HAL
open science

Facteurs influençant le succès du traitement endodontique

Jeanne Davril

To cite this version:

Jeanne Davril. Facteurs influençant le succès du traitement endodontique. Sciences du Vivant [q-bio]. 2020. hal-03298230

HAL Id: hal-03298230

https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03298230v1

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.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

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° : 11171C**

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le :
03 juillet 2020

par

Jeanne DAVRIL

Née le 31 mars 1996 à Lyon (69)

Facteurs influençant le succès du traitement endodontique

Composition du jury :

Président : Pr Jean-Marc MARTRETTE

Membres : Pr Éric MORTIER

Dr Rémy BALTHAZARD

Dr Renaud GIESS

Dr Marin VINCENT (invité)

Directeurs de thèse : Pr Éric MORTIER

Dr Rémy BALTHAZARD

« 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 propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation »

UNIVERSITÉ DE LORRAINE | FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LORRAINE

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
	Mme	FANGET Alexia	Assistante
Département orthopédie dento-faciale Sous-section 56-01	M.	**VANDE VANNET Bart**	Maître de conférences associé *
	Mme	SENG Marilyne	Assistante *
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
	M.	VEYNACHTER Thomas	Assistant
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-THIBAULT Julie**	Maître de conférences *
	M.	BRAVETTI Pierre	Maître de conférences
	Mme	PHULPIN Bérengère	Maître de conférences *
	M.	CLERC Sébastien	Assistant*
	M.	CHAPUIS Hippolyte	Assistant*
	Mme	KICHENBRAND Charlène	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 Éric**	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**

REMERCIEMENTS

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 sommes très reconnaissants d'avoir accepté de présider notre jury de thèse.

Nous vous remercions pour la qualité de vos enseignements ainsi que pour compétences en tant que Doyen de la faculté.

Veuillez trouver ici l'assurance de notre profond respect.

À NOTRE JUGE ET DIRECTEUR DE THÈSE

Monsieur le Professeur Éric MORTIER

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'université Henri Poincaré en physique-chimie de la matière et des matériaux

Habilité à diriger des recherches

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Responsable du département de dentisterie restauratrice, endodontie

Chef du service d'odontologie du CHRU de Nancy

Nous vous remercions d'avoir accepté de codiriger cette thèse.

Nous vous sommes reconnaissants pour l'implication dont vous avez fait preuve tout au long de nos années d'étude, tant lors des cours théoriques, que des travaux pratiques que nous avons beaucoup appréciés, ainsi que lors des vacations cliniques.

Nous vous remercions de nous avoir accordé votre confiance et de nous avoir toujours donné de bons conseils.

À NOTRE JUGE ET DIRECTEUR DE THÈSE

Monsieur le Docteur Rémy BALTHAZARD

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lorraine en sciences des matériaux

Lauréat de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences – Praticien Hospitalier

Vice-Doyen de la faculté d'odontologie de Lorraine

Nous vous remercions d'avoir dirigé cette thèse.

Merci d'y avoir consacré beaucoup de votre temps, nous avoir donné de nombreux conseils et d'avoir si bien encadré l'ensemble de ce long travail.

Merci d'avoir fait preuve de beaucoup de patience.

Nous vous sommes reconnaissants d'avoir rendu ce travail moins difficile.

À NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur Renaud GIESS

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire

Nous vous sommes reconnaissants de faire partie de notre jury.

Nous vous remercions d'avoir été présent pour nous au cours de nos études, de nous avoir accordé de votre temps lors des vacations cliniques, de nous avoir aidé lors certains travaux.

Veuillez retrouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de nos remerciements les plus sincères.

À NOTRE INVITÉ

Monsieur le Docteur Marin VINCENT

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences – Praticien Hospitalier

Docteur de l'Université de Lorraine en mécanique et énergétique

Nous vous remercions d'avoir accepté d'être membre invité du jury de notre thèse.

Nous vous sommes reconnaissants de l'investissement, de la disponibilité mais également de la gentillesse dont vous avez pu faire preuve durant toutes ces années d'étude.

Nous vous remercions aussi de nous avoir permis de réaliser les travaux pratiques d'OC à vos côtés.

Veuillez trouver ici l'expression de notre sincère gratitude.

À Papa'ch et Mamsouille, qui m'ont toujours soutenue au fil des années, m'ont guidée dans la plupart de mes choix, supportée durant les années les moins évidentes (PACES ++). Merci d'avoir veillé à mon éducation de manière à toujours obtenir les choses de moi-même, savoir être indépendante, et viser la réussite, merci d'avoir toujours fait passer nos études et notre épanouissement au 1er plan. Merci d'avoir fondé une famille aussi soudée et aussi nombreuse, mes frères et sœur m'ayant également apporté un soutien non négligeable.

Les frères et la sœur, le sang d'la veine, la team : à tous les bons moments passés avec chacun ou tous les 4, à nos « réunions », et aux futurs moments que nous passerons réunis :

Clémin aka Kleyman, grand frère, entre asticotage (les combats du dimanche matin pour être le 1er à choper la télécommande de la télé) et complicité (tout particulièrement lorsqu'il s'agissait de me faire commander un jeu de foot à Noël lol), nous avons toujours été proches, et nous avons pu nous soutenir lors des moments de faiblesse de chacun. Merci de m'avoir aidée et soutenue lors cette douce année de PACES.

La Dione aka Dian'ch aka Emily-Rose, sœur, merci de m'avoir permis de me confier à toi lorsque j'en avais besoin, pour cette complicité qui je l'espère, sera toujours au rendez-vous. À toi Dian's la boulette ! Sache que ta Sims préférée sera toujours là pour toi

Carligras aka Carlifat' aka Carliégeois sans chantilly, à ton sourire commercial et à toi petit frère, étant à l'origine des expressions de notre petite famille et du célèbre …'ch ! (Et tu t'la tais tête de ré !). Bref, merci le jeun's, j'espère que tu continueras de nous faire de très belles vidéos de drone !

Papi Jean-François, Mamoune et tous les autres artistes de la famille, merci de m'avoir transmis votre passion pour l'art, tout ça m'a bien aidée lors de mes cours de dessin à la fac et dans le reste de mes études.

Les Anges à Marrakech, ou « La team boloss » ou encore « Les Ksos », à tous nos fous rires, nos bons moments passés et à venir, merci de m'avoir tant fait rire : Mégane (ou Meg' pour les intimes), pour nos moments pas très sérieux en PACES (qui aurait cru qu'on puisse la valider cette année), et pour tous les autres moments de ce genre ; Frédérique (aka La Fred aka Frédérine), pour avoir assuré le rôle de doyenne des Anges dans tes superbes robes Petit bâteau ; Emily-Rose, tu nous en auras donné de ces moments de fou rire mdr. Bref, à notre voyage à Marrakech, à notre séjour à Gérard' (coucou au Jacu'), à Reillon… pffff ! Hâte de retourner au Noz avec vous ^^. Bises.

Apo, cousine, tant de complicité dans notre jeunesse et de bons moments passés ensembles, je ne peux bien sûr pas tous les citer. Ces moments restent parmi les meilleurs de mon enfance, les « échanges » pendant les vacances, la mission commando, le Corsica project, et bien sûr n'oublions pas les cascades Yoshi ptdr !

Ma grande famille, merci à tous, à ceux que je n'ai pas pu citer personnellement, tous mes autres cousins et cousines (remember les vacances au Grand Bornand, les dimanches à Bouxières chez Papi et Mamie , les weekends de Pentecôte à Reillon ; les vacances en Corse ou à l'île de Ré), à mes grands-parents que j'aime tant (Papi Francis et Mamie Françoise, Papi Jean-François et Mamie Colette), à mes arrière-grands-parents, à Parrain et Marraine, autres oncles et tantes, et l'ensemble de cette famille si nombreuse, au sein de laquelle tout se passe si bien !

À l'ensemble de mes amis, qu'ils soient présents depuis mon enfance (Hélèna ma meilleure amie), ou rencontrés au cours de mes études (Vicroûte, Dylou, Paul mon bro', et tous les autres), mais aussi ceux rencontrés dans le cadre du travail mais finalement devenus mes amis (Angélique et les autres membres du cabinet, merci de m'avoir accueillie parmi vous et de m'avoir donné de nombreux conseils).

Bref, merci à tous et à toutes !

SOMMAIRE

Introduction – Problématique

1. **Facteurs généraux influençant le succès du traitement**
   - 1.1. **Facteurs de risque**
   - 1.2. **Maladies générales**
   - 1.3. **Traitements médicamenteux**
   - 1.4. **Autres facteurs systémiques**
2. **Facteurs locaux influençant le succès du traitement**
   - 2.1. **Facteurs liés à la dent**
   - 2.2. **Facteurs liés au statut initial de la dent**
   - 2.3. **Facteurs liés au statut parodontal**
   - 2.4. **Facteurs liés à la présence d'un traitement orthodontique**
   - 2.5. **Autres facteurs liés au patient**
3. **Facteurs liés au protocole opératoire influençant le succès du traitement**
   - 3.1. **Mesures d'asepsie et d'antisepsie**
   - 3.2. **Cavité d'accès endodontique**
   - 3.3. **Longueur de travail et cathétérisme**
   - 3.4. **Mise en forme**
   - 3.5. **Obturation canalaire**
   - 3.6. **Obturations coronaires temporaire et d'usage**
   - 3.7. **Nombre de séances et médication intra-canalaire**
   - 3.8. **Expérience de l'opérateur et plateau technique**
4. **Facteurs iatrogènes influençant le succès du traitement**
   - 4.1. **Rupture instrumentale**
   - 4.2. **Perforation iatrogène**

Conclusion

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Schématisation du processus de cicatrisation apicale (d'après Bjørndal et coll., 2018). 24

Figure 2 : Schématisation des différentes configurations canalaires d'après Vertucci (source : document personnel) 44

Figure 3 : Schématisation de l'anatomie interne d'une dent présentant un canal latéral, un canal secondaire et deux canaux accessoires (source : document personnel). 46

Figure 4 : Exemple d'une seconde prémolaire maxillaire présentant un canal latéral (source : Balthazard et coll., 2017) 46

Figure 5 : Radiographies pré-opératoire (à gauche) et post-opératoire (à droite) d'une première molaire maxillaire présentant des courbures radiculaires prononcées (source : Bronnec et Caron, 2008).....47

Figure 6 : Schéma en trois-dimensions des quatre types d'isthmes (source : Fan et coll., 2010) 47

Figure 7 : Exemple d'un isthme obturé rejoignant les canaux vestibulaire et lingual d'une racine distale de première molaire mandibulaire (Balthazard et coll., 2017) 48

Figure 8 : Schéma d'une coupe transversale au niveau du plancher de la chambre pulpaire d'une molaire mandibulaire humaine présentant un canal en « C » (source : Kato et coll., 2014) 48

Figure 9 : Radiographie rétro-alvéolaire pré-opératoire d'une molaire présentant un pulpolithe à gauche et photo du pulpolithe après son élimination à droite (source : Caron et Martin, 2010). 49

Figure 10 : Schématisation illustrant une calcification du système canalaire avec le temps (source : document personnel). 49

Figure 11 : Exemple d'une digue mise sur une deuxième prémolaire mandibulaire délabrée (source : Brestel, 2018).....58

Figure 12 : De gauche à droite : Le Parcan® (Septodont) (https://www.septodont.fr/), solution NaClO à 3% ; Le Salvizol® (Pierre Roland Acteon) (https://www.acteongroup.com/fr/), solution à base d'EDTA à 8% ; Le Canal Pro CHX 2%® (Coltène) (http://www.sbr.fr/canalpro-chx-2-coltene-coltene,fr-3599053.html).....60

Figure 13 : Radiographie d'une deuxième prémolaire mandibulaire où l'activation sonore a permis de débrider un canal secondaire (source : Balthazard et coll., 2017). 63

Figure 14 : Organigramme des possibilités d'irrigation en fonction de l'étape du traitement endodontique (source : d'après Mortier et Boisseau, 2011).....64

Figure 15 : Schéma représentant les conséquences d'une sur-instrumentation : saignement, projection des débris dans le péri-apex et réaction inflammatoire de la zone péri-apicale (source : document personnel). 68

Figure 16 : Schéma représentant lune sous-instrumentation (source : document personnel).....69

Figure 17 : Représentation schématique de l'élargissement et de l'ovalisation du foramen apical au cours de la procédure de mise en forme canalaire manuelle. **a**. Respect de la courbure et du foramen ; **b**. Elargissement et ovalisation du foramen (source : document personnel).....70

Figure 18 : Cônes de gutta-percha de différents diamètres, de chez FKG (https://www.fkg.ch/) 73

Figure 19 : Poudre et solution pour réalisation du ciment de scellement canalaire à base d'oxyde de zinc eugénol du système Sealite® (Acteon) (https://www.acteongroup.com/fr/) 74

Figure 20 : Schémas représentant la technique d'obturation par thermocompactage (source : Dossier de l'ADF, 2003).....77

Figure 21 : Schématisation de différentes situations d'obturation canalaire inadéquate. **a**. Sur-obturation ; **b**. Sous-obturation ; **c**. Obturation non homogène présentant des bulles d'air (source : document personnel). 79

Figure 22 : Exemple de pâte d'hydroxyde de calcium prête à l'emploi (UltraCal XS® - Ultradent) (https://www.ultradent.com/) 82

Figure 23 : Le localisateur d'apex ProPex II® (Dentsply Sirona) (https://www.dentsplysirona.com/fr-fr) 84

Figure 24 : Les aides optiques. **a.** Loupes binoculaires ; **b**. Microscope opératoire ..84

Figure 25 : Panoramique dentaire permettant un examen radiographique globale de l'ensemble de la bouche du patient. La qualité de l'image obtenue ne permet pas son usage en endodontie (source : Dr Giess).....85

Figure 26 : Clichés radiographiques rétro-alvéolaires des dents n°14 et 24. La précision des clichés permet une analyse pré-opératoire de qualité en endodontie (mesure des longueurs de travail, visualisation des racines, etc.) (source : Dr Giess). 86

Figure 27 : Image 3D obtenues à l'aide d'un CBCT montrant la présence de trois racines et de LIPOE sur les dents n°14 et 24 difficilement perceptibles sur les clichés rétro-alvéolaire bidimensionnels (source : Dr Giess). 86

Figure 28 : Clichés radiographiques rétro-alvéolaires post-opératoires des dents n°14 et 24 illustrant la présence des trois racines après obturation.....87

Figure 29 : Radiographies de molaires mandibulaires présentant des instruments type lentulo fracturés dans leurs canaux (source : Parashos et coll., 2006).....88

Figure 30 : Schématisation de perforations dentaires iatrogènes. **a**. Perforation du plancher pulpaire ; **b**. Perforation radiculaire au 1/3 moyen de la racine (source : document personnel).....90

Figure 31 : Schématisation de la section de coupe de la perforation en fonction de sa localisation. **a**. Perforation du plancher pulpaire ; **b**. Perforation radiculaire latérale. 92

Figure 32 : Le PROROOT® MTA (Dentsply), ciment utilisé pour la réparation des perforations dentaires iatrogènes (http://www.dentsplymaillefer.com/wp-content/uploads/2016/10/Dentsply_Maillefer_PROROOT_MTA_0216_DFU_FR.pdf) 94

Figure 33 : Exemple de traitement d'une perforation du plancher pulpaire à l'aide de MTA (source : www.ijdr.com). 94

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Tableau comparant les signes et symptômes des parodontites apicales initiales endodontiques et non endodontiques, les parodontites apicales aigues ainsi que les abcès apicaux aigus primaires et secondaires (d'après CNEOC, 2017). 22

Tableau 2 : Tableau présentant les différentes catégories de la classification de Baume (d'après Baume et coll., 1962) 23

Tableau 3 : Tableau présentant différents facteurs systémiques ayant un lien avec l'endodontie. 40

Tableau 4 : Tableau comparatif des ciments de scellement endo-canalaires (d'après Mourlan 2013)....75

Introduction - Problématique.

