



HAL
open science

Les accidents d'irrigation en endodontie : causes, traitements et implications cliniques

Aurélia Merlin

► **To cite this version:**

Aurélia Merlin. Les accidents d'irrigation en endodontie : causes, traitements et implications cliniques. Sciences du Vivant [q-bio]. 2015. hal-01770913

HAL Id: hal-01770913

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01770913>

Submitted on 18 Feb 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

NANCY-METZ
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE

Année 2015

N° 6810

THÈSE
DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

Aurélia MERLIN

Née le 17 juillet 1987 à Saint Rémy (71)

**Les accidents d'irrigation en endodontie : causes,
traitements et implications cliniques**

Thèse présentée et soutenue publiquement le :

9 mars 2015

Membres du jury

Pr J.-M. MARTRETTE
Dr M. ENGELS-DEUTSCH
Dr R. BALTHAZARD
Dr G. MAGNIN

Professeur des Universités
Maître de Conférences
Maître de Conférences
Assistant Hospitalier Universitaire

Président
Directeur
Co-directeur
Juge

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI — Dr Céline CLEMENT

Membres Honoraires : Dr L. SABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr. G. JACQUART – Pr. D. ROZENCWEIG - Pr M. VIVIER – Pr ARTIS -

Doyen Honoraire : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Professeur Emérite : Pr J.P. LOUIS

Maître de conférences CUM MERITO : Dr C. ARCHIEN

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme M. Mlle Mlle Mlle	DRUZ Dominique (Desprez) PREVOST Jacques HERNANDEZ Magali JAGER Stéphanie LAUVRAY Alice	Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante* Assistante* Assistante
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. Mlle Mlle	FILLEUL Marie Pierryle EGLOFF Benoit BLAISE Claire LACHAUX Marion	Professeur des Universités* Maître de Conf. Associé Assistante Assistante
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	Mme M. Mme	CLEMENT Céline CAMELOT Frédéric LACZNY Emily	Maître de Conférences* Assistant* Assistante
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. Mme M. M. Mlle Mlle	AMBROSINI Pascal BISSON Catherine PENAUD Jacques JOSEPH David BÔLONI Eszter PAOLI Nathalie	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conf. Associé Assistante Assistante*
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	Mme M. Mlle M. Mlle M. Mlle M.	GUILLET-THIBAUT Julie BRAVETTI Pierre PHULPIN Bérengère VIENNET Daniel BALZARINI Charlotte DELAITRE Bruno KICHENBRAND Charlene MASCHINO François	Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante Assistant Assistante* Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. M.	YASUKAWA Kazutoyo MARTRETTE Jean-Marc WESTPHAL Alain	Maître de Conférences* Professeur des Universités* Maître de Conférences*
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. Mlle M.	ENGELS-DEUTSCH Marc AMORY Christophe BALHAZARD Rémy MORTIER Eric BON Gautier MUNARO Perrine VINCENT Marin	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistant Assistante Assistante*
Sous-section 58-02 Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. x M. Mlle M. M. Mlle Mme	DE MARCH Pascal xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx SCHOUVER Jacques CORNE Pascale LACZNY Sébastien MAGNIN Gilles SIMON Doriane VAILLANT Anne-Sophie	Maître de Conférences Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante* Assistant Assistant Assistante Assistante*
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. Mme M. M.	STRAZIELLE Catherine RAPIN Christophe (Sect. 33) MOBY Vanessa (Stutzmann) SALOMON Jean-Pierre HARLE Guillaume	Professeur des Universités* Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistant Associé

souligné : responsable de la sous-section * temps plein

Mis à jour le 01.10.2014

Par délibération en date du 11 décembre 1972, la Faculté de chirurgie dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

REMERCIEMENTS

À notre président de thèse,

Monsieur le Docteur Jean-Marc MARTRETTE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Doyen de la Faculté d'odontologie de Nancy

Chef de Service du CSERD de Nancy

Docteur en Sciences Pharmacologiques

Sous-section : Sciences biologiques (Biochimie, Immunologie, histologie,

Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie).

Vous nous faites le grand honneur de présider notre thèse,

Votre soutien, votre pédagogie et vos qualités humaines

Envers les étudiants ont une valeur inestimable.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre sincère reconnaissance

Et profonde gratitude.

À notre juge et directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Marc ENGELS-DEUTSCH

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Louis Pasteur, Strasbourg

Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier

Sous-section : Odontologie Conservatrice-Endodontie

Avec beaucoup d'émotions et de sincérité nous vous remercions

D'avoir accepté de diriger notre travail.

Un grand merci pour votre confiance, vos bons conseils

Et l'aide à l'élaboration de notre travail.

Nous nous souviendrons de votre gentillesse,

Votre pédagogie et de vos enseignements durant notre cursus universitaire.

Veillez trouver dans notre travail l'expression de notre gratitude et profond respect.

Ce travail est le symbole de notre éternelle reconnaissance.

À notre juge,

Monsieur le Docteur Rémy BALTHAZARD

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Nous vous remercions très sincèrement de juger notre travail.

Nous nous souviendrons de votre gentillesse,

De votre disponibilité et de votre investissement dans la réalisation de ce travail.

Un grand merci pour tous vos précieux conseils.

Veillez trouver dans notre travail l'expression de notre gratitude et profond respect.

À notre juge,

Monsieur le Docteur Gilles MAGNIN

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant Hospitalier-Universitaire

Vous nous faites l'honneur de juger notre travail,

De nous faire partager

Votre expérience de l'enseignement.

Nous vous remercions pour votre disponibilité et l'intérêt accordé à notre travail.

A ma maman, mes oncles et tantes partis bien trop tôt.

A mon père et Chantal, ma belle-maman, qui ont toujours su m'épauler et me guider jusqu'à la fin de mes études. Un grand merci pour votre soutien, votre patience et votre reconnaissance envers mon travail.

A mon frère, Geoffrey, à qui j'ai rendu la vie difficile par moment, pas facile d'avoir une sœur de mon espèce. Merci pour ton soutien précieux, ton réconfort dans les moments difficiles et ton aide apportée pour la mise en forme et les nombreuses impressions concernant ce travail...rappelle moi d'établir une reconnaissance de dettes chez EIFFAGE !!!!

A Franck, mon frère, **Stéphanie**, ma belle-sœur et leurs enfants **Hugo et Lucas**, un grand merci pour votre soutien, votre bonne humeur, votre accueil et le réconfort que l'on peut trouver chez vous, à la maison lorsque je viens passer le weekend en famille. Merci pour tous les bons moments passés ensemble.

A Nicolas Valentin, mon frère, merci pour tous ces moments passés à tes côtés, et surtout pour ces nombreux événements sportifs que nous avons partagés (enfin plus ou moins, ne parlons pas de la transjurassienne...). Enfin, que de bons moments que nous continuerons à partager.

A Céline, ma cousine, merci pour ces « folies blagueuses » entre cousines, nos sorties insoupçonnables, nos vacances inoubliables et nos fous rires interminables !

A Delphine, mon amie fidèle, merci pour tous ces bons moments passés avec toi sur les bancs de l'école, à l'internat où nous bavardions devant notre tisane pour égayer nos longues soirées d'hiver. Et ces bons moments, qui perdurent encore aujourd'hui, à boire notre thé, chez toi et à discuter, des heures et des heures, à rigoler et se remémorer nos bons vieux souvenirs...pourvu que ça ne s'arrête jamais.

A Clémentine, ma très chère amie, rencontrée en première année de médecine et toujours fidèle après toutes ces années de fac. Tu as toujours les mots réconfortants pour me rassurer et je t'en remercie. Merci pour toutes ces années passées ensemble, ces longues discussions en co-voiturage. Une amie sincère, des années studieuses grâce à toi et maintenant vive nos weekend de folie sur Paris.

A Andrei, merci pour ton accueil, ta générosité lors de mes déplacements sur Paris et pour le soutien que tu as pu m'apporter durant ces derniers mois.

A Julie, rencontrée sur les bancs de la fac. On se souvient de Julie pour son franc-parler mais aussi pour ces moments de convivialité et d'amitié. Merci pour ta bonne humeur et ces moments inoubliables passés à tes côtés (le goûter au Mc Do, les restos au Vivier, les soirées arrosées en janvier...) enfin que de bons moments.

A Cristina, mon amie sportive. Merci pour ces bons moments passés à tes côtés, dans la bonne humeur, pour ces moments de convivialité et de souffrance (il ne faut pas l'oublier !!!) durant nos cours de boxygyim du lundi soir !

A Anne-Sophie, mon amie qui vient me rendre visite sur Divonne. Un grand merci pour ta bonne humeur, ta joie de vivre et ces Pina colada au Charly's !!!

A Thomas, un ami sincère, honnête et généreux. Un grand merci mon Thom pour ton soutien et ton réconfort dans les moments difficiles. Tu as toujours les mots justes pour apaiser et une oreille attentive pour écouter. Je te dois beaucoup. J'espère garder ton amitié encore longtemps.

A Maxime, mon Fillo, avec qui j'ai pu m'entraîner de nombreux mois afin de s'aventurer sur le parcours de Gérardmer pour notre premier triathlon. Une très grande fierté d'avoir été à tes côtés et d'être ton amie, ne change pas, reste comme tu es, quelqu'un d'exceptionnel !

A Gilles, merci pour ton soutien, ton écoute et surtout pour m'avoir guidé à faire mes premiers pas dans ma vie professionnelle. Tu restes un ami fidèle que j'apprécie pour ta sincérité et ta générosité.

A Magali, toujours présente pour nous soutenir. Merci pour ta présence et ton sourire.

A Marine et Anthony, des amis fidèles. C'est toujours un plaisir de vous accueillir tous les trois à la maison.

A Nicolas, merci pour toutes ces années à partager mon quotidien et mon humeur parfois et même souvent désagréable voire même insupportable. Alors merci d'être là et d'être présent dans les bons et mauvais moments et tout l'amour dont tu me fais part au quotidien.

A Samuel, Laura et leurs parents **Florence et Yves**, merci pour votre accueil et votre générosité. Samuel, toi mon seul et unique enfant (pour le moment) que j'ai choyé, tu as maintenant pris ton envol et je suis fière de toi. Merci pour ta bonne humeur et ces moments de convivialité. Laura, merci pour ton aide apportée durant la rédaction de cette thèse et tout particulièrement d'avoir fait le relais pour la transmission du travail. Un grand merci pour ton soutien.

A l'équipe du cabinet des Drs Vervelle et Gimenez, merci de m'avoir accueilli au sein de votre équipe, merci pour votre soutien et vos conseils au quotidien. Vous formez une équipe formidable, alors surtout gardez votre esprit d'équipe c'est ce qui fait votre force et votre dynamisme.

A Christophe, tout simplement merci pour ton écoute et ton soutien sans faille, malgré une situation professionnelle compliquée et peu commune, tu as toujours été là, je ne te remercierai jamais assez.

LES ACCIDENTS D'IRRIGATION EN ENDODONTIE :
causes, traitements et implications cliniques

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	19
1 COMPLEXITE ANATOMIQUE ET BIOLOGIQUE DU SYSTEME ENDODONTIQUE.....	22
1.1 Rappel de l'anatomie du système endodontique.....	22
1.1.1 L'endodonte.....	22
1.1.2 Le système canalaire : classification.....	23
1.1.2.1 Classification de Weine.....	23
1.1.2.2 Classification de Vertucci.....	24
1.1.3 Concept de la zone apicale.....	25
1.1.4 Mise en évidence de la complexité anatomique du système canalaire.....	26
1.2 Microbiologie et endodontie.....	27
1.2.1 Les voies de contamination.....	27
1.2.1.1 Voie transcoronaire.....	28
1.2.1.2 Atteinte de l'intégrité des tissus dentaires.....	28
1.2.1.3 Voie parodontale.....	28
1.2.1.4 Anachorèse.....	29
1.2.2 Spécificités de la flore endodontique par rapport à la flore buccale.....	29
1.2.3 Composition de la flore au niveau des infections endodontiques primaires.....	29
1.2.3.1 Localisation.....	30
1.2.3.2 Sélection bactérienne.....	31
1.2.3.3 Les sites endocanalaire.....	31
1.2.3.4 La durée de l'infection.....	31
1.2.3.5 Les différents types d'infections endodontiques.....	31
1.2.4 Composition de la flore au niveau des infections endodontiques secondaires.....	33
1.2.4.1 Flore retrouvée dans les retraitements endodontiques.....	33
1.2.4.2 Rôle d' <i>Enterococcus faecalis</i> (<i>E. faecalis</i>) dans la flore endodontique.....	33
1.2.4.3 Les autres éléments de la flore endodontique : levures et virus.....	34
1.2.5 Le biofilm.....	34
1.3 Préparation canalaire chimio-mécanique.....	36
1.3.1 Introduction.....	36
1.3.2 Stratégies de mise en forme canalaire.....	37
1.3.3 Difficultés anatomiques et préparation chimio-mécanique.....	42
1.4 Synthèse.....	43
2 LES AGENTS D'IRRIGATION EN ENDODONTIE.....	45
2.1 Introduction.....	45
2.2 Les propriétés requises d'un irrigant.....	45
2.3 Matériel d'irrigation.....	46
2.3.1 Irrigation passive per-opératoire.....	46
2.4 Les produits utilisés : classification et mode d'action.....	49
2.4.1 Les agents chimiques d'irrigation.....	49
2.4.1.1 L'hypochlorite de sodium.....	49
2.4.1.1.1 Historique.....	49
2.4.1.1.2 Mécanisme d'action.....	49
2.4.1.1.3 Propriétés antimicrobiennes : effets sur le biofilm bactérien.....	50
2.4.1.1.4 Avantages et inconvénients de l'hypochlorite de sodium.....	51
2.4.1.1.5 Facteurs influençant l'efficacité de l'hypochlorite de sodium.....	52
2.4.1.1.6 Protocole d'utilisation de l'hypochlorite de sodium.....	52
2.4.1.2 Le peroxyde d'hydrogène.....	53
2.4.1.2.1 Définition.....	53
2.4.1.2.2 Mode d'action.....	53

2.4.1.2.3	Ses indications.....	53
2.4.1.3	Le digluconate de chlorhexidine	53
2.4.1.3.1	Définition	54
2.4.1.3.2	Mécanisme d'action	54
2.4.1.3.3	Propriétés antimicrobiennes : effets sur le biofilm bactérien	54
2.4.1.3.4	Avantages et inconvénients de la chlorhexidine.....	55
2.4.1.3.5	Utilisation	55
2.4.1.4	Les agents chélatants	55
2.4.1.4.1	L'acide éthylène diamine tétra-acétique ou EDTA	55
2.4.1.4.2	Acide citrique	56
2.4.1.5	Les nouveaux agents d'irrigation	57
2.4.1.5.1	Le MTAD® ou Biopure MTAD®.....	57
2.4.1.5.2	Le Tetraclean®	57
2.4.1.5.3	Le Q.mix®.....	57
2.4.1.5.4	Les solutions activées électrochimiquement	57
2.4.1.5.5	L'ozone	58
2.4.1.5.6	La désinfection par activation de photons	58
2.5	Optimisation des agents d'irrigation	59
2.5.1	Les règles de base	59
2.5.2	Optimisation de l'irrigation	59
2.5.2.1	Irrigation active.....	59
2.5.2.1.1	Activation mécanique.....	59
2.5.2.1.1.1	Par cône de gutta percha calibré	59
2.5.2.1.1.2	Ultrasons et irrigation passive ultrasonore	60
2.5.2.1.1.3	Activation sonore.....	61
2.5.2.1.1.3.1	L'Endoactivator®.....	61
2.5.2.1.1.3.2	La Seringue Vibringe®.....	62
2.5.2.1.2	Autres systèmes affectés à l'irrigation	63
2.5.2.1.2.1	Le système RinsEndo®.....	63
2.5.2.1.2.2	Le système Endovac®	64
2.5.2.1.2.3	Le Self-Adjusting file® (SAF)	66
2.5.3	Protocole d'irrigation recommandé.....	68
2.5.4	Synthèse	69
3	LES ACCIDENTS D'IRRIGATION EN ENDODONTIE.....	71
3.1	Introduction.....	71
3.2	Les accidents d'irrigation.....	71
3.2.1	Injection tissulaire iatrogène d'une solution d'hypochlorite de sodium.....	71
3.2.2	Prise en charge de l'accident d'injection d'une solution d'hypochlorite de sodium au niveau des tissus mous	74
3.2.3	Variations anatomiques à l'origine d'un accident d'irrigation.....	75
3.2.3.1	Extrusion d'hypochlorite de sodium au niveau du sinus maxillaire.....	75
3.2.4	Extrusion apicale d'un agent d'irrigation au niveau des tissus péri-radicaux	76
3.2.4.1	Extrusion d'hypochlorite de sodium au-delà du foramen apical	76
3.2.4.1.1	Complications immédiates sans engagement du pronostic vital du patient.....	77
3.2.4.1.2	Complications immédiates avec engagement du pronostic vital du patient : obstruction des voies aériennes	79
3.2.4.1.3	Complications différées : complications neurologiques.....	80
3.2.4.2	Extrusion apicale d'EDTA	82
3.2.4.3	Extrusion apicale de peroxyde d'hydrogène	83
3.2.4.4	Extrusion apicale d'une solution de chlorhexidine	84
3.2.5	Réactions allergiques	84
3.2.5.1	Hypochlorite de sodium.....	84

3.2.6	Dommmages au niveau des yeux et de la peau	85
3.2.6.1	Hypochlorite de sodium.....	85
3.2.6.2	EDTA.....	87
3.2.6.3	Peroxyde d'hydrogène	87
3.2.6.4	Chlorhexidine	88
3.3	Caractéristiques cliniques de l'extrusion d'hypochlorite de sodium au niveau des tissus péri-radiculaires	88
3.4	Rôle du chirurgien-dentiste en terme de prévention et traitement.....	90
3.4.1	Comprendre les étiologies d'un accident d'irrigation	90
3.4.2	Reconnaître un accident d'irrigation	92
3.4.3	Traitement spécifique de l'accident d'extrusion d'une solution d'irrigation au-delà du foramen apical	93
	CONCLUSION.....	95
	ANNEXE.....	97
	BIBLIOGRAPHIE.....	103

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : composants anatomiques majeurs du système endodontique (Cohen et Kenneth, 2006).....	22
Figure 2 : première molaire maxillaire illustrant un canal accessoire pulpo-parodontal situé au niveau de la furcation (Vertucci et Frank, 2005).....	23
Figure 3 : classification de Weine, 1969.	23
Figure 4 : classification de Vertucci, 1984.	24
Figure 5 : concept de la zone apicale (Kuttler, 1955).	25
Figure 6 : schématisation d'un biofilm (Gouet, 2011).	35
Figure 7 : normalisation des instruments canaux (Ingle, 2005).....	38
Figure 8 : préparation en step-back (Weine, 1975).	38
Figure 9 : préparation en Step-Back (Weine, 1975).	39
Figure 10: technique du Crown-Down (Marshall et Papin, 1980).	39
Figure 11 :« localisation des zones de danger et de sécurité au niveau des racines courbes de molaires » (Abou-Rass et coll., 1980).	40
Figure 12 : modification de la pointe de l'instrument Flex® (Cochet et Cochet-Barril, 1998).	41
Figure 13 : image par micro tomodensitométrie : superposition des canaux non préparés par rapport aux canaux préparés (en vert les espaces canaux préparés par l'instrumentation) (Peters et coll., 2003).	43
Figure 14 : aiguille classique à extrémité biseautée (Arbab-Chirani, 2010).....	47
Figure 15 : aiguille à fenêtre d'éjection latérale Max-I-Probe® (source : http://www.imdlux.eu).	47
Figure 16 : schématisation du flux hydraulique généré par les aiguilles à fenêtre d'éjection latérale (Boutsioukis et coll., 2007).....	47
Figure 17: relations entre le débit du fluide d'irrigation et la pression à l'apex pour l'utilisation d'une seringue manuelle conventionnelle (Khan et coll., 2013).	48
Figure 18 : hypochlorite de sodium (source : http://www.dentsply.fr).	49
Figure 19 : équation d'hydrolyse de l'hypochlorite de sodium (Kandaswamy et Venkateshbabu, 2010).	50
Figure 20 : chlorhexidine (source : http://www.dentala2z.co.uk).....	53
Figure 21 : oscillation transversale de la lime endodontique (Walmsley, 1987).	60
Figure 22 : Endoactivator® (source : http://www.dentiss.com).	62
Figure 23 : Seringue Vibringe® (source : http://www.dental-elite.fr).	62
Figure 24 : Rinsendo® (source : http://www.dentalaegis.com).....	63
Figure 25 : adaptateur du système Endovac® (Kurtzman, 2008).....	64
Figure 26 : système injection aspiration du système Endovac® (Kurtzman, 2008). .	65
Figure 27 : microcanule du système Endovac® (Kurtzman, 2008).....	65
Figure 28 : utilisation de la microcanule du système Endovac® au niveau du tiers apical (Kurtzman, 2008).	66
Figure 29 : le Self-Ajusting File® (Adiguzel, 2011).	66
Figure 30 : pièce à main spécifique pour le système SAF® (Adiguzel, 2011).	67
Figure 31 : système SAF® (Adiguzel, 2011).	67

Figure 32 : œdème de la joue droite après injection d'une solution d'hypochlorite de sodium (0,5 ml à 3%) au niveau de la région vestibulaire de la dent 45 (Robotta et Wefelmeier, 2011).	72
Figure 33 : ecchymoses au niveau de la région rétro-molaire mandibulaire droite un jour après l'injection iatrogène d'hypochlorite de sodium (0,5 ml à 3%) en regard des prémolaires mandibulaires (Robotta et Wefelmeier, 2011).	72
Figure 34 : ecchymose extra orale 2 jours après l'injection iatrogène d'hypochlorite de sodium (0,5 ml à 3%) en regard des prémolaires mandibulaires (Robotta et Wefelmeier, 2011).	73
Figure 35 : nécrose de la muqueuse linguale 60 jours après injection tissulaire d'une solution d'hypochlorite de sodium par négligence en regard des dents 35 à 37 (Pontes et coll., 2008).	73
Figure 36 : exérèse du séquestre osseux mesurant 15 millimètres de longueur (Pontes et coll., 2008).	74
Figure 37 : cicatrisation de la muqueuse linguale 20 jours après intervention chirurgicale (Pontes et coll., 2008).	74
Figure 38 : schématisation du rapport dent/sinus (source : http://www.medecine-et-sante.com)	75
Figure 39 : coupe coronale du massif facial, 1. le cornet inférieur, 2. le cornet moyen, 3. la région du méat moyen avec ostium du sinus maxillaire (source : http://umvf.omsk-osma.ru).	76
Figure 40 : conséquences d'un accident d'extrusion d'hypochlorite de sodium au-delà du foramen apical d'une première prémolaire maxillaire droite (Zhu et coll., 2013)..	77
Figure 41 : ulcération vestibulaire de la muqueuse alvéolaire (1,5 cm de diamètre) en regard des prémolaires et de la canine inférieure gauche après extrusion d'une solution d'hypochlorite de sodium (1 ml, 5,25%) au niveau de la dent 34 (Chaudhry et coll., 2011).	78
Figure 42 : zone ulcéro-nécrotique en vestibulaire de la région prémolaire de 3 cm de diamètre 5 jours après extrusion d'hypochlorite de sodium (1 ml, 5,25%) au niveau de la dent 34 (Chaudhry et coll., 2011).	78
Figure 43 : débridement chirurgical des tissus nécrosés de la région incisive à la région molaire inférieure gauche suite à l'accident d'extrusion décrit au niveau de la région mandibulaire gauche (Chaudhry et coll., 2011).	79
Figure 44 : ecchymoses au niveau du plancher buccal et de la langue suite à l'extravasation d'une solution d'hypochlorite de sodium au cours d'un traitement endodontique de la seconde molaire mandibulaire gauche (Bowden et coll., 2006).	80
Figure 45 : décompression chirurgicale des espaces tissulaires par drainage et intubation afin de libérer les voies aériennes suite à l'accident d'extrusion d'une solution d'hypochlorite de sodium au niveau de la dent 37 (Bowden et coll., 2006).	80
Figure 46 : complication immédiate faisant suite à l'extrusion d'une solution d'hypochlorite de sodium au niveau de la dent 22. Le patient présente un œdème important sous mandibulaire gauche (Pelka et Petschelt, 2008).	81
Figure 47 : photographie illustrant la patiente trois ans après l'accident : la marque grise montre que la patiente souffre d'une hypoesthésie permanente de la branche	

supérieure du nerf facial et d'une atrophie musculaire du côté gauche (Pelka et Petschelt, 2008).....	82
Figure 48 : œdème facial droit après accident d'extrusion de peroxyde d'hydrogène au niveau d'une canine maxillaire droite (Essig et coll., 2007).	84
Figure 49 : brûlure de contact à l'hypochlorite de sodium 3 jours après accident (Serper et coll., 2004).	86
Figure 50 : ecchymoses localisées au niveau de la région péri-orbitaire droite et au niveau de la commissure labiale droite à la suite d'un accident d'extrusion d'hypochlorite de sodium touchant l'incisive latérale maxillaire droite (Witton et Brennan, 2005).....	88
Figure 51 : trajet veineux facial (Zhu et coll., 2013).....	89
Figure 52 : trajet veineux facial et plan musculaire et graisseux (Zhu et coll., 2013)	89
Figure 53 : schéma récapitulatif des étiologies de l'accident d'irrigation d'après Khan et coll., 2013.	92

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : analyse de la complexité du système endodontique pour deux dents d'après les études de Vertucci (Vertucci, 1984) :	26
Tableau 2 : composition de la flore endodontique par culture (Simon et coll., 2012) 30	
Tableau 3 : Composition de la flore endocanalaire selon la pathologie péri-apicale (d'après Siqueira, 2002) :	34
Tableau 4 : allergies à l'hypochlorite de sodium dans le cadre de l'irrigation au cours du traitement endodontique (Caliskan et coll., 1994).....	85

INTRODUCTION

L'endodontie est une discipline de la dentisterie qui concerne la prévention, le diagnostic, et le traitement des maladies de la pulpe dentaire et des tissus péri-apicaux (Laurichesse, 1986). L'approfondissement des connaissances théoriques associé aux avancées techniques permettent de réaliser des traitements endodontiques plus fiables, plus sécurisés et plus rapides. L'analyse des échecs en endodontie a permis d'établir que la principale cause d'échec était une cause bactérienne. La lutte antibactérienne s'impose donc comme un des éléments clef dans le succès du traitement endodontique. Cette lutte passe par l'utilisation d'agents d'irrigation garantissant une antiseptie efficace des canaux radiculaires. Schilder en 1974 introduit le concept de « triade endodontique » où le parage canalaire, l'irrigation et l'obturation garantissent la pérennité du traitement endodontique. Une bonne préparation mécanique conditionne une meilleure efficacité chimique permettant une obturation optimale tridimensionnelle du système canalaire. C'est dans ce contexte que s'est développé un grand nombre de solutions d'irrigation. Ces solutions doivent éliminer de manière considérable l'enduit pariétal créé par les instruments manuels ou mécanisés sur les parois canales lors de la mise en forme et permettre une désinfection du système canalaire sans causer d'irritation pour les tissus péri-radiculaires. L'hypochlorite de sodium reste l'irrigant le plus communément utilisé au cours des procédures de désinfection canalaire du fait de ses propriétés physico-chimiques et antibactériennes. Cependant s'il est utilisé de manière inconsidérée, il peut s'avérer toxique et occasionner des irritations sévères au niveau du desmodonte et des tissus péri-radiculaires plus particulièrement lorsque certains paramètres protocolaires de la réalisation du traitement endodontique ne sont pas respectés.

Dans un premier temps, nous analyserons la complexité anatomique et biologique du système endodontique en insistant sur la spécificité de la flore endodontique bactérienne. Nous détaillerons également les principes et les problèmes posés lors de la préparation chimio-mécanique.

Dans une seconde partie nous étudierons les solutions d'irrigation actuelles utilisées en endodontie. Nous essaierons de comprendre leurs mécanismes d'actions, leurs propriétés antimicrobiennes et leur utilisation. Nous verrons également comment optimiser ces solutions puis les différents systèmes qui existent afin de potentialiser leurs actions.

Enfin dans une dernière partie, nous traiterons des complications éventuelles liées à l'utilisation de ces agents d'irrigation. Nous détaillerons les différents accidents possibles et nous analyserons les caractéristiques cliniques de leurs complications. Enfin nous verrons le rôle primordial du chirurgien-dentiste en terme de prévention et de traitement vis à vis de ces complications.

CHAPITRE 1 : COMPLEXITE ANATOMIQUE ET BIOLOGIQUE DU SYSTEME ENDODONTIQUE

1 COMPLEXITE ANATOMIQUE ET BIOLOGIQUE DU SYSTEME ENDODONTIQUE

1.1 Rappel de l'anatomie du système endodontique

1.1.1 L'endodonte

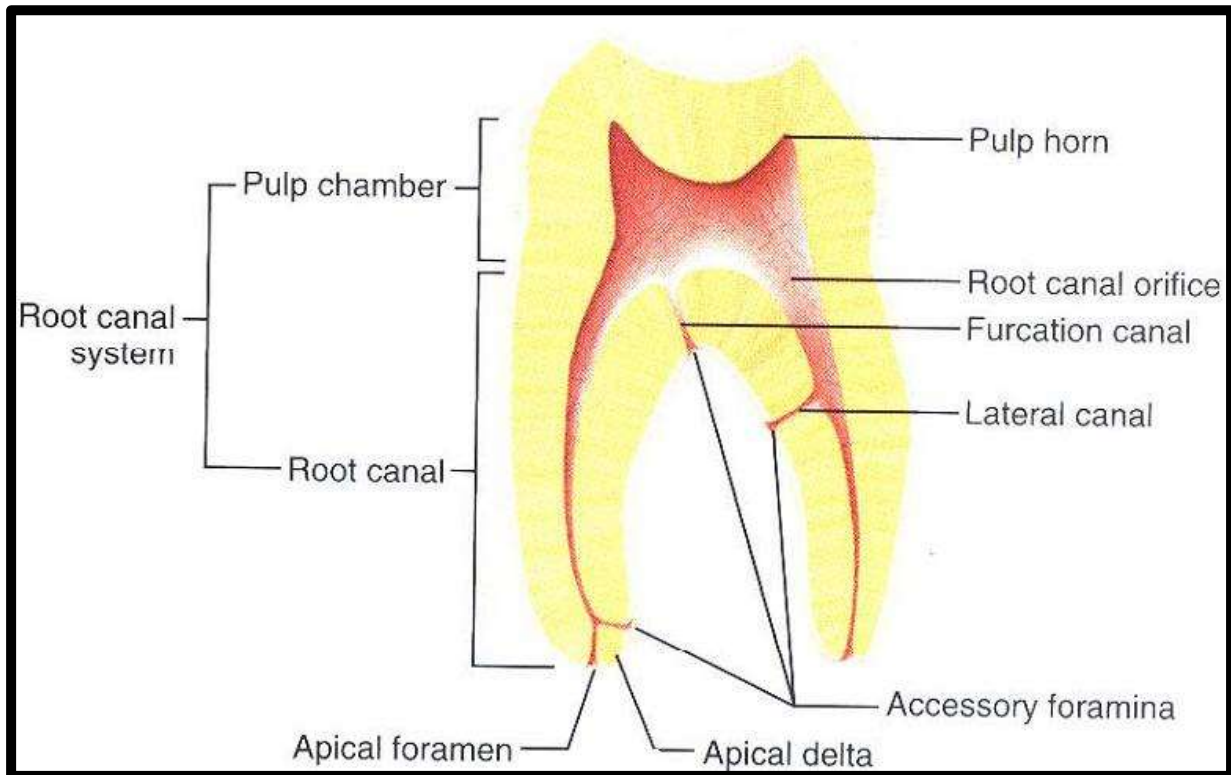


Figure 1 : composants anatomiques majeurs du système endodontique (Cohen et Kenneth, 2006)

La cavité pulpaire est délimitée par la dentine et ouverte apicalement par le foramen, elle renferme le système pulpaire. Cet espace est inextensible et est divisé en deux entités distinctes :

- la pulpe camérale délimitée coronairement par le plafond pulpaire et apicalement par le plancher pulpaire et les entrées canalaires ;
- la pulpe radulaire délimitée coronairement par le plancher pulpaire et apicalement par le foramen apical.

