p><u>Root-dentin sensitivity following non-surgical periodontal treatment</u></p> <p>(Tammaro, Wennström, and Bergenholtz 2000)</p>	<p>- Type d'étude : étude observationnelle</p> <p>- Objectif : étudier le degré de sensibilité radiculaire après traitement parodontal non chirurgical</p> <p>- NP : 4</p>	<p>35 patients présentant une parodontite sévère nécessitant un traitement non chirurgical</p>	<p>- Critères d'inclusion : *besoin de traitement parodontal pour au moins 2 quadrants comprenant au minimum 4 dents ayant une pulpe vitale, *absence de lésion carieuse, *n'ayant pas subi de traitement pour les hypersensibilités dentinaires</p>	<p>- Evaluation de la sensibilité pulpaire : un stimulus d'air est appliqué sur les dents et la réponse des patients est enregistrée grâce à une échelle visuelle analogique (VAS) après 3 semaines d'hygiène orale et à 1 et 4 semaines post-instrumentation</p> <p>- Le traitement parodontal consiste en une phase d'instruction d'hygiène orale suivie de détartrage et de surfaçages manuel et ultra-sonique</p>	<p>- Le score de douleur augmente significativement après instrumentation manuelle et ultrasonique : il augmente de façon modérée et pour les dents qui étaient déjà sensibles avant le traitement.</p> <p>- Une réduction de l'intensité des hypersensibilités dentinaires radiculaires a été observée après un délai de 4 semaines post instrumentation. Mais le pourcentage de dents hypersensibles reste inchangé.</p>	<p>Démontrés, mais réversibles</p>
<p><u>Periodontal healing after non-surgical therapy with a modified sonic scaler: a controlled clinical trial</u></p> <p>(Christgau et al. 2006)</p>	<p>- Type d'étude : essai comparatif randomisé de faible puissance</p> <p>- Objectif : comparer la cicatrisation clinique et microbiologique après traitement parodontal utilisant les ultrasons VS les instruments manuels</p> <p>- NP : 2</p>	<p>20 patients atteints de parodontite chronique modérée à sévère</p>	<p>- Critères d'inclusion : *bonne santé générale, *n'ayant pas reçu de traitements antibiotiques par voie systémique depuis au moins 3 mois *chaque patient a au moins 4 dents par quadrant avec une profondeur de poche d'au moins 4mm *5/20 patients sont des fumeurs actifs avec 8 cigarettes/j en moyenne</p>	<p>- 1^{ère} visite : enseignement à l'hygiène orale, détartrage supra-gingival, obturations des lésions carieuses, extraction des dents sans espoir et contention pour les dents très mobiles.</p> <p>- Traitements parodontaux : 1 quadrant de la mâchoire du haut est traitée par des débridements ultra-soniques non chirurgicaux versus 1 quadrant de la mâchoire du bas est traité par détartrage et surfaçages avec instruments manuels</p> <p>- Réévaluation : à 4 semaines et à 6 mois post thérapeutique : les hypersensibilités subjectives (c'est-à-dire rapportées par le patient) et objectives sont évaluées. Les hypersensibilités objectives sont testées grâce à des stimuli d'air comprimé</p>	<p>- A 4 semaines post-instrumentation : aucune dent traitée avec les ultra-sons ne présente d'hypersensibilité subjective VS 3.6 dents/patient pour les patients traités par détartrage et surfaçages manuels</p> <p>- A 4 semaines post-instrumentation : aucune dent traitée avec les ultra-sons ne présente d'hypersensibilité objective VS 7.1 dents/patient pour les patients traités par détartrage et surfaçages manuels</p> <p>- A 6 mois post instrumentation : aucune dent n'a révélé d'hypersensibilité subjective ni objective</p>	<p>Démontrés mais réversibles</p>

Titre, auteurs et année de publication	Type d'étude, objectifs et niveau de preuve (NP)	Echantillon considéré	Critères d'inclusion/exclusion de l'étude	Matériels et Méthodes	Résultats	Effets des thérapeutiques parodontales sur la pulpe
<p>The Prevalence of Root Sensitivity following Periodontal Therapy: A Systematic Review, The Prevalence of Root Sensitivity following Periodontal Therapy: A Systematic Review</p> <p>(Lin et al. 2012)</p>	<p>- Type d'étude : Revue systématique de la littérature</p> <p>- Objectif : établir une revue de littérature sur la prévalence et l'intensité des hypersensibilités dentinaires/sensibilités radiculaires après un traitement parodontal</p>	<p>Recherche électronique de données sur PUBMED qui rapportent la prévalence et l'intensité des hypersensibilités dentinaires (HD)/sensibilités radiculaires (SR) secondaires aux thérapeutiques parodontales chirurgicales et non chirurgicales : 12 études ont été sélectionnées</p>	<p>- Critères d'inclusion : tous les types d'études où les patients sont traités par une thérapeutique parodontale et où la prévalence et l'intensité des HD/SR sont enregistrées</p>	<p>Le protocole est différent pour chaque étude</p>	<p>- <u>La prévalence des hypersensibilités dentinaires/sensibilités radiculaires secondaires aux thérapeutiques non chirurgicales</u> est de 62.5% à 90% 1 jour après puis diminue à 55% après une semaine</p> <p>- <u>La prévalence des hypersensibilités dentinaires/sensibilités radiculaires secondaires aux thérapeutiques chirurgicales</u> varie de 76,8% à 80,4% 1 jour après le traitement et diminue à 21,7% 8 semaines après</p> <p>- L'intensité des hypersensibilités apparaît modérée : elle est plus importante pour les procédures chirurgicales par rapport aux non chirurgicales</p>	<p>Démontrés mais réversibles</p>

Les études précédentes affirment que le traitement parodontal peut causer une inflammation pulpaire souvent dans une forme réversible qui va se résoudre au bout de quatre semaines et qui peut très occasionnellement persister et devenir irréversible. Le surfaçage radiculaire est une procédure qui peut être à l'origine de sensibilités pulpaires modérées sur des dents qui étaient déjà sensibles avant la thérapeutique. La prévalence des hypersensibilités est plus importante pour les procédures chirurgicales par rapport au non chirurgicales. Dans tous les cas, les souffrances pulpaires engendrées sont mineures et ne nécessitent pas de traitement endodontique.

B. Effets des infections pulpaires sur le parodonte

Les conséquences parodontales d'une pulpite se limitent à un élargissement du ligament alvéolo-dentaire dans certains cas, sans destruction de l'appareil d'attache. Cependant, l'effet potentiel de la nécrose pulpaire en tant que facteur de risque d'initiation de la maladie parodontale est plus discuté.

a) Méthode de la revue de la littérature

Cette revue systématique de la littérature a pour objectif principal de déterminer si la nécrose pulpaire contribue à l'initiation de la formation de poches parodontales et à leur progression sur un parodonte sain et sur un parodonte malade.

(1) Stratégie de recherche

Dans un premier temps, une recherche électronique a été réalisée sur PUBMED en utilisant les mots clés suivants : « endodontic infection », « pulpal necrosis », « apical periodontitis », « periodontal tissues », « periodontal pocket », « periodontal disease »

Sélection des études

Seules les publications rédigées en anglais ou en français et datant de moins de dix ans ont été retenues. Les articles identifiés par la recherche électronique étaient inclus s'ils décrivaient les effets d'une nécrose pulpaire sur un parodonte sain et sur un parodonte malade.

Résultats :

La recherche électronique conduite dans le cadre de cette revue systématique de littérature et basée sur plusieurs mots clés, est décrite dans le tableau ci-dessous :

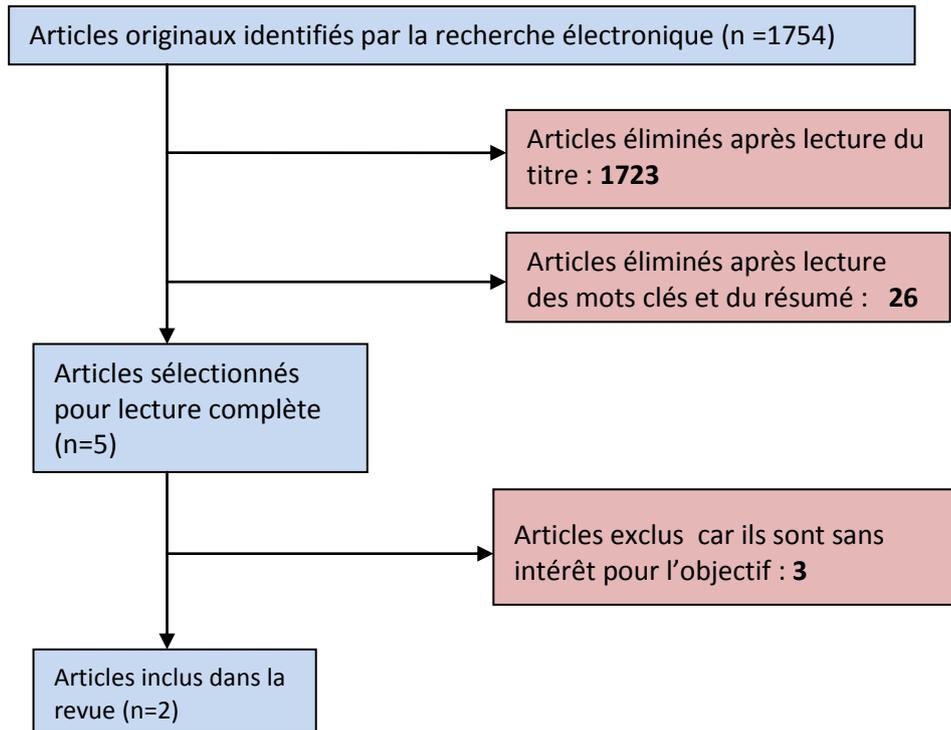
<u>N° de recherche</u>	<u>Mots clés</u>	<u>Nombre d'articles</u>
1	« endodontic infection » AND « periodontal tissues »	52
2	« endodontic infection » AND « periodontal pocket »	17
3	« endodontic infection » AND « periodontal disease »	277
4	« pulpal necrosis » AND « periodontal tissues »	104
5	« pulpal necrosis » AND « periodontal pocket »	15
6	« pulpal necrosis » AND « periodontal disease »	380
7	« apical periodontitis » AND « periodontal tissues »	263
8	« apical periodontitis » AND « periodontal pocket »	68
9	« apical periodontitis » AND « periodontal disease »	1510

Tableau 8: Historique de la recherche électronique effectuée sur Pubmed ayant pour objectif de déterminer s'il existe des effets d'une nécrose pulpaire sur le parodonte

Après comparaison des différentes requêtes et élimination des références citées plusieurs fois, 1754 références publiées ont été identifiées.

(2) Sélection des études incluses dans la revue de la littérature

L'organigramme ayant pour objectif d'identifier tous les documents traitant des effets potentiels de la nécrose pulpaire en tant que facteur de risque d'initiation et de progression de la maladie parodontale est présenté ci-dessous :



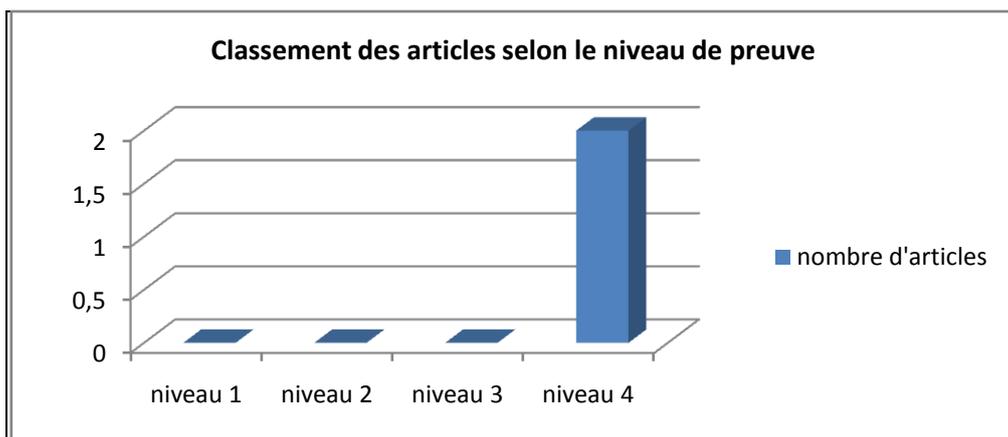
Parmi les références identifiées, 1723 articles ont été éliminés après lecture du titre.

Pour les 31 articles restant, une lecture du résumé et des mots clés a été effectuée, ce qui a permis d'éliminer à nouveau 26 articles. Il reste donc 5 articles qui ont été sélectionnés pour une lecture complète. Parmi ceux-ci 3 articles ont été éliminés car ils ne portaient pas sur le sujet demandé.

Extraction des données :

Les articles inclus (n=2) ont fait l'objet d'une analyse détaillée de la méthodologie utilisée. Pour chaque article inclus, les variables suivantes ont été relevées : le titre de l'étude, le nom des auteurs et l'année de publication, le type et l'objectif de l'étude, l'échantillon considéré, les matériels et méthodes, les résultats, effets de la maladie parodontale sur la pulpe « démontrés » ou « non démontrés ». Les articles ont aussi été classés selon le niveau de preuve.

(3) Niveau de preuve des études sélectionnées dans la revue de littérature



b) Présentation des articles inclus dans la revue de la littérature

<u>Titre, auteurs et année de publication</u>	<u>Type d'étude, objectifs, niveau de preuve</u>	<u>Echantillon considéré</u>	<u>Critères d'inclusion/exclusion de l'étude</u>	<u>Matériels et Méthodes</u>	<u>Résultats</u>	<u>Effets des infections pulpaires sur le parodonte</u>
<u><i>The relation between apical periodontitis and root-filled teeth in patients with periodontal treatment need</i></u> (Stassen et al. 2006)	<p>- Type d'étude : étude transversale rétrospective</p> <p>- Objectifs : étudier un certain nombre de paramètres cliniques qui peuvent influencer la prévalence des parodontites apicales au niveau de dents dévitalisées chez des patients atteintes de parodontites</p> <p>- NP : 4</p>	272 dents traitées endodontiquement appartenant à 94 patients	<p>- Critères d'inclusion : *PP entre 4 et 6mm</p> <p>- Critères d'exclusion : *parodonte sain</p>	<p>- Les dents sont radiographiées et les paramètres suivants sont enregistrés :</p> <ul style="list-style-type: none"> * Qualité de la restauration coronaire, * La longueur et l'homogénéité du traitement endodontique, * Le statut péri-apical, * La distance jonction amélo-cémentaire-niveau osseux marginal 	<p>- Les dents présentant une parodontite apicale sont associées à une perte osseuse marginale plus étendue de façon significative (p<0.001) par rapport aux dents ne présentant pas de parodontite apicale</p>	Démontrés
<u><i>Bone level around endodontically treated teeth in periodontitis patients</i></u> (Timmerman and Van der Weijden 2006)	<p>- Type d'étude : étude rétrospective</p> <p>- Objectifs : étudier si, chez des patients atteints de parodontite, le traitement endodontique d'une dent peut influencer le niveau osseux en comparaison avec la dent contro-latérale qui ne présente pas de traitement endodontique</p> <p>- NP : 4</p>	<p>- Groupe test : 67 radiographies de 286 patients ayant au moins 1 dent traitée endodontiquement</p> <p>- Groupe contrôle : la dent controlatérale non traitée endodontiquement saine sert de témoin</p>		<p>- Enregistrement du niveau osseux mésial et distal des dents à partir de la jonction cémento-amélaire.</p> <p>- Pour les pluri-radicalées la présence d'une image radioclaire inter-radulaire est mentionnée.</p> <p>- La présence de tenon et de radioclarité péri-apicale sont relevées</p>	<p>- La perte osseuse est significativement plus importante pour les dents traitées endodontiquement (0.6mm) que pour les dents contro-latérales</p>	Démontrés

Les études présentées ci-dessus suggèrent qu'une dent présentant une infection de l'endodonte (avec parodontite apicale) serait à l'origine d'une perte osseuse plus importante qu'une dent présentant un endodonte sain. D'autres études plus anciennes ont démontré que les infections pulpaires constituaient un facteur de risque de progression des maladies parodontales.