Avec l'avènement des alliages de Nickel-Titane (NiTi) et l'avancée des connaissances en microbiologie endodontique, le monde de l'endodontie a connu une vraie révolution ces 20 dernières années. Toutefois, les échecs de traitement persistent entraînant de fait une reprise du traitement et une fragilisation potentielle de la dent. En cas de nouvel échec, il faut parfois envisager des thérapeutiques plus invasives accompagnées de conséquences plus lourdes, allant de la chirurgie apicale à l'avulsion. Par conséquent il paraît fondamental d'identifier et d'anticiper les causes d'échec du traitement endodontique ou tout du moins les facteurs influençant le succès de ce dernier. Grâce aux nombreuses études et connaissances actuelles, certains facteurs sont facilement identifiables, toutefois, d'autres restent encore insuffisamment connus.

Afin de comprendre pourquoi les échecs de traitement endodontique sont encore nombreux, il paraît important de rappeler les processus de genèse des pathologies pulpaires et péri-apicales ainsi que leur mode de guérison.

- ***PATHOGÉNÈSE DES PULPOPATHIES.***

Une pulpopathie est le résultat d'une réaction pulpaire en réponse à un ou plusieurs stimuli. En effet, de nombreux facteurs sont capables d'irriter la pulpe, de manière directe ou indirecte (Torabinejad et coll., 2016). Cette irritation entraîne alors une réponse plus ou moins forte du complexe dentino-pulpaire. Les réponses sont variées tant par leur nature que par leurs manifestations cliniques.

Ainsi, on retrouve des réponses pulpaires inflammatoires dites réversibles car pouvant cesser suite à la suppression des facteurs irritants et des pulpites irréversibles pour lesquelles le processus inflammatoire ne pourra se tarir même après élimination des facteurs causaux. Enfin, il existe également des formes plus avancées où le processus inflammatoire peut aboutir à la nécrose du tissu pulpaire, de façon septique ou aseptique, en fonction des différents stimuli en cause.

Ces facteurs causaux et irritants peuvent être soit physiques, soit chimiques, soit biologiques. Il existe également de rares cas idiopathiques. La cause la plus fréquente, et également la plus connue, est la cause bactérienne. C'est pourquoi nous nous intéresserons en particulier à cette dernière.

Bien que la pathogénèse des pulpopathies puisse être différente d'un cas à un autre, son déroulement suit un schéma valable la plupart du temps. Le processus repose sur une succession de stades que nous allons développer.

- **<u>Premier stade :</u> invasion des surfaces dentaires et progression de la lésion carieuse**

Il existe deux voies d'invasion bactérienne au niveau pulpaire. Soit l'invasion est directe, c'est-à-dire par exposition pulpaire lors d'un traumatisme (fracture coronaire, corono-radiculaire) ou encore lors du curetage d'une lésion carieuse profonde ; soit l'invasion est indirecte, débutant par la colonisation des surfaces dentaires (organisation des bactéries sous forme de biofilm), suivie de la destruction de ces tissus, permettant ensuite aux bactéries de s'immiscer au sein de la trame minérale.

Une fois la brèche créée, la déminéralisation s'étend peu à peu en direction dentinaire puis pulpaire. Des réactions pulpaires peuvent alors survenir dès l'invasion bactérienne de la dentine : les produits et toxines bactériens, de plus petite taille que les bactéries, peuvent circuler à travers les canalicules, atteindre le parenchyme pulpaire et provoquer des réactions de la part de ce dernier.

- **<u>Deuxième stade :</u> pulpite réversible et extension de l'inflammation**

Ces réponses pulpaires initiales et précoces face à une agression microbienne, s'expliquent par la présence d'un foyer de cellules inflammatoires formé entre autres par des macrophages, des lymphocytes et des cellules plasmatiques. Les premières cellules pulpaires intéressées par l'agression bactérienne sont les odontoblastes, puisqu'ils forment la jonction entre la dentine et la pulpe. Leur activation entraîne alors la production de cytokines inflammatoires, de lymphocytes et d'anticorps spécifiques (Torabinejad et coll., 2016).

La nature et l'importance de l'infiltrat inflammatoire ainsi que la symptomatologie, vont varier selon la progression de la lésion carieuse vers la pulpe. De manière générale, plus la carie est profonde et plus l'infiltrat sera varié et important, et la dent symptomatique.

Au cours de ce stade encore peu évolué, on parle de pulpite réversible : l'inflammation pulpaire reste limitée, le plus souvent au niveau de la corne pulpaire en regard de la carie et involuera après éviction de la lésion carieuse. Les symptômes sont ici variables mais aucune douleur spontanée n'est constatée, les sensibilités seront faibles à modérées et déclenchées en réponse à un stimulus (chaud, froid, etc) (Romieu et coll., 2012).

Sans éviction du facteur causal, ici la présence de bactéries au sein de la lésion carieuse, le processus inflammatoire persiste et s'étend. Les complexes antigènes-anticorps, ainsi que les produits des réactions immunitaires peuvent mener à l'aggravation de la réponse inflammatoire. De plus, l'inflammation étant contenue dans l'espace inextensible qu'est la dent, et en raison des modifications vasculaires dues au processus inflammatoire, une surpression se crée au sein du système endo-canalaire engendrant alors potentiellement l'apparition de douleurs spontanées.

- **Troisième stade : pulpite irréversible**

En l'absence de traitement, l'inflammation gagne davantage de terrain et s'étend à la totalité de la pulpe camérale puis à l'ensemble de l'endodonte. Peu à peu, le processus s'aggrave au point d'atteindre un état dit irréversible : la suppression du facteur causal ne sera plus suffisante pour arrêter l'inflammation. Les symptômes sont plus sévères avec apparition de douleurs spontanées (Torabinejad et coll., 2016).

- **Quatrième stade : extension de l'invasion à toute la pulpe et nécrose**

Ici encore, en l'absence de traitement et lorsque l'inflammation pulpaire et la charge bactérienne deviennent importantes, l'extension du processus aboutit à une nécrose du parenchyme pulpaire : les polymorphonucléaires infiltrent la pulpe pour former un site de nécrose de liquéfaction localisé. Par la suite, les bactéries colonisent cette aire de nécrose et s'y développent (Torabinejad et coll., 2016).

La pulpe est incapable d'éliminer les irritants elle-même. Au mieux, elle peut mettre en œuvre des moyens de défense pour contenir et limiter l'infection et les phénomènes de destruction tissulaire associés. Toutefois, ses moyens de défense sont limités et dans ce cas, temporaires. En effet, la persistance des agressions

entraînera un débordement des capacités de résistance de la pulpe et l'infection progressera vers le péri-apex.

- **<u>Cinquième stade :</u> diffusion vers le péri-apex**

Une fois la barrière apicale franchie, les bactéries, toxines et produits nécrotiques diffusent et entraînent une inflammation de l'espace desmodontal péri-radiculaire.

- **<u>Sixième stade :</u> formation de la lésion inflammatoire péri-radiculaire d'origine endodontique (LIPOE)**

Cette colonisation bactérienne de la pulpe engendre une réponse immunitaire (innée et acquise) au niveau du parodonte péri-apical en regard du foramen concerné. Ces processus de défense de l'hôte face à l'infection bactérienne entraîneront la formation d'une LIPOE. Cette dernière est associée à une destruction tissulaire, notamment osseuse (Boucher et Toledo, 2012).

Dans le cas d'une forme chronique, l'os et le ligament alvéolo-dentaire pourront être détruits et laisseront place à un tissu inflammatoire. Ce processus sera accompagné d'une néoformation vasculaire ainsi que de la production de fibroblastes et de fibres conjonctives. Le granulome apical sera alors constitué d'un infiltrat inflammatoire (lymphocytes et macrophages), de vaisseaux, de fibroblastes et de débris épithéliaux de Malassez, le tout circonscrit par une capsule fibreuse (Girsch, 2006).

Cette lésion peut évoluer, subir des remaniements, puis former un kyste selon trois étapes successives (Girsch, 2006) :

- prolifération des débris épithéliaux de Malassez,
- développement d'une cavité épithéliale,
- expansion du kyste.

A ce stade, la parodontite apicale (PA) évolue généralement sous une forme chronique et peut être marquée par des poussées aigues plus ou moins importantes. Toutefois, il est également possible qu'elle débute par une forme aigue.

La parodontite apicale aigue (PAA) correspond à une inflammation aigue du périapex ; elle peut être primaire ou secondaire. Elle se caractérise par une douleur

spontanée et une sensibilité à la percussion. La palpation apicale sera plus ou moins douloureuse, et l'image radiographique s'y rapportant sera fonction de l'évolution de la pathologie (PAA primaire ou secondaire) (tableau 1).

Lorsque les défenses de l'hôte sont dépassées, soit par diminution des défenses, soit par augmentation de la charge bactérienne ou modification de la composition de la flore bactérienne, l'état d'équilibre entre agressions et défenses peut être rompu. Les bactéries intra-canalaires progressent au niveau du périapex, et entraînent une infection de la zone péri-apicale. Une collection suppurée se forme, il s'agit de l'abcès apical aigu. Il peut être soit primaire, soit secondaire lorsqu'il survient sur une LIPOE pré-existante, on l'appelle dans ce cas abcès phoenix (Torabinejad et coll., 2016).

Les symptômes face à un abcès apical aigu sont une douleur intense spontanée et exacerbée à la pression (tableau 1). L'image péri-apicale radioclaire varie en fonction de la présence ou non d'une lésion pré-existante. Il est possible d'observer une fistulisation, traduisant alors une diminution des douleurs et un passage à la chronicité.

Tableau 1 : Tableau comparant les signes et symptômes des parodontites apicales initiales endodontiques et non endodontiques, les parodontites apicales aigues ainsi que les abcès apicaux aigus primaires et secondaires (d'après CNEOC, 2017).

	PAI CAUSE NON ENDO	**PAI CAUSE ENDO**	**PAA**	**AAA PRIMAIRE**	**AAA SECONDAIRE**
DOULEUR SPONTANÉE	+/-	+	++	+++	+++
RÉPONSE À LA PERCUSSION	+	+	++	+++	++
SENSIBILITÉ PULPAIRE	+	+/-	-	-	-
PALPATION APICALE	+/-	-	+/-	++	+
IMAGE RADIOCLAIRE	-	+/-	+/-	+/-	+

Pour conclure sur la pathogénèse des pulpopathies, la classification de Baume reprend assez bien l'évolution de ces pathologies en y ajoutant une approche symptomatologique à visée thérapeutique (tableau 2).

Tableau 2 : Tableau présentant les différentes catégories de la classification de Baume (d'après Baume et coll., 1962)

CATEGORIE	DESCRIPTION
Catégorie I	Pulpe vivante sans symptomatologie, lésée accidentellement ou proche d'une carie ou d'une cavité profonde susceptible d'être protégées par coiffage.
Catégorie II	Pulpe vivante avec symptomatologie, dont on tentera de conserver la vitalité par coiffage ou biopulpotomie.
Catégorie III	Pulpes vivantes dont la biopulpectomie suivie d'une obturation radiculaire immédiate est indiquée pour des raisons esthétique, iatrogène, prothétique ou pronostique.
Catégorie IV	Pulpes nécrosées avec en principe infection de la dentine radiculaire accompagnée ou non de complications périapicales exigeant un traitement canalaire antiseptique et une obturation hermétique.

N.B. : Il s'agit d'un ordre général des évènements. En aucun cas le déroulement successif proposé n'est figé ni applicable dans toutes les situations.

- ***PROCESSUS DE CICATRISATION***

La cicatrisation des lésions péri-radiculaires résulte d'une rupture de l'équilibre entre les signaux ostéolytiques (IL-1β et TNFβ, générés par les cellules activées au sein de la lésion) et les signaux ostéogéniques (présents dans la lésion elle-même et dans l'os environnant). On observe une diminution de l'activité des lymphocytes et des macrophages (présents dans la lésion), autorisant une élimination progressive des cytokines IL-1β et TNFβ. Parallèlement, l'activité ostéoclastique diminue également progressivement et une nouvelle formation d'os s'opère de manière centripète. Un remodelage de l'os se produit alors et peu à peu la lésion est comblée par un nouvel os trabéculaire. Ce processus de cicatrisation peut s'étendre sur une période allant de 6 mois à 2 ans (Figure 1) (Bjørndal et coll., 2018).

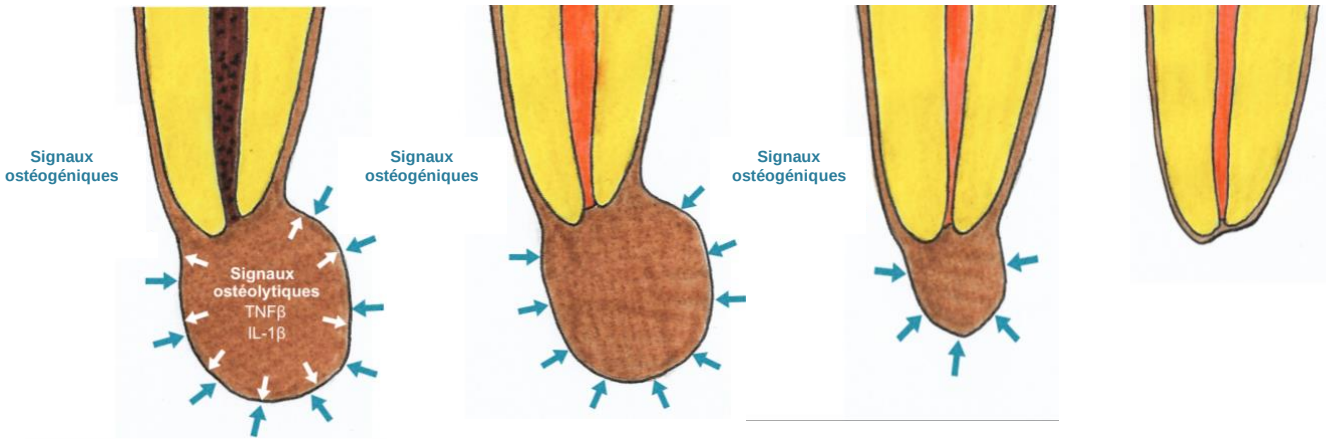


Figure 1 : Schématisation du processus de cicatrisation apicale (d'après Bjørndal et coll., 2018).

- ***NOTION DE SUCCÈS/ÉCHEC DU TRAITEMENT***

Le terme de succès est très large et difficile à définir. Le dictionnaire Larousse donne la définition suivante du succès : « résultat heureux obtenu dans une entreprise, un travail, une épreuve, etc. ». Cependant, à partir de quand peut-on considérer que le traitement endodontique est un succès et quels en sont les critères d'évaluation ? L'absence de symptomatologie suffit-elle à établir que le traitement est un succès ? À l'inverse, doit-on considérer le traitement comme un échec lorsqu'une image radioclaire apicale persiste, bien qu'elle ait diminué ?

