



HAL
open science

Lésions endo-parodontales : démarche diagnostique et approche thérapeutique

Guillaume Messin

► **To cite this version:**

Guillaume Messin. Lésions endo-parodontales : démarche diagnostique et approche thérapeutique. Sciences du Vivant [q-bio]. 2020. hal-03298219

HAL Id: hal-03298219

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03298219>

Submitted on 23 Jul 2021

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>

ACADÉMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LORRAINE

Année [2020]

N° [11137C]

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le :

par

Guillaume MESSIN

Né le 12 Septembre 1994 à Mont-Saint-Martin (54)

**Lésions endo-parodontales : démarche diagnostique
et approche thérapeutique**

Composition du jury :

Président :

Pr Jean-Marc MARTRETTE

Membres :

Dr David JOSEPH

Dr Renaud GIESS

Directeur de thèse :

Dr Marin VINCENT

« 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. »

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Dr Céline CLEMENT – Dr Rémy BALTHAZARD – Dr Anne-Sophie VAILLANT

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

Doyens Honoraires : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Professeur émérite : Pr M-P FILLEUL

Département odontologie pédiatrique Sous-section 56-01	Mme DROZ Dominique	Maître de conférences *
	Mme JAGER Stéphanie	Maître de conférences *
	M. PREVOST Jacques	Maître de conférences
	Mme HERNANDEZ Magali	Maître de conférences *
	M. LEFAURE Quentin	Assistant
	Mme HOMBOURGER Morgane	Assistante
Département orthopédie dento-faciale Sous-section 56-01	Mme FANGET Alexia	Assistante
	M. VANDE VANNET Bart	Maître de conférences associé *
Département prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale Sous-section 56-02	Mme CLÉMENT Céline	Maître de conférences *
	M. BAUDET Alexandre	Assistant *
	Mme NASREDDINE Greyce	Assistante
Département parodontologie Sous-section 57-01	M. AMBROSINI Pascal	Professeur des universités *
	Mme BISSON Catherine	Maître de conférences *
	M. JOSEPH David	Maître de conférences *
	M. LACH Patrick	Assistant
	Mme MAYER-COUPIN Florence	Assistante
	Mme PAOLI Nathalie	Enseignante univ. – praticien attachée
Département chirurgie orale Sous-section 57-01	Mme GUILLET-THIBAUT Julie	Maître de conférences *
	M. BRAVETTI Pierre	Maître de conférences
	Mme PHULPIN Bérengère	Maître de conférences *
	M. CLERC Sébastien	Assistant *
	M. VEYNACHTER Thomas	Assistant
	Mme KICHENBRAND Charlene	Enseignante univ. – praticien attachée *
Département biologie orale Sous-section 57-01	M. YASUKAWA Kazutoyo	Maître de conférences *
	M. MARTRETTE Jean-Marc	Professeur des universités *
	Mme EGLOFF-JURAS Claire	Maître de conférences *
Département dentisterie restauratrice, endodontie Sous-section 58-01	M. MORTIER Eric	Professeur des universités *
	M. AMORY Christophe	Maître de conférences
	M. BALTHAZARD Rémy	Maître de conférences *
	M. ENGELS-DEUTSCH Marc	Professeur des universités *
	M. VINCENT Marin	Maître de conférences *
	Mme GEBHARD Cécile	Assistante
	M. GRABER Clément	Assistant
	M. GIESS Renaud	Assistant *
Département prothèses Sous-section 58-01	M. DE MARCH Pascal	Maître de conférences
	M. SCHOUVER Jacques	Maître de conférences
	Mme VAILLANT Anne-Sophie	Maître de conférences *
	Mme CORNE Pascale	Maître de conférences *
	M. CIESLAK Steve	Assistant
	M. HIRTZ Pierre	Enseignant univ. – praticien attaché
	Mme MOEHREL Bethsabée	Assistante
	M. SYDA Paul-Marie	Assistant
	Mme WILK Sabine	Assistante
Département fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux Sous-section 58-01	Mme STRAZIELLE Catherine	Professeur des universités *
	Mme MOBY (STUTZMANN) Vanessa	Maître de conférences *
	M. SALOMON Jean-Pierre	Maître de conférences
	Mme JANTZEN-OSSOLA Caroline	Assistante associée

Souligné : responsable de département * temps plein

Mis à jour le 18/11/2019

À NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en sciences pharmacologiques

Spécialiste qualifié en médecine bucco-dentaire

Habilité à diriger des recherches

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Doyen de la faculté d'odontologie de Lorraine

Chevalier des Palmes académiques

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce jury.

Nous vous exprimons nos plus sincères remerciements pour votre engagement de qualité au sein de la faculté, le temps que vous nous avez accordé lors de notre scolarité, et votre confiance.

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

À NOTRE JUGE ET DIRECTEUR DE THÈSE

Monsieur le Docteur Marin VINCENT

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences – Praticien Hospitalier

Docteur de l'Université de Lorraine en mécanique et énergétique

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de diriger ce travail.

Nous vous sommes grandement reconnaissants pour la qualité de vos enseignements, votre disponibilité et vos conseils tout au long de nos études.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre considération ainsi que notre plus sincère reconnaissance.

À NOTRE JUGE

Monsieur le docteur David JOSEPH

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lorraine, mention sciences de la vie et de la santé

Maître de Conférences – Praticien Hospitalier

Nous vous remercions grandement d'avoir accepté de juger cette thèse.

Nous vous sommes reconnaissants pour le temps que vous nous avez accordé et pour votre encadrement au service hospitalier.

Que ce travail soit pour vous l'expression de notre plus grande estime.

À NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur Renaud GIESS

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire

Nous vous remercions d'avoir accepté notre invitation afin de juger ce travail, ainsi que de votre encadrement au sein du service hospitalier.

Veillez trouver ici l'expression de notre plus profonde reconnaissance et de notre amitié.

Sommaire

Introduction

1. Relations entre systèmes endodontique et parodontal

1.1. Microbiologie du système endo-parodontal

- 1.1.1. Flore endodontique
- 1.1.2. Flore parodontale
- 1.1.3. Microbiologie de la lésion endo-parodontale
- 1.1.4. Impact d'une lésion parodontale sur la pulpe
- 1.1.5. Impact d'une lésion pulpaire sur le parodonte

1.2. Facteurs étiologiques non vivants de la lésion endo-parodontale

1.3. Voies de communications endo-parodontales

- 1.3.1. Voies physiologiques
- 1.3.2. Voies pathologiques

1.4. Classifications des lésions endo-parodontales

- 1.4.1. Classification de Simon et coll. (1972) modifiée par Gargiulo
- 1.4.2. Classification de Geurtsen et coll. (1985)
- 1.4.3. Classification de Torabinejab et Trope (1996)
- 1.4.4. Classification de Abbott et coll. (1998)
- 1.4.5. Classification de Gulabivala et Darbar (2004)

2. Diagnostic des lésions endo-parodontales

2.1. Moyens de diagnostic à disposition

- 2.1.1. Anamnèse
- 2.1.2. Examen clinique
- 2.1.3. Examen radiographique secondaire

2.2. Diagnostic différentiel des différentes lésions endo-parodontales

- 2.2.1. Lésion d'origine endodontique limitée au parodonte profond péri-apical
- 2.2.2. Lésion d'origine parodontale sans atteinte pulpaire
- 2.2.3. Lésion combinée

2.3. Communication d'une lésion endo-parodontale

- 2.3.1. Lésion endodontique et parodontale sans communication
- 2.3.2. Lésion endodontique et parodontale avec communication

3. Traitement des lésions endo-parodontales

3.1. Traitement de la lésion endodontique limitée au parodonte profond péri-apical

3.1.1. Protocole opératoire

3.1.2. Pronostic

3.2. Traitement de la lésion parodontale sans atteinte pulpaire

3.2.1. Protocole opératoire

3.2.2. Pronostic

3.3. Traitement de la lésion combinée

3.3.1. Dualité du traitement et médication intra-canal

3.3.2. Traitement de la lésion endodontique primaire parodontale secondaire

3.3.3. Traitement de la lésion parodontale primaire endodontique secondaire et de la lésion combinée

3.3.4. Régénération tissulaire guidée

3.3.5. Pronostic

3.4. Organigramme du traitement des lésions endo-parodontales

4. Cas cliniques

4.1. Gestion d'une lésion endodontique primaire et parodontale secondaire sur 33

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

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

Conclusion

Liste des figures

Figure 1 : Étapes de la formation du biofilm endodontique.....	15
Figure 2 : Complexes bactériens de la plaque dentaire.....	19
Figure 3 : Succession des complexes bactériens de la plaque dentaire	20
Figure 4 : Radiographie rétro-alvéolaire d'une LIPOE sur 16	22
Figure 5 : Fistule sur la 11 vue en première consultation	23
Figure 6 : Corps étrangers dans une lésion périapicale.	25
Figure 7 : Concept de la zone apicale	28
Figure 8 : À gauche : canal latéral dans le tiers moyen de la racine distale de 46 ; à droite : canaux accessoires sur le tiers apical de 24	29
Figure 9 : Canalicule dentinaire du tiers cervical de la racine en grossissement x5000	31
Figure 10 : Fracture radiculaire de 25 observée radiographiquement, avec un défaut osseux en mésial du tenon, et une perte osseuse en regard de l'extrémité du tenon	33
Figure 11 : Résorption interne sur l'incisive centrale	35
Figure 12 : Résorption externe de l'incisive centrale	35
Figure 13 : Percussion axiale et latérale.....	43
Figure 14 : Lésion parodontale profonde mimant une LIPOE.....	44
Figure 15 : Insertion des cônes de gutta percha dans la poche parodontale	46
Figure 16 : Radiographie rétro-alvéolaire cône en place jusqu'à la LIPOE.....	47
Figure 17 : Radiographie rétro-alvéolaire de 4 dents montrant l'origine parodontale de la lésion	48
Figure 18 : Fêlure mésio-distale de 16, après retrait de la restauration en occlusal.	49
Figure 19 : Fracture de 26 par coloration, avant et après retrait de la restauration ..	50
Figure 20 : Transillumination montrant le trait de fracture mésio-distal	51
Figure 21 : Schématisation du test du sondage parodontal.....	52
Figure 22 : Douleur modérée sur 21 inexplicable avec les radiographies 2D. Le CBCT permet le diagnostic d'une alvéolyse palatine de 21.....	54
Figure 23 : Lésion endo-parodontale sans communication sur 32	60
Figure 24 : Lésion endo-parodontale avec communication sur 43	61
Figure 25 : Protocole de régénération tissulaire guidée	73

Figure 26 : Organigramme du traitement des lésions endo-parodontales	75
Figure 27 : Radiographie panoramique du patient.....	76
Figure 28 : LIPOE sur 33	77
Figure 29 : Lésion de classe III.1 sur 33, avec les traitements endodontiques réalisés sur les deux dents anciennement porteuses du bridge.	78
Figure 30 : Bridge de 33 à 36 réalisé après traitement parodontal	78
Figure 31 : Contrôle radiographique à 8 mois.....	79
Figure 32 : Sondage parodontal de la poche en MV de 31	80
Figure 33 : Coupe coronale et sagittale de 31, montrant une importante lésion de classe III.2	80
Figure 34 : Radiographie lime en place lors du traitement endodontique de 31	81
Figure 35 : Obturation de 31 et restauration coronaire étanche à la résine composite	82
Figure 36 : Récession de classe IV de Miller sur 31	82
Figure 37 : Contrôle de 31 à 6 mois après le traitement endodontique	83
Figure 38 : Greffe épithélio-conjonctive sur 31 et résultat post-opératoire à J+15....	84
Figure 39 : Radiographie pré-opératoire de 36.....	85
Figure 40 : Radiographie lime en place et post-opératoire du traitement endodontique de 36.....	85
Figure 41 : Contrôle radiographique à 3 mois.....	86
Figure 42 : Contrôle radiographique à 6 mois avant de couronner la dent	86
Figure 43 : Contrôle à 1 an avec radiographie de la reconstitution prothétique définitive	87

Liste des tableaux

Tableau 1 : Complexes bactériens détaillés de la plaque dentaire	18
Tableau 2 : Pathologies pulpaires secondaires à une pathologie parodontale	24
Tableau 3 : Classification des perforations selon les facteurs pronostiques	34
Tableau 4 : Étiologies et facteurs contribuant à l'apparition d'une lésion endo- parodontale.....	36
Tableau 5 : Caractérisation des douleurs et signes associés lors de l'entretien	41
Tableau 6 : Les différentes séances de l'EHO.....	65

Introduction

Les lésions endo-parodontales sont un défi pour le clinicien, que ce soit au niveau du diagnostic ou du traitement et sa planification. Les facteurs étiologiques, anatomiques et pathologiques jouent un rôle important dans l'apparition et le développement de ces lésions.

Avec l'essor de l'implantologie, la question de la conservation d'une dent atteinte par une lésion endo-parodontale au pronostic réservé est d'actualité. Deux raisonnements différents et donc deux thérapeutiques très différentes se présentent au dentiste : extraire la dent pour préserver l'os restant et poser un implant, ou tenter de soigner la lésion au risque d'une perte osseuse conséquente limitant les possibilités implantaire par la suite. Il est donc important de mettre en place la thérapeutique idéale quand le pronostic n'est pas compromis, tout en réfléchissant à l'avenir de la dent sur l'arcade.

La lésion endo-parodontale est impressionnante radiographiquement et cliniquement parlant, mais un traitement adéquat mis en place grâce à un diagnostic complet et précis permet d'obtenir de très bons résultats. L'objectif de notre travail sera de proposer une démarche diagnostique claire permettant un traitement approprié de la lésion endo-parodontale.

Dans cette optique, nous allons étudier dans un premier temps les relations entre les systèmes endodontique et parodontal. Cette partie abordera la microbiologie de ces deux systèmes, les voies de communication entre endodonte et parodonte, ainsi qu'une revue des classifications intéressantes proposées par la littérature. Puis, dans une deuxième partie, nous allons aborder les moyens de diagnostic à notre disposition et trouver la démarche diagnostique idéale pour établir un diagnostic différentiel des différentes lésions endo-parodontales existantes. Par la suite, nous parlerons des différents traitements possibles selon la lésion et la dent, ainsi que leur pronostic. Nous réfléchirons à un arbre thérapeutique décisionnel permettant de résumer ces traitements et d'adapter le traitement à la situation clinique. Nous terminerons enfin par une série de cas cliniques illustrés.

1. Relations entre systèmes endodontique et parodontal

1.1. Microbiologie du système endo-parodontal

1.1.1. Flore endodontique

- Caractéristiques du biofilm endodontique

La flore endodontique est organisée sous forme de biofilm, avec la présence de plus de 400 espèces bactériennes. Ces dernières ont pu être identifiées grâce à différentes cultures et microbiologies moléculaires (Paster et Dewhirst 2009). Cette flore est présente aussi bien dans les canaux infectés que dans les tissus péri-apicaux. Plus spécifiquement, différentes cultures et études moléculaires ont montré la diversité de la flore bactérienne endodontique. En effet, ces espèces microbiennes ont pu être identifiées dans les endodontes présentant des lésions péri-apicales (Siqueira et Rocas 2005). Nous pouvons retracer ces espèces dans 15 phylums, avec notamment les *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Actinobacteria*, *Fusobacteria*, *Proteobacteria*, *Spirochaetes*, et *Synergistes* pour les catégories les plus représentées.

La présence et la prévalence de levures dans l'endodonte ont aussi été démontrées lors de pathologies pulpaires et de traitements endodontiques défectueux, notamment *Candida albicans*. En effet, il est admis qu'une colonisation est possible lors d'un traitement endodontique si la réalisation de ce dernier ne suit pas un protocole de désinfection stricte. La présence de levures dans le canal est aussi directement liée à la présence de levures ou non dans la salive et les tissus buccaux.

Le biofilm endodontique est organisé de cette manière : une matrice intercellulaire, avec en son sein différentes espèces de bactéries sous forme sessile, qui représente environ 85% du volume du biofilm endodontique. Elle est composée principalement de polysaccharides, d'acides nucléiques et de phospholipides. Les bactéries sont comme collées dans cette matrice, et séparées par des canaux aqueux servant au passage de nutriments. Les études prouvent la résistance accrue des bactéries organisées en biofilms mono-espèce (Abdullah et coll. 2005).

- Formation du biofilm endodontique

De manière générale, un biofilm se développe par la fixation de bactéries circulant librement sur une surface donnée. Elles vont ainsi s'organiser en amas. Cette première fixation ainsi créée est réversible (Figure 1).

Par la suite, avec la formation de ligands et d'exopolymères, cette fixation va devenir irréversible. Lors de cette étape, il est nécessaire pour les bactéries d'avoir des appendices extra-cellulaires afin de s'organiser en biofilm. Dans les faits, seules certaines bactéries possèdent ces appendices. Vient ensuite l'étape de la maturation, avec la formation de micro-colonies bactériennes, permettant la sécrétion de molécules polysaccharidiques. Ces molécules permettront par la suite de former la membrane intercellulaire du biofilm.

Le biofilm va s'accroître pour passer à l'état macroscopique, puis il y aura enfin la phase de dispersion au cours de laquelle certaines cellules du biofilm vont passer à l'état planctonique afin de former un biofilm autre part.

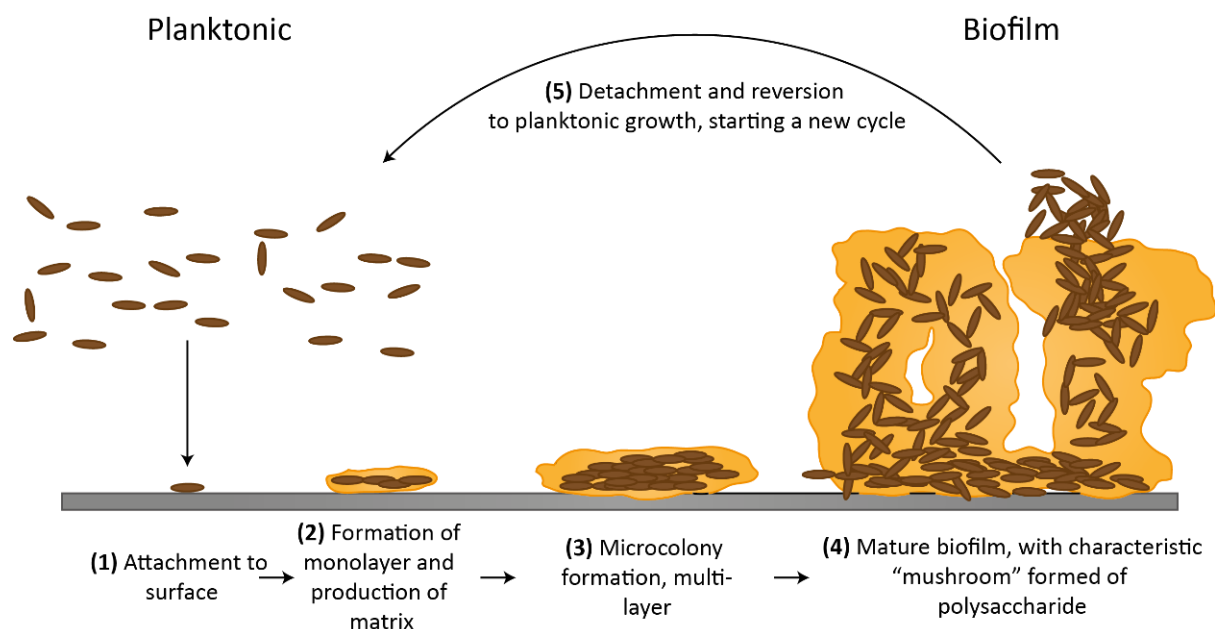


Figure 1 : Étapes de la formation du biofilm endodontique (source : Hollmann et coll.)

Les bactéries généralement impliquées dans la phase de colonisation bactérienne primaire en milieu oral, sont : *S.mutans*, *F.nucleatum*, et *P.mutans*.

- Classification des biofilms endodontiques

Les biofilms endodontiques peuvent être classifiés selon leurs localisations : les biofilms intracanaux, les biofilms extraradiculaires, les biofilms périapicaux et les biofilms centrés sur un corps étranger.

- Le biofilm intracanal est un biofilm microbien qui se forme sur la dentine canalaire d'une dent infectée. Il est présent dans 80% des dents atteintes de parodontite apicale (Ricucci et Siqueira 2010). Il a été identifié pour la première fois en 1987 avec l'utilisation d'un microscope électronique à transmission (Ramachandran Nair 1987). La proportion des différentes espèces bactériennes ainsi que leur nombre varient selon le niveau de maturation du biofilm. La surface dentinaire présentant un biofilm subira une dégradation dans le temps. Ce biofilm est principalement composé de filaments, spirochètes, *cocci* et bâtonnets (Gouet 2011).
- Le biofilm extraradical se retrouve au niveau du cément, aux environs du foramen apical d'une dent présentant une lésion inflammatoire périradiculaire d'origine endodontique (LIPOE). Ce biofilm est principalement composé de *cocci* et bâtonnets courts. Dans le cas de lésions réfractaires, un biofilm calcifié pouvant ressembler à un dépôt tartrique est identifié (Harn et coll. 1998 ; Gouet 2011). Les espèces *F.nucleatum*, *P.gingivalis* et *T.forsythensis* ont été observées dans le biofilm extraradical en utilisant la réaction en chaîne par polymérase (PCR) (Conrads et coll. 1997).
- Le biofilm périapical est situé autour de l'apex d'une dent, dans la région du périapex. Il peut être vu même en l'absence de lésions périapicales. (Jhajharia et coll. 2015). Nous retrouvons principalement les espèces *Actinomyces* et *Propionibacterium propionicum*. Ce biofilm sera responsable d'une l'infection endodontique quand ces bactéries arrivent à surpasser les défenses immunitaires de l'hôte. Le rassemblement des espèces *Actinomyces* est influencé par le pH, la

force ionique, et la concentration cellulaire, qui facilitent la formation du biofilm. (Jontell et coll. 1987)

- Les biofilms centrés sur un corp étranger surviennent lors d'une adhésion bactérienne sur la surface d'un biomatériau, formant ainsi le biofilm. Il est aussi retrouvé sous le nom d'infection centrée sur le biomatériau dans la littérature. Les études montrent que les biofilms extraradiculaires et les infections centrées sur le biomatériau sont tous les deux en relation avec une lésion réfractaire. Ces biofilms ont pu être observés grâce à la technique FISH. Les espèces *E.faecalis*, *S.sanguinis*, *S.intermedius*, *S.pyogenes*, *S.aureus* peuvent se former sur des pointes de gutta percha par exemple. *A contrario*, les espèces *F.nucleatum*, *P.acnes*, *P.gingivalis* et *P.intermedia* ne forment pas de biofilm sur les pointes de gutta percha (Jhajharia et coll. 2015).