Les canaux latéraux correspondent aux ramifications du canal principal situés dans la région médiane ou coronaire. Les canaux secondaires sont des ramifications du canal principal communiquant avec le desmodonte dans la région apicale. Ceux-ci peuvent également se diviser et former les canaux accessoires (Dictionnaire Francophone des termes d'Odontologie Conservatrice, 2010). Les canaux accessoires peuvent se retrouver également au niveau de la furcation des dents pluriradiculées. C'est ce que Vertucci nomme les canaux pulpo-parodontaux (Cohen et Kenneth, 2006).

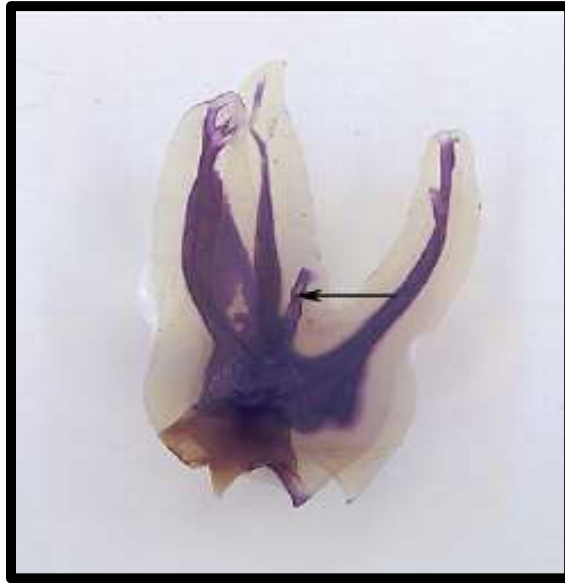


Figure 2 : première molaire maxillaire illustrant un canal accessoire pulpo-parodontal situé au niveau de la furcation (Vertucci et Frank, 2005).

1.1.2 Le système canalaire : classification

Le système endodontique est complexe et les canaux peuvent se diviser :

1.1.2.1 Classification de Weine

Weine en 1969, propose une classification de l'anatomie canalaire selon quatre types:

- type I un seul canal de la couronne à la sortie apicale ;
- type II deux canaux distincts depuis la couronne qui se rejoignent pour ne faire qu'un seul canal de sortie apicale ;
- type III deux canaux restent séparés et distincts de leur site de sortie ;
- type IV un seul canal qui se divise pour en former deux à la sortie.

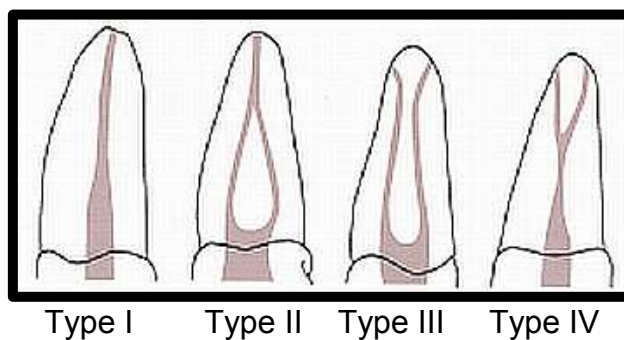


Figure 3 : classification de Weine, 1969.

1.1.2.2 Classification de Vertucci

L'analyse du complexe endo-canaire a été introduite par l'étude de Vertucci en 1984 (Vertucci, 1984). Cette recherche a permis de mettre en évidence la complexité canalaire et de classer les différentes situations rencontrées :

- type I de Vertucci : un seul canal qui s'étend de la pulpe jusqu'à l'apex. Une entrée, une sortie (1-1) ;
- type II de Vertucci : deux canaux séparés partent de la chambre pulpaire afin de rejoindre ensemble l'apex pour former un seul canal. Deux entrées, une sortie (2-1) ;
- type III de Vertucci : un seul canal partant de la chambre pulpaire, se divisant ensuite au niveau radiculaire en deux canaux distincts pour ne former à l'apex qu'un seul canal. Une entrée, une sortie et une division en deux canaux entre l'entrée et la sortie (1-2-1) ;
- type IV de Vertucci : deux canaux distincts depuis la chambre pulpaire jusqu'à l'apex. Deux entrées, deux sorties (2-2) ;
- type V de Vertucci : un canal quittant la chambre pulpaire et se divisant peu avant l'apex en deux canaux séparés avec deux foramina apicaux. Une entrée et deux sorties (1-2) ;
- type VI de Vertucci : deux canaux séparés quittant la chambre pulpaire, s'unissant dans la racine et se divisant près de l'apex pour finir en deux canaux distincts (2-1-2) ;
- type VII de Vertucci : un canal quittant la chambre pulpaire, se divisant puis se réunissant dans la racine pour finalement se rediviser près de l'apex en deux canaux distincts (1-2-1-2) ;
- type VIII de Vertucci : trois entrées, trois sorties (3-3).

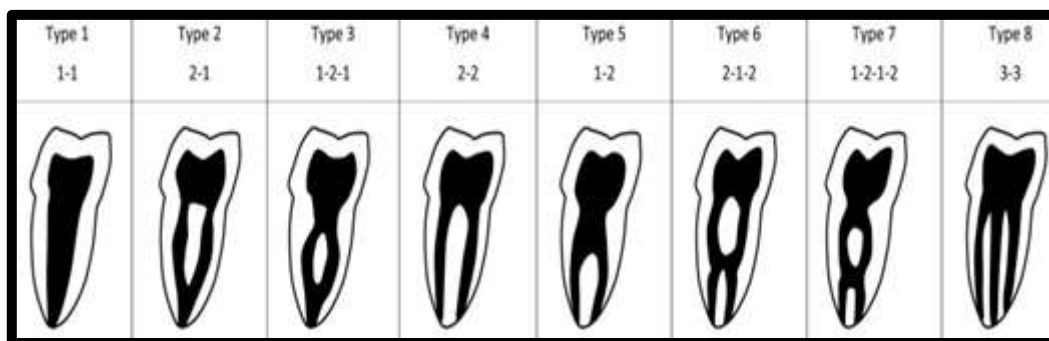


Figure 4 : classification de Vertucci, 1984.

Lors des traitements endodontiques, seule la radiographie constitue une technique d'examen capable de faire apparaître l'anatomie interne de la dent. Elle fournit des renseignements sur la forme et les dimensions de la cavité pulpaire. Néanmoins l'image obtenue du système canalaire est restreinte, parfois imparfaite. Il est donc indispensable de visualiser mentalement la configuration de chaque canal en se référant à des connaissances anatomiques approfondies.

1.1.3 Concept de la zone apicale

Afin de visualiser la configuration de l'apex, quelques définitions peuvent être données :

- le péri-apex : zone ostéodesmodontale entourant la moitié radicaire terminale de l'organe dentaire ;
- apex anatomique : point anatomique le plus distant du bord incisif ou de la surface occlusale (Beer et coll., 2008 ; Dahan, 2010) ;
- le foramen apical : correspond au plus grand diamètre à la fin du canal où la pulpe et le parodonte communiquent. Il serait situé à l'apex anatomique dans 27,7% des cas (Harran et coll., 2003) ;
- la jonction cémento-dentinaire ou constriction apicale est la portion la plus étroite du canal, où se rejoignent dentine et cément (Dahan, 2010).

L'étude de Kuttler a permis de schématiser la région apicale par 2 cônes inversés comme le montre la figure 5 :

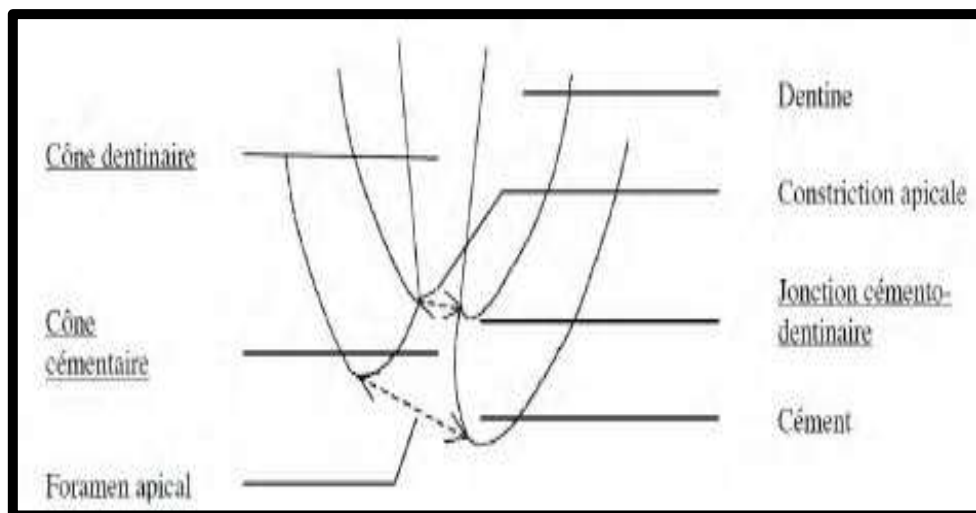


Figure 5 : concept de la zone apicale (Kuttler, 1955).

Au niveau apical, le rétrécissement du canal principal forme le cône dentinaire. Il s'oppose par son sommet au cône cémentaire. Ce dernier est souvent déporté par rapport à l'axe canalaire principal, sa base constitue le foramen apical et sa hauteur augmente au cours de la vie du fait d'une apposition cémentaire continue. La distance séparant le foramen de l'apex anatomique varie de 0,5 à 3 millimètres. Cette opposition marque la jonction cémento-dentinaire qui d'un point de vue histologique représente la zone de séparation entre tissu pulpaire et desmodonte (Burch et Hulen, 1972 ; Green, 1960 ; Kuttler, 1955 ; Laurichesse et coll., 1986 ; Vertucci, 2005).

Kuttler réalisa en 1955 une étude morphométrique de la zone apicale en vue d'améliorer la technique endodontique et de préciser l'anatomie particulière de cette portion terminale des canaux. D'après ses travaux, la jonction cémento-dentinaire est retrouvée dans 96% des cas et la constriction apicale se situe le plus souvent à ce niveau (73%) (Bassellerie, 2001 ; Kuttler, 1955 ; Laurichesse et coll., 1986 ; Pons, 1999).

La jonction cémento-dentinaire constitue la limite théorique idéale de préparation canalaire. Les dents atteintes de nécrose ou présentant une lésion péri-apicale font l'objet d'une résorption inflammatoire qui entraîne une destruction ou une altération de l'anatomie apicale et donc de cette jonction cémento-dentinaire (Simon, 1994). La constriction apicale n'existant plus, la préparation devra fournir une assise dentinaire comme cône d'arrêt à l'obturation.

1.1.4 Mise en évidence de la complexité anatomique du système canalaire

Plusieurs configurations canalaires au sein d'une même racine dentaire existent, la présence des canaux accessoires et de leur diamètre restreint, ainsi que la réalité des anastomoses entre les canaux latéraux témoignent de cette complexité anatomique au sein du système endodontique. Le clinicien est quotidiennement confronté à un système radiculaire complexe et variable (tableau 1).

Tableau 1 : analyse de la complexité du système endodontique pour deux dents d'après les études de Vertucci (Vertucci, 1984) :

Incisive centrale maxillaire	100% type I selon Vertucci	Canaux latéraux dans 24% des cas étudiés, présence de canaux accessoires dans 93% des cas.	Position foramen apical latéralement dans 88% des cas étudiés.
Première prémolaire maxillaire	2% type I 4,5% type II 15,5% type IV	Canaux latéraux dans 12,3% des cas. Anastomoses entre canaux accessoires dans 8,5% des cas.	Position foramen apical latéralement dans 22% des cas étudiés.

Les différents auteurs concluent sur le fait que l'origine ethnique joue un rôle dans la détermination de la morphologie canalaire et doit être prise en considération dans l'évaluation préopératoire et thérapeutique pour le traitement canalaire.

Bayirli et Sert en 2004 ont évalué au sein d'une population turque les configurations canalaires de 2800 dents selon le sexe : 99% de leur spécimen étaient identiques à la classification de Vertucci ; 1% présentait 14 canaux supplémentaires et ce deux fois plus souvent au niveau mandibulaire.

Trope et collaborateurs en 1986 ont constaté que les prémolaires à deux ou trois canaux sont plus fréquemment rencontrées dans les populations d'origine africaine.

Il existe une variation significative de l'incidence ethnique concernant les canaux en forme de « C » au niveau des molaires. L'anatomie est beaucoup plus commune chez les asiatiques que chez les caucasiens. Une enquête au Japon et en Chine a montré une incidence de 31,5% de canaux en forme de « C » au niveau des molaires (Yang et coll., 1988 ; Kotoku, 1985).

Cette analyse de la complexité du système canalaire est essentielle pour comprendre les principes et les problèmes posés pour la mise en forme et donc le nettoyage qui suit.

1.2 Microbiologie et endodontie

1.2.1 Les voies de contamination

La contamination bactérienne de l'endodonte par les micro-organismes a été mise en évidence dès la fin du XVIIe siècle par Van Leeuwenhoek. Il faut attendre les travaux de Kakehashi et collaborateurs en 1965 pour comprendre le rôle essentiel des micro-organismes dans l'étiologie, la mise en place et la persistance des parodontites apicales d'origine endodontique. Le rôle des agents microbiens est essentiel dans la progression et l'installation de ces lésions péri-apicales. L'infection de l'endodonte constitue l'élément déterminant pour que se produise l'irritation des tissus péri-apicaux.

Les tissus durs de la dent agissent comme une barrière mécanique évitant l'invasion microbienne vers la pulpe. Quand cette barrière est détruite, de façon partielle ou complète, les micro-organismes peuvent pénétrer et induire une inflammation pulpaire, puis sa nécrose avec les possibilités d'atteindre les structures péri-apicales. Plusieurs voies d'accès sont possibles :

- contamination de la pulpe par voie transcoronaire ;
- contamination de la pulpe liée à l'atteinte de l'intégrité des tissus dentaires ;
- contamination de la pulpe par lésion du parodonte ou anachorèse.

1.2.1.1 Voie transcoronaire

La voie la plus fréquente de pénétration des micro-organismes de la flore buccale est transcoronaire ; elle permet aux bactéries de la salive et de la plaque dentaire d'accéder directement à l'endodonte. Cette communication est la résultante d'une carie, d'un traumatisme concernant la pulpe ou d'une manœuvre iatrogène.

A partir d'une cavité de carie, les bactéries présentes dans la lésion carieuse peuvent pénétrer dans les tubuli des couches dentinaires sous-jacentes et gagner ainsi l'endodonte.

L'ouverture des canalicules peut être provoquée par :

- une carie ou une fracture dentinaire à distance de la pulpe ;
- la mise à nu des tubuli après taille de cavités, dans un milieu contaminé (salive) ;
- l'existence de restaurations défectueuses, non étanches ;
- le phénomène d'attrition dû à la mastication ;
- la présence d'une dénudation radiculaire.

Les tubuli représentent la voie principale de colonisation de l'endodonte à partir d'une dentine cariée. On sait que le diamètre des tubuli dentinaires varie de 1 à 3 μm . Or, la taille moyenne des bactéries est de l'ordre de 0,8 micromètres. Ces dernières auront donc la possibilité de coloniser la dentine en profondeur sur plusieurs centaines de microns, par l'intermédiaire de ses tubuli (Perez et coll., 1993).

Les bactéries progressent par division plutôt que par déplacement autonome (Perez et coll., 1993). Les tubuli servent à la fois de canaux de diffusion pour des substances exogènes ou d'invasion pour les bactéries de la cavité buccale (Simon et coll., 2012).

1.2.1.2 Atteinte de l'intégrité des tissus dentaires

Des fêlures au niveau de l'émail ou de la dentine permettent la pénétration de micro-organismes en direction pulpaire. L'atteinte de l'intégrité des tissus dentaires (fissures, fêlures, érosions, abrasions) ouvre les tubuli en milieu salivaire et favorise la survenue d'une agression bactérienne de la pulpe généralement limitée par le potentiel de défense pulpaire (Simon et coll., 2012).

1.2.1.3 Voie parodontale

Les bactéries présentes dans une poche parodontale peuvent théoriquement coloniser l'endodonte à partir des canaux latéraux, secondaires et accessoires et/ou du foramen apical (Simon et coll., 2012).

1.2.1.4 Anachorèse

Cette voie est toujours un sujet de controverse mais une bactériémie transitoire peut être produite par des traumatismes ou des procédures parodontales, au cours desquels les micro-organismes circulants sont attirés vers le tissu pulpaire déjà enflammé et peuvent le coloniser. La bactériémie produite permet le passage de germes depuis le parodonte jusqu'au système endodontique où ils se développent ; on parlera alors d'infection pulpaire par anachorèse. D'une manière générale, on peut dire que l'infection endodontique d'une dent indemne de toute lésion est rare car le système de défense immunitaire est très performant ; il est exceptionnel que les bactéries survivent et atteignent la pulpe par le courant sanguin du parodonte. Malgré leur intégrité macroscopique apparente, les dents peuvent toutefois présenter des microtraumatismes qui pourraient faciliter le passage des bactéries jusqu'à la pulpe (Simon et coll., 2012).

Les bactéries peuvent coloniser le système radiculaire, soit via des lésions carieuses, soit via une exposition pulpaire suite à un traumatisme. Cependant, beaucoup d'infections pulpaires résultent de la pénétration bactérienne supra- ou sous-gingivale suite à une dentine exposée, des fissures ou fractures amélares ou dentinaires et par infiltrations de certaines restaurations (Love, 2009).

1.2.2 Spécificités de la flore endodontique par rapport à la flore buccale

L'infection endodontique est le résultat d'un déséquilibre entre les bactéries de la flore buccale ayant pénétré les tubuli dentinaires et les moyens de défense mis en place par l'organe dentaire. Les déterminants écologiques du système endodontique, liés aux conditions spécifiques de l'endodonte permettent d'opérer une sélection bactérienne entre les espèces présentes. Les micro-organismes tendent à se loger dans des zones spécifiques du système canalaire nécrosé qui garantissent leur survie ainsi que le pouvoir d'exprimer leurs facteurs de pathogénicité. Cependant, si les moyens de défense de l'hôte sont débordés, la progression de la pathologie pulpaire se met en place, passant du stade de l'inflammation pulpaire au stade de la nécrose, puis à l'infection du système endodontique. Cette progression se fait ensuite en direction des tissus péri-radicaux et une pathologie inflammatoire péri-apicale pourra alors s'établir (Love, 2009 ; Perez et coll., 1993).

1.2.3 Composition de la flore au niveau des infections endodontiques primaires

En 1992, Sundqvist a effectué des prélèvements au sein de 65 dents humaines infectées et présentant une pathologie péri-apicale ; il a ainsi pu démontrer que les espèces le plus souvent rencontrées étaient :

- *Fusobacterium nucleatum* ;
- *Prevotella intermedia* ;
- *Peptostreptococcus micros* ;
- *Peptostreptococcus anaerobius* ;
- *Eubacterium alactolyticum* ;

- *Eubacterium lentum* ;
- *Wolinella recta*.

Les bactéries anaérobies représentaient plus de 90% des bactéries isolées.

En résumé les espèces les plus fréquemment isolées sont regroupées dans le tableau 2 :

Tableau 2 : composition de la flore endodontique par culture (Simon et coll., 2012)

	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>

Les coques (streptocoques, peptostreptocoques, *Veillonella*) ;

Les bacilles (*Fusobacterium*, *Actinomyces*, *Prevotella*, *Porphyromonas*) ;

Les coques à Gram positif et les bacilles à Gram négatif sont prédominants.

1.2.3.1 Localisation

Les bactéries de la flore endodontique colonisent la totalité du réseau canalaire radiculaire. Ces micro-organismes se logent préférentiellement :

- sur les restes de tissu pulpaire nécrosé afin de trouver les éléments nutritifs nécessaires à leur croissance ;
- le long des parois canalaire, les bactéries de la flore endodontique adhèrent les unes aux autres sur plusieurs couches s'organisant en biofilm ;
- dans les canaux accessoires et deltas apicaux ;
- à l'intérieur des tubuli dentinaires sur une profondeur de plusieurs centaines de microns à partir de la lumière canalaire. Les bactéries se logent préférentiellement dans le premier tiers de la dentine péricanalaire si le cément est intact. Dans le cas contraire, une seconde source nutritionnelle provenant de l'extérieur permet une fixation bactérienne sur le collagène des tubuli.

Les micro-organismes se logent dans des zones spécifiques du réseau canalaire nécrosé garantissant leur survie et leur prolifération (Simon et coll., 2012).

1.2.3.2 Sélection bactérienne

L'habitat est sélectif, en l'absence d'oxygène, une sélection progressive des bactéries va s'opérer. Les bactéries présentes dans les lésions carieuses (*Streptococcus* et *Lactobacillus*) vont peu à peu laisser la place à des bactéries anaérobies strictes ou aéro-anaérobies car lors de la nécrose, les germes facultatifs forment de l'acide lactique qui conduit à un pH acide de 5,3. Avec le temps, l'acidose disparaît et un milieu neutre, voire alcalin, s'établit, permettant la croissance des bactéries anaérobies. Bien que la distribution bactérienne varie énormément sur les parois canalaires et dans la lumière du canal d'une racine à l'autre, une composition selon le site endocanalair peut aussi être établie (Simon et coll., 2012).

1.2.3.3 Les sites endocanalaire

Dans la zone coronaire radiculaire, les coques et les bacilles à Gram positif sont plus abondants que les filaments, les spirochètes et les bactéries motiles. Dans la zone apicale, les bactéries à Gram négatif prédominent. Des micro-organismes à Gram positif et anaérobies stricts comme *Eubacterium*, *Propionibacterium* ou *Veillonella* sont essentiellement retrouvés dans les tubuli dentinaires. Les bacilles anaérobies stricts à Gram négatif comme *Porphyromonas* sont moins nombreux et plutôt identifiés dans les couches profondes de la dentine infectée (Love, 2009).

1.2.3.4 La durée de l'infection

Dans les canaux nécrosés, avec le temps, la flore devient protéolytique, anaérobie et plus résistante aux mécanismes de défense de l'hôte (Fabricius et coll., 1982). 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.

1.2.3.5 Les différents types d'infections endodontiques

Les infections endodontiques peuvent être classées en infections intra-radicales primaires, secondaires ou persistantes qui associent à la fois les notions de localisation et de moment de l'infection endocanalair.

L'infection intra-radicalair est dite primaire lorsque les bactéries sont retrouvées pour la première fois au sein du système canalaire et caractérisées par leur aptitude à engendrer des parodontites apicales qu'elles soient aiguës ou chroniques (PAA ou PAC). Dans la littérature française on parle de lésion inflammatoire péri-apicale d'origine endodontique (LIPOE).

Selon Siqueira (2002), une infection endodontique est qualifiée de secondaire quand elle est causée par des micro-organismes qui n'étaient pas présents dans l'infection initiale et qui ont pénétré dans le système canalaire soit, lors du traitement initial, soit entre les séances ou après la fin du traitement endodontique.

Une infection endodontique peut également être persistante lorsque les micro-organismes issus de l'infection primaire et /ou secondaire résistent aux procédures antimicrobiennes et aux manœuvres thérapeutiques. La préparation chimio-mécanique du système canalaire à l'aide des agents d'irrigation ne permet pas l'élimination totale des micro-organismes, notamment dans les zones non instrumentées comme les isthmes, les canaux latéraux et accessoires. Ces micro-organismes et leurs toxines peuvent être à l'origine d'une réaction inflammatoire péri-radriculaire aiguë ou chronique. Les bactéries s'organisent en biofilms, état qui leur confère une meilleure résistance aux irrigants et aux médications intra-canales.

Le système canalaire nécrosé se caractérise par une flore polymicrobienne à prédominance anaérobie. Néanmoins, la flore fluctue en fonction de la pathologie péri-apicale associée : elle est plus variée lors d'une pathologie chronique alors qu'une symptomatologie aiguë est associée à la présence d'un nombre plus restreint d'espèces et souvent d'une prédominance de bactéries anaérobies à Gram négatif (Siqueira et coll., 2007 ; Sundqvist, 1976).

Les espèces identifiées au niveau des infections endodontiques primaires sont :

- des espèces à Gram négatif avec notamment, les bacilles anaérobies à pigmentation noire dont les deux genres principaux sont *Prevotella* et *Porphyromonas* (*Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Prevotella denticola*, *Porphyromonas endodontalis*, *Porphyromonas gingivalis*). Ces dernières sont très présentes dans les infections endodontiques et seraient à l'origine des abcès alvéolaires aigus (Van Winkelhoff et coll., 1985).
- de la même façon *Dialister*, qui est un coccobacille anaérobie strict à Gram négatif, a été retrouvé dans des infections primaires symptomatiques et asymptomatiques.
- *Fusobacterium nucleatum*, bacille anaérobie fusiforme à Gram négatif, est certainement l'espèce la plus fréquemment rencontrée dans les infections endodontiques.
- les spirochètes peuvent aussi être présents dans les infections endodontiques avec lésion apicale associée.
- enfin même s'ils ne sont pas prédominants, quelques cocci et bacilles à Gram positif (peptostreptocoques et streptocoques) sont retrouvés dans les infections primaires.

1.2.4 Composition de la flore au niveau des infections endodontiques secondaires

1.2.4.1 Flore retrouvée dans les retraitements endodontiques

Quand une infection se déclare sur une dent ayant déjà été traitée, une sélection plus importante s'opère au sein du canal et de 1 à 3 espèces sont généralement retrouvées dans les derniers millimètres apicaux. Il s'agit principalement de bactéries à Gram positif. *Enterococcus faecalis* représente jusqu'à 70% de la flore microbienne des retraitements. Les plus nombreuses espèces bactériennes appartiennent aux genres *Firmicutes*, *Actinobacteria* et *Proteobacteria* (Simon et coll., 2012). Kalfas et collaborateurs en 2001 ont mis en évidence une nouvelle espèce d'*Actinomyces* présente dans les canaux après échec de traitement endodontique : *Actinomyces radicidentis*. Sundqvist et collaborateurs en 1998 ont également retrouvé un champignon, *Candida albicans*, déjà cité dans des cas d'échec de traitement endodontique. En effet, ce dernier pourrait profiter des conditions créées par l'élimination des autres micro-organismes et aurait la capacité de se reproduire dans un environnement nutritif pauvre.

1.2.4.2 Rôle d'*Enterococcus faecalis* (*E.faecalis*) dans la flore endodontique

La présence d'entérocoques dans un canal infecté a été mise en évidence en 1966 avec les travaux de Möller qui en détectait 27% lorsqu'une parodontite apicale faisait suite à un retraitement canalaire. Ce taux augmente à 47% d'après Molander et collaborateurs en 1998 puis à 90% selon Sedgley et collaborateurs en 2006. Les entérocoques font partie de la flore normale de l'intestin et environ 30 espèces sont identifiées avec une prédominance d'*E. faecalis*. Les entérocoques sont des cocci à Gram positif, anaérobie facultatif. Il s'agit d'une des bactéries les plus résistantes de la cavité buccale. Bien que bactérie commensale, *E.faecalis* peut devenir opportuniste, provoquer des infections nosocomiales et développer des résistances à certains antibiotiques. *E.faecalis* croit et survit à des températures allant de 10 à 60 °C (optimum à 35 °C) et à une large gamme de pH, notamment alcalins (Evans et coll., 2002). Cela expliquerait pourquoi il est très résistant aux traitements endodontiques : la médication temporaire avec de l'hydroxyde de calcium reste peu efficace sur celui-ci. *E.faecalis* n'est pas forcément présent au moment de l'infection initiale mais peut pénétrer dans le canal pendant la préparation, survivre aux agents antibactériens (irrigants et médication intra canalaire temporaire) et persister après obturation. Il peut survivre et croître dans les tubuli dentinaires puis réinfecter le canal obturé. Il exprime aussi de nombreux facteurs de virulence : gélatinase, hyaluronidase, bactériocines, protéine de surface entérococcique qui pourraient jouer un rôle dans l'apparition de la parodontite apicale (Kayaoglu et Orstavik, 2004). La survie à long terme de cette bactérie dans une dent obturée est fonction de l'activité de la gélatinase qui hydrolyse le collagène des tubuli dentinaires.

En conclusion, dans les infections endodontiques, *E.faecalis* est un pathogène détecté avec une prévalence élevée mais il n'est pas encore établi que les échecs

des traitements endodontiques soient nécessairement associés à des infections à entérocoques (Simon et coll., 2012).