De manière générale, le succès clinique sera caractérisé par l'absence de tout symptôme et signe (douleur, fistulisation, tuméfaction, impotence fonctionnelle), et le succès radiographique par la présence d'une image normale de l'espace desmodontal péri-radiculaire (Ashley et Harris, 2001 ; Matossian et coll., 2001 ; Kirkevang et Vaeth, 2019). Toutefois, certains auteurs proposent une vision plus ouverte du succès du traitement, en considérant la simple régression d'une image radioclaire, même incomplète, comme une réussite. Pour d'autres, le seul maintien de la dent sur l'arcade suffit à considérer la thérapeutique comme un succès. Il est également possible, dans cette même démarche, de se référer aux objectifs et attentes du patient.

En 2006, Nair décrivait déjà des causes pouvant compromettre le succès du traitement :

- persistance d'une infection intra-radiculaire (zones non nettoyées),
- infections extra-radiculaires persistantes (généralement sous la forme d'une actinomycose apicale),
- extrusion de matériaux d'obturation canalaire ou autres corps étrangers au-delà de l'apex, entraînant une réponse de l'hôte,
- accumulation de cristaux endogènes de cholestérol capables d'irriter les tissus péri-apicaux,
- présence de lésions kystiques vraies,
- présence de tissus cicatriciels.

Chaque « école » avance des arguments solides quant aux critères de succès du traitement endodontique, néanmoins, aucun consensus n'est à ce jour admis. Dans l'absolu, le succès correspondra, dans tous les cas, au résultat que l'on attend initialement en entreprenant le traitement.

Outre la définition que l'on peut donner au succès du traitement endodontique, il est essentiel de prendre en compte la notion de pronostic. En effet, succès et pronostic sont deux concepts étroitement liés. De plus, une grande partie des études parlent de pronostic plutôt que de réussite dans leurs résultats. Le pronostic se définit par la prévision faite par le médecin sur l'évolution et l'aboutissement d'une maladie (Larousse).

Depuis longtemps l'établissement d'un protocole de traitement idéal est recherché, permettant d'assurer le meilleur taux de succès. Les critères établis concernent tout aussi bien l'établissement d'un diagnostic pulpaire correct, que les techniques de mise en œuvre du traitement endodontique par exemple, ou encore la prise en compte de facteurs généraux. L'élaboration de ces critères devra au mieux être conforme aux grands objectifs guidant le traitement endodontique qui, selon la HAS, sont de « traiter les maladies de la pulpe et du périapex et ainsi de transformer une dent pathologique en une unité saine, asymptomatique et fonctionnelle sur l'arcade » (HAS, 2008).

Le praticien se devra de suivre tant que possible ces objectifs dans sa pratique quotidienne de l'art dentaire. Malheureusement, les connaissances des techniques d'optimisation du traitement endodontique sont encore trop vagues et méconnues pour beaucoup, impliquant un nombre toujours trop élevé d'échec du traitement.

Afin de développer au mieux l'ensemble des éléments préalablement évoqués, notre travail se propose dans un premier temps de détailler les facteurs généraux pouvant influencer le succès de la thérapeutique endodontique. Dans une deuxième puis dans une troisième partie, les facteurs locaux puis ceux liés aux protocoles clinques seront exposés. Enfin, dans une quatrième partie, nous aborderons l'influence des facteurs iatrogènes dans le succès du traitement endodontique

1. Facteurs généraux influençant le succès du traitement

Les facteurs généraux correspondent à tous les facteurs qui se rattachent à l'état général du corps. Ces états peuvent varier face aux habitudes de vie de l'individu, aux pathologies ou bien aux médications de celui-ci.

1.1. Facteurs de risque

D'après l'OMS (2020), « Un facteur de risque est tout attribut, caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d'un traumatisme ».

1.1.1. Tabagisme

Le tabagisme est une habitude de vie largement répandue, puisqu'il intéresse plus d'un milliard de personne dans le monde (Organisation Mondiale de la Santé, 2019). En France, bien que la prévalence du tabagisme quotidien soit en baisse, elle s'élevait encore à 25,4% en 2018 (Observatoire français des drogues et des toxicomanies).

L'influence négative du tabac en santé est admise depuis de nombreuses années, avec de plus en plus de découvertes à ce sujet, et de plus en plus d'études confirmant ces faits alarmants. D'après la Fédération Française de Cardiologie, le tabac tue plus de 73000 personnes en France chaque année, sachant qu'un cancer sur trois est lié au tabac.

En ce qui concerne l'atteinte en santé orale, le tabagisme a déjà démontré son implication. En effet, le tabac est un facteur de risque principal et avéré en cancérologie orale et serait à l'origine de 90% des cancers de la cavité buccale (Fricain et coll., 2017). Il a également montré son influence en parodontologie où il a été clairement identifié comme l'un des principaux facteurs de risque de la maladie parodontale (Tomar et Asma, 2000).

Le tabac agit de manière négative sur le tissu osseux (parodonte), par modification des capacités de défenses immunitaires de celui-ci, ainsi que par altération des fonctions vasculaires. Effectivement, le tabac via la nicotine qu'il

contient, a une action de vasoconstriction sur le tissu osseux alvéolaire, présentant initialement un réseau vasculaire riche. En découle une diminution de l'apport sanguin jusqu'au parodonte, et de ce fait :

- une réduction de l'oxygénation,
- une baisse de l'apport en cellules immunitaires,
- une modification du métabolisme osseux (perturbation entre catabolisme et anabolisme).

Les conséquences qui s'en suivent sont une diminution des capacités de défense face aux infections et une altération des processus de cicatrisation et de réparation. (Kirkevang et Wenzel, 2003 ; Cesar-Neto et coll, 2006 ; López-López et coll., 2012). Étant donné que le tabac altère les conditions osseuses, nous pouvons supposer qu'il affecte également le processus de cicatrisation dans le cadre des lésions péri-apicales (associées à une atteinte osseuse).

Les premières études ont d'abord analysé la prévalence des lésions apicales chez les fumeurs. De manière générale, les résultats sont en faveur d'une plus forte prévalence de parodontites apicales chez les fumeurs que chez les non-fumeurs, identifiant alors le tabagisme comme un facteur prédictif du développement d'une parodontite apicale (López-López et coll., 2012 ; Persic et coll., 2016 ; Pirani et coll., 2018). Les fumeurs auraient ainsi 16,4 fois plus de risque de présenter une parodontite apicale et auraient 2 fois plus de dents atteintes (Persic et coll., 2016). D'autres recherches en revanche viennent contredire ce supposé lien, en remarquant que certes cette prévalence est augmentée, mais qu'après ajustement de certaines variables, les résultats ne sont pas statistiquement différents (Kirkevang et coll., 2007 ; Balto et coll., 2018).

Mahmood et coll. (2019) dans leur étude concluent à un effet nocif du tabac sur le statut apical des dents porteuses de traitement endodontique. Ils ajoutent à cela que lorsque les sujets ont fumé durant une période supérieure ou égale à cinq ans, la probabilité d'avoir une parodontite apicale augmente encore, supposant alors un effet délétère du tabac sur le succès de la thérapeutique.

Le tabagisme pourrait de plus avoir un effet sur le processus de cicatrisation apicale (suite à un traitement endodontique).

Kirkevang et Wenzel en 2003 suggèrent suite à leurs recherches que la cicatrisation serait retardée chez les fumeurs (et que cette augmentation de délai expliquerait une plus forte prévalence de LIPOE).

Une autre étude parue en 2020 (Fan et coll., 2020) s'est penchée sur les résultats de traitements non-chirurgicaux de lésions endo-parodontales de grades 2 à 3. Le pronostic de ces dents après traitement était fortement affecté chez les sujets fumeurs, en ayant un impact à la fois sur le versant parodontal et sur le versant endodontique de la lésion.

Le fait de fumer augmenterait aussi le risque d'extraction d'une dent ayant reçu un traitement endodontique. Néanmoins, ces derniers résultats sont à prendre avec précaution du fait de la dualité de l'étiologie des lésions endo-parodontales. L'échec pourrait en effet être dû au versant parodontal plutôt qu'endodontique de la pathologie (Khalighinejad et coll., 2017).

Afin d'expliquer ces résultats, il a été supposé que le fait de fumer pouvait perturber la cicatrisation en affectant la croissance fibroblastique, la vascularisation ainsi que le fonctionnement correct du système immunitaire (Duncan et Pitt Ford, 2006 ; Ameet M. et coll., 2013).

En conclusion, les différentes études réalisées concernant l'influence du tabac en endodontie suggèrent :

- une augmentation de la prévalence des parodontites apicales chez les fumeurs en comparaison à une population de non-fumeurs,
- une altération de la cicatrisation apicale.

Ces éléments sont donc en faveur d'un moins bon pronostic. Certes, la littérature sur ce sujet reste encore pauvre pour le moment, mais la plupart des résultats des études évoquées ici soutiennent le fait qu'il existe bien un lien entre tabagisme et santé péri-apicale, quelle qu'en soit la nature.

1.1.2. Âge / vieillissement

Au cours de leurs études, quelques auteurs se sont intéressés à l'influence que pourrait avoir l'âge du patient sur le succès du traitement endodontique. Certains n'ont trouvé aucune influence statistiquement significative (Laukkanen et coll., 2019), alors que d'autres ont remarqué qu'un âge avancé influençait négativement le pronostic du traitement endodontique. De plus, il a été observé que les patients de plus de 50 ans semblaient développer plus de pathologies après traitement endodontique (Lee et coll., 2012 ; Salas et coll., 2020).

L'hypothèse pouvant expliquer ce constat est que plus on vieillit et plus notre capacité à cicatriser de manière générale diminue. Se rajoute à cela le vieillissement physiologique dentaire autrement appelé processus de sénescence pulpaire. Ce phénomène se caractérise par une apposition accrue de dentine secondaire et/ou tertiaire, à l'origine d'une oblitération pulpaire progressive compliquant potentiellement la bonne réalisation du traitement endodontique ce qui pourrait dès lors influencer le taux de succès dudit traitement (Caplan et Weintraub, 1997 ; Mindiola et coll., 2006). De plus, en ce qui concerne la cicatrisation apicale, il est établi que les individus plus jeunes présentent des capacités de guérison plus rapide et plus complète (Gesi et coll., 2006).

Les études semblent donc plutôt observer un impact négatif de l'âge sur le succès du traitement endodontique. Toutefois, la littérature disponible sur le sujet est insuffisante et les biais trop importants pour permettre de conclure avec certitude sur le fait que l'âge est bien un facteur pronostic significatif du traitement endodontique.

1.2. Maladies générales

1.2.1. Diabète

Selon l'OMS, le diabète est une maladie chronique métabolique, caractérisée par une augmentation de la glycémie (concentration en glucose dans le sang), découlant soit d'une production insuffisante d'insuline par le pancréas, soit d'une résistance des tissus aux effets de l'insuline, ou bien encore une combinaison de ces deux phénomènes. Un individu est diagnostiqué comme diabétique lorsque sa glycémie à jeun atteint ou dépasse 1,26g/L à deux reprises, ou bien lorsqu'elle est de 2g/L ou plus à tout moment de la journée (Fédération Française des Diabétiques).

Largement répandue, la maladie touchait plus de 463 millions d'adultes dans le monde en 2019 (*International diabetes federation*, 2019). Le diabète se présente sous deux formes majeures, diabète de type 1 et diabète de type 2 ; une autre forme bien connue est le diabète gestationnel, survenant lors de la grossesse.

Parmi les complications potentielles du diabète, la maladie parodontale est reconnue comme étant la 6e complication (SFPIO, 2013). Il est effectivement avéré qu'on retrouve un risque accru de gingivites et autres problèmes parodontaux chez les patients diabétiques (*International diabetes federation*). Or, lésions péri-apicales et maladie parodontale présentent des similitudes (Durand, 2014) :

- infections chroniques,
- présence de bactéries anaérobies à Gram négatif,
- augmentation locale de la quantité de médiateurs de l'inflammation.

Il est donc tout à fait logique de penser que le diabète peut avoir les mêmes effets sur les pathologies endodontiques que sur la maladie parodontale, ou tout du moins qu'il pourrait influencer le pronostic du traitement endodontique.

On retrouve d'ailleurs plusieurs liens entre pathologies péri-apicales et diabète. Pour commencer, plusieurs études montrent que la prévalence des parodontites apicales chez les diabétiques est plus élevée que chez les non diabétiques. (Segura-Egea et coll., 2005 ; Lamster et coll., 2008 ; Marotta et coll., 2012). De plus, les patients ayant un diabète non équilibré auraient plus de LIPOE. Ce constat soulève

la question de l'influence du statut du diabète (équilibré / non équilibré) sur le pronostic de succès du traitement endodontique (Bender et Bender, 2003).

Un autre élément liant diabète et pathologies péri-radiculaires est la symptomatologie accrue de ces pathologies chez le patient diabétique. En effet, en phase pré-opératoire, les patients atteints de diabète souffrent généralement de douleurs plus intenses, présentent plus de sensibilités apicales, développent plus fréquemment des fistules (Rudranaik et coll., 2016), et présentent une réaction inflammatoire exacerbée (Bender et Bender, 2003) associée à une augmentation de l'infiltrat inflammatoire (Cintra et coll., 2014).

Il a également été observé que les lésions péri-apicales pré-opératoires étaient de taille plus importante chez les diabétiques, donc associées à une plus forte résorption osseuse (Falk et coll., 1989 ; Iwama et coll., 2003 ; Cintra et coll., 2014).

Le dernier élément à prendre en compte concerne la flore microbienne chez les patients diabétiques présentant des infections endodontiques. Fouad et coll. (2002) ont trouvé, en étudiant les bactéries pathogènes présentes dans la pulpe nécrotique, que les patients atteints de diabète avaient une flore pathogène avec un profil plus virulent que chez les patients non diabétiques. Lima et coll. (2013) confirment ce résultat dans leur étude en précisant que le taux de bactéries à Gram négatif anaérobies est plus élevé chez les diabétiques, en comparaison aux non diabétiques. La flore bactérienne des infections endodontiques chez le diabétique serait donc de composition quantitativement et qualitativement différente, capable ainsi de provoquer des infections plus sévères (Fouad et coll., 2002 ; Durand Dastes, 2014).

Rudranaik et coll. (2016) ont comparé la cicatrisation apicale chez les diabétiques versus non diabétiques. Les résultats rapportent une moins bonne cicatrisation un an après traitement chez les patients diabétiques (Rudranaik et coll., 2016). Toujours en comparant ces deux populations, les chances de succès du traitement endodontique apparaissent plus faibles chez les individus diabétiques lorsque la dent présentait une LIPOE pré-opératoire (Fouad et coll., 2003 ; Fouad, 2003 ; Sasaki et coll., 2016).

D’autres encore ont cherché à évaluer l’éventuelle implication de l’équilibre du diabète sur la cicatrisation apicale. Cette dernière serait alors fortement affectée voire absente lorsque le diabète est déséquilibré, avec une possible augmentation du volume des lésions préexistantes (Bender et coll., 1963). L’étude de Cheraskin et Ringsdorf (1968) stipule que la taille des lésions radioclaires péri-apicales diminue plus fortement chez les patients avec un bon contrôle glycémique. Effectivement, le volume de ces lésions diminuait en moyenne de 74% chez les patients à glycémie basse, contre 48% chez les sujets dont le contrôle glycémique était mauvais

Un autre élément remarquable concernant le succès du traitement endodontique chez le diabétique est le délai de cicatrisation. En effet, même dans le cas où la thérapeutique est un succès, elle reste potentiellement perturbée avec un retard de cicatrisation (Fouad et coll., 2003 ; Rudranaik et coll., 2016).