1.1.2. Flore parodontale

Au niveau microbiologique, différentes espèces sont retrouvées dans la plaque dentaire supra- et sous-gingivale, définissant la flore parodontale. L'organisation de celle-ci se fait également sous la forme d'un biofilm, avec la présence de bactéries, gram positives et négatives, ainsi que de levures et virus.

- Bactéries

Les bactéries de la flore buccale sont divisées en deux groupes distincts : les bactéries à gram positif et les bactéries à gram négatif. Chez le sujet sain, les bactéries retrouvées en plus grande quantité sont celles à gram positif, et inversement, la proportion de bactéries à gram négatif augmente chez le sujet atteint d'une maladie parodontale. Lors du développement de la gingivite, la colonisation initiale se fait par des cocci et bâtonnets à gram positif, et l'apparition des symptômes est corrélée à l'apparition des formes à gram négatif (Löe et coll. 1965).

Les études de Loesche et coll. (Loesche 1992) ont proposé l'hypothèse de la plaque spécifique, nous expliquant que seuls certains micro-organismes siégeant dans la plaque dentaire étaient pathogènes. Malgré la présence de plusieurs centaines de bactéries différentes dans les sites sous-gingivaux, seules une vingtaine sont

fréquemment retrouvées en proportion augmentée sur des sites avec une atteinte parodontale (Tableau 1). Ces bactéries spécifiques vont activer les défenses immunitaires de l'hôte et engendrer une réaction inflammatoire, celle-ci entraînant à terme une perte osseuse et la destruction des tissus mous. La plupart des bactéries intervenant dans ces pathologies parodontales sont des bacilles à gram négatifs anaérobies stricts, tels que *P.Gingivalis*, *P.Intermedia*, *T.Forsythia*, *F.Nucleatum*, *C.Rectus* et *T.Denticola*, ainsi que des bacilles à gram négatifs capnophiles comme *A.actinomycetemcomitans*, *E.corrodens* et *C.ochracea*. Ces organismes étant difficiles à isoler, peu de laboratoires pratiquent la recherche de ces pathogènes parodontaux. Cependant, différentes équipes de recherches ont réussi à identifier les associations bactériennes impliquées dans les différentes formes de pathologies parodontales.

Tableau 1 : Complexes bactériens détaillés de la plaque dentaire (source : Socransky et Haffajee 2005)

Genre et espèce	Appartenance au complexe de Socransky et al.
<i>Actinomyces odontolyticus</i>	Pourpre
<i>Veillonella parvula</i>	
Streptococcus : - <i>S. gordonii</i> - <i>S. intermedius</i> - <i>S. mitis-S. oralis</i> - <i>S. sanguis</i>	Jaune
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> sérotype a <i>Camphylobacter concisus</i> Capnocytophaga : - <i>C. gingivalis</i> - <i>C. ochracea</i> - <i>C. sputigena</i> <i>Eikenella corrodens</i>	Vert
Camphylobacter : - <i>C. gracilis</i> - <i>C. rectus</i> - <i>C. showae</i> <i>Eubacterium nodatum</i> Fusobacterium : - <i>F. nucleatum</i> se <i>nucleatum</i> - <i>F. nucleatum</i> se <i>polymorphum</i> - <i>F. nucleatum</i> se <i>vincentii</i> - <i>F. periodonticum</i> <i>Micromonas micros</i> (<i>Peptostreptococcus micros</i>) Prevotella : - <i>P. intermedia</i> - <i>P. nigrescens</i> <i>Streptococcus constellatus</i>	Orange
<i>Bacteroides forsythus</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Treponema denticola</i>	Rouge
Actinomyces : <i>A. gerencseriae</i> <i>A. israelii</i> <i>A. naeslundii</i> espèce génomique 1 <i>A. naeslundii</i> espèce génomique 2	Espèces d'Actinomyces
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> sérotype b <i>Selenomonas noxia</i> <i>P. melaninogenica</i>	Non groupables

Socransky et coll. (Socransky et al. 1998 ; Socransky et Haffajee 2005) ont ainsi pu voir que la plaque dentaire récemment formée, comprenait une prédominance importante de bactéries à gram positif, et si cette même plaque dentaire restait non perturbée dans le sulcus, il survenait un processus de maturation avec comme conséquence une prédominance de flore bactérienne à gram négatif. Ces scientifiques ont donc classé ce microbiote sous-gingival en différents complexes selon leurs rôles dans la maladie parodontale et la sévérité de cette atteinte (Figure 2). Les complexes bleu, jaune, vert et violet représentent les premiers colonisateurs de la flore sous-gingivale, tandis que les complexes orange et rouge sont au contraire des colonisateurs tardifs de cette plaque au moment de la maturation (Figure 3).

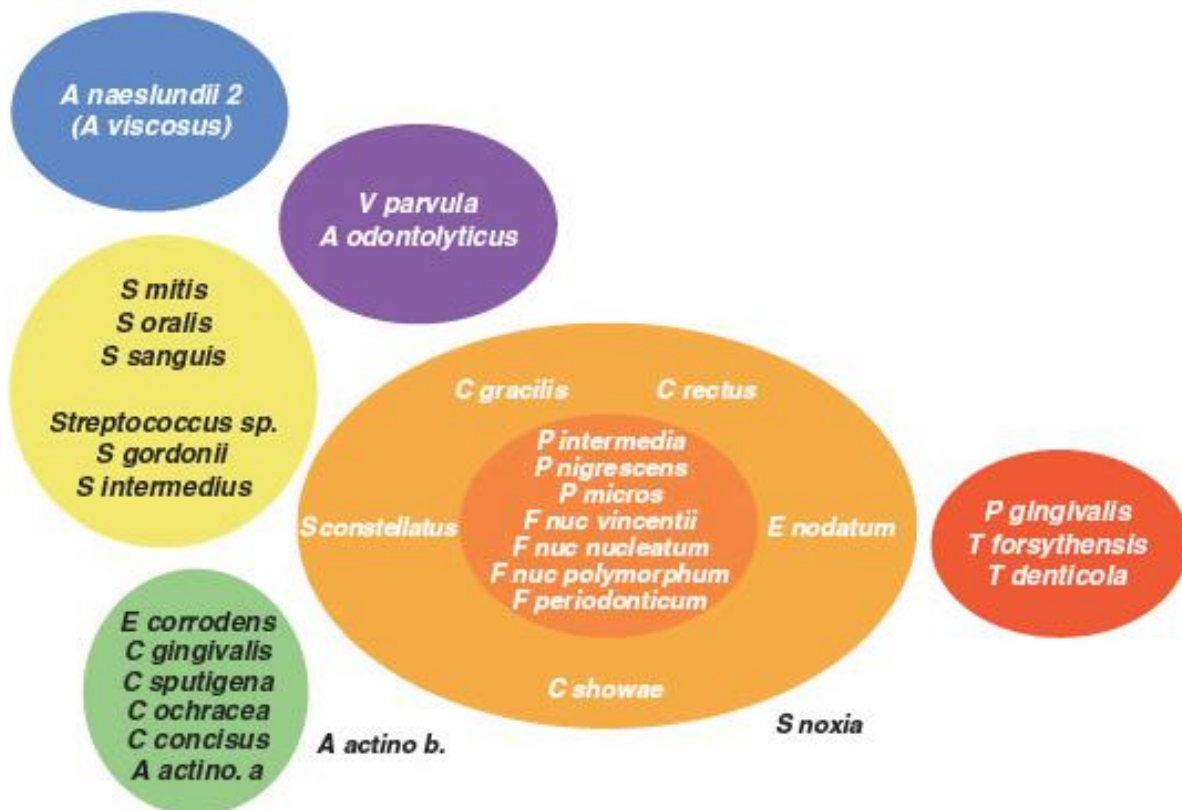


Figure 2 : Complexes bactériens de la plaque dentaire (source : Socransky et coll. 1998)

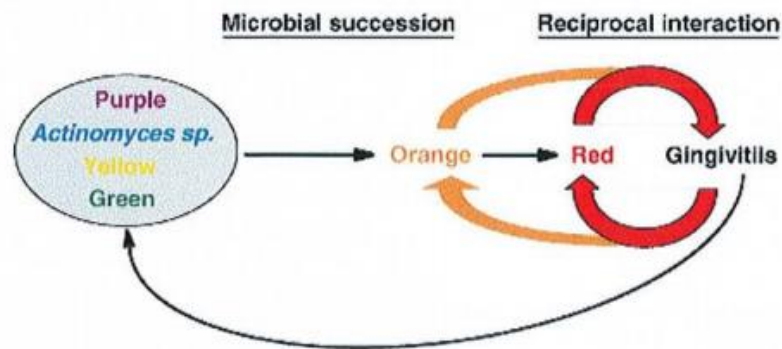


Figure 3 : Succession des complexes bactériens de la plaque dentaire (source : Socransky et Haffajee 2005)

Les complexes se succèdent donc les uns après les autres, et une fois l'état de gingivite atteint, les bactéries des complexes orange et rouge présentes sur le site vont autostimuler leur propre croissance.

La plupart des espèces des complexes vert, jaune et violet sont compatibles avec la santé parodontale. Cependant, les bactéries des complexes violet et jaune sont des espèces colonisatrices précoces.

Les espèces des complexes orange et rouge sont associées à la maladie gingivale et parodontale. Il s'agit alors de la colonisation première des espèces orange, qui elles, permettront la colonisation tardive des espèces du complexe rouge (Tableau 1).

Les complexes ont donc des relations en leur sein mais aussi entre eux. Les espèces du complexe rouge sont toujours en association avec celles du complexe orange. Les complexes bleu, jaune et vert sont plutôt associés entre eux.

- Levures

La colonisation des levures associée à des pathologies radiculaire a été démontrée dans les canalicules dentinaires lors de caries radiculaire non traitées et de traitements endodontiques défailants. Nous retrouvons en effet une majorité de levures de type *C.Albicans* au niveau des apex de dents atteintes de parodontite apicale (Kumar et coll. 2015).

- Virus

Les recherches de nombreux auteurs s'accordent de plus en plus pour dire que les virus jouent un rôle important dans les maladies endodontiques et parodontales.

- *Human Cytomegalovirus* est retrouvé dans plus de 65% des poches parodontales (Parra et Slots 1996).
- *Herpes Simplex Virus* est retrouvé fréquemment dans le fluide crévulaire (Hochman et coll. 1994).
- *Epstein Barr Virus* de type 1 est retrouvé dans plus de 40% des poches parodontales (Slots et coll. 2006). Lors d'une parodontite, la présence de EBV est reliée à une hausse de *P.Gingivalis*, *T.Forsythia*, *Campylobacter spp.* ainsi que d'autres bactéries parodontopathogènes (Gupta et Dhruvakumar 2017).

La coexistence parodontale de ces 3 virus, et probablement d'autres, ainsi que des bactéries parodontopathogènes, et la réponse immunitaire de l'hôte doivent être vues comme une balance précaire qui a le potentiel de démarrer une destruction osseuse parodontale (Saygun et coll. 2004)

1.1.3. Microbiologie de la lésion endo-parodontale

Il existe en effet un continuum entre endodonte et parodonte sur le plan microbiologique. Le profil microbiologique de la lésion endo-parodontale n'est pas spécifique (Dahlén 2002) : en effet, la microbiologie de ces lésions est le reflet de celles des lésions endodontiques et parodontales.

Les bactéries gram négatives anaérobies strictes sont communes aux deux biofilms (Dahlén 2002). La flore parodontale reste cependant plus variée et plus importante que la flore endodontique, comme vu plus haut. Par contre, la similarité des flores endodontiques et parodontales laisse à penser qu'une infection croisée entre endodonte et parodonte est possible (Dahlén 2002).

1.1.4. Impact d'une infection pulpaire sur le parodonte

- Infection pulpaire sur un parodonte sain

Une pathologie pulpaire, après de multiples agressions, va entraîner une nécrose septique de la dent, qui aura pour effet dans certains cas une destruction du périapex de la dent concernée. Les micro-organismes concernés dans la pulpe nécrosée

prolifèrent puis traversent le foramen apical avec l'augmentation de la pression intracanal. Ces bactéries, lorsqu'elles pénètrent dans le périapex, activent les défenses de l'hôte et créent ainsi une réaction inflammatoire, résultant en une LIPOE (Figure 4) (Rangé 2007).



Figure 4 : Radiographie rétro-alvéolaire d'une LIPOE sur 16 (source : Lasfargues 2001)

Selon le degré d'atteinte du parodonte profond et de la lésion, différentes pathologies au niveau du parodonte apical seront possibles : les parodontites apicale aiguë, chronique ou abcédée.

En l'absence de traitement, la LIPOE peut se fistuliser et ainsi atteindre le parodonte superficiel, qui sera le plus souvent le premier signe visuel chez le patient en l'absence de symptôme (Figure 5).

Par ailleurs, quand la dent n'est pas nécrosée mais au stade de la pulpite (réversible ou non), un épaissement du ligament alvéolo-dentaire est identifiable radiographiquement (Giovannoli et coll. 1986).



Figure 5 : Fistule sur la 11 vue en première consultation (source : document personnel)

- Infection pulpaire sur terrain parodontal

Les pathologies pulpaires favorisent la formation de poches parodontales et doivent être considérées comme un indicateur de risque de progression de la maladie parodontale (Jansson et coll. 1993).

De plus, lors d'un traitement parodontal régénératif (RTG), il a été montré que les infections pulpaires ainsi que les traitements endodontiques avaient un rôle péjoratif pour le pronostic de ces traitements (Chen et coll. 1997). La persistance d'une infection endodontique compromet à long terme les traitements parodontaux ainsi que la cicatrisation parodontale (Jansson et coll. 1993).

Il a été établi un consensus affirmant la dissémination de l'infection endodontique au parodonte apical et marginal (Meng 1999), et nous allons voir que ce n'est pas le cas dans le sens inverse : la maladie parodontale n'engage que très peu le pronostic pulpaire de la dent.

1.1.5. Impact du parodonte sur la pulpe

Comme dit précédemment, une étude au long cours a montré que la maladie parodontale n'a que très peu d'effet sur l'état pulpaire d'une dent (Harrington et coll. 2002). Le développement bactérien s'évacue plus facilement coronairement qu'il ne

progressive en direction de l'endodonte. En effet, une nécrose de la pulpe est observée seulement à partir du moment où la maladie parodontale intéresse l'apex de la dent.

Dès lors, très peu de dents présentant une pathologie parodontale initiale développent une pathologie endodontique (Tableau 2). Il faudrait que les bactéries soient en contact direct avec le foramen apical, ou un canal latéral très large, ou que le contact se fasse sur des canalicules dentinaires exposés *via* une importante lésion carieuse ou iatrogéniquement après un surfaçage (Langeland et coll. 1974 ; Bergenholtz et Lindhe 1978).

Tableau 2 : Pathologies pulpaire secondaires à une pathologie parodontale (source : Gulabivala et coll. 2004)

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

De nombreux auteurs, dont Paul et Hutter en 1997, affirment que chez un patient atteint de maladie parodontale, ce sont les lésions carieuses, les restaurations débordantes ou non étanches ainsi que les fractures dentaires qui sont responsables de problèmes pulpaire.

1.2. Facteurs étiologiques non vivants de la lésion endo-parodontale

Ils peuvent être extrinsèques ou intrinsèques selon leurs natures et leurs origines (Rotstein et Simon 2004).

1.2.1. Facteurs extrinsèques

Les lésions endodontiques et parodontales sont généralement associées à la présence de micro-organismes, mais certains échecs de traitement peuvent être expliqués par la présence de corps étrangers. Ils sont fréquemment associés à une inflammation périradiculaire (Rotstein et Simon 2004).

Les corps étrangers retrouvés incluent les éclats dentinaires et amélaire (Holland et coll. 1980 ; Yusuf 1982), les débris d'amalgame (Friend et Browne 1968 ; Yusuf 1982), les matériaux d'obturations canalaires (Friend et Browne 1968 ; Yusuf 1982), les fibres de celluloses des pointes de papier absorbant (Engström et Spångberg 1967 ; Koppang et coll. 1989), les cordonnets de rétractations gingivales (Fine et coll. 1977) et les légumineuses (Mincer et coll. 1979).

Une réponse du corps à un de ces corps étrangers se traduit par une réaction clinique aiguë ou chronique. Cette réaction peut être symptomatique ou non (Rotstein et Simon 2004). Après une étude microscopique, ces lésions montrent la présence de cellules multinucléées entourant le corps étranger dans un infiltrat inflammatoire (Rotstein et Simon 2004) (Figure 6).

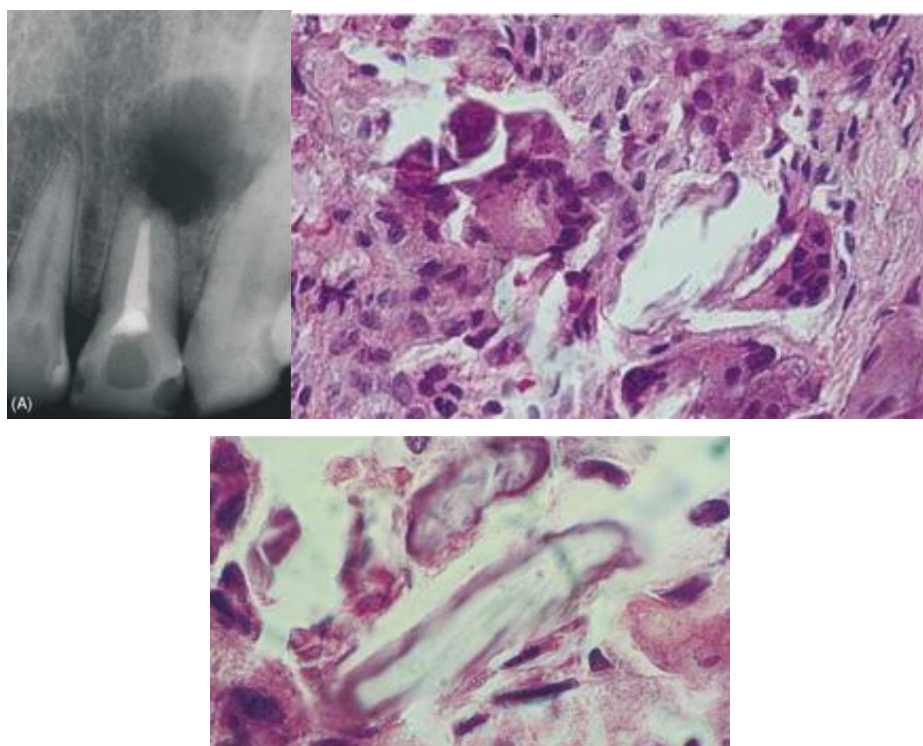


Figure 6 : Corps étrangers dans une lésion périapicale (source : Rotstein et Simon 2004).

La première image montre une large lésion périapicale sur une incisive centrale maxillaire. Après chirurgie endodontique, une analyse histologique a été réalisée et a révélé la présence de cellules géantes et du corps étranger. La dernière figure, sous lumière polarisée, rend possible la visualisation de matières végétales. Le diagnostic est confirmé après le retrait chirurgical d'une pointe de papier.

Le traitement de choix pour ces corps étrangers extrinsèques est le retrait mécanique ou chirurgical.

1.2.2. Facteurs intrinsèques

- Le cholestérol : La présence de cristaux de cholestérol sur une parodontite apicale est une découverte histopathologique commune (Bhaskar 1966). Avec le temps, ils se dissolvent et laissent derrière eux une fente. La prévalence de ces fentes dans une lésion périapicale varie de 18 à 44% selon les études (Browne 1971 ; Trott et coll. 1973). Il est suggéré que les cristaux se forment lors du relâchement du cholestérol par les érythrocytes de vaisseaux sanguins stagnant dans la lésion périapicale (Rotstein et Simon 2004).

L'accumulation de cristaux de cholestérol dans le tissu périapical inflammatoire est une des causes d'échec en endodontie. Les macrophages et cellules géantes multinucléées qui entourent les cristaux de cholestérol ne sont pas assez efficaces pour les détruire complètement (Rotstein et Simon 2004).

- Les corps de Russel : Ils sont retrouvés dans tous les tissus inflammatoires du corps humain, dont le tissu périradulaire. Ce sont des petites accumulations sphériques de substance éosinophile fréquemment retrouvées dans ou à côté d'un plasmocyte (Rotstein et Simon 2004). Une étude indique la présence de corps de Russel dans 80% des lésions périradulaires (Leonard et coll. 1974). Ces corps se retrouvent aussi dans du tissu pulpaire inflammatoire (Tagger et coll. 2000). La prévalence des corps de Russel, leur mécanisme de production et leur rôle dans l'inflammation pulpaire n'ont pas encore été complètement démontrés (Rotstein et Simon 2004).

- Les corps de Rushton : La présence de corps de Rushton a été montrée au niveau des kystes radiculaires. L'épithélium bordant ce kyste présente parfois de petites calcifications appelées Corps de Rushton. Ils peuvent être linéaires, arrondis, voire polycycliques ou granuleux. Leur nature exacte n'a pas encore été trouvée, et il n'a pas encore été montré pourquoi les corps de Rushton se forment pour la plupart dans ces épithéliums (Rotstein et Simon 2004).
- Les cristaux de Charcot-Leyden : Ce sont des cristaux transparents considérés comme le résultat de la destruction des polynucléaires éosinophiles et basophiles (Rotstein et Simon 2004). Leur présence est corrélée à une augmentation de lésions inflammatoires et parasitaires ou encore de réactions allergiques (Weller et coll. 1982 ; Lao et coll. 1998). Elle peut être détectée dans une lésion périapicale après échec endodontique (Rotstein et Simon 2004). Le rôle biologique et pathologique de ces cristaux dans les lésions endodontiques et parodontales est encore inconnu.

1.3. Voies de communication endo-parodontales

Les tissus pulpaire et parodontaux sont fortement liés, et de nombreuses études montrent une importante similarité microbiologique entre un canal dentaire infecté et une parodontite avancée (Tanner et coll. 1982). Outre l'aspect microbiologique, une forte ressemblance des infiltrats cellulaires des deux tissus laisse suggérer des voies de communication entre l'endodonte et le parodonte (Pandey 2016).