Jansson et Ehnevid ont réalisé plusieurs études à ce sujet. En 1993, les auteurs ont réalisé une étude rétrospective où l'objectif était d'explorer les relations éventuelles entre pathologie péri-apicale et état parodontal. Les patients sélectionnés présentent une maladie parodontale avancée traitée et au moins une dent monoradiculée avec une lésion périapicale ou avec un traitement endodontique. A la suite de cette étude, les auteurs concluent qu'une infection endodontique évidente avec radioclarité péri-apicale est à l'origine d'une perte osseuse et du développement de poche parodontale (*L. Jansson et al. 1993*)

Les mêmes auteurs réalisent, en 1998, une autre étude où l'objectif était de déterminer l'influence d'une infection endodontique sur la profondeur de poche et sur la présence d'une atteinte de furcation au niveau de molaires mandibulaires atteintes de parodontite. Les auteurs concluent que les molaires mandibulaires atteintes de lésion péri-apicale présentent une profondeur de poche moyenne plus importante que les dents sans pathologie péri-apicale. Les atteintes de furcation $\geq 3\text{mm}$ sont significativement plus présentes pour les molaires avec lésion péri-apicale. Cela suggère que l'infection endocanalaire d'une molaire atteinte de parodontite peut faire progresser la parodontite par diffusion des agents pathogènes endodontiques à travers les canaux accessoires et les tubuli dentinaires. (*L. E. Jansson and Ehnevid 1998*)

D'un autre côté, Kirkham en 1975 a étudié 100 dents humaines extraites à cause d'une maladie parodontale généralisée. Il a observé que seulement 2% des canaux accessoires se trouvaient localisés au niveau des poches parodontales. Il semble donc que la prévalence de la maladie parodontale associée à la présence de canaux accessoires est relativement basse et qu'une infection de l'endodonte est bien à l'origine de la perte osseuse. (*Kirkham 1975*)

En 1995, Jansson et al. extrapolent leurs données et constatent une augmentation, environ triple, de la vitesse de perte osseuse proximale radiologique lors des infections endodontiques chez les patients disposés à la parodontite avec une moyenne de 0,19mm/an, tandis que cette moyenne était de 0,06mm/an pour les dents ne présentant pas de lésion péri-apicale ou lorsque la taille de celle-ci diminue (lésion en cours de cicatrisation). (*Leif Jansson et al. 1995*)

Ehnevid et al. ont évalué la cicatrisation clinique après un traitement parodontal de dents présentant une infection endodontique (avec image radioclaire péri-apicale) *versus* de dents ne présentant pas d'infection endodontique. Ils notent que la profondeur moyenne de la poche pré-traitement était 3,7mm et les profondeurs après le traitement variaient de 2,9mm à 4-6 mois à 3,3mm à 28-36 mois. Le traitement non chirurgical des poches parodontales des dents présentant des défauts osseux horizontaux a été identifié comme agissant beaucoup moins sur la réduction de la profondeur de poche des dents avec lésions périapicales. Il est assez intéressant de noter, qu'en revanche, il n'y

avait pas de corrélation entre pathologie périapicale et la réduction de la profondeur de poche après le traitement non chirurgical des défauts verticaux. Il n'y avait aucune corrélation non plus entre pathologie périapicale et réduction de la profondeur de poche après traitement chirurgical pour les défauts horizontaux et verticaux. Ces résultats amènent à conclure que la présence d'une infection endodontique avec lésion péri-apicale, peut, si on ne la traite pas, retarder ou empêcher la cicatrisation de poche parodontale après le traitement parodontal. (Ehnevid et al. 1993)

VI. Diagnostic

Les lésions endo-parodontales restent souvent sans symptôme pendant une longue période. De ce fait, elles sont rarement diagnostiquées jusqu'à ce qu'elles commencent à se manifester sous la forme de symptômes aigus tels que l'inflammation et/ou une douleur croissante. Parfois, les lésions sont diagnostiquées accidentellement lors d'une visite de contrôle. Nous allons voir la démarche diagnostique à mettre en œuvre pour identifier une lésion endo-parodontale à travers les différents tests utilisables par le praticien. Nous verrons ensuite que ces tests comportent certaines limites, dont il faut tenir compte afin de ne pas se faire piéger dans le diagnostic et enfin grâce à un tableau récapitulatif nous aborderons les différents éléments du diagnostic différentiel.

A. Moyens diagnostiques et leurs limites

Le diagnostic des lésions endo-parodontales se base sur plusieurs éléments cliniques et para-cliniques qui doivent être associés :

1. L'interrogatoire

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

2. L'examen visuel

La recherche d'une part de caries, restaurations défectueuses, érosions, abrasions, fêlure ou fracture et d'autre part de plaque dentaire, de tartre et d'inflammation gingivale, apporte des renseignements précieux. L'examen des muqueuses doit être minutieux, il permet de détecter l'existence d'éventuelles inflammation, ulcération, gonflement, fistule.

Les aides optiques (loupes, microscope) et la transillumination améliorent la qualité de l'examen visuel.

3. La palpation

La palpation de la muqueuse et des corticales osseuses externes s'effectue par pression ferme des index dans la région apicale des organes dentaires. L'accent doit être mis sur la détection de tout gonflement des tissus mous ou osseux et en les comparant avec les tissus adjacents et controlatéraux. Elle permet de détecter une zone douloureuse signe d'un phénomène inflammatoire aigu. Ce test ne permet pas d'indiquer cependant si le processus inflammatoire est d'origine endodontique ou parodontale.

4. La percussion

Ce test permet l'identification de la dent causale. Le test de percussion est réalisé en tapottant avec le doigt ou avec un instrument moussé sur la face occlusale des dents. La percussion est d'abord réalisée verticalement sur la face occlusale et si le patient ne discerne pas de différence entre les dents, le test est poursuivi par des percussions latérales en vestibulaire et en lingual.

La douleur ressentie lors du test de percussion ne permet pas de dire si la pulpe est vitale ou non, mais ce test donne une indication sur la présence d'une inflammation ligamentaire (cas des parodontites apicales aiguës). Cette inflammation peut être secondaire à un traumatisme, une prématurité occlusale, maladie parodontale ou l'extension d'une pathologie endodontique vers le ligament alvéolo-dentaire.



Figure 31: Test de percussion réalisé sur une dent avec l'extrémité du manche d'un miroir

(Hargreaves and Berman 2015)

5. L'examen des mobilités

La mobilité dentaire s'évalue à l'aide de deux manches d'instruments par des mouvements vestibulo-linguaux et corono-apicaux. Un dispositif électrique comme le Periotest* (Siemens) peut être utilisé avantageusement. La mobilité reflète l'intégrité de l'appareil d'attache d'une dent et l'inflammation du ligament alvéolo-dentaire.

Selon la classification de Mühlemann (Mühlemann 1960) :

- *Indice I* : correspond à une mobilité physiologique
- *Indice II* : correspond à une mobilité inférieure à 1mm dans le sens vestibulo-lingual
- *Indice III* : correspond à une mobilité supérieure à 1mm mais sans altération de la fonction pour le patient
- *Indice IV* : déplacement vertical et fonction perturbée

Elle augmente en cas de maladie parodontale active, d'abcès apical aigu, de traumatisme ou de déplacement orthodontique.



Figure 32: Test de mobilité réalisé sur une dent, avec l'extrémité du manche de deux miroirs

(Hargreaves and Berman 2015)

6. Les tests de sensibilité pulpaire

Les tests de sensibilité pulpaire permettent de confirmer ou d'infirmer le diagnostic. Ces tests se font grâce à des stimulations thermiques ou électriques de la dent dans le but d'obtenir une réponse subjective du patient. Malheureusement, l'évaluation réelle de l'état pulpaire ne peut être réalisée qu'histologiquement car il n'y a pas nécessairement de corrélation entre les signes cliniques objectifs, les symptômes et l'histologie de la pulpe. (Ricucci, Loghin, and Siqueira 2014) , (Dummer, Hicks, and Huws 1980)

De nombreuses méthodes et matériaux ont été utilisés pour tester la réponse pulpaire parmi lesquels on peut citer : le test au froid, le test au chaud, le test électrique, le laser doppler et l'oxymétrie de pouls. La réponse normale d'un test thermique se traduit par une disparition de la sensation ressentie juste après disparition du stimulus thermique. Une réponse anormale se traduit par un manque de réponse au stimulus, une intensification ou une persistance de la sensation douloureuse après retrait du stimulus.

a) **Les tests thermiques**

(1) *Le test au froid*

Le test au froid est le test pulpaire le plus utilisé actuellement. Un des produits couramment employé est le dichlorofluoroéthane ou dichlorofluorométhane qui se présente sous forme de spray, plus pratique à utiliser que la neige carbonique et tout aussi reproductible et efficace que celle-ci. Le spray est pulvérisé sur une boulette de coton et appliqué sur la face vestibulaire de la dent testée, à proximité du collet et la réaction du patient est observée. (Jones 1999)

L'application de froid sur la dent saine est responsable d'un refroidissement du fluide transdentinaire. Cette réaction induit l'activation des fibres nerveuses provoquant chez le patient une sensation de douleur aigue, localisée et reproductible. (Brannstrom 1986) Lorsqu'une réponse douloureuse intense au test au froid est obtenue, corrélée aux observations cliniques et symptômes douloureux décrits par le patient, celui-ci nous oriente vers le diagnostic d'inflammation pulpaire irréversible. Il permet aussi de discriminer la dent causale en cas d'hésitation entre plusieurs dents. (Hargreaves and Berman 2015)

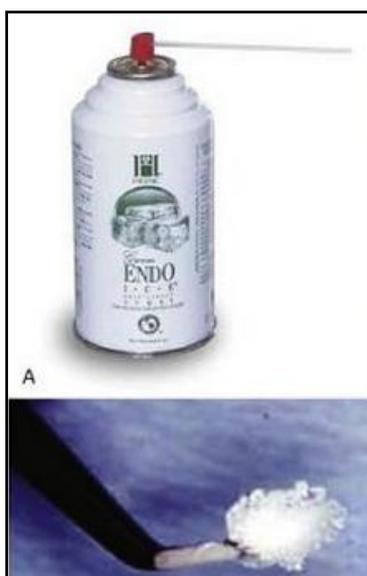


Figure 33: Spray de dichlorofluoroéthane à appliquer sur une petite boulette de coton pour pratiquer le test au froid

(Hargreaves and Berman 2015)

Le test au froid, apporte au praticien des informations précieuses sur l'état inflammatoire de la pulpe. Cependant ce test possède certaines limites dont le praticien doit avoir conscience pour ne pas réaliser d'interprétations erronées :

- une absence de réponse au test peut être liée à des phénomènes de minéralisation et non à une nécrose pulpaire, dans ce cas il n'y a pas d'indication de réaliser le traitement endodontique.
- sur les dents pluri-radiculées, un test au froid peut être positif du fait de la persistance de tissu vivant dans une des racines alors que les autres racines présentent une pulpe nécrosée. A l'inverse, dans cette situation le traitement des canaux doit être entrepris.
- De plus il faut être conscient que les obturations coronaires en composite sont des isolants thermiques tandis que les obturations métalliques sont des conducteurs thermiques. *(Peters, Baumgartner, and Lorton 1994),*

(2) Le test au chaud

Le test au chaud est plus utilisé quand le patient se plaint d'une douleur dentaire intense au contact d'un liquide ou d'un aliment chaud. Quand le patient est incapable d'identifier quelle dent est sensible, le test au chaud est approprié. Ce test peut se faire par l'application de gutta percha ou de pâte de Kerr chaude sur la surface dentaire.

Le principe est le même que pour le test au froid : l'application du chaud sur une dent à pulpe vitale et saine est responsable d'une augmentation de température de l'émail de la dent, puis de la dentine ce qui déclenche un mouvement du fluide transdentinaire vers l'intérieur. *(Brannstrom 1986)* La douleur est exacerbée en cas d'inflammation pulpaire. Un test au chaud très douloureux caractérise la présence de micro-abcès à l'intérieur de la pulpe ou une nécrose pulpaire complète. La chaleur produit dans ce cas une expansion des gaz de putréfaction occlus dans la dent, qui exerce une pression sur les fibres nerveuses pulpaires résiduelles. *(Petersson et al. 1999)*

Le test au chaud comporte les mêmes limites que le test au froid à savoir : les dents minéralisées, les dents pluri-radiculées et la présence de restaurations. *(Gopikrishna, Pradeep, and Venkateshbabu 2009)*

En résumé, les tests thermiques sont informatifs lorsqu'ils déclenchent une réponse douloureuse chez les patients en revanche l'absence de réponse à un test au froid ou au chaud ne permet pas de poser le diagnostic d'une dent nécrosée.

b) Le test électrique

Le test électrique est basé sur la réaction du tissu pulpaire à une stimulation provoquée par un courant électrique. La dent est nettoyée et isolée de la salive avec des rouleaux de coton. L'extrémité de l'électrode est enduite d'un agent électrolytique tel que de la pâte dentifrice puis elle est placée au contact de la dent à tester sur la face vestibulaire. Le courant électrique est augmenté progressivement jusqu'à ce que le patient ressente le stimulus et le manifeste.

Une dent à pulpe vivante répond positivement au test électrique dans une fourchette de valeurs indiquées par le fabricant. Une dent nécrosée nécessite au contraire une intensité de courant électrique plus importante pour être stimulée. En cas de nécrose pulpaire, la pulpe peut ne répondre à aucun stimulus électrique quelle qu'en soit l'intensité. (Gopikrishna, Pradeep, and Venkateshbabu 2009)

Comme les tests thermiques, ce test présente à son tour des limites. Il apparaît que des *faux positifs* peuvent être retrouvés du fait de :

- La possibilité de diffusion du courant aux tissus parodontaux par les fêlures, fractures, reconstitutions métalliques volumineuses,
- La conduction électrique par la salive et les électrolytes,
- La persistance de fibres nerveuses fonctionnelles dans une pulpe en voie de dégénérescence.

Et des *faux négatifs* du fait de :

- dents présentant une épaisseur de dentine importante



Figure 34: Le test électrique pulpaire
(Hargreaves and Berman 2015)

c) La fluxmétrie laser doppler

Cette technique permet de mesurer le flux sanguin d'un tissu grâce à l'effet doppler et à une sonde optique. Un faisceau de lumière généré par un laser est dirigé vers un tissu vascularisé (ici la chambre pulpaire), le faisceau en percutant les hématies en mouvement d'une pulpe vitale va provoquer une modification de longueur d'onde du faisceau incident. Une certaine courbe d'enregistrement sera ainsi obtenue. Cette courbe aura une allure différente dans le cas d'une pulpe nécrosée. Les lasers les plus utilisés pour la mesure du flux sanguin sont les lasers hélium-néon de faible puissance émettant une lumière rouge. Cette longueur d'onde est particulièrement bien adaptée car les hématies possèdent également une couleur rouge.