Enfin, d’autres auteurs se sont intéressés à la survie de la dent après traitement endodontique, plutôt qu’à la cicatrisation elle-même. Ng et coll. (2011) ont montré une plus grande probabilité chez les diabétiques de voir la dent extraite lorsqu’une thérapeutique endodontique a été effectuée. Ils ont conclu que le fait de ne pas être atteint de diabète était une condition favorable à la survie de la dent, pour des raisons autres que parodontales. Cependant, l’avulsion de la dent pourrait être liée à une autre raison que l’échec du traitement endodontique, ces derniers résultats sont donc à prendre avec précaution.

D’autres hypothèses ont été avancées pour expliquer le taux d’échec des thérapeutiques endodontiques plus élevé chez le diabétique. En plus de la présence de micro-organismes potentiellement plus virulents au sein des dents à pulpe nécrosée, le diabète engendrerait une altération des fonctions vasculaire et immunitaire. En effet, nous savons que l’hyperglycémie affecte l’efficacité de l’immunité innée, associée à une phagocytose incomplète et à la présence d’un infiltrat inflammatoire propice à une réponse immunitaire inappropriée. À cela s’ajoutent les complications micro-angiopathiques du diabète, compromettant l’arrivée des leucocytes sur le site infectieux, les rendant alors moins nombreux pour lutter contre l’infection et limitant de fait l’efficacité de la réponse immunitaire (Durand, 2014). Enfin, le diabète inhibant la formation des fibrilles de collagène, il

compromettrait le remodelage tissulaire et donc la qualité de la cicatrisation (Lien et coll., 1984 ; Ahmed et coll., 2012).

Pour conclure, les résultats des différentes études réalisées sur le possible lien entre diabète et succès endodontique soutiennent cette théorie. Les effets du diabète retenus sont les suivants :

- plus forte prévalence de lésions inflammatoires péri-radiculaires d'origine endodontique chez les patients souffrant de diabète,
- symptomatologie clinique plus marquée chez les sujets diabétiques en pré-opératoire,
- volume de lésions péri-apicales pré-opératoires plus important dans la population diabétique,
- flore microbienne de composition différente, tant quantitativement que qualitativement, montrant une plus grande virulence,
- altération des fonctions vasculaire et immunitaire.

Pour finir, les études montrent un pronostic de succès moins bon chez les individus diabétiques et tout particulièrement lorsque le diabète est déséquilibré. L'autre observation notable est le temps de cicatrisation des lésions apicales largement augmenté dans la population diabétique.

Même si plusieurs hypothèses se profilent pour expliquer ces différents phénomènes, le sujet reste toutefois incertain et nécessite un approfondissement et des études supplémentaires.

1.2.2. Maladies cardio-vasculaires

D'après l'OMS, les maladies cardio-vasculaires (MCV) constituent un ensemble de pathologies affectant le cœur et les vaisseaux sanguins, comme l'hypertension artérielle, les cardiopathies coronariennes et les maladies cérébrovasculaires, entre autres.

Parmi ces pathologies, plusieurs d'entre elles semblent avoir des répercussions sur la sphère bucco-dentaire. En effet, plusieurs études ont montré un

rapport étroit entre MCV et prévalence des pathologies endodontiques (Caplan et coll. 2006 ; Costa et coll., 2014). D'autres études ont également observé une relation entre MCV et succès du traitement endodontique (Wang et coll., 2011 ; Ng et coll., 2011).

La corrélation entre pathologies endodontiques et MCV a essentiellement été démontrée s'agissant de l'hypertension artérielle (HTA). Selon l'Inserm, il s'agit d'une pathologie se caractérisant par une valeur de pression artérielle trop élevée : un individu est considéré comme hypertendu lorsqu'au repos, les mesures de sa tension sont supérieures aux valeurs normales, c'est-à-dire 140 mmHg pour la pression systolique, et 90 mmHg pour la pression diastolique. Les implications de l'HTA sur l'ensemble du corps sont donc nombreuses, de plus un adulte sur trois serait concerné par cette pathologie.

Plusieurs études ont d'abord analysé l'impact de l'hypertension sur le métabolisme osseux alvéolaire. L'HTA est susceptible de provoquer des altérations physiologiques et notamment au niveau du métabolisme calcique, pouvant alors entraîner des dommages osseux (Manrique et coll., 2012). Les auteurs qui se sont intéressés au sujet ont aussi rapporté une modification de la différenciation des cellules osseuses et plus particulièrement au niveau des ostéoclastes. Martins et coll. (2012) dans leur étude ont observé une augmentation de la différenciation de ces cellules clastiques chez les rats hypertendus comparativement aux rats mono-tendus (près de deux fois plus d'ostéoclastes différenciés).

De ces phénomènes découlent alors une augmentation de la résorption osseuse par intensification de l'activité ostéoclastique, une diminution de la densité osseuse et une réduction du taux de minéralisation osseuse. Pour finir, ces différents éléments concourraient à une augmentation du délai de cicatrisation de l'os alvéolaire (Manrique et coll., 2012).

À ceci s'ajoute l'impact de l'hypertension artérielle sur les processus inflammatoires. Effectivement la réponse inflammatoire tissulaire se voit plus intense, avec un infiltrat inflammatoire plus important (Martins et coll., 2016 ; Cosme-Silva et coll., 2019). Les LIPOE impliquant des phénomènes inflammatoires ainsi qu'osseux, il est de ce fait légitime d'envisager un impact de l'HTA sur celles-ci.

De plus, dans leur étude Segura-Egea et coll. (2010) ont montré que la prévalence des parodontites apicales chez les hypertendus était plus élevée que chez les normotendus (75% contre 61%). D'autre part, dans leur étude, Khalighinejad et coll. (2017) ont montré que parmi les patientes présentant de l'HTA gravidique, 54% avaient au moins une parodontite apicale, contre 32% dans le groupe contrôle.

D'autres auteurs (Wang et coll., 2011) suggèrent que le risque d'avulsion d'une dent après avoir reçu un traitement endodontique est significativement augmenté chez les patients présentant de l'hypertension.

En conclusion, nous pouvons noter que :

- l'hypertension artérielle agit sur le métabolisme osseux, en favorisant l'activité ostéoclastique, engendrant alors une diminution du taux de minéralisation osseuse, ainsi qu'un retard de cicatrisation.
- l'hypertension augmente la prévalence des parodontites apicales.

L'ensemble de ces éléments conforte le fait qu'il existe un lien entre hypertension artérielle et pathologie endodontique et que l'impact de l'hypertension sur le processus de cicatrisation osseuse pourrait affecter la guérison des LIPOE. Toutefois, ce lien est encore loin d'être clairement établi et la littérature reste faible sur le sujet en question.

1.2.3. Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

Selon l'Inserm, les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) comprennent la rectocolite hémorragique ainsi que la maladie de Crohn et se caractérisent par une inflammation de la paroi du tube digestif en lien avec une augmentation de l'activité immunitaire de ce dernier.

Dans le domaine de l'endodontie, les MICI sont impliquées dans l'augmentation de la prévalence des parodontites apicales et notamment dans le

développement de lésions volumineuses (Piras et coll., 2017 ; Poyato-Borrego et coll., 2020).

Toutefois, il a été observé que les MICI traitées par anti-TNF-alpha n'étaient pas associées à une diminution de la cicatrisation apicale. Au contraire, la guérison serait même accélérée (Cotti et coll., 2018).

L'influence des MICI et de leurs traitements en endodontie est encore insuffisamment claire. En conséquence, il serait utile d'approfondir les recherches sur le sujet, en particulier dans leur possible impact sur le succès du traitement endodontique.

1.3. Traitements médicamenteux

1.3.1. Statines

Les statines constituent une famille thérapeutique indiquée dans les cas d'hypercholestérolémie (Collège National de Pharmacologie Médicale).

Concernant l'implication des statines au niveau de la sphère orale, les recherches sont peu nombreuses mais leur usage semble avoir un rôle protecteur.

Les statines ont d'abord montré des effets bénéfiques en parodontologie en permettant notamment une amélioration de l'ostéointégration des implants. Les résultats des études concernant la profondeur des poches parodontales, la mobilité dentaire, le niveau osseux de manière générale ou encore la perte des dents sont meilleurs chez les patients traités par des statines (Ayukawa et coll., 2004 ; Cunha-Cruz et coll., 2006 ; Vaziri et coll., 2007 ; Lindy et coll., 2008 ; Fajardo et coll., 2010).

Ces résultats seraient liés à l'impact que semblent avoir les statines sur le support osseux comme l'amélioration de la cicatrisation et l'augmentation de l'épaisseur d'os apposé (Ma et coll., 2008 ; Lin et coll., 2009).

Les mécanismes impliqués seraient les suivants :

- stimulation de l'ostéogénèse par sollicitation de facteurs favorisant l'anabolisme osseux (VEGF, BMP-2) (Maeda et coll., 2003),

- stimulation de la différenciation des ostéoblastes et de la minéralisation (Maeda et coll., 2003),
- inhibition de l'activité ostéoclastique (Ahn et coll., 2008),
- action anti-inflammatoire et immuno-modulatrice des statines par diminution des acteurs de l'inflammation (Pereira et coll., 2016).

Concernant l'influence des statines sur la cicatrisation des lésions inflammatoires péri-radiculaires d'origine endodontique, les conclusions des différentes études sont les suivantes :

- une évolution plus lente des LIPOE (Pereira et coll., 2016),
- une diminution significative de la résorption de l'os péri-apical (Lin et coll., 2009 ; Lai et coll., 2012),
- une optimisation de la cicatrisation apicale par accélération de celle-ci (Alghofaily et coll., 2018).

Les statines pourraient donc favoriser le succès du traitement endodontique lorsque la dent présente une LIPOE. L'ensemble de ces résultats est très encourageant et il serait intéressant de réaliser de nouvelles études dans cette voie au potentiel prometteur.

1.3.2. Bisphosphonates

Les bisphosphonates sont, selon le Collège National de Pharmacologie Médicale, « des ralentisseurs du remodelage osseux ». Leur utilisation se fait dans le cadre de pathologies osseuses, pour ralentir le processus de résorption du tissu osseux. Parmi les principales indications d'administration de bisphosphonates, on retrouve : l'ostéoporose, la maladie de Paget, ainsi que certaines affections malignes (métastases osseuses, myélome multiple, etc.). Les molécules principalement rencontrées sont l'acide alendronique, l'acide zolédronique et le risédronate.

Le mécanisme d'action des bisphosphonates consiste à inhiber l'activité des ostéoclastes. L'implication de ces traitements en santé orale est largement validée ; ils engendrent notamment un risque accru de développer une ostéochimionécrose des maxillaires (Berthelin, 2009).

Ces médications agissant sur le métabolisme osseux, plusieurs auteurs ont proposé d'étudier l'influence que ces molécules pourraient avoir sur la cicatrisation de l'os péri-radiculaire.

Une étude réalisée en 2017 (Talita Ribeiro Tenório et coll., 2017) a comparé la taille des LIPOE chez des rats traités par acide zolédronique injecté par voie péritonéale en comparaison à un groupe témoin formé de rats traités avec une solution de chlorure de sodium à 0,9%. Ils ont observé que les rats traités par bisphosphonates présentaient des lésions de taille significativement plus petite que les rats du groupe témoin. Des résultats similaires ont été observés par Kang et coll. (2013).

D'autres auteurs ont évalué cette fois-ci le taux de succès des traitements endodontiques (cicatrisation de la LIPOE) chez les patients ayant reçu des bisphosphonates. Dans une première étude, les auteurs ont trouvé un moins bon taux de succès des traitements endodontiques chez les patients traités par zolendronate depuis plus an en comparaison à ceux traités depuis moins d'un an (Dereci et coll., 2016). Une seconde étude a constaté un taux d'échec du traitement endodontique de 26,5% chez les patients sous bisphosphonates contre 18,4% chez les patients ne recevant pas ces médications. Toutefois, l'échantillon étant de petite taille et en raison de facteurs de confusion, les auteurs estiment que les résultats ne sont pas statistiquement significatifs (Hsiao et coll., 2009). Une autre étude a conclu que les patients sous bisphosphonates pouvaient malgré tout espérer une cicatrisation péri-apicale après traitement endodontique (Talita Ribeiro Tenório et coll., 2017).

Nous pouvons *a priori* en conclure de l'ensemble de ces résultats que les patients traités par bisphosphonates peuvent tout autant que les autres patients espérer une issue favorable à leurs traitements endodontiques. Ces conclusions doivent encourager les chirurgiens-dentistes à réaliser lorsque cela est nécessaire les traitements endodontiques chez les patients sous bisphosphonates, d'autant que cette thérapeutique est à privilégier par rapport à l'avulsion, acte à risque d'ostéochimionécrose plus élevé (AlRahabi et Ghabbani, 2018).

1.4. Autres facteurs systémiques

D'autres facteurs pourraient également influencer le taux de succès du traitement endodontique (Tableau 3).

Tableau 3 : Tableau présentant différents facteurs systémiques ayant un lien avec l'endodontie.

FACTEURS SYSTÉMIQUES	LIEN AVEC L'ENDODONTIE	RÉFÉRENCES
Insuffisance œstrogénique et ostéoporose	- corrélation significative entre ostéoporose et parodontite apicale - le statut des parodontites apicales serait aggravé dans les cas de déficience œstrogénique, notamment en lien avec une augmentation de l'activité des résorptions osseuses	Sultan et Rao, 2011 Xiong et coll., 2007 Gomes-Filho et coll., 2015
Transplantation hépatique	- patients plus susceptibles de développer des pathologies pulpaires (prévalence de LIPOE augmentée) - les auteurs ont toutefois émis l'hypothèse que ces résultats pouvaient être liés à un manque d'hygiène chez ces patients	Castellanos-Cosano et coll., 2013
Pathologie rénale en stade terminal	- taux plus élevé de parodontites apicales chez des patients en stade terminal (73%) par rapport à un groupe contrôle (40%). - les auteurs ont conclu que les maladies rénales pouvaient influencer la pathogénèse des lésions péri-apicales.	Khalighinejad et coll., 2017
Désordres sanguins (hémophilie)	- les patients atteints de désordres sanguins comme l'hémophilie seraient plus susceptibles de présenter des pathologies endodontiques	Castellanos-Cosano et coll., 2013

Ces derniers facteurs ont donc montré leur implication en endodontie, néanmoins les recherches sont à approfondir. Il serait intéressant d'étudier l'éventualité d'une influence de ces derniers sur le succès direct du traitement endodontique.

Comme nous l'avons observé pour le diabète par exemple, certains facteurs systémiques touchant à l'immunité de l'hôte sont susceptibles de compromettre le succès du traitement endodontique. Torabinejad et coll. (2008) ont d'ailleurs supposé que ces facteurs prédisposaient le patient aux infections endodontiques et pouvaient retarder la cicatrisation. De plus, Oh et coll. (2008) ont rapporté un cas d'épisode infectieux avec destruction osseuse périapicale importante entre deux séances. Le patient avait comme médications un agent immunosuppresseur (azathioprine) et un corticostéroïde (deflazacort) dans le cadre d'une polyarthrite rhumatoïde. Les auteurs ont conclu que le système immunitaire du patient était un facteur significatif dans le succès du traitement endodontique. Il n'existe cependant aucun consensus concernant l'effet des immunosuppresseurs sur le succès du traitement (Lopes et coll., 1997).