Nous pouvons classer les voies de communications endo-parodontales en deux catégories distinctes. En effet, il y a deux moyens possibles pour les bactéries et leurs substrats de relier les deux tissus (Pandey 2016) :

- Les voies physiologiques ou anatomiques
- Les voies pathologiques ou iatrogènes

1.3.1. Voies physiologiques

Les voies physiologiques peuvent encore être classées en deux sous-catégories : les voies physiologiques vasculaires et tubulaires.

- Voie physiologique vasculaire

La pulpe et le parodonte sont des dérivés du tissu mésenchymateux richement vascularisé du germe de la dent. Donc durant le développement dentaire, l'approvisionnement de la dent en sang permet de maintenir une connexion entre ces deux tissus *via* le foramen apical et les canaux latéraux.

Le foramen apical : C'est la principale voie de communication entre la pulpe et le parodonte, ainsi que la plus directe. Son diamètre à son orifice est d'environ 0,2 mm, et il diminue en taille au fur et à mesure que le développement de la gaine de Hertwig continue.

Anatomiquement parlant, le canal dentaire se rétrécit jusqu'à former la constriction apicale, il s'agit-là du cône dentinaire. Il s'ensuit le cône cémentaire se terminant par l'apex anatomique. La réunion des deux cônes, dentinaire et cémentaire, forme la constriction apicale du canal. La distance séparant le foramen de l'apex anatomique est de 0,5 à 3 mm. L'opposition entre les deux cônes, cémentaire et dentinaire, marque la jonction cémento-dentinaire, qui représente histologiquement la séparation entre les tissus pulpaire et parodontal (Figure 7).

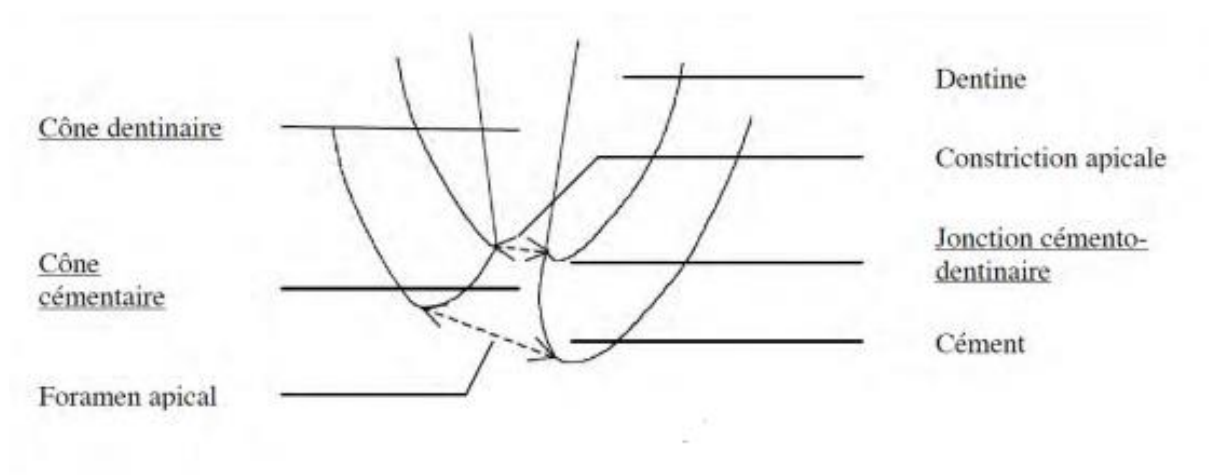


Figure 7 : Concept de la zone apicale (source : Marecal 2013)

C'est donc à ce niveau que passent les vaisseaux sanguins et fibres nerveuses issues du parodonte, et c'est donc une voie potentielle de passage bactérien. En cas de parodontite, il faut que les bactéries recouvrent entièrement le foramen

apical et privent ainsi la dent d'un apport sanguin pour que la dent se nécrose. Dans le cas opposé, en cas de pulpite, elle causera à terme une nécrose de la dent et il y aura formation d'enzymes, métabolites et antigènes par les bactéries, qui traverseront le foramen et conduiront à la destruction du tissu parodontal, objectivé par une LIPOE visible radiographiquement (Ricucci et Siqueira 2010).

Les canaux latéraux et accessoires : En plus de cette principale voie de communication, il existe une multitude de canaux connectant le système canalaire principal au desmodonte. Décrit il y a plus de cent ans pour la première fois par Preiswerk en 1901 et Fisher en 1907, ces petites ramifications sont désormais appelées « canaux latéraux » (Figure 8). Ils ont été mis en évidence par Hess, en 1925 (Pandey 2016).



Figure 8 : À gauche : canal latéral dans le tiers moyen de la racine distale de 46 ; à droite : canaux accessoires sur le tiers apical de 24 (source : document personnel)

Ces canaux accessoires sont dotés de vaisseaux sanguins, et leur diamètre varie de 4 à 700 μm . 30 à 60% des dents en possèdent (Zehnder et coll. 2002). Ces canaux latéraux sont plus souvent retrouvés dans le tiers apical de la racine (17%), mais il en existe aussi dans le tiers moyen (8,8%) et dans le tiers cervical (1,6%) (De Deus et Horizonte 1975).

D'après l'association américaine d'endodontie, une distinction est faite entre un canal latéral, qui a un trajet perpendiculaire au canal principal, et un canal accessoire, qui est presque parallèle au canal principal au niveau de l'apex (Figure 8).

Selon une étude, les problèmes endo-parodontaux combinés sont plus fréquents sur les dents postérieures (particulièrement sur les molaires) que sur les dents antérieures. Ceci est dû au fait que les molaires présentent un plus grand nombre de canaux accessoires et latéraux, notamment au niveau de la furcation, zone grandement étudiée car la plupart des thérapeutiques régénératives se font sur cette zone (Seltzer et coll. 1963).

Radiographiquement, il est rarement possible de voir un canal latéral ou accessoire sans qu'il ait été préalablement obturé par un ciment d'obturation canalaire après traitement endodontique. Il existe cependant des signes importants à connaître pour le praticien pouvant suggérer la présence d'un canal latéral : un épaissement du desmodonte sur la surface latérale de la racine ou une lésion radioclaire franche localisée sur la surface latérale. Il est important de savoir reconnaître ce genre de situation clinique et de réaliser un traitement endodontique idéal permettant un débridement chimique de ces canaux latéraux et accessoires avant l'obturation tridimensionnelle.

- Voie physiologique tubulaire

Elle comprend les canalicules dentinaires, contenant les extensions cytoplasmiques des odontoblastes, ainsi que du liquide interstitiel et des fibres nerveuses. Les extensions cytoplasmiques sont situées à la frontière entre la dentine et la pulpe. Elles s'étendent jusqu'à la jonction amélo-dentinaire ou la jonction cémento-dentinaire (Pandey 2016) (Figure 9).

Ces canalicules vont généralement être protégés coronairement par l'émail et par le ciment dans la partie radiculaire. Cependant, ils peuvent être exposés à la suite d'un traumatisme, d'une carie ou de la perte d'un soin défaillant, laissant alors ouverte la voie de communication tubulaire endo-parodontale. Il est également possible d'exposer ces canalicules *via* une manœuvre iatrogène répétée, tel qu'un surfaçage trop insistant. L'exposition de ces canalicules dentinaires entrainera souvent une hypersensibilité post-opératoire aux *stimuli* thermiques et mécaniques, ainsi qu'une agression bactérienne de l'organe dentino-pulpaire.

Une anomalie morphologique peut aussi exposer les canalicules dentinaires au niveau de la jonction amélo-cémentaire. Une étude nous montre qu'environ 40% des dents (50% des dents antérieures) présentent une exposition dentinaire avec un espace entre émail et cément (Astekar et coll. 2014). Il est également possible d'avoir une exposition au niveau des sillons palato-gingivaux et apicaux (De Deus et Horizonte 1975). Sans cette couche d'émail ou de cément, la dent est exposée au milieu extérieur. Bergenholtz, en 1975, a démontré qu'une application de produits bactériens sur la dentine entraînait une inflammation pulpaire (Bergenholtz et Lindhe 1975).

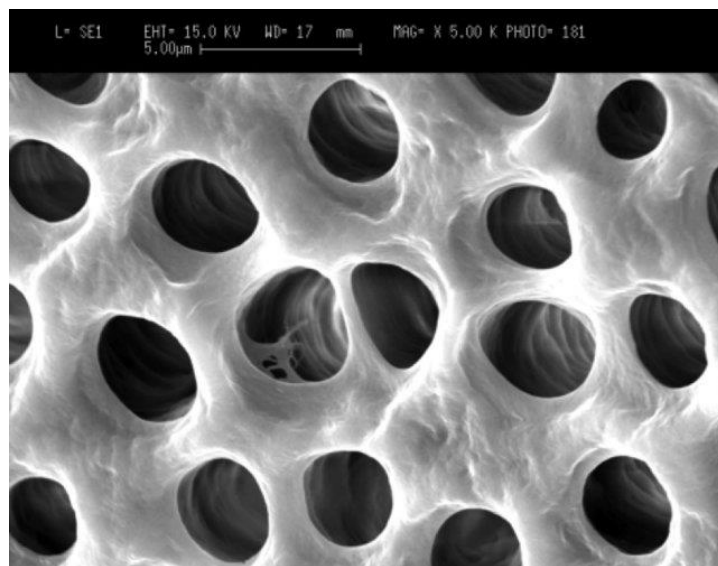


Figure 9 : Canalicule dentinaire du tiers cervical de la racine en grossissement x5000 (source : Parirokh et coll. 2007)

1.3.2. Voies pathologiques

- Fractures et fêlures

Il existe deux étiologies principales à ces pathologies : les fractures d'origine traumatique et celles d'origine iatrogénique.

Les traumatismes sont de natures diverses et variées et certains peuvent parfois mettre en communication l'endodonte et le parodonte, telles que les fractures coronaires, radiculaires et corono-radiculaires. Les étiologies de ces traumatismes sont variables. Ils sont principalement dus à des chocs, des parafunctions telles que le bruxisme, l'onychophagie ou encore à des chocs liés à une prématurité occlusale.

- La fracture coronaire, lorsqu'elle survient, devient une voie de communication *via* l'exposition des canalicules dentinaires, voire de la pulpe elle-même, permettant le passage bactérien dans le tissu pulpaire.
- La fracture radiculaire va intéresser le cément, la dentine et la pulpe de la dent. Elle peut être verticale, horizontale ou oblique. Ce type de fracture peut provenir d'une manœuvre iatrogénique. En effet, une fracture ou une fêlure radiculaire est possible lorsqu'une force trop importante est exercée lors de la condensation de la Gutta percha au cours d'un traitement endodontique. De plus, il est possible de créer iatrogéniquement une fracture radiculaire lors des étapes prothétiques du traitement ou de la dépose de tenons radiculaires.

Que ce soit lors d'un traumatisme ou d'une manœuvre iatrogène, les conséquences sont les mêmes (Ouchène et coll. 2013). Selon le type de fracture radiculaire, celle-ci peut s'étendre ou non sur tout le long de la racine et une prolifération bactérienne au niveau du hiatus créé par cette fracture/fêlure est observée. Dès lors, le ligament parodontal devient le siège d'une réaction inflammatoire provoquant la destruction de l'os alvéolaire et du tissu conjonctif en regard. Radiographiquement, ce défaut osseux ressemble à une parodontite ou une LIPOE. Si le trait de fracture n'est pas dans l'axe de la radiographie, il est difficile à objectiver sur un cliché rétro-alvéolaire, mais nous pouvons observer un défaut osseux radioclaire en doigt de gant englobant la racine, ce qui trahit souvent la présence d'une fracture radiculaire (Figure 10). Enfin, une radiographie tridimensionnelle est envisageable pour infirmer ou confirmer la présence d'une fracture radiculaire sur une dent.

- Les fractures corono-radiculaires vont intéresser l'émail, le cément, la dentine et la pulpe de la dent. Comme indiqué par leur nom, elles concernent la couronne et la racine de la dent, et constituent aussi un passage bactérien entre endodonte et parodonte (Ouchène et coll. 2013).

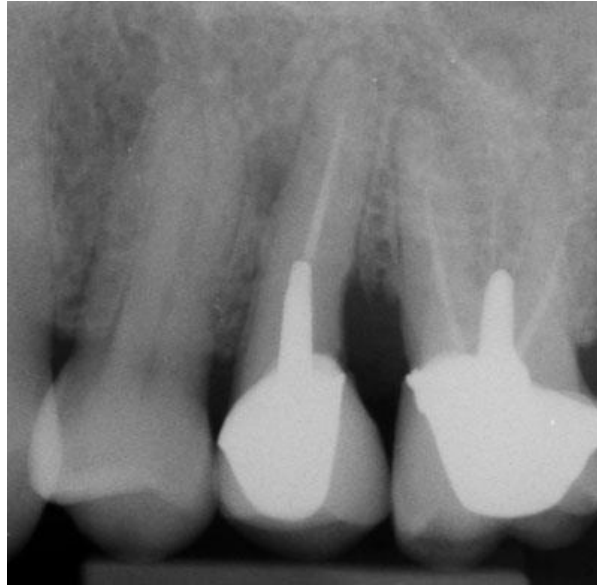


Figure 10 : Fracture radiculaire de 25 observée radiographiquement, avec un défaut osseux en mésial du tenon, et une perte osseuse en regard de l'extrémité du tenon (source : Minière, 2018)

- Perforations

Une perforation dentaire peut être d'origine iatrogène et survenir lors d'un traitement endodontique, mais elle peut aussi survenir en présence d'une carie ou d'une résorption. Elle représente la deuxième cause d'échec en endodontie.

C'est une voie de communication artificielle entre l'endodonte et le parodonte support favorisant la perte de l'intégrité radiculaire. Les perforations iatrogènes ont souvent lieu au cours du traitement endodontique ou de la préparation du logement radiculaire, par manque d'expérience du praticien, une erreur d'axe, une particularité anatomique...

Les perforations peuvent survenir à différents endroits :

- Les perforations du plancher pulpaire : elles peuvent se situer au niveau de la furcation pour les dents pluriradiculées, ou en latéral. Elles sont généralement larges car réalisées avec une fraise lors de l'ouverture de la chambre pulpaire, ou lors de l'élargissement de la cavité d'accès.

- Les perforations radiculaires : elles sont pour leur part assez larges dans le premier tiers coronaire, puis plus étroites dans les tiers moyen et apical. Dans ces deux derniers tiers, elles sont généralement liées à une butée lors du traitement endodontique, résultant d'un mauvais axe. La butée se transforme en un faux canal aboutissant finalement à une perforation radiculaire.
- Les perforations apicales : ce sont des perforations au niveau de la constriction apicale. Elles surviennent lors d'une mauvaise estimation de la longueur de travail endodontique. Il y aura donc un déplacement du foramen apical, appelé *zipping*.

Fuss et Trope, en 1996, réalisent un tableau classant les différents facteurs pronostiques des perforations pour ainsi choisir le traitement à effectuer (Tableau 3) (Fuss et Trope 1996).

Tableau 3 : Classification des perforations selon les facteurs pronostiques (source : Fuss et Trope 1996)

Perforations du plancher pulpaire ou radiculaire	
Bon pronostic ←	→ Mauvais pronostic
Récente	Ancienne
Petite	Large
Apicale-Coronaire	Crestale

- Résorptions

La résorption dentaire est un processus pathologique (en denture permanente) menant à la perte d'un tissu dur : cément, dentine ou os alvéolaire, d'une dent vitale ou non. Elle est généralement asymptomatique dans un premier temps et sera révélée radiographiquement ou cliniquement lors d'un examen de contrôle (Bartok et coll. 2012). La perte de substance est de plus ou moins grande étendue et la vitesse de résorption est variable.

La résorption peut être interne si elle est liée à une inflammation du tissu pulpaire et touche d'abord la surface dentinaire (Figure 10). Elle peut également être externe si elle est causée par une inflammation du parodonte et affecte la surface radiculaire de

la dent (Figure 11). Si elle n'est pas diagnostiquée à temps, la résorption interne peut perforer la surface radiculaire externe de la dent. Dans le cas de la résorption externe, le processus inverse s'effectuera : la résorption envahira le cément, la dentine puis dans un dernier temps la pulpe.

Radiographiquement, la résorption interne apparaît centrée sur le canal pulpaire. Lors de la prise de deux clichés rétro-alvéolaires avec une angulation différente, la lésion radioclaire restera centrée sur la dent. Dans le cas contraire, si la lésion s'est déplacée radiographiquement et que le canal est bien défini, il peut s'agir d'une résorption externe ou d'une lésion latérale, telle qu'une nécrose d'un canal latéral (Figures 11 et 12).



Figure 11 : Résorption interne sur l'incisive centrale (source : Bronnec, 2013)



Figure 12 : Résorption externe de l'incisive centrale (source : Bronnec, 2013)

En conclusion, le Tableau 4 synthétise les étiologies et facteurs contribuant à l'apparition d'une lésion endo-parodontale (source : Rotstein et Simon 2004 ; Pandey 2016).

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

1.4. Classifications des lésions endo-parodontales

De nombreux auteurs ont proposé leur classification, selon l'étiologie primaire, la chronologie ou le traitement à suivre (Parolia et coll. 2013). Nous allons aborder les classifications nous semblant être les plus pertinentes dans la suite de ce travail.

1.4.1. Classification de Simon et coll. (1972) modifiée par Gargiulo

Elle est très fréquemment utilisée dans le domaine des lésions endo-parodontales. Elle se base sur l'étiologie primaire de la lésion ainsi que sa progression dans le temps (Simon et coll. 2013) :

- I- Lésions endodontiques primaires
- II- Lésions endodontiques primaires avec atteinte parodontale secondaire
- III- Lésions parodontales primaires
- IV- Lésions parodontales primaires avec atteinte endodontique secondaire
- V- Lésions combinées vraies

1.4.2. Classification de Geurtsen et coll. (1985)

Elle intéresse seulement les lésions combinées, mais sera néanmoins pratique car elle s'appuie sur la thérapeutique à suivre et le pronostic de la dent (Geurtsen et coll. 1985) :

- I- Lésions combinées nécessitant un traitement endodontique (Pronostic favorable)
- II- Lésions combinées nécessitant un traitement endodontique et parodontal (Pronostic réservé)
- III- Lésions combinées avec peu de chance de succès thérapeutique (Pronostic non favorable)

1.4.3. Classification de Torabinejad et Trope (1996)

Elle est communément utilisée et va se baser sur l'origine de la poche parodontale (Torabinejad et Ilan Rotstein 2014) :

I- Poche parodontale d'origine endodontique

II- Poche parodontale d'origine parodontale

III- Lésions endo-parodontale combinées

- Lésions endodontiques et parodontales séparées sans communication
- Lésions endodontiques et parodontales avec communication

1.4.4. Classification de Abbott et coll. (1998)

Cette classification intéresse seulement les lésions combinées et prend en compte la communication ou non des lésions endo-parodontales (Abbott et Salgado 2009) :

I- Lésions endodontiques et parodontales combinées sans communication

II- Lésions endodontiques et parodontales combinées avec communication

1.4.5. Classification de Gulabivala et Darbar (2004)

Elle va s'intéresser à l'épidémiologie et au diagnostic clinique de la lésion ; c'est une des classifications les plus récentes (Stock et coll. 2004) :

I- Lésions d'origines endodontiques (limitées au parodonte profond péri-apical)

II- Lésions d'origines parodontales (sans atteinte pulpaire)

III- Lésions combinées

- Lésions endodontiques primaires et parodontales secondaires
- Lésions parodontales primaires et endodontiques secondaires
- Lésions endo-parodontales combinées

2. Diagnostic des lésions endo-parodontales

La partie la plus importante dans le processus de traitement d'une maladie ou d'une infection est son diagnostic. Il doit être rapide, précis et adapté à la situation afin de trouver le plan de traitement idéal pour le patient.

Le diagnostic différentiel des lésions endo-parodontales permet :

- De déterminer l'origine et la chronologie des lésions ;
- D'adapter la thérapeutique nécessaire et d'éviter les traitements inutiles ;
- De diminuer les échecs de cicatrisation (Rangé 2007).

La plupart des échecs thérapeutiques lors du traitement d'une lésion endo-parodontale provient d'une erreur lors du diagnostic différentiel, qui conduit au mauvais traitement de la dent (Rangé 2007).

Pour éviter cela, et avec l'aide du patient, nous avons énormément d'outils à disposition pour diagnostiquer une lésion endo-parodontale précisément, qui sont : l'anamnèse, l'examen clinique, les tests de percussion, de palpation, de mobilité, de sensibilité pulpaire et de sondage parodontal, ainsi que les examens secondaires radiographiques.

Nous allons par la suite résumer les différentes possibilités lors des tests diagnostiques utilisés pour pouvoir reconnaître les différentes lésions endo-parodontales lors de l'examen clinique, et pouvoir établir un diagnostic différentiel pour les lésions endodontiques et parodontales pures. La classification utilisée sera celle de Gulabivala et Darbar (Stock et coll. 2004).

2.1. Moyens de diagnostic à disposition

L'interrogatoire est à réaliser au premier rendez-vous du patient, en amont de l'examen clinique et radiographique complet et minutieux. Ensemble, ils permettent de réaliser une première consultation complète qui détermine tous les enjeux du cas clinique présenté à nous dans sa globalité.

2.1.1. Anamnèse

Elle conditionne toute la prise en charge future du patient, il ne faut pas la négliger. Elle peut être recueillie de façon orale ou écrite, mais doit être faite de manière rigoureuse.

Il est primordial de réaliser en parallèle un interrogatoire oral complémentaire pour personnaliser l'anamnèse et l'adapter à chaque patient selon ses pathologies, ses médicaments, ses antécédents médicaux, chirurgicaux, et dentaires (Haute autorité de Santé 2000).

Pour notre sujet, il est intéressant de demander les antécédents médicaux, tels que le diabète et le cholestérol (Parolia et coll. 2013), ainsi que l'historique dentaire : douleurs dentaires localisées, saignements des gencives, traumatismes (communications endo-parodontales possibles si fracture), maladies parodontales soignées ou non. Il est aussi judicieux de noter les antécédents de gonflements, tuméfactions de la face, ainsi que d'inflammations. Ce seront autant de pistes à explorer au moment de l'examen clinique primaire et/ou radiographique secondaire.