La fluxmétrie laser doppler est utile pour distinguer une dent vitale d'une dent nécrosée. Cependant, certains auteurs ont démontré des difficultés à ne pas enregistrer un signal provenant d'autres tissus que de la pulpe et notamment du parodonte. Cette technologie reste peu utilisée en technique de routine. *(Roy et al. 2008)*

d) Oxymétrie de pouls

Cette méthode non invasive permet de déterminer la saturation en oxygène des capillaires sanguins, ainsi que la vitesse de pulsation sanguine dans un tissu. Cette technique est peu répandue en odontologie car les résultats peuvent être faussés par un excès de dioxyde de carbone et par les mouvements non contrôlés de la sonde ou du patient. De plus, le matériel n'est pas adapté à la dent. *(Roy et al. 2008)*

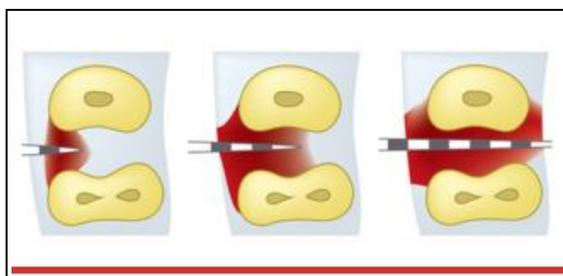
En résumé, le laser doppler et l'oxymétrie de pouls semblaient être de bonnes alternatives aux tests thermiques qui comportent de nombreux biais, cependant leur application clinique n'a pas encore été constatée. Le laser doppler est coûteux et présente des résultats incertains quand les conditions d'essai ne sont pas hautement standardisées. Ce test n'est utile seulement si la chambre pulpaire est positionnée bien au-dessus du rebord gingival. L'oxymétrie, est en revanche une technique plus simple et moins coûteuse que le laser doppler mais elle présente le même inconvénient lié à la position de la chambre pulpaire. A l'heure actuelle les tests ne renseignent pas sur l'état histopathologique (vitalité) de la pulpe mais sur la sensibilité nerveuse. L'hypothèse retenue est qu'une dent qui ressent des stimuli sensoriels est vivante. D'où, la confusion généralement admise entre tests de vitalité et tests de sensibilité pulpaire. Le laser doppler, l'oxymétrie ou des tests de température pulpaire sont encore du domaine de la recherche expérimentale et non disponible en clinique.

7. Le sondage parodontal

Le sondage parodontal a pour objectif de vérifier l'intégrité de l'attache épithélio-conjonctive. L'introduction douce d'une sonde de Williams graduée dans le sulcus puis son déplacement parallèlement à la dent, de proche en proche, permet au clinicien d'appréhender la morphologie de la poche et de déterminer le traitement approprié pour traiter la lésion. (Rangé 2007)

Une sonde de Nabers peut aussi être utilisée pour explorer le défaut osseux situé au niveau de la zone de furcation. Plusieurs classifications ont été proposées, mais celle de Hamp demeure l'une des plus utilisées (Hamp, Nyman, and Lindhe 1975):

- Les lésions de classe 1 présentent moins de 3mm de perte d'attache horizontale
- Les lésions de classe 2 sont non transfixiantes de plus de 3mm, dite en cul-de-sac
- Les lésions de classe 3 sont des lésions transfixiantes



**Figure 35: Les lésions inter-radicales :
classe 1 initiale, classe 2 en « cul-de-sac », classe 3 transfixiante**

Une poche parodontale étroite signe une lésion d'origine endodontique ou une fracture. Dans ce cas, le sondage est dit ponctiforme. Ce type de sondage peut correspondre au trajet d'une fistule et est associé dans un très grand pourcentage de cas à une nécrose pulpaire ou à une dent qui est déjà dévitalisée. La poche parodontale acceptée, elle, plusieurs sondes, le sondage est alors qualifié d'arciforme. Enfin, un sondage arciforme associé à un sondage ponctiforme caractérise une lésion endo-parodontale vraie. Cette étape de l'examen clinique est capitale pour le diagnostic des lésions endo-parodontales. (Harrington 1979)

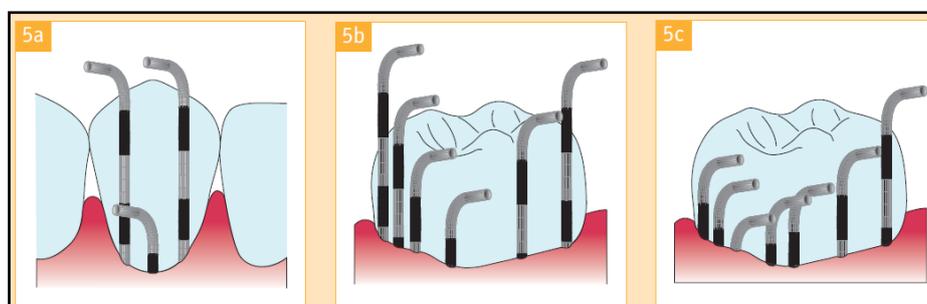


Figure 36: Schéma du sondage des différentes lésions selon Harrington (1979) : (a) fistule desmodontale, (b) poche parodontale, (c) lésion endo-parodontale combinée

(Harrington 1979), (Rangé 2007)

8. La radiographie

a) Les clichés rétro-alvéolaires

L'examen radiologique de choix dans le diagnostic des lésions endo-parodontales est le cliché rétro-alvéolaire. La technique des plans parallèles doit être privilégiée et au besoin complétée par des incidences excentrées, mésialement ou distalement de 15°. (Machtou and Cohen 1988)

Les anomalies anatomiques, les lésions coronaires (caries), radiculaires (résorptions), osseuses (alvéolyse) sont objectivables par l'examen radiographique rétro-alvéolaire. Les clichés rétro-coronaires permettent de mieux analyser la zone de furcation des molaires mandiculaires par exemple, de mettre en évidence une perforation du plancher.

Le cliché rétro-alvéolaire permet aussi de déterminer l'origine d'une fistule détectée à l'examen visuel endobuccal. Cette dernière est signe d'une infection endodontique chronique et permet son drainage. La fistule relie directement la source de l'infection à la surface gingivale et peut parfois s'étendre hors de la bouche. Un cône de gutta percha est utilisé pour objectiver le trajet de la fistule ce qui permettra de déterminer de façon certaine la dent problématique. Bien que cela puisse être inconfortable pour le patient, le cône doit être inséré jusqu'à sentir une résistance puis un cliché rétroalvéolaire est pris.

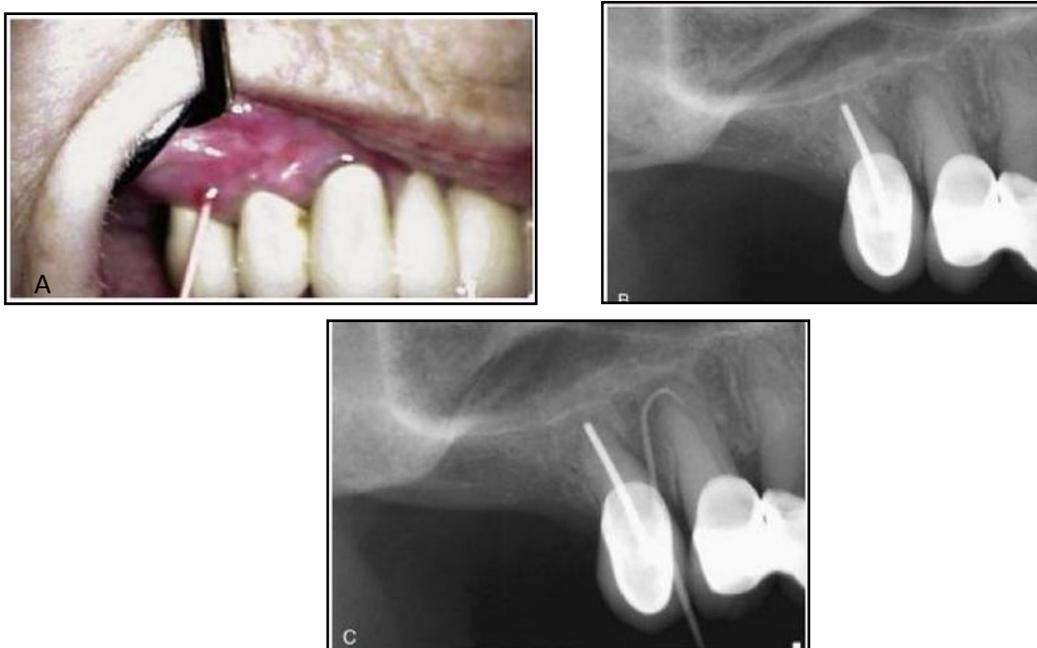


Figure 37 (A) : Pour localiser la source de l'infection, le trajet de la fistule peut être objectivé en introduisant un cône de gutta percha à l'abouchement de la fistule

Figure 38 (B) : Cliché rétro-alvéolaire de la zone montrant une image radioclaire située entre la deuxième prémolaire maxillaire qui présente une reconstitution corono-radiculaire allant jusqu'à l'apex et la première prémolaire maxillaire. L'origine de la fistule n'est donc pas clairement déterminée

Figure 39 (C) : Après introduction du cône de gutta-percha : la source de l'infection est localisée à l'apex de la première prémolaire

(Hargreaves and Berman 2015)

Le cliché rétro-alvéolaire fait parti des examens indispensables à la formulation du diagnostic. Cependant le clinicien doit bien garder à l'esprit que la présence d'artefacts secondaires à cette technique existe et que ceux-ci sont susceptibles de fausser la lecture de l'examen.

De nombreux facteurs peuvent influencer la qualité de l'interprétation radiographique : la qualité du film radiographique ou du capteur, la qualité de la source d'exposition ou encore la qualité de l'écran.

Chez certains patients, la perte osseuse est associée à une poche parodontale très profonde qui s'étend jusqu'à l'apex de la dent. Dans cette situation, cela peut mimer une image radioclaire péri-apicale qui suggérerait que la dent présente une lésion péri-apicale d'origine endodontique. Un examen minutieux et approfondi de la dent, ce qui inclut un test de sensibilité pulpaire, est essentiel dans certains cas pour éviter de faire un diagnostic erroné qui mènerait à une thérapeutique incorrecte et inefficace.

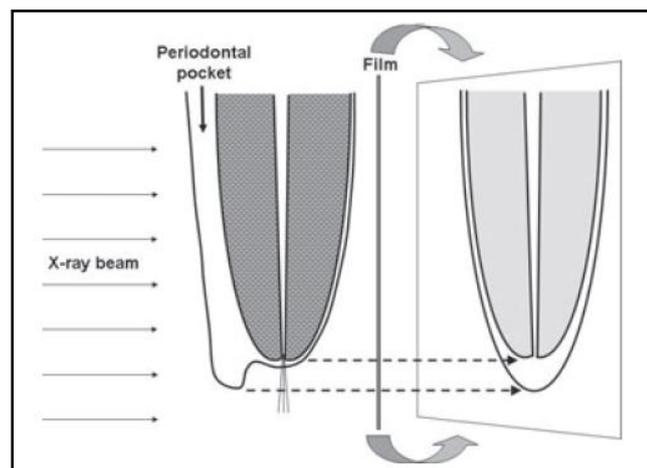


Figure 40: Représentation schématique d'une poche parodontale mimant une image radioclaire péri-apicale. Notons que le paquet vasculo-nerveux est intact. Si les tests pulpaire ne sont pas réalisés, la lésion visible à la radiographie peut être confondue avec une parodontite apicale chronique

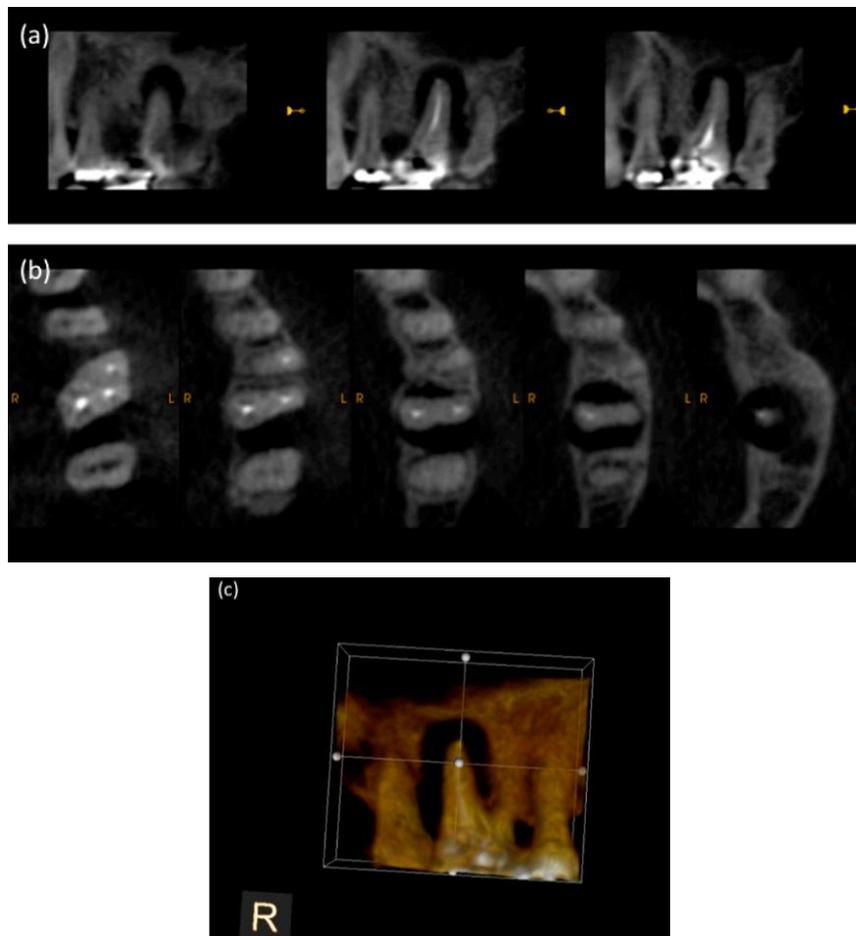
(Abbott and Salgado 2009)

b) Le Cone Beam ou tomographie volumique numérisée

Le Cone Beam® ou CBCT (Cone Beam Computerized Tomography) est un scanner à faisceau conique. L'introduction du Cone Beam® pour la région maxillofaciale permet d'observer sensiblement les mêmes structures qu'avec le scanner tout en réduisant le rayonnement reçu et le nombre d'artefacts; en effet, la dose de rayonnement du Cone Beam® a été jugée jusqu'à 98% inférieure à celle du scanner conventionnel (Scarfe et al. 2009).