D'autre part, les patients immunodéprimés dans le cadre d'une infection au VIH ne développeraient pas de complications endodontiques particulières en lien avec la maladie (Suchina et coll., 2006). De plus, il n'y aurait pas de corrélation entre VIH et guérison apicale après traitement endodontique (Aminoshariae et coll., 2016).

2. Facteurs locaux influençant le succès du traitement

Le deuxième grand groupe de facteurs qui se distingue intéresse les éléments locaux. Il s'agit de facteurs concernant le type de dent, son anatomie, la nature du traitement endodontique ou encore l'environnement buccal.

2.1. Facteurs liés à la dent

2.1.1. Type de dent

Parmi les facteurs locaux pouvant influencer le succès du traitement endodontique, le type de dent (antérieure / postérieure ; maxillaire / mandibulaire) apparaît comme prépondérant. À ce titre, Meirinhos et coll. (2020) ont montré que la prévalence des LIPOE était significativement plus élevée au niveau des molaires.

Pour ce qui est du taux de succès du traitement, les avis diffèrent. Pour certains, les prémolaires ont un plus grand taux d'échec de traitement que les molaires et les dents du secteur antérieur (Aljabri et coll., 2020).

Pour d'autres, les molaires sont les dents les plus touchées, avec des taux d'échec pour les molaires maxillaires, molaires mandibulaires et prémolaires maxillaires respectivement de 44,4%, 20% et 15,5% (Iqbal, 2016).

Laukkanen et coll. (2019) ont également trouvé que les molaires présentaient un plus faible taux de réussite que les autres dents. Ils ajoutent qu'en l'absence d'une parodontite apicale pré-opératoire, le succès du traitement endodontique est plus favorable pour les dents antérieures que postérieures.

Plusieurs auteurs ont observé une meilleure cicatrisation apicale pour les prémolaires et les dents antérieures que pour les molaires (Cheung et Chan, 2003 ; Ricucci et coll., 2011 ; Lee et coll., 2012). Lee et coll. (2012) ont de plus observé une plus forte prévalence de survenue de problèmes post-opératoires au niveau des molaires (Lee et coll., 2012).

Au vu des résultats des différentes études, les molaires seraient les dents qui présentent le taux de succès le plus faible. Dès lors, il apparaîtrait intéressant d'étudier les éléments qui tendent à expliquer ce résultat.

2.1.2. Anatomie radiculaire et canalaire

Bien que l'on puisse retrouver un schéma général de l'anatomie de chaque dent s'appliquant dans la majorité des cas, le système endo-canalaire reste complexe et susceptible de présenter de nombreuses variabilités. Cette grande complexité pourrait alors expliquer l'influence qu'a le type de dent sur l'issue du traitement endodontique.

La complexité anatomique radiculaire peut être associée au nombre de racines, au nombre de canaux, aux courbures et trajets canalaires et radiculaires, à la position des entrées canalaires, à la présence de ramifications et d'isthmes ou encore à la présence de canaux latéraux, secondaires et accessoires.

Pour illustrer la variabilité de l'anatomie canalaire au sein d'une même racine, Vertucci a proposé en 1984 une classification des différentes configurations canalaires possiblement rencontrées (figure 2).

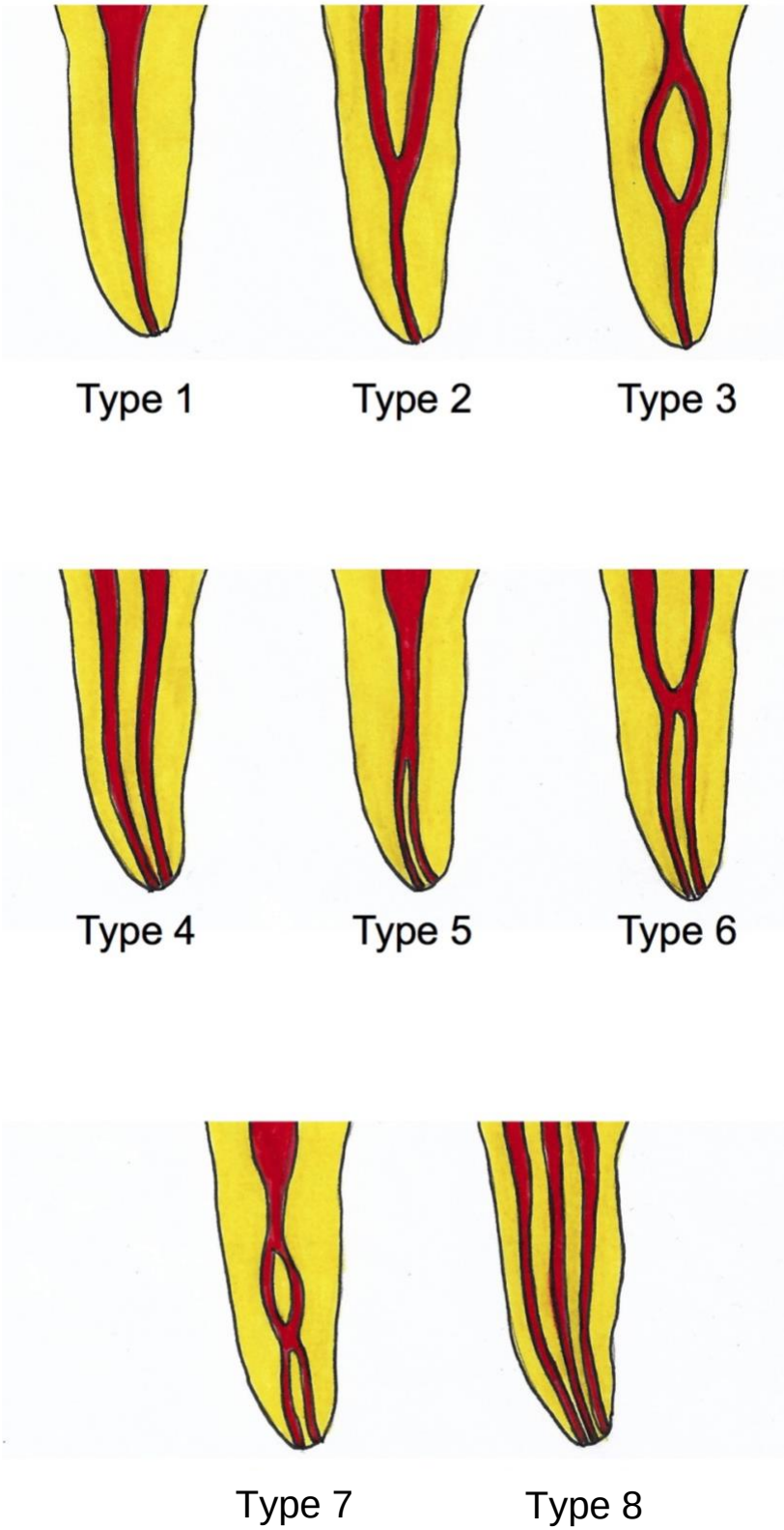


Figure 2 : Schématisation des différentes configurations canalaires d'après Vertucci (source : document personnel)

Suite à de nombreuses études, il a été établi que les variations anatomiques de la dent étaient effectivement un facteur affectant l'issue du traitement endodontique. Certains auteurs ont décrit celles-ci comme influençant hautement le pronostic thérapeutique, faisant de l'identification de cette complexité par le clinicien un facteur d'importance fondamentale pour la réussite de la procédure endodontique (Ok et coll., 2014 ; Ahn et coll., 2016).

D'autres auteurs encore ont montré que les dents pluriradiculées avaient un taux de succès plus faible, ce qui est en accord avec l'influence du type de dent traité en 2.1.1 (Farzaneh et coll., 2004 ; Chevigny et coll., 2008).

Un autre élément apparaît comme prépondérant : la persistance d'un canal non traité. Il n'est pas rare que, dans le cas d'une configuration canalaire complexe, le praticien ne trouve pas tous les canaux. Dans les cas de persistance ou d'apparition d'une parodontite apicale suite à un traitement estimé de bonne qualité, l'une des pistes souvent explorées est justement l'existence d'un canal oublié lors de la procédure endodontique. C'est notamment le cas du deuxième canal mésio-vestibulaire de la première molaire maxillaire, encore insuffisamment recherché de façon systématique dans la pratique courante de l'endodontie.

La conséquence majeure de l'oubli d'un canal lorsqu'il est infecté en pré- per- ou post-peropératoire est la présence de bactéries au sein de celui-ci potentiellement à l'origine du développement ou du maintien d'une LIPOE (Costa et coll., 2019).

Suivant ce même principe, l'existence de canaux latéraux, secondaires ou accessoires peut également entraîner de telles conséquences (figures 3 et 4).

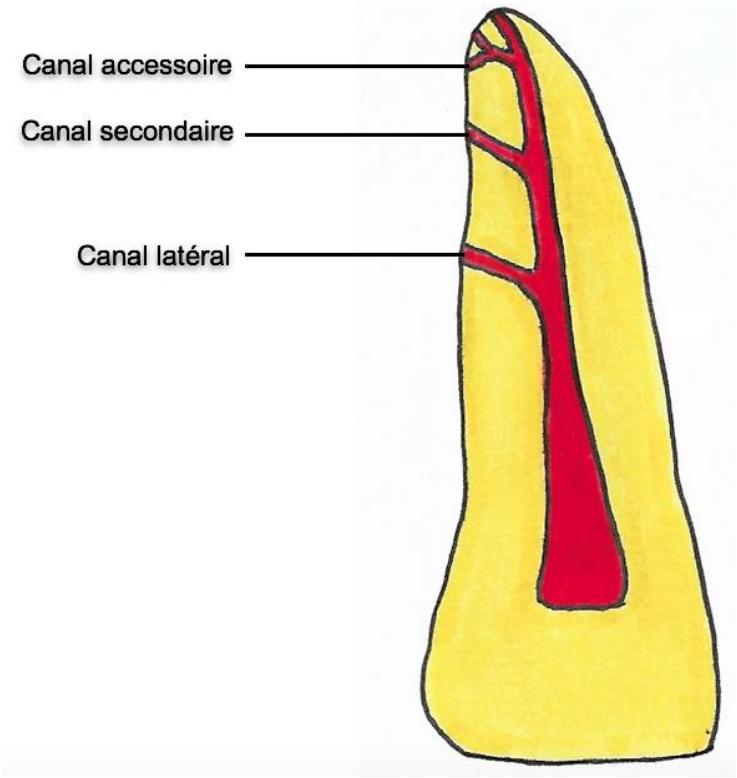


Figure 3 : Schématisation de l'anatomie interne d'une dent présentant un canal latéral, un canal secondaire et deux canaux accessoires (source : document personnel).

Figure 4 : Exemple d'une seconde prémolaire maxillaire présentant un canal latéral (source : Balthazard et coll., 2017)

Ainsi, parmi les différents facteurs liés à la dent limitant potentiellement le succès du traitement endodontique, nous pouvons retrouver :

- la présence de plusieurs racines
- l'existence d'une configuration canalaire complexe (les types II, III, V, VI et VII de Vertucci sont particulièrement compliquées à traiter), (Heydel, 2016) (figure 2),
- la présence de courbures canalaires prononcées et/ou multiples au sein d'un même canal (figure 5),

Figure 5 : Radiographies pré-opératoire (à gauche) et post-opératoire (à droite) d'une première molaire maxillaire présentant des courbures radiculaires prononcées (source : Bronnec et Caron, 2008)

- la présence d'isthmes ou d'autres espaces inaccessibles aux instruments de mise en forme (Siqueira, 2001) (figures 6 et 7). De plus, cette variabilité anatomique rend difficile l'obturation canalaire complète,

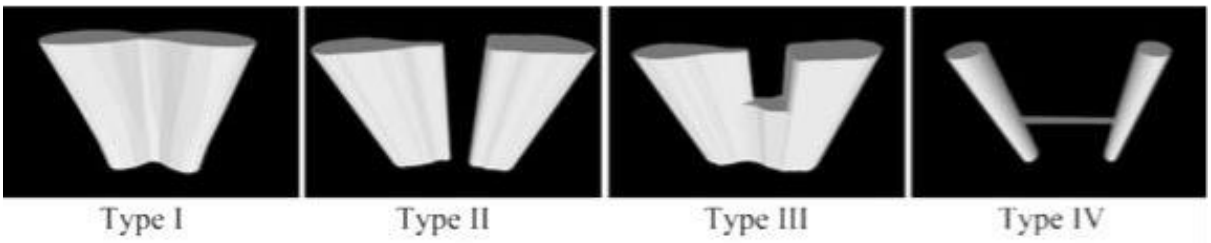


Figure 6 : Schéma en trois-dimensions des quatre types d'isthmes (source : Fan et coll., 2010)

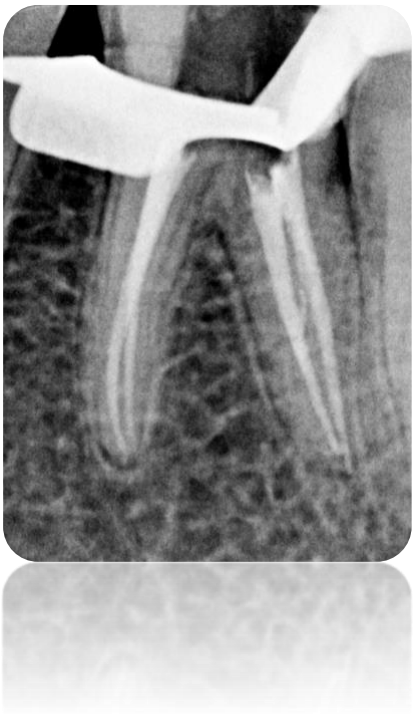


Figure 7 : Exemple d'un isthme obturé rejoignant les canaux vestibulaire et lingual d'une racine distale de première molaire mandibulaire (Balthazard et coll., 2017)

- l'existence d'une forme particulière, type « canal en C » par exemple (figure 8) (Heydel, 2016),

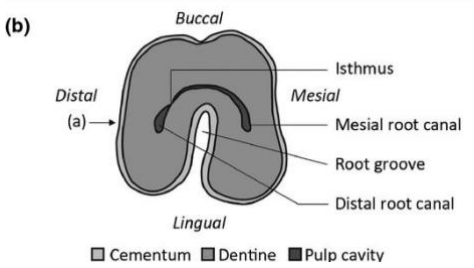


Figure 8 : Schéma d'une coupe transversale au niveau du plancher de la chambre pulpaire d'une molaire mandibulaire humaine présentant un canal en « C » (source : Kato et coll., 2014)

- la présence de calcifications au sein de la pulpe qu'elles soient camérales ou canalaires (figures 9 et 10). Leur existence rend difficile l'accès au réseau canalaire. Une étude a observé que les traitements endodontiques étaient

jugés inadéquates chez 33,9% des dents présentant des calcifications contre 18,6% pour celles sans calcification (Karimi et coll., 2016).

Figure 9 : Radiographie rétro-alvéolaire pré-opératoire d'une molaire présentant un pulpolithe à gauche et photo du pulpolithe après son élimination à droite (source : Caron et Martin, 2010).

Figure 10 : Schématisation illustrant une calcification du système canalaire avec le temps (source : document personnel).