L'évaluation de la symptomatologie lors de la première consultation peut nous guider, si le patient consulte en urgence. La douleur ressentie, sa durée, sa localisation, son intensité, sa spontanéité, sont autant d'indices pouvant nous aider dans le diagnostic. La lésion endo-parodontale combinée est rarement douloureuse en phase chronique, car elle se développe lentement, mais les passages en phase aiguë provoquent des douleurs lancinantes qui ne cèdent pas aux antalgiques lors d'une lésion avec atteinte endodontique (Lasfargues 2001 ; Abbott et Salgado 2009 ; Parolia et coll. 2013).

Le tableau 5 reprend les différentes questions à formuler au patient et leurs significations probables permettant de différencier une atteinte pulpaire d'une atteinte pulpo-parodontale (Lasfargues 2001).

Tableau 5 : Caractérisation des douleurs et signes associés lors de l'entretien (source : Lasfargues 2001)

Critères	Questions à poser au patient	Signification probable
Localisation	Le patient peut-il identifier la dent douloureuse ?	Oui : atteinte périapicale très probable
Intensité	Le patient est-il perturbé dans sa vie quotidienne du fait de la douleur ?	Oui : pulpite irréversible ou parodontite apicale aiguë
Durée	La douleur se prolonge-t-elle après le stimulus, et tend-elle à être permanente ?	Oui : pulpite irréversible ou parodontite apicale aiguë
Stimuli	Quels sont les causes et facteurs de déclenchement	Pression : atteinte périapicale très probable
Soulagement	La douleur peut-elle être soulagée ? (prise d'antalgiques, glace)	Oui : atteinte périapicale peu probable / atteinte parodontale probable
Spontanéité	La douleur intervient-elle sans raison apparente ?	Oui : pulpite irréversible ou parodontite apicale aiguë
Antécédents	Le patient a-t-il subi des crises douloureuses dans le passé ?	Antécédents douloureux : atteinte périapicale très probable
Signes généraux	Existe-t-il des signes associés : fièvres, tuméfaction, adénopathie, fistule cutanée ?	Oui : atteinte périapicale certaine

2.1.2. Examen clinique

L'examen intra-oral sera réalisé avec l'utilisation concomitante de l'inspection visuelle et de la palpation.

La finalité de cet examen clinique pour notre problématique va être de pouvoir recenser toutes les atteintes endodontiques et parodontales dans la bouche du patient.

- Inspection visuelle

Elle représente la première étape de l'examen endo-buccal. Concernant le diagnostic de lésions endo-parodontales, nous devons rechercher des signes qui pourraient nous laisser présager une lésion sur la dent. Une lésion endo-parodontale étant longtemps asymptomatique, il est important de pouvoir la repérer lors d'une visite de contrôle avant qu'elle ne devienne douloureuse.

Nous pouvons noter la présence de caries dans la bouche, de reconstitutions débordantes ou fracturées, de soins non étanches, de lésions d'érosions, d'abrasions... Il faut aussi être attentif à l'état gingival et parodontal de la bouche du patient : le praticien doit savoir objectiver une gingivite, légère à sévère, une ou plusieurs fistules en bouche, ainsi qu'un écoulement de pus, qui sont des signes d'atteinte parodontale repérable. L'accumulation de ces éléments peut laisser penser qu'une lésion endo-parodontale est présente en bouche.

- Percussion axiale et transversale

Une percussion est un test permettant de diagnostiquer une atteinte du périapex et/ou une inflammation du ligament alvéolo-dentaire. Idéalement, ce test est réalisé sur plusieurs dents à la suite pour observer la réaction du patient.

Elle se réalise avec un instrument dur, et sera dirigé dans le sens axial ou transversal.

- Dans le sens axial, une réaction positive traduit une atteinte du périapex de la dent concernée (Figure 13, image de gauche).
- Dans le sens transversal, une réaction positive nous objective une atteinte du ligament alvéolo-dentaire (Figure 13, image de droite)

Ce test sera souvent négatif lors d'une lésion endo-parodontale, sauf lorsque la dent est en stade aigu avec des symptômes cliniques (parodontite apicale aiguë, abcès apical aigu). Lors du stade chronique, la dent ne sera pas douloureuse à la percussion mais « différente » des autres (Abbott et Salgado 2009).



Figure 13 : Percussion axiale et latérale (source : Romieu et coll. 2012)

- Palpation

La palpation des tissus mous doit se faire de façon minutieuse, pour ainsi identifier toute tuméfaction de ces tissus en comparaison avec le reste de l'arcade.

Elle va permettre d'identifier un phénomène inflammatoire aigu en cas de douleurs. Nous ne pouvons cependant pas identifier l'origine de ce phénomène inflammatoire, s'il est endodontique ou parodontal (Parolia et coll. 2013).

- Test de vitalité pulpaire

Il consiste en différents examens permettant de savoir si la dent est vivante ou nécrosée. Un test est dit positif lorsque la dent est vivante. Ces tests permettent de confirmer l'atteinte endodontique de la dent. Une lésion parodontale très profonde peut radiographiquement mimer une LIPOE (Figure 14). Seul un test de vitalité permettra d'affirmer ou non l'atteinte de l'endodonte de la dent.

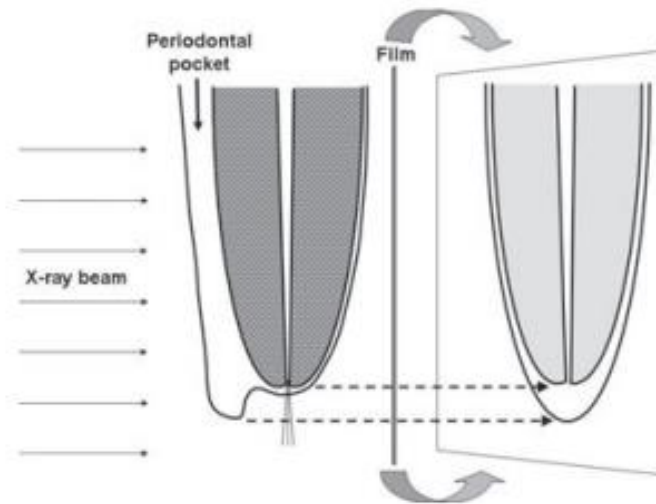


Figure 14 : Lésion parodontale profonde mimant une LIPOE (source : Abbott et Salgado 2009)

Il existe différents types de tests de vitalité pulpaire, nous allons décrire le test thermique. Il consiste en l'application d'un stimulus froid ou chaud sur la surface de la dent.

Lors d'un test au froid, si la dent répond à ce stimulus, c'est qu'il y a présence de fibres nerveuses dans la dent. Plusieurs moyens sont possibles pour réaliser un test au froid, mais l'application d'un spray réfrigérant sur une boulette de coton est la plus répandue. Ce test fonctionne grâce au mouvement rapide causé par la contraction du fluide dentinaire dans les canalicules dentinaires qui va stimuler les fibres nerveuses A du complexe dentino-pulpaire et ainsi créer une douleur aiguë (Gopikrishna et coll. 2009). Dès lors, 4 cas de figures sont possibles :

- 1) La dent ne réagit pas au test au froid, elle est nécrosée.
- 2) La dent réagit normalement au test au froid, sans créer de douleur vive, elle est donc vivante sans pathologie pulpaire.
- 3) La dent réagit positivement au test au froid, la douleur vive se stoppe à l'arrêt du stimulus, la dent est au stade de pulpite réversible.
- 4) La dent réagit positivement au test au froid, la douleur est rémanente après l'arrêt du stimulus, la dent est au stade de pulpite irréversible.

Le test au chaud repose sur l'application d'un stimulus chaud sur la surface de la dent. Le moyen le plus fréquemment utilisé est l'application d'un cône de gutta percha chaud, que l'on va poser directement sur la surface de la dent. Il est aussi possible d'utiliser un instrument chauffé, ou la friction d'une cupule sans eau sur la dent. Ce test va cette fois provoquer une dilatation du fluide dentinaire, générant une pression intra-canaliculaire stimulant les fibres A dentino-pulpaire. Un test au chaud positif souligne une mortification du tissu pulpaire.

- Mobilité dentaire

Elle est définie comme une augmentation de l'amplitude du déplacement de la couronne dentaire sous l'effet d'une force définie. Il s'agit du signe clinique qui amène le plus fréquemment le patient à consulter pour une maladie parodontale. Cette mobilité va augmenter lors d'une maladie parodontale par la lyse des tissus osseux entourant la dent, ou lors d'un traumatisme ou encore d'un déplacement orthodontique. Elle traduit une perte complète ou partielle d'attache d'une dent, et d'une inflammation du ligament alvéolo-dentaire (Rangé 2007).

La mobilité se mesure cliniquement avec deux instruments durs et métalliques, tels que deux miroirs, que l'on va placer de part et d'autre de la dent, en essayant de la mobiliser dans toutes les directions. Cette méthode est préférable à la méthode qui utilise les doigts, car elle sera plus précise, et plus facilement reproductible selon l'opérateur.

La mesure obtenue, selon la facilité et l'amplitude du déplacement, sera estimée selon la classification de notre choix. La plus utilisée est la classification de Mühlemann, qui trie les mobilités comme suit (Mühlemann 1951) :

- 0 : Ankylose dentaire
- 1 : Mobilité physiologique (perceptible aux doigts et non visible à l'œil nu)
- 2 : Mobilité transversale visible à l'œil nu < 1mm
- 3 : Mobilité transversale > 1mm
- 4 : Mobilité axiale

Une mobilité extrême (Grade 4 de Mühlemann) traduit souvent une grosse perte de support osseux, et nous indique une possible cause parodontale primaire de la lésion endo-parodontale (Nik Mahmood et coll. 2018).

- Trajet d'une fistulisation *via* radiographie d'un cône de gutta percha

Cette technique est utilisée pour connaître l'origine, endodontique ou parodontale, de la lésion endo-parodontale. Elle est réalisée en insérant un cône radio-opaque semi-rigide dans le trajet de la fistule (Figure 15), jusqu'à rencontrer une résistance (Nik Mahmood et al. 2018). Le matériau le plus souvent utilisé est un cône de gutta percha, mais il est aussi possible d'utiliser d'autres matériaux tels qu'un cône d'argent ramolli.



Figure 15 : Insertion des cônes de gutta percha dans la poche parodontale (source : Nik Mahmood et coll. 2018)

Le praticien réalise ensuite une radiographie rétro-alvéolaire de la zone pour objectiver le trajet de la fistulisation pour le mener à la source de l'infection (Figure 16).

Une étude comprenant 21 cas adressés pour lésions endo-parodontales, a été menée (Nik Mahmood et coll. 2018), nous pouvons diviser les résultats en deux groupes :

Premièrement, la radiographie nous montre une lésion radioclaire péri-apicale avec un élargissement de l'espace desmondontal, mais peu ou pas de perte osseuse, avec le cône de gutta traversant jusqu'à la radioclarité (Figure 16). Ce résultat nous suggère que l'origine de la lésion est endodontique

En revanche, lorsque nous avons une perte d'os alvéolaire (modérée à sévère), associée à une poche parodontale, ou une fistule, nous pouvons avoir deux cas de figure :

- La destruction parodontale est telle que la lésion progresse jusque l'apex (figures 17A, B et C)
- La lésion n'a pas encore atteint l'apex et s'arrête sur le côté de la racine (figure 17D)

Ces deux cas de figures nous indiquent une origine parodontale de la lésion endo-parodontale.



Figure 16 : Radiographie rétro-alvéolaire cône en place jusqu'à la LIPOE (source : document personnel)



Figure 17 : Radiographie rétro-alvéolaire de 4 dents montrant l'origine parodontale de la lésion (source : Nik Mahmood et coll. 2018)

- Diagnostic de fractures et fêlures : test de coloration, transillumination et test de morsure

L'inspection visuelle est utile, mais parfois non suffisante, même avec des loupes, notamment pour repérer une dent fracturée ou fissurée verticalement. Cela peut aider et suffire au diagnostic dans certains cas (Mathew et coll. 2012), mais la transillumination, le test de coloration et le test de morsure seront autant d'outils permettant le diagnostic et la prise en charge des fractures et fêlures. Il est important de les repérer dans le cadre de notre travail, étant donné qu'elles sont des moyens de communications endo-parodontales potentielles, précurseurs d'une lésion combinée.

La dépose du soin déjà existant se révèle parfois nécessaire pour obtenir un diagnostic visuel, mais doit être réalisée avec l'accord du patient, car il se peut qu'on ne trouve rien sous la restauration permettant d'affirmer le diagnostic d'un syndrome de dent fêlée (Mathew et coll. 2012) (Figure 18).

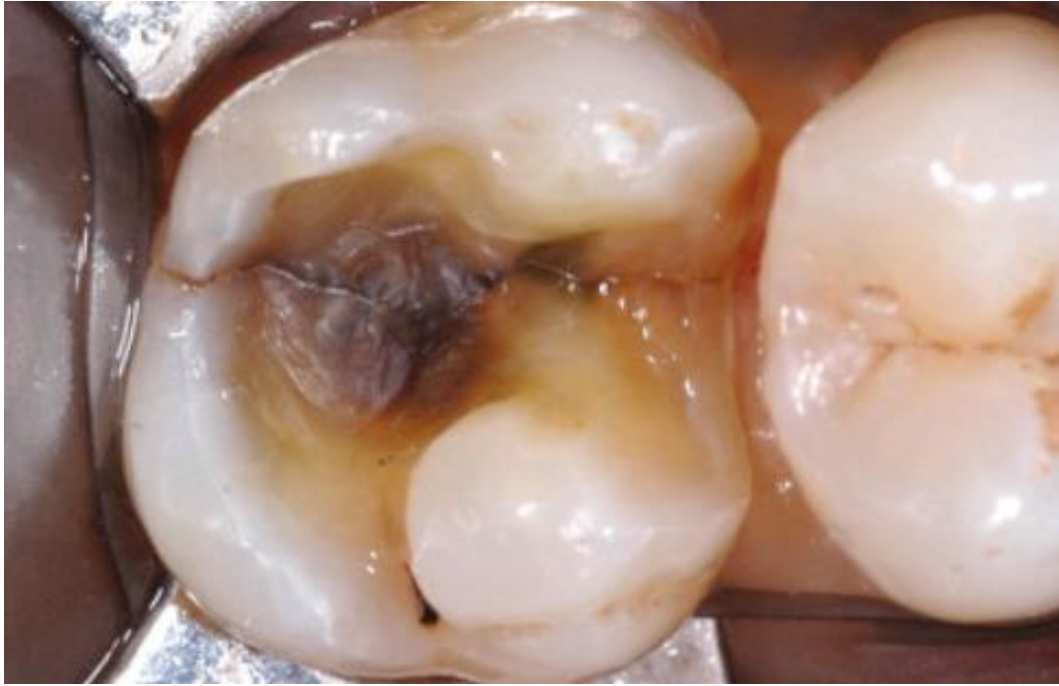


Figure 18 : Fêlure mésio-distale de 16, après retrait de la restauration en occlusal
(source : Lehmann, 2018)

Le test de coloration : Nous pouvons utiliser du violet de gentiane ou du bleu de méthylène pour mettre en évidence un trait de fracture (Figure 19). Le protocole est assez simple : les dents postérieures doivent être polies, séchées complètement, et ensuite le bleu de méthylène doit être appliqué avec une *microbrush*. Cette technique est assez longue et fastidieuse, car il faut attendre entre 2 et 5 jours pour qu'elle soit efficace, ce qui nécessite la mise en place d'un soin provisoire (Liu et Sidhu 1995 ; Mathew et coll. 2012).

Il existe deux inconvénients à cette méthode :

- La pose de la restauration provisoire va permettre dans certains cas la propagation de la fêlure.
- Il est difficile d'obtenir un résultat esthétique satisfaisant après avoir utilisé cette technique.

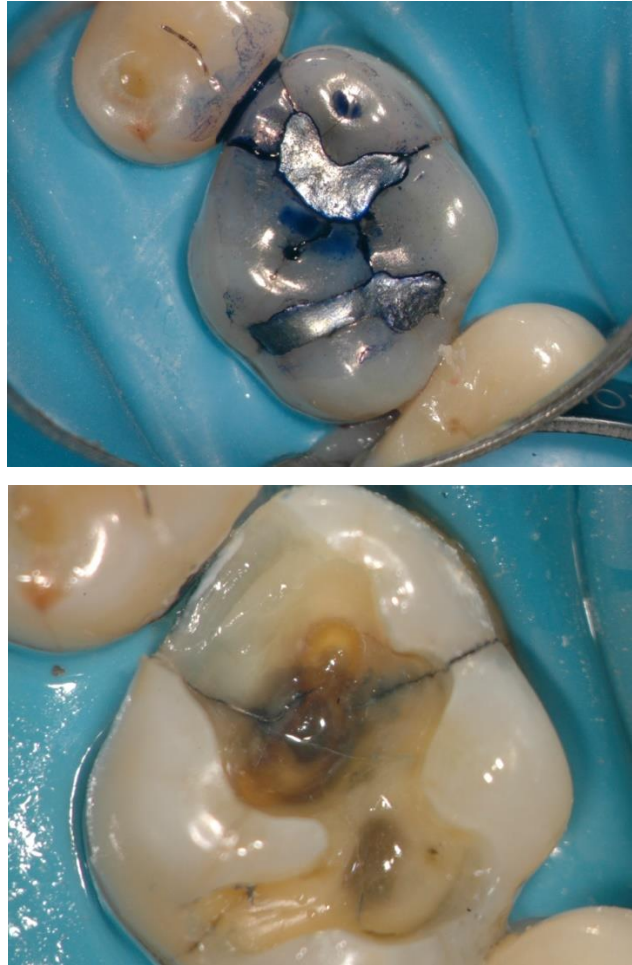


Figure 19 : Fracture de 26 par coloration, avant et après retrait de la restauration
(source : Glenn 2007)

La transillumination : c'est un outil précieux dans le diagnostic d'un syndrome de la dent fêlée et d'une fracture verticale. Après avoir nettoyé et poli la dent, la source de lumière doit être placée directement sur elle. Une dent présentant une fêlure/fracture présentera un plan de clivage de la dentine, bloquant ou perturbant la transmission lumineuse (Figure 20).

C'est la technique la plus répandue pour le diagnostic du syndrome de la dent fêlée et des fractures verticales (Liewehr 2001). Il est important de noter que cette méthode surestime les traits de fractures. En effet, les petits fendillements superficiels peuvent apparaître de la même manière que des fractures avérées, il faut donc être judicieux quant à l'utilisation de cette méthode. Par ailleurs, les changements de couleurs sont rendus invisibles à l'utilisation de cette méthode (Liewehr 2001).

L'utilisation d'une fibre optique et d'un moyen de grossissement est grandement recommandé pour ce test (Lubisich et coll. 2010). De nombreux auteurs suggèrent de retirer les précédentes restaurations et colorations pour aider à la visualisation de la fêlure (Abou-Rass 1983 ; Luebke 1984 ; Ailor 2000 ; Davis et Overton 2000).



Figure 20 : Transillumination montrant le trait de fracture mésio-distal (source : idweblogs.fr)

Le test de morsure : Il est réalisé avec l'instrument Tooth-Slooth® ou un coin de bois sur chaque cuspide de la dent en question. Il est demandé au patient de fermer sur chaque cuspide séparément, pour pouvoir déterminer la cuspide incriminée (Mathew et coll. 2012). Il est aussi possible d'utiliser un coton salivaire ou un enfonce couronne Mirapress®, mais sans possibilité de déterminer la cuspide précise.

La douleur du patient sera évaluée à la fermeture puis la réouverture de la bouche. Si une douleur est présente au relâchement de la dent après la fermeture, il y a présence d'une fêlure ou d'une fracture de la dent (Rosen 1982 ; Abou-Rass 1983).

- Sondage parodontal

Il a pour objectif de vérifier l'intégrité de l'attache épithélio-conjonctive (Rangé 2007). Il est réalisé en introduisant doucement une sonde de Williams dans le sulcus dentaire pour objectiver le niveau entre le sulcus gingival et la crête osseuse. Il nous permet de diagnostiquer un défaut osseux.

Lorsque le sondage parodontal est réalisé sur la bouche entière afin de diagnostiquer une maladie parodontale, ainsi que sa sévérité, il faut faire 6 mesures par dent. Ce sondage est réalisé en parallèle d'un bilan long cône, permettant une vue globale du défaut osseux.

Le sondage permet aussi d'apporter une aide pour diagnostiquer les différentes lésions possibles (Figure 21) (Lasfargues 2001) :

- *Un sondage dit punctiforme* nous révèle que la dent souffre d'une lésion endodontique (révélée par une fistule desmodontale), ou d'une fracture verticale. Le sondage est normal, mais plonge au niveau de la voie de drainage de la fistule, en une poche étroite et profonde.
- *Un sondage dit arciforme* permet de diagnostiquer une lésion d'origine parodontale. Il se caractérise par un sondage plus profond et plus large que précédemment, mais ne plonge à aucun endroit.
- *Un sondage arciforme associé au sondage punctiforme* caractérise la lésion endo-parodontale vraie (Rangé 2007). Le défaut osseux est large et profond, et plonge à un point donné.

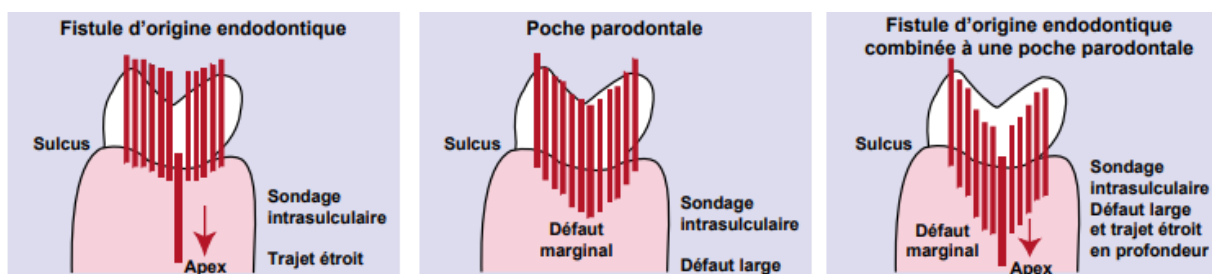


Figure 21 : Schématisation du test du sondage parodontal (source : Lasfargues 2001)

2.1.3. Examen radiographique secondaire

- Radiographie rétro-alvéolaire

C'est l'examen de choix pour le diagnostic des lésions endo-parodontales. Il est concomitant à l'examen clinique exo- et endo-buccal, et permet de confirmer ou d'infirmer le diagnostic préétabli. Cette radiographie apporte une vision précise d'un secteur de 2 à 3 dents, ainsi que de l'os autour et des restaurations précédemment effectuées sur le patient. Dans le but d'un diagnostic différentiel, plusieurs radios rétro-alvéolaires et rétro-coronaires avec différentes angulations peuvent être prises (Rotstein et Simon 2004).