Les mesures linéaires des niveaux osseux parodontaux sont similaires entre le CBCT et la radiographie numérique rétro-alvéolaire. Les cratères osseux et les atteintes de furcation sont mieux représentés au CBCT, tandis que le contraste, la qualité de l'os et les détails de la lamina dura sont mieux visualisés avec le cliché rétro-alvéolaire. (Vandenberghe, Jacobs, and Yang 2007)

Le CBCT est utilisé quand les autres techniques ne sont pas suffisantes et permet de constituer un diagnostic différentiel des lésions endo-parodontales : c'est le cas des fractures radiculaire verticales qui sont plus visibles au CBCT que sur une rétro-alvéolaire. Selon le groupe de travail de la HAS, « on estime que le CBCT [...] pourrait présenter un intérêt particulier pour le diagnostic différentiel des lésions endo-parodontales avec des signes cliniques et une symptomatologie mal définis » (HAS 2009)



Lésion endo-parodontale sur 26 :

Figure 41: (a): Coupes CBCT sagittales mettant en évidence la lésion endo-parodontale

Figure 42: (b) : Coupes CBCT axiales mettant en évidence la lésion endo-parodontale

Figure 43: (c) Reconstitution 3D vue palatine de la racine palatine de 26

(Abadie 2013)

B. Diagnostic positif des lésions endo-parodontales

Dans une étude de 2009, Oh et al. réalisent une revue de la littérature sur le sujet suivant : « le traitement des lésions endo-parodontales par la régénération tissulaire guidée ». Les auteurs ont effectué une recherche dans Pubmed, et un total 14 articles et 26 cas relatifs à cette problématique ont été trouvés. Les signes cliniques et radiologiques relatés dans les 26 rapports de cas ont été résumés dans le tableau ci-dessous :

<u>Signes cliniques/radiologiques rapportés par les patients :</u>	<u>Nombre de cas</u>
Radioclarté péri-apicale	22
Poche parodontale profonde	12
Absence de poche parodontale	1
Tuméfaction	6
Fistule	7
Drainage purulent	1
Douleur aiguë	2
Mobilité	4
Absence de vitalité pulpaire*	25
Réponse normale aux tests de sensibilité	1
Sensibilité à la percussion	2
Sensation d'inconfort	1
Irritation gingivale avec saignement	1
Perforation radiculaire	2

* l'absence de vitalité inclut aucune réponse au test de sensibilité pulpaire, pulpe nécrosée, pathologie péri-apicale

Tableau 9: Signes cliniques et radiologiques rapportés par les patients atteints de lésions endo-parodontales (Oh, Fouad, and Park 2009)

Le diagnostic positif des lésions endo-parodontales repose sur les données de l'examen clinique et sur l'état endodontique et parodontal de la dent en question. Souvent, le patient consulte en urgence en rapportant des signes d'abcès parodontal, associé à une sensation de dent longue localisée sur une dent ou irradiante sur tout un secteur.

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

Le test de sensibilité est négatif révélant une nécrose pulpaire partielle ou totale. La communication endo-parodontale peut être matérialisée en passant une sonde parodontale dans le sulcus. L'enfouissement brusque et ponctiforme de la sonde reflète la voie de communication.

Le cliché rétro-alvéolaire met en évidence deux zones radioclares coniques opposées par le sommet : la lésion parodontale a un sommet apical, alors que la lésion endodontique a un sommet cervical. La continuité, si elle existe, entre la poche parodontale et la lésion d'origine endodontique peut être individualisée grâce à une radiographie rétro alvéolaire cône de gutta en place.



Figure 44: *Cliché rétro-alvéolaire objectivant une lésion endo-parodontale sur 35 : deux zones radioclares opposées par le sommet sont visibles*

C. Objectifs du diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel des lésions endo-parodontales doit être fait avec :

- *Les lésions osseuses d'origine endodontique* causées par une nécrose pulpaire
- *Les lésions osseuses d'origine parodontale* causée par une parodontite
- *Les lésions osseuses causées par une fêlure/fracture radiculaire verticale*, qui peut elle-même être à l'origine d'une lésion endo-parodontale et qu'il est pourtant bien important de distinguer car elle doit être traitée en tant que telle.
- *Les pulpites a retro* : dans ce cas, le défaut parodontal est si profond qu'il atteint radiologiquement l'apex de la dent. Le diagnostic différentiel peut être effectué avec la lésion endo-parodontale vraie grâce à une réponse positive de la dent aux tests de sensibilité pulpaire. Dans cette situation, la pulpectomie et le traitement endodontique de la dent n'apporteraient rien sur le plan thérapeutique puisque l'origine de la pathologie n'est pas pulpaire. Néanmoins, elle doit parfois être envisagée de manière préventive, en première intention, si une rupture du paquet vasculo-nerveux apical est à craindre lors du passage des curettes et autres instruments utilisés dans le cadre du traitement parodontal. Dans ce cas

précis, la section de la vascularisation pulpaire conduirait à une nécrose du tissu. Ce dernier, qui est ensuite susceptible de s'infecter, se comportera secondairement comme un agresseur empêchant la cicatrisation des tissus parodontaux pourtant traités convenablement. (*S. Simon and Machtou 2009*)

Les éléments du diagnostic différentiel sont résumés dans le tableau ci-dessous :

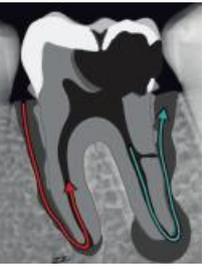
	<u>Lésion osseuse d'origine endodontique</u> 	<u>Lésion osseuse d'origine parodontale</u> 	<u>Fêlure/fracture radiculaire verticale</u> 	<u>Lésion endo-parodontale combinée</u> 
<u>Lésion localisée à une seule dent</u>	OUI	NON	OUI	OUI , mais >1 dent impliquée s'il y a une parodontite généralisée
<u>Caries extensives ou restaurations</u>	OUI	NON	OUI	OUI
<u>Réponse aux tests de sensibilité pulpaire</u>	NON	OUI	OUI/NON	NON , à cause de la nécrose pulpaire
<u>Présence de plaque, tartre, mobilité</u>	NON	OUI	OUI , mobilité des fragments si fracture complète	OUI
<u>Poche parodontale</u>	NON , mais il peut y avoir une poche parodontale très étroite s'il existe une fistule qui se draine dans le sulcus : sondage ponctiforme	OUI , habituellement un défaut osseux profond et large Sondage circonférentiel en U	OUI , défaut osseux profond et étroit	OUI , à cause du défaut osseux dû à la parodontite généralisée Sondage circonférentiel en V
<u>Perte osseuse visible à la radiographie</u>	NON	OUI	OUI	OUI , à cause du défaut osseux dû à la parodontite généralisée
<u>Disparition de la lamina dura ou présence d'une radioclarité péri-apicale</u>	OUI	NON	OUI	OUI , à cause de la nécrose pulpaire
<u>Sensibilité à la percussion et/ou à la palpation</u>	NON , sauf si une parodontite apicale est présente : + importante si la PA est aigüe	NON , sauf si un abcès parodontal est présent : légère sensibilité	OUI , très sensible à la percussion	NON , sauf si une parodontite apicale ou un abcès parodontal est présent

Tableau 10: Tableau résumant les différentes réponses aux tests cliniques et radiographiques des dents présentant une lésion d'origine endodontique, une lésion d'origine parodontale, une fracture radiculaire verticale et une lésion endo-parodontale combinée permettant d'effectuer un diagnostic différentiel

(Abbott and Salgado 2009), (Chan et al. 1999)

Le diagnostic différentiel des lésions endo-parodontales permet :

- De déterminer l'origine des lésions
- D'adapter le ou les traitements
- D'éviter les thérapeutiques inutiles voire nuisibles
- Et enfin de diminuer les échecs de cicatrisation

VII. Thérapeutique des lésions endo-parodontales

A. Démarche thérapeutique

La prise en charge thérapeutique des lésions endo-parodontales est longue et demande un suivi régulier de la part du patient car des périodes de ré-évaluation sont nécessaires. Les thérapeutiques endodontiques et parodontales sont requises puisque la dent présente à la fois une nécrose pulpaire et une parodontite. Le traitement endodontique associé à un débridement ultra-sonique local de la lésion doit être entrepris dans un premier temps. (*Kerekes and Olsen 1990*), (*Abbott and Salgado 2009*)

La première phase de la thérapeutique commence par le traitement endodontique : le ou les canaux sont mis en forme, désinfectés et la dent est obturée de manière définitive à la gutta percha. Une interséance à l'hydroxyde de calcium d' 1 semaine est parfois nécessaire si le ou les canaux ne sont pas propres et secs. Cette inter-séance permettra de réduire l'inflammation et d'éliminer le maximum de bactéries se trouvant dans l'endodonte. (*Sjögren et al. 1997*), (*Rahimi et al. 2014*), (*Abbott and Salgado 2009*) L'utilisation d'une médication intra-canalair biocompatible est essentielle pour promouvoir la cicatrisation parodontale et améliorer le pronostic de la dent. Le Ledermix (Lederle Laboratories, Seefeld, Germany) est une pommade à base de corticostéroïdes et d'antibiotiques. Son efficacité en tant qu'agent anti-bactérien et anti-inflammatoire a déjà été prouvée mais il est interdit en France. (*Abbott 1990a*), (*Abbott 1990b*) L'hydroxyde de calcium est aussi un agent anti-bactérien très efficace et stimule la réparation osseuse. Cependant, il présente un inconvénient : son utilisation sur le long terme peut engendrer des résorptions externes inflammatoires. (*Lengheden 1994*) Simultanément au traitement endodontique, la thérapeutique parodontale est réalisée grâce à un enseignement d'hygiène oral adapté et un débridement parodontal localisé à la lésion.

3 mois plus tard, la cicatrisation osseuse initiale est réévaluée cliniquement et radiologiquement. La cicatrisation muqueuse sera elle aussi estimée grâce, entre autre, à la disparition ou non de la fistule. Le praticien prendra aussi en compte la persistance d'une éventuelle symptomatologie décrite par le patient. C'est alors que plusieurs solutions se présentent à lui (*Parolia et al. 2013*):

Si une cicatrisation osseuse et/ou muqueuse initiale est observée et que la dent présente une mobilité > 1 :

- Le praticien pourra réaliser une contention

Si une cicatrisation osseuse et/ou muqueuse initiale est observée et que la dent présente une mobilité physiologique ; alors 3 possibilités de traitement s'offrent au praticien :

- *Soit la profondeur de la poche parodontale est inférieure à 4mm*: on réalisera des maintenances parodontales ainsi qu'un suivi tous les 3/6/12 mois
- *Soit la profondeur de la poche parodontale est comprise entre 4 et 6mm* : on réalisera une chirurgie d'assainissement parodontale sous lambeau sans régénération tissulaire guidée (car le défaut n'est pas assez profond) ainsi qu'un suivi tous les 3/6/12 mois
- *Soit la profondeur de la poche parodontale est supérieure à 6mm* : on réalisera une chirurgie d'assainissement associée à un comblement avec ou sans membrane ainsi qu'un suivi tous les 3/6/12 mois

Si aucune cicatrisation osseuse et/ou muqueuse initiale n'est observée ou que la dent présente encore une symptomatologie aigue ; alors 2 solutions peuvent être envisagées:

- Le pronostic est si mauvais que l'on réalisera l'extraction de la dent
- Si la dent est jugée conservable, on réalisera une amputation radiculaire ou une hémisection. 6 mois plus tard, une réévaluation radiologique sera effectuée, 2 possibilités s'offrent à l'opérateur :
 - Une nette amélioration est observée radiologiquement : statut quo
 - Soit une petite amélioration est observée à la radio ou aucune amélioration n'est observée : chirurgie d'assainissement parodontale avec ou sans régénération tissulaire guidée.

En cas de lésion endo-parodontale sur une dent présentant un déjà un traitement endodontique, la conservabilité de la dent et sa restaurabilité de manière pérenne sont à évaluer. Le praticien doit prendre en compte les antécédents généraux et la coopération du patient, et doit impérativement estimer l'avenir fonctionnel de la dent.

Soit la dent est conservable et restaurable:

- L'accès aux canaux est possible et sans risque : la désobturation sera alors entreprise suivie de la mise en forme et de la désinfection du canal. La dent sera placée sous hydroxyde de calcium pendant 1 semaine si le canal n'est pas propre et sec, et dans le cas contraire, elle sera directement obturée de manière définitive, à la gutta percha. En parallèle, le débridement ultra-sonique localisé sera effectué.

Un lambeau d'exploration pourra être réalisé afin de déterminer s'il existe une condition anatomique défavorable (sillon palato-gingival, coalescence radulaire), une perforation ou une fêlure/fracture.

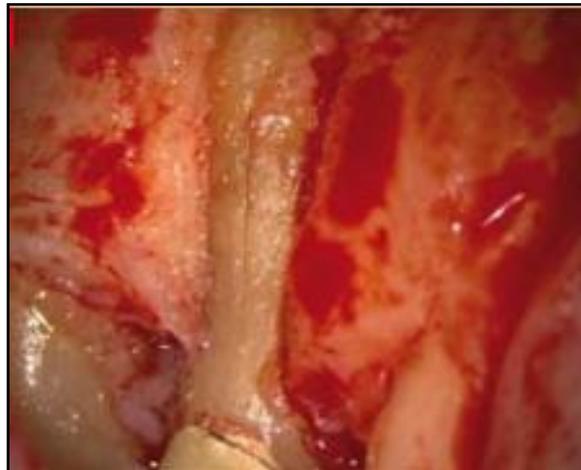


Figure 45: Le trait de fracture de cette racine s'est comporté comme une niche pour les bactéries. Cette infection localisée a provoqué une destruction des tissus parodontaux à son contact. La dent a dû être extraite.

(S. Simon and Machtou 2009)

- L'accès aux canaux est impossible ou trop risqué : la dent sera alors extraite.

Soit la dent est non conservable ou non restaurable: elle sera donc extraite.

Dans le cas où, la lésion endo-parodontale est causée par un dommage iatrogénique (perforations ou fractures radiculaires), la prise en charge thérapeutique est différente :

- *En ce qui concerne les perforations radiculaires* : il a été reconnu que le succès du traitement dépend principalement de la réalisation d'un scellement immédiat de la perforation et du contrôle de l'infection. Parmi les matériaux recommandés pour sceller les perforations radiculaires, on trouve le mineral trioxyde aggregate (MTA), le super EBA, le Cavit, les ciments verre ionomères, les composites et les amalgames. Le pronostic des perforations

dépend de leur taille, leur localisation, leur ancienneté, du dommage parodontal ainsi que de la capacité autant que de l'étanchéité et de la biocompatibilité du matériau de réparation.

- *En ce qui concerne les fractures radiculaires* : le traitement dépend de la sévérité de la fracture et peut varier du retrait du fragment fracturé à la réalisation d'un traitement endodontique, parodontal et/ou chirurgical. Parfois le pronostic est tellement mauvais, qu'il est nécessaire d'extraire la dent. Compte tenu de la complexité de ce genre de lésion, une équipe pluridisciplinaire d'endodontiste, parodontiste, orthodontiste et prothésiste est parfois recommandée.