La méconnaissance de l'anatomie canalaire ainsi que son caractère aléatoire constituent un facteur de risque de survenue d'erreurs protocolaires et d'événements iatrogènes (Nascimento et coll., 2019).

Pour conclure, du fait des difficultés de son appréhension par le praticien l'anatomie radiculaire est un facteur qui influence le succès du traitement endodontique.

Cette complexité occasionne :

- une difficulté augmentée à réaliser une procédure endodontique de qualité, lors des étapes de mise en forme, d'irrigation et d'obturation canalaire en trois dimensions,
- une augmentation du risque d'oubli d'un canal,
- une augmentation du risque de survenue d'un événement iatrogène.

L'ensemble de ces facteurs constitue une entrave à la diminution de la charge bactérienne. De plus, les variabilités anatomiques (canal surnuméraire, canaux latéraux, secondaires, et accessoires, ramifications, etc.) ainsi que les courbures canalaires sont rarement visibles sur les clichés radiographiques pré-opératoires. Ainsi, le chirurgien-dentiste se doit d'une part de connaître parfaitement la configuration canalaire la plus commune pour chaque dent et d'autre part, de s'informer sur les variabilités anatomiques qu'il pourrait être amené à rencontrer.

2.2. Facteurs liés au statut initial de la dent

2.2.1. Stade et ampleur de la pathologie pré-opératoire

L'implication du statut pulpaire et péri-apical pré-opératoire de la dent dans le résultat du traitement endodontique a donné lieu à de nombreuses publications.

Concernant le statut de la dent, certains auteurs l'ont jugé comme étant l'un des facteurs ayant le plus d'influence sur le pronostic du traitement endodontique (Sjögren et coll., 1990 ; Liang et coll., 2011 ; Ricucci et coll., 2011 ; Patel et coll., 2012 ; Berrezouga et coll., 2018 ; Weissman et coll., 2016). Ce statut peut être analysé sous deux principaux axes d'étude : premièrement le statut pulpaire, en particulier la vitalité de la dent et secondement le statut péri-apical de la dent, c'est-à-dire la présence ou non d'une LIPOE.

Du côté du statut pulpaire, les auteurs rapportent un plus grand taux de succès du traitement lorsque la dent est vitale (taux de succès ≥ 95%) plutôt que non vitale (env. 85% de succès), concluant ainsi que la vitalité pulpaire en pré-opératoire est un facteur favorable au succès du traitement endodontique (Berrezouga et coll., 2018 ; Pirani et coll., 2019).

En ce qui concerne le statut péri-apical, différents travaux ont permis de conclure que la présence d'une parodontite apicale diminue le taux de succès du traitement d'au moins 10%. Certaines études ont même trouvé que ce chiffre pouvait atteindre 15 à 20% (Friedman et coll., 2003 ; Ricucci et coll., 2011 ; Berrezouga et coll., 2018). La majorité des auteurs s'accorde alors à dire que les dents présentant une LIPOE en pré-opératoire présentent un taux de succès plus faible que celles qui en sont exempts et que le statut péri-apical est le facteur le plus significatif (Friedman et Mor, 2004 ; Farzaneh et coll., 2004 ; Lee et coll., 2012 ; Berrezouga et coll., 2018).

S'ajoute à ces travaux l'étude de l'impact de la taille des lésions apicales. La plupart des auteurs qui se sont penchés sur ce sujet ont observé que la taille de la lésion avait une influence significative sur le succès du traitement endodontique. Ils ont remarqué que les dents qui présentaient une lésion pré-opératoire d'un diamètre supérieur à 5mm présentaient les plus grandes chances d'échec de traitement. Ils en ont conclu que le volume pré-opératoire de la LIPOE était un facteur pronostic significatif sur le résultat du traitement endodontique (Ng et coll., 2008). Une autre étude n'a en revanche montré aucune influence significative de la taille de la lésion sur le taux de succès du traitement endodontique (Moazami et coll., 2011).

En ce qui concerne les manifestations cliniques présentes en pré-opératoire, quelques études se sont intéressées à l'influence de la présence d'une fistule pré-opératoire. Les auteurs ont remarqué que celle-ci affectait négativement le pronostic du traitement endodontique (Chugal et coll., 2001 ; Ng et coll., 2011). Néanmoins, les études sur ce sujet sont encore peu nombreuses.

Pour conclure, les facteurs qui pourraient influencer le succès du traitement endodontique sont :

- le statut pulpaire de la dent (dent vitale / dent non vitale),
- le statut péri-apical de la dent (présence de LIPOE / absence de LIPOE),
- le volume de la LIPOE,
- la présence de manifestations cliniques pré-opératoires.

L'ensemble de ces facteurs pré-opératoires représente des indicateurs traduisant l'avancée et la sévérité de la pathologie endodontique, eux-mêmes pouvant avoir un impact sur le résultat de la thérapeutique.

2.2.2. Présence d'un traitement endodontique

Quelques études ont cherché à évaluer si la nature du traitement endodontique, c'est-à-dire primaire ou secondaire, avait une influence sur le succès du traitement.

Un meilleur taux a été observé lorsqu'il s'agissait d'un traitement de première intention en comparaison au retraitement endodontique (traitement de seconde intention) (Selden, 1974 ; Pekruhn, 1986 ; Sjögren et coll., 1990 ; Friedman et coll., 1995 ; Imura et coll., 2007). Dans leur étude, Imura et coll. (2007) ont montré un taux de succès de 94% pour les traitements initiaux contre 87,9% pour les retraitements (Imura et coll., 2007). Une étude plus récente a observé un taux de succès de 86,02% cette fois-ci contre 78,2% (Elemam et Pretty, 2011). Le taux de réussite du traitement initial semble donc être supérieur d'au moins 5% par rapport au retraitement endodontique.

L'hypothèse principale pouvant expliquer ces résultats est la présence de bactéries au sein du système canalaire, à l'origine de l'échec du traitement endodontique existant.

Trois éléments apparaissent comme décisifs :

- l'importance de la charge bactérienne initialement présente,

- le type de souches bactériennes présentes. Certaines espèces bactériennes, comme *Enterococcus faecalis,* par exemple sont particulièrement résistantes aux solutions de désinfection canalaire (Reitand et Dahle, 1988 ; Schäfer et Bössmann, 2005),
- la réduction significative de cette charge microbienne au cours du traitement endodontique. La présence d'un matériau d'obturation canalaire complique logiquement davantage le nettoyage et la désinfection de l'ensemble du réseau.

Une autre hypothèse est le risque augmenté d'événements iatrogènes dans les retraitements en comparaison au traitement de première intention. L'étape de désobturation canalaire peut favoriser la création de butées, de faux canaux, de *stripping* ou encore de perforations par exemple. D'autre part, la reprise d'un traitement endodontique expose potentiellement le praticien à devoir gérer des erreurs réalisées lors du précédent traitement (Ng et coll., 2008). Par exemple, si l'ancien traitement présente une butée, l'opérateur sera contraint de la contourner, rendant plus difficile le traitement. L'ensemble de ces éléments contribue à l'échec du traitement endodontique.

La présence d'un traitement endodontique pré-existant apparaît donc pour plusieurs raisons comme étant un facteur augmentant le taux d'échec du traitement endodontique.

2.3. Facteurs liés au statut parodontal

Le parodonte est l'ensemble des tissus de soutien de la dent et comprend l'os alvéolaire, le ligament alvéolo-dentaire, la gencive, le cément, ainsi que des éléments nerveux et sanguins (Société Française de Parodontologie et d'Implantologie Orale).

Endodonte et parodonte sont deux entités étroitement liées, de par leur proximité mais également de par leurs nombreuses communications. En effet, des échanges entre ces deux systèmes sont possibles par le biais du ou des foramen(s) apical(aux), de canaux latéraux, secondaires et accessoires, et des tubulis

dentinaires (Simon, 2010). Ainsi, l'infection de l'un peut conduire à la contamination de l'autre, il s'agit d'ailleurs du phénomène mis en cause dans la formation des lésions endo-parodontales. De plus, une LIPOE constitue une atteinte du parodonte et évolue directement au sein de celui-ci suite à l'infection de l'endodonte.

Partant de ce constat, nous pouvons raisonnablement supposer qu'un mauvais état parodontal puisse influencer la cicatrisation des LIPOE et ainsi le succès du traitement endodontique. Plusieurs études ont montré que cette association existait bien, notamment entre problèmes parodontaux et existence de parodontites apicales. De plus, elles ont montré qu'une atteinte parodontale avait un effet négatif sur les chances de guérison des LIPOE (Bernstein et coll., 2012 ; Kirkevang et coll., 2015 ; Pretzl et coll., 2016 ; Skupien et coll., 2016 ; Khalighinejad et coll., 2017).

2.4. Facteurs liés à la présence d'un traitement orthodontique

Souza et coll. (2005) ont analysé l'influence des mouvements dentaires sur la cicatrisation des lésions péri-apicales chroniques chez le chien. Ils ont remarqué que la cicatrisation était plus rapide dans le groupe contrôle, c'est-à-dire chez les sujets sans mouvements orthodontiques. Les traitements orthodontiques n'empêcheraient donc pas le succès du traitement endodontique mais retarderaient la cicatrisation des LIPOE.

2.5. Autres facteurs liés au patient

Le patient peut lui aussi jouer un rôle dans le résultat du traitement endodontique, notamment s'agissant de sa coopération. En effet, un manque de cette dernière complique les procédures et s'oppose à la réalisation d'un traitement de qualité.

Parfois en lien avec la coopération du patient, ou s'imposant sinon à ce dernier, la limitation de l'ouverture buccale compromet d'une part la mise en place du champ opératoire et d'autre part l'utilisation et l'insertion correctes des instruments endodontiques. En effet, ces instruments étant longs et l'accès à la dent parfois difficile, une ouverture buccale diminuée complique d'autant plus ce problème. Dans

des cas extrêmes, la limitation de l'ouverture buccale peut même contre-indiquer la réalisation du traitement endodontique et imposer l'avulsion de la dent

3. Facteurs liés au protocole opératoire influençant le succès du traitement

La procédure endodontique de base, consiste en un déroulement d'étapes successives ayant chacune leur importance. Afin de guider ces étapes, la triade endodontique que Schilder a décrite en 1974 reprend les trois grands objectifs du traitement endodontique, à savoir : mise en forme, nettoyage et obturation canalaire. Plusieurs protocoles ont été décrits et varient selon les auteurs. Nous pouvons cependant retrouver une séquence de traitement générale adaptée à la majorité des cas cliniques :

1. Diagnostic (examens clinique et radiographique),
2. Anesthésie,
3. Pose du champ opératoire,
4. Réalisation de la cavité d'accès endodontique, trépanation et irrigation à l'hypochlorite de sodium (NaClO),
5. Exploration canalaire initiale et préparation des entrées canalaires,
6. Cathétérisme initial et détermination de la longueur de travail,
7. Mise en forme canalaire et irrigation abondante au NaOCl (préparation chimio-mécanique),
8. Validation de la préparation canalaire à l'aide d'une radiographie maître-cône en place,
9. Protocole d'irrigation finale,
10. Séchage canalaire,
11. Obturation canalaire,
12. Mise en place d'une obturation coronaire temporaire étanche,
13. Mise en place d'une obturation coronaire d'usage étanche.

Avec les matériaux et les techniques d'obturation canalaire actuels, il est tout à fait envisageable de mettre en place une restauration coronaire d'usage dans la même séance que l'obturation canalaire.

Le praticien veillera à apporter une irrigation abondante et fréquente tout au long de la procédure endodontique, ainsi qu'à réaliser des clichés radiographiques de contrôle.

Dans le cadre de ce travail, la question à se poser est quelle est la conséquence sur le succès du traitement de l'irrespect de l'une de ces étapes ?

3.1. Mesures d'asepsie et d'antisepsie

Asepsie et antisepsie sont deux notions indispensables en endodontie puisque leur association permet l'obtention d'un canal propre, condition essentielle au succès du traitement.

En endodontie, l'asepsie consiste à mettre en œuvre des méthodes visant à prévenir l'apport de micro-organismes et à maintenir un espace canalaire exempt de toute bactérie. Le principal élément permettant le respect de cette règle lors du traitement endodontique est la pose d'une digue étanche.

L'antisepsie de son côté vise à diminuer la charge bactérienne. Cette antisepsie repose sur la mise en forme du système canalaire et surtout sur son irrigation au moyen de solutions antibactériennes.

Asepsie et antisepsie sont donc des mesures indispensables étroitement liées au succès du traitement endodontique (Kirkevang et Vaeth, 2020).

3.1.1. Champ opératoire

Verchère et coll. donnent en 1992 la définition suivante de la digue, ou champ opératoire : « La digue est une feuille de caoutchouc, destinée à isoler une ou plusieurs dents, maintenue au collet de celles-ci par des clamps. Elle forme un champ opératoire, hors de l'atteinte de la salive et de la flore microbienne de la bouche » (figure 11).

Figure 11 : Exemple d'une digue mise sur une deuxième prémolaire mandibulaire délabrée (source : Brestel, 2018)

Bien que son invention ne soit pas particulièrement récente, son utilisation en revanche se montre de nos jours très peu répandue. Elle présente de nombreux avantages, notamment dans le domaine de l'endodontie (Demuyter, 2017 ; CNEOC, 2017) :

- isoler la ou les dent(s) et ainsi offrir un meilleur accès visuel. Cet élément optimise de ce fait l'ergonomie de travail, ce qui facilite la mise en œuvre du traitement et diminue les risques d'erreurs opératoires,
- assurer les principes d'asepsie de la zone d'intervention (principe d'étanchéité du site opératoire),
- protéger les éléments anatomiques environnants (joues, lèvres, langue), et prévenir la survenue d'incidents tels que l'inhalation et l'ingestion des instruments, solutions d'irrigation canalaire ou autres produits utilisés lors du traitement,
- éviter toute contamination croisée patient-praticien via les aérosols.

Lin et coll. ont étudié l'impact de la digue sur le résultat du traitement endodontique et ont montré qu'elle apportait une amélioration. En effet le taux de succès avec présence de la digue était de 90,3% contre 88,8% en l'absence de celle-ci (Lin et coll., 2014).

L'utilisation de la digue permet donc d'améliorer le succès du traitement endodontique :

- en facilitant les étapes de désinfection,
- en empêchant l'apport de bactéries sur le site opératoire,
- en permettant un travail dans des conditions qui permettent de limiter les erreurs opératoires.

3.1.2. Irrigation

L'irrigation du système canalaire lors du traitement endodontique fait désormais partie intégrante du protocole de désinfection endo-canalaire.

Les objectifs d'une solution d'irrigation en endodontie sont les suivants (Dellacherie et coll., 2015 ; CNEOC 2017) :

- désinfecter l'ensemble du système endo-canalaire,
- éviter la surinfection,
- dissoudre et éliminer le tissu et les débris pulpaires (mise en suspension) ainsi que les boues dentinaires engendrés lors de la mise en forme canalaire,
- lubrifier les instruments de mise en forme canalaire,
- prévenir la réinfection et la prolifération des micro-organismes entre les séances de traitement.

Les principales voies de recherche s'agissant des solutions d'irrigation en endodontie concernent le type de solution employée, sa concentration, le volume délivré, son innocuité ou encore son optimisation.