L'examen rétro-alvéolaire objectivera sur un plan dentaire les anomalies anatomiques, les restaurations défectueuses ou non étanches avec une reprise carieuse, les traitements endodontiques perfectibles, les fausses routes instrumentales, les perforations, les fractures radiculaire et les élargissements desmodontaux.

Il sera aussi important de visualiser tous les défauts osseux tels que les lésions radioclares apicales mettant en évidence une atteinte endodontique de la dent, ou les atteintes angulaires mettant en évidence une alvéolyse osseuse et une atteinte parodontale.

- Cone Beam Computerized Tomography (CBCT)

Il s'agit d'un scanner à faisceau conique. Il permet d'observer tridimensionnellement la région maxillofaciale, avec un rayonnement reçu nettement réduit comparé au scanner. C'est un outil diagnostique important pour visualiser les défauts osseux en vestibulaire ou palatin/lingual, là où la radiographie en deux dimensions affiche ses limites (Patel et coll. 2015).

Le CBCT sera utilisé de manière non systématique en complément de la radiographie 2D, par exemple quand une lésion radioclaire est visible sans raison apparente. Cette image peut être provoquée par une fracture radiculaire ou un canal radiculaire non traité, et sera visible seulement avec une radiographie tridimensionnelle.

De plus, le CBCT montre un intérêt diagnostique lors d'un dépistage précoce des atteintes parodontales, en attribuant une cause parodontale à des douleurs inexplicables par les radiographies 2D conventionnelles (Bellaïche et Joachim 2014) (Figure 22).

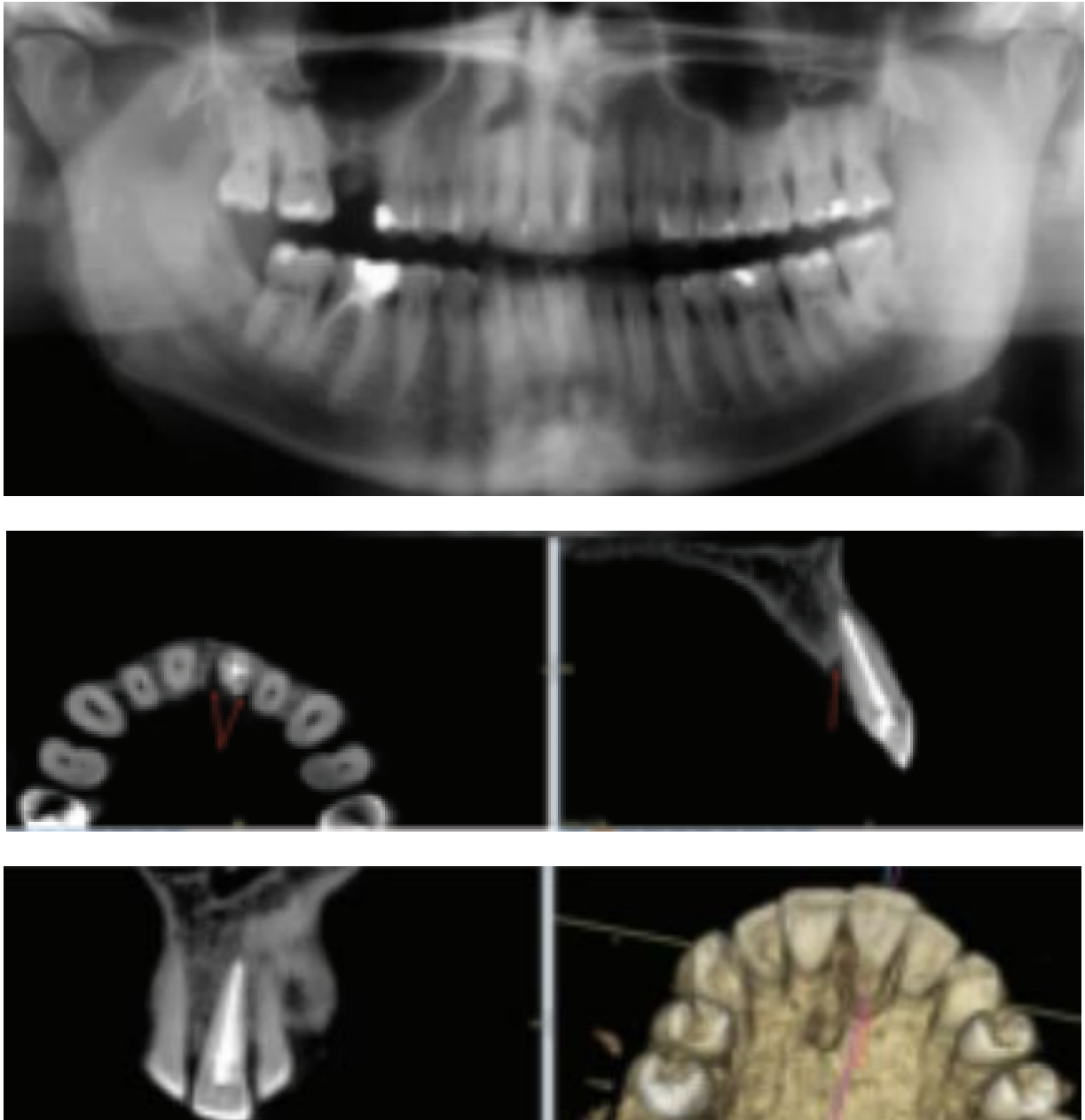


Figure 22 : Douleur modérée sur 21 inexplicable avec les radiographies 2D. Le CBCT permet le diagnostic d'une alvéolyse palatine de 21 (source : Bellaïche et Joachim 2014).

2.2. Diagnostic différentiel des différentes lésions endo-parodontales

2.2.1. Lésions d'origine endodontique limitée au parodonte profond péri-apical (Classe I de Gulabivala et Darbar)

- Inspection visuelle et évaluation de la douleur
 - Au niveau des tissus mous se trouve souvent une fistule endodontique en fond de vestibule ainsi qu'une tuméfaction pouvant résider sur plusieurs plans faciaux. Le processus est localisé à une seule dent (Abbott et Salgado 2009).
 - Concernant la dent elle-même, elle peut présenter des lésions carieuses, des restaurations larges ou fracturées, des lésions érosives ou abrasives, une fêlure, ou encore une décoloration.
 - La douleur d'origine endodontique est généralement vive, spontanée et insomnante, et cédera difficilement aux antalgiques.

- Examen exo- et endo-buccal
 - La palpation est généralement non douloureuse, excepté lors du passage de la lésion en phase aigüe.
 - La percussion est quant à elle négative, sauf en cas de LIPOE, traduisant dans ce cas une atteinte du parodonte profond péri-apical de la dent (Abbott et Salgado 2009).
 - La mobilité dentaire est physiologique en l'absence de contexte traumatique ou de maladie parodontale.
 - La vitalité pulpaire est altérée de différentes manières possibles. Un test au froid positif avec douleur rémanente signera une pulpite irréversible. En revanche, un test négatif signera une pulpe nécrosée ou un ancien traitement endodontique perfectible. Enfin, le test au froid sera ambigu et difficile à décrire lors d'une nécrose pulpaire partielle sur une dent pluriradiculée n'intéressant pas toutes les racines.

- Examen parodontal

- Le sondage est négatif, sauf en présence d'une fistule desmodontale se drainant dans le sulcus gingival où le sondage sera profond et étroit en un point précis (Abbott et Salgado 2009). Un sondage avec une poche profonde et étroite sans atteinte parodontale est signe d'une lésion endodontique ou d'une fracture verticale.
- Examen radiographique
- La radiographie rétro-alvéolaire montre une lésion radioclaire péri-apicale affirmant le diagnostic de la lésion endodontique (Parolia et coll. 2013). En revanche, aucune alvéolyse parodontale n'est diagnostiquée à la radiographie.
- Un cliché rétro-alvéolaire réalisé avec un cône de gutta percha permet de confirmer l'atteinte endodontique. Le cône pointe l'apex de la dent.

2.2.2. Lésions d'origine parodontale sans atteinte pulpaire (Classe II de Gulabivala et Darbar)

- Inspection visuelle et évaluation de la douleur
- La gencive est inflammatoire, avec la présence de plaque et de tartre autour des dents. Le contexte parodontal favorise l'apparition de recessions gingivales. La présence d'un écoulement de pus indique un abcès parodontal. Le contexte est global cette fois-ci et ne concerne plus une seule dent (Abbott et Salgado 2009).
- La dent est généralement intacte ou très peu délabrée.
- La douleur de la lésion de classe II sera légère à modérée, sauf lors du passage de la lésion au stade aigu, ou en présence d'une gingivite/parodontite ulcéro-nécrotique. Cette douleur cède bien avec la prise d'antalgique.
- Examen clinique exo- et endo-buccal
- La palpation et la percussion sont négatives, sauf en cas d'abcès parodontal. La percussion peut être en revanche différente des autres dents en cas de parodontite chronique.

- La mobilité dentaire sera augmentée en amplitude, dans un contexte localisé voir généralisé selon le degré d'atteinte globale de la maladie parodontale (Parolia et coll. 2013).
 - La vitalité pulpaire est normale et sera un diagnostic important d'une lésion parodontale sans atteinte endodontique. Le test peut être négatif si la dent est déjà traitée endodontiquement.
- Examen parodontal
- Le sondage est plus large et plus profond que sur une dent saine, avec une forme évasée, mais ne plonge pas en un point donné.
- Examen radiographique
- La prise successive de clichés rétro-alvéolaires d'un bilan long cône met en évidence une alvéolyse globale liée à la maladie parodontale. La dent causale présente une alvéolyse horizontale associée ou non à une lésion angulaire.
 - La radiographie rétro-alvéolaire permet dans certains cas de visualiser les accumulations de spicules de tartre.
 - Un cône de gutta percha inséré dans la lésion pointerait sur la face latérale de la dent, au niveau de la poche parodontale, sans communication avec l'apex de la dent.

2.2.3. Lésions combinées (Classe III de Gulabivala et Darbar)

Ce paragraphe intéresse la lésion endodontique primaire et parodontale secondaire (Classe III.1), la lésion parodontale primaire et endodontique secondaire (Classe III.2), ainsi que la lésion combinée (Classe III.3).

- Inspection visuelle et évaluation de la douleur

- Pour la lésion de classe III.1 : il est observé un dépôt de plaque autour de la fistule endodontique, avec une inflammation gingivale modérée. De plus, la dent peut présenter une perforation, une fracture ou un tenon mal placé entraînant la communication de l'endodonte vers le parodonte (Abbott et Salgado 2009 ; Parolia et coll. 2013).

La douleur de cette lésion est vive, sauf en période chronique, et ne cède pas aux antalgiques.

- Les lésions de classe III.2 et III.3 : les tissus mous sont fortement atteints. La gencive est très inflammatoire, avec présence de plaque/tartre et un gonflement qui n'est pas seulement localisé à la dent en question. Du pus sera souvent aperçu, se drainant à travers la gencive marginale, ainsi que des recessions multiples, témoins de la parodontite.

La lésion de classe III.2 est caractérisée par une douleur modérée quand elle n'est pas en phase aiguë, cédant aux antalgiques. La lésion de classe III.3 est aussi généralement modérée, car un drainage important des fluides inflammatoires est présent. Elle est néanmoins sévère en phase aiguë.

- Examen exo- et endo-buccal

- La palpation est douloureuse en phase aiguë. La percussion est généralement négative mais dépend du contexte endo-parodontal global (mobilité, fistule, abcès).
- La mobilité dentaire sera augmentée mais localisée pour la classe III.1, augmentée mais généralisée pour la classe III.2, et augmentée mais généralisée, avec une exacerbation de la mobilité de la dent incriminée, pour la classe III.3.
- La vitalité pulpaire est généralement négative pour toutes les lésions combinées, mais il est possible d'avoir des nécroses partielles pour les lésions de classes III.2 et III.3, perturbant les résultats des tests de vitalité (Parolia et coll. 2013).

- Examen parodontal
 - La lésion de classe III.1 présente une poche parodontale assez large et profonde qui descend jusqu'à la lésion endodontique. Si la lésion parodontale secondaire est causée par une fracture de la racine, le sondage objectivera une poche étroite et profonde au niveau du trait de fracture (Parolia et coll. 2013).
 - La lésion de classe III.2 révèle au sondage des poches assez larges et profondes, de forme évasée, sans plonger en un point donné.
 - La lésion de classe III.3 présente l'aspect typique du sondage de la lésion endo-parodontale combinée (Figure 21, image de droite). Le sondage sera arciforme et punctiforme, avec la sonde qui plonge brutalement sur la surface latérale de la dent, parfois jusqu'à l'apex (Lasfargues 2001 ; Parolia et coll. 2013).

- Examen radiographique
 - Une radiographie rétro-alvéolaire avec un cône de gutta percha pointerait l'apex ou la furcation d'une molaire dans le cas d'une lésion de classe III.1, indiquant l'origine endodontique primaire de la lésion. Le cliché rétro-alvéolaire valide généralement l'hypothèse endodontique primaire par la présence de restaurations larges et/ou peu étanches et/ou fracturées, de lésions carieuses ou de traitements endodontiques perfectibles.
 - Pour une lésion de classe III.2, le cône de gutta percha pointerait la surface latérale de la dent. Il sera observé à la radiographie rétro-alvéolaire une lyse osseuse généralisée, ainsi que des lésions angulaires au niveau de la dent incriminée.
 - Enfin pour une lésion de classe III.3, il est difficile de déterminer l'origine de la lésion. L'étude de Nik Mahmood et coll. (2018) citée précédemment nous donne des pistes pour comprendre la lésion. Si la lésion est d'origine endodontique, nous verrons le cône de gutta percha aller jusqu'à l'apex, avec un élargissement de l'espace desmodontal sans perte osseuse franche. D'un autre côté, si la lésion est d'origine parodontale, une lésion angulaire franche est visible à la radiographie et le cône de gutta percha s'arrête sur le côté de la racine, ou jusqu'à l'apex si l'alvéolyse est terminale (Nik Mahmood et coll. 2018).

2.3. Communication d'une lésion endo-parodontale

La classification de Abbott et coll. de 1998 met en avant le besoin de diagnostiquer la communication de la lésion ou non pour pouvoir choisir la thérapeutique idéale à mettre en place par la suite.

En pratique, un sondage parodontal associé à un cliché rétro-alvéolaire simple de la dent nous permet de déterminer si la dent présente une lésion communicante (Abbott et Salgado 2009).

2.3.1. Lésions combinées sans communication

Le sondage de la poche parodontale ne descend pas jusqu'à l'apex de la dent, et la radiographie rétro-alvéolaire nous montre une alvéolyse qui n'intéresse pas le foramen apical de la dent concernée (figure 23).

Il existe de l'os entre la lésion parodontale et la LIPOE.



Figure 23 : Lésion endo-parodontale sans communication sur 32 (source : Arbona 2014)

2.3.2. Lésions combinées avec communication

Dans ce cas, le sondage de la poche parodontale s'étend jusqu'à l'apex de la dent, et la communication entre la poche parodontale et la LIPOE est vérifiée au cliché rétro-alvéolaire (Figure 24).



Figure 24 : Lésion endo-parodontale avec communication sur 43 (source : Arbona 2014)

3. Traitement des lésions endo-parodontales

Le pronostic et le succès du traitement d'une lésion endo-parodontale dépendent de l'origine de la lésion, ainsi que de son identification *via* un diagnostic complet et précis. Ce dernier va en effet influencer sur la thérapeutique nécessaire à adopter, et il sera différent selon les différentes classes de Gulabivala et Darbar, ainsi que selon l'origine de la lésion et sa communication ou non. Le pronostic d'une lésion endo-parodontale dépendra essentiellement du facteur parodontal de la lésion, car le potentiel de cicatrisation de la lésion endodontique est très élevé. C'est une lésion à 5 ou 6 murs osseux (Rangé 2007). Pour pouvoir comprendre et soigner ces lésions de la meilleure des façons, il est important de savoir si les deux types de lésions endodontique et parodontale sont présentes, comme dans le cas d'une lésion de classe III, ou si des manifestations d'une lésion se retrouve dans l'autre tissu, dans le cas d'une classe I ou II (Abbott et Salgado 2009).

3.1. Traitement de la lésion endodontique limitée au parodonte profond péri-apical

Une lésion endo-parodontale de classe I guérit généralement avec un traitement canalaire rigoureux, entouré par un protocole de désinfection stricte. Le traitement endodontique suffit à permettre la réparation de la lésion péri-apicale.

3.1.1. Protocole opératoire

Le protocole opératoire du traitement endodontique est décrit par la haute autorité de santé dans un rapport d'évaluation technologique (HAS, 2008). Il comprend :

- *Prérequis avant préparation canalaire :*
 - *Analyse du cliché radiographique pré-opératoire.*
 - *Préparation de la dent (suppression des caries, reconstitution pré-endodontique au besoin, ajustage de l'occlusion).*
 - *Isolation de la dent avec pose du champ opératoire.*

- Préparation de la cavité d'accès endodontique suffisante.
- Détermination radiographique de la longueur de travail au niveau du foramen apical.
- Préparation canalaire :
 - Irrigation préalable de la cavité d'accès avec une solution d'hypochlorite de sodium à 2,5%.
 - Exploration initiale manuelle avec un instrument stérile.
 - Mise en forme conique régulière avec irrigation abondante (1 mL de solution) renouvelée entre chaque passage d'instrument.
 - Rinçage final avec solution d'EDTA puis avec l'hypochlorite de sodium.
 - Séchage.
- Obturation canalaire :
 - Ajustage du maître cône stérile à la longueur de travail, contrôle radiographique puis séchage.
 - Mise en place d'un film de ciment biocompatible.
 - Compactage de la gutta-percha et contrôle radiographique de la qualité de l'obturation.
 - Obturation coronaire étanche.
 - Restauration définitive qui doit être réalisée le plus tôt possible après l'obturation radiculaire.

Concernant l'obturation radiculaire, elle peut être réalisée dans la séance si les conditions suivantes sont réunies (HAS, 2008) :

- Nettoyage chimio-mécanique optimal,
- Dent asymptomatique,
- Canal sec,
- Temps disponible suffisant.

Si une de ces conditions n'est pas remplie, l'obturation est reportée à une séance ultérieure, et une médication intra-canalaire ainsi qu'une obturation coronaire provisoire étanche seront requises.

3.1.2. Pronostic

Le pronostic de la lésion endo-parodontale de classe I est très favorable. Il sera influencé par la quantité de micro-organismes présents dans le système canalaire, ainsi qu'à l'attention portée par le praticien au contrôle de l'infection.

La fistule endodontique qui s'étend au niveau du sulcus ou de la furcation guérit rapidement après le retrait de la pulpe, le nettoyage chimio-mécanique, la mise en forme canalaire et l'obturation tridimensionnelle de la dent (Parolia et coll. 2013).

Dans le cas d'une dent avec une large lésion péri-apicale, le (re)traitement endodontique en première intention est conseillé (Stock 1985 ; Whyman 1988). Dans ce cas précis, la mise en place d'une médication intra-canalaire en inter-séance est jugée très efficace dans le processus de guérison. L'hydroxyde de calcium par exemple, permet d'endommager la membrane cytoplasmique microbienne, et inhibe la réplication de l'ADN (Fava et Saunders 1999 ; Parolia et coll. 2013). Il permet aussi de remplir l'espace canalaire pour prévenir l'entrée d'autres bactéries, de limiter la multiplication bactérienne, et de tuer les micro-organismes restants par manque de substrat.

Si une dent déjà obturée endodontiquement présente une lésion de classe I, le retraitement endodontique sous digue avec un protocole de désinfection rigoureux est le traitement de choix.

3.2. Traitement de la lésion parodontale sans atteinte pulpaire

3.2.1. Protocole opératoire

Une lésion de classe II ne doit être traitée que par le biais d'un traitement parodontal. Ce traitement se réalise comme suit :

- Éducation à l'hygiène orale (EHO)

Elle permet aux patients d'acquérir les connaissances nécessaires pour gérer leur maladie parodontale. Elle est primordiale au succès d'un traitement préventif ou curatif. Son but est la suppression totale et pluriquotidienne de la plaque dentaire.

Elle se décompose en deux temps :

- L'enseignement : il comprend l'information, l'explication de la maladie et l'enseignement des méthodes de brossage.
La méthode la plus fréquemment employée est celle du « Tell, show, do » (Perrier 2018).
- La motivation et l'observance des conseils. Elle est essentielle pour obtenir une bonne coopération du patient et ainsi un traitement efficace. Elle se traduit par des séances de contrôle et de motivation du patient.

Nous pouvons programmer les différentes séances de l'EHO dans le tableau 6, élaboré à l'aide d'un article de revue (Perrier 2018) :

Tableau 6 : Les différentes séances de l'EHO (source : Perrier 2018)

Séances	Objectifs
1 ^{re} consultation	<p>Informer le patient sur sa maladie et son pronostic :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Parler avec des termes simples sur un ton empathique. - Utiliser des visuels : Fiches, dessins, films... <p>Montrer :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les signes cliniques de la maladie (miroir, caméra intrabuccale, révélateur de plaque, caméra LED à fluorescence). - Les signes radiologiques. - La plaque dentaire à l'aide d'une sonde.
2 ^e consultation	<p>Enseigner les techniques d'hygiène bucco-dentaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sur modèle pédagogique, en bouche par le praticien, puis le patient lui-même. S'assurer que le brossage soit compris avant l'utilisation des brossettes ou du fil dentaire.
3 ^e consultation	<p>Évaluer la coopération du patient.</p> <p>Contrôler l'enseignement, corriger, encourager, garder un discours positif.</p> <p>Motiver <i>via</i> les techniques de l'entretien motivationnel (empathie, questions ouvertes, écoute réflexive, valorisation).</p>

- Suppression de la plaque bactérienne et du tartre supra- et sous-gingival

Réalisation d'un détartrage supra- et sous-gingival minutieux

- Suppression des facteurs de rétention de plaque
 - Reprise des soins débordants, défailants ou non étanches,
 - Traitements des lésions carieuses,
 - Prothèse amovible inadaptée et compressive.
-
- Surfaçage parodontal (si jugé nécessaire selon le degré de sévérité de la lésion)

Le surfaçage doit être doux pour ne pas retirer la couche cémentaire et exposer les canalicules dentinaires afin d'éviter tout risque d'inflammation pulpaire (Parolia et coll. 2013).