1.2.4.3 Les autres éléments de la flore endodontique : levures et virus

Dans des infections persistantes, les levures ont une prévalence de 2,9 à 22% et l'espèce la plus fréquemment identifiée est *Candida albicans* (Sen et Baksi, 2009). Des filaments du genre *Aspergillus* ont aussi été retrouvés dans des canaux de dents à pulpe nécrosée associée à des lésions péri-apicales (Gomes et coll., 2010). Les virus sont aussi présents dans la flore endodontique. Ce sont principalement les Herpès virus avec les cytomégalovirus et le virus Epstein-Barr. Ces derniers sont retrouvés dans 100% des parodontites apicales symptomatiques et 37% des lésions asymptomatiques (Sabeti et coll., 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.

Cette flore polymicrobienne qui caractérise les différents types d'infections endodontiques est représentée dans le tableau 3.

Tableau 3 : Composition de la flore endocanalaire selon la pathologie péri-apicale (d'après Siqueira, 2002)

Infections initiales		Infections secondaires ou persistantes
Lésion chronique périradiculaire	Abcès péri-apical aigu	
<i>Bacteroides</i>	<i>Porphyromonas</i>	<i>Enterococcus</i>
<i>Treponema</i>	<i>Treponema</i>	<i>Actinomyces</i>
<i>Prevotella</i>	<i>Fusobacterium</i>	<i>Streptococcus</i>
<i>Porphyromonas</i>	<i>Bacteroides</i>	<i>Candida</i>
<i>Fusobacterium</i>	<i>Prevotella</i>	<i>Propionibacterium</i>
<i>Peptostreptococcus</i>	<i>Streptococcus</i>	<i>Staphylococcus</i>
<i>Streptococcus</i>	<i>Peptostreptococcus</i>	<i>Pseudomonas</i>
<i>Eubacterium</i>		
<i>Actinomyces</i>		
<i>Campylobacter</i>		

1.2.5 Le biofilm

Les connaissances concernant les origines potentielles de la colonisation microbienne dans les sites infectés, sont d'une importance capitale, non seulement

pour une meilleure compréhension du processus de la maladie mais aussi pour la mise en place de stratégies thérapeutiques efficaces. La reconnaissance des biofilms comme la forme principale selon laquelle les bactéries s'organisent dans les infections endodontiques représentent une stratégie efficace pour les micro-organismes afin de s'adapter et de résister à leur environnement (Simon et coll., 2012).

La notion de biofilm en endodontie n'a véritablement été abordée qu'à la fin des années 1990 et démontre principalement sa présence dans le cadre des nécroses pulpaire (Nair 1987 ; Noiri et coll., 2002 ; Tronstad et coll., 1990). Le biofilm est défini comme une communauté microbienne caractérisée par des cellules fixées à une surface et englobées dans une matrice extra-cellulaire. Dans les biofilms bactériens, les cellules croissent et s'agrègent pour former des microcolonies réparties dans la matrice extra-cellulaire et séparées de cette matrice extra-cellulaire par des canaux d'eau. La matrice extra-cellulaire correspond à des polymères hydratés (polysaccharides, protéines, acides nucléiques, lipides) sécrétés par les cellules du biofilm (figure 6).

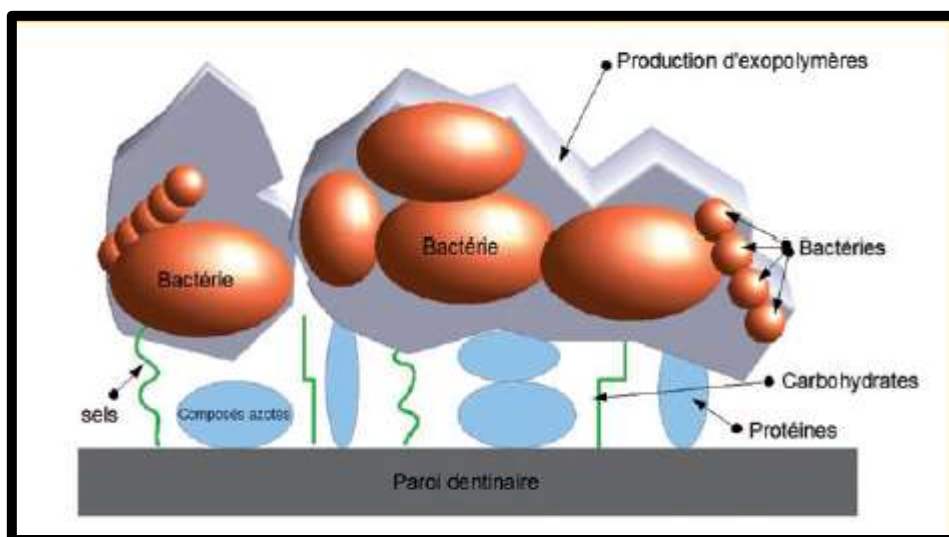


Figure 6 : schématisation d'un biofilm (Gouet, 2011).

Cette matrice extra-cellulaire confère des caractéristiques propres à la communauté du biofilm et est essentielle à la physiologie de ce dernier. Les rôles de la matrice extra-cellulaire sont les suivants :

- « colle biologique » servant de médiateur pour l'adhérence du biofilm aux surfaces canales ;
- stabilité mécanique du biofilm ;
- absorption de nutriments ;
- rétention d'eau, maintien de l'hydratation du microenvironnement ;

- rôle protecteur contre les défenses de l'hôte ;
- rôle de communication inter cellulaire nommé « *quorum sensing* » : mécanisme de communication cellulaire qui influe sur la survie et la virulence de la communauté. Il s'agit de la capacité des bactéries à évaluer leur densité en fonction de certaines molécules activatrices qu'elles produisent. Ceci se traduit par une régulation génétique de facteurs conférant aux biofilms un accroissement de leur résistance (Dolan et Costerton, 2002).

L'agrégation des bactéries est une étape indispensable dans la formation du biofilm. Les études de Kolenbrander et collaborateurs en 1989 et 1993 et de Rickard en 2003 ont établi le rôle de *Fusobacterium nucleatum* dans ce processus. Cette bactérie joue le rôle de colonisateur initial facilitant ainsi la colonisation ultérieure du biofilm endodontique.

Le biofilm endodontique est complexe, structurellement et dynamiquement organisé. Les populations de cellules sont placées stratégiquement pour permettre des interactions métaboliques optimales et la résultante, à savoir, l'architecture du biofilm, favorise la physiologie et le rôle écologique de la communauté (Siqueira et coll., 2012). La reconnaissance des biofilms comme la forme principale dans laquelle les bactéries se trouvent dans les infections endodontiques représentent une stratégie efficace pour les micro-organismes afin de s'adapter et de résister à leur environnement. Il est donc légitime de chercher à éliminer ces bactéries organisées en biofilms lors de nos traitements ou retraitements, différentes méthodes peuvent être employées de façons concomitantes ou alternées.

1.3 Préparation canalaire chimio-mécanique

1.3.1 Introduction

L'origine infectieuse de la pathologie endodontique a été largement démontrée depuis les travaux de Kakehashi et collaborateurs en 1965. L'inflammation pulpaire irréversible aboutissant à une nécrose pulpaire transforme le système canalaire en une chambre de « culture bactérienne ». Les produits de dégradation bactériens peuvent alors entraîner des lésions de l'appareil parodontal apical et/ou latéral en diffusant aux travers des multiples voies de communications entre le système endodontique et le parodonte (Schilder, 1974 ; Siqueira et Roças, 2008).

L'étape de mise en forme canalaire est à la fois mécanique à l'aide d'instruments endodontiques spécifiques et chimique à l'aide d'agents d'irrigation utilisés et renouvelés tout au long du traitement. Ces deux étapes sont étroitement liées : le nettoyage mécanique grâce aux instruments endodontiques permet la mise en forme du système canalaire qui elle-même facilitera la circulation de la solution d'irrigation jusqu'à la zone apicale.

L'objectif du traitement endodontique est de prévenir ou d'éliminer l'infection, par éradication des bactéries et de leurs toxines du système canalaire d'une part, et de

tous les débris pulpaire susceptibles de servir de support et de nutriments à la prolifération microbienne d'autre part.

1.3.2 Stratégies de mise en forme canalaire

La mise en forme canalaire constitue une des étapes du traitement endodontique dans laquelle l'instrumentation est très variée. Il existe actuellement une très grande variété d'instruments sur le marché, constitués d'acier inoxydable ou de Nickel-Titane, utilisés avec des techniques manuelles et/ou mécanisées. Malgré le développement des systèmes mécanisés, l'instrumentation manuelle reste d'actualité, car les techniques mécanisées nécessitent généralement une phase initiale manuelle pour le repérage des entrées canales et la perméabilisation des canaux. Les limes K et H restent les instruments manuels de référence constitués d'acier inoxydable et répondant à la norme ISO 3630-1 (1992).

Les objectifs mécaniques de la préparation canalaire décrits par Schilder en 1974 sont encore aujourd'hui d'actualité et ont permis de fournir au praticien un objectif spécifique et intelligent lors de la préparation canalaire :

- donner lors de la préparation canalaire une forme conique et régulière au système canalaire ;
- respecter le foramen apical ;
- réaliser une préparation canalaire tridimensionnelle.

Quelle que soit la technique utilisée, il faut en permanence se remémorer l'importance fondamentale du nettoyage, de la mise en forme, de l'élimination des débris et de l'irrigation. Tous les auteurs s'accordent sur l'importance de ces objectifs ; leurs points de vue peuvent différer quant à la méthode pour y parvenir (Laurichesse, 1986 ; Martin, 1976 ; Roane et coll., 1985 ; Weine et coll., 1975).

Depuis plus de 40 ans, plusieurs concepts ont été proposés par différents auteurs :

- Le concept d'Ingle et Levine en 1958 :

introduit le principe de la normalisation des instruments canaux (norme ISO). Lors de la conférence internationale d'endodontie de Philadelphie de 1958, quatre critères sont retenus :

- identité des diamètres et des formes pour tous les instruments d'un même gabarit ;
- choix définitif de la forme conique pour tous les instruments (conicité 2%) ;
- progression uniforme des diamètres des instruments ;
- permanence des formes quel que soit le diamètre de l'instrument.

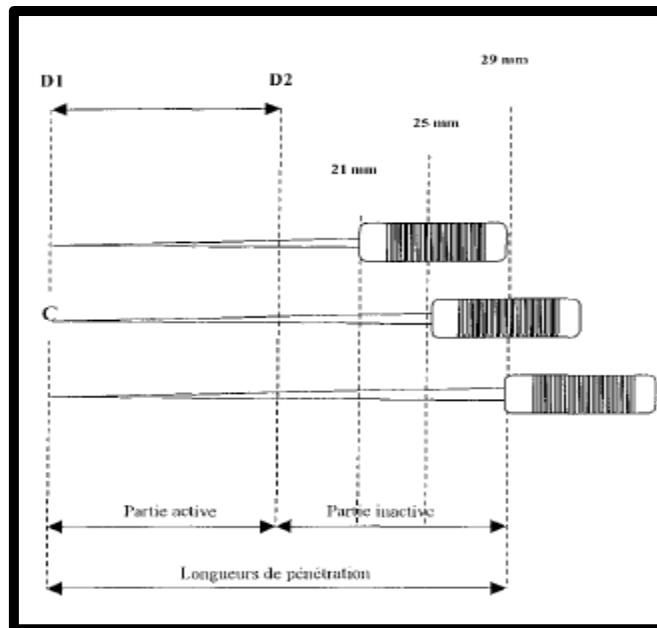


Figure 7 : normalisation des instruments canaux (Ingle, 2005).

D1 correspond au diamètre de la pointe ;

D2 correspond au diamètre de l'instrument en fin de partie active ;

D1 à D2 correspond à la partie active.

Cette normalisation s'applique aujourd'hui à la totalité des instruments canaux qu'ils soient manuels ou mécanisés en acier inoxydable.

- Le concept de Weine, 1975 :

Consiste en une préparation en marche d'escalier ou Step-Back. Les figures 8 et 9 illustrent cette préparation canalaire :

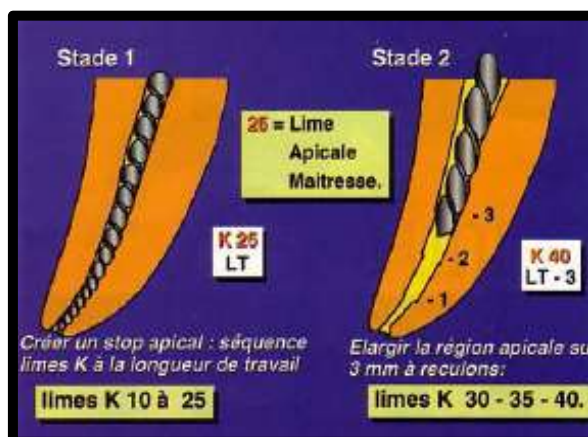


Figure 8 : préparation en step-back (Weine, 1975).

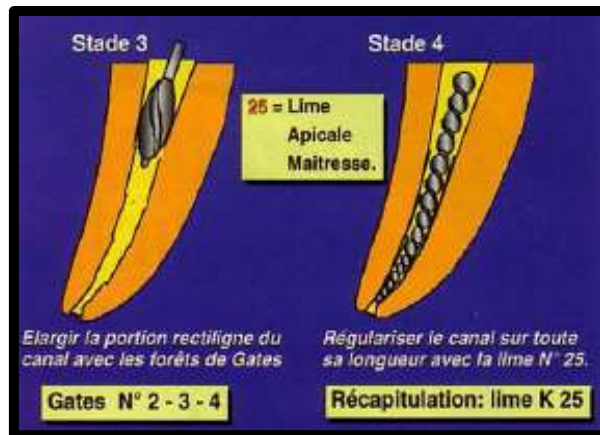


Figure 9 : préparation en Step-Back (Weine, 1975).

Cette technique de préparation canalaire qui respecte un protocole de quatre stades s'établit de la région apicale vers la région coronaire. Les copeaux dentinaires peuvent occasionner des bouchons dentinaires notamment lors de l'élargissement de la région apicale, le passage des différentes limes K au stade 1 peut également amener la survenue d'erreurs per-opératoires tels que faux canaux ou perforations. De plus le passage des forêts de Gates pour l'élargissement des deux tiers coronaire du canal peut être à l'origine de la création de butées (Cochet et Cochet-Barril, 1998).

- Le concept de Marshall et Papin en 1980 :

A l'inverse de la préparation en Step-Back, la technique du Crown-Down décrit par Marshall et Papin en 1980 met en œuvre un nettoyage et une mise en forme canalaire du tiers coronaire vers le tiers apical.

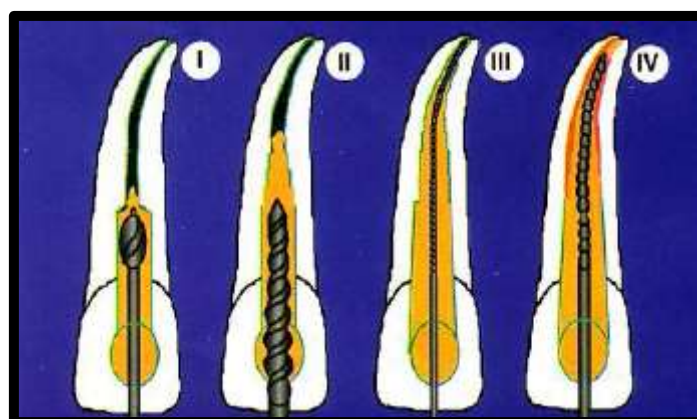


Figure 10 : technique du Crown-Down (Marshall et Papin, 1980).

Ce n'est qu'après la mise en forme et la désinfection des tiers coronaire et moyen des canaux que le tiers apical est soumis à la préparation instrumentale. Les avantages de cette technique sont les suivants :

- élimination de la dentine cervicale qui provoque des constrictions canalaire ;
- facilite l'accès au tiers apical des instruments ;
- diminution des courbures coronaires ;
- pénétration plus profonde de la solution de désinfection canalaire ;
- élimination des débris organiques et minéraux avant l'approche du tiers apical.

Les techniques du Crown-Down et du Step-Back ne sont pas contradictoires ; en effet, le Crown-Down supprime les interférences coronaires et les éperons dentinaires pour perméabiliser le canal, le Step-Back offre la conicité au canal (Cochet et Cochet-Barril, 1998).

- Le concept d'Abou-Rass, 1980 :

Ce concept consiste en une préparation contre la courbure, proposée dans le but de prévenir le risque de perforation de la paroi interne de la courbure canalaire suite à une fragilisation trop importante de cette portion lors de l'instrumentation. Le principe est de contrôler la préparation canalaire vers les parois épaisses afin de préserver les parois fines (Abou-Rass et coll., 1980 ; Stock et Nehamer, 1989). Les racines mésio-vestibulaires des molaires maxillaires et les racines mésiales des molaires mandibulaires sont fréquemment exposées à ce risque.

Avant d'entreprendre la préparation canalaire, il apparaît nécessaire d'étudier l'anatomie radulaire. La courbure des racines et le diamètre du canal permettent de déterminer les zones fragiles. Ensuite une radiographie avec une lime de 15/100 de millimètres en place permettra de déterminer le mouvement de torsion généré par l'instrument. Ceci révélera le degré de courbure canalaire et indiquera la zone canalaire à instrumenter. D'après Camps et collaborateurs, les trajectoires canalaires sont respectées et les risques de perforation, suite à une trop grande fragilisation sont évités (Camps et coll., 1990).

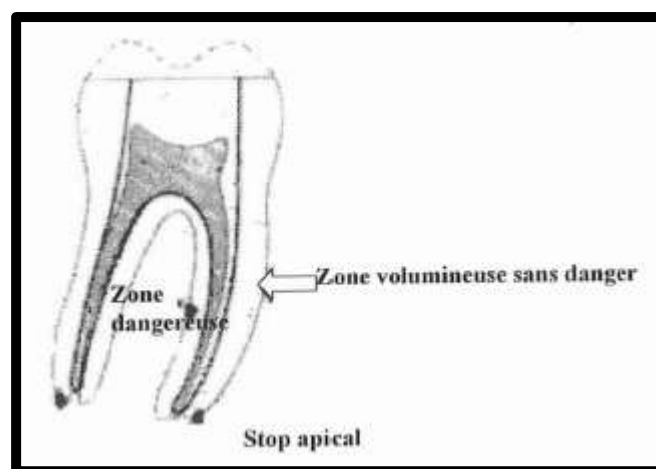


Figure 11 : « localisation des zones de danger et de sécurité au niveau des racines courbes de molaires » (Abou-Rass et coll., 1980).

Traditionnellement, la mise en forme canalaire est réalisée avec des instruments conventionnels en acier inoxydable, mais de par leur rigidité et leur manque de flexibilité, les déviations de trajectoires ou les déplacements foraminaux sont fréquents. De nombreuses techniques ont été mises au point pour pallier ces inconvénients sans parvenir totalement à éliminer les risques avec notamment, l'avènement des instruments en Nickel-Titane (Ben Johnson, 1994).

- Roane, 1985 :

Roane en 1985 propose une nouvelle technique de préparation canalaire : la technique des forces équilibrées avec un nouvel instrument, le Flex® en alliage Nickel-Titane. Roane modifie la pointe de cet instrument en éliminant l'angle de transition, partie la plus agressive de la lime, que forme la pointe avec l'axe de l'instrument (figure 12).

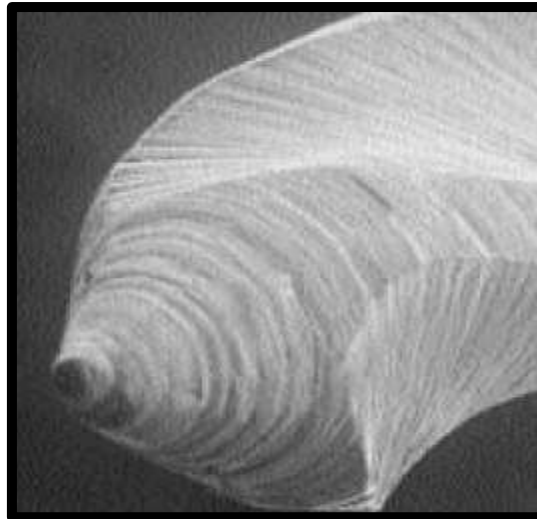


Figure 12 : modification de la pointe de l'instrument Flex® (Cochet et Cochet-Barril, 1998).

Cette technique proposée par Roane permet de négocier les courbures canales en évitant au maximum un déplacement du foramen ou bien tout autre incident pouvant survenir lors de la préparation des canaux courbes.

La lime est insérée dans le canal par un mouvement de rotation horaire en exerçant une légère pression en direction apicale. La dentine est éliminée par le fait d'un mouvement de rotation anti-horaire accompagné d'une pression en direction apicale. Cette pression doit être proportionnelle à la résistance de la lime et augmentera avec le diamètre de l'instrument. Le nettoyage canalaire sera terminé une fois la longueur de travail désirée atteinte.

L'angle formé par les arêtes coupantes d'une lime K est d'environ 45° par rapport à l'axe vertical. Pour des instruments standardisés, la conicité augmente de la pointe de l'instrument vers le manche et les cannelures dans le sens des aiguilles d'une montre. Cela implique donc qu'une force appliquée dans le sens horaire déplace

l'instrument en direction apicale, les forces résultantes déplacent l'instrument plus profondément dans le canal résultant une action sécante conique au fur et à mesure du mouvement. Le rayon d'action de la lime augmente alors que la lime pénètre en direction apicale. Pendant le mouvement de rotation anti-horaire, l'opérateur perçoit une résistance importante de la dentine qui limite l'action sécante de l'instrument. Cette résistance dentinaire bloque la progression de la lime en direction apicale et la fait remonter. De ce fait, l'épaisseur de dentine sectionnée est diminuée. La diminution de pénétration continue jusqu'à ce que l'opérateur dépasse la résistance de la dentine et entraîne ainsi une section dentinaire.

Cette modification de la pointe et l'utilisation du Nickel-Titane diminuent considérablement les forces appliquées sur la paroi externe du canal dans le tiers apical ; la pointe modifiée ne sert alors plus que de guide à la progression instrumentale (Ben Johnson, 1994).

Cette technique demande un bon contrôle des pressions exercées. Une mauvaise application de ces principes peut entraîner des fractures instrumentales. Une fois la technicité acquise, elle permet de passer les courbures les plus sévères, le rayon de courbure à la fin de la préparation est augmenté favorisant la progression instrumentale en diminuant les contraintes appliquées aux instruments (Southard et coll., 1987).

1.3.3 Difficultés anatomiques et préparation chimio-mécanique

Plusieurs études portant sur le nettoyage du système endodontique ont démontré que, du fait de la complexité du système endodontique, quel que soit le système de mise en forme utilisé (limes en acier manuelles ou mécanisées, limes rotatives en Nickel-Titane), une quantité significative de débris et/ou de bactéries persistait dans les canaux, notamment dans ceux présentant une géométrie à section ovale, difficiles à instrumenter en totalité (Wu et Wesselink, 2001).

Cette complexité anatomique du système endodontique et le biofilm bactérien représentent souvent des contraintes qui posent un défi sérieux quant à la désinfection canalaire. En effet les canaux accessoires ou latéraux possèdent des diamètres allant d'un maximum de 100µm à un minimum de 10µm sur les molaires permanentes. Par conséquent de tels orifices étroits logent des débris tissulaires, microbes et toxines qui rendent difficile le passage des instruments et des solutions d'irrigation ; la tension superficielle ne permettant pas un mélange optimal entre irrigant et fluide dentinaire. La figure ci-dessous montre ces complications anatomiques et les difficultés rencontrées concernant la préparation canalaire chimio-mécanique.

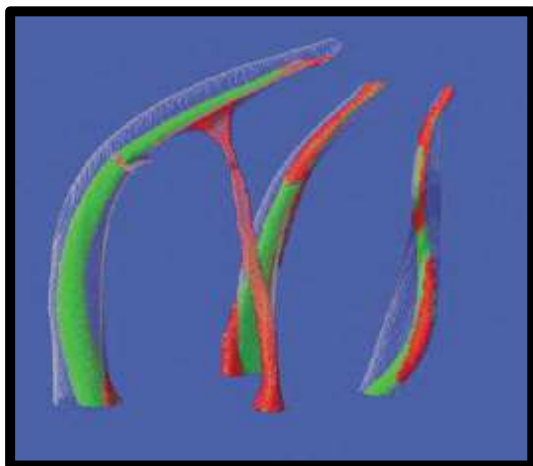


Figure 13 : image par micro tomodensitométrie : superposition des canaux non préparés par rapport aux canaux préparés (en vert les espaces canaux préparés par l'instrumentation) (Peters et coll., 2003).

1.4 Synthèse

Pour réaliser un traitement endodontique adéquat, il apparaît nécessaire que le praticien ait une connaissance approfondie de l'anatomie du système endodontique conventionnel, mais doit également être vigilant aux variations anatomiques afin de pouvoir les anticiper et adapter son approche thérapeutique le cas échéant. Le praticien doit en permanence être à la recherche de canaux supplémentaires et être conscient des risques d'anatomies particulières. L'analyse des échecs en endodontie a permis d'établir que la principale cause d'échec était une cause bactérienne (Young et coll., 2007) et que l'étiologie primaire de la persistance de lésions péri-apicales était attribuée aux bactéries persistantes dans les zones non nettoyées du système canalaire (Nair, 2006), par conséquent il est primordial de chercher à éliminer le biofilm bactérien lors de nos traitements ou retraitements. La préparation mécanique, bien que très imparfaite, puisque plus de 35% des parois ne sont pas instrumentées (Peters et coll., 2003) est l'élément indispensable dans l'élimination du biofilm. Un bon accès aux canaux facilite leur mise en forme. Il est donc primordial de mettre en œuvre les moyens adéquats permettant une localisation de l'ensemble des canaux (connaissance de l'anatomie, utilisation de la digue, utilisation des moyens de grossissement et d'éclairage additionnels). Une mise en forme adéquate permet le nettoyage tridimensionnel en éliminant la pulpe et débris pulpaire, la prédentine et la dentine infectées et l'élimination ou, au moins une réduction considérable de la charge bactérienne intracanaire. L'anatomie endocanaire est suffisamment complexe et variable pour que la seule action mécanique des instruments permette de réaliser un parage canalaire satisfaisant. L'irrigation est donc indispensable pour atteindre ce but. L'action mécanique des instruments et l'action chimique des solutions d'irrigation permettent une préparation dite « bio-chimio-mécanique ». Ainsi le rôle de l'irrigation sera de faciliter et de compléter l'action mécanique des instruments endocanaires (Vertucci et Frank, 2005).

CHAPITRE 2 : LES AGENTS D'IRRIGATION EN ENDODONTIE

2 LES AGENTS D'IRRIGATION EN ENDODONTIE

2.1 Introduction

La majorité des pathologies pulpaires ont une origine bactérienne, d'où la nécessité de désinfecter le réseau endocanalair. Le rôle de l'irrigation est de faciliter et de compléter l'action mécanique des instruments canaux, on parle de préparation chimio-mécanique. Un enduit pariétal est retrouvé sur l'ensemble des surfaces dentaires travaillées mécaniquement. Sa composition varie selon le profil des instruments utilisés, de la dynamique instrumentale, du mode d'irrigation mais également selon la région observée du canal. On retrouve de manière constante une composante organique constituée de résidus de la trame collagénique dentinaire, de débris pulpaires et de micro-organismes. Ces éléments sont mélangés à une phase minérale formée de copeaux de dentine ainsi que de petits cristaux d'hydroxyapatite. Cette boue dentinaire forme une fine couche tapissant l'ensemble des parois sur 1 à 5 µm d'épaisseur et une couche plus profonde contenue dans les tubuli dentinaires jusqu'à une profondeur pouvant atteindre 40 µm (Goldman et coll., 1981 ; Mader et coll., 1984 ; Torabinejad et coll., 2002). L'enduit pariétal est perméable aux bactéries auxquelles il peut servir de substrat. La présence de cet enduit complique considérablement l'antiseptie du canal et son élimination est primordiale. A cet effet, l'utilisation de substances solvantes telles que les solutions d'hypochlorite de sodium permettent l'élimination de la fraction organique et de la pulpe contenue dans les zones cryptiques du canal et dans les ramifications de l'endodonte accessoire impossible à nettoyer mécaniquement. Afin d'éliminer la fraction minérale de l'enduit, l'usage de solutions chélatantes est préconisé telles que les solutions d'EDTA ou d'acide citrique (Pérard et coll., 2013).

2.2 Les propriétés requises d'un irrigant

Les propriétés requises d'un irrigant peuvent être classées de la manière suivante (Arbab-Chirani, 2010) :

- Les propriétés mécaniques :
 - lubrification des instruments afin de favoriser le parage canalair et l'efficacité de coupe des instruments ;
 - mise en suspension des débris afin de permettre leur élimination et limiter la création de bouchons dentinaires ;
 - nettoyage des parois canaux, élimination des débris organiques et minéraux.

- Les propriétés chimiques :
 - action mouillante, par abaissement de la tension superficielle ;
 - action solvante sur les tissus organiques et minéraux :
 - sur le contenu : solubilisation des débris organiques, cellulaires et bactériens ;
 - sur le contenant : élimination de la boue dentinaire.

- Les propriétés biologiques :
 - biocompatibilité (non cytotoxique) ;
 - action antiseptique : bactéricide, virucide ;
 - propriétés effervescentes et désodorisantes.

Les qualités requises pour une bonne irrigation sont la quantité, la profondeur de pénétration et le renouvellement. L'efficacité de la solution est aussi fonction de la concentration, du contact direct, de la durée d'action, de la température et de la technique d'irrigation utilisée. L'hypochlorite de sodium, les chélateurs et la chlorhexidine sont les agents d'irrigation les plus fréquemment utilisés mais aucune solution ne répond à elle seule totalement aux critères requis. Il est donc nécessaire de les associer en fonction de leurs propriétés et du cas clinique (Claisse-Crinquette, 2011).