- **LES SOLUTION D'IRRIGATION**
  - **Type de solution**

Les solutions d'irrigation les plus largement utilisées aujourd'hui sont l'hypochlorite de sodium (NaClO) à différentes concentrations (de 2,5% à 5,25%) pour ses propriétés anti-microbiennes et de dissolution des tissus organiques, l'Acide Ethylène Diamine Tétra-acétique (EDTA) en solution (de 8% à 17%) ou l'acide

citrique (de 10% à 20%) pour leur caractère chélatant ou encore la chlorhexidine (CHX) pour ses propriétés antimicrobiennes et son action rémanente (figure 12).

Figure 12 : De gauche à droite : Le Parcan® (Septodont) (https://www.septodont.fr/), solution NaClO à 3% ; Le Salvizol® (Pierre Roland Acteon) (https://www.acteongroup.com/fr/), solution à base d'EDTA à 8% ; Le Canal Pro CHX 2%® (Coltène) (http://www.sbr.fr/canalpro-chx-2-coltene-coltene,fr-3599053.html)

D'autres solutions sont également disponibles dans le commerce comme par exemple (Mohammadi et coll., 2019 ; Ratih et coll., 2020) :

- le chitosan,
- le MTAD® (Mixture of Tatracycline, Acid and Detergent),
- le Tertraclean,
- l'acide tannique,
- etc.

Le choix du NaClO en tant que solution d'irrigation principale se justifie par :

- une très bonne activité antimicrobienne (> CHX), (Waltimo et coll., 2005 ; Viana et coll., 2006 ; Frough-Reyhani et coll., 2016),
- une capacité à éliminer les biofilms (notamment contenant E. faecalis) supérieure à la CHX et à d'autres solutions d'irrigation (Spratt et coll., 2001),
- une très bonne action solvante de la phase organique des boues dentinaires (Torabinejad, 2011).

Il n'existe à ce jour aucune solution remplissant idéalement tous les critères de qualité d'une solution d'irrigation. L'hypochlorite de sodium reste aujourd'hui encore la solution de choix (Holland et coll., 2017).

- **Concentration, volume et temps de contact**

Les principales concentrations du NaClO sont : 0,5%, 1%, 2,5%, 3%, 5% et 5,25%.

Frough-Reyhani et coll. ont trouvé qu'en comparaison aux concentrations de 2,5 et 5%, le NaClO à 1% se montrait moins efficace sur les biofilms matures en particulier ceux contenant *E. feacalis*. L'efficacité antibactérienne est donc plus importante avec des concentrations plus élevées (entre 2,5 et 5,25%).

Il faut toutefois garder à l'esprit que plus la solution est concentrée et plus elle est potentiellement cytotoxique.

Les recommandations s'agissant d'une irrigation efficace avec une solution de NaClO sont les suivantes (Haute Autorité de Santé, 2008 ; Zou et coll., 2010 ; Mohammadi et coll. 2015) :

- 20 minutes de contact minimum,
- un renouvellement fréquent de la solution,
- 1 mL minimum entre chaque passage instrumental,
- une irrigation finale de 30 secondes à 3 minutes.

S'agissant de la solution d'EDTA, en irrigation finale, la littérature recommande l'utilisation d'un volume de solution de 1 à 5 mL durant 1 min (Pérard et coll. 2013).

- **MISE EN ŒUVRE ET TECHNIQUES D'OPTIMISATION DES SOLUTIONS D'IRRIGATION**

Bien que le NaClO présente une efficacité relativement satisfaisante, il ne permet pourtant pas une élimination complète des bactéries et de l'enduit pariétal. Concernant ce dernier, l'action solvante du NaClO se limite à sa composante organique, laissant alors le substrat minéral sur les parois canalaires (Hülsmann et coll., 2003). Pour pallier ce problème, l'utilisation d'un solvant minéral en complément du NaClO a été proposée (L'EDTA ou acide citrique par exemple), (Johal et coll., 2007 ; CNEOC 2017 ; Ratih et coll., 2020).

Plusieurs études se sont intéressées à l'efficacité d'autres produits en tant que solution d'irrigation finale. Le chitosan (0,2%) par exemple a montré des effets similaires à ceux de l'EDTA (Antunes et coll., 2019 ; Ratih et coll., 2020). D'autres travaux sur l'HEBP, le MTAD, et l'acide péracétique, ont tous montré une efficacité satisfaisante (Kumar et coll., 2015 ; Keine et coll., 2019 ; Emre Erik et coll., 2019).

D'autre part, la combinaison de plusieurs solutions doit se faire de manière réfléchie, puisque ces dernières peuvent interagir entre elles (NaClO/EDTA – NaClO/CHX), (Zehnder et coll., 2005 ; Basrani et coll., 2007) et donc minimiser la qualité du nettoyage canalaire.

Une grande partie du système endo-canalaire reste cependant difficilement accessible aux instruments et solutions d'irrigation. C'est pourquoi il paraît intéressant de mettre en œuvre des techniques permettant d'optimiser l'action de nos solutions.

Différents moyens existent afin de faciliter la diffusion des solutions d'irrigation et de les propulser dans l'ensemble du système endodontique :

- utiliser des aiguilles fines (diamètre de 30/100e),
- réaliser une préparation canalaire ayant une conicité d'au moins 4% et respectant la constriction apicale,
- créer des turbulences par agitation de la solution : ceci permettrait de déstructurer les biofilms bactériens, de façon physico-chimique (Holliday et Alani, 2014).

Plusieurs techniques ont été proposées pour réaliser l'optimisation de la solution et potentialiser le succès du traitement endodontique par déstructuration physico-chimique des biofilms pariétaux :

- optimisation des solutions à l'aide d'un cône de gutta-percha calibré,
- optimisation des solutions à l'aide d'un système sonore ou ultra-sonore (flux acoustique et cavitation pour les systèmes ultra-sonores), (figure 13),
- optimisation des solutions à l'aide d'une lime mécanisée spécifique (ex. XP-endo-finisher® - FKG),
- optimisation des solutions à l'aide de lasers,
- irrigation par pression négative (ex. système EndoVac® - Kerr).

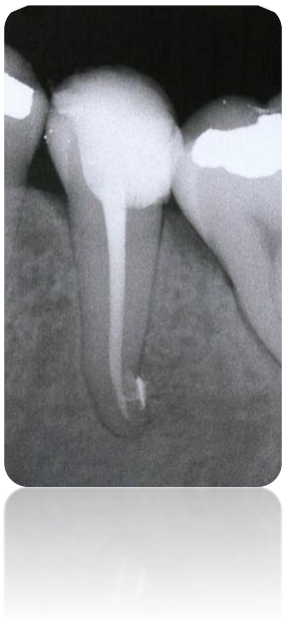


Figure 13 : Radiographie d'une deuxième prémolaire mandibulaire où l'activation sonore a permis de débrider un canal secondaire (source : Balthazard et coll., 2017).

Ces différentes techniques permettent donc d'améliorer la qualité de la désinfection lors du protocole d'irrigation finale et ainsi d'améliorer le succès du traitement endodontique (figure 13).

Si les avis diffèrent concernant le protocole d'irrigation, des « protocoles types » ont été proposés, relativement conformes à l'ensemble des idées dégagées précédemment (figure 14).

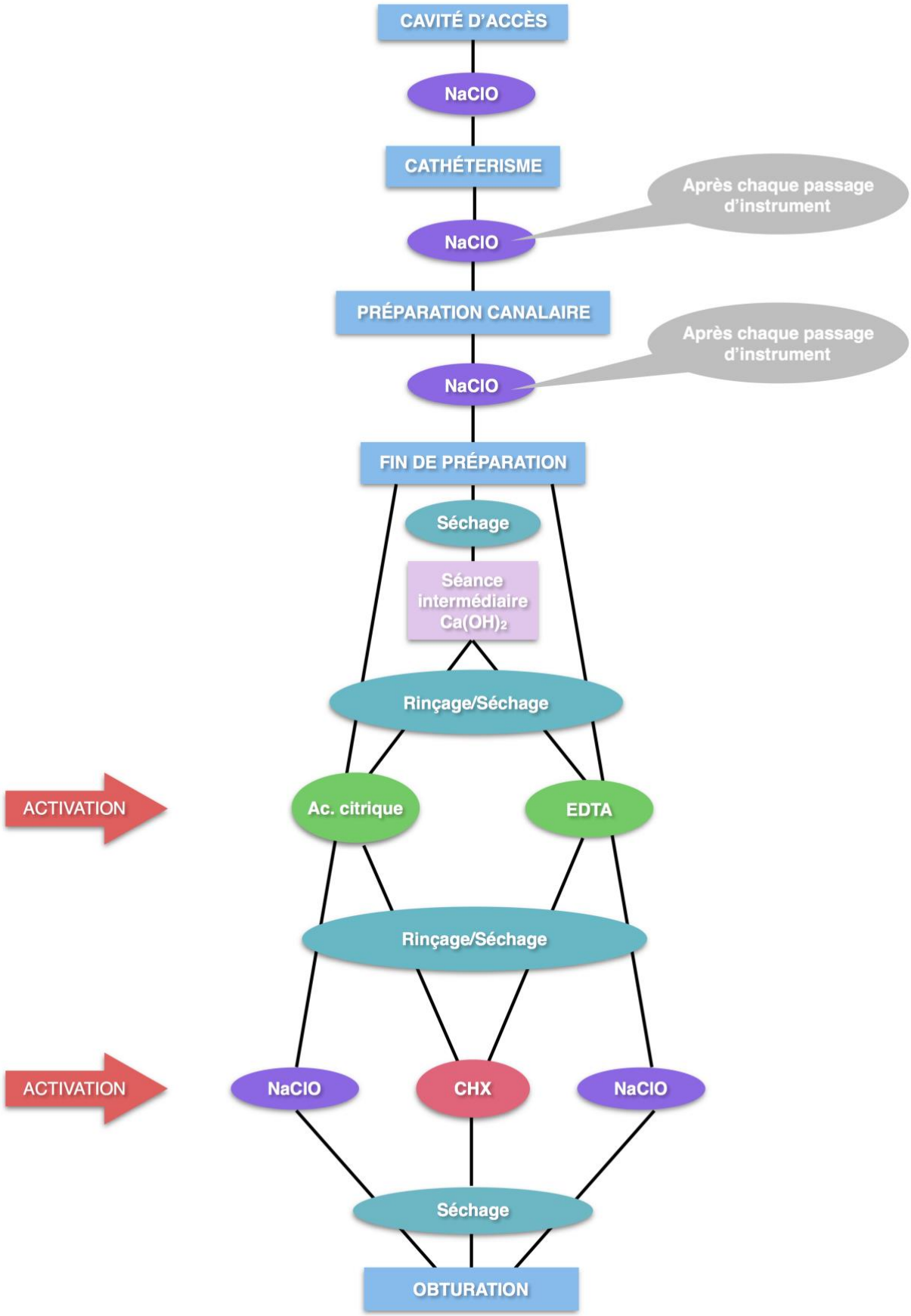


Figure 14 : Organigramme des possibilités d'irrigation en fonction de l'étape du traitement endodontique (source : d'après Mortier et Boisseau, 2011)

Nous pouvons conclure que l'utilisation du NaClO comme solution d'irrigation principale est à privilégier. Son action antimicrobienne dépendra de sa concentration (2,5 à 5,25%), du temps de contact avec le tissu pulpaire et les micro-organismes pathogènes ainsi que de son optimisation potentielle (Mohammadi, 2008 ; Rahimi et coll., 2014). L'utilisation d'EDTA en solution en complément du NaClO lors du protocole d'irrigation finale est vivement conseillée pour son action chélatante (Kandaswamy et Venkateshbabu, 2010).

Ainsi, l'irrigation est un facteur prépondérant dans le succès du traitement endodontique puisqu'elle conditionne la réduction de la charge bactérienne et l'élimination des enduits pariétaux, en particulier dans les zones inaccessibles à l'instrumentation.

La qualité du débridement chimique dépend de différents facteurs :

- du choix de la solution d'irrigation,
- du protocole d'irrigation,
- de l'optimisation des solutions.

3.2. Cavité d'accès endodontique

La cavité d'accès endodontique (CAE) consiste en la création d'une ouverture de la dent par voie coronaire, réalisant un accès aux orifices d'entrée des canaux radiculaires et de ce fait un accès au système endo-canalaire. Sa réalisation est dirigée par cinq objectifs majeurs, tous étroitement liés au succès du traitement endodontique (CNEOC, 2017) :

- suppression du contenu de la chambre pulpaire. Elle comprend l'élimination du plafond pulpaire et de tout le contenu de la chambre afin de n'y laisser aucun tissu ou matériau potentiellement contaminé par des bactéries,
- visualisation des entrées canalaires. La cavité doit être suffisamment ouverte afin de permettre une visualisation correcte du plancher pulpaire et de diminuer le risque d'erreurs opératoires (perforation du plancher par exemple) et d'omission d'une entrée canalaire. Ces éléments s'opposent à la désinfection complète du système endo-canalaire et à la réussite du traitement.

- accès direct au réseau canalaire et ce, sans obstacle à l'instrumentation par élimination des contraintes coronaires. Dans le cas contraire, le résultat du traitement endodontique serait compromis. En effet, des interférences dues à une mauvaise qualité d'accès empêchent l'utilisation correcte des instruments et donc le nettoyage optimal du canal,
- création d'un réservoir à quatre parois pour les solutions d'irrigation, permettant le respect des principes d'asepsie et d'antisepsie indispensables à la réussite du traitement. Il peut alors être nécessaire de réaliser une reconstitution pré-endodontique de manière à rétablir ces parois et à faciliter la pose d'un champ opératoire de manière étanche,
- optimisation de la mise en place des restaurations coronaires temporaire et définitive de qualité et étanches, de manière à éviter toute colonisation ou recolonisation bactérienne qui porterait atteinte au succès du traitement.

Nous noterons que les cavités d'accès ultra-conservatrices dites cavités « ninja » semblent ici remplir difficilement l'ensemble de ces objectifs. Plusieurs études ont évalué l'influence potentielle du *design* de la CAE sur le succès du traitement endodontique :

- respect de l'anatomie canalaire : les CAE « traditionnelles » respectent mieux la trajectoire canalaire et occasionnent moins de transports apicaux que les cavités ultra-conservatrices (Alovisi et coll., 2018),
- durée du traitement : le traitement endodontique est moins long dans les cas de cavités traditionnelles que dans ceux des cavités modernes (Marchesan et coll., 2018),
- résistance à la fracture de la dent après traitement endodontique : absence de différence significative entre ces types de CAE (Silva et coll., 2018).

La réalisation de la cavité d'accès endodontique est donc une étape de toute importance. Une mise en œuvre négligée de celle-ci et le manquement à l'un des objectifs évoqués peut avoir des conséquences néfastes pour la suite du protocole et la réussite du traitement endodontique.

3.3. Longueur de travail et cathétérisme

La détermination de la longueur de travail représente une étape cruciale pour le succès du traitement endodontique. En effet, les instrumentations par excès ou au contraire par insuffisance peuvent être délétères à l'accomplissement des différents objectifs du traitement et avoir des conséquences parfois irréversibles ou difficiles à corriger.

Pour certains, la limite idéale se situe au niveau de la jonction cémento-dentinaire, pour d'autres elle se situe soit au niveau du foramen apical physiologique soit au niveau de l'apex radiographique. Pour d'autres encore, elle doit être placée à la limite coronaire de la constriction apicale (Alothmani et coll., 2013).

Néanmoins, les auteurs s'accordent à dire que la limite apicale de travail doit se rapprocher au mieux de l'apex physiologique et se limiter au contenu canalaire afin d'augmenter les chances du succès du traitement (Seltzer et coll., 1969 ; Schilder, 1974).