- Réévaluation à 2 mois, puis maintenance parodontale

3.2.2. Pronostic

Le pronostic va dépendre de la sévérité de l'atteinte parodontale, de l'efficacité du traitement et de la réponse du patient au traitement proposé. Il est en général assez favorable, mais inférieur au pronostic de la lésion de classe I.

3.3. Traitement de la lésion combinée

3.3.1. Dualité du traitement et médication intra-canalair

Lors du traitement d'une lésion de classe III, une attention particulière est nécessaire pour ne pas créer d'infection croisée lors du traitement de la dent. La poche parodontale est une source potentielle de bactéries pour le système canalaire et inversement (Kerekes et Olsen 1990).

Plusieurs études suggèrent qu'un traitement parodontal non chirurgical sera moins efficace en présence d'un système canalaire infecté qu'en présence d'une pulpe saine (Ehnevid et coll. 1993 ; Jansson et coll. 1993 ; Lindskog et coll. 1993). De plus, une dent présentant une lésion parodontale déjà traitée endodontiquement a un pronostic

à long terme moins favorable qu'une même dent avec une pulpe saine (Jaoui et coll. 1995).

Pour planifier le traitement d'une lésion de classe III, le traitement est donc double, et le timing du traitement endodontique joue un grand rôle dans la guérison de la lésion (Abbott et Salgado 2009). En effet, une infection du système canalaire a un effet significatif sur le résultat du traitement parodontal. En plus de cela, le pronostic du traitement endodontique peut être affecté si l'obturation canalaire définitive est réalisée alors qu'une lésion parodontale est toujours active et communique avec le système canalaire *via* le foramen apical ou possiblement un canal latéral.

Il est admis que le traitement endodontique sera réalisé avant le traitement parodontal lors d'une lésion de classe III, avec mise en place d'une médication intra-canaire.

En effet, malgré un protocole strict de désinfection canalaire, les bactéries du parodonte peuvent réenvahir le système endodontique car aucune méthode d'obturation canalaire ne scelle complètement tout le système canalaire (Oliver et Abbott 2001 ; Abbott et Salgado 2009). Une étude sur 150 apex de dents traitées endodontiquement a montré qu'aucun matériau ou technique d'obturation canalaire ne permet un scellement hermétique total sur le long terme (Oliver et Abbott 2001).

L'environnement du système canalaire peut être rendu non favorable à la colonisation bactérienne *via* la désinfection et la mise en forme canalaire, ainsi que la mise en place d'une médication intra-canaire obturant temporairement le système endodontique. Deux études montrent un taux de succès endodontique plus faible lors d'un traitement endodontique réalisé en une séance alors qu'il restait des bactéries intra-canales avant l'obturation (Sundqvist et coll. 1998 ; Sjögren et coll. 2003).

Une étude de 2009 préconise l'utilisation d'une médication intra-canaire biocompatible permettant la cicatrisation parodontale, augmentant ainsi le pronostic de la dent concernée (Abbott et Salgado 2009). Elle cite la pâte Ledermix®, qui n'est plus commercialisée en France, ainsi que l'hydroxyde de calcium, qui répond aux attentes exigées d'une médication temporaire intra-canaire.

3.3.2. Traitement d'une lésion endodontique primaire et parodontale secondaire (sans communication)

- Le traitement d'une lésion de classe III.1 est différent d'une lésion endodontique primaire sans atteinte parodontale. Son pronostic dépend de la sévérité de l'atteinte parodontale.

Le traitement est double, et le protocole opératoire peut se résumer ainsi :

- Préparation, mise en forme et désinfection canalaire

Une attention particulière est portée sur l'asepsie canalaire avec la pose de la digue, ainsi qu'une irrigation abondante des canaux.

- Mise en place d'hydroxyde de calcium intra-canalair en inter-séance,
- Obturation définitive du système endodontique dans une séance ultérieure.

Lors de cette séance, il est aussi réalisé une restauration coronaire étanche afin d'empêcher la colonisation bactérienne de la cavité orale. Cette restauration ne doit pas présenter de surcontour pouvant coincer des aliments et ainsi gêner la cicatrisation parodontale.

- EHO et détartrage supra- et sous gingival,
- Réévaluation à 2 mois.

Un contrôle clinique et radiographique est réalisé à 2 mois pour déterminer la suite du traitement. Le traitement endodontique, réalisé conjointement avec un détartrage simple, peut suffire à la guérison d'une lésion de classe III.1 (Parolia et coll. 2013).

- Surfaçage parodontal non-chirurgical si nécessaire.

Si la guérison complète n'est pas atteinte avec le traitement endodontique et une thérapeutique parodontale initiale, la lésion guérit seulement jusqu'au niveau de l'atteinte parodontale secondaire, et il est alors nécessaire de réaliser un surfaçage parodontal non-chirurgical pour avoir une guérison complète.

- Phase de maintenance parodontale avec contrôle régulier :

- Si une dent traitée endodontiquement présente une lésion de classe III.1, le retraitement endodontique se fera dans les mêmes conditions que le protocole décrit précédemment, avec une inter-séance en médication intra-canalair.
- Lorsqu'une lésion de classe III.1 est causée par une perforation, il est admis que le succès du traitement dépend principalement d'un scellement rapide et approprié de la perforation ainsi que du contrôle infectieux. Le matériau le plus répandu pour sceller une perforation est le mineral trioxide aggregate (MTA) (Fuss et Trope 1996 ; Parolia et coll. 2013). Les perforations de petites tailles, récentes, et à localisation apicale sont celles ayant le meilleur pronostic de guérison (Fuss et Trope 1996).
- Une fracture verticale peut aussi être à l'origine d'une lésion de classe III.1. Le traitement dépendra de la dent, de la localisation et de l'ancienneté de la fracture. Une fracture verticale profonde sur une dent monoradiculée a un très mauvais pronostic, qui se traduit généralement par l'avulsion de la dent concernée. Une dent pluriradiculée peut éventuellement être traitée *via* une amputation radiculaire de la racine concernée.

3.3.3. Traitement des lésions parodontales primaires et endodontiques secondaires et des lésions combinées (avec communication)

Les lésions de classe III.2 et III.3 sont des maladies communicantes qui requièrent un traitement endodontique et parodontal. Idéalement, les deux traitements doivent être réalisés simultanément dans un ordre planifié et séquencé pour limiter les complications d'une maladie sur le traitement de l'autre tissu (Abbott et Salgado 2009). Il s'agit alors de soigner les deux infections avant l'obturation canalair définitive et la restauration coronaire définitive qui suivra. L'obturation tridimensionnelle définitive doit être reportée après la cicatrisation parodontale. Le pronostic de la dent doit être réévalué à chaque étape du traitement.

Le protocole opératoire est le suivant :

- Début du traitement endodontique :

- Sous digue, en retirant toutes les restaurations, lésions carieuses et fissures de la dent. Si la dent est restaurable, procéder au traitement endodontique. Si le pronostic de la dent est faible à ce stade, car trop délabrée, l'avulsion est préférable (Abbott et Salgado 2009). En effet, il est préférable de préserver les parois osseuses restantes si le pronostic est sans espoir.
- Mise en forme et préparation canalaire, avec irrigation abondante pour réduire le nombre de bactéries présentes dans les canaux.
- Mise en place d'une médication intra-canalaire, pour réduire l'infection intra-canalaire et l'inflammation péri-apicale, et arrêter tout phénomène de résorption externe, qui peut être présent dans jusqu'à 80% des dents atteintes de parodontite apicale (Laux et coll. 2000).
- Réalisation d'une restauration provisoire étanche sans surcontour pouvant irriter le parodonte. Elle ne devra pas gêner l'accès au surfaçage à venir et permettre un brossage optimal du patient.
- Changer la médication intra-canalaire après 4 semaines de traitement.

- Traitement parodontal une fois la deuxième médication intra-canalaire placée :

Le traitement est réalisé quand les racines sont encore obturées avec la médication intra-canalaire, car c'est à ce moment que l'environnement est le moins favorable pour le développement et la survie des bactéries dans le système.

Généralement, une EHO avec surfaçage non-chirurgical est suffisante pour la thérapeutique parodontale initiale, bien que certains cas nécessitent déjà un surfaçage chirurgical à ce stade, selon l'évaluation du pronostic.

- Réévaluation à 3 mois.

A ce stade du traitement, un contrôle radiologique et clinique est effectué pour estimer la cicatrisation parodontale.

➔ Si la guérison est entamée, avec un pronostic favorable, le système endodontique sera obturé. Le traitement endodontique sera ainsi terminé, et une restauration coronaire définitive sera mise en place.

- Si la dent présente une mobilité pathologique résiduelle, une contention sera mise en place.
 - Si la dent présente une poche parodontale résiduelle < 4 mm, une maintenance parodontale non chirurgicale sera réalisée.
 - Si la poche parodontale est entre 4 et 6 mm, une chirurgie d'assainissement avec lambeau pourra être envisagée.
 - Enfin, si la poche est supérieure à 6 mm, avec un défaut osseux profond, une chirurgie d'assainissement avec comblement osseux et régénération tissulaire guidée pourra être envisagée (Oh et coll. 2009).
- ➔ S'il n'y a pas de guérison visible radiologiquement, sans amélioration clinique nette à 3 mois, le canal sera obturé provisoirement à nouveau avec une médication intracanalair. Un traitement parodontal chirurgical sera réalisé le plus tôt possible.

Dans ce dernier cas, une réévaluation à 3 mois sera réalisée pour évaluer le pronostic de la dent. Si une guérison nette est visible cette fois, alors la dent sera obturée définitivement endodontiquement puis coronairement, et les mêmes thérapeutiques seront proposées en fonction de la profondeur de poche.

Malheureusement, si le pronostic reste mauvais avec aucune amélioration notable, il faudra considérer l'avulsion, l'hémisection, l'amputation radiculaire ou la résection apicale quand cela est possible (avec obturation endodontique avant ces trois dernières procédures).

3.3.4. Régénération tissulaire guidée (RTG)

La RTG est une intervention permettant la régénération des structures parodontales. Après chirurgie d'assainissement et curetage, les cellules épithéliales se développent trop rapidement sur la plaie, et les cellules desmodontales sont alors dans l'impossibilité de se régénérer.

La RTG va donc permettre d'empêcher la croissance épithéliale le long de la partie interne de la poche *via* une membrane, pour que les cellules desmodontales viennent en premier : c'est le principe de l'exclusion tissulaire. Elle est particulièrement indiquée pour les défauts osseux profonds. La membrane utilisée est une barrière évitant la

prolifération épithéliale et permettant aux cellules osseuses et desmodontales de se développer. L'objectif est d'obtenir une régénération de l'attache parodontale avec formation de néo-cément, néo-ligament et néo-gencive (Zunzarren 2014).

Il s'agit d'une chirurgie d'assainissement parodontale avec mise en place d'un matériau de comblement osseux et d'une membrane.

Les matériaux de comblement osseux sont divers. Il existe des biomatériaux d'origines osseuses : nous pouvons citer l'autogreffe, l'allogreffe et la xéno greffe. Il existe aussi des biomatériaux non osseux, avec les matériaux alloplastiques, organiques et inorganiques. La membrane va permettre de soutenir le matériau lors d'un défaut osseux large, et permettre l'exclusion tissulaire mentionnée précédemment. Elle peut être synthétique, résorbable ou non, ou naturelle biodégradable. Une membrane optimale doit être sûre, biocompatible, adaptable à la racine et l'os, rigide, perméable, intégrée aux tissus, utilisable pour occuper l'espace, biodégradable et additive.

Le protocole opératoire d'une régénération tissulaire guidée se résume ainsi (Figure 25) :

- Anesthésie,
- Sondage vertical et trans-gingival,
- Incision sulculaire avec conservation des papilles,
- Décollement en épaisseur totale (Figure 25 B),
- Suppression du tissu de granulation, surfaçage,
- Perforation de la corticale interne pour amener des cellules,
- Mise en place du matériau de comblement dans le défaut osseux (Figure 25 C),
- Recouvrement d'une membrane (résorbable ou non) (Figure 25 D),
- Suture des décharges et des papilles (Figure 25 E).

Dans le cas de notre sujet, une chirurgie d'assainissement couplée à un comblement du défaut osseux avec ou sans membrane permet d'augmenter le pronostic d'une dent présentant un défaut profond (Oh et coll. 2009 ; Parolia et coll. 2013). Les chances d'obtenir un gain d'attache sont plus importantes quand l'angle de la lésion est étroit. Il sera par ailleurs impossible d'obtenir de l'os coronairement au sommet de la crête

osseuse : La RTG est intéressante pour les lésions verticales et ne présente pas ou peu d'intérêt pour une lésion horizontale.

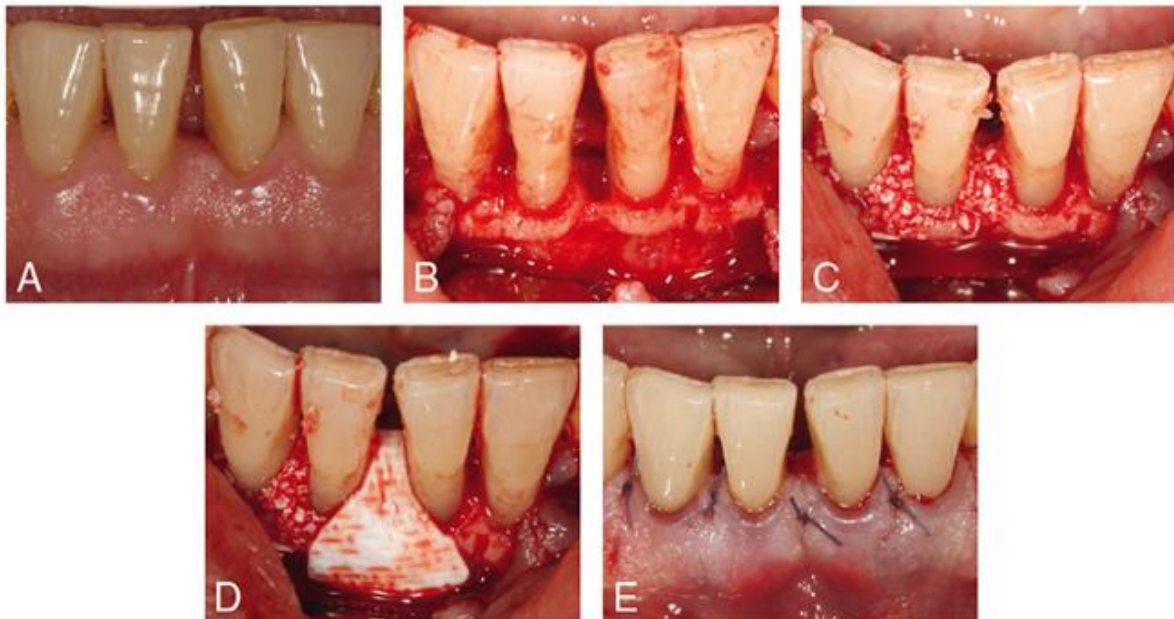


Figure 25 : Protocole de régénération tissulaire guidée (source : Zunzarren 2014)

3.3.5. Pronostic

Le pronostic des lésions combinées est difficile à déterminer sans traitement préalable. Certaines lésions peuvent paraître trop compliquées à gérer radiologiquement, mais la réponse au traitement peut être très favorable si le diagnostic différentiel a été bien mené et que la thérapeutique proposée est en accord avec la lésion présente.

Le pronostic de la dent doit être réévalué à chaque phase du traitement, à des intervalles permettant la cicatrisation et la stabilisation des tissus (Abbott et Salgado 2009). Il dépend de plusieurs facteurs :

- L'origine primaire de la lésion : une lésion endodontique primaire a un meilleur pronostic.
- La perte d'attache avant le traitement.
- La réponse du patient au traitement.
- L'efficacité du brossage du patient et sa compliance après l'EHO, ainsi que son assiduité après le traitement en phase de maintenance.

- L'efficacité de la maintenance.
- La longévité de la restauration coronaire et son étanchéité.

Comme pour les lésions de classe I et II, le pronostic sera essentiellement guidé par l'ampleur de la maladie parodontale, ainsi que la motivation du patient.

Les lésions de classe III.2 et III.3 ont le moins bon pronostic car la perte d'attache est très importante ; elles vont souvent demander plus de traitements. Cependant, ce pronostic ne peut être évalué qu'après traitements endodontique et parodontal initiaux. Il est important de ne pas condamner la dent trop vite, et de considérer toutes les options thérapeutiques. Il est généralement admis de réaliser la phase initiale (endodontique et parodontale) du traitement avant d'envisager la chirurgie ou l'avulsion (Abbott et Salgado 2009). Beaucoup de dents présentant ces lésions peuvent être sauvées avec des soins adéquats et une motivation exemplaire du patient. Malheureusement, certaines dents ne seront pas conservables après la phase initiale du traitement, et il sera préférable de les avulser rapidement pour préserver l'os en vue d'un traitement implantaire.

3.4. Organigramme du traitement des lésions endo-parodontales

Il est possible de résumer de façon globale les traitements des différentes lésions endo-parodontales de façon synthétique sous forme d'un organigramme (Figure 26). Les cas cliniques présentés à la fin de notre sujet présenteront différentes manières de procéder dans la gestion de la lésion.

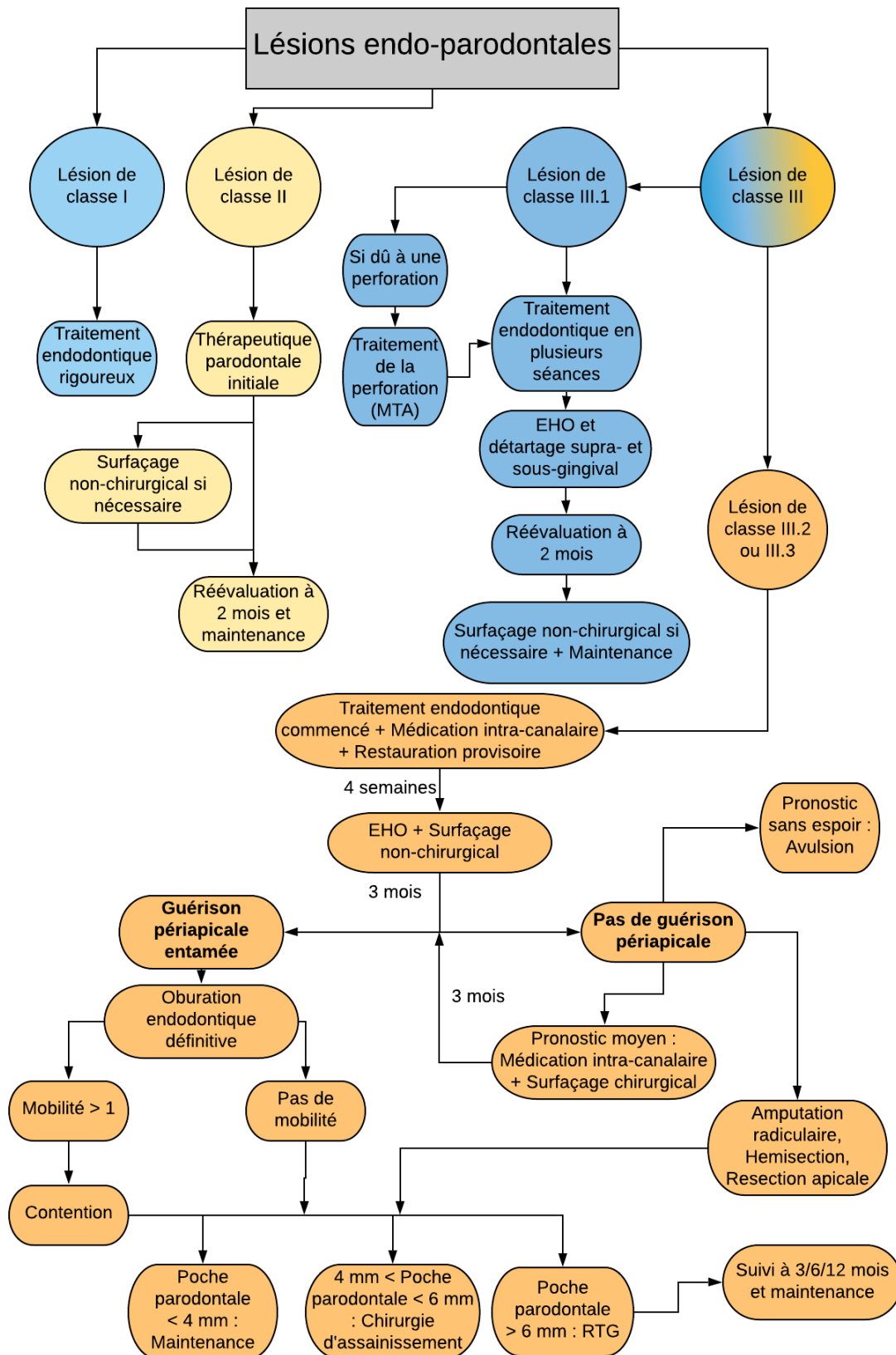


Figure 26 : Organigramme du traitement des lésions endo-parodontales (source : Abbott et Salgado 2009 ; Oh et coll. 2009 ; Parolia et coll. 2013)

4. Cas cliniques

4.1. Gestion d'une lésion endodontique primaire et parodontale secondaire sur 33

Un patient de 67 ans sans antécédents particuliers, consulte au cabinet pour la mobilité de son bridge sur implant de 32 à 42. Une radiographie panoramique est réalisée (Figure 27)



Figure 27 : Radiographie panoramique du patient (source : Gout, 2019)

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

Le patient présente une parodontite chronique généralisée avec de nombreuses lésions angulaires sur 46 et 37 notamment, qui ne sont pas jugées conservables cliniquement et radiographiquement et seront extraites. La dent 33 support d'un bridge de 33 à 36 présente une LIPOE volumineuse (Figure 28). Elle ne répond pas au test de vitalité.