2.3 Matériel d'irrigation

2.3.1 Irrigation passive per-opératoire

Concernant le matériel d'irrigation manuel conventionnel, les grosses seringues sont déconseillées car la pression sur le piston est difficile à contrôler. Les recommandations portent sur l'utilisation de seringues stériles à usage unique de 3 à 10 ml (Pérard et coll., 2013). Le type et le dessin des aiguilles forment l'un des éléments déterminants pour la distribution apicale des solutions. Une bonne efficacité de distribution est obtenue avec des aiguilles fines dont le calibre varie de 23 à 30 gauges c'est-à-dire de 30 à 60/100 de millimètres de diamètre (Pérard et coll., 2013). Idéalement, il est conseillé de choisir le diamètre de l'aiguille de telle façon que son extrémité puisse atteindre la partie supérieure du tiers apical. En pratique, le choix se porte vers un compromis avec des aiguilles suffisamment fines pour une pénétration profonde, mais suffisamment rigides pour ne pas se fracturer ou se tordre dans le canal. Dans la majorité des cas un calibre de 27 gauges répond à ces exigences (Pérard et coll., 2013). La vitesse d'éjection de la solution d'irrigation est fonction de la pression sur le piston et de la différence de diamètre entre le corps de la seringue et celui de l'aiguille selon la loi de Poiseuille. Pour débiter « passivement » une solution d'irrigation avec une grosse seringue à travers une fine aiguille, une pression importante sur le piston est nécessaire, ce qui majore le risque d'extrusion. Il faut donc choisir une seringue dont le diamètre est en rapport avec le calibre de l'aiguille (classiquement pour une aiguille de 27 gauges une seringue de 5 millilitres, et pour une aiguille de 30 gauges une seringue de 3 millilitres) (Bronnec et coll., 2010).

Il est préférable de ne pas utiliser d'aiguilles avec ouverture apicale (exemple : aiguilles d'irrigation biseautées) afin de limiter le risque d'extrusion du produit au-delà de la zone apicale (figure 14). On préférera donc des aiguilles avec des extrémités qui présentent une fenêtre d'éjection latérale du type aiguille Monoject® ou des aiguilles à bout mousse avec une perforation latérale à environ 2 millimètres de l'extrémité (aiguille Max-I-Probe®) afin de favoriser le reflux d'éjection de la solution

en direction coronaire (figure 15) (Pérard et coll., 2013). De plus cette caractéristique augmente la distribution de la solution d'irrigation autour de l'aiguille et permet un meilleur renouvellement de l'irrigant (figure 16) (Boutsioukis et coll., 2007).

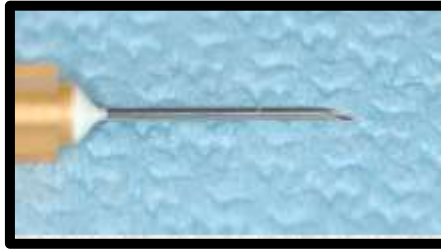


Figure 14 : aiguille classique à extrémité biseautée (Arbab-Chirani, 2010).

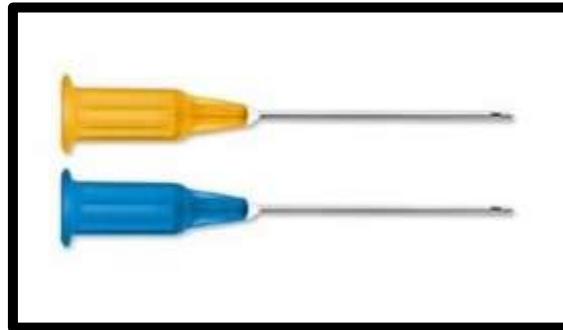


Figure 15 : aiguille à fenêtre d'éjection latérale Max-I-Probe® (source : <http://www.imdlux.eu>).

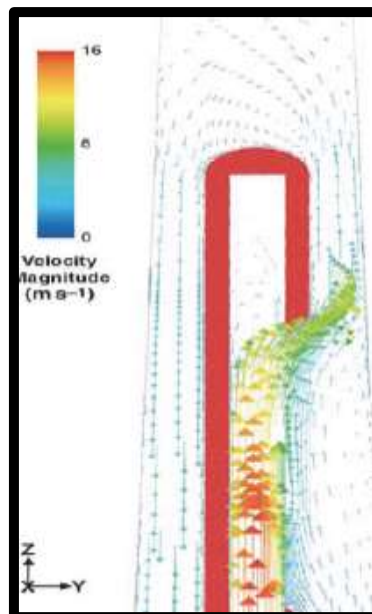


Figure 16 : schématisation du flux hydraulique généré par les aiguilles à fenêtre d'éjection latérale (Boutsioukis et coll., 2007).

Lorsque le débit de la solution d'irrigation augmente, la pression du fluide d'irrigation à l'apex s'accroît également (Khan et coll., 2013). En effet, avec une aiguille d'un calibre de 30 gauges et une concentration d'hypochlorite de sodium à 5,25%, la pression apicale du fluide d'irrigation augmente et passe de 2,60 mmHg avec un débit d'hypochlorite de sodium de 1 ml/min à 117,20 mmHg pour un débit d'hypochlorite de sodium de 8 ml/min.

Quand le débit d'irrigation est inférieur à 3,4 ml/min, la pression du fluide au niveau de l'apex est inférieure à la pression sanguine au niveau des espaces intra-osseux (30 mmHg). A l'inverse, si le débit est supérieur à 3,4 ml/min, la pression du fluide à l'apex est supérieure à la pression sanguine intra-osseuse, ce qui entraîne une diffusion d'hypochlorite de sodium au niveau des tissus péri-apicaux car il existe une différence de gradient de pression (figure 17).

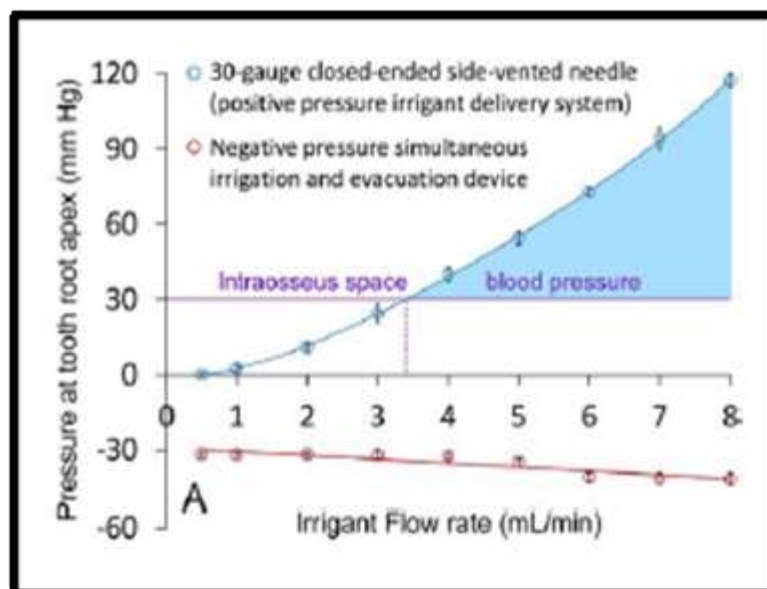


Figure 17 : relations entre le débit du fluide d'irrigation et la pression à l'apex pour l'utilisation d'une seringue manuelle conventionnelle (Khan et coll., 2013).

2.4 Les produits utilisés : classification et mode d'action

2.4.1 Les agents chimiques d'irrigation

2.4.1.1 L'hypochlorite de sodium



Figure 18 : hypochlorite de sodium (source : <http://www.dentsply.fr>).

2.4.1.1.1 Historique

Le chlore est découvert en 1774 par le chimiste suédois Scheele. Quelques années après, Berthollet étudie les propriétés décolorantes du chlore et en tire un procédé de blanchiment des toiles utilisant une solution de chlorure et d'hypochlorite de potassium : c'est l'invention de l'eau de javel. Lors de la première guerre mondiale, le chimiste américain Dakin met au point un antiseptique à base d'hypochlorite de sodium dilué à 0,5% et tamponné avec du bicarbonate de soude, pour l'irrigation des blessures cutanées infectées. Austin et Taylor en 1918 démontrent son action solvante sur les tissus nécrosés et sa bonne tolérance par les tissus vivants. La première mention de l'hypochlorite de sodium en dentisterie est faite par Coolidge en 1919, mais son utilisation en solution d'irrigation canalaire est recommandée pour la première fois par Walker en 1936 (Simon et coll., 2012).

L'hypochlorite de sodium est le dérivé chloré le plus utilisé en endodontie pour ses nombreux avantages : faible coût, manipulation simple, action éclaircissante, antiseptique et bactéricide mais avant tout pour ses propriétés organolytiques. La solution se présente sous la forme d'un liquide fortement odorant, elle est diluée et stabilisée, prête à l'emploi ou obtenue par dilution dans de l'eau distillée stérile de la solution mère. La durée et les conditions de conservation influencent la décomposition du produit. Il est donc recommandé d'utiliser des solutions stabilisées ou des préparations fraîchement réalisées à partir de produits concentrés et de les conserver dans un flacon opaque, à l'abri de la lumière et de la chaleur (Claisse-Crinquette, 2011).

2.4.1.1.2 Mécanisme d'action

L'hypochlorite de sodium réagit spontanément au contact de l'eau et libère de l'acide hypochloreux (HOCl), de la soude caustique (NaOH) ainsi que des ions hypochlorure (OCl⁻) (Haapasalo et coll., 2010 ; Kandaswamy et Venkateshbabu,

2010 ; Kuga et coll., 2011 ; Rossi-Fedele et coll., 2011). Cette réaction d'hydrolyse est la suivante :

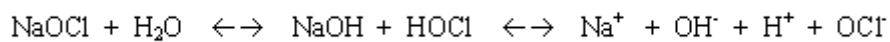


Figure 19 : équation d'hydrolyse de l'hypochlorite de sodium (Kandaswamy et Venkateshbabu, 2010).

- réaction de saponification :

L'hypochlorite de sodium agit comme un solvant organique ce qui réduit la tension de surface de la solution et conduit à une action lubrifiante.

- réaction de chloramination et neutralisation des acides-aminés :

A un pH de 10 tout le chlore est sous la forme d'ions hypochlorure, l'inverse se produit quand le pH est de 4,5 (Deivanayagam et Nagendrababu, 2010). Les solutions d'hypochlorite de sodium utilisées en endodontie ont un pH de 12 donc le chlore disponible existe sous forme d'ions hypochlorure. En présence de tissus organiques, le chlore combiné aux groupes de protéines aminées forme des chloramines qui perturbent le métabolisme cellulaire. L'acide hypochloreux et les ions hypochlorure provoquent la dégradation et l'hydrolyse des acides aminés. Le chlore exerce son pouvoir antibactérien en oxydant les groupements thiols (-SH) des enzymes bactériennes ce qui les rend non fonctionnelles et détruit ainsi la cellule bactérienne (Estrela et coll., 2002).

Les réactions de saponification, de neutralisation des acides aminés et la chloramination déclenchent le processus de dissolution tissulaire et l'effet antibactérien (Kandaswamy et Venkateshbabu, 2010).

2.4.1.1.3 Propriétés antimicrobiennes : effets sur le biofilm bactérien

- action solvante sur les matières organiques :

C'est l'action oxydante de l'hypochlorite de sodium sur les matières organiques qui permet une dissolution rapide dès les premières minutes (Gordon et coll., 1981). Son contact avec les protéines tissulaires rompt les liens peptidiques et entraîne la dissolution de la protéine. Durant ce processus, les chloramines formées sont dotées d'un pouvoir antimicrobien. L'efficacité solvante de l'hypochlorite de sodium sur les tissus vivants et nécrosés dépend de la quantité de chlore actif disponible, qui est elle-même fonction de la concentration initiale et du volume de la solution par rapport à la quantité de matière organique à dissoudre. Pour un volume donné, l'efficacité diminue en fonction du temps et au fur et à mesure que le chlore est consommé. La solution doit donc présenter du chlore en excès par rapport à la quantité de matière à dissoudre. La cytotoxicité est proportionnelle à la concentration. Le problème est donc de choisir la concentration minimale qui préserve un pouvoir solvant suffisant,

tout en assurant une action antiseptique satisfaisante. Moorer et Wesselink en 1982 et Machtou en 1980 estiment qu'une concentration comprise entre 0,5% et 2%, associée à un renouvellement et une agitation de la solution, est cliniquement suffisant. La dynamique instrumentale crée une agitation de la solution qui potentialise son pouvoir solvant (Rosenfeld et coll., 1978). Les solutions d'irrigation endodontique utilisées en France, dont la concentration varie de 0,5% à 5,25%, avec un pH compris entre 11 et 12, représentent un bon compromis entre pouvoir solvant, stabilité et toxicité, mais la concentration à 0,5% n'a pas de pouvoir solvant sur les matières organiques. L'hypochlorite de sodium a, en outre, une action solvante partielle sur la matrice collagénique mais faible sur les débris minéraux (Claisse-Crinquette, 2011).

- action antiseptique à large spectre :

L'hypochlorite de sodium est un puissant antiseptique. C'est un agent antibactérien à large spectre efficace contre les bactéries mais également contre les spores, levures et virus (Bystrom et Sundqvist, 1983). Ce dernier s'avère efficace contre la majorité des germes impliqués dans les échecs endodontiques (Bergenholtz et Spangberg, 2004). Une concentration d'hypochlorite de sodium comprise en 0,5 et 5% possède une activité bactéricide sur *Candida albicans* (Waltimo et coll., 1999) mais il est nécessaire d'obtenir un temps de contact suffisant afin de garder l'efficacité (Sassone et coll., 2008) et de renouveler fréquemment la solution d'irrigation (Harrison et Hand, 1981). En effet, d'après Gomes et collaborateurs en 2001, un temps de contact de 10 à 30 minutes est indispensable afin d'obtenir une activité bactéricide sur l'ensemble de la flore bactérienne endodontique avec une concentration d'hypochlorite de sodium comprise entre 0,5 et 2,5 %. Le temps d'action nécessaire pour obtenir une culture négative d'*Enterococcus faecalis* est de 10 minutes pour une concentration d'hypochlorite de sodium à 2,5% (Gomes et coll., 2001).

2.4.1.1.4 Avantages et inconvénients de l'hypochlorite de sodium

Avantages :

- mise en suspension des débris ;
- capacité de dissolution des tissus vitaux et nécrotiques ;
- action antimicrobienne ;
- action lubrifiante ;
- peu coûteux ;
- disponible ;

Inconvénients :

- goût désagréable ;
- incapacité d'élimination de la boue dentinaire (pas ou peu d'action sur les tissus minéraux) ;

- irritant pour les tissus péri-apicaux (Poggio et coll., 2012).

2.4.1.1.5 Facteurs influençant l'efficacité de l'hypochlorite de sodium

La température : le chauffage de la solution majore son pouvoir solvant et antimicrobien par augmentation de la quantité de chlore disponible. Le chauffage à 45°C durant 60 minutes d'une solution à 1% confère un pouvoir solvant équivalent à celui d'une solution à 5,25% non chauffée (Sirtes et coll., 2005).

pH : plus le pH se rapproche de la neutralité, plus l'action oxydante est importante mais plus la solution est instable et irritante (Claisse-Crinquette, 2011).

Ondes ultrasonores : l'énergie ultrasonore réchauffe la solution et la résonance provoque une dispersion d'énergie qui augmente le délogement des débris des murs canaux (Meena Kumari et coll., 2012).

Les associations : l'association de l'hypochlorite de sodium avec les chélateurs réduit son activité antibactérienne (Zehnder et coll., 2005) et est incompatible avec la chlorhexidine (Bui et coll., 2008).

2.4.1.1.6 Protocole d'utilisation de l'hypochlorite de sodium

L'efficacité antibactérienne de ce type de solution au sein du canal est fonction de la concentration employée et du temps de contact. Plusieurs auteurs ont rapporté qu'une concentration de 1%, avec un pH proche de la neutralité, permet d'assurer une efficacité antimicrobienne optimale avec des effets tissulaires normaux. Les nouvelles instrumentations rotatives en alliage nickel-titane ont réduit le temps de mise en forme. Afin de conserver une efficacité identique, le moyen de contrebalancer cette diminution du temps consiste à augmenter le volume apporté de solution, ce qui permet de maintenir le même effet nettoyant et désinfectant tout en alliant une faible toxicité. Aujourd'hui le choix logique se porte sur une solution d'hypochlorite de sodium concentrée de 2,5% (HAS, 2014) en renouvellement permanent (2 ml après chaque passage instrumental). Une action nettoyante optimale nécessite un temps de contact compris entre 10 et 30 minutes (Gomes et coll., 2001).

Kuruvilla et Kamath en 1998 suggèrent que l'effet antimicrobien de 2,5% d'hypochlorite de sodium et de 0,2% de chlorhexidine, utilisés en combinaison, est supérieur à celui de n'importe quel agent utilisé séparément. Cependant la réaction entre l'hypochlorite de sodium et la chlorhexidine entraîne la formation d'un précipité brun : le chlorure de chlorhexidine, potentiellement carcinologique (effet mutagène lié à la présence de parachloroaniline (Chhabra et coll., 1991). Par conséquent, l'hypochlorite de sodium et la chlorhexidine ne doivent pas être mélangés. Entre deux irrigations, il est souhaitable de rincer avec de l'eau distillée et de sécher les canaux (Bui et coll., 2008 ; El Karim et coll., 2007 ; Haapasalo et coll., 2010 ; Mohammadi et Abbott, 2009 ; Sen et Turk, 2009 ; Zehnder, 2006).

2.4.1.2 Le peroxyde d'hydrogène

2.4.1.2.1 Définition

Le peroxyde d'hydrogène ou eau oxygénée, de formule H_2O_2 a une action antiseptique sur les bactéries anaérobies par libération d'oxygène, mais il est plus actif sur les bactéries à Gram négatif que sur les bactéries à Gram positif. Il est légèrement sporicide à température ambiante et possède une activité antibactérienne plus lente sur les levures et les virus (Claisse-Crinquette, 2011).

2.4.1.2.2 Mode d'action

Son activité antiseptique reposerait sur une dénaturation des protéines et des acides nucléiques microbiens par la production de radicaux oxydants qui attaquent les lipides des membranes cellulaires, ADN et autres composants cellulaires. Son activité est accrue à pH acide, mais elle est brève et limitée par la présence de matières organiques. Le peroxyde d'hydrogène a été largement utilisé en alternance avec l'hypochlorite de sodium en raison de son action effervescente. La combinaison des deux produits majorerait les effets antibactériens (Machtou, 1980). Néanmoins les radicaux dégagés par ces réactions peuvent être irritants pour le péri-apex et il est conseillé, afin de limiter les douleurs et les emphysèmes gazeux postopératoires, de rincer le canal à l'eau distillée avant obturation (Shiozawa, 2000).

2.4.1.2.3 Ses indications

Actuellement, l'utilisation alternée du peroxyde d'hydrogène et de l'hypochlorite de sodium n'est plus recommandée car les propriétés solvantes du peroxyde d'hydrogène sont quasiment nulles, il ne procurerait ni un meilleur nettoyage, ni une élimination plus efficace des boues dentinaires et son pouvoir antiseptique serait restreint au contact des matières organiques (Descroix et coll., 2008). Ses indications en endodontie se limitent à l'hémostase des effractions pulpaire, aux hémorragies pulpaire et à l'éclaircissement des dents dyschromiées (Claisse-Crinquette, 2011).

2.4.1.3 Le digluconate de chlorhexidine



Figure 20 : chlorhexidine (source : <http://www.dentala2z.co.uk>)

2.4.1.3.1 Définition

La chlorhexidine appartient à la classe pharmacothérapeutique des antibactériens, antifongiques et antiseptiques par voie locale (Claisse-Crinquette, 2011). Il s'agit d'un biguanide cationique chloré synthétique réagissant avec les groupements chargés négativement de la paroi bactérienne et qui est immédiatement adsorbé à la surface des bactéries. La chlorhexidine est principalement utilisée en odontologie comme antiseptique de la cavité buccale, en particulier sous forme de bains de bouche. Ses propriétés antiseptiques, sa rémanence et sa faible toxicité ont amené les laboratoires à commercialiser des spécialités à usage endodontique (Greenstein et coll., 1986).

2.4.1.3.2 Mécanisme d'action

L'effet sur la cellule bactérienne dépend de la quantité de produit adsorbé et du type de micro-organisme atteint :

- pour des concentrations faiblement bactéricides (concentration inférieure à 2%), la paroi cellulaire est altérée avec fuite des éléments cytoplasmiques et inhibition de certaines enzymes cellulaires ;

- pour des concentrations fortement bactéricides, le cytoplasme coagule par précipitation des protéines (Simon et coll., 2012).

La chlorhexidine est active sur les bactéries anaérobies à Gram positif mais son efficacité est moindre sur les germes à Gram négatif (Emilson, 1977). Elle est fongicide, faiblement sporicide et active sur certains virus lipophiles et sur les dermatophytes pour des pH compris entre 5,5 et 7 (Delany et coll., 1982 ; Hakan Sen, 1999). Elle présente un intérêt certain en endodontie car elle est active, à une concentration de 0,5% sur *Candida albicans* (Waltimo et coll., 1999), une concentration de l'ordre de 5% serait efficace sur *Enterococcus faecalis* et sur *Streptococcus mutans* (Schafer et Bossmann, 2005 ; Lee et coll., 2008).

2.4.1.3.3 Propriétés antimicrobiennes : effets sur le biofilm bactérien

La chlorhexidine est recommandée comme solution d'irrigation en endodontie (Ercan et coll., 2004 ; Zaman et coll., 2003). Elle est disponible sous forme liquide ou de gel à des concentrations de 0,2% et de 2% associée ou non à d'autres molécules (cétrimide) afin d'abaisser la tension superficielle et de renforcer l'action antiseptique. L'efficacité antiseptique de la chlorhexidine utilisée à 0,2% (Cetrexidin®, Hexocanal®) ou 2% (cavity cleanser®) est comparable à celle de l'hypochlorite de sodium à 5,25% *in vitro* (Ercan et coll., 2004 ; Kuruvilla et Kamath, 1998) avec des effets moins toxiques. La toxicité serait en rapport direct avec la concentration du produit (Onçag et coll., 2003). Les propriétés de la chlorhexidine sont dues à sa capacité de se lier à la dentine, à sa libération lente et à l'effet de rémanence de plusieurs heures de son pouvoir antiseptique (Weber et coll., 2003). Cependant, la chlorhexidine n'a pas d'action solvante (Okino et coll., 2004), elle se

révèle incapable de désorganiser le biofilm bactérien et n'a pas d'effet sur les endotoxines bactériennes qui potentialisent l'inflammation (Tanomaru et coll., 2003) mais elle inhibe l'adhérence de certaines bactéries.

2.4.1.3.4 Avantages et inconvénients de la chlorhexidine

Avantages :

- antiseptique à large spectre ;
- antifongique sur *Candida albicans* ;
- propriétés bactéricides rémanentes grâce à sa capacité d'absorption au niveau des tissus durs ;

Inconvénients :

- pas d'action solvante sur les débris organiques ;
- incompatibilité avec l'hypochlorite de sodium et les chélateurs (Simon et coll., 2012).

2.4.1.3.5 Utilisation

La chlorhexidine peut être utilisée au cours de la préparation canalaire, après avoir rincé le canal à l'eau stérile puis l'avoir séché à l'aide de pointes de papier stériles afin d'éliminer l'hypochlorite de sodium encore présent (Descroix et coll., 2008). Elle peut être utilisée comme médication en interséance. Cependant une étude récente (Paquette et coll., 2007) conclue que « l'application de chlorhexidine 2%, liquide, en médication intracanaire *in vivo* pendant 7 à 15 jours ne réduit pas de manière significative la concentration bactérienne » en comparaison avec la concentration obtenue à la fin de la première séance.

La chlorhexidine est bactéricide à forte concentration et exerce une action antimicrobienne rémanente.

2.4.1.4 Les agents chélatants

Les chélateurs ont une grande affinité pour les matériaux alcalinoterreux comme le calcium. Ces acides faibles réagissent avec la partie minérale des parois dentinaires. Ces chélateurs mettent en suspension les ions calcium de la dentine, la déminéralisation obtenue facilite ainsi la pénétration et l'élargissement des canaux fins ou imperméables (Machtou, 1980).

2.4.1.4.1 L'acide éthylène diamine tétra-acétique ou EDTA

Il s'agit de quatre groupes d'acide acétique attachés à de l'éthylène diamine. L'EDTA est un composé acide, chélateur des ions calcium. L'efficacité de dissolution de la composante minérale des tissus dentaires dépend directement de la concentration, du temps de contact avec les tissus dentaires et du pH qui doit être compris entre 6 et 10. L'EDTA aide à la mise en forme et au nettoyage des canaux, il

est cependant incapable d'éliminer totalement la boue dentinaire car il n'agit que sur la fraction inorganique de cet enduit et semble totalement dépourvu d'action solvante sur les tissus organiques. Il est donc indispensable de l'utiliser en alternance avec l'hypochlorite de sodium qui agit sur la composante organique. L'utilisation alternée d'EDTA à 17% puis d'hypochlorite de sodium à 2,5% permet d'éliminer à la fois la pellicule pariétale et les débris organiques potentialisant ainsi l'effet antibactérien (Bystrom et Sundquist, 1983 ; Goldman et coll., 1981 ; Yamada et coll., 1983).

L'EDTA en gel est une émulsion visqueuse formée de 15 à 20% d'EDTA dans une base hydrosoluble de méthylcellulose ou de polyéthylène glycol. Des substances tensioactives (cétrimide), effervescentes ou éclaircissantes (peroxyde de carbamide) sont souvent ajoutées à ces produits afin d'améliorer leur pénétration dans les canaux (Claisse-Crinquette, 2011). Les gels chélateurs lubrifient les canaux, ramollissent la dentine pariétale favorisant la coupe et la progression instrumentale ainsi que la mise en suspension des débris.

L'EDTA en solution aqueuse contient entre 8% et 18% d'EDTA sous forme de sels di ou tri sodiques, avec le plus souvent de l'hydroxyde de calcium et un ammonium quaternaire pour ajuster le pH à 7,4 et abaisser la tension superficielle. Les solutions à pH élevé ou neutre ont une action chélatrice plus importante que les solutions acides (Cury et coll., 1981). Leur tension superficielle basse leur confère un pouvoir mouillant supérieur aux gels et permet une meilleure élimination de la fraction minérale des boues dentinaires.

Il est conseillé aujourd'hui d'utiliser l'EDTA en solution aqueuse en rinçage durant 1 à 2 minutes, à la fin de la préparation, après la mise en forme car les boues dentinaires, considérées comme infectées doivent être éliminées (Torabinejad et coll., 2002). Une durée prolongée n'améliore pas le nettoyage et risque de provoquer une altération de la structure dentinaire. C'est la raison pour laquelle il est recommandé d'éliminer complètement la solution d'EDTA par un dernier rinçage à l'hypochlorite de sodium. Avant obturation, son activation à l'aide d'ultrasons est aussi efficace pour éliminer la boue dentinaire présente dans la région apicale.

2.4.1.4.2 Acide citrique

L'acide citrique se présente sous la forme d'un liquide transparent dont la concentration varie de 6% à 40%. Il s'agit d'un chélateur des ions calcium. A concentration équivalente il se montre aussi efficace que l'EDTA pour dissoudre la fraction minérale des boues dentinaires et améliorer les états de surface canalaire en agissant sur la partie minérale, mais il a tendance à cristalliser et il aurait une action plus érosive sur les parois dentinaires (Garberoglio et coll., 1994). Il est par conséquent nécessaire de réaliser un rinçage final avec de l'eau distillée stérile. Il présente une faible activité bactéricide et son efficacité comme solvant des matières organiques est très limitée (Nikolaus et coll., 1988 ; Smith et Wayman, 1986). Il est recommandé de l'utiliser en combinaison avec de l'hypochlorite de sodium et il est nécessaire de le renouveler fréquemment.

2.4.1.5 Les nouveaux agents d'irrigation

2.4.1.5.1 Le MTAD® ou Biopure MTAD®

Il s'agit d'un mélange de 3% de doxycycline, de 4% d'acide citrique et d'un détergent le Tween 80. Il permet une bonne élimination de la boue dentinaire, mais son action solvante sur les matières organiques est limitée. Il est donc nécessaire de lui associer une irrigation à l'hypochlorite de sodium. Malgré sa rémanence, son efficacité antimicrobienne n'est globalement pas meilleure que celle de l'hypochlorite de sodium (Shabahang et coll., 2003). Enfin, la présence de cycline dans sa composition risque d'occasionner des allergies, des résistances voire des dyschromies dentaires (Descroix et coll., 2008). Cet agent d'irrigation est commercialisé aux Etats-Unis, mais il n'a pas encore obtenu son autorisation de mise sur le marché en France.

2.4.1.5.2 Le Tetraclean®

Le Tetraclean® comme le Biopure MTAD® est un mélange de doxycycline, d'acide citrique et d'un détergent. Cependant la concentration de l'antibiotique, la doxycycline et le type de détergent diffèrent de ceux du MTAD. Une étude de Giardino et collaborateurs en 2006 compare l'efficacité antimicrobienne de l'hypochlorite de sodium à 5,25%, du Biopure MTAD® et du Tetraclean® sur un biofilm d'*Enterococcus faecalis in vitro*. Les résultats montrent que seul l'hypochlorite de sodium peut désagréger le biofilm.

2.4.1.5.3 Le Q.mix®

Le Q.mix® est un irrigant récemment développé par Markus Haapasalo. Ce dernier contient de l'EDTA, de la chlorhexidine, du cétrimide et de l'eau distillée. Il serait recommandé pour le rinçage final et éliminerait les bactéries, la boue dentinaire et persisterait au sein du biofilm (Meena Kumari, 2012). Une solution de Q.mix® à un pH de 7,5 ou de 8 s'avèrerait aussi efficace dans l'élimination de la *smear-layer* qu'une solution d'EDTA à 17% en rinçage final pour un volume de 5 ml pendant 2 minutes. Cette efficacité est uniquement démontrée après une irrigation préalable à l'aide d'une solution de 5 ml d'hypochlorite de sodium à 5,25% pendant 2 minutes (Dai et coll., 2011).

2.4.1.5.4 Les solutions activées électrochimiquement

Ces solutions activées de façon électrochimique sont produites à partir de solutions salines à faible concentration et ont été élaborées par des scientifiques russes de l'institut Panrusse du génie médical. Le système mécanique nécessaire pour produire les solutions repose sur l'utilisation du « *Flow Through Electrolytic Module* » ou FEM constitué d'une anode et d'un cylindre en titane qui s'adapte coaxialement à l'intérieur d'une cathode. Une membrane céramique sépare les deux électrodes. La solution produite dans la chambre d'anode est appelée anolyte ou potentiel hydrique oxydatif. Il s'agit d'un mélange de substances oxydantes avec une

activité bactéricide et sporicide qui d'après les études semblerait active à plus de 99% sur les microorganismes. D'après une étude de Solovyeva et Dummer qui porte sur l'efficacité du nettoyage des canaux radiculaires après l'utilisation d'hypochlorite de sodium ou d'une solution activée de manière électrochimique, il semblerait que les solutions activées électrochimiquement soient plus efficaces que les solutions d'hypochlorite de sodium. En conclusion, malgré le peu de recul clinique ce système donne des résultats prometteurs en raison de sa capacité à éliminer la boue dentinaire ainsi que pour son efficacité quant à l'ouverture des tubuli dentinaires dans le tiers apical du canal et pour son absence de toxicité (Sushma, 2011).