Les risques d'une limite de travail placée trop apicalement sont nombreux :

- réaction inflammatoire en réponse à un traumatisme physique des tissus péri-apicaux. L'ampleur de l'inflammation sera proportionnelle à l'étendue des dommages (Haapasalo et coll., 2003) (figure 15),
- transport des micro-organismes et débris dans la zone péri-apicale (Haapasalo et coll., 2003). Les conséquences sont une aggravation de l'éventuelle réaction inflammatoire, ainsi qu'une infection du péri-apex plus ou moins persistante (figure 15),
- saignement se diffusant dans le canal, nuisible à l'étape d'obturation et donc à la qualité du traitement. De plus, cet afflux sanguin constitue une source de nutriments pour les micro-organismes intracanalaires et favorise ainsi leur développement (Haapasalo et coll., 2003), (figure 15),

- augmentation importante du diamètre du foramen apical et non-respect de la constriction apicale, entraînant des difficultés à réaliser une assise pour une obturation correcte. De plus, les bactéries ont alors un apport facilité en nutriments dont elles ont besoin, émanant de la zone péri-apicale (exsudat inflammatoire) (Haapasalo et coll., 2003).

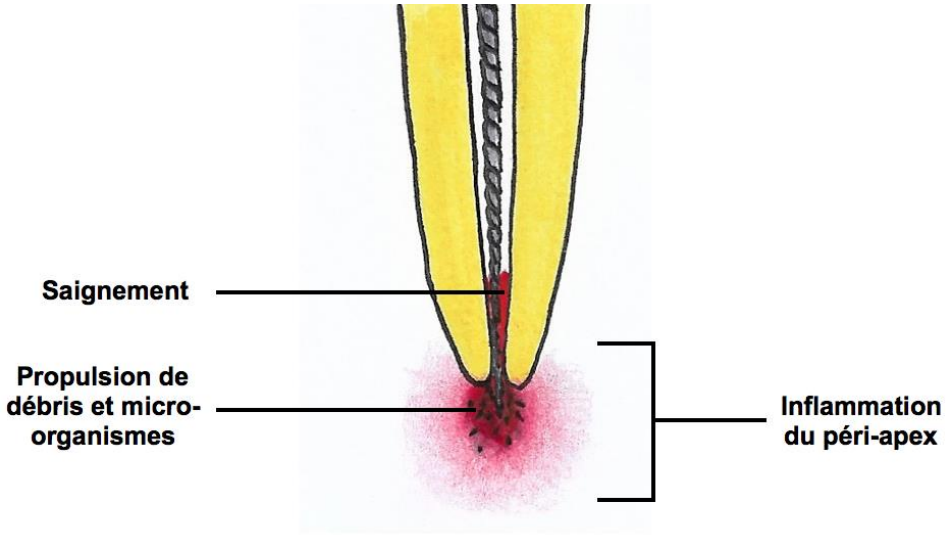


Figure 15 : Schéma représentant les conséquences d'une sur-instrumentation : saignement, projection des débris dans le péri-apex et réaction inflammatoire de la zone péri-apicale (source : document personnel).

Tout comme l'instrumentation par excès, une sous-instrumentation peut avoir des conséquences néfastes pour la réussite du traitement. La principale répercussion est le nettoyage et la désinfection incomplets du canal et donc la persistance de micro-organismes notamment dans sa portion apicale. De plus, comme déjà évoqué, la persistance de bactéries en quantité trop importante à la suite d'un traitement canalaire est une des causes principales d'échec dudit traitement. Effectivement, dans le cadre de dents présentant une contamination bactérienne pré-opératoire, le taux de succès diminuerait de 14% par millimètre en deçà de la longueur de travail optimale (Niang et coll., 2015) (figure 16).

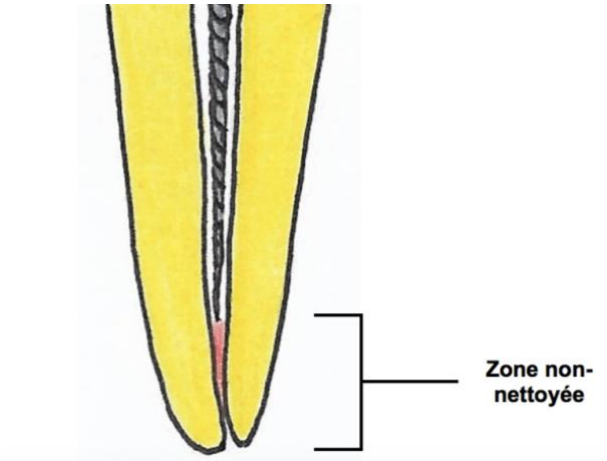


Figure 16 : Schéma représentant lune sous-instrumentation (source : document personnel).

De plus, d'après l'étude d'Alothmani et coll. (2013) lorsque l'instrumentation n'atteint pas la limite de travail, la probabilité d'issue défavorable serait 5,3 fois plus élevée dans les cas de canaux infectés.

En conclusion, la longueur de travail a toute son importance dans le succès du traitement endodontique puisque découlent de celle-ci toutes les étapes de la suite du traitement permettant la désinfection canalaire.

3.4. Mise en forme

La mise en forme canalaire est l'étape du traitement endodontique qui, selon la HAS (2008), permet de créer un espace de forme conique, décroissant depuis l'accès coronaire jusqu'au foramen apical, tout en respectant l'anatomie du réseau canalaire originel et en maintenant le foramen apical à sa dimension et sa position naturelles.

Cette étape permettra ainsi l'élimination des débris et bactéries canalaires, l'apport de la solution d'irrigation dans la zone apicale et une forme canalaire adéquate pour une obturation en trois dimensions étanche (CNEOC, 2017).

De cette façon, les facteurs influençant la qualité de la mise en forme canalaire, influencent également le succès du traitement.

Ces différents facteurs sont :

- Le nettoyage des parois et l'élimination du contenu canalaire.

Cette étape est fondamentale dans l'obtention du succès du traitement.

- Le respect de la position et de la forme du foramen apical.

Le transport apical diminue la quantité d'irrigant canalaire atteignant la partie apicale physiologique du canal et donc sa désinfection. Certaines formes de déplacements apicaux compromettent en outre la qualité de l'obturation du tiers apical du canal, soit parce qu'il devient inaccessible, soit par perte de la constriction apicale (Boyer, 2015).

En ce qui concerne l'ovalisation du foramen apical, elle peut être engendrée par une sur-instrumentation, notamment dans les canaux courbes. Une forme ovalaire du foramen apical diminue les capacités de scellement apical. La forme de la pointe des cônes de gutta-percha étant ronde, celle-ci ne sera pas parfaitement adaptée aux contours de la préparation apicale, ce qui s'oppose à une obturation en trois dimensions, à la gutta-percha, parfaitement adaptée aux parois radiculaires (Haapasalo et coll., 2003) (figure 17).

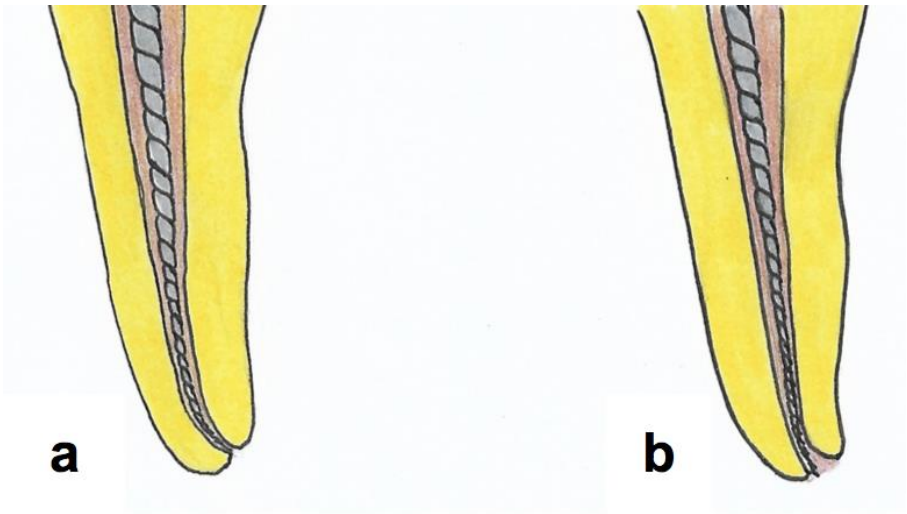


Figure 17 : Représentation schématique de l'élargissement et de l'ovalisation du foramen apical au cours de la procédure de mise en forme canalaire manuelle. **a**. Respect de la courbure et du foramen ; **b**. Elargissement et ovalisation du foramen (source : document personnel).

- La régularité de la mise en forme

Elle contribue à l'élargissement homothétique du canal, favorisant le passage de la solution d'irrigation et donc la désinfection canalaire jusqu'à l'apex. Elle permet également l'obtention d'une obturation étanche en trois dimensions.

- La suppression des contraintes

Cette étape consiste à éliminer les zones de contrainte mécanique ne permettant pas la réalisation du traitement dans de bonnes conditions.

Les contraintes rencontrées peuvent se situer à différents niveaux :

- coronaire : calcifications camérales (ex. pulpolithe), triangles de Schilder, etc.
- canalaire : calcifications, courbures importantes etc.

- La formation de débris et leur expulsion au-delà du foramen apical

Au cours de la mise en forme canalaire, le passage des instruments génère des débris organiques et minéraux qui peuvent engendrer la formation d'un bouchon empêchant la progression des instruments de mise en forme, la désinfection et l'obturation correctes de la zone apicale.

D'autre part, ces débris étant possiblement infectés et mélangés à des débris nécrotiques, leur simple présence va à l'encontre des principes d'asepsie et d'antisepsie, fondamentaux pour le succès du traitement. Aussi, dans le cas où ces débris seraient propulsés dans le péri-apex, une réaction inflammatoire peut être occasionnée, compromettant les chances de succès du traitement ou retardant la cicatrisation apicale (Seltzer et Naidorf, 1985). Il est possible de minimiser ce problème en irrigant abondamment et entre chaque passage d'instrument, ainsi qu'en vérifiant la perméabilité apicale à l'aide d'une lime manuelle de faible diamètre.

- Le respect de la longueur de travail

  Pour toutes les raisons évoquées précédemment.

Plusieurs études ont proposé de comparer l'efficacité des différents systèmes de mise en forme canalaire disponibles. Leurs conclusions tendent à montrer un meilleur taux de succès du traitement endodontique lors de l'utilisation d'instruments

mécanisés en Nickel-Titane (NiTi) en comparaison à l'instrumentation manuelle en acier inoxydable (Pettiette et coll., 2001 ; Cheung et Liu, 2009 ; Peralta-Mamani et coll., 2019).

Effectivement, la mise en forme canalaire à l'aide d'instruments mécanisés génère moins de déviation canalaire, un meilleur centrage de l'instrument dans le canal ainsi qu'un meilleur respect des courbures et de l'anatomie initiale du canal (Peralta-Mamani et coll., 2019 ; Kirkevang et Vaeth, 2019).

Pour conclure, l'étape de mise en forme joue un rôle extrêmement important dans le succès du traitement endodontique :

- elle doit permettre une élimination de la dentine infectée,
- elle doit permettre une désinfection optimale du système endo-canalaire,
- elle doit autoriser une obturation canalaire de qualité et étanche.

L'amélioration du succès du traitement endodontique via la mise en forme canalaire est une voie encore largement ouverte à la progression, puisque l'instrumentation actuelle ne permet pas un nettoyage de l'entièreté de l'endodonte. Ainsi, le développement de nouveaux instruments et techniques de mise en forme pourraient encore renforcer l'impact de la mise en forme sur la réussite du traitement.

3.5. Obturation canalaire

Étape finale du traitement endodontique, l'obturation canalaire consiste à remplir à l'aide d'un matériau biocompatible les canaux radiculaires après instrumentation et nettoyage.

Les objectifs à ce stade sont les suivants (Sundqvist et coll., 1998) :

- prévenir la fuite de micro-organismes ou d'éventuels nutriments permettant la croissance bactérienne au sein du système endo-canalaire,
- prévenir la percolation de fluides d'origine parodontale ou apicale dans les canaux, pouvant favoriser le développement des bactéries persistantes,
- confiner les micro-organismes résiduels de manière à empêcher leur développement et leur pathogénicité.

L'ensemble de ces objectifs doit s'opérer de façon durable, où l'étanchéité constitue la notion clef. Il s'agit donc de constituer un joint hermétique entre l'endodonte et le parodonte de manière à préserver le niveau d'asepsie autorisé par les précédentes étapes du traitement. Le non-respect de l'un de ces objectifs pourrait donc contrarier l'ensemble des techniques d'assainissement mises en œuvre au cours de la thérapeutique et ainsi compromettre le succès du traitement endodontique.

Plusieurs éléments caractéristiques de l'obturation peuvent expliquer l'implication de cette dernière dans la réussite du traitement. Il s'agit en particulier de la méthode d'obturation employée, du choix du ou des matériau(x) ainsi que de la qualité de cette obturation comprenant entre autres son homogénéité et sa longueur.

- ***Choix des matériaux d'obturation***

À ce jour, aucun matériau n'est capable de remplir l'ensemble des critères requis pour un matériau d'obturation idéal. Néanmoins, la gutta percha est aujourd'hui le matériau de choix et le plus utilisé (figure 18). Elle est inerte et biocompatible, possède une bonne stabilité dimensionnelle et a l'avantage de se plastifier lorsqu'elle est chauffée (Schilder et coll., 2006). De plus, il est aisé de l'éliminer si besoin (mise en place d'un ancrage radiculaire ou réintervention), (Schilder et coll., 2006).

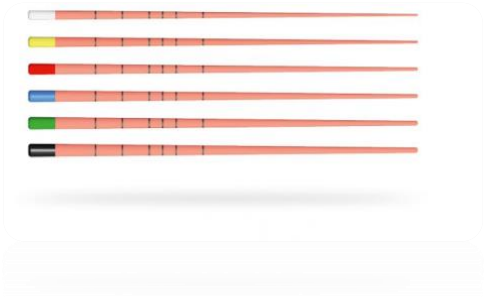


Figure 18 : Cônes de gutta-percha de différents diamètres, de chez FKG (https://www.fkg.ch/)

Toutefois, la gutta percha n'adhérant pas aux parois des canaux, il est nécessaire d'ajouter une fine épaisseur de ciment de scellement de manière à obtenir une étanchéité optimale.

Les différentes familles de ciments disponibles sont (tableau 4) :

- les ciments à base d'oxyde de zinc eugénol (ex. Sealite®) (figure 19),
- les ciments verre-ionomère (ex. Ketac Endo®),
- les ciments à base résineuse :
    - résines époxy (ex. AH Plus®),
    - résines polyvinile (ex. Diaket®),
    - résines diméthacrylate uréthane (ex. Endorez®),
- les ciments à bas d'hydroxyde de calcium (ex. Sealapex®),
- les ciments siliconés (ex. GuttaFlow®),
- les ciments « biocéramique » (ex. MTA Fillapex®).

Figure 19 : Poudre et solution pour réalisation du ciment de scellement canalaire à base d'oxyde de zinc eugénol du système Sealite® (Acteon) (https://www.acteongroup.com/fr/)

Plusieurs critères permettent d'identifier la qualité du ciment et sa capacité à