La démarche thérapeutique des lésions endo-parodontales est résumée dans l'organigramme ci-dessous :

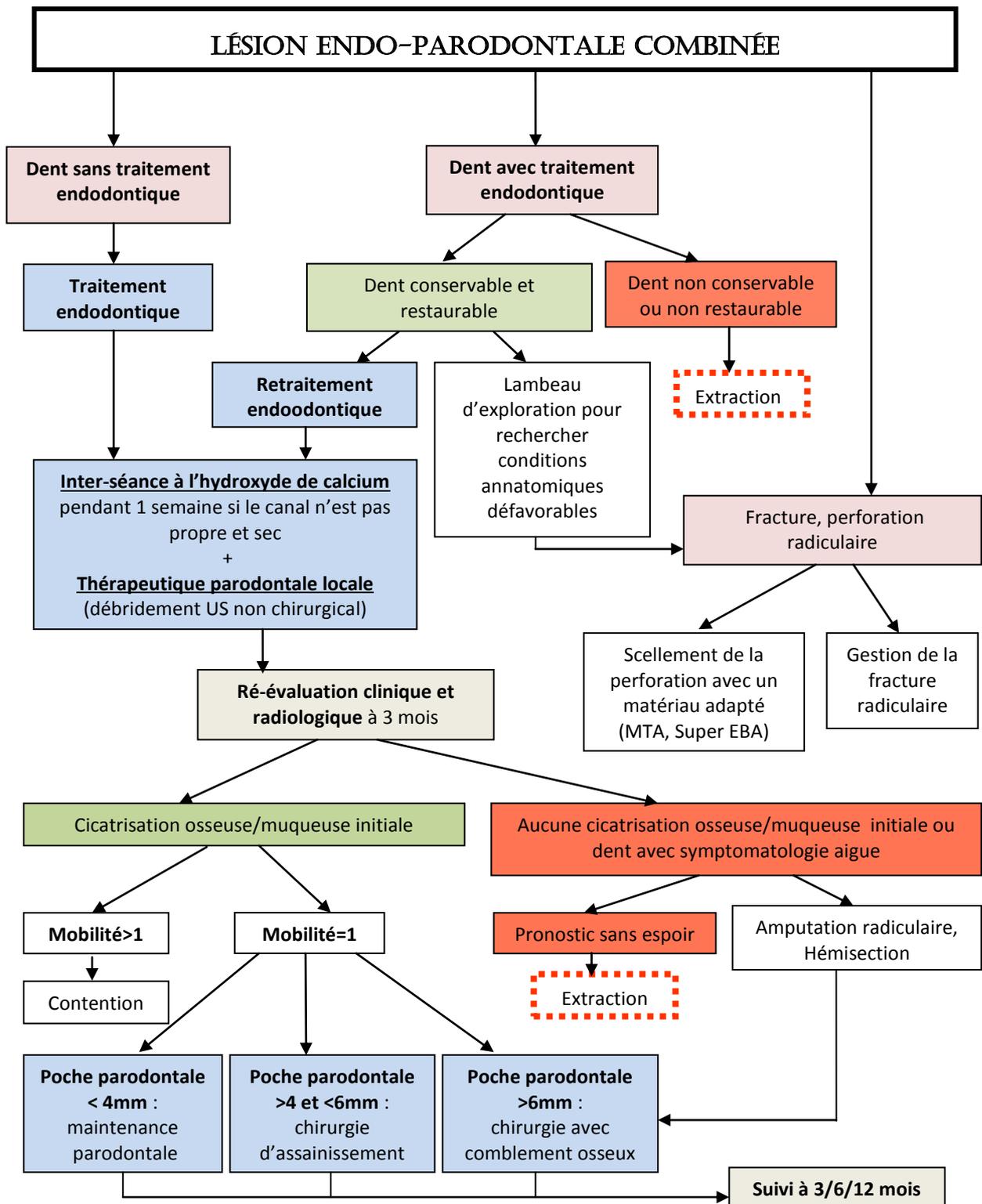


Figure 46: Organigramme décisionnel de traitement des lésions endo-parodontales

(Parolia et al. 2013), (Hauelsen and Heidemann 2002)

B. Les thérapeutiques parodontales chirurgicales

Le geste chirurgical est un complément de la thérapeutique non chirurgicale. Il permet de réaliser des corrections anatomiques visant à stabiliser ou améliorer les résultats obtenus non chirurgicalement.

Une chirurgie d'assainissement seule sera envisagée lorsqu'une cicatrisation péri-apicale est observée après traitement endodontique mais qu'il persiste une poche parodontale comprise entre 4 et 6mm.

Cette technique sera réalisée en association avec un comblement osseux/membrane lorsqu'une réduction de la taille de l'image périapicale a été observée radiologiquement mais qu'une poche parodontale supérieure à 6mm persiste après traitement endodontique ou lorsqu'aucune réduction de la taille de l'image péri-apicale n'a pas été observée mais que la dent est jugée conservable.

1. Principe de la chirurgie d'assainissement associée à un comblement osseux avec ou sans membrane

Dans la plupart des cas, le défaut est comblé par du tissu osseux greffé seul, de cette façon la cicatrisation sera de type « long épithélium de jonction » et une diminution de la profondeur de poche sera observée. Cette technique permet une réparation sans régénération *ad integrum* des tissus.

La régénération tissulaire guidée (RTG) aidée de membrane permet de restaurer l'architecture originale des tissus. La membrane, placée entre le lambeau gingival et la surface radiculaire, empêche l'épithélium gingival et le tissu conjonctif de se multiplier rapidement au niveau du défaut osseux. Cette barrière permet, d'une part, aux cellules du ligament parodontal ou de l'os alvéolaire de migrer et, d'autre part, au caillot de s'organiser voire de prévenir les déformations que la pression des tissus mous pourrait causer. Cependant, la RTG est plus couteuse et plus difficile à mettre en œuvre que le comblement osseux seul.

La qualité des résultats obtenus varie d'un cas à l'autre. En effet, plusieurs facteurs peuvent influencer la cicatrisation: la morphologie, la dimension du défaut osseux et le support parodontal restant. (*Gagnon and Morand 1999*)

2. Indications

Le cas est dit favorable pour un comblement osseux quand il s'agit d'une lésion très localisée à 2 ou 3 parois, présentant un défaut vertical profond (supérieur ou égal à 4mm) avec un angle inférieur ou égal à 25° sur une dent en mobilité 1. Cortellini et al. ont préconisé la mise en place d'une attelle de contention pour les dents mobiles avant la régénération tissulaire guidée. (Cortellini, Pini Prato, and Tonetti 1996) Dans la plupart des cas, une allogreffe ou une xenogreffe est réalisée associée ou non à différents types de membranes. (Oh, Fouad, and Park 2009)

3. Description de la technique

Une incision sulculaire est recommandée puis pour élargir l'accès au défaut osseux, il faut décoller un lambeau de pleine épaisseur avec une ou deux incisions verticales. Ceci fait, il faut débrider le défaut osseux, cureter tout le tissu de granulation et polir la surface radiculaire jusqu'à obtenir une surface lisse.

L'opérateur choisit ensuite le matériau adapté à la situation clinique. En présence d'une lésion endo-parodontale, la membrane si elle est utilisée doit être suturée au collet de la dent. Le lambeau est remplacé plus cervicalement, de 2mm par rapport à la membrane de façon à recouvrir complètement cette dernière. Ceci permet une meilleure adaptation du bord marginal du lambeau contre la dent et diminue par le fait les risques d'exposition prématurée, de contamination du site opératoire par la salive et de récessions gingivales post opératoires. Afin de faciliter et de maximiser le recouvrement complet de la membrane par le lambeau, une incision horizontale de relâchement peut être faite au niveau du périoste, dans la région apicale. Ceci permet de replacer le lambeau sans tension et sans compression de la membrane contre la surface radiculaire. Enfin le lambeau est fixé avec des sutures inter-dentaires.

Les sutures sont enlevées sept à dix jours après la mise en place de la membrane. Lorsqu'une membrane non résorbable est utilisée, une seconde chirurgie doit être planifiée pour la retirer. Certains auteurs suggèrent de la retirer quatre à six semaines après sa mise en place, tandis que d'autres attendent deux, trois, quatre et même six mois avant de procéder à la seconde chirurgie. (Gagnon and Morand 1999)

Des études ont montré que 18,6% des dents traitées par une RTG ont encore des poches résiduelles supérieures ou égales à 6mm et 57,5% des sites intra-osseux traités par RTG montrent un comblement osseux partiel. (Tonetti et al. 1998) Malgré la persistance de défaut osseux et de poche parodontale, les études ne préconisent pas de faire une RTG supplémentaire pour réduire ce défaut. (Oh, Fouad, and Park 2009) Il est ensuite nécessaire d'attendre plusieurs mois, avant de commencer la réhabilitation prothétique.

4. Choix du matériau

L'opérateur choisi le type de membrane qu'il va utiliser en fonction de la morphologie et de l'emplacement du défaut. Celle-ci peut être coupée et modifiée au mieux afin de l'adapter au défaut osseux en cause. De l'os peut être greffé dans le défaut osseux afin de prévenir l'effondrement de la membrane dans le défaut.

a) Allogreffe d'os décalcifié et lyophilisé

Selon Tseng et coll, la greffe osseuse favorise la formation d'os et l'attachement. Il a été démontré que le DFDBA (allogreffe d'os décalcifié et lyophilisé ou « decalcified freeze-dried bone allograft ») a un potentiel ostéogénique élevé. De même Anderegg et coll. affirment que le DFDBA promeut davantage de régénération osseuse que lorsque la membrane est utilisée seule. En effet l'étude démontre une diminution de 85% de la profondeur du défaut osseux lorsqu'une greffe osseuse est utilisée sous la membrane, comparativement à une diminution de 50% lorsque la membrane est utilisée seule.

b) Plaquettes riches en fibrine

A la place du DFDBA, un mélange de plaquettes riches en fibrine (PRF) et d'os greffé peut aussi être utilisé. Du sang provenant de la veine cubitale antérieure (veine du coude) est collecté dans un tube stérile de 10ml et est immédiatement centrifugé pendant 10 minutes. Les PRF sont ainsi séparées des autres éléments sanguins. Le concentré de plaquettes riche en fibrine est mixé avec la greffe osseuse et une consistance de gel doit être obtenue. Ce gel est placé dans le défaut. Il est séparé de la surface dentaire par une membrane résorbable. Le patient est ensuite placé sous antibiotérapie et antalgiques. Cependant, cette technique paraît peu réalisable au fauteuil.

C. L'amputation radiculaire

L'amputation radiculaire correspond au retrait d'une ou plusieurs racines d'une dent pluriradiculée avec sa portion coronaire. L'amputation radiculaire s'inscrit dans une optique conservatrice sur les dents pluriradiculées et constitue une solution acceptable lorsqu'une racine de la dent présente une lésion arrivée à un stade terminal. La meilleure indication se situe au niveau des molaires maxillaires ayant trois racines. L'amputation va permettre de préserver le capital osseux des racines encore intactes. L'objectif de l'intervention est d'éliminer un foyer infectieux et d'aménager le parodonte restant pour assurer une maintenance parodontale correcte.

D. L'hémisection radiculaire

L'hémisection consiste en la séparation chirurgicale des racines d'une dent pluriradiculée. Elles seront alors individualisées et pourront être conservées par prémolarisation ou bien être associées à l'extraction de l'une d'entre elles. Cette technique est surtout indiquée dans les cas d'atteintes de furcation radiculaire.

E. Cas cliniques

1. Cas clinique 1

Un patient âgé de 40 ans consulte pour un gonflement gingival au niveau du secteur 1. A l'examen clinique du parodonte, une gencive oedématiée en regard de 16 et 17 est présente. Les tests de percussion sont sensibles sur 16 et la dent est en mobilité 1.

Le test de sensibilité pulpaire indique une réponse positive retardée sur 16 et le sondage parodontal révèle une profondeur de poche de 5mm en mésial et une profondeur de poche de 9mm en disto-vestibulaire.

Radiologiquement, une radioclarité péri-apicale au niveau de la racine palatine est décelable et un élargissement ligamentaire est visible (**figure 47**).



Figure 47: Radiographie pré-opératoire de la 16 montrant une lésion osseuse extensive en relation avec la racine disto-vestibulaire et une radioclarité péri-apicale au niveau de la racine

(Varughese et al. 2015)

Ainsi, en se basant sur les examens cliniques et radiologiques, le diagnostic de lésion endo-parodontale sur 16 a été posé.

La démarche thérapeutique choisie est la suivante : traitement endodontique suivi d'un détartrage et d'un surfaçage localisés. Les canaux ont été préparés avec des instruments Nickel-Titane et désinfectés avec une solution d'irrigation d'hypochlorite de sodium à 5,25% puis obturés à l'hydroxyde de calcium lors de la première séance. La dent est ensuite obturée à la gutta percha de manière définitive.

Puis 3 mois plus tard, une ré-évaluation clinique et radiologique est effectuée (**figure 48**). La persistance d'une lésion osseuse très étendue au niveau de la racine disto-vestibulaire amène le praticien à réaliser une amputation radiculaire dans un but conservateur.



Figure 48: Cliché rétro-alvéolaire de la 16 après traitement endodontique
(Varughese et al. 2015)

Dans le même temps opératoire, le praticien réalisera donc l'amputation radiculaire ainsi que la reconstruction du défaut par une technique de régénération tissulaire guidée associant un mélange de plaquettes riches en fibrine et de tissu osseux à greffer avec une membrane (**figure 49**).

a) Procédure

Une anesthésie para-apicale de la zone avec de la lidocaïne et de l'adrénaline (concentration 1 :80 000) a été effectuée (**figure 50**). Puis une incision sulculaire est réalisée en regard de 16 et 17. Une seule incision verticale de décharge a été effectuée en distale de 15, tout en préservant la papille mésiale de 16 et un lambeau de pleine épaisseur a été décollé (**figure 51**). Le défaut est ensuite débridé avec des curettes de Gracey.

La résection de la racine disto-vestibulaire a été faite grâce à une fraise fissure, obliquement par rapport au niveau de furcation (**figure 52**). La racine réséquée est retirée (**figure 53**) et la zone de résection est obturée avec un ciment verre ionomère. Les épines osseuses sont enlevées à la fraise (**figure 54**).

Le PRF est mixé avec la greffe osseuse pour obtenir une consistance gélatineuse (**figure 55**). La substance gélatineuse est placée dans le défaut et est recouverte entièrement d'une membrane résorbable qui a été prédécoupée pour s'adapter parfaitement au défaut (**figure 56**). Le lambeau est remplacé coronairement et suturé avec du fil 3.0.

Les consignes post-opératoires ont été données au patient qui doit éviter tout traumatisme sur le site chirurgical et une ordonnance d'amoxicilline est prescrite. Les sutures sont retirées à 10 jours post-opératoire. La dent est ensuite restaurée avec une couronne céramo-métallique (**figures 57 et 58**).



Figure 49: PRF transféré dans un godet d'Appen



Figure 50: Photo clinique pré-opératoire



Figure 51 : Décollement d'un lambeau de pleine épaisseur muco-périosté



Figure 52: Résection de la racine disto-vestibulaire obliquement par rapport à la zone de furcation



Figure 53 : Retrait de la racine réséquée



Figure 54 : 16 après retrait de la racine disto-vestibulaire et contour osseux

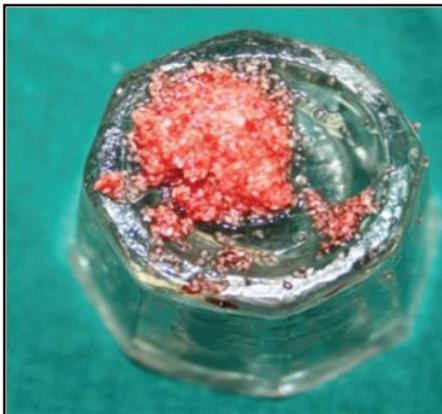


Figure 55 : Mélange de PRF et de greffe osseuse



Figure 56 : Pré-suture du lambeau, placement du mélange et de la membrane



Figure 57 : Radiographie post-opératoire à 6 mois



Figure 58 : Radiographie post-opératoire à 12 mois



Figure 59 : photo clinique post-opératoire à 12 mois montrant une réduction de la profondeur de (Varughese et al. 2015)

2. Cas clinique 2

Un jeune homme de 24 ans en bonne santé générale consulte pour une douleur maxillaire située antérieurement du côté gauche. L'examen clinique, révèle une incive latérale maxillaire (22) d'aspect sain sans carie ni fracture, avec un test de vitalité négatif et des tests de percussion positifs.