2.4.1.5.5 L'ozone

L'ozone est un composé chimique constitué par trois atomes d'oxygène, une forme énergétique supérieure à l'oxygène atmosphérique normal. Il s'agit d'un gaz instable, doté d'un pouvoir bactéricide très puissant et d'une capacité à oxyder toute entité biologique. Il est produit par un générateur d'ozone et son utilisation en tant qu'agent d'irrigation repose sur le principe de la « cavitation ». Le principe de la « cavitation » correspond à la formation de bulles qui provoquent la formation d'ondes de pression. Un effondrement forcé des bulles provoque des implosions qui ont un impact sur les surfaces provoquant des forces de cisaillement. Dans l'environnement du canal radiculaire, ces ondes pourraient potentiellement perturber les biofilms bactériens, rompre les parois des cellules bactériennes et éliminer la boue dentinaire. Il est nécessaire de poursuivre les études avant que l'on ne puisse démontrer son efficacité en tant que nouvel agent d'irrigation efficace (Sushma, 2011).

2.4.1.5.6 La désinfection par activation de photons

Le traitement photodynamique est basé sur l'idée que des photosensibilisants non toxiques peuvent être préférentiellement localisés dans certains tissus, et par la suite activés par la lumière de la longueur d'onde appropriée afin de générer de l'oxygène et des radicaux libres cytotoxiques pour les cellules du tissu cible. Le bleu de méthylène et le chlorure de toulonium ont été utilisés comme agent de photosensibilisation. Ils sont appliqués sur la zone infectée et laissés en place pendant une courte période. L'agent se lie à la membrane cellulaire de la bactérie, qui sera ensuite rompue lorsque le photosensibilisant est activé par un rayonnement d'émission de la source laser à une longueur d'onde appropriée. La lumière est transmise dans la racine des canaux radiculaires à l'extrémité d'une petite fibre optique flexible attachée à une pièce à main jetable. Le laser émet un maximum de 100mW et ne génère pas une chaleur suffisante pour nuire aux tissus adjacents. Le chlorure de toulonium est biocompatible et ne tache pas les tissus dentaires. Les données citées par le fabricant indiqueraient que ce système possède réellement une efficacité antimicrobienne et pourrait, de ce fait, être considéré comme un complément utile aux agents d'irrigation actuels (Sushma, 2011).

2.5 Optimisation des agents d'irrigation

2.5.1 Les règles de base

Khademi et collaborateurs en 2006 montre que lorsque des canaux courbes sont préparés avec une conicité de 6%, un diamètre apical de 30/100 de millimètres semble suffisant pour permettre une élimination de la boue dentinaire dans la région apicale. De plus Bronnec et collaborateurs en 2010 montrent que la réutilisation d'une lime de perméabilité de petit calibre tout au long de la mise en forme permet une pénétration et un échange complets de la solution jusqu'à la limite apicale dans les canaux courbes. Il ne semble pas nécessaire de sur préparer, au risque d'être iatrogène, la région apicale des canaux, lorsqu'une conicité coronaire adéquate est obtenue afin de permettre une irrigation satisfaisante du réseau canalaire à l'aide d'agents antiseptiques. Néanmoins, le tiers apical des racines représente la limite de l'efficacité de l'irrigation. Baugh et Wallace en 2005 recommandent d'élargir les canaux mécaniquement afin de permettre une élimination de la dentine infectée et des résidus pulpaire nécrotiques et concluent sur le fait qu'une solution d'irrigation exerce son activité solvante et antiseptique par contact direct avec le substrat. Cependant, aujourd'hui il est fondamental de mieux comprendre la dynamique de l'irrigation et sa relation avec l'élargissement canalaire (Bronnec et coll., 2010).

Une façon d'accroître l'efficacité de l'irrigation, en particulier dans la région apicale, est la mise en mouvement de la solution d'irrigation : de nombreux systèmes existent dont le but est d'optimiser le débridement et l'antiseptie canalaire (Pérard et coll., 2013).

2.5.2 Optimisation de l'irrigation

2.5.2.1 Irrigation active

2.5.2.1.1 Activation mécanique

2.5.2.1.1.1 Par cône de gutta percha calibré

Le système le plus simple, le plus empirique et le plus économique aussi consiste, à la fin de la préparation canalaire, à agiter la solution avec un cône de gutta percha dont le diamètre et la conicité sont en adéquation avec la préparation canalaire. Les mouvements de va-et-vient permettent une action hydrodynamique et une progression de la solution latéralement et apicalement (Claisse-Crinquette, 2011). Caron et collaborateurs en 2010 montrent de bons résultats concernant l'élimination de l'enduit pariétal dans les derniers millimètres apicaux de canaux courbes après agitation d'un cône de gutta percha durant 1 minute dans une solution d'EDTA suivi d'une agitation de 30 secondes dans une solution d'hypochlorite de sodium lors du rinçage final.

2.5.2.1.1.2 Ultrasons et irrigation passive ultrasonore

L'utilisation des ondes acoustiques, sonores ou ultrasonores s'avère d'une grande efficacité pour activer les solutions d'irrigation.

L'activation ultrasonore est introduite par Richman en 1957 pour faciliter le parage canalaire. Les fréquences des ultrasons sont plus élevées (entre 25 et 30 KHz) que les fréquences sonores et le mode d'oscillation des limes est également différent (Walmsley et coll., 1989). Il existe deux types d'activation ultrasonore : soit elle est combinée à une instrumentation ultrasonore travaillante utilisée pendant la préparation canalaire, soit il s'agit d'une irrigation ultrasonore sans préparation canalaire simultanée, qualifiée d'irrigation passive ultrasonore (PUI). Nous évoquerons seulement cette dernière technique puisqu'elle permet d'activer la solution d'irrigation sans altérer la mise en forme canalaire. Le mode d'action de cette technique est complexe et plusieurs mécanismes entrent en jeu. Tout d'abord le premier mécanisme à évoquer est celui de la cavitation. Cependant, dans les conditions cliniques habituelles l'obtention du processus de cavitation est difficile à obtenir. En effet, pour qu'un instrument de 15/100 de millimètres puisse atteindre l'amplitude d'oscillation cavitationnelle, il faut que l'espace canalaire disponible au niveau apical soit au minimum de 40/100 de millimètres. En deçà de ce seuil, les effets des ultrasons sur la solution d'irrigation s'expriment sous la forme de microcourants acoustiques (Lunardi et Deveaux, 1993). Ce sont des mouvements rapides de fluides qui se produisent à proximité de la lime endodontique. La concentration et la vitesse des microcourants acoustiques sont maximales à l'extrémité apicale de l'instrument. Les turbulences acoustiques engendrent des forces hydrodynamiques de cisaillement suffisantes pour déplacer les débris et favoriser le débridement mécanique des parois canalaire (Ahmad et coll., 1987). Les générateurs utilisés en endodontie sont de type piezo-électrique. Les microvibrations du transducteur sont transmises à la lime endodontique qui se trouve animée d'un mouvement vibratoire transversal (perpendiculaire à son grand axe). L'extrémité coronaire de l'instrument endodontique coïncide avec le premier nœud de vibration (point où l'amplitude de vibration est nulle) et l'extrémité apicale coïncide avec le ventre de vibration, point où l'amplitude de vibration est maximale (figure 21) (Lunardi et Deveaux, 1993).

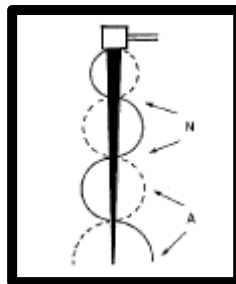


Figure 21 : oscillation transversale de la lime endodontique (Walmsley, 1987).

L'oscillation transversale de la lime endodontique consiste en la succession de « ventres » (A) où l'amplitude de vibration est maximale et de « nœuds » (N) où l'amplitude de vibration est nulle. La pointe de la lime sans contrainte présente une grande oscillation (Walmsley, 1987).

La solution d'irrigation de choix est l'hypochlorite de sodium car il existe une action synergique entre l'hypochlorite de sodium et les ultrasons (Abbott et coll., 1991). À l'inverse il semble que l'action chélatante de l'EDTA soit diminuée avec les ultrasons, probablement parce que la déminéralisation ne peut se produire que si le produit reste un temps minimum en contact avec les parois (Abbott et coll., 1991). Lors de son utilisation, l'instrument doit être placé au centre du canal, en évitant au maximum les contacts avec les parois canalaire (Laurichesse et coll., 1984). En effet tout contact affecterait le phénomène biophysique du micro écoulement acoustique. Deux modes d'irrigation passive ultrasonore existent : l'irrigation peut être pratiquée soit de manière continue (Gutarts et coll., 2005) ou bien de manière intermittente (Van Der Sluis et coll., 2010). Le mode continu utilise un unit ultrasonore avec une pièce à main sur laquelle est soudée une aiguille de 25 gauges qui délivre, à pleine puissance, la solution (ProUltra Piezoflow® Tulsa Dental Specialities). Le mode intermittent implique d'effectuer plusieurs remplissages du canal. L'appareil ultrasonore fournit un accouplement mécanique et un débridement chimique (Pérard et coll., 2013).

L'utilisation d'une pièce à main ultrasonore pendant 3 à 5 minutes avec une concentration d'hypochlorite de sodium de l'ordre de 3 à 5% semblent suffisant pour permettre une élimination complète de la *smear layer* dans les canaux radiculaires instrumentés (Alacam, 1987 ; Cameron, 1983).

2.5.2.1.1.3 Activation sonore

Le mode de vibration sonore est différent de celui des ultrasons : la vibration ultrasonore engendre une série de « ventres » et de « nœuds » sur la longueur des inserts. Pour la vibration sonore il n'existe qu'un « nœud » au niveau de l'attache de l'insert sur la pièce à main et qu'un « ventre » à son extrémité.

2.5.2.1.1.3.1 L'Endoactivator®

L'Endoactivator®, pièce à main sonore sans fil, permet d'activer la vibration d'inserts en polymère. Ces inserts, flexibles et résistants, se conforment à la préparation canalaire finale à une fréquence de 10000 cycles par minute. L'insert est utilisé à 1 millimètre de la longueur de travail avec un court mouvement de va-et-vient vertical pendant 1 minute, après instillation dans le canal de 1 ml d'EDTA et pendant 30 secondes après instillation de 3 ml d'hypochlorite de sodium (Caron et coll., 2010). Par rapport à l'irrigation manuelle, tous les résultats sont significativement favorables à l'Endoactivator®, aussi bien en terme de pénétration de la solution d'irrigation qu'en terme de sécurité d'utilisation (Desai et coll., 2009), ou en ce qui concerne la qualité de la désinfection (Shen et coll., 2010).



Figure 22 : Endoactivator® (source : <http://www.dentiss.com>).

2.5.2.1.1.3.2 La Seringue Vibringe®

La Seringue Vibringe® est un second système d'activation sonore. Ce système s'apparente à une seringue manuelle, son fonctionnement est à piles et engendre des vibrations sonores au niveau de l'aiguille à une fréquence de 9000 cycles par minute. Ce système semblerait moins efficace que l'irrigation passive ultrasonore mais plus efficace que la seringue manuelle conventionnelle (Rodig et coll., 2010).



Figure 23 : Seringue Vibringe® (source : <http://www.dental-elite.fr>).

2.5.2.1.2 Autres systèmes affectés à l'irrigation

Plusieurs nouveaux systèmes font leur apparition sur le marché dentaire et semblent prometteurs.

2.5.2.1.2.1 Le système RinsEndo®

Le système RinsEndo® est composé d'une pièce à main qui fonctionne sous pression d'air et se raccorde sur le cordon de la turbine. Elle est connectée à une aiguille et associée à un réservoir d'irrigation qui permet d'instiller mécaniquement et d'aspirer rapidement la solution de son choix au sein du canal. Ce cycle permanent d'injection-aspiration induit des mouvements hydrodynamiques qui améliorent le nettoyage. Hauser et collaborateurs en 2007 montrent que le rinçage hydrodynamique améliore significativement la pénétration de la solution d'irrigation mais que le risque d'extrusion apicale semble élevé avec ce système (Claisse-Crinquette, 2011).



Figure 24 : Rinsendo® (source : <http://www.dentalaegis.com>)

Pérard et collaborateurs en 2013 ont réalisé une étude dont le but était d'évaluer l'efficacité *in vitro* du système d'irrigation RinsEndo® dans l'élimination de la boue dentinaire et des débris organiques au niveau des canaux radiculaires. Trois groupes comportant chacun 20 dents ont été répertoriés. La préparation canalaire est faite à l'aide d'une instrumentation mécanisée pour chaque groupe. L'irrigation se fait selon un mode d'irrigation manuel conventionnel pour le premier groupe selon les volumes suivants : 20 ml d'hypochlorite de sodium à 3%, 2 ml d'EDTA à 8% et de nouveau 3 ml d'hypochlorite de sodium à 3%. L'irrigation du second groupe se fera avec l'utilisation du système RinsEndo® en respectant les mêmes volumes et irrigants que le premier groupe. Le troisième groupe est irrigué avec le système RinsEndo® selon les mêmes volumes et irrigants mais suivi d'une activation ultrasonore. Les dents ont été coupées longitudinalement et observées par microscope électronique à balayage.

Les résultats montrent que le système RinsEndo® associé à l'utilisation des ondes ultrasonores améliore significativement l'élimination de la composante organique au niveau du tiers apical. En revanche aucune différence significative n'est observée entre les différents groupes en ce qui concerne l'élimination de la boue dentinaire et

des débris organiques au niveau du tiers médian des canaux. D'après la présente étude, l'activation ultrasonore et le RinsEndo® permettent une meilleure élimination des débris organiques au niveau du tiers apical par rapport à la seringue manuelle seule ou au RinsEndo® seul car le micro écoulement acoustique crée une suspension des débris.

2.5.2.1.2.2 Le système Endovac®

Un second système d'injection aspiration, le système Endovac® permet d'instiller une solution d'irrigation au moyen d'une seringue classique. La solution est ensuite aspirée par pression négative à l'aide de canules de deux tailles différentes. Ce système conçu par le Dr Schoeffel a été développé comme un moyen d'irriguer et d'éliminer les débris organiques et minéraux au niveau apical sans amener la solution d'irrigation au niveau des tissus péri-apicaux.

Le système Endovac® est conçu de la manière suivante : l'adaptateur possède deux extrémités, la première se connecte au système d'aspiration du fauteuil et une seconde extrémité qui consiste en un système de connecteur en « T » permet la mise en place du mécanisme d'irrigation aspiration (figure 25).

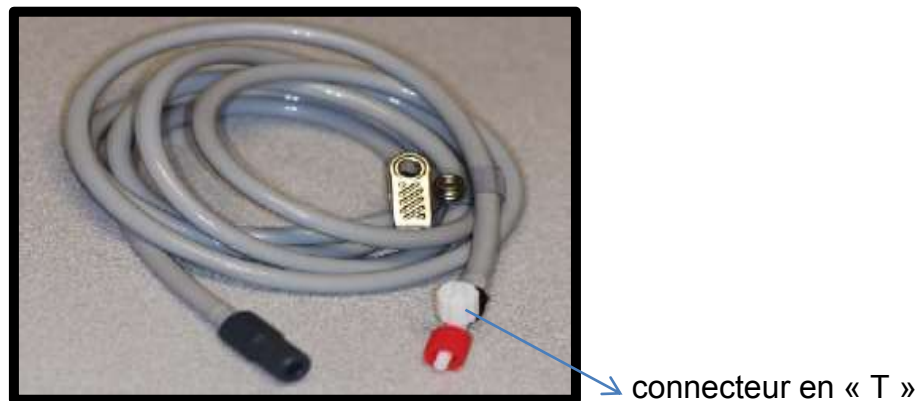


Figure 25 : adaptateur du système Endovac® (Kurtzman, 2008).

L'irrigation est permise par la mise en place au niveau du connecteur en « T » d'une seringue jetable remplie de solution d'irrigation. De plus au niveau du connecteur est installé un système de microcanules. Ce système de microcanules est un système d'aspiration en métal de 25 à 31 millimètres de longueur avec 12 micro-trous dans les derniers millimètres, placés au plus proche de la longueur de travail (à 1 millimètre de la longueur de travail).



Figure 26 : système injection aspiration du système Endovac® (Kurtzman, 2008).



Figure 27 : microcanule du système Endovac® (Kurtzman, 2008).

Ce système est dit à pression négative car la solution d'irrigation est déposée dans la chambre pulpaire et aspirée jusqu'à l'extrémité du canal par le biais de cette microcanule perforée ce qui permet d'établir un circuit hydrodynamique lorsque la solution remonte. Ces canules peuvent être insérées dans tous types de configurations canalaire à condition d'obtenir une préparation apicale de 35/100 de millimètres et une conicité de 4% (Kurtzman, 2008).

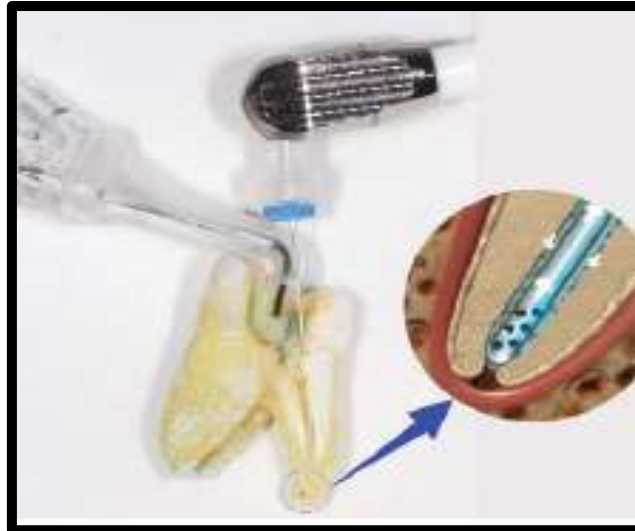


Figure 28 : utilisation de la microcanule du système Endovac® au niveau du tiers apical (Kurtzman, 2008).

2.5.2.1.2.3 Le Self-Adjusting file® (SAF)

Un nouvel instrument est apparu récemment sur le marché et propose un concept de mise en forme canalaire et d'irrigation intracanaire simultanées à l'aide d'une lime unique dont le dessin spécifique lui permet de se conformer à l'anatomie des canaux (Metzger et coll., 2010). Le corps de l'instrument de l'ordre de 1,5 à 2 millimètres de diamètre est creusé sur sa longueur par une rainure dont les bords sont reliés d'un fin treilli en Nickel-Titane, initialement utilisé pour la fabrication des stents cardiaques. Cet instrument « mou » puisque à corps creux s'adapte à la forme du canal dans lequel il est introduit. L'instrument est couplé à un système d'irrigation qui permet de délivrer la solution d'irrigation en continu au sein de l'instrument lui-même avec un débit de 1 à 5 ml par minute (Simon et coll., 2012).



Figure 29 : le Self-Adjusting File® (Adiguzel, 2011).

Une lime unique, animée par une courte oscillation longitudinale de 0,4 millimètres d'amplitude peut être comprimée à condition que le système canalaire soit précédemment préparé avec une lime K de 20/100 de millimètres. La lime insérée dans le canal reprend sa dimension d'origine appliquant ainsi une pression constante sur les parois canalaire lui permettant d'abraser une fine couche de dentine. Une pièce à main Kavo Gentle power® (figure 30) avec une tête RDT3 est nécessaire pour le fonctionnement du Self-Adjusting File®.



Figure 30 : pièce à main spécifique pour le système SAF® (Adiguzel, 2011).



Figure 31 : système SAF® (Adiguzel, 2011).

Le mode de fonctionnement du SAF® est le suivant : le SAF® en vibration est inséré dans le canal jusqu'à la longueur de travail. Le mode de fonctionnement est de deux cycles de 2 minutes chacun soit un fonctionnement de 4 minutes par canal selon un mouvement vertical de va et vient sous irrigation continue. Une solution de 5 ml d'hypochlorite de sodium à 3% est utilisée au cours du premier cycle puis une solution de 5 ml d'EDTA à 17% sera utilisée au cours du second cycle. Après ces deux cycles, une irrigation supplémentaire avec de l'EDTA à 17% sera réalisée pendant 30 secondes et suivi d'un rinçage avec 5 ml d'hypochlorite de sodium à 3% afin d'éliminer l'EDTA.

Par rapport aux limes traditionnelles qui ont tendance à créer une préparation ronde au centre d'un canal ovale, le SAF® s'adapte à l'anatomie canalaire, éliminant ainsi la dentine de manière uniforme et tridimensionnelle. Une étude réalisée sur des canaux larges d'incisives centrales a montré que, après 5 minutes de travail avec le SAF® de 2 millimètres de diamètre, 91,4% des surfaces canalaires étaient touchées par l'instrument (Peters et coll., 2010), ce qui représente une amélioration notable par rapport aux instruments rotatifs qui, eux, laissent 47,4% des surfaces non traitées (Peters et coll., 2003).

Selon Metzger et collaborateurs en 2010, une irrigation alternée hypochlorite de sodium / EDTA / hypochlorite de sodium entraîne une élimination quasi complète des débris organiques et de la boue dentinaire par rapport à l'utilisation seule d'une solution d'hypochlorite de sodium. Cependant certaines limites cliniques sont à craindre dans l'utilisation de cet instrument : la nécessité de placer une lime K de 20/100 de millimètres à la longueur de travail dans des canaux courbes n'est pas toujours évidente. Les courbures apicales sévères sont difficiles à gérer et l'insuffisance de mise en forme canalaire complique les techniques classiques d'obturation (Simon et coll., 2012).

2.5.3 Protocole d'irrigation recommandé

- cavité d'accès endodontique continuellement baignée dans une solution d'hypochlorite de sodium à 2,5% ;
- renouvellement de la solution après chaque passage instrumental de 2 millilitres pendant toute la préparation chimio-mécanique : aiguille insérée sans blocage jusqu'au contact pariétal puis, retirée de 1 à 2 millimètres ;
- éjection de la solution d'irrigation sans pression excessive en animant le corps de l'instrument de mouvements axiaux de faible amplitude (Machtou, 1980) ;
- temps de contact recommandé avec la solution d'hypochlorite de sodium : 10 à 30 minutes (Gomes et coll., 2001) ;
- rinçage du canal à l'aide d'une solution aqueuse stérile afin d'éliminer les résidus chlorés puis séchage à l'aide de pointes de papiers stériles et calibrées ;
- rinçage canalaire avec une solution d'EDTA à 17% à raison de 2 millilitres par canal pendant 1 minute (Zehnder, 2006) ;
- activation éventuelle de la solution d'EDTA par agitation d'un maître cône calibré de gutta percha ou à l'aide de dispositifs (ultrasonores ou sonores) dédiés à cet effet (Van der Sluis et coll., 2007) ;
- rinçage canalaire à l'aide d'une solution aqueuse stérile afin d'éliminer les résidus d'EDTA puis séchage à l'aide de pointes de papiers stériles et calibrées ;
- rinçage canalaire terminal avec une solution de 3 millilitres d'hypochlorite de sodium d'une concentration de 2,5% pendant 30 secondes (Caron et coll., 2010) ;

- activation éventuelle de la solution d'hypochlorite de sodium par agitation d'un maître cône calibré de gutta percha ou à l'aide de dispositifs (ultrasonores ou sonores) dédiés à cet effet (Van der Sluis et coll., 2007) ;
- séchage canalaire à l'aide de pointes de papiers stériles et calibrées validé par le retrait successif de deux pointes de papiers propres et sèches ;
- obturation étanche et tridimensionnelle.

2.5.4 Synthèse

Dans le cadre du traitement endodontique, l'irrigation est un facteur essentiel du succès en présence d'une LIPOE. Son action est complémentaire et indissociable de la mise en forme mécanique du canal radiculaire. Aujourd'hui l'hypochlorite de sodium reste la solution d'irrigation de choix pour ses propriétés physico-chimiques. Néanmoins l'EDTA ou l'acide citrique doivent être utilisés en complément pour éliminer la portion minérale de la boue dentinaire. L'activation des solutions lors du rinçage final est une étape importante pour optimiser le nettoyage et la désinfection, même si en l'état actuel des connaissances la stérilisation totale du réseau canalaire n'est pas envisageable, nos manœuvres thérapeutiques doivent tendre vers une réduction significative de la charge bactérienne pour permettre d'atteindre un taux critique acceptable et garant du succès du traitement endodontique (Simon et coll., 2012).

CHAPITRE 3 : LES ACCIDENTS D'IRRIGATION EN ENDODONTIE

3 LES ACCIDENTS D'IRRIGATION EN ENDODONTIE

3.1 Introduction

Durant la préparation canalaire, une attention toute particulière doit être donnée à l'élimination des micro-organismes et de leurs toxines afin de prévenir le développement de lésions péri-apicales. Il est clairement démontré que la procédure mécanique de mise en forme seule est insuffisante pour permettre un nettoyage du système canalaire. En effet les résidus de tissu pulpaire, les bactéries et leurs toxines ainsi que les débris dentinaires peuvent persister dans les irrégularités du système canalaire au cours de la mise en forme. Par conséquent, la préparation endodontique mécanique doit être soutenue et améliorée par le biais de solutions d'irrigation (Yesilsoy et coll., 1995). Ces solutions doivent chasser les débris dentinaires, lubrifier les instruments, dissoudre les débris organiques et permettre une désinfection du système canalaire tout en étant le moins irritatif possible pour les tissus péri-radicaux (Yesilsoy et coll., 1995). L'hypochlorite de sodium est, à ce titre, l'irrigant de choix au cours des procédures de désinfection canalaire du fait de ses propriétés physico-chimiques. Cependant si l'hypochlorite de sodium est utilisé de manière incontrôlée, il peut occasionner des irritations sévères au niveau du desmodonte et des tissus péri-radicaux en cas d'extrusion apicale (Spangberg et coll., 1973). Les accidents d'irrigation peuvent être classés comme suit :

- injection tissulaire iatrogène par négligence ;
- extrusion au niveau du sinus maxillaire ;
- extrusion au-delà du foramen apical au niveau de la région péri-radicaire.

3.2 Les accidents d'irrigation

3.2.1 Injection tissulaire iatrogène d'une solution d'hypochlorite de sodium

Les carpules contenant les solutions anesthésiques peuvent, de nouveau, être employées par le chirurgien-dentiste après leur utilisation. En effet, ces dernières peuvent être conditionnées et servir au stockage de certaines solutions d'irrigation comme les solutions d'hypochlorite de sodium. L'accident d'injection d'une solution d'hypochlorite de sodium au niveau des tissus mous est peu fréquent mais toujours associé à de graves réponses locales. Les effets caustiques de l'hypochlorite de sodium se produisent en raison de son pH alcalin (11 à 12) et de son hypertonicité qui provoque des lésions principalement par oxydation des protéines (Gatot et coll., 1991 ; Kaufman et Keila, 1989 ; Serper et coll., 2004).

De petites quantités d'hypochlorite de sodium injectées dans la muqueuse vestibulaire peuvent entraîner (Robotta et Wefelmeier, 2011) :

- douleur ;
- oedème ;
- ecchymoses ;
- nécrose tissulaire.



Figure 32 : œdème de la joue droite après injection d'une solution d'hypochlorite de sodium (0,5 ml à 3%) au niveau de la région vestibulaire de la dent 45 (Robotta et Wefelmeier, 2011).



Figure 33 : ecchymoses au niveau de la région rétro-molaire mandibulaire droite un jour après l'injection iatrogène d'hypochlorite de sodium (0,5 ml à 3%) en regard des prémolaires mandibulaires (Robotta et Wefelmeier, 2011).



Figure 34 : ecchymose extra orale 2 jours après l'injection iatrogène d'hypochlorite de sodium (0,5 ml à 3%) en regard des prémolaires mandibulaires (Robotta et Wefelmeier, 2011).

Les conséquences d'une injection iatrogène d'une solution d'hypochlorite de sodium au niveau des tissus mous même à faibles volume et concentration sont caractérisées par la survenue d'une douleur et d'un œdème immédiat probablement expliqués par la distension et la destruction des tissus environnants. Les ecchymoses apparaissent quelques heures plus tard après l'accident. Il est de plus, impératif de surveiller le patient pendant plusieurs semaines après l'accident, cela relève de la conscience professionnelle du chirurgien-dentiste qui se doit de diagnostiquer les signes précoces d'une éventuelle nécrose tissulaire (Robotta et Wefelmeier, 2011).



Figure 35 : nécrose de la muqueuse linguale 60 jours après injection tissulaire d'une solution d'hypochlorite de sodium par négligence en regard des dents 35 à 37 (Pontes et coll., 2008).

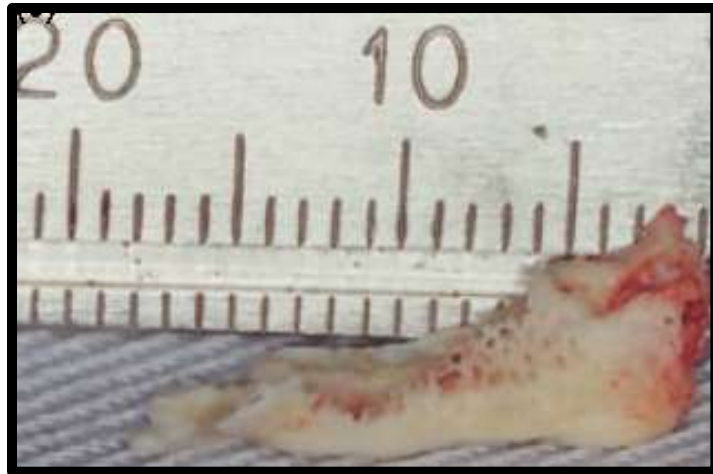


Figure 36 : exérèse du séquestre osseux mesurant 15 millimètres de longueur (Pontes et coll., 2008).



Figure 37 : cicatrisation de la muqueuse linguale 20 jours après intervention chirurgicale (Pontes et coll., 2008).