Figure 28 : LIPOE sur 33 (source : Gout, 2019)

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

Il revient seulement un an plus tard et il est à nouveau informé de la nécessité d'un traitement global. La lésion sur 33 est désormais une lésion endodontique primaire et parodontale secondaire (Figure 30), du fait de l'absence de traitement l'an passé. Les lésions endodontique et parodontale se sont rejointes et communiquent entre elles, avec présence de suppuration au collet de 33. La dent n'est pas mobile.

Le protocole opératoire choisi se résume ainsi :

- Retrait du bridge de 33 à 36,
- Traitement endodontique de 33 et de 36 (Figure 29).

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

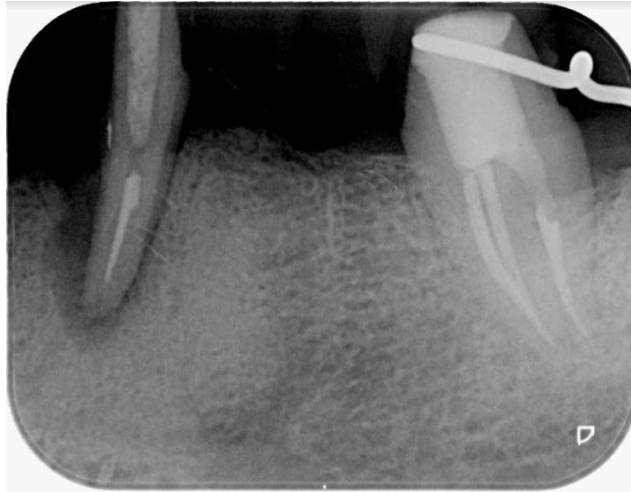


Figure 29 : Lésion de classe III.1 sur 33, avec les traitements endodontiques réalisés sur les deux dents anciennement porteuses du bridge (Source : Gout, 2019).

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

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

- Réalisation d'un bridge provisoire de 33 à 36 lors d'une séance ultérieure pour s'assurer de l'étanchéité des traitements lors des inter-séances (Figure 30). Un début de cicatrisation osseuse est visible.



Figure 30 : Bridge de 33 à 36 réalisé après traitement parodontal (source : Gout, 2019)

- Maintenance parodontale puis contrôle radiographique à 8 mois

La lésion endodontique primaire et parodontale secondaire a largement diminuée radiographiquement (Figure 31). Aucune suppuration ni douleur n'est à signaler. L'examen exo- et endo-buccal est correct, avec un contrôle de plaque satisfaisant.

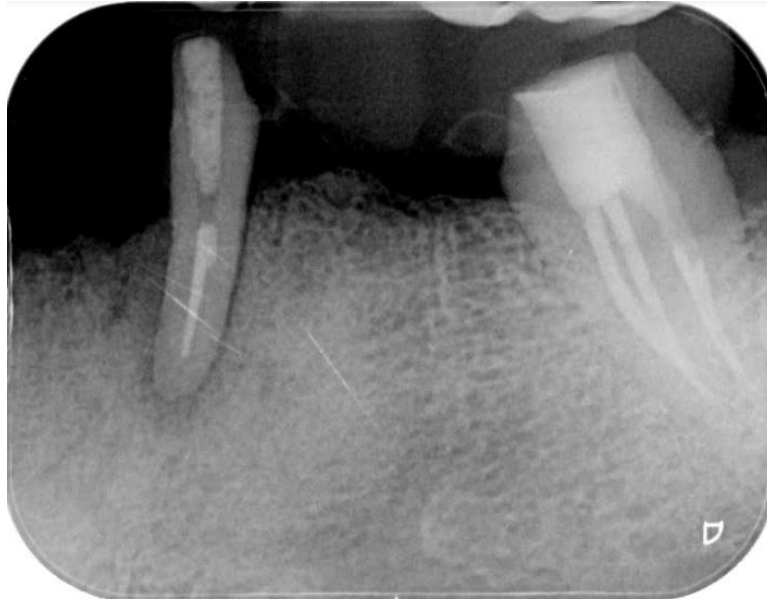


Figure 31 : Contrôle radiographique à 8 mois (Source : Gout, 2019)

- La suite du traitement à la mandibule :

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

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

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

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

de gencive attachée en vestibulaire, qui a engendré une perte d'attache très importante de 11 mm en mésio-vestibulaire (MV) (Figure 32). Cette lésion parodontale a entraîné une nécrose de 31 secondairement. Il existe aussi un traumatisme occlusal lié à une occlusion défavorable.



Figure 32 : Sondage parodontal de la poche en MV de 31 (source : Monlezun, 2020)

Un CBCT est réalisé dans ce secteur (Figure 33) et montre une importante lésion parodontale en vestibulaire, descendant jusqu'à l'apex de 31. La dent paraît flotter en vestibulaire.

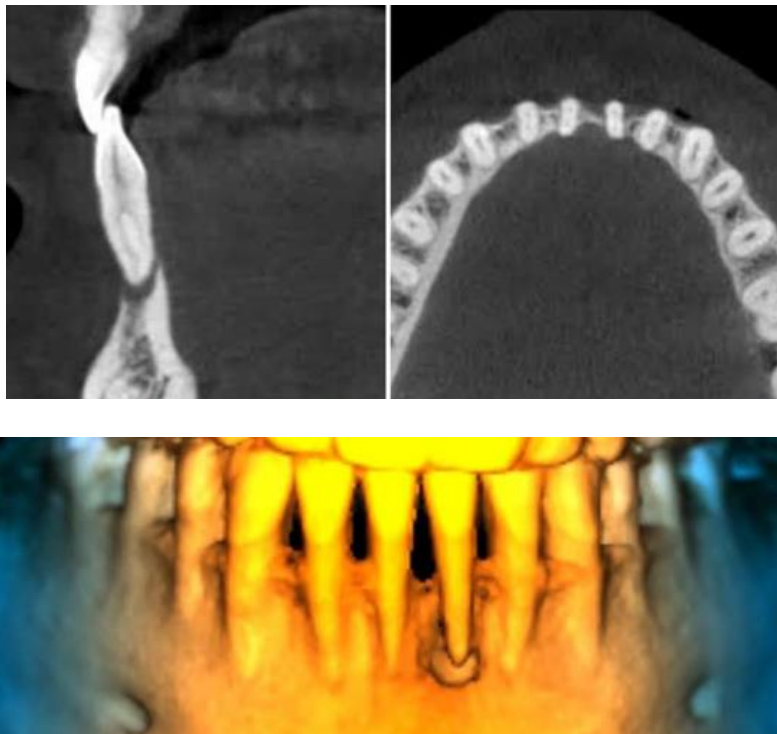


Figure 33 : Coupe coronale et sagittale de 31, montrant une importante lésion de classe III.2 (source : Monlezun, 2020)

Le dentiste décide alors de réaliser le traitement suivant :

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

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

- Traitement endodontique

Il est réalisé quelques jours plus tard, sous microscope et sous digue. La radiographie per-opératoire lime en place ainsi que l'observation sous microscope nous montre que la dent présente une configuration de type II de Vertucci, avec deux entrées canalaires qui se rejoignent avant l'apex (Figure 34).

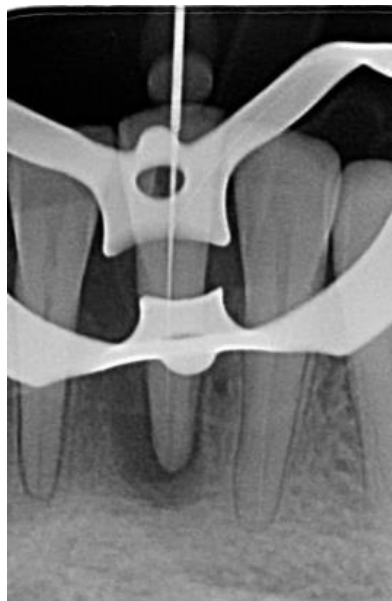


Figure 34 : Radiographie lime en place lors du traitement endodontique de 31
(source : Monlezun, 2020)

La dent sera obturée définitivement dans la séance, et une restauration coronaire étanche sera mise en place (Figure 35). *Le traitement endodontique initial avec médication intra-canalair est généralement réalisé avant le traitement parodontal, pour éviter toute infection croisée. En effet, des bactéries de l'endodonte peuvent*

réinfecter le système parodontal, entre le moment où a eu lieu le surfaçage et le traitement endodontique. Ce cas ne procède pas ainsi.

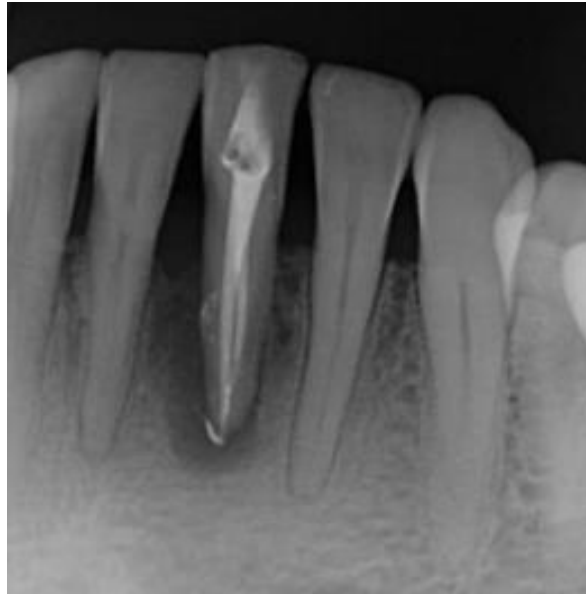


Figure 35 : Obturation de 31 et restauration coronaire étanche à la résine composite (source : Monlezun, 2020)

Malgré le surfaçage très doux, la dent présente quelques semaines plus tard une forte récession en vestibulaire (Classe IV de Miller) (Figure 36)



Figure 36 : Récession de classe IV de Miller sur 31 (source : Monlezun, 2020)

- Maintenance et contrôle radiographique à 6 mois

Avec la bonne observance de la patiente quant à son hygiène bucco-dentaire, ainsi que la dualité du traitement endodontique et parodontal, la patiente revient avec des tissus parfaitement sains à l'examen clinique, un sondage ponctuel de 3mm, et une mobilité revenue à l'état physiologique. La radiographie rétro-alvéolaire permet d'objectiver la cicatrisation de la lésion de classe III.2 (Figure 37).

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



Figure 37 : Contrôle de 31 à 6 mois après le traitement endodontique (source : Monlezun, 2020)

- Greffe épithélio-conjonctive

Une fois le processus de guérison entamé, il a été décidé de réaliser une greffe épithélio-conjonctive, associée à un approfondissement vestibulaire pour recréer un environnement compatible avec un bon contrôle de plaque (Figure 38).

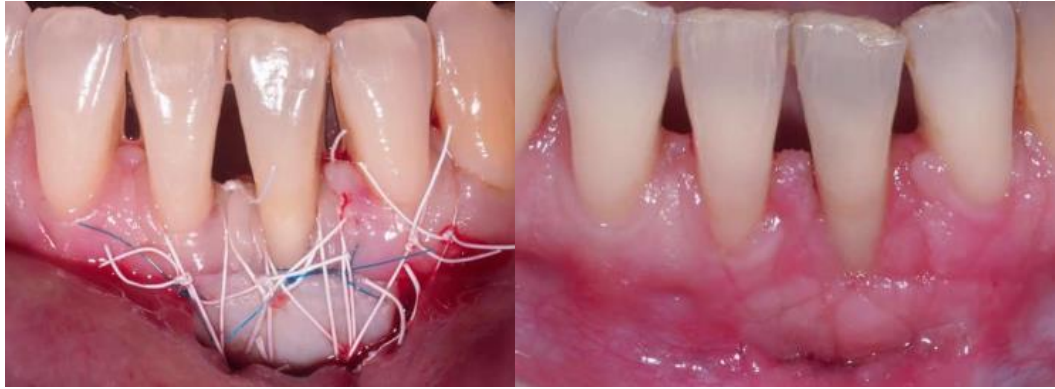


Figure 38 : Greffe épithélio-conjonctive sur 31 et résultat post-opératoire à J+15
(source : Monlezun, 2020)

- Traitement orthodontique

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

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

Ce cas concerne une patiente de 33 ans, pour qui le motif de visite était une douleur du côté inférieur gauche, avec bourrage alimentaire. Les antécédents médicaux nous indiquent que la patiente s'était présentée chez un autre dentiste qui avait préconisé l'avulsion de 36.

À l'examen clinique, la dent présente une carie distale profonde avec un test de percussion positif ; le test de vitalité est négatif. L'examen parodontal nous montre une poche parodontale profonde entre les racines de 36 avec une mobilité de stade 3 de Mühlemann. La radiographie nous révèle une lésion radioclaire importante entre les racines mésiale et distale de 36 avec une perte osseuse inter-radiculaire (Figure 39).

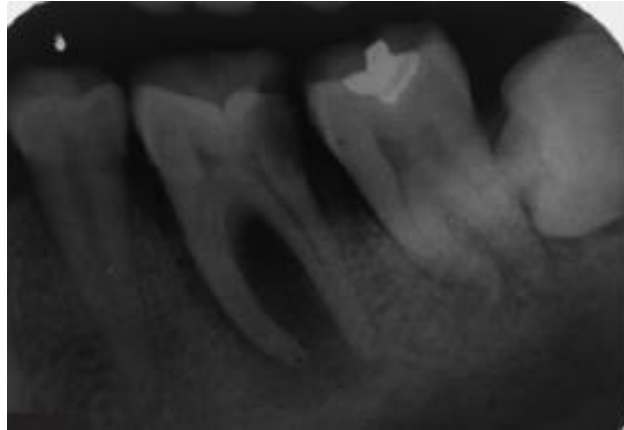


Figure 39 : Radiographie pré-opératoire de 36 (source : Vishwanath et coll. 2019)

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

Le traitement réalisé est le suivant :

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

Il est réalisé en 4 séances, sous digue, et avec mise en place d'une médication intracanaire à l'hydroxyde de calcium pour diminuer l'infection bactérienne de l'endodonte (Figure 40)



Figure 40 : Radiographie lime en place et post-opératoire du traitement endodontique de 36 (source : Vishwanath et coll. 2019)

- Restauration coronaire étanche provisoire,
- Réévaluation à 3 mois.

Il est décidé à ce moment de ne pas réaliser de traitement parodontal non-chirurgical car la lésion apparaît en cours de cicatrisation (Figure 41).

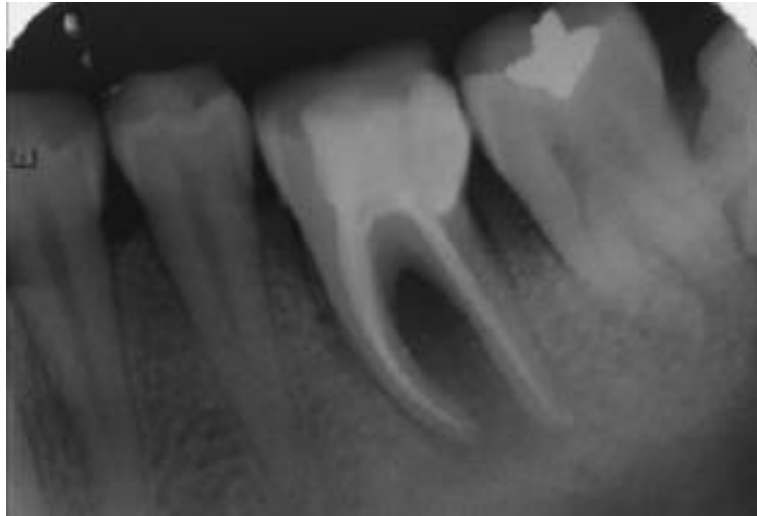


Figure 41 : Contrôle radiographique à 3 mois (source : Vishwanath et coll. 2019)

- Contrôle radiographique à 6 mois

La mobilité a fortement diminué, et la dent a été couronnée définitivement. La gencive apparaît saine et la zone de furcation apparaît radiographiquement en cours de guérison. En revanche, aucune amélioration radiographique n'est à noter entre 3 et 6 mois (Figure 42).

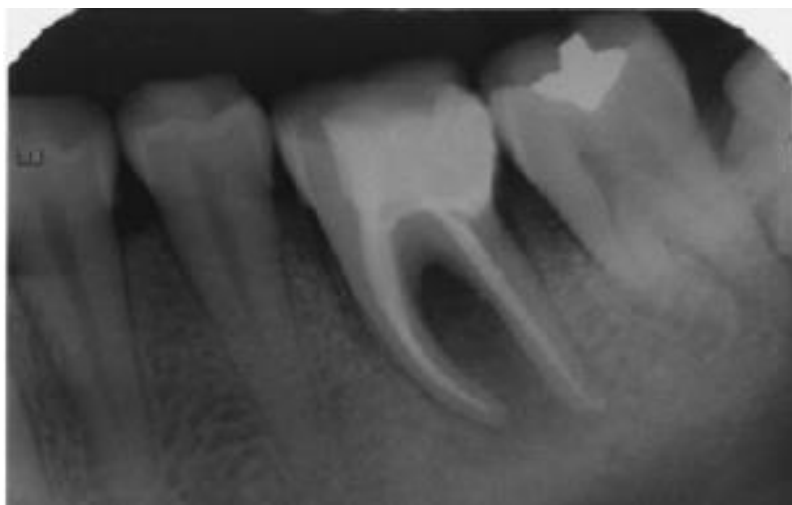


Figure 42 : Contrôle radiographique à 6 mois avant de couronner la dent (source : Vishwanath et coll. 2019)

- Maintenance et contrôle à 1 an

La guérison péri-apicale et de la zone de furcation continue (Figure 43).



Figure 43 : Contrôle à 1 an avec radiographie de la reconstitution prothétique définitive (source : Vishwanath et coll. 2019)

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

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

Conclusion

La lésion endo-parodontale est une maladie multifactorielle nécessitant une compréhension globale et un traitement pluridisciplinaire. Endodonte et parodonte sont fortement liés, tant par leur flore bactérienne très proche que par l'anatomie de la dent permettant des voies de communications physiologiques entre les deux systèmes. Cette lésion se développe généralement en silence avec de longues périodes de chronicité. Elle est ainsi découverte généralement fortuitement lors d'un contrôle radiologique.

La finalité de ce travail est de montrer que n'importe quelle situation clinique présentant une lésion endo-parodontale mérite d'être évaluée. À l'heure actuelle, nous observons une divergence d'opinion au sein de notre profession. D'un côté nous voyons l'essor de l'implantologie préconisant la préservation osseuse, et de l'autre la dentisterie conservatrice préférant conserver la dent au risque de dégrader la situation osseuse.

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

Les traitements conservateurs restent donc d'actualité pour les lésions endo-parodontales et s'inscrivent dans un gradient thérapeutique visant à maintenir l'organe dentaire sur l'arcade. Cependant, chaque situation clinique devra être prise dans sa globalité afin d'évaluer le ratio bénéfice / risque d'un tel traitement.

Références bibliographiques

1. Abbott P, Salgado J. Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases. *Aus Dent J.* 2009; 54(Suppl 1): S70-85.
2. Abdullah M, Ng Y, Gulabivala K, Moles D, Spratt D. Susceptibilities of Two *Enterococcus faecalis* Phenotypes to Root Canal Medications. *J Endod.* 2005; 31(1): 30-6.
3. Abou-Rass M. Crack lines: the precursors of tooth fractures - their diagnosis and treatment. *Quintessence Int Dent Dig.* 1983; 14(4): 437-47.
4. Ailor J. Managing incomplete tooth fractures. *J Am Dent Assoc.* 2000; 131(8): 1168-74.
5. Astekar M, Kaur P, Dhakar N, Singh J. Comparison of hard tissue interrelationships at the cervical region of teeth based on tooth type and gender difference. *J Forensic Dent Sci.* 2014; 6(2): 86.
6. Bartok R, Văideanu T, Dimitriu B, Vârlan C, Suciu I, Podoleanu D. External radicular resorption: selected cases and review of the literature. *J Med Life.* 2012; 5(2): 145-8.
7. Bellaiche N, Joachim F. Imagerie des parodontites et des peri-implantites. *La Lettre de stomatologie.* 2014 ; 62 : 1-11.
8. Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of soluble plaque factors on inflammatory reactions in the dental pulp. *Eur J Oral Sci.* 1975; 83(3): 153-8.
9. Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. *J Clin Periodontol.* 1978; 5(1): 59-73.
10. Bhaskar S. Periapical lesion - types, incidence, and clinical features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1966; 21(5): 657-71.
11. Browne R. The origin of cholesterol in odontogenic cysts in man. *Arch Oral Biol.* 1971; 16(1): 107-IN22.
12. Cehreli Z. Traitement d'une importante résorption radiculaire inflammatoire sur

- une incisive permanente d'un jeune patient par l'agrégat minéral de trioxyde. *J Can Dent Assoc.* 2011 ; 77 : 108.
13. Chen S-Y, Wang H-L, Glickman GN. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. *J Clin Periodontol.* 1997; 24(7): 449-56.
 14. Conrads G, Gharbia SE, Gulabivala K, Lampert F, Shah HN. The use of a 16S rDNA directed PCR for the detection of endodontopathogenic Bacteria. *J Endod.* 1997; 23(7): 433-8.
 15. Dahlén G. Microbiology and treatment of dental abscesses and periodontal-endodontic lesions. *Periodontol 2000.* 2002; 28(1): 206-39.
 16. Davis R, Overton JD. Efficacy of bonded and nonbonded amalgam in the treatment of teeth with incomplete fractures. *J Am Dent Assoc.* 2000; 131(4): 469-78.
 17. De Deus QD, Horizonte B. Frequency, location, and direction of the lateral, secondary, and accessory canals. *J Endod.* 1975; 1(11): 361-6.
 18. Drisko CH. Nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000.* 2001; 25(1): 77-88.
 19. Ehnevid H, Jansson L, Lindskog S, Blomlof L. Periodontal healing in teeth with periapical lesions. A clinical retrospective study. *J Clin Periodontol.* 1993; 20(4): 254-8.
 20. Engström B, Spångberg L. Wound healing after partial pulpectomy. A histologic study performed on contralateral tooth pairs. *Odontol Tidskr.* 1967; 75(1): 5-18.
 21. Fava LRG, Saunders WP. Calcium hydroxide pastes: classification and clinical indications. *Int Endod J.* 1999; 32(4): 257-82.
 22. Fine L, Mostifi R, Wiemann MR, Crinzi RA. Foreign Body-Type Reaction following Crown Cementation. *J Periodontol.* 1977; 48(5): 294-7.
 23. Friend LA, Browne RM. Tissue reactions to some root filling materials. *Br Dent J.* 1968; 125(7): 291-8.