L'examen parodontal indique la présence d'une poche parodontale de 10mm avec suintement purulent en regard d'un sillon palato-gingival situé en disto-palatin **(A)**. La dent est recouverte de calculs de tartre.

L'examen radiographique révèle la présence d'un défaut parodontal localisé latéralement à la racine et qui atteint l'apex de la dent. Un élargissement ligamentaire péri-apical est observable ainsi qu'un liseré para-pulpaire, ce qui est typique du sillon palato-gingival **(B)**.

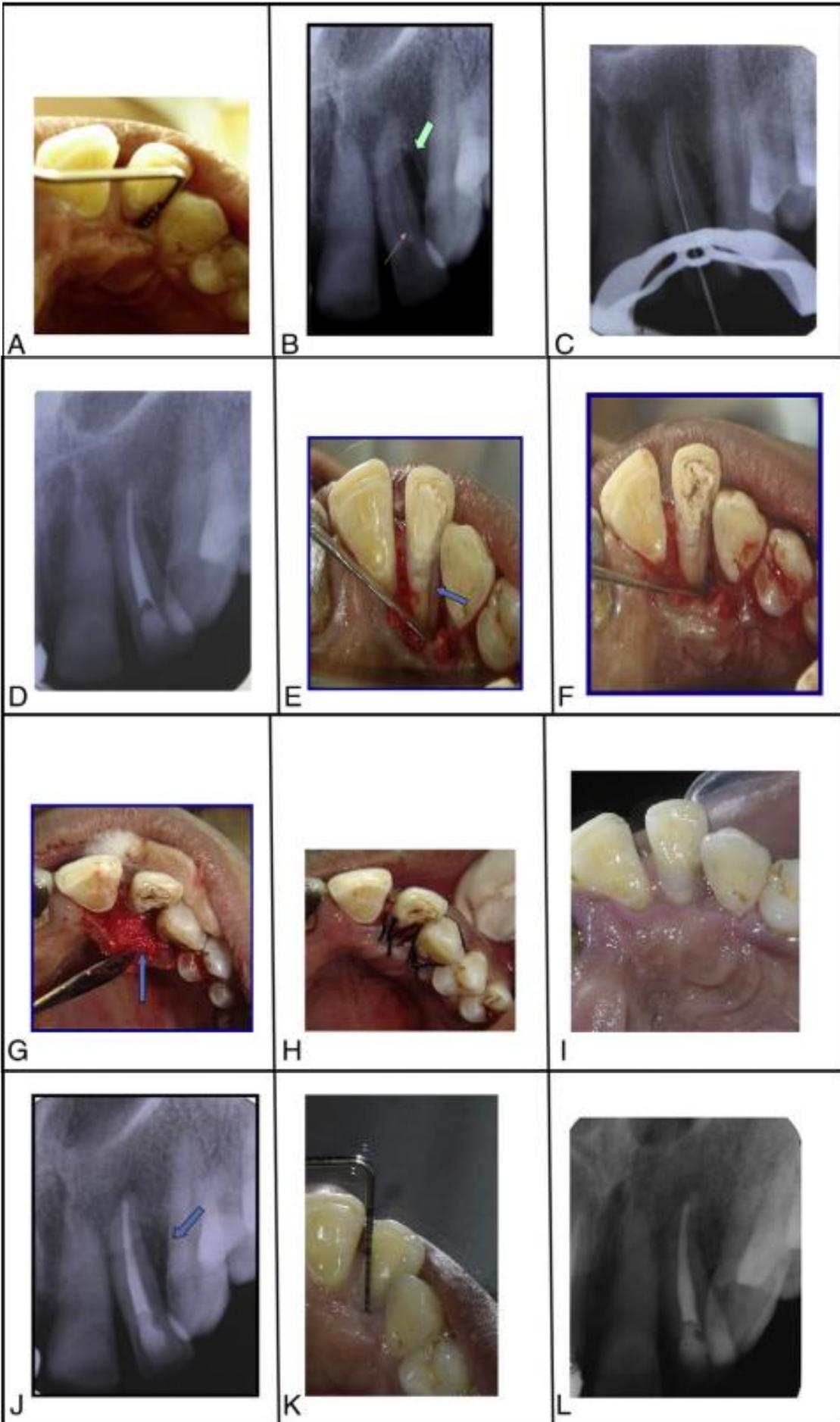
Le diagnostic de lésion endo-parodontale associée à un sillon palato-gingival a été posé. Un plan de traitement pluri-disciplinaire est alors proposé au patient.

Le traitement endodontique est d'abord réalisé **(C)**. Le canal est mis en forme, désinfecté et de l'hydroxyde de calcium est placé dans les canaux en inter-séances puis une semaine plus tard, la dent est obturée définitivement à la gutta percha par la technique de condensation latérale. Après une motivation à l'hygiène orale, un débridement ultra-sonique local est effectué.

Durant la phase de thérapeutique parodontale (3 mois après le traitement endodontique), un lambeau palatin de pleine épaisseur est décollé **(D)**. Un détartrage et un surfaçage de la racine sont réalisés pour éliminer les bactéries qui l'avaient colonisé **(E)**. Le tissu de granulation est cureté. Un conditionnement chimique de la racine est effectué avec de l'acide polyacrylique 10% et un ciment verre ionomère type Fuji est appliqué dans le défaut. Des éponges hémostatiques sont mises en place **(F)**. Une fois que le ciment est pris, le défaut osseux localisé est comblé par du tissu osseux associé à une membrane de collagène biorésorbable **(G)**. Le lambeau est suturé et les instructions post-opératoires sont données au patient.

Les sutures sont retirées 14 jours après l'intervention. A ce moment là, une fermeture complète du défaut est observée. **(I)**

Une radiographie prise à 6 mois, met en évidence la disparition complète de la radioclarité. 1 an après la chirurgie, la profondeur de poche en palatin n'excède pas 2mm et aucune récession n'a été observée. **(K), (L)** Cependant, il faut rester prudent quant au pronostic de ce genre de lésion : la littérature rapporte de nombreux échecs après 1 ou 2 ans après la fin du traitement.



(Attam et al. 2010)

VIII. Pronostic des lésions endo-parodontales

Le pronostic des lésions endo-parodontales dépend de l'ancienneté des lésions, du diagnostic différentiel et surtout de l'importance de la participation endodontique. (Rangé 2007)

A. L'ancienneté des lésions

C'est une notion développée par Hiatt en 1977, qui rend le pronostic des lésions endo-parodontales beaucoup plus incertain. L'accumulation des dépôts mous et durs dans la fistule ou la poche parodontale complique la prise en charge de la lésion. L'écosystème bactérien des lésions chroniques s'adapte et devient plus résistant aux traitements endodontiques et parodontaux. (Hiatt 1977)

B. Importance du diagnostic différentiel

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

C. Participation endodontique

Le potentiel de cicatrisation de la lésion endodontique est très élevé car c'est une lésion fermée à 5 ou 6 murs osseux (Machtou and Cohen 1988). C'est pourquoi selon Bergenholtz et Hasselgren (1997) « plus grande est la part de lésion causée par l'infection pulpaire, meilleur est le pronostic de régénération de l'appareil d'attache » (Rangé 2007). Plus la participation parodontale est importante, plus le pronostic est défavorable et dépendra surtout de facteurs parodontaux tels que :

- La sévérité de la perte d'attache
- La capacité de cicatrisation du patient
- L'efficacité des méthodes d'hygiène orale utilisées par le patient
- La compliance du patient pour les maintenances
- De l'efficacité des maintenances

Le traitement des lésions endo-parodontales combinées est un vrai challenge pour le praticien. En effet le taux de succès de ces lésions sans recours à une thérapeutique régénératrice est de 27 à 37%. (Parolia et al. 2013) Leur prise en charge nécessite une bonne compréhension des processus de cicatrisation des tissus endodontiques et parodontaux.

Kim et al. rapportent que le taux de succès à 12 mois du traitement des lésions combinées avec régénération tissulaire guidée est de 77,5%, un taux qui est significativement plus bas que celui des lésions d'origine endodontique seule (95,2%) ($p < 0.05$). Les critères de succès sont les suivants : l'absence de signes cliniques/symptômes et une cicatrisation radiologique complète ou non. Dans leur étude sur 40 lésions endo-parodontales traitées par régénération tissulaire guidée, seulement 57% montrent une cicatrisation complète avec rétablissement de la lamina dura. (Kim et al. 2008)

Il est essentiel de réévaluer continuellement le pronostic après chaque phase de traitement et après des intervalles de temps appropriés pour permettre la cicatrisation et la stabilisation des tissus.

Le pronostic des vraies lésions combinées est souvent mauvais et même sans espoir, surtout quand l'atteinte parodontale est chronique et étendue.

IX. Conclusion

Les nombreuses voies de communication, physiologiques ou non, établies entre endodonte et parodonte d'une part et la grande similitude des biofilms endodontique et parodontal, d'autre part, facilitent grandement le développement de ces lésions dites « combinées ». L'étiologie véritable de telles lésions est encore aujourd'hui soumise à controverse, cependant l'existence d'une réelle réciprocité d'action entre les deux tissus semble actuellement admise. En effet, la parodontite chronique quelque soit son degré de sévérité serait à l'origine de changements pulpaire histologiques. Les traitements parodontaux de type surfaçages seraient eux aussi susceptibles d'engendrer une souffrance pulpaire, mais souvent dans une forme mineure et réversible. A l'inverse, l'infection de l'endodonte semble constituer un facteur de risque de formation et de progression de la maladie parodontale.

Une démarche diagnostique minutieuse est essentielle. Elle est basée sur une anamnèse, des examens cliniques et radiologiques précis agrémentés de différents tests diagnostiques. Les lésions endo-parodontales évoluent souvent à bas bruit jusqu'à ce qu'elles commencent à se manifester sous forme de tuméfaction gingivale avec ou sans fistule associée à un test de sensibilité négatif et un sondage parodontal profond. La fracture radiculaire verticale constitue le principal diagnostic différentiel des lésions endo-parodontales et doit être recherchée à chaque fois.

La prise en charge thérapeutique constitue un véritable challenge pour le praticien, car elle s'effectue sur le long terme et demande un suivi régulier de la part du patient. Les thérapeutiques endodontique et parodontale sont requises. L'aspect parodontal est le plus complexe à maîtriser car il s'agit de contrôler l'infection dans un milieu ouvert : la maintenance parodontale est obligatoire et représente le maillon faible de la thérapeutique. Le contrôle de l'infection endodontique est tout aussi important, mais il est plus simple à maîtriser : c'est l'herméticité du réseau canalaire. En endodontie comme en parodontie, la voie d'abord non chirurgicale est la première stratégie thérapeutique à mettre en œuvre. Les deux traitements doivent être menés de front pour espérer un bon contrôle de l'infection. Dans certains cas cependant, le praticien doit avoir recours à la chirurgie. Si une cicatrisation de l'image péri-apicale est obtenue mais qu'il persiste une poche parodontale, une chirurgie d'assainissement associée ou non à un comblement peut être réalisée. Si aucune cicatrisation n'est observée, alors le praticien pourra réaliser une amputation radiculaire ou il pourra, en dernier recours, décider d'extraire la dent.

Nous le comprenons ici, le pronostic des lésions endo-parodontales vraies est très réservé et doit être ré-évalué à chaque étape du traitement et même une fois que ce dernier est terminé.

X. Bibliographie

- the American Academy of Periodontology* " 1999 International International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions. Papers. Oak Brook, Illinois, October 30-November 2, 1999." 1999. *Annals of Periodontology* / 4 (1): i, 1–112.
- Abbott, P. V. 1990a. "Medicaments: Aids to Success in Endodontics. Part 1. A Review of the Literature." *Australian Dental Journal* 35 (5): 438–48.
- Abbott, 1990b. "Medicaments: Aids to Success in Endodontics. Part 2. Clinical Recommendations." *Australian Dental Journal* 35 (6): 491–96.
- Abbott, P. V., and J. Castro Salgado. 2009. "Strategies for the Endodontic Management of Concurrent Endodontic and Periodontal Diseases." *Australian Dental Journal* 54 (Suppl 1) (September): S70–85.
- Abella, Francesc, Kala Morales, Iván Garrido, Javier Pascual, Fernando Duran-Sindreu, and Miguel Roig. 2015. "Endodontic Applications of Cone Beam Computed Tomography: Case Series and Literature Review." *Giornale Italiano Di Endodonzia* 29 (2): 38–50.
- Aguiar, Telma R., Gilson C. Tristao, Denize Mandarino, Laila Zarranz, Vinicius F. Ferreira, and Eliane P. Barboza. 2014. "Histopathologic Changes in Dental Pulp of Teeth with Chronic Periodontitis." *Compendium of Continuing Education in Dentistry* 35 (5): 344; 346; 348; 350–51.
- Akdeniz, B. Güniz, Ece Koparal, B. Hakan Sen, Mustafa Ateş, and A. Akin Denizci. 2002. "Prevalence of Candida Albicans in Oral Cavities and Root Canals of Children." *ASDC Journal of Dentistry for Children* 69 (3): 289–92, 235.
- ANAES. 2000. "Guide D'analyse de La Littérature et Gradation Des Recommandations.", <http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/analiterat.pdf>
- Bernardes, Ricardo Affonso, Ivaldo Gomes de Moraes, Marco Antonio Húngaro Duarte, Bruno C. Azevedo, José Ribamar de Azevedo, and Clovis Monteiro Bramante. 2009. "Use of Cone-Beam Volumetric Tomography in the Diagnosis of Root Fractures." *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 108 (2): 270–77.
- Brady, E., F. Mannocci, J. Brown, R. Wilson, and S. Patel. 2014. "A Comparison of Cone Beam Computed Tomography and Periapical Radiography for the Detection of Vertical Root Fractures in Nonendodontically Treated Teeth." *International Endodontic Journal* 47 (8): 735–46.
- Brannstrom, M. 1986. "The Hydrodynamic Theory of Dentinal Pain: Sensation in Preparations, Caries, and the Dentinal Crack Syndrome." *Journal of Endodontics* 12 (10): 453–57.
- Caraivan, O., H. Manolea, Dorina Corlan Puşcu, A. Fronie, Adina Bunget, and L. Mogoantă. 2012. "Microscopic Aspects of Pulpal Changes in Patients with Chronic Marginal Periodontitis." *Romanian Journal of Morphology and Embryology* 53 (3 Suppl): 725–29.
- Cecília, Maurício Santa, Vanessa Soares Lara, and Ivaldo Gomes de Moraes. 1998. "The Palato-Gingival Groove: A Cause of Failure in Root Canal Treatment." *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 85 (1): 94–98.
- Chan, C. P., C. P. Lin, S. C. Tseng, and J. H. Jeng. 1999. "Vertical Root Fracture in Endodontically versus Nonendodontically Treated Teeth: A Survey of 315 Cases in Chinese Patients." *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics* 87 (4): 504–7.
- Christgau, M., T. Männer, S. Beuer, K.-A. Hiller, and G. Schmalz. 2006. "Periodontal Healing after Non-Surgical Therapy with a Modified Sonic Scaler: A Controlled Clinical Trial." *Journal of Clinical Periodontology* 33 (10): 749–58.