3.2.2 Prise en charge de l'accident d'injection d'une solution d'hypochlorite de sodium au niveau des tissus mous

L'application immédiate de glace et de compresses imbibées d'eau froide sur la zone oedématiée puis le jour suivant de compresses imbibées d'eau chaude et des bains de bouche doux afin de stimuler la microcirculation locale permettent de limiter le gonflement. Une prescription d'antibiotiques (amoxicilline, 1g, 3 fois par jour pendant 10 jours) et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (diclofénac, 50 mg, 2 fois par jour pendant 3 jours) est vivement recommandée du fait de la présence d'un tissu nécrosé et du risque d'infection (annexe., tableau A). La nécessité d'une intervention chirurgicale dépend de la nature et de la sévérité de l'accident.

Ces accidents par négligence restent facilement évitables : les seringues d'irrigation doivent être facilement identifiables et soigneusement étiquetées et vérifiées avant

utilisation. Il est nécessaire d'utiliser des seringues qui se distinguent nettement de celles utilisées pour les anesthésies locales (Pontes et coll., 2008).

3.2.3 Variations anatomiques à l'origine d'un accident d'irrigation

3.2.3.1 Extrusion d'hypochlorite de sodium au niveau du sinus maxillaire

Les sinus se pneumatisent à partir du moment où les dents permanentes ont fait leur éruption sur l'arcade. Les dents antrales correspondent aux dents en relation avec le sinus à savoir :

- les racines vestibulaires des premières et deuxièmes molaires maxillaires ;
- les germes des dents de sagesse maxillaires ;
- les premières et deuxièmes prémolaires maxillaires.

Les canines ne sont pas toujours concernées et sont plutôt impliquées dans des pathologies à visée nasale.

Le sinus est une cavité délimitée :

- en haut par le plancher de l'orbite ;
- en bas par le palais ;
- au niveau interne par les fosses nasales ;
- au niveau externe par les fosses canines.

Trois cas permettent d'expliquer la relation dents/sinus (Jeandot, 2014) :

- lorsque les apex se localisent au sein des sinus ;
- lorsqu'il existe une procidence du sinus vis-à-vis des dents ;
- l'association des deux.

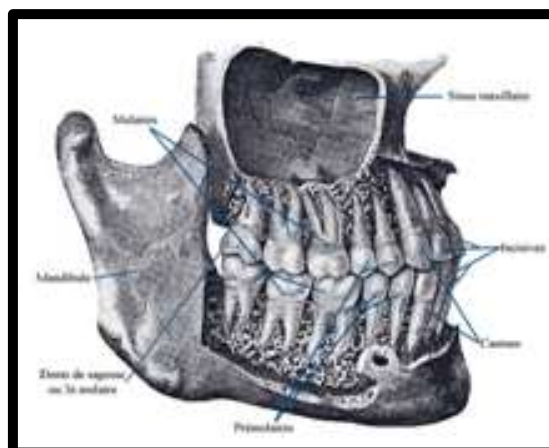


Figure 38 : schématisation du rapport dent/sinus (source : <http://www.medecine-et-sante.com>).

Un accident d'irrigation au niveau du sinus maxillaire est caractérisé par la survenue de complications immédiates telles que la douleur, un saignement nasal abondant et

le goût de chlore au niveau de la sphère oro-pharyngée. En position déclive et en cas d'extrusion d'un agent d'irrigation au niveau du sinus maxillaire, les fluides peuvent se diriger au niveau de la cavité nasale. En effet les sinus maxillaires sont des cavités aériennes annexées aux fosses nasales avec lesquelles elles communiquent par l'intermédiaire d'orifices appelés ostiums (Ehrich et coll., 1993).

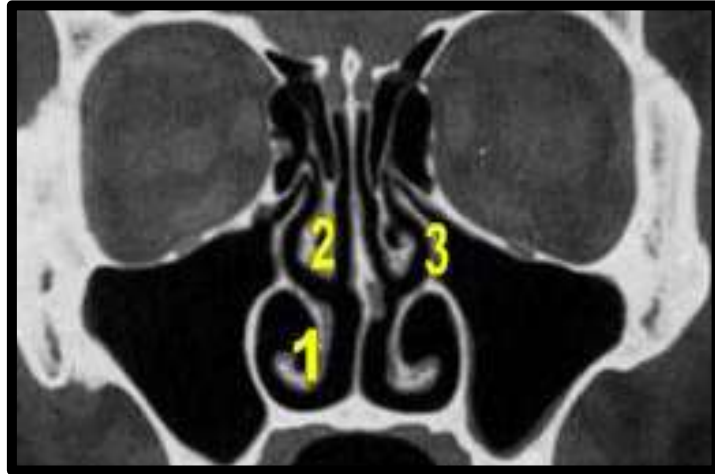


Figure 39 : coupe coronale du massif facial, 1. le cornet inférieur, 2. le cornet moyen, 3. la région du méat moyen avec ostium du sinus maxillaire (source : <http://umvf.omsk-osma.ru>).

Haumann et collaborateurs en 2002 ont étudié les causes anatomiques potentielles pouvant expliquer les éjections d'hypochlorite de sodium au niveau du sinus maxillaire et ont montré que le plancher sinusal peut présenter des évidements s'étendant entre les racines des dents maxillaires. De plus l'os alvéolaire avec l'âge peut devenir plus mince ne laissant qu'une fine lamelle osseuse séparant la membrane sinusienne des racines des dents maxillaires. Un os maxillaire mince à l'origine d'une inter-relation étroite entre le sinus maxillaire et les foramens apicaux des dents peut ainsi expliquer la survenue d'un accident d'irrigation de part une résistance minimale devant le flux d'irrigation. Nous allons voir que d'autres causes, associées ou non à l'anatomie de l'os maxillaire peuvent jouer un rôle dans l'étiologie de ce type d'accident d'irrigation.

3.2.4 Extrusion apicale d'un agent d'irrigation au niveau des tissus péri-radicaux

3.2.4.1 Extrusion d'hypochlorite de sodium au-delà du foramen apical

La grande majorité des cas repertoriés dans la littérature (Gatot et coll., 1991 ; Ehrich et coll., 1993 ; Witton et coll., 2005 ; Reeh et Messer, 1989 ; Becker et coll., 1974) à la suite de l'extrusion d'une solution d'hypochlorite de sodium au-delà du foramen apical rapportent des complications que nous classerons de la manière suivante :

- complications immédiates sans engagement du pronostic vital du patient : brûlure chimique incluant douleur, œdème, ecchymoses et nécrose tissulaire ;
- complications immédiates avec engagement du pronostic vital du patient : obstruction des voies aériennes ;
- complications différées : complications neurologiques (Spencer et coll., 2007).

3.2.4.1.1 Complications immédiates sans engagement du pronostic vital du patient



Figure 40 : conséquences d'un accident d'extrusion d'hypochlorite de sodium au-delà du foramen apical d'une première prémolaire maxillaire droite (Zhu et coll., 2013).

Cet accident peut s'expliquer par l'utilisation d'une solution d'hypochlorite de sodium à une concentration de 5,25% à l'aide d'une aiguille biseautée et donc à fenêtre d'éjection apicale.

Les symptômes sont spécifiques et caractérisés par le constat immédiat de plusieurs complications :

- brûlure faciale droite immédiate et sévère ;
- ecchymoses au niveau de la région commissurale et péri-orbitaire droite ;
- oedème.

Le traitement immédiat consiste à aspirer immédiatement l'irrigant suivi d'un rinçage radiculaire avec du sérum physiologique. La procédure de traitement canalaire doit être arrêtée immédiatement, les canaux doivent être séchés avant de placer un hydroxyde de calcium puis une restauration coronaire provisoire étanche. En revanche, si l'écoulement canalaire est trop important et impossible à juguler, il est préférable de laisser la dent ouverte pendant 24 à 48h (Medhipour et coll., 2007 ; Flouriot et Simon, 2012).

Il est nécessaire d'éviter tout risque d'infection secondaire, c'est pourquoi une prescription spécifique doit compléter le traitement immédiat (annexe., tableau B) :

- glace ;
- antalgiques : paracétamol/codéine : 500 mg/30 mg, 3 fois par jour pendant 7 jours ;
- antibiotiques : amoxicilline : 1g, 3 fois par jour pendant 10 jours ;
- anti-inflammatoires stéroïdiens : médrol® (Méthyprednisolone) : 4mg, 0,4 à 1,6 mg/kg/jour pendant 3 jours ;
- bain de bouche journalier à base de chlorhexidine si dent laissée ouverte.

Les symptômes doivent régresser en quelques jours. Dans certains cas, une nécrose tissulaire sévère peut apparaître en tant que complication secondaire à la suite d'un accident d'extrusion d'hypochlorite de sodium au-delà du foramen apical principalement lorsque la concentration de l'irrigant est supérieure à 5%.



Figure 41 : ulcération vestibulaire de la muqueuse alvéolaire (1,5 cm de diamètre) en regard des prémolaires et de la canine inférieure gauche après extrusion d'une solution d'hypochlorite de sodium (1 ml, 5,25%) au niveau de la dent 34 (Chaudhry et coll., 2011).



Figure 42 : zone ulcéro-nécrotique en vestibulaire de la région prémolaire de 3 cm de diamètre 5 jours après extrusion d'hypochlorite de sodium (1 ml, 5,25%) au niveau de la dent 34 (Chaudhry et coll., 2011).

Face à de telles complications, une hospitalisation s'impose avec mise sous antibiotiques, antalgiques et anti-inflammatoires en administration intra-veineuse. Le traitement est généralement associé à un débridement chirurgical sous anesthésie générale des tissus nécrosés pouvant s'étendre très largement (figure 43) (Chaudhry et coll., 2011).



Figure 43 : débridement chirurgical des tissus nécrosés de la région incisive à la région molaire inférieure gauche suite à l'accident d'extrusion décrit au niveau de la région mandibulaire gauche (Chaudhry et coll., 2011).

3.2.4.1.2 Complications immédiates avec engagement du pronostic vital du patient : obstruction des voies aériennes

L'obstruction des voies aériennes peut être une complication grave voire mortelle suite au gonflement du plancher de la bouche dans le cadre d'un accident d'extrusion d'une solution d'hypochlorite de sodium au niveau des molaires mandibulaires principalement. Les apparences cliniques dans ce cas sont conformes à de graves lésions tissulaires du fait de la cytotoxicité de l'hypochlorite de sodium et de son extravasation au niveau des tissus mous.

Une seule étude rapporte un lien de cause à effet direct entre l'extrusion d'une solution d'hypochlorite de sodium durant le traitement endodontique d'une deuxième molaire mandibulaire gauche et le développement d'un œdème atteignant la région sous mandibulaire, sous mentale gauche puis la région sublinguale avec un œdème important de la langue aboutissant à l'obstruction des voies respiratoires supérieures (Bowden et coll., 2006).

Ce type d'accident nécessite un suivi en secteur hospitalier associé à la mise en place d'oxygène, d'antibiotiques et d'anti-inflammatoires stéroïdiens par voie intraveineuse. Parfois même, une décompression chirurgicale des espaces tissulaires et l'avulsion de la dent peuvent être nécessaires (annexes., tableau C).



Figure 44 : ecchymoses au niveau du plancher buccal et de la langue suite à l'extravasation d'une solution d'hypochlorite de sodium au cours d'un traitement endodontique de la seconde molaire mandibulaire gauche (Bowden et coll., 2006).



Figure 45 : décompression chirurgicale des espaces tissulaires par drainage et intubation afin de libérer les voies aériennes suite à l'accident d'extrusion d'une solution d'hypochlorite de sodium au niveau de la dent 37 (Bowden et coll., 2006).

3.2.4.1.3 Complications différées : complications neurologiques

L'extrusion apicale d'une solution d'hypochlorite de sodium peut entraîner de sévères complications à long terme. Ces dernières sont généralement en rapport avec un trouble plus ou moins sévère de la sensibilité lié à la destruction des terminaisons nerveuses au niveau de la région exposée (anesthésie temporaire ou permanente, paresthésie, hypoesthésie).

La plupart des cas montrent une résolution complète en quelques semaines mais quelques-uns restent marqués par des paresthésies à long terme où des cicatrices (Robotta et Wefelmeier, 2011). La prise en charge de ce genre de complication

nécessite un suivi médical régulier afin d'adapter une thérapeutique spécifique si nécessaire.

Un cas rapporté par Pelka et Petschelt en 2008 montre une paresthésie irréversible de la branche supérieure du nerf facial associée à une hypotrophie des muscles faciaux du côté touché suite à une extrusion d'hypochlorite de sodium (3%) sur la dent numéro 22 couronnée, réséquée présentant une lésion péri-apicale (figure 46).



Figure 46 : complication immédiate faisant suite à l'extrusion d'une solution d'hypochlorite de sodium au niveau de la dent 22. Le patient présente un œdème important sous mandibulaire gauche (Pelka et Petschelt, 2008).

Ces complications neurologiques peuvent s'expliquer par une atteinte de la branche temporo-faciale ou branche supérieure du nerf facial qui assure la fonction sensitivo-sensorielle des muscles temporaux, frontaux, palpébraux, sous orbitaires et buccaux supérieurs. Une atteinte de cette dernière peut avoir d'importantes conséquences et se manifester au travers de plusieurs signes moteurs :

Au repos : le visage est asymétrique et les traits sont déviés du côté sain. Du côté atteint, le visage est atone et la joue est flasque. La commissure labiale est abaissée, le sillon nasogénien et les rides du front sont effacées.

Lors de la mimique : l'asymétrie et les déviations s'accroissent. La déviation de la bouche vers le côté sain est plus nette. L'occlusion des paupières ne peut être réalisée du côté atteint, et l'œil se positionne en haut et en dehors : c'est le signe de « Charles Bell ». Le malade ne peut pas souffler, ni siffler et sa parole est perturbée (figure 47).



Figure 47 : photographie illustrant la patiente trois ans après l'accident : la marque grise montre que la patiente souffre d'une hypoesthésie permanente de la branche supérieure du nerf facial et d'une atrophie musculaire du côté gauche (Pelka et Petschelt, 2008).

3.2.4.2 Extrusion apicale d'EDTA

Dans la littérature actuelle, aucune publication ne mentionne la présence de complications sévères suite à l'extrusion d'une solution d'EDTA au-delà du foramen apical lors d'un traitement endodontique comme nous avons pu le rapporter précédemment avec l'hypochlorite de sodium. Nygard-Ostby en 1957 ne détecte aucun dommage au niveau péri-apical et pulpaire après une durée d'action d'une solution d'EDTA (pH 7,3) de plus de 14 mois au niveau de ces tissus. En revanche quelques publications mentionnent qu'une faible extrusion d'une solution d'EDTA à faible concentration au-delà du foramen apical provoque, non seulement, une décalcification irréversible des tissus péri-apicaux, mais aurait également des répercussions au niveau des mécanismes de régulation neuro-immunologiques. En effet certains neuropeptides qui interviennent dans la communication entre les nerfs et les cellules immunitaires dans le tissu pulpaire et péri-apical, seraient affectés par l'extrusion d'EDTA (Segura et coll., 1996).

Les macrophages présents au niveau des granulomes péri-apicaux possèdent des récepteurs spécifiques aux neuropeptides VIP (Vasoactive Intestinal Peptide), ces derniers interviendraient dans la modulation des réponses inflammatoires et immunitaires dans les tissus dentaires (Segura et coll., 1996). L'EDTA inhiberait la liaison spécifique entre le macrophage et le neuropeptide VIP. Etant donné que le VIP module la fonction macrophagique (Segura et coll., 1991 ; Segura et coll., 1993 ; Litwin et coll., 1992), ce constat suggère que les fuites d'EDTA pendant la préparation canalaire pourraient modifier les réactions inflammatoires au niveau des tissus péri-apicaux (Segura et coll., 1996).

A ce jour, aucune publication ne mentionne une prise en charge spécifique dans le cadre d'un accident d'extrusion apicale d'une solution d'EDTA.

3.2.4.3 Extrusion apicale de peroxyde d'hydrogène

Les accidents d'extrusion de peroxyde d'hydrogène semblent moins fréquents sans doute du fait de la diminution de son utilisation en tant qu'agent d'irrigation canalaire. Néanmoins de nombreux cas sont rapportés dans la littérature. Les symptômes sont spécifiques et caractérisés par le constat immédiat de plusieurs complications (Hülsmann et coll., 2009) :

- douleur sévère immédiate ;
- oedème ;
- emphysème ;
- crépitation tissulaire.

Les mécanismes cellulaires expliquant les symptômes se caractérisent par la pénétration de gaz au travers des tissus péri-apicaux. En effet, le peroxyde d'hydrogène se décompose en eau et dioxygène dans des proportions dépendantes de la température et de la concentration du produit (Hülsmann et coll., 2009).

Le traitement immédiat consiste à aspirer immédiatement l'irrigant suivi d'un rinçage radiculaire avec du sérum physiologique. La procédure de traitement canalaire doit être arrêtée immédiatement, les canaux doivent être séchés avant de placer un hydroxyde de calcium puis une restauration coronaire provisoire étanche. En revanche, si l'écoulement canalaire est trop important et impossible à juguler, il est préférable de laisser la dent ouverte pendant 24 à 48h (Medhipour et coll., 2007 ; Flouriot et Simon, 2012).

Une prescription spécifique doit compléter le traitement immédiat, celle-ci étant similaire au traitement préconisé dans le cadre d'un accident d'extrusion apicale d'une solution d'hypochlorite de sodium (annexe., tableau B) :

- glace ;
- antalgiques : paracétamol/codéine : 500 mg/30 mg, 3 fois par jour pendant 7 jours ;
- antibiotiques : amoxicilline : 1g, 3 fois par jour pendant 10 jours ;
- anti-inflammatoires stéroïdiens : médrol® (Méthylprednisolone) : 4mg, 0,4 à 1,6mg/kg/jour pendant 3 jours ;
- bains de bouche journalier à base de chlorhexidine si dent laissée ouverte.



Figure 48 : œdème facial droit après accident d'extrusion de peroxyde d'hydrogène au niveau d'une canine maxillaire droite (Essig et coll., 2007).

3.2.4.4 Extrusion apicale d'une solution de chlorhexidine

Aucune publication ne décrit d'accident d'extrusion d'une solution de chlorhexidine au-delà du foramen apical. Néanmoins, l'hypothèse selon laquelle la chlorhexidine serait cytotoxique sur différents types cellulaires *in vitro* est avancée (Giannelli et coll., 2008). En effet, la chlorhexidine posséderait des effets délétères vis-à-vis de certaines cellules comme les fibroblastes gingivaux, les cellules endothéliales ou ostéoblastiques. Même si les mécanismes relatifs à sa cytotoxicité ne sont pas clairement établis, la chlorhexidine altérerait le système mitochondrial des cellules à l'origine du processus pro-apoptotique et pro-nécrotique (Giannelli et coll., 2008). Les données sur le potentiel mutagène de la chlorhexidine sont limitées et controversées. L'utilisation de bains de bouche à base de chlorhexidine (temps d'application et concentration non mentionnés) altérerait l'ADN des cellules épithéliales de la muqueuse buccale (Eren et coll., 2002), une altération qui serait réversible d'après Bonassi et collaborateurs en 2005.

3.2.5 Réactions allergiques

3.2.5.1 Hypochlorite de sodium

Peu de rapports concernant des réactions allergiques à l'hypochlorite de sodium sont publiés, néanmoins des signes d'hypersensibilités ou des états de dermatites de contact doivent alerter le chirurgien-dentiste sur le risque éventuel d'intolérance ou d'allergie à l'hypochlorite de sodium (Osmundsen, 1978 ; Eun et coll., 1984 ; Habets et coll., 1986). Le patient peut faire état d'une hypersensibilité aux produits ménagers contenant de l'eau de javel, hypersensibilité qui se manifeste généralement par des plaques érythémateuses au niveau de la peau ou bien par des réactions oedémateuses. Dès lors il convient de confirmer cet état d'hypersensibilité par des tests allergologiques qui orienteront le chirurgien-dentiste quant à l'utilisation

ou non d'une solution d'hypochlorite de sodium comme irrigant canalaire durant le traitement endodontique.

Les signes cliniques immédiats d'une réaction allergique au cours d'une irrigation à l'hypochlorite de sodium sont similaires aux symptômes reconnus au cours d'un accident d'extrusion d'hypochlorite de sodium au-delà du foramen apical auxquels il faut ajouter les signes cliniques de l'allergie (tableau 4).

Tableau 4 : allergies à l'hypochlorite de sodium dans le cadre de l'irrigation au cours du traitement endodontique (Caliskan et coll., 1994).

Signes cliniques connus de l'accident d'irrigation	Douleur sévère Oedème Ecchymoses Hémorragies
Signes cliniques de l'allergie	Problème respiratoires Erythème/exanthème cutané

Le traitement immédiat consiste à aspirer immédiatement l'irrigant suivi d'un rinçage radiculaire avec du sérum physiologique. La procédure de traitement canalaire doit être arrêtée immédiatement, les canaux doivent être séchés avant de placer un hydroxyde de calcium puis une restauration coronaire provisoire étanche. En revanche, si l'écoulement canalaire est trop important et impossible à juguler, il est préférable de laisser la dent ouverte pendant 24 à 48h (Medhipour et coll., 2007 ; Flouriot et Simon, 2012).

L'allergie est un mécanisme en deux temps. Lors de la première exposition dite de sensibilisation, l'allergène va induire une réponse immunitaire de l'organisme vis-à-vis de cette substance. Au cours de cette phase, l'individu produit des anticorps spécifiques, les immunoglobulines E, potentialisateurs de la libération d'histamine qui se produit au cours de la deuxième phase du mécanisme allergique. Cette libération histaminique est à l'origine des symptômes spécifiques de l'allergie à savoir asthme ou dermatite.

Le traitement médicamenteux reste le même que celui préconisé dans le cadre d'un accident d'irrigation (antalgiques de palier 2, antibiotiques, anti-inflammatoires stéroïdiens et bains de bouche lorsque la dent reste ouverte) mais une prescription supplémentaire d'antihistaminiques sera nécessaire lorsque le chirurgien-dentiste pose le diagnostic de l'allergie (annexe., tableau D).

3.2.6 Dommages au niveau des yeux et de la peau

3.2.6.1 Hypochlorite de sodium

Lorsque l'aiguille et la seringue d'irrigation ne sont pas correctement connectées ou bien lorsque la pression sur le piston de la seringue est trop importante, l'hypochlorite de sodium peut s'échapper et créer des dommages

oculaires et cutanés importants. Pashley et collaborateurs en 1985 rapportent une hyperhémie et un œdème au niveau du tissu conjonctif oculaire. Le contact de l'hypochlorite de sodium avec les yeux des patients ou de l'opérateur provoque une douleur immédiate, une sensation de brûlure, un érythème, une perte des cellules épithéliales dans la couche externe de la cornée peut également survenir (Lambrianidis, 2002).

En cas de projection au niveau des yeux, une irrigation oculaire abondante et immédiate avec de l'eau ou du sérum physiologique est recommandée pendant 15 à 20 minutes. De plus, il est préférable d'adresser le patient vers un ophtalmologiste afin d'établir la gravité des lésions et les traitements associés (Elhajjaoui et coll., 2007) (annexe., tableau E).

Des lésions au niveau de la peau peuvent également se produire sous forme de brûlures importantes (figure 49).

En cas d'exposition cutanée, il est recommandé de rincer immédiatement et de façon abondante la peau avec une eau savonneuse pendant 15 à 20 minutes (Elhajjaoui et coll., 2007) (annexe., tableau E).

Le port de lunettes de protection pour le praticien et le patient, la mise en place d'un champ opératoire et la réalisation d'une aspiration minutieuse de l'irrigant canalaire semblent être des éléments faciles à mettre en place afin de protéger le patient et le praticien de tout risque de complication per-opératoire au niveau des yeux, de la peau et des muqueuses.



Figure 49 : brûlure de contact à l'hypochlorite de sodium 3 jours après accident (Serper et coll., 2004).

3.2.6.2 EDTA

L'acide acétique contenu dans une solution d'EDTA est un antiseptique dont les vapeurs seraient irritantes pour les yeux. De plus, il pourrait causer des brûlures au niveau de la bouche, du nez ou bien encore de la gorge en cas d'exposition. A certaines doses, et en co-exposition chronique avec un produit cancérigène, son caractère irritant en ferait un promoteur tumoral. L'éthylènediamine peut également causer de graves irritations au niveau oculaire ou cutané se traduisant par des douleurs, des brûlures voire des lésions cornéennes ou des nécroses cutanées. Le seuil de toxicité pour l'éthylènediamine est de 25mg/m³ pour la peau (INRS, 2001).

3.2.6.3 Peroxyde d'hydrogène

Le contact du peroxyde d'hydrogène avec la peau et/ou les muqueuses entraîne sa décomposition en eau et en dioxyde gazeux et ce grâce à la présence d'ions ferriques contenus dans la catalase de la peau et des muqueuses. Le peroxyde d'hydrogène peut ainsi induire la production de radicaux hydroxyles très réactifs qui peuvent interagir avec l'ADN et produire des substances du type purines ou pyrimidines à l'origine de mutations génétiques (Elhajjaoui et coll., 2007).

En cas d'exposition oculaire, brûlure, larmolement, conjonctivite, ulcération ou perforation cornéennes et même des lésions de l'iris et du cristallin peuvent être observés (Elhajjaoui et coll., 2007).

Le traitement immédiat consiste en un rinçage abondant avec de l'eau ou du sérum physiologique pendant 15 à 20 minutes. De plus, il est préférable d'adresser le patient en consultation ophtalmologique afin de dresser le bilan des lésions et d'associer un traitement médical spécifique si nécessaire (Elhajjaoui et coll., 2007) (annexe., tableau E).

En cas d'exposition cutanée, l'action irritante du peroxyde d'hydrogène peut être à l'origine d'un érythème ou de brûlures.

Le traitement immédiat consiste en un rinçage abondant de la peau avec de l'eau savonneuse pendant 15 à 20 minutes (annexes., tableau E).

Le peroxyde d'hydrogène peut avoir des effets néfastes sur la santé humaine en cas d'exposition accidentelle lorsque la concentration utilisée est supérieure à 10%. Or, les solutions utilisées en dentisterie sont rarement aussi fortement concentrées et son utilisation est de moins en moins populaire en endodontie (Elhajjaoui et coll., 2007). La concentration à usage antiseptique employée lors de la préparation canalaire est de 3% ce qui correspond à une solution à 10 volumes. La solution contient donc 3% en poids de peroxyde d'hydrogène et peut dégager 10 fois son volume d'oxygène gazeux (Claisse-Crinquette, 2011).

3.2.6.4 Chlorhexidine

Une concentration de chlorhexidine allant jusqu'à 2% ne cause aucun changement visible au niveau de la cornée (Hamill et coll., 1984). La chlorhexidine ne semble pas induire d'altérations au niveau du système oculaire des lapins (Gasset et Ishii, 1975). Néanmoins de grands volumes de chlorhexidine peuvent provoquer un gonflement de la cornée (Green et coll., 1980).

Cependant, l'application de chlorhexidine au niveau de la peau peut provoquer des réactions allergiques immédiates urticantes, oedémateuse, ou à type de dyspnée. (Torricelli et Wuthrich 1999 ; Snellman et Rantanen 1999).

3.3 Caractéristiques cliniques de l'extrusion d'hypochlorite de sodium au niveau des tissus péri-radiculaires

L'extrusion d'hypochlorite de sodium au niveau des tissus péri-apicaux touchant une dent quelle qu'elle soit, entraîne invariablement selon le même schéma des ecchymoses d'intensité différentes le long du parcours de la veine faciale, tandis que les tissus mous immédiatement superficiels proches de l'apex de la dent touchée ne sont pas atteints. Ces accidents sont la conséquence d'une perfusion intra veineuse directe d'hypochlorite de sodium et non pas d'une diffusion passive d'hypochlorite à partir des tissus péri-radiculaires au niveau des tissus sous cutanés (Zhu et coll., 2013).

Des ecchymoses sont généralement présentes au niveau de l'angle de la bouche et au niveau de la région péri-orbitaire du côté de la face touché par l'accident (Zhu et coll., 2013).



Figure 50 : ecchymoses localisées au niveau de la région péri-orbitaire droite et au niveau de la commissure labiale droite à la suite d'un accident d'extrusion d'hypochlorite de sodium touchant l'incisive latérale maxillaire droite (Witton et Brennan, 2005).

Les ecchymoses se manifestent suivant le trajet veineux facial superficiel. Les figures 51 et 52 décrivent ce trajet veineux et montrent que les veines palpébrales supérieures et inférieures donnent, en s'anastomosant, la veine angulaire de l'œil. Cette dernière donnera la veine antérieure de la face recouverte par le muscle zygomatique et le tissu adipeux. Les hémorragies sont généralement dissimulées via ces couches de tissus graisseux et musculaires. Dans quelques rares cas, quand la veine antérieure est anatomiquement placée au niveau de l'aile latérale du nez, une ecchymose peut se produire. Par la suite, la veine faciale antérieure devient superficielle au niveau de l'angle de la bouche puis s'anastomose avec les veines labiales supérieures et inférieures. Par conséquent, les ecchymoses apparaissent au niveau de l'angle labial et des lèvres.

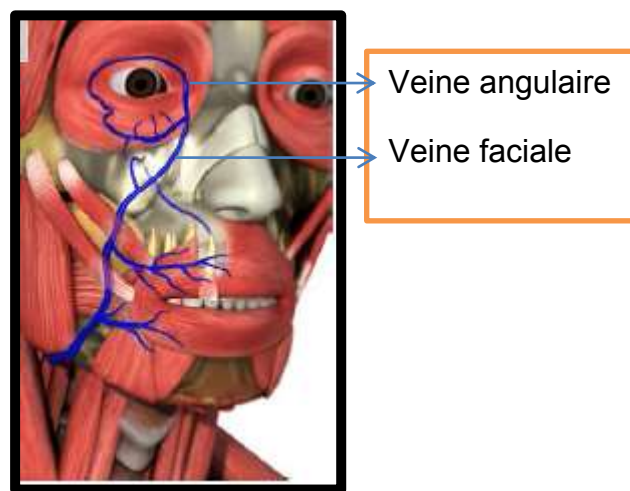


Figure 51 : trajet veineux facial (Zhu et coll., 2013)

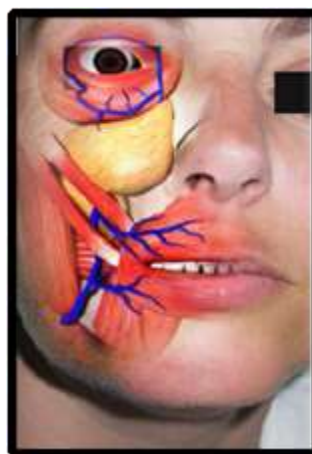


Figure 52 : trajet veineux facial et plan musculaire et graisseux (Zhu et coll., 2013)

Les localisations ecchymotiques peuvent varier, cela dépend de la quantité, de la concentration d'hypochlorite au niveau du complexe veineux et de la localisation des éléments veineux et des tissus associés. Dans quelques cas sévères, les ecchymoses s'étendent au niveau de la région du cou et du médiastin. La plupart des ecchymoses sont unilatérales et le nez est rarement atteint car il n'existe pas de communication entre la veine faciale antérieure droite et gauche (Zhu et coll., 2013).