24. Fuss Z, Trope M. Root perforations: classification and treatment choices based on prognostic factors. *Dent Traumatol.* 1996; 12(6): 255-64.
25. Gagnon K, Morand M. La régénération tissulaire guidée en endodontie (1ère partie). *J Can Dent Assoc.* 1999 ; 65(7) : 25-8.
26. Geurtsen W, Ehrmann EH, Löst C. Combined endodontic-periodontal disease. Classification – diagnosis - treatment. *Dtsch Zahnarztl Z.* 1985; 40(8): 817-22.
27. Ghazi R. Les perforations dentaires iatrogènes : conduite à tenir en 2015 [Thèse de chirurgie dentaire]. [Toulouse] : Université Paul Sabatier - Toulouse III. Faculté de chirurgie dentaire ; 2015. 60 p.
28. Giovannoli JL, Chairay JP, Armandou G. Periodontal manifestations of endodontic lesions. *J Parodontol.* 1986; 5(1): 55-68.
29. Gopikrishna V, Pradeep G, Venkateshbabu N. Assessment of pulp vitality: a review. *Int J Paediatr Dent.* 2009; 19(1): 3-15.
30. Gouet J. Bacterial biofilms and implications in endodontics. *Rev Odont Stomat.* 2011; 40(1): 18-31.
31. Gulabivala K, Darbar U, Ng Y-L. The perio–endo interface. Dans: Stock CJR, Gulabivala K, Walker RT. *Endodontics.* Edinburgh: Elsevier; 2004. p. 299-328.
32. Gupta C, Dhruvakumar D. Role of periodontopathogenic virus in periodontal disease: a review. *Tanta Dent J.* 2017; 14(2): 51.
33. Harn W-M, Chen Y-HM, Yuan K, Chung C-H, Huang P-H. Calculus-like deposit at apex of tooth with refractory apical periodontitis. *Dent Traumatol.* 1998; 14(5): 237-40.
34. Harrington GW. The perio-endo question: differential diagnosis. *Dent Clin North Am.* 1979; 23(4): 673-90.
35. Harrington GW, Steiner DR, Ammons WF. The periodontal-endodontic controversy. *Periodontol 2000.* 2002; 30(1): 123-30.
36. Hegde M, Hegde N, Dahiya R. Laser induced biostimulation: A possible healing

- prospect in endo-perio lesion. *J Int Clin Dent Res Organ.* 2012; 4(1): 25.
37. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Periodontol.* 2018; 89(Suppl 1): S85-102.
 38. Hochman N, Mizrahi E, Ehrlich J, Morag A, Schlesinger M, Ever-Hadani P, et coll. Prevalence of viral antibodies in gingival crevicular fluid. *New Microbiol.* 1994; 17(2): 75-84.
 39. Holland R, De Souza V, Nery MJ, de Mello W, Bernabé PFE, Filho JAO. Tissue reactions following apical plugging of the root canal with infected dentin chips. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1980; 49(4): 366-9.
 40. Jansson L, Ehnevid H, Lindskog S, Blomlöf L. Development of periapical lesions. *Swed Dent J.* 1993; 17(3): 85-93.
 41. Jansson L, Ehnevid H, Lindskog S, Blomlöf L. Relationship between periapical and periodontal status. A clinical retrospective study. *J Clin Periodontol.* 1993; 20(2): 117-23.
 42. Jaoui L, Machtou P, Ouhayoun JP. Long-term evaluation of endodontic and periodontal treatment. *Int Endod J.* 1995; 28(5): 249-54.
 43. Jhahharia K, Mehta L, Parolia A, Shetty KV. Biofilm in endodontics: A review. *J Int Soc Prevent Communit Dent.* 2015; 5(1): 1.
 44. Jontell M, Gunraj MN, Bergenholtz G. Immunocompetent Cells in the Normal Dental Pulp. *J Dent Res.* 1987; 66(6): 1149-53.
 45. Kambale S. A Sequential Approach in Treatment of Endo-Perio Lesion A Case Report. *J Clin Diagn Res.* 2014; 8(8): 22-4.
 46. Kerekes K, Olsen I. Similarities in the microfloras of root canals and deep periodontal pockets. *Dent Traumatol.* 1990; 6(1): 1-5.
 47. Kobayashi T, Hayashi A, Yoshikawa R, Okuda K, Hara K. The microbial flora from root canals and periodontal pockets of non-vital teeth associated with

- advanced periodontitis. *Int Endod J.* 1990; 23(2): 100-6.
48. Koppang HS, Koppang R, Solheim T, Aarnes H, Stølen SØ. Cellulose fibers from endodontic paper points as an etiological factor in postendodontic periapical granulomas and cysts. *J Endod.* 1989; 15(8): 369-72.
 49. Kumar J, Sharma R, Sharma M, Prabhavathi V, Paul J, Chowdary CD. Presence of *Candida albicans* in Root Canals of Teeth with Apical Periodontitis and Evaluation of their Possible Role in Failure of Endodontic Treatment. *J Int Oral Health.* 2015; 7(2): 42-5.
 50. Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria, and pulpal histopathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1974; 37(2): 257-70.
 51. Lao L-M, Kumakiri M, Nakagawa K, Ishida H, Ishiguro K, Yanagihara M, et al. The ultrastructural findings of Charcot-Leyden crystals in stroma of mastocytoma. *J Dermatol Sci.* 1998; 17(3): 198-204.
 52. Lasfargues J. Le diagnostic clinique des parodontites apicales. *Réal Clin.* 2001 ; 12(2) : 146-62.
 53. Laux M, Abbott PV, Pajarola G, Nair PNR. Apical inflammatory root resorption: a correlative radiographic and histological assessment. *Int Endod J.* 2000; 33(6): 483-93.
 54. Leonard EP, Lunin M, Provenza DV. On the occurrence and morphology of Russell bodies in the dental granuloma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1974; 38(4): 584-90.
 55. Liewehr F. An Inexpensive Device for Transillumination. *J Endod.* 2001; 27(2): 130-1.
 56. Lindskog S, Lengheden A, Blomlof L. Successive removal of periodontal tissues. Marginal healing without plaque control. *J Clin Periodontol.* 1993; 20(1): 14-9.
 57. Liu HH, Sidhu SK. Cracked teeth--treatment rationale and case management: case reports. *Quintessence Int.* 1995; 26(7): 485-92.

58. Løe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental Gingivitis in Man. *J Periodontol.* 1965; 36(3): 177-87.
59. Loesche WJ. The specific plaque hypothesis and the antimicrobial treatment of periodontal disease. *Dent Update.* 1992; 19(2): 68, 70-2, 74.
60. Lubisich EB, Hilton TJ, Ferracane J. Cracked Teeth: A Review of the Literature: cracked teeth. *J Esthet Restor Dent.* 2010; 22(3): 158-67.
61. Luebke RG. Vertical crown-root fractures in posterior teeth. *Dent Clin North Am.* 1984; 28(4): 883-94.
62. Marecal R. Influence de modifications pathologiques apicales sur la mesure d'un localisateur d'apex [Thèse de chirurgie dentaire]. [Toulouse] : Université Paul Sabatier - Toulouse III. Faculté de chirurgie dentaire ; 2013. 34 p.
63. Mathew S, Thangavel B, Mathew C, Kailasam S, Kumaravadivel K, Das A. Diagnosis of cracked tooth syndrome. *J Pharm Bioall Sci.* 2012; 4(6): 242.
64. Meng HX. Periodontic-Endodontic Lesions. *Ann Periodontol.* 1999; 4(1): 84-9.
65. Mincer HH, McCoy JM, Turner JE. Pulse granuloma of the alveolar ridge. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1979; 48(2): 126-30.
66. Mühlemann HR. Periodontometry, a method for measuring tooth mobility. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1951; 4(10): 1220-33.
67. Nik Mahmood NZ, Al-Bayaty F, Baharudin N, Hidayat F. Gutta Percha Tracing: A Reliable Technique in Diagnosing Periodontic-Endodontic Lesion. *J Int Dent Med Res.* 2018; 11(3): 1086-90.
68. Oh S-L, Fouad AF, Park S-H. Treatment strategy for guided tissue regeneration in combined endodontic-periodontal lesions: case report and review. *J Endod.* 2009; 35(10): 1331-6.
69. Oliver CM, Abbott PV. Correlation between clinical success and apical dye penetration. *Int Endod J.* 2001; 34(8): 637-44.
70. Ouchène Y, Collignon A-M, Bouter D. Lésions endo-parodontales : approche

- thérapeutique. *J Parodontol Implantol Orale*. 2013 ; 32(3) : 197-209.
71. Pandey V. The periodontal: endodontic relationship. Part I. *Guident*. 2016; 11: 50-3.
 72. Parirokh M, Eghbal MJ, Asgary S, Ghoddusi J, Stowe S, Forghani F, et coll. Effect of 808nm diode laser irradiation on root canal walls after smear layer removal: A scanning electron microscope study. *Iran Endod J*. 2007; 2(2): 37-42.
 73. Parolia A, Porto IsabelCCM, Gait T, Mala K. Endo-perio lesion: A dilemma from 19th until 21st century. *J Interdiscip Dentistry*. 2013; 3(1): 2.
 74. Parra B, Slots J. Detection of human viruses in periodontal pockets using polymerase chain reaction. *Oral Microbiol Immunol*. 1996; 11(5): 289-93.
 75. Paster BJ, Dewhirst FE. Molecular microbial diagnosis. *Periodontol 2000*. 2009; 51: 38-44.
 76. Patel S, Durack C, Abella F, Shemesh H, Roig M, Lemberg K. Cone beam computed tomography in Endodontics - a review. *Int Endod J*. 2015; 48(1): 3-15.
 77. Perrier B. Education personnalisée à l'hygiène orale. *Prat Dent*. 2018 ; (31) : 27-33.
 78. Pico-Blanco A, Castelo-Baz P, Caneiro-Queija L, Liñares-González A, Martín-Lancharro P, Blanco-Carrión J. Saving single-rooted teeth with combined endodontic-periodontal lesions. *J Endod*. 2016 ; 42(12) : 1859-64.
 79. Pundir AJ, Pundir S. Salvaging of a true endo-perio lesion. *J Int Dent Med Res*. 2012 ; 5(2) : 110-3.
 80. Ramachandran Nair PN. Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions. *J Endod*. 1987; 13(1): 29-39.
 81. Rangé H. Les relations complexes entre parodonte et endodonte. *Rev Odont Stomat*. 2007 ; 36(3) : 161-78.
 82. Ricucci D, Siqueira JF. Biofilms and apical periodontitis: study of prevalence and

- association with clinical and histopathologic findings. *J Endod.* 2010; 36(8): 1277-88.
83. Romieu G, Bertrand C, Panayotov I, Romieu O, Levallois B. Conduite à tenir face à une urgence endodontique. *Actual Odonto Stomatol.* 2012 ; (259) : 231-44.
 84. Rosen H. Cracked tooth syndrome. *J Prosteth Dent.* 1982; 47(1): 36-43.
 85. Rotstein I, Simon JHS. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontol 2000.* 2004; 34(1): 165-203.
 86. Saygun I, Kubar A, Ozdemir A, Yapar M, Slots J. Herpesviral-bacterial interrelationships in aggressive periodontitis. *J Periodontal Res.* 2004; 39(4): 207-12.
 87. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1963; 16(12): 1474-90.
 88. Shenoy N, Shenoy A. Endo-perio lesions: diagnosis and clinical considerations. *Indian J Dent Res.* 2010; 21(4): 579-85.
 89. Simon JHS, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic–periodontic lesions. *J Endod.* 2013 ; 39(5) : e41-6.
 90. Singh P. Endo-perio dilemma: a brief review. *Dent Res J (Isfahan).* 2011; 8(1): 39-47.
 91. Siqueira J, Rocas I. Exploiting molecular methods to explore endodontic infections: Part 2: redefining the endodontic microbiota. *J Endod.* 2005; 31(7): 488-98.
 92. Siqueira JF, Rocas IN. Uncultivated phylotypes and newly named species associated with primary and persistent endodontic infections. *J Clin Microbiol.* 2005; 43(7): 3314-9.
 93. Sjögren U, Figdor D, Persson S, Sundqvist G. Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical

- periodontitis. *Int Endod J.* 1997; 30(5): 297-306.
94. Slots J, Saygun I, Sabeti M, Kubar A. Epstein-Barr virus in oral diseases. *J Periodontal Res.* 2006; 41(4): 235-44.
 95. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998; 25(2): 134-44.
 96. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000. 2005; 38(1): 135-87.
 97. Stock CJ. Endodontics in practice: Diagnosis and treatment planning. *Br Dent J.* 1985; 158(5): 163-70.
 98. Stock CJR, Gulabivala K, Walker RT. Endodontics. Edinburgh: Elsevier; 2004. 324p.
 99. Sundqvist G, Figdor D, Persson S, Sjögren 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.
 100. Tagger E, Tagger M, Sarnat H. Russell bodies in the pulp of a primary tooth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000; 90(3): 365-8.
 101. Tanner ACR, Visconti RA, Holdeman LV, Sundqvist G, Socransky SS. Similarity of *Wolinella recta* strains isolated from periodontal pockets and root canals. *J Endod.* 1982; 8(7): 294-300.
 102. Tewari S, Sharma G, Tewari S, Mittal S, Bansal S. Effect of immediate periodontal surgical treatment on periodontal healing in combined endodontic–periodontal lesions with communication: A randomized clinical trial. *J Oral Biol Craniofac Res.* 2018; 8(2): 105-12.
 103. Torabinejad M, Rotstein I. Endodontic-periodontic interrelationship. Dans : Torabinejad M, Walton RE, Fouad AF. *Endodontics: Principles and Practice.* St Louis: Saunders; 2014. p. 106-120.
 104. Trott JR, Chebib F, Galindo Y. Factors related to cholesterol formation in cysts and granulomas. *J Can Dent Assoc.* 1973; 39(8): 550-5.

105. Vieira Colombo AP, Magalhães CB, Hartenbach FARR, Martins do Souto R, Maciel da Silva-Boghossian C. Periodontal-disease-associated biofilm: A reservoir for pathogens of medical importance. *Microb Pathog.* 2016; 94: 27-34.
106. Vishwanath V, Rao Hm, Keshava Prasad B, Shashikala K. Successful endodontic management of endo-perio lesions with different treatment modalities: Case series. *SRM J Res Dent Sci.* 2019; 10(2): 105-9.
107. Weller PF, Bach D, Austen KF. Human eosinophil lysophospholipase: the sole protein component of Charcot-Leyden crystals. *J Immunol.* 1982; 128(3): 1346-9.
108. Whyman RA. Endodontic-periodontic lesions, Part II: Management. *N Z Dent J.* 1988; 84(378): 109-11.
109. Yusuf H. The significance of the presence of foreign material periapically as a cause of failure of root treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1982; 54(5): 566-74.
110. Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. *J Clin Periodontol.* 2002; 29(8): 663-71.

Références bibliographiques électroniques

111. ANAES (Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé). Le dossier du patient en odontologie [Internet]. 2000 [Consulté le 12 Décembre 2019]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2010-10/dossier_patient_en_odontologie_2000.pdf
112. Arbona L. Lésions endoparodontales ou le mythe du serpent de mer : cas cliniques [Internet]. 2014 [consulté le 14 Décembre 2019]. Disponible sur : <https://www.idweblogs.com/e-endo/lesions-endoparodontales-mythe-du-serpent-mer-cas-cliniques/>
113. Baudot F. Approche thérapeutiques des lésions endo-parodontales [Internet]. 2010 [consulté le 21 Novembre 2019]. Disponible sur : <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/endodontie/approche-therapeutique-des-lesions-endo-parodontales/>
114. Bronnec F. Les résorptions radiculaires idiopathiques, diagnostic différentiel [Internet]. 2013 [Consulté le 26 Novembre 2019]. Disponible sur : <https://www.idweblogs.com/e-endo/les-resorptions-radiculaires-1/>
115. Glenn A. Evaluation of Enamel and Dentinal Cracks Using Methylene Blue Dye and the Operating Microscope [Internet]. 2007 [Consulté le 22 Novembre 2019]. Disponible sur : <https://www.aegisdentalnetwork.com/id/2007/08/evaluation-of-enamel-and-dentinal-cracks-using-methylene-blue-dye-and-the-operating-microscope>
116. HAS (Haute autorité de santé). Traitement endodontique [Internet]. 2008 [Consulté le 27 Décembre 2019]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-01/rapport_traitement_endodontique.pdf
117. Hollmann B, Perkins M, Walsh D. Biofilm and their role in pathogenesis [Internet]. [Consulté le 17 Décembre 2019]. Disponible sur : <https://www.immunology.org/public-information/bitesized-immunology/pathogens-and-disease/biofilms-and-their-role-in>

Table des matières

Liste des figures	10
Liste des tableaux	12
Introduction.....	13
1. Relations entre systèmes endodontique et parodontal.....	14
1.1. Microbiologie du système endo-parodontal	14
1.1.1. Flore endodontique	14
1.1.2. Flore parodontale.....	17
1.1.3. Microbiologie de la lésion endo-parodontale.....	21
1.1.4. Impact d'une infection pulpaire sur le parodonte.....	21
1.1.5. Impact du parodonte sur la pulpe.....	23
1.2. Facteurs étiologiques non vivants de la lésion endo-parodontale	24
1.2.1. Facteurs extrinsèques.....	25
1.2.2. Facteurs intrinsèques.....	26
1.3. Voies de communication endo-parodontales	27
1.3.1. Voies physiologiques	27
1.3.2. Voies pathologiques.....	31
1.4. Classifications des lésions endo-parodontales.....	37
1.4.1. Classification de Simon et coll. (1972) modifiée par Gargiulo	37
1.4.2. Classification de Geurtsen et coll. (1985)	37
1.4.3. Classification de Torabinejab et Trope (1996)	38
1.4.4. Classification de Abbott et coll. (1998).....	38
1.4.5. Classification de Gulabivala et Darbar (2004).....	38
2. Diagnostic des lésions endo-parodontales	39
2.1. Moyens de diagnostic à disposition	39
2.1.1. Anamnèse.....	40

2.1.2.	Examen clinique.....	41
2.1.3.	Examen radiographique secondaire	53
2.2.	Diagnostic différentiel des différentes lésions endo-parodontales	55
2.2.1.	Lésions d'origine endodontique limitée au parodonte profond péri-apical (Classe I de Gulabivala et Darbar).....	55
2.2.2.	Lésions d'origine parodontale sans atteinte pulpaire (Classe II de Gulabivala et Darbar).....	56
2.2.3.	Lésions combinées (Classe III de Gulabivala et Darbar)	57
2.3.	Communication d'une lésion endo-parodontale	60
2.3.1.	Lésions combinées sans communication.....	60
2.3.2.	Lésions combinées avec communication.....	61
3.	Traitement des lésions endo-parodontales	62
3.1.	Traitement de la lésion endodontique limitée au parodonte profond péri-apical	62
3.1.1.	Protocole opératoire.....	62
3.1.2.	Pronostic.....	64
3.2.	Traitement de la lésion parodontale sans atteinte pulpaire	64
3.2.1.	Protocole opératoire.....	64
3.2.2.	Pronostic.....	66
3.3.	Traitement de la lésion combinée	66
3.3.1.	Dualité du traitement et médication intra-canalair	66
3.3.2.	Traitement d'une lésion endodontique primaire et parodontale secondaire (sans communication).....	68
3.3.3.	Traitement des lésions parodontales primaires et endodontiques secondaires et des lésions combinées (avec communication).....	69
3.3.4.	Régénération tissulaire guidée (RTG).....	71
3.3.5.	Pronostic.....	73
3.4.	Organigramme du traitement des lésions endo-parodontales.....	74

4. Cas cliniques	76
4.1. Gestion d'une lésion endodontique primaire et parodontale secondaire sur 33.....	76
4.2. Gestion d'une lésion parodontale primaire et endodontique secondaire sur 31.....	79
4.3. Gestion d'une lésion endodontique primaire et parodontale secondaire sur une 36	84
Conclusion.....	88
Références bibliographiques	89
Références bibliographiques électroniques	99

Vu la demande du doyen de la faculté d'odontologie de Lorraine sur le rapport du jury :

Président : J.M. MARTRETTE – Professeur des universités
Directeur de thèse: M. VINCENT – Maître de conférences des universités
Membre du jury: D. JOSEPH – Maître de conférences des universités
Membre du jury: R. GIESS – Assistant hospitalo-universitaire

le président de l'université de Lorraine autorise

Monsieur Guillaume MESSIN

né à Mont-Saint-Martin (Meurthe-et-Moselle) le 12 septembre 1994,

à soutenir le vendredi 22 mai 2020

et imprimer sa thèse en vue d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire intitulée :

« Lésions endo-parodontales : démarche diagnostique et approche thérapeutique »

Nancy, le 11 mai 2020

N° autorisation : 11137 C

Le président de l'université de Lorraine

Le Président
de l'Université de Lorraine



Pierre MUTZENHARDT

MESSIN Guillaume – Lésions endo-parodontales : démarche diagnostique et approche thérapeutique

Nancy 2020 : 95 pages, 43 figures, 6 tableaux

Th : Chir.-Dent. : Nancy 2020

Mots clefs :

- **Endodontie**
- **Parodontie**
- **Traitement de canal radiculaire**
- **Surfaçage radiculaire**

Résumé :

Les lésions endo-parodontales sont un challenge pour le clinicien, que ce soit pour le diagnostic, le traitement ou sa planification. Les facteurs étiologiques, tels que virus et bactéries, ainsi que les facteurs pathologiques et iatrogéniques jouent un rôle important dans le développement de ces lésions. Le traitement et le pronostic de ces lésions vont donc varier selon l'éthiopathologie de la lésion.

Dans cette optique, nous allons étudier dans un premier temps les relations entre les systèmes endodontiques et parodontales. Puis, dans une deuxième partie nous allons aborder les moyens diagnostiques à notre disposition et trouver la démarche diagnostique idéale. Par la suite, nous parlerons des différents traitements possibles selon la lésion et la dent, et réfléchir sur un arbre thérapeutique décisionnel. Nous terminerons notre présentation par une série de cas clinique illustrés.

Jury :

Président : Pr Jean-Marc MARTRETTE

Membres : Dr David JOSEPH
Dr Renaud GIESS

Directeur de thèse : Dr Marin VINCENT

Adresse de l'auteur :

Guillaume MESSIN
32, Avenue de Boufflers
54000 NANCY