- Cortellini, P., G. Pini Prato, and M. S. Tonetti. 1996. "Periodontal Regeneration of Human Intrabony Defects with Bioresorbable Membranes. A Controlled Clinical Trial." *Journal of Periodontology* 67 (3): 217–23.
- Czarnecki, Roger T., and Herbert Schilder. 1979. "A Histological Evaluation of the Human Pulp in Teeth with Varying Degrees of Periodontal Disease." *Journal of Endodontics* 5 (8): 242–53.
- Dahlén, G., and M. Wikström. 1995. "Occurrence of Enteric Rods, Staphylococci and Candida in Subgingival Samples." *Oral Microbiology and Immunology* 10 (1): 42–46.
- De Deus, Q. D., and Belo Horizonte. 1975. "Frequency, Location, and Direction of the Lateral, Secondary, and Accessory Canals." *Journal of Endodontics* 1 (11): 361–66.
- Deva, V., Maria Vătăman, and H. Manolea. 2006. "Modifications of the Dental Pulp in Marginal Periodontitis. Electronmicroscopical Contributions." *Romanian Journal of Morphology and Embryology* 47 (1): 67–71.
- Diaz, Patricia I., Natalia I. Chalmers, Alexander H. Rickard, Colin Kong, Craig L. Milburn, Robert J. Palmer, and Paul E. Kolenbrander. 2006. "Molecular Characterization of Subject-Specific Oral Microflora during Initial Colonization of Enamel." *Applied and Environmental Microbiology* 72 (4): 2837–48.
- Dige, I., J. R. Nyengaard, M. Kilian, and B. Nyvad. 2009. "Application of Stereological Principles for Quantification of Bacteria in Intact Dental Biofilms." *Oral Microbiology and Immunology* 24 (1): 69–75..
- Dummer, P.m.h., R. Hicks, and D. Huws. 1980. "Clinical Signs and Symptoms in Pulp Disease." *International Endodontic Journal* 13 (1): 27–35.
- Ehnevid, H., L. Jansson, S. Lindskog, and L. Blomlöf. 1993. "Periodontal Healing in Teeth with Periapical Lesions." *Journal of Clinical Periodontology* 20 (4): 254–58.
- El Hayawan, I. A., and M. M. Bayoumy. 1992. "The Prevalence of Entamoeba Gingivalis and Trichomonas Tenax in Periodontal Disease." *Journal of the Egyptian Society of Parasitology* 22 (1): 101–5.
- Fatemi, K., R. Disfani, R. Zare, A. Moeintaghavi, Saadat A. Ali, and H. R. Boostani. 2012. "Influence of Moderate to Severe Chronic Periodontitis on Dental Pulp." *Journal of Indian Society of Periodontology* 16 (4): 558–61.
- Feki, A., B. Molet, R. Haag, and M. Kremer. 1981. "Protozoa of the human oral cavity (epidemiological correlations and pathogenic possibilities)." *Journal De Biologie Buccale* 9 (2): 155–61.
- Gagnon, K., and M. A. Morand. 1999. "Guided tissue regeneration in endodontics. Part 1." *Journal Canadian Dental Association* 65 (7): 394–98.
- Gargiulo, A. V. 1984. "Endodontic-Periodontic Interrelationships. Diagnosis and Treatment." *Dental Clinics of North America* 28 (4): 767–81.
- George, Saji, Bettina Basrani, and Anil Kishen. 2010. "Possibilities of Gutta-Percha-centered Infection in Endodontically Treated Teeth: An In Vitro Study." *Journal of Endodontics* 36 (7): 1241–44.
- Geurtsen, W., E. H. Ehrmann, and C. Löst. 1985. "[Combined endodontic-periodontal disease. Classification--diagnosis--treatment]." *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* 40 (8): 817–22.
- Giovannella, Larissa Bergesch, Fernando Branco Barletta, Wilson Tadeu Felipe, Kely Firmino Bruno, Ana Helena Gonçalves de Alencar, and Carlos Estrela. 2014. "Assessment of Oxygen Saturation in Dental Pulp of Permanent Teeth with Periodontal Disease." *Journal of Endodontics* 40 (12): 1927–31.
- Giuliana, G., P. Ammatuna, G. Pizzo, F. Capone, and M. D'Angelo. 1997. "Occurrence of Invading Bacteria in Radicular Dentin of Periodontally Diseased Teeth: Microbiological Findings." *Journal of Clinical Periodontology* 24 (7): 478–85.

- Gopikrishna, Velayutham, Gali Pradeep, and Nagendrababu Venkateshbabu. 2009. "Assessment of Pulp Vitality: A Review." *International Journal of Paediatric Dentistry / the British Paedodontic Society [and] the International Association of Dentistry for Children* 19 (1): 3–15.
- Gulabivala, K, UR Darbar, and Y-L Ng. 2014. "12 - The Perio–endo Interface." In *Endodontics (Fourth Edition)*, edited by Kishor Gulabivala Yuan-Ling Ng, 299–328. Mosby. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780702031557000126>.
- Guldener, P. H. 1975. "[The relationship between pulp and periodontal diseases]." *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* 30 (6): 377–79.
- Haffajee, Anne D., and Sigmund S. Socransky. 1994. "Microbial Etiological Agents of Destructive Periodontal Diseases." *Periodontology* 2000 5 (1): 78–111.
- Hamp, S. E., S. Nyman, and J. Lindhe. 1975. "Periodontal Treatment of Multirrooted Teeth. Results after 5 Years." *Journal of Clinical Periodontology* 2 (3): 126–35.
- Hargreaves, Kenneth M., and Louis H. Berman. 2015. *Cohen's Pathways of the Pulp Expert Consult*. St Louis. Elsevier Health Sciences.
- Harrington, G. W. 1979. "The Perio-Endo Question: Differential Diagnosis." *Dental Clinics of North America* 23 (4): 673–90.
- HAS. 2009. "Tomographie Volumique a Faisceau Conique de La Face." http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_899074/fr/tomographie-volumique-a-faisceau-conique-de-la-face-cone-beam-computerized-tomography
- Haueisen, H., and D. Heidemann. 2002. "Hemisection for Treatment of an Advanced Endodontic-Periodontal Lesion: A Case Report." *International Endodontic Journal* 35 (6): 557–72.
- Helovuo, H., K. Hakkarainen, and K. Paunio. 1993. "Changes in the Prevalence of Subgingival Enteric Rods, Staphylococci and Yeasts after Treatment with Penicillin and Erythromycin." *Oral Microbiology and Immunology* 8 (2): 75–79.
- Hiatt, W. H. 1977. "Pulpal Periodontal Disease." *Journal of Periodontology* 48 (9): 598–609.
- Jansson, L., H. Ehnevid, S. Lindskog, and L. Blomlöf. 1993. "Relationship between Periapical and Periodontal Status. A Clinical Retrospective Study." *Journal of Clinical Periodontology* 20 (2): 117–23.
- Jansson, Leif E., and Helge Ehnevid. 1998. "The Influence of Endodontic Infection on Periodontal Status in Mandibular Molars." *Journal of Periodontology* 69 (12): 1392–96.
- Jansson, Leif, Helge Ehnevid, Sven Lindskog, and Leif Blomlof. 1995. "The Influence of Endodontic Infection on Progression of Marginal Bone Loss in Periodontitis." *Journal of Clinical Periodontology* 22 (10): 729–34.
- Jaoui, L., P. Machtou, and J.p. Ouhayoun. 1995. "Long-Term Evaluation of Endodontic and Periodontal Treatment." *International Endodontic Journal* 28 (5): 249–54.
- Jones, David M. 1999. "Effect of the Type Carrier Used on the Results of Dichlorodifluoromethane Application to Teeth." *Journal of Endodontics* 25 (10): 692–94.
- Kerekes, K., and I. Olsen. 1990. "Similarities in the Microfloras of Root Canals and Deep Periodontal Pockets." *Endodontics and Dental Traumatology* 6 (1): 1–5.
- Kim, Euseong, Jin-Seon Song, Il-Young Jung, Seung-Jong Lee, and Syngcuk Kim. 2008. "Prospective Clinical Study Evaluating Endodontic Microsurgery Outcomes for Cases with Lesions of Endodontic Origin Compared with Cases with Lesions of Combined Periodontal-Endodontic Origin." *Journal of Endodontics* 34 (5): 546–51.
- Kirkham, D. B. 1975. "The Location and Incidence of Accessory Pulpal Canals in Periodontal Pockets." *Journal of the American Dental Association (1939)* 91 (2): 353–56.

- Kogon, S. L. 1986. "The Prevalence, Location and Conformation of Palato-Radicular Grooves in Maxillary Incisors." *Journal of Periodontology* 57 (4): 231–34.
- Kolenbrander, Paul E., Roxanna N. Andersen, David S. Blehert, Paul G. Eglund, Jamie S. Foster, and Robert J. Palmer. 2002. "Communication among Oral Bacteria." *Microbiology and Molecular Biology Reviews: MMBR* 66 (3): 486–505.
- Kolenbrander, Paul E., Roxanna N. Andersen, Karen Kazmerzak, Rosemary Wu, and Robert J. Palmer Jr. 1999. "Spatial Organization of Oral Bacteria in Biofilms." In : *Methods in Enzymology*, 310:322–32.
- Kolenbrander, P E, and J London. 1993. "Adhere Today, Here Tomorrow: Oral Bacterial Adherence." *Journal of Bacteriology* 175 (11): 3247–52.
- Lambrechts, P., and B. Vanhoorebeeck. 1992. "Root resorption." *Revue Belge De Médecine Dentaire* 47 (4): 54–75.
- Lana, M. A., A. P. Ribeiro-Sobrinho, R. Stehling, G. D. Garcia, B. K. Silva, J. S. Hamdan, J. R. Nicoli, M. A. Carvalho, and L. de M. Farias. 2001. "Microorganisms Isolated from Root Canals Presenting Necrotic Pulp and Their Drug Susceptibility in Vitro." *Oral Microbiology and Immunology* 16 (2): 100–105.
- Lara, Vanessa Soares, Alberto Consolaro, and Robert Scott Bruce. 2000. "Macroscopic and Microscopic Analysis of the Palato-Gingival Groove." *Journal of Endodontics* 26 (6): 345–50.
- Lee, K. W., E. C. Lee, and K. Y. Poon. 1968. "Palato-Gingival Grooves in Maxillary Incisors. A Possible Predisposing Factor to Localised Periodontal Disease." *British Dental Journal* 124 (1): 14–18.
- Lengheden, Annelie. 1994. *Periodontal Implications of Calcium Hydroxide Treatment*. Division of Oral Histology and Cell Biology at the Department of Oral Diagnosis, Karolinska Institutet.
- Li, Fang-Chi, and Wei-Chiang Hung. 2013. "Repair of a Perforating Internal Resorption: Two Case Reports." *Journal of Dental Sciences*..
- Linke, H. A., J. T. Gannon, and J. N. Obin. 1989. "Clinical Survey of Entamoeba Gingivalis by Multiple Sampling in Patients with Advanced Periodontal Disease." *International Journal for Parasitology* 19 (7): 803–8.
- Lin, Y. H., D. G. Gillam, Y. H. Lin, and D. G. Gillam. 2012. "The Prevalence of Root Sensitivity Following Periodontal Therapy: A Systematic Review." *International Journal of Dentistry* 2012.; e407023.
- Machtou, P., and A. G. Cohen. 1988. "Differential diagnosis of endo-periodontal lesions." *Journal De Parodontologie* 7 (2): 155–66.
- Mazur, Boleslaw, and Maury Massler. 1964. "Influence of Periodontal Disease on the Dental Pulp." *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 17 (5): 592–603.
- M, Cambon, Petavy Af, Guillot J, Glandier I, Deguillaume J, and Coulet M. 1979. "A study of the frequency of protozoa and yeasts isolated from the parodontium of 509 subjects." *Pathologie-biologie* 27 (10): 603–6.
- Meire, Maarten, and Roeland De Moor. 2008. "Mineral Trioxide Aggregate Repair of a Perforating Internal Resorption in a Mandibular Molar." *Journal of Endodontics* 34 (2): 220–23..
- Mjör, I. A., and I. Nordahl. 1996. "The Density and Branching of Dentinal Tubules in Human Teeth." *Archives of Oral Biology* 41 (5): 401–12.
- Molven, Olav, Ingar Olsen, and Kasmer Kerekes. 1991. "Scanning Electron Microscopy of Bacteria in the Apical Part of Root Canals in Permanent Teeth with Periapical Lesions." *Dental Traumatology* 7 (5): 226–29.

- Morfis, A. S. 1990. "Vertical Root Fractures." *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 69 (5): 631–35.
- Mühlemann, Hans R. 1960. "10 Years of Tooth-Mobility Measurements." *Journal of Periodontology* 31 (2): 110–22.
- Muller, C. J., and C. W. van Wyk. 1984. "The Amelo-Cemental Junction." *The Journal of the Dental Association of South Africa* 39 (12): 799–803.
- Nishiyama, Sheila Alexandra Belini, Viviane Nakano, Gustavo Velásquez-Melendez, and Mario Julio Avila-Campos. 2008. "Occurrence of Herpes Simplex Virus 1 and Three Periodontal Bacteria in Patients with Chronic Periodontitis and Necrotic Pulp." *Canadian Journal of Microbiology* 54 (4): 326–30.
- Noiri, Yuichiro, Atsushi Ehara, Takashi Kawahara, Naoki Takemura, and Shigeyuki Ebisu. 2002. "Participation of Bacterial Biofilms in Refractory and Chronic Periapical Periodontitis." *Journal of Endodontics* 28 (10): 679–83.
- Oh, Se-Lim, Ashraf F. Fouad, and Sang-Hoon Park. 2009. "Treatment Strategy for Guided Tissue Regeneration in Combined Endodontic-Periodontal Lesions: Case Report and Review." *Journal of Endodontics* 35 (10): 1331–36.
- Olivieri, Juan Gonzalo, Fernando Duran-Sindreu, Montse Mercadé, Noelia Pérez, and Miguel Roig. 2012. "Treatment of a Perforating Inflammatory External Root Resorption with Mineral Trioxide Aggregate and Histologic Examination after Extraction." *Journal of Endodontics* 38 (7): 1007–11.
- Ozer, Senem Yiğit. 2010. "Detection of Vertical Root Fractures of Different Thicknesses in Endodontically Enlarged Teeth by Cone Beam Computed Tomography versus Digital Radiography." *Journal of Endodontics* 36 (7): 1245–49.
- Parolia, Abhishek, Isabel C. M. Porto, Toh Choo Gait, and Kundabala Mala. 2013. "Endo-Perio Lesion: A Dilemma from 19th until 21st Century." *Journal of Interdisciplinary Dentistry* 3 (1): 2.
- Pashley, David H. 2013. "How Can Sensitive Dentine Become Hypersensitive and Can It Be Reversed?" *Journal of Dentistry* 41 (Suppl 4) (July): S49–55.
- Perez, F., T. Rochd, J. P. Lodter, P. Calas, and G. Michel. 1993. "In Vitro Study of the Penetration of Three Bacterial Strains into Root Dentine." *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology* 76 (1): 97–103.
- Peters, D. D., J. C. Baumgartner, and L. Lorton. 1994. "Adult Pulpal Diagnosis. I. Evaluation of the Positive and Negative Responses to Cold and Electrical Pulp Tests." *Journal of Endodontics* 20 (10): 506–11.
- Petersson, K., C. Söderström, M. Kiani-Anaraki, and G. Lévy. 1999. "Evaluation of the Ability of Thermal and Electrical Tests to Register Pulp Vitality." *Endodontics and Dental Traumatology* 15 (3): 127–31.
- Rahimi, Saeed, Maryam Janani, Mehrdad Lotfi, Shahriar Shahi, Amirala Aghbali, Mahdi Vahid Pakdel, Amin Salem Milani, and Negin Ghasemi. 2014. "A Review of Antibacterial Agents in Endodontic Treatment." *Iranian Endodontic Journal* 9 (3): 161–68.
- Ramachandran Nair, P. N. 1987. "Light and Electron Microscopic Studies of Root Canal Flora and Periapical Lesions." *Journal of Endodontics* 13 (1): 29–39.
- Rangé, Hélène. 2007. "Les Relations Complexes Entre Endodonte et Parodonte." *Revue d'Odonto-Stomatologie*, September, 161–78.
- Rathod, Surekha Ramrao, Prajakta Fande (Zade), and Trupti Satish Sarda. 2014. "The Effect of Chronic Periodontitis on Dental Pulp: A Clinical and Histopathological Study." *Journal of the International Clinical Dental Research Organization* 6 (2): 107.