Le caractère irritatif de l'hypochlorite de sodium dépend :

- de son pH alcalin (10,8-12,9) ;
- de son hypertonicité qui cause des dommages au niveau cellulaire en oxydant les protéines. L'hypochlorite de sodium entraîne une perméabilité vasculaire au niveau des vaisseaux sanguins, probablement à la suite de dommages causés aux vaisseaux ainsi que la libération de médiateurs chimiques tels que l'histamine (Kaufman et Keila, 1989 ; Serper et coll., 2004). En contact avec les tissus vivants, il provoque hémolyse (destruction des protéines membranaires des globules rouges), ulcération (perte de la tunique externe des vaisseaux) et donc des ecchymoses ainsi que l'inhibition de la migration des neutrophiles et des dommages cellulaires fibroblastiques et endothéliales. Cet agent est également neurotoxique, il perturbe ou paralyse l'influx nerveux, en agissant sur les émetteurs ou récepteurs synaptiques. Enfin il progresse en direction des tissus mous via les dommages causés au niveau osseux et provoque l'apparition dans certains cas, au niveau gingival, de nécroses de liquéfaction ;
- de sa concentration. La biocompatibilité est inversement proportionnelle à sa concentration (Pelka et Petschelt, 2008). Le problème est donc de choisir la concentration minimale qui conserve un pouvoir solvant et une action antiseptique satisfaisants. Moorer et Wesselink en 1982 et Machtou en 1980 estiment qu'une concentration comprise entre 0,5% et 2%, associée à un renouvellement et une agitation de la solution, est cliniquement suffisante. Les solutions d'irrigation endodontique utilisées en France, dont la concentration varie de 0,5% à 5,25%, avec un pH compris entre 11 et 12, représentent un bon compromis entre pouvoir solvant, stabilité et toxicité.

3.4 Rôle du chirurgien-dentiste en terme de prévention et traitement

3.4.1 Comprendre les étiologies d'un accident d'irrigation

Les étiologies sont multiples, une étiologie seule est rare et l'accident est souvent l'association de multiples facteurs mais d'après les cas répertoriés nous pouvons classés les étiologies selon deux catégories (Zhu et coll., 2013 ; Simon et Flouriot, 2012) :

- les causes praticien-dépendantes ;
- les causes liées aux variations anatomiques du patient.

Les erreurs opératoires sont associées aux étiologies praticien-dépendantes :

- problème d'étiquetage, de conservation des produits, de similitudes entre seringues pour irrigation canalaire et anesthésie locale ;
- problème de visibilité impliquant la nécessité de travailler avec des systèmes de vision additionnels (loupe, microscope, lumière) afin de limiter les risques de perforations coronaires ou radiculaires et donc d'irrigation extra-radiculaire éventuelle;
- manque d'analyse pré- et per-opératoire : la lecture de la radiographie pré-opératoire est une étape importante afin d'estimer la longueur de travail, de même, la réalisation d'une radiographie instrumentée est primordiale afin de diminuer tout risque de sur-instrumentation apicale;
- manque de rigueur au cours du traitement endodontique : le contrôle tactile de la position de l'aiguille d'irrigation sans blocage dans le canal, l'éjection de la solution d'irrigation sans pression excessive et le contrôle visuel du reflux de la solution d'irrigation sont des étapes clés à respecter afin de minimiser le risque d'accident.

Les causes liées aux variations anatomiques du patient sont décrites comme suit :

- de larges foramen apicaux liés à des apex immatures ou des résections apicales ;
- des résorptions radiculaires externes ;
- des fractures radiculaires ;
- des inter-relations sinus/foramen apical étroites ;
- des destructions osseuses associées à une lésion péri-apicale.

La nécessité de la radiographie pré-opératoire prend toute sa place dans cette dernière catégorie afin de visualiser la zone apicale.

De plus, il ne faut pas oublier le facteur irrigant. Le choix de la solution d'irrigation est important et joue un rôle non négligeable dans l'étiologie des accidents d'irrigation endodontique. L'hypochlorite de sodium reste l'agent d'irrigation le plus fréquemment utilisé en endodontie et donc par conséquent le plus couramment évoqué dans l'étiologie des accidents d'extrusion. Malgré ses excellentes propriétés antimicrobiennes, ce dernier reste une solution chimique cytotoxique pour les tissus environnants. En effet, Heling et collaborateurs en 2001 rapportent qu'une concentration d'hypochlorite de sodium de 0,01% est létale pour les fibroblastes *in vitro*. Au-delà d'une concentration de 5%, le potentiel irritatif est élevé et représente donc un risque potentiel que le chirurgien-dentiste doit prendre en considération.

Même si le chirurgien-dentiste rencontre un problème d'ordre anatomique (apex immature, résorption radiculaire, fracture radiculaire, apex réséqué, relation étroite sinus/foramen apical, lésion inflammatoire péri-apicale d'origine endodontique (LIPOE), même si il existe une erreur opératoire (sur-instrumentation liée à une mauvaise détermination de la longueur de travail, perforation) où bien même si il

existe une variation anatomique osseuse ou veineuse, si le débit d'irrigation reste inférieur à 3,4 ml/min, d'après les études de Khan et ses collaborateurs en 2013, la probabilité pour créer un accident d'irrigation est faible.

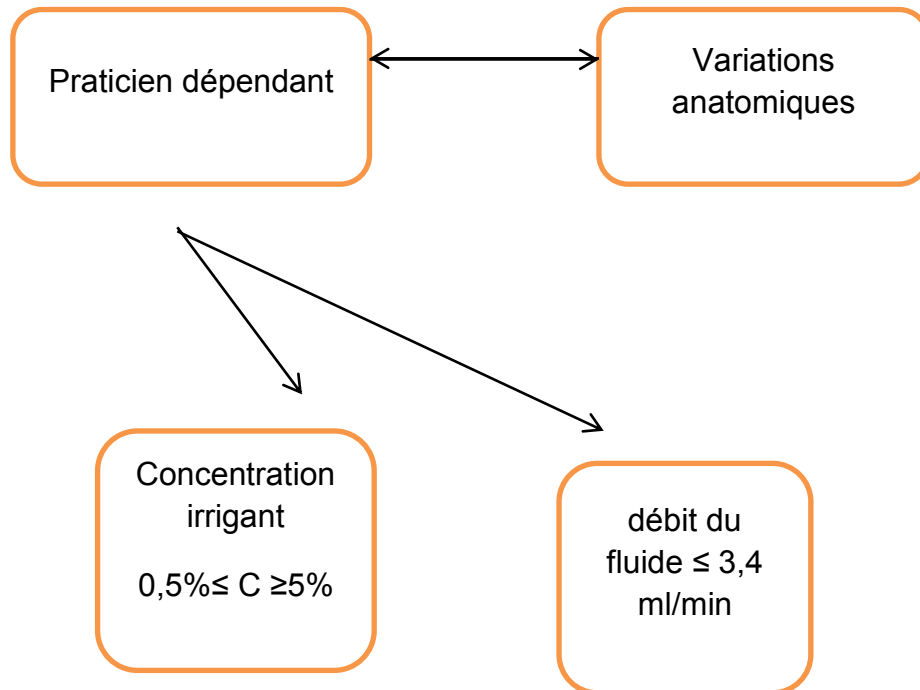


Figure 53 : schéma récapitulatif des étiologies de l'accident d'irrigation d'après Khan et coll., 2013.

3.4.2 Reconnaître un accident d'irrigation

Le chirurgien-dentiste doit reconnaître immédiatement les signes cliniques de l'accident d'extrusion d'une solution d'irrigation (Mehdipour et coll., 2007) :

- 1- douleur sévère immédiate ;
- 2- hémorragie intra-radriculaire voire nasale si extrusion intra-sinusienne ;
- 3- goût et odeur de chlore si injection au niveau du sinus maxillaire ;
- 4- oedème immédiat au niveau des tissus adjacents en raison de la perfusion de la solution d'irrigation au niveau du tissu conjonctif lâche ;
- 5- ecchymoses sur la peau ou muqueuse en raison des saignements interstitiels abondants ;
- 6- extension de l'œdème à un grand site du visage comme les joues, les lèvres ou la région périorbitaire suivant la dent traitée ;
- 7- douleur initiale sévère remplacée par un malaise ou un engourdissement lié à la destruction des tissus ;
- 8- anesthésie éventuelle.

3.4.3 Traitement spécifique de l'accident d'extrusion d'une solution d'irrigation au-delà du foramen apical

- 1- reconnaître rapidement le problème ;
- 2- informer le patient de la nature et la cause de l'accident ; le rassurer ;
- 3- si nécessaire, comprimer les ailes du nez 10 minutes afin d'arrêter un éventuel saignement nasal ;
- 4- si nécessaire, réaliser une anesthésie locale afin de réduire la douleur ;
- 5- rincer immédiatement les canaux avec du sérum physiologique (20ml) afin de diluer l'hypochlorite de sodium et donc de diminuer l'irritation des tissus mous ;
- 6- laisser le saignement persister quelques minutes afin de permettre l'élimination de l'irritant puis absorber les solutions canalaire avec des pointes de papier ;
- 7- placer un hydroxyde de calcium au niveau canalaire et refermer la cavité d'accès endodontique avec un ciment eugénol oxyde de zinc si saignement intra-radicaire jugulé ;
- 8- si le saignement intra-radicaire est difficile à juguler, il est alors préférable de laisser la dent ouverte sur une période de 24 à 48h ;
- 9- recommander la mise en place de glace et de compresses imbibées d'eau froide pendant 24h afin de minimiser l'œdème ;
- 10- après 24h, recommander la mise en place de compresses imbibées d'eau chaude du côté de la face touché par l'accident afin de stimuler la circulation locale et donc le drainage ;
- 11- recommander un rinçage avec un bain de bouche antiseptique pendant une semaine afin d'améliorer la circulation au niveau de la zone touchée, recommandation d'autant plus importante à respecter si la dent est ouverte pendant 24 à 48h ;
- 12- contrôler la douleur sous couverture antalgique : paracétamol/codéine, 500mg/30mg, 3 fois par jour pendant 7 jours ;
- 13- antibiotiques conseillés car il existe un risque élevé de propagation de l'infection : amoxicilline, comprimés de 1 gramme 3 fois par jour pendant 10 jours ;
- 14- anti-Inflammatoires Stéroïdiens : médrol® (méthyprednisolone 4 miligrammes), 0,4 à 1,6 mg/kg/jour pendant 3 jours ;
- 15- contact quotidien pour rassurer et surveiller la récupération ;
- 16- revoir le patient entre 3 et 5 jours après l'accident et évaluer la situation :
si le chirurgien-dentiste observe une complication au niveau des tissus mous (nécrose tissulaire), une prise en charge hospitalière s'impose afin de placer le patient sous traitement spécifique (antalgiques, anti-inflammatoires et antibiotiques en administration intra-veineuse) et réaliser un débridement chirurgical des tissus ;

si l'examen clinique montre une résolution progressive, il est nécessaire de renouveler la mise en place de l'hydroxyde de calcium au niveau canalaire, et ce, jusqu'à obtenir un canal propre et sec ainsi qu'une absence évidente de symptomatologie douloureuse ;

dans le cadre d'un examen clinique montrant des canaux propres et secs et une absence de symptomatologie, la dent peut être conservée et le traitement endodontique terminé à l'aide de solutions d'irrigation comme la chlorhexidine ;

si le chirurgien-dentiste observe une persistance de la symptomatologie, dans ce cas il sera nécessaire d'extraire la dent et le cas échéant, de réaliser un débridement chirurgical des tissus sous anesthésie locale si besoin (exérèse d'os nécrosé).

L'ensemble de ces points permet de résumer la prise en charge à respecter dans le cadre de la survenue d'un accident d'irrigation et ce quel que soit le type d'irrigant utilisé et le type d'accident déclaré (Zhu et coll., 2013, Flouriot et Simon, 2012 ; Medhipour et coll., 2007) (annexes., tableaux A B C D E).

CONCLUSION

L'anatomie canalaire est complexe et représente un réel défi en endodontie. Sa connaissance est un pré-requis indispensable afin de mieux comprendre les principes et les difficultés rencontrées au cours de la préparation chimio-mécanique.

La préparation mécanique permet une réduction considérable de la charge bactérienne lorsqu'elle existe et doit être soutenue par l'apport régulier et abondant d'agents d'irrigation. Cette étape, indispensable, atteint les anfractuosités qui échappent à l'instrumentation favorisant ainsi, la dissolution du biofilm bactérien et l'élimination de l'enduit pariétal.

L'hypochlorite de sodium d'une concentration recommandée de 2,5% est la solution d'irrigation de référence en raison de ses qualités antiseptiques, de son pouvoir organolytique et de son faible coût. L'utilisation de solutions chélatantes telles que l'EDTA en fin de préparation canalaire est recommandée afin d'éliminer la fraction minérale de l'enduit pariétal. La chlorhexidine présente également un intérêt en rinçage final en raison de ses qualités rémanentes.

Malgré le potentiel irritatif de l'hypochlorite de sodium, il n'existe à ce jour aucune autre solution capable de le substituer. L'irrigation sera véritablement efficace seulement en fin de préparation canalaire. En effet, l'établissement progressif d'une mise en forme continuellement conique de l'orifice coronaire jusqu'au foramen améliore la pénétration et le renouvellement des solutions d'irrigation dans la zone apicale.

Le potentiel irritatif de l'hypochlorite de sodium reste cependant un inconvénient préoccupant. Les effets délétères de cette solution d'irrigation sur les tissus vivants ont été démontrés et engendrent des dégâts tissulaires sévères. L'accident d'extrusion et/ou d'injection d'une solution d'irrigation survient dans un contexte dentaire bien spécifique qu'il est nécessaire d'appréhender afin d'identifier les situations à risque (variations anatomiques, procédure de préparation chimio-mécanique, concentration, débit et manipulation de l'irrigant). En cas d'accident d'irrigation, une prise en charge optimale et la plus précoce possible assurera au patient de meilleures chances de guérison (Flouriot et simon, 2012).

Aujourd'hui, les recherches dans le domaine de l'endodontie s'orientent vers la mise en place éventuelle d'une circulation d'ions OH⁻ au niveau du canal radiculaire et ce, dans le cadre d'une stérilisation potentielle du réseau canalaire. Les solutions d'ions OH⁻, du fait de leur absence toxicité relative pourraient s'avérer à juste titre comme les solutions d'irrigation de choix en endodontie dans les années à venir (Lagarde, 2014).

ANNEXE

Tableau A : traitement spécifique dans le cadre d'une injection iatrogène d'hypochlorite de sodium au niveau des tissus mous (Robotta et Wefelmeier, 2011 ; Pontes et coll., 2007).

Description anatomique	Traitement immédiat spécifique	Intervention chirurgicale et odontologique
<p>Injection iatrogène d'hypochlorite de sodium au niveau des tissus mous</p>	<p>Application de glace et compresses imbibées d'eau froide au niveau de la zone oedémateuse pendant 24h</p> <p>Application de compresses imbibées d'eau chaude 24h après afin de stimuler la microcirculation locale</p> <p>Réalisation de bains de bouche antiseptiques doux 3 fois par jour pendant 6 jours (Pareox, Eludril, solution à base de bicarbonate de sodium)</p> <p>Couverture antalgique de palier 1 : Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens : diclofenac, 50 mg, 2 fois par jour pendant 3 jours</p> <p>Couverture antibiotique : amoxicilline, 1g, 3 fois par jour pendant 10 jours</p>	<p>Exérèse des tissus nécrosés sous couverture antibiotique</p> <p>Traitement endodontique de la dent</p>

Tableau B : traitement spécifique dans le cas d'un accident d'extrusion d'hypochlorite de sodium ou d'une solution d'eau oxygénée au niveau sinusal et du péri-apex (Medhipour et coll., 2007 ; Flouriot et Simon, 2012).

Description anatomique	Traitement immédiat spécifique	Intervention chirurgicale et odontologique
<p>Extrusion d'hypochlorite de sodium ou d'une solution d'eau oxygénée au niveau du sinus maxillaire et du péri-apex</p>	<p>En cas d'épistaxis : compression des ailes du nez durant 10 minutes tout en positionnant une poche de glace, éventuellement une mèche hémostatique si saignement trop important</p> <p>Irrigation canalaire abondante à l'aide de sérum physiologique (minimum 20 ml) Absorption canalaire à l'aide de pointes de papier stériles Mise en place d'un hydroxyde de calcium en intra-canalaire</p> <p>Mise en place d'une restauration coronaire provisoire étanche à l'aide d'un ciment oxyde de zinc eugénol renforcé à la résine (IRM par exemple) sauf si écoulement canalaire trop important et impossible à juguler, laisser la dent ouverte pendant 24 à 48h</p> <p>Couverture antalgique de palier 2 : paracétamol/codéine 500/30 mg, 3 fois par jour pendant 7 jours</p> <p>Anti-Inflammatoires Stéroïdiens : médrol® (Méthylprednisolone) comprimés 4 mg, 0,4 à 1,6 mg/kg/jour pendant 3 jours</p> <p>Couverture antibiotique : amoxicilline 1g, 3 fois par jour pendant 10 jours</p> <p>Décongestionnant nasal en spray durant 8 à 10 jours si extrusion sinusale Application de glace du côté touché renouvelée toutes les 15 minutes Bains de bouche antiseptiques doux 3 fois par jour pendant 6 jours si dent laissée ouverte</p>	<p>A la séance suivante, si absence de symptomatologie, terminer la mise en forme canalaire et obturer si possibilité de sécher les canaux</p> <p>Si persistance de la symptomatologie et/ou complications neurologiques : prévoir l'avulsion de la dent et la réalisation d'un drainage chirurgical (curetage alvéole et exérèse d'os nécrosé)</p> <p>Si complications au niveau des tissus mous (nécrose tissulaire) : nécessité d'une prise en charge hospitalière</p>

Tableau C : traitement spécifique dans le cadre d'une obstruction des voies aériennes à la suite d'un accident d'extrusion d'une solution d'hypochlorite de sodium au-delà du péri-apex (Bowden et coll., 2006).

Description anatomique	Traitement immédiat spécifique	Intervention chirurgicale et odontologique
<p>Obstruction des voies aériennes à la suite d'une extrusion d'hypochlorite de sodium au-delà du péri-apex</p>	<p>Irrigation canalaire abondante à l'aide de sérum physiologique (minimum 20 ml)</p> <p>Absorption canalaire à l'aide de pointes de papier stériles</p> <p>Si saignement intra-radicaire difficile à juguler, ne pas refermer la cavité d'accès endodontique afin de permettre le drainage canalaire</p> <p>Si saignement non persistant, réalisation d'une restauration coronaire provisoire étanche (IRM par exemple) après la mise en place d'un hydroxyde de calcium en intra-canalaire</p> <p>Informé le patient de la prise en charge hospitalière</p>	<p>Prise en charge hospitalière : Oxygène ; antibiotiques ; antalgiques ; anti-inflammatoires par voie intra-veineuse</p> <p>Drainage chirurgical pour décompression des espaces tissulaires</p> <p>Intubation</p> <p>avulsion de la dent</p>

Tableau D : traitement spécifique d'une réaction allergique à l'hypochlorite de sodium lors de l'irrigation canalaire (Medhipour et coll., 2007 ; Flouriot et Simon, 2012).

Description anatomique	Traitement immédiat spécifique	Intervention chirurgicale et odontologique
<p>Réactions allergiques à l'hypochlorite de sodium</p>	<p>Irrigation canalaire abondante à l'aide de sérum physiologique (minimum 20 ml)</p> <p>Absorption canalaire à l'aide de pointes de papier stériles</p> <p>Mise en place d'un hydroxyde de calcium en intra-canalair</p> <p>Mise en place d'une restauration coronaire provisoire étanche à l'aide d'un ciment oxyde de zinc eugénol renforcé à la résine (IRM) par exemple sauf si saignement intra-radicaire impossible à juguler, laisser la dent ouverte pendant 24 à 48h</p> <p>Couverture antalgique de palier 2 : paracétamol/codéine 500/30 mg, 3 fois par jour pendant 7 jours</p> <p>Anti-Inflammatoires Stéroïdiens : médrol® (Méthylprednisolone) comprimés 4 mg, 0,4 à 1,6 mg/kg/jour pendant 3 jours</p> <p>Couverture antibiotique : amoxicilline 1g 3 fois par jour pendant 10 jours</p> <p>Antihistaminiques</p> <p>Application de glace du côté touché renouvelée toutes les 15 minutes</p> <p>Réalisation de bains de bouche antiseptiques doux 3 fois par jour pendant 6 jours si dent laissée ouverte</p>	<p>A la séance suivante, si absence de symptomatologie et possibilité de sécher les canaux : terminer le traitement endodontique de la dent à l'aide d'une solution à base de chlorhexidine</p> <p>Si persistance de la symptomatologie : prévoir l'avulsion de la dent et la réalisation d'un drainage chirurgical (curetage alvéole et exérèse d'os nécrosé si nécessaire)</p> <p>Si complications au niveau des tissus mous (nécrose tissulaire) : nécessité d'une prise en charge hospitalière</p>

Tableau E : traitement spécifique lorsqu'une solution d'hypochlorite de sodium ou de peroxyde d'hydrogène entre en contact avec la peau ou les yeux du patient et/ou du chirurgien-dentiste (Elhajjaoui et coll., 2007).

Description anatomique	Traitement immédiat spécifique	Intervention chirurgicale et odontologique
<p>L'hypochlorite de sodium et peroxyde d'hydrogène : dommages au niveau des yeux et de la peau</p>	<p>Irrigation oculaire abondante avec du sérum physiologique ou de l'eau pendant 15 à 20 minutes</p> <p>consultation ophtalmologique obligatoire afin de diagnostiquer des lésions éventuelles et adapter un traitement médical spécifique si besoin</p> <p>Rinçage abondant de la zone épidermique brûlée à l'eau savonneuse (non glacée) pendant 15 à 20 minutes</p> <p>consultation dermatologique si besoin. (possibilité d'appliquer un corps gras sur la zone brûlée)</p>	<p>Poursuite du traitement endodontique de la dent</p>

BIBLIOGRAPHIE

1. Abbott PV, Heijkoop PS, Cardaci SC, Hume WR, Heithersay GS. An SEM study of the effects of different irrigation sequences and ultrasonics. *Int Endod J.* 1991; **24** (6): 308–16.
2. Abou-Rass M, Frank AL, Glick DH. The incurvature filing method to prepare the curved root canal. *J Am Dent Assoc.* 1980; **101** (5): p 792-794.
3. Adiguzel O. A literature review of Self Adjusting File®. *Int Dent Res.* 2011; **1**: 18-25.
4. Ahmad M, Pitt Ford TJ, Crum LA. Ultrasonic debridement of root canals acoustic streaming and its possible role. *J Endod.* 1987; **13** (10): 490–9.
5. Alacam T. Scanning electron microscope study comparing the efficacy of endodontic irrigating systems. *Int Endod J.* 1987; **20** (6): 287–94.
6. Arbab-Chirani R, Chevalier V, Arbab-Chirani S, Calloch S. Instrumentation canalaire de préparation. EMC - Médecine buccale. 2010: 1-15 [Article 28-725-A-10].
7. Bassellerie A. Scanner et endodontie. Thèse d'odontologie. Bordeaux 2 ; 2001, 250 p.
8. Baugh D, Wallace J. The role of apical instrumentation in root canal treatment: a review of the literature. *J Endod.* 2005; **31** (5): 333-40.
9. Bayirli GS, Sert S. Evaluation of the root canal configurations of the mandibular and maxillary permanent teeth by gender in the Turkish population. *J Endod.* 2004; **30** (6): 391–398.
10. Becker GL, Cohen S, Borer R. The sequelae of accidentally injecting sodium hypochlorite beyond the root apex. Report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1974; **38** (4): 633-638.
11. Beer R, Baumann MA, Kielbassa AM. Atlas de poche d'Endodontie. Paris : Flammarion Médecine-sciences ; 2008. XVI-229 p.
12. Ben Johnson W. Endodontie, le choc des technologies : de vieilles réponses à de nouveaux problèmes. Congrès de l'Association Dentaire Française. Paris ; 1994.
13. Bergenholtz G, Spangberg L. Controversies in endodontics. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004; **15** (2): 99-114.
14. Bonassi S, Ugolini D, Kirsch Volders M. Human population studies with cytogenetic biomarkers: review of the literature and future prospective. *Environ Mol. Mutagen.* 2005; **45**: 258/270.

15. Boutsoukias C, Lambrianidis T, Kastrinakis E, Bekiaroglou P. Measurement of pressure and flow rates during irrigation of a root canal ex vivo with three endodontic needles. *Int Endod J.* 2007; **40** (7): 504-13.
16. Bowden JR, Brennan PA. Life-Threatening airway obstruction secondary to hypochlorite extrusion during root canal treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006 ; **101** (3): 402-4.
17. Bronnec F, Bouillaguet S, Machtou P. Ex vivo assessment of irrigant penetration and removal during the final irrigation regimen. *Int Endod J.* 2010; **43** (8): 663-672.
18. Bui TB, Baumgartner JC, Mitchell JC. Evaluation of the interaction between sodium hypochlorite and chlorhexidine gluconate and its effect on root dentin. *J Endod.* 2008; **34** (2): 181-185.
19. Burch J, Hulens S. The relationship of the apical foramen to the anatomic apex of the tooth root. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1972; **34** (2): 262-268.
20. Bystrom A, Sundquist G. Bacteriologic evaluation of the effect of 0, 5% sodium hypochlorite in endodontic therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1983; **55** (3): 307-12.
21. Caliskan MK, Turkun M, Alper S. Allergy to sodium hypochlorite during root canal therapy: a case report. *Int Endod J.* 1994; **27** (3): 163-167.
22. Cameron JA. The use of ultrasonics in the removal of the smear layer: a scanning electron microscope study. *J Endod.* 1983; **9** (7): 289–92.
23. Camps J, Levallois B, Dejou J. Evaluation des quatre modes de préparation canalaire des canaux courbes. *Rev Fr Endod.* 1990 ; **9** (1): p 23-30.
24. Caron G, Nham K, Bronnec F, Machtou P. Effectiveness of different final irrigant activation protocols on smear layer removal in curved canals. *J Endod.* 2010; **36** (8): 1361-1366.
25. Chaudhry H, Wildan TM, Popat S, Anand R, Dhariwal D. Before you reach for the bleach. *Br Dent J.* 2011; **210** (4):157-60.
26. Chhabra RS, Huff JE, Haseman JK, Elwell MR, Peters AC. Carcinogenicity of p-chloroaniline in rats and mice. *Food Chem Toxicol.* 1991; **29** (2): 119-24.
27. Claisse-Crinquette A. Pharmacologie endodontique (I). Les irrigants. *EMC - Médecine buccale.* 2011:1-8 [Article 28-720-X-10].
28. Cochet JY, Cochet-Barril I. Le profile® : concepts endodontiques, la fin d'un challenge ? *Les Cahiers de l'ADF.* 1998 ; (2): 12-17.

29. Cohen S, Kenneth M. *Pathways of the pulp*. 9e éd. St. Louis (Miss): Mosby; 2006. Composants anatomiques majeurs du système endodontique ; p. 150.
30. Collège national des enseignants en odontologie conservatrice. Dictionnaire francophone des termes d'odontologie conservatrice : endodontie & odontologie restauratrice : lexique anglais-français et annexes inclus. 2e éd. Paris : Espace ID ; 2010. 112 p.
31. Cury JA, Bragotto C, Valdrighi L. The demineralizing efficiency of EDTA solutions on dentin 1: influence of pH. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1981; **52** (4): 446-8.
32. Dahan S. Détermination de la longueur de travail. *Inf Dent*. 2006 ; **42** : 2687-2693.
33. Dai L, Khechen K, Khan S, Gillen B, Loushine BA, Wimmer CE, Gutmann JL, Pashley D, Tay FR. The effect of QMix, an experimental antibacterial root canal irrigant on removal of canal wall *smear layer* and debris. *J Endod*. 2011; **37** (1): 80-84.
34. Desai P, Van Himel V. Comparative safety of various intracanal irrigation systems. *J Endod*. 2009; **35** (4): 545-549.
35. Descroix V, Bronnec F, Pertot WJ, Rilliard F, Yasukawa K. Médicaments et dispositifs médicaux en endodontie. Paris : Association dentaire Française ; 2008. p. 14-24.
36. Deivanayagam K, Nagendrababu V. Root canal irrigants. *J Conserv Dent*. 2010; **13** (4): 256-264.
37. Delany GM, Patterson SS, Miller CH, Newton CW. The effect of chlorhexidine gluconate irrigation on the root canal flora of freshly extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1982; **53** (5): 518-23.
38. Dolan RM, Costerton JW. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. *Clin Microbiol Rev*. 2002; **15** (2): 167-93.
39. Ehrich DG, Brian JD, Walker WA. Sodium hypochlorite accident: inadvertent injection into the maxillary sinus. *J Endod*. 1993; **19** (4): 180-182.
40. Elhajjaoui K, Achour S, Rhalem N, Soulaymani B. H2O risques méconnus [en ligne]. 2007.
41. El Karim I, Kennedy J, Hussey D. The antimicrobial effects of root canal irrigation and medication. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007; **103** (4): 560-569.

42. Emilson CG. Susceptibility of various microorganisms to chlorhexidine. *Scand J Dent Res.* 1977; **85** (4): 255-65.
43. Ercan E, Ozekinci T, Atakul F, Gul K. Antibacterial activity of 2% chlorhexidine gluconate and 5, 25% sodium hypochlorite in infected root canal in vivo study. *J Endod.* 2004; **30** (2): 84-7.
44. Eren K, Ozmeric N, Sardas S. Monitoring of buccal epithelial cells by alkaline comet assay in cytogenetic evaluation of chlorhexidine. *Clinic Oral Invest.* 2002; **6**: 50-54.
45. Essig H, Wiltfang J, Warnke PH. H₂O₂-induziertes Emphysem. *ZM, Zahnärztl Mitt.* 2007; **97** (3): 36-37.
46. Estrela C, Estrela CR, Barbin EL, Spanó JC, Marchesan MA, Pécora JD. Mechanism of action of sodium hypochlorite. *Braz Dent J.* 2002; **13** (2): 113-7.
47. Eun HC, Lee AY, Lee YS. Sodium hypochlorite dermatitis. *Contact Dermatitis.* 1984 ; **11** (1): 45.
48. Evans M, Davis JK, Sundqvist G, Figdor D. Mechanisms involved in the resistance of *Enterococcus faecalis* to calcium hydroxide. *Int Endod J.* 2002; **35** (3): 221-228.
49. Fabricius L, Dahlen G, Ohman AE, Moller AJ. Predominant indigenous oral bacteria isolated from infected root canals after varied times of closure. *Scand J Dent Res.* 1982; **90** (2): 134-144.
50. Flouriot AC, Simon S. Conduite à tenir face à une injection accidentelle d'hypochlorite de sodium au cours d'un traitement endodontique. *Clinic.* 2012 ; **33** (8) : 1-4.
51. Garberoglio R, Becce C. Smear layer removal by root canal irrigants. A comparative scanning electron microscopic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1994; **78** (3): 359-67.
52. Gasset AR, Ishii Y. Cytotoxicity of chlorhexidine. *Can J Ophthalmol.* 1975; **10** (1): 98-100.
53. Gatot A, Arbelle J, Leiberman A, Yanai-Inbar I. Effects of sodium hypochlorite on soft tissues after its inadvertent injection beyond the root apex. *J Endod.* 1991; **17** (11): 573-574.
54. Giardino L, Ambu E, Becce C, Rimondini L, Morra M. Surface tension comparison of four common root canal irrigants and two new irrigants containing antibiotic. *J Endod.* 2006; **32** (11): 1091-1093.

55. Giannelli M, Chellini F, Margheri M, Tonelli P, Tani A. Effect of chlorhexidine digluconate on different cell types : a molecular and ultrastructural investigation. *Toxicology in Vitro*. 2008; **22**: 308-317.
56. Goldman M, Goldman L B, Cavaleri R, Bogis J, Lin PS. The efficacy of several endodontic irrigating solutions a scanning electron microscopic study : Part 2. *J Endod*. 1981; **8** (11): 487-92.
57. Gomes C, Fidel S, Fidel R, De Moura Sarquis MI. Isolation and taxonomy filamentous fungi in endodontic infections. *J Endod*. 2010; **36** (4): 626-629.
58. Gordon TM, Damato D, Christner P. Solvent effect of various dilutions of sodium hypochlorite on vital and necrotic tissues. *J Endod*. 1981; **7** (10): 466-9.
59. Gouet JS. Biofilms bactérien et implications en endodontie. *Rev odontostomatol*. 2011 ; **40**: 18-31.
60. Green D. Stereomicroscopic study of 700 root apices of maxillary and mandibular posterior teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1960; **13**: 728-733.
61. Green K, Livingston V, Bowman K, Hull DS. Chlorhexidine effects on corneal epithelium and endothelium. *Arch Ophthalmol*. 1980; **98** (7): 1273–1278.
62. Greenstein G, Berman C, Jaffin R. Chlorhexidine. An adjunct to periodontal therapy. *J Periodontol* 1986; **57** (6): 370–7.
63. Gutarts R, Nusstein J, Reader A, Beck M. In vivo debridement efficacy of ultrasonic irrigation following hand-rotary instrumentation in human mandibular molars. *J Endod*. 2005; **31** (3): 166-170.
64. Haapasalo M, Shen Y, Qian W, Gao Y. Irrigation in endodontics. *Dent Clin N Am*. 2010; **54** (2): 291-312.
65. Habets JM, Geursen-Reitsma AM, Stolz E, van Joost T. Sensitization to sodium hypochlorite causing hand dermatitis. *Contact Dermatitis*. 1986: **15** (3): 140–142.
66. Hakan Sen B. Antifungal effects of sodium hypochlorite and chlorhexidine in roots canals. *J Endod*. 1999; **25** (4): 235-8.
67. Hamill MB, Osato MS, Wilhelmus KR. Experimental evaluation of chlorhexidine gluconate for ocular antisepsis. *Antimicrob Agents Chemother*. 1984; **26** (6): 793–796.

68. Harran Ponce E, Villar Fernandez JA. The cemento-dentino-canal junction, the apical foramen and the apical constriction : evaluation by optical microscopy. *J Endod.* 2003; **29** (3): 214-218.
69. Harrison JW, Hand RE. The effect of dilution and organic matter on the antibacterial property of 5, 25% sodium hypochlorite. *J Endod.* 1981; **7** (3): 128-32.
70. HAS. Traitement endodontique : rapport d'évaluation technologique [en ligne]. 2008(consulté en 2014). Disponible : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-01/rapport_traitement_endodontique.pdf
71. Haumann CH, Chandler NP, Tong DC. Endodontic implications of the maxillary sinus: a review. *Int Endod J.* 2002; **35** (2): 127-41.
72. Hauser V, Braun A, Frentzen M. Penetration depth of a dye marker into dentine using a novel hydrodynamic system (RinsEndo). *International Endodontic Journal.* 2007; **40**: 644-52.
73. Heling I, Rotstein I, Dinur T, Szwec-Levine Y, Steinberg D. Bactericidal and cytotoxic effects of sodium hypochlorite and sodium dichloroisocyanurate solutions in vitro. *J Endod.* 2001; **27** (4): 278-80.
74. Hülsmann M, Rödig T, Nordmeyer S. Complications during root canal irrigation. *Endod Topics.* 2009; **16** (1): 27-63.
75. Ingle JL, Levine M. The need for uniformity of endodontic instruments, equipment and filling materials. Transactions of the Second International Conference on Endodontics. Philadelphia: University of Pennsylvania Press. 1958: 123-40.
76. Ingle JL, PDQ, Endodontics 2005.
77. Jeandot. Dents et sinus maxillaire [en ligne]. [consulté en 2014]. Disponible: http://sweatdou.free.fr/MBCB%20D2/1_%20Sinus%20et%20dent%20maxillaire.pdf
78. Khademi A, Yazdizadeh M, Feizianfard M. Determination of the minimum instrumentation size for penetration of irrigants to the apical third of root canal system. *J Endod.* 2006; **32** (5): 417-20.
79. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1965; **20**: 340-349.

80. Kalfas S, Figdor D, Sundqvist G. A new bacterial species associated with failed endodontic treatment: identification and description of *Actinomyces radidentis*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001; **92** (2): 208-214.
81. Kandaswamy D, Venkateshbabu N. Root canal irrigants. *J Conserv Dent.* 2010; **13** (4): 256-264.
82. Kaufman AY, Keila S. Hypersensitivity to sodium hypochlorite. *J Endod.* 1989; **15** (5): 224-6.
83. Kayaoglu G, Ørstavik D. Virulence factors of *Enterococcus faecalis* : relationship to endodontic disease. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004; **15** (5): 308-320.
84. Khan S, Niu LN, Eid AA, Looney SW, Didato A, Roberts S, et al. Periapical pressures developed by nonbinding irrigation needles at various irrigation delivery rates. *J Endod.* 2013; **39** (4): 529–33.
85. Kolenbrander PE, Andersen RN, Moore LV. Coaggregation of *Fusobacterium nucleatum*, *Selenomonas flueggei*, *Selenomonas infelix*, *Selenomonas noxia* and *Selenomonas sputigena* with strains from two genera of oral bacteria. *Infect Immun.* 1989; **57** (10): 3194-3203.
86. Kolenbrander PE, London J. Adhere today, here tomorrow, oral bacterial adherence. *J Bacteriol.* 1993; **175** (11): 3247-3252.
87. Kotoku K. Morphological studies on the roots of the Japanese mandibular second molars. *Shikwa Gakuho.* 1985; **85** (1): 43-64.
88. Kuga MC, Gouveia-Jorge E, Tanomaru-Filho M. Penetration into dentin of sodium hypochlorite associated with acid solutions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2011; **112** (6): e 155- e 159.
89. Kurtzman GM. Improving endodontic success through use of the EndoVac irrigation system. *Dental Tribune* [en ligne]. 2008; 5-10. Disponible: http://www.endoexperience.com/documents/DTUS2308_DrKurtzmanArticle.pdf.
90. Kuruvilla JR, Kamath MP. Antimicrobial activity of 2,5% sodium hypochlorite 0, 2% chlorhexidine gluconate separately and combined, as endodontic irrigants. *J Endod.* 1998; **24** (7): 472-6.
91. Kuttler Y. Microscopic investigation of root apices. *J Am Dent Assoc.* 1955; **50** (5): 544-552.

92. Lagarde P. Biofilms bactériens pathogènes et traitements endodontiques. *Dental tribune* [en ligne]. 2014 [consulté en 2014] ; **6** (2): 24-25. Disponible : http://www.google.fr/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0CC EQFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.dental-tribune.com%2Fprintarchive%2Fdownload%2Fdocument%2F31962%2Ffile%2F3a5b46040f6b59ad4f6a3767efaf3858_24-25.pdf&ei=ap3HVPLtN4HZOLfAglgE&usg=AFQjCNF7zZXJF4t0VbYmfBXRC DLlPkLBSg&bvm=bv.84607526,d.ZWU&cad=rja
93. Lambrianidis T. Risk management in root canal treatment. *AEJ*. 2002; **28** (2): 86.
94. Laurichesse JM, Auther A, Launay Y, Calas P. Les ultrasons en endodontie : le système synergique ultrasonore. *Rev Fr Endod*. 1984; **3** (n°?): 41–59.
95. Laurichesse JM, Maestroni F, Breillat J. Endodontie clinique. Paris : éditions C.d.P ; 1986. XVI-755 p.
96. Lee Y, Han SH, Hong SH, Lee JK, Kum KY. Antimicrobial efficacy of a polymeric chlorhexidine release device using in vitro model of *Enterococcus faecalis* dentinal tubule infection. *J Endod*. 2008; **34** (7): 855-8.
97. Litwin DK, Wilson AK, Said SI. Vasoactive intestinal polypeptide (VIP) inhibits rat alveolar macrophage phagocytosis and chemotaxis in vitro. *Regul Pept*. 1992; **40** (1): 63-74.
98. Love RM. Microbiology of caries and dentinal tubules infection. Dans: Fouad AF. Endodontic microbiology. Oxford: Wiley-Blackwell; 2009. p. 22-39.
99. Lunardi D, Deveaux E. Les ultrasons en endodontie: de la physique acoustique aux résultats cliniques. *Rev Fr Endod*. 1993; **12** (1): 21–33.
100. Machtou P. *Investigations sur l'irrigation en endodontie : une étude au MEB*. Thèse de sciences odontologiques. Paris VII ; 1980, 205 p.
101. Mader CL, Baumgartner JC, Peters DD. Scanning electron microscopic investigation of the smeared layer on root canal walls. *J Endod*. 1984; **10** (10): 477-83.
102. Marshall FT, Papin J. *A crown-down pressureless preparation root canal enlargement technique. Technical manual*. Portland, Oregon: Oregon Health Sciences University; 1980. p. 224-230.
103. Martin H. Ultrasonic disinfection of the root canal. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1976; **42** (1): 92-99.
104. Meena Kumari C, Sandya Kapoor P, Vikas P. Root canal irrigants and irrigation techniques : a review part 1. *Indian J Dent Sci*. 2012; **4** (3): 91-94.

105. Mehdipour O, Kleier DJ, Averbach RE. Anatomy of sodium hypochlorite accidents. *Compend Contin Educ Dent*. 2007; **28** (10): 544-550.
106. Metzger Z, Teperovich E, Zary R, Cohen R, Hof R. The self-adjusting file (Saf). Part 1: Respecting the root canal anatomy - a new concept of endodontic files and its implementation. *J Endod*. 2010; **36** (4): 679-90.
107. Mohammadi Z, Abbott PV. The properties and applications of chlorhexidine in endodontics. *Int Endod J*. 2009; **42** (4): 288-302.
108. Molander A, Reit C, Dahlen G, Kvist T. Microbiological status of root-filled teeth with apical periodontitis. *Int Endod J*. 1998; **31** (1): 1-7.
109. Möller AJ. Microbiological examination of root canals and periapical tissues of human teeth. Methodological studies. *Odontol Tidskr*. 1966; **74** (5): 1-380.
110. Moorer WR, Wesselink PR. Factors promoting the tissue dissolving capability of sodium hypochlorite. *Int Endod J*. 1982; **15** (4): 187-96.
111. Nair PN. Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions. *J Endod*. 1987; **13** (1): 29-39.
112. Nair PN. On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *Int Endod J*. 2006; **39** (4): 249-81.
113. Nikolaus B, Wayman B, Encinas E. The bactericidal effect of citric acid and sodium hypochlorite on anaerobic bacteria. *J Endod*. 1988; **14** (1): 31-4.
114. Noiri Y, Ehara A, Kawahara T, Takemura N, Ebisu S. Participation of bacterial biofilms in refractory and chronic apical periodontitis. *J Endod*. 2002; **28** (10): 679-683.
115. Nygaard-Ostby B. Chelation in root canal therapy: ethylenediamine tetraacetic acid for cleansing and widening of root canals. *Odont Tidskr*. 1957; **65**: 3-11.
116. Okino LA, Siquera EL, Santos M, Bombana AC, Figueiredo JA. Dissolution of pulp tissue by aqueous solution of chlorhexidine digluconate and chlorhexidine digluconate gel. *Int Endod J*. 2004; **37** (1): 38-41.
117. Onçag O, Hoggor M, Hilmioglu S, Zekioglu O, Eronat C, Burhanoglu D. Comparison of antibacterial and toxic effects of various root canal irrigants. *Int Endod J*. 2003; **36** (6): 423-32.
118. Osmundsen PE. Contact dermatitis due to sodium hypochlorite. *Contact Dermatitis*. 1978; **4** (3): 177-178.

119. Paquette L, Legner M, Fillery ED, Friedman S. Antibacterial efficacy of chlorhexidine gluconate intracanal medication in vivo. *J Endod.* 2007; **33** (7): 788-795.
120. Pashley EL, Birdsong NL, Bowman K, Pashley DH. Cytotoxic effects of NaOCl on vital tissue. *J Endod.* 1985; **11** (12): 525–8.
121. Pelka M, Petschelt A. Permanent mimic musculature and nerve damage caused by sodium hypochlorite: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008; **106** (3): e80-e83.
122. Pérard M, Le Clerc J, Gautier T, Perez F, Vulcain JM, Dautel A, Le Goff A. Asepsie-antisepsie en endodontie. *EMC-Médecine buccale.* 2013 ; **8** (2):1-11.
123. Perez F, Calas P, de Falguerolles A, Maurette A. Migration of a *Streptococcus sanguis* strain through the root dentinal tubules. *J Endod.* 1993a ; **19** (6): 297-301.
124. Peters OA, Boessler C, Paqué F. Root canal preparation with a novel Nickel-Titanium instrument evaluated with micro-computed tomography: canal surface preparation over time. *J Endod.* 2010; **36** (6) 1068-1072.
125. Peters OA, Peters CI, Schonenberger K, Barbakow, F. ProTaper rotary root canal preparation : effects of canal anatomy on final shape analysed by micro CT. *Int Endod J.* 2003 ; **36** (2): 86-92.
126. Poggio C, Colombo M, Scribante A, Sforza D, Bianchi S. In vitro antibacterial activity of different endodontic irrigants. *Dent Traumatol.* 2012; **28** (3): 205-209.
127. Pons M. *Préparation en rotation continue associée à une localisation électronique de l'apex : étude in vitro de deux appareils.* Thèse d'exercice de chirurgie dentaire. Bordeaux 2 ; 1999, 143 f.
128. Pontes F, Pontes H, Adachi P, Rodini C, Almeida D, Pinto Jr D. Gingival and bone necrosis caused by accidental sodium hypochlorite injection instead of anaesthetic solution. *Int Endod J.* 2008; **41** (3): 267-270.
129. Reeh ES, Messer HH. Long term paresthesia following inadvertent forcing of sodium hypochlorite through perforation in maxillary incisor. *Endod Dent Traumatol.* 1989; **5** (4): 200-203.
130. Rickard AH, Gilbert P, High NJ, Kolenbrander PE, Handley PS. Bacterial coaggregation : an integral process in the development of multi-species biofilms. *Trends Microbiol.* 2003; **11** (2): 94-100.
131. Roane J.B., Ducanson Jr M.G. The “balance force” concept for instrumentation of curved canals. *J Endod.* 1985; **11** (5): 203-211

132. Robotta P, Wefelmeier M. Accidental sodium hypochlorite injection instead of anaesthetic solution-a literature review. *Endo*. 2011; **5** (3): 195-199.
133. Rodig T, Boskurt M, Konietschke F, Hülsmann M. Comparison of the vibringe system with syringe and passive ultrasonic irrigation in removing debris from simulated root canal irregularities. *J Endod*. 2010; **36** (8): 1410-1413.
134. Rosenfeld EF, James GA, Burch BS. Vital pulp tissue response to sodium hypochlorite. *J Endod*. 1978; **4** (5): 140-6.
135. Rossi-Fedele G, Guastalli AR, Dogramaci EJ. Influence of pH changes on chlorine-containing endodontic irrigating solutions. *Int Endod J*. 2011; **44** (9): 792-799.
136. Sabeti M, Simon JH, Slots J. Cytomegalovirus and Epstein-Barr virus are associated with symptomatic periapical pathosis. *Oral Microbiol Immunol*. 2003; **18** (5): 327-328.
137. Sassone L, Fidel RA, Murad C, Fidel SR, Hirata R. Antimicrobial activity of sodium hypochlorite and chlorhexidine by two different tests. *Aust Endod J*. 2008; **34** (1): 9-24.
138. Schafer E, Bossmann K. Antimicrobial efficacy of chlorhexidine and two calcium hydroxide formulations against *Enterococcus faecalis*. *J Endod*. 2005; **31** (1): 53-6.
139. Schilder H. Cleaning and shaping the root canal. *Dent Clin North Am*. 1974; **18** (2): 269-296.
140. Sedgley CM, Nagel A, Dahlen G, Reit C, Molander A. Realtime quantitative polymerase chain reaction and culture analyses of *Enterococcus faecalis* in root canals. *J Endod*. 2006; **32** (3): 173-177.
141. Segura JJ, Calvo JR, Guerrero JM, Sampedro C, Jimenez A, Llamas R. The disodium salt of EDTA inhibits the binding of vasoactive intestinal peptide to macrophage membranes: endodontic implications. *J Endod*. 1996; **22** (3): 337-340.
142. Segura JJ, Guerrero JM, Goberna R, Calvo JR. Characterization of functional receptors for vasoactive intestinal peptide (VIP) in rat peritoneal macrophages. *Regul Pept*. 1991; **33** (2): 133-43.
143. Segura JJ, Guerrero JM, Lopez-Gonzalez MA, Calvo JR. Vasoactive intestinal peptide (VIP) inhibits substrate adherence capacity of rat peritoneal macrophages by a mechanism that involves cAMP. *Cell Adhes Commun*. 1993; **1** (3): 213-21.
144. Sen BH, Baksi BG. Fungi in endodontic infections. Dans: Fouad AF. Endodontic microbiology. Oxford: Wiley-Blackwell; 2009. p. 164-194.

145. Sen BH, Turk BT. An update on chlorhexidine in endodontics. *Endo (Long Engl)*. 2009; **3** (2): 87-99.
146. Serper A, Ozbek M, Calt S. Accidental sodium hypochlorite induced skin injury during endodontic treatment. *J Endod*. 2004; **30** (3): 180-181.
147. Shabahang S, Pouresmail M, Torabinejad M. In vitro antimicrobial efficacy of MTAD and sodium hypochlorite. *J Endod*. 2003; **29** (7): 450-2.
148. Shen Y, Gao Y, Qian W, Ruse ND, Zhou X, Wu H, et al. Three-dimensional numeric simulation of root canal irrigant flow with different irrigation needles. *J Endod*. 2010; **36** (5): 884-9.
149. Shiozawa A. Characterization of reactive oxygen species generated from the mixture of NaOCL and H2O2 used as root canal irrigants. *J Endod*. 2000; **26** (1): 11-5.
150. Simon J. The apex: how critical is it? *Gen dent*. 1994; **42** (4): 330-334.
151. Simon S, Machtou P, Pertot WJ. Endodontie. Paris: Wolters Kluwer; 2012. 122 p.
152. Siqueira JF Jr. Endodontic infections: concepts, paradigms and perspectives. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2002; **94** (3): 281-93.
153. Siqueira JF Jr, Isabela N, Roças IN, Ricucci D. Biofilms in endodontic infection. *Endodontic Topic*. 2012; **22**: 33-49.
154. Siqueira JF, Roças IN. Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. *J Endod*. 2008; **34** (11): 1291-1301.
155. Siqueira JF Jr., Paiva SS, Rocas IN. Reduction in the cultivable bacterial populations in infected root canals by a chlorhexidinebased antimicrobial protocol. *J Endod*. 2007; **33** (5): 541-7.
156. Sirtes G, Waltimio TM, Schaetzle M, Zehnder M. The effects of temperature on sodium hypochlorite short-term stability, pulp dissolution capacity and antimicrobial efficacy. *J Endod*. 2005; **31** (9): 669-71.
157. Smith JJ, Wayman BE. An evaluation of the antimicrobial effectiveness of citric acid as a root canal irrigant. *J Endod*. 1986; **12** (2): 54-8.
158. Snellman E, Rantanen T. Severe anaphylaxis after a chlorhexidine bath. *J Am Acad Dermatol*. 1999; **40** (5 Pt 1): 771-772.
159. Southard DW, Oswald R, Natkin E. Instrumentation of curved molar root canal with the Roane technique. *J Endod*. 1987; **13** (10): 479-489.

160. Spangberg L, Engstrom B, Langeland K. Biologic effect of dental materials. Toxicity and antimicrobial effect of endodontic antiseptics in vitro. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1973; **36** (6): 856-871.
161. Spencer HR, Ike V, Brennan PA. The use of sodium hypochlorite in endodontics. Potential complications and their management: a review. *Br Dent J.* 2007; **202** (9): 555-559.
162. Stock CJR, Nehamer CF. Endodontics in practice. London: *British Dental Association*; 1989. 98 p.
163. Sundqvist G. Associations between microbial species in dental root canal infections. *Oral Microbiol Immunol.* 1992; **7** (5): 257-262.
164. Sundqvist G. Bacteriological studies of necrotic dental pulps. Umea: Umea University Odontological Dissertations; 1976. 93 p.
165. Sundqvist G, Figdor D, Persson S, Sjogren U. Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative re-treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998; **85** (1): 86-93.
166. Sushma J, Prashant PJ. Newer root canal irrigants in horizon: a review. *Int J Dent.* 2011; **10**: 85-1359.
167. Tanomaru JM, Leonardo MR, Tanomaru-Filho M, Bonetti-Filho I, Silva LA. Effects of different irrigating solutions and calcium hydroxide of bacterial LPS. *Int Endod J.* 2003; **36** (11): 733-9.
168. Torabinejad M, Handysides R, Khademi A, Bakland L. Clinical implications of smear layer in endodontics: a review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Endod.* 2002; **94** (6): 658-66.
169. Torricelli R, Wüthrich B. Life-threatening anaphylactic shock due to skin application of chlorhexidine. *Clin Exp Allergy.* 1999; **26** (1): 112-3.
170. Tronstad L, Barnett F, Cervone F. Periapical bacterial plaque in teeth refractory to endodontic treatment. *Endod Dent Traumatol.* 1990; **6** (2): 73-77.
171. Trope M, Elfenbein L, Tronstad L. Mandibular premolars with more than one root canal in different race groups. *J Endod.* 1986; **12** (8): 343-345.
172. Van der Sluis LW, Vogels MP, Verhaagen B, Macedo R, Wesselink PR. Study on the influence of refreshment/activation cycles and irrigants on mechanical cleaning efficiency during ultrasonic activation of the irrigant. *J Endod.* 2010; **36** (4): 737-740.

173. Van Der Sluis LWM, Wu MK, Wesselink PR. Passive ultrasonic irrigation of the root canal. A review of the literature. *Int Endod J.* 2007; **40**: 415-26.
174. Van Winkelhoff AJ, Carlee AW, de Graaff J. Bacteroides endodontalis and other black-pigmented *bacteroides* species in odontogenic abscesses. *Infect Immun.* 1985; **49** (3): 494-497.
175. Vertucci F. Root canal morphology and its relationship to endodontic procedures. *Endod Topics.* 2005; **10** (1): 3-29.
176. Vertucci Fj. Root canal anatomy of the human permanent teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1984; **58** (5): 589-599.
177. Walmsley AD. Ultrasound and root canal treatment: the need for scientific evaluation. *Int Endod J.* 1987; **20** (3): 105-111.
178. Walmsley AD, Lumley PJ, Laird WR. Oscillatory pattern of sonically powered endodontic files. *Int Endod J.* 1989; **22** (3): 125-132.
179. Waltimo TM, Orstavik D, Sirén EK, Haapasalo MP. In vitro susceptibility of *Candida albicans* to four disinfectants and their combinations. *Int Endod J.* 1999; **32** (6): 421-9.
180. Weber CD, Mc Clanahan SB, Miller GA, Diener-West M, Johnson JD. The effect of passive ultrasonic activation of 2% chlorhexidine or 5,25% sodium hypochlorite irrigant on residual antimicrobial activity in root canals. *J Endod.* 2003; **29** (9): 562-4.
181. Weine FS, Kelly RF, Lio PJ. The effect of preparation procedures on original canal shape and on apical foramen shape. *J Endod.* 1975; **1** (8): 255-62.
182. Witton R, Brennan PA. Severe tissue damage and neurological deficit following extravasation of sodium hypochlorite solution during routine endodontic treatment. *Br Dent J.* 2005; **198** (12): 749-50.
183. Wu MK, Wesselink PR. A primary observation on the preparation and obturation of oval canals. *Int Endod J.* 2001; **34** (2): 137-41.
184. Yamada RS, Armas A, Goldman M, Lin PS. A scanning electron microscopic comparison of a high volume final flush with several irrigating solutions. Part 3. *J Endod.* 1983; **9** (4): 137-42.
185. Yang ZP, Yang SF, Lin YL. C-shaped root canals in mandibular second molars in Chinese population. *Endod Dent Traumatol.* 1988; **4** (4): 160-163.
186. Yesilsoy C, Whitaker E, Cleveland D, Phillips E, Trope M. Antimicrobial and toxic effects of established and potential root canal irrigants. *J Endod.* 1995; **21** (10): 513-5.

187. Young GR, Parashos P, Messer HH. The principles of techniques for cleaning root canals. *Aust Dent J*. 2007; 52 (1 suppl): 552-563.
188. Zairi A, Lambrianidis T. Accidental extrusion of sodium hypochlorite into the maxillary sinus. *Quintessence Int*. 2008; **39** (9); 745-749.
189. Zamany A, Safavi K, Spangberd LS. The effect of chlorhexidine as an endodontic disinfectant. *Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Radiol Endod*. 2003; **96** (5): 578-81.
190. Zehnder M. Root canal irrigants. *J Endod*. 2006; **32** (5): 389-398.
191. Zehnder M, Schmidlin P, Sener B, Waltimo T. Chelation in root canal therapy reconsidered. *J Endod*. 2005; **31** (11): 817-20.
192. Zhu W, Gyamfi J, Niu L, Schoeffel GJ, Liu S, Santarcangelo F, Khan S, Tay K, Pashley D, Tay F. Anatomy of sodium hypochlorite accident involving facial ecchymosis - a review. *J Dent*. 2013; **41** (11): 935-948.

MERLIN Aurélia: LES ACCIDENTS D'IRRIGATION EN ENDODONTIE : CAUSES, TRAITEMENTS ET IMPLICATIONS CLINIQUES

Nancy 2015 : 118p - 53 fig.

Th. : Chir.-Dent. : 2015

Mots clés :

- endodontie
- irrigation canalaire
- hypochlorite de sodium
- accidents d'irrigation

MERLIN Aurélia: LES ACCIDENTS D'IRRIGATION EN ENDODONTIE : CAUSES, TRAITEMENTS ET IMPLICATIONS CLINIQUES

Résumé :

L'irrigation canalaire fait aujourd'hui partie intégrante de la préparation canalaire. Elle prolonge, par son action chimique, l'action physique des instruments endodontiques. Cependant, si toutes les règles du protocole opératoire ne sont pas respectées, des accidents d'irrigation redoutables peuvent survenir.

Après avoir rappelé la complexité anatomique et biologique du système canalaire, ce travail décrit l'ensemble des agents d'irrigation utilisés actuellement en endodontie avec leurs caractéristiques et leurs utilisations.

Ce travail dresse ensuite les différents tableaux cliniques possibles après extrusion d'un agent d'irrigation au-delà du péri-apex, de la douleur intense au risque vital. Enfin, la dernière partie rappelle les recommandations permettant de prévenir ce type d'accident et de décrire la prise en charge médicale à instaurer spécifiquement en fonction de l'accident déclaré.

Membres du jury :

Pr J.-M. MARTRETTE
Dr M. ENGELS-DEUTSCH
Dr R. BALTHAZARD
Dr G.MAGNIN

Professeur des Universités
Maître de Conférences
Maître de Conférences
Assistant Hospitalier Universitaire

Président
Directeur
Co-directeur
Juge

Adresse de l'auteur :

Aurélia MERLIN
187A rue du château
01220 CHEVRY

Jury : Président : J.M MARTRETTE – Professeur des Universités
 Juges : M.ENGELS-DEUTSCH –Maître de Conférences des Universités
 R.BALTHAZARD – Maître de Conférences des Universités
 G.MAGNIN – Assistant Hospitalier Universitaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: Mademoiselle MERLIN Aurélia

né(e) à: SAINT-REMY (Saône-et-Loire)

le 17 juillet 1987

et ayant pour titre : « Les accidents d'irrigation en endodontie : causes, traitements et implications cliniques».

Le Président du jury



J.M. MARTRETTE

Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie



J.M. MARTRETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse 6810 .

NANCY, le 30 01. 2015

Le Président de l'Université de Lorraine



P. MUTZENHARDT

Pour le Président en son délégué
Le Vice-Président

Martial DELIGNON