- Reynaud, A. H., B. Nygaard-Østby, G.-K. Bøygard, E. R. Eribe, I. Olsen, and P. Gjerme. 2001. "Yeasts in Periodontal Pockets." *Journal of Clinical Periodontology* 28 (9): 860–64.
- Richardson, N., N. J. Mordan, J. a. P. Figueiredo, Y.-L. Ng, and K. Gulabivala. 2009. "Microflora in Teeth Associated with Apical Periodontitis: A Methodological Observational Study Comparing Two Protocols and Three Microscopy Techniques." *International Endodontic Journal* 42 (10): 908–21.
- Rickard, Alexander H., Peter Gilbert, Nicola J. High, Paul E. Kolenbrander, and Pauline S. Handley. 2003. "Bacterial Coaggregation: An Integral Process in the Development of Multi-Species Biofilms." *Trends in Microbiology* 11 (2): 94–100.
- Ricucci, Domenico, Simona Loghin, and José F. Siqueira. 2014. "Correlation between Clinical and Histologic Pulp Diagnoses." *Journal of Endodontics* 40 (12): 1932–39.
- Ricucci, Domenico, and José F. Siqueira. 2010. "Biofilms and Apical Periodontitis: Study of Prevalence and Association with Clinical and Histopathologic Findings." *Journal of Endodontics* 36 (8): 1277–88.
- Roy, Elisabeth, Brigitte Alliot-Licht, Sylvie Dajeau-Trudaud, Christine Fraysse, Alain Jean, and Valerie Armengol. 2008. "Evaluation of the Ability of Laser Doppler Flowmetry for the Assessment of Pulp Vitality in General Dental Practice." *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 106 (4): 615–20.
- Rutsatz, Cristiane, Simone Glesse Baumhardt, Carlos Alberto Feldens, Cassiano Kuchenbecker Rösing, Renata Graziotin-Soares, and Fernando Branco Barletta. 2012. "Response of Pulp Sensibility Test Is Strongly Influenced by Periodontal Attachment Loss and Gingival Recession." *Journal of Endodontics* 38 (5): 580–83.
- Sabeti, M., J. H. Simon, and J. Slots. 2003. "Cytomegalovirus and Epstein-Barr Virus Are Associated with Symptomatic Periapical Pathosis." *Oral Microbiology and Immunology* 18 (5): 327–28.
- Saygun, I., A. Kubar, S. Sahin, K. Sener, and J. Slots. 2008. "Quantitative Analysis of Association between Herpesviruses and Bacterial Pathogens in Periodontitis." *Journal of Periodontal Research* 43 (3): 352–59.
- Scarfe, William C., Martin D. Levin, David Gane, and Allan G. Farman. 2009. "Use of Cone Beam Computed Tomography in Endodontics." *International Journal of Dentistry* 2009.
- Schroeder, Hubert E., and Walter F. Scherle. 1988. "Cemento-Enamel Junction—revisited." *Journal of Periodontal Research* 23 (1): 53–59.
- Sela, Michael N. 2001. "Role of *Treponema Denticola* in Periodontal Diseases." *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine* 12 (5): 399–413.
- Sen, B. H., B. Piskin, and T. Demirci. 1995. "Observation of Bacteria and Fungi in Infected Root Canals and Dentinal Tubules by SEM." *Endodontics and Dental Traumatology* 11 (1): 6–9.
- Simon, J. H., H. Dogan, L. M. Ceresa, and G. K. Silver. 2000. "The Radicular Groove: Its Potential Clinical Significance." *Journal of Endodontics* 26 (5): 295–98.
- Simon, J. H., D. H. Glick, and A. L. Frank. 1972. "The Relationship of Endodontic-Periodontic Lesions." *Journal of Periodontology* 43 (4): 202–8.
- Simon, Stephane, and Pierre Machtou. 2009. "Quelques Considérations Sur Les Relations Endo-Parodontales." *Le Fil Dentaire*, no. 39.
- Simring, Marvin, and Maurice Goldberg. 1964. "The Pulpal Pocket Approach: Retrograde Periodontitis." *Journal of Periodontology* 35 (1): 22–48.
- Siqueira, J. F., I. N. Rôças, R. Souto, M. de Uzeda, and A. P. Colombo. 2000. "Checkerboard DNA-DNA Hybridization Analysis of Endodontic Infections." *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics* 89 (6): 744–48.

- Siqueira, Walter L., Weimin Zhang, Eva J. Helmerhorst, Steven P. Gygi, and Frank G. Oppenheim. 2007. "Identification of Protein Components in in Vivo Human Acquired Enamel Pellicle Using LC-ESI-MS/MS." *Journal of Proteome Research* 6 (6): 2152–60.
- Sjögren, U., D. Figdor, S. Persson, and G. Sundqvist. 1997. "Influence of Infection at the Time of Root Filling on the Outcome of Endodontic Treatment of Teeth with Apical Periodontitis." *International Endodontic Journal* 30 (5): 297–306.
- Slots, J. 1999. "Update on Actinobacillus Actinomycetemcomitans and Porphyromonas Gingivalis in Human Periodontal Disease." *Journal of the International Academy of Periodontology* 1 (4): 121–26.
- Slots, J., H. S. Reynolds, and R. J. Genco. 1980. "Actinobacillus Actinomycetemcomitans in Human Periodontal Disease: A Cross-Sectional Microbiological Investigation." *Infection and Immunity* 29 (3): 1013–20.
- Socransky, Sigmund S., and Anne D. Haffajee. 2005. "Periodontal Microbial Ecology." *Periodontology* 2000 38: 135–87.
- Socransky, S. S., A. D. Haffajee, M. A. Cugini, C. Smith, and R. L. Kent. 1998. "Microbial Complexes in Subgingival Plaque." *Journal of Clinical Periodontology* 25 (2): 134–44.
- Stassen, I. G. K., G. M. G. Hommez, H. De Bruyn, and R. J. G. De Moor. 2006. "The Relation between Apical Periodontitis and Root-Filled Teeth in Patients with Periodontal Treatment Need." *International Endodontic Journal* 39 (4): 299–308.
- Tammaro, S., J. L. Wennström, and G. Bergenholtz. 2000. "Root-Dentin Sensitivity Following Non-Surgical Periodontal Treatment." *Journal of Clinical Periodontology* 27 (9): 690–97.
- "The Anatomy of the Root-Canals of the Teeth: By Walter Hess and Ernest Zürcher. Pp. 199. 4to; 63 Plates. Bale, Sons and Danielsson. 16s." 1924. *Public Health* 38 (October): 352.
- Timmerman, M. F., and G. A. Van der Weijden. 2006. "Bone Level around Endodontically Treated Teeth in Periodontitis Patients." *Journal of Clinical Periodontology* 33 (9): 620–25.
- Tonetti, M. S., P. Cortellini, J. E. Suvan, P. Adriaens, C. Baldi, D. Dubravec, A. Fonzar, et al. 1998. "Generalizability of the Added Benefits of Guided Tissue Regeneration in the Treatment of Deep Intrabony Defects. Evaluation in a Multi-Center Randomized Controlled Clinical Trial." *Journal of Periodontology* 69 (11): 1183–92.
- Torabinejad, M., and R. D. Kiger. 1985. "A Histologic Evaluation of Dental Pulp Tissue of a Patient with Periodontal Disease." *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology* 59 (2): 198–200.
- Tronstad, Leif. 1988. "Root Resorption — Etiology, Terminology and Clinical Manifestations." *Dental Traumatology* 4 (6): 241–52.
- Vaitkeviciene, Inga, Raimundas Vaitkevicius, Pajauta Paipaliene, and Gediminas Zekonis. 2006. "Morphometric Analysis of Pulpal Myelinated Nerve Fibers in Human Teeth with Chronic Periodontitis and Root Sensitivity." *Medicina (Kaunas, Lithuania)* 42 (11): 914–22.
- Vandenbergh, Bart, Reinhilde Jacobs, and Jie Yang. 2007. "Diagnostic Validity (or Acuity) of 2D CCD versus 3D CBCT-Images for Assessing Periodontal Breakdown." *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics* 104 (3): 395–401.
- Varughese, Vineetha, Jaideep Mahendra, Anchu Rachel Thomas, and N. Ambalavanan. 2015. "Resection and Regeneration – A Novel Approach in Treating a Perio-Endo Lesion." *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 9 (3): ZD08–10.
- Vertucci, Frank J. 1984. "Root Canal Anatomy of the Human Permanent Teeth." *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 58 (5): 589–99.
- Vertucci, Frank J. 2005. "Root Canal Morphology and Its Relationship to Endodontic Procedures." *Endodontic Topics* 10 (1): 3–29.

- Vier-Pelisser, Fabiana Vieira, José Antonio Poli de Figueiredo, Marcus Vinícius Reis Só, Lisiane Estivallet, and Sílvia Juliana Eickhoff. 2013. "Apical Resorption in Teeth with Periapical Lesions: Correlation between Radiographic Diagnosis and SEM Examination." *Australian Endodontic Journal* 39 (1): 2–7.
- Von Troil, Birgitta, Ian Needleman, and Mariano Sanz. 2002. "A Systematic Review of the Prevalence of Root Sensitivity Following Periodontal Therapy." *Journal of Clinical Periodontology* 29 (December): 173–77.
- Wallace, J. A., and N. F. Bissada. 1990. "Pulpal and Root Sensitivity Rated to Periodontal Therapy." *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology* 69 (6): 743–47.
- Walton, Richard E., and Mahmoud Torabinejad. 1996. *Principles and Practice of Endodontics*. St Louis : Saunders Company.
- Wan, L., H. B. Lu, D. Y. Xuan, Y. X. Yan, and J. C. Zhang. 2015. "Histological Changes within Dental Pulp in Teeth with Moderate-to-Severe Chronic Periodontitis." *International Endodontic Journal* 48 (1): 95–102.
- Watanabe, Soraia Almeida, Jeane de Fátima Correia-Silva, Martinho Campolina Rebello Horta, José Eustáquio da Costa, and Ricardo Santiago Gomez. 2007. "EBV-1 and HCMV in Aggressive Periodontitis in Brazilian Patients." *Brazilian Oral Research* 21 (4): 336–41.
- Weine, Franklin S. 1989. *Endodontic Therapy*. 4th Revised edition. St. Louis: Mosby.
- West, N. X., A. Lussi, J. Seong, and E. Hellwig. 2013. "Dentin Hypersensitivity: Pain Mechanisms and Aetiology of Exposed Cervical Dentin." *Clinical Oral Investigations* 17 (Suppl 1) : S9–19.
- Ashraf F. Fouad " Endodontic Microbiology -." 2015. Accessed November 8.
- Withers, James A., Michael A. Brunsvold, William J. Killoy, and Alton J. Rahe. 1981. "The Relationship of Palato-Gingival Grooves to Localized Periodontal Disease." *Journal of Periodontology* 52 (1): 41–44.
- Wolf, Herbert F., Edith M. Rateitschak, and Klaus H. Rateitschak. 2005. *Parodontologie*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson.
- Zuza, Elizangela Partata, Ana Luiza Vanzato Carrareto, Raphael Carlos Comelli Lia, Juliana Rico Pires, and Benedicto Egbert Corrêa de Toledo. 2012. "Histopathological Features of Dental Pulp in Teeth with Different Levels of Chronic Periodontitis Severity." *ISRN Dentistry* 2012: 1–6.
- Zuza, Elizangela Partata, Ana Luiza Vanzato Carrareto, Ana Emília Farias Pontes, Marcelo Brunozi, Juliana Rico Pires, and Benedicto Egbert Corrêa Toledo. 2012. "Chronic Periodontal Disease May Influence the Pulp Sensitivity Response: Clinical Evaluation in Consecutive Patients." *ISRN Dentistry* 2012: 246875.

LAILLE (Charlène). – Lésions endo-parodontales : diagnostic et options thérapeutiques. –112 f. ; ill. ; tabl. ; 137 ref. ; 30 cm (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2016)

RESUME

Les lésions endo-parodontales constituent, encore aujourd’hui, un thème largement débattu dans la littérature scientifique. L’identification du facteur causal de ces pathologies combinées et les confusions de classifications restent problématiques. Ainsi le praticien éprouve encore des difficultés de diagnostic différentiel, ce qui peut donner lieu à des échecs de traitement. Les objectifs de cette thèse sont doubles. Tout d’abord, elle permet de faire le point sur l’étiologie réelle des lésions endo-parodontales grâce à une analyse de la littérature. Elle a aussi vocation à éclairer le praticien sur la prise en charge thérapeutique au moyen d’un arbre décisionnel.

La démarche diagnostique est basée sur une anamnèse, des examens cliniques et radiologiques précis agrémentés de différents tests diagnostiques. La fracture radiculaire verticale constitue le principal diagnostic différentiel des lésions endo-parodontales.

La prise en charge thérapeutique de telles lésions, dont le pronostic est inférieur à celui des lésions d’origine endodontique pure et parodontale pure, est fastidieuse pour le patient comme pour le praticien car elle nécessite de nombreuses périodes de réévaluation. Les thérapeutiques endodontiques et parodontales sont réalisées en premier lieu et menées de front pour espérer un bon contrôle de l’infection. Dans certains cas cependant, le praticien doit avoir recours à la chirurgie et peut être amené à pratiquer une chirurgie d’assainissement associée ou non à un comblement, voire une amputation radiculaire. En dernier recours et quand le pronostic est sans espoir, l’extraction est envisagée.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Parodontologie / Odontologie-Endodontie

MOTS CLES MESH

Parodontite péri apicale – Periapical periodontitis

Abcès parodontal – Periodontal abscess

Traitement du canal radiculaire – Root canal therapy

Débridement parodontal – Periodontal debridement

JURY

Président : Professeur SOUEIDAN A.

Assesseur : Docteur ENKEL B.

Assesseur : Docteur CLEE T.

Directeur : Docteur GAUDIN A.

ADRESSE DE L’AUTEUR

12, rue Marie Anne du Bocage – 44000 NANTES

charlenelaille44@hotmail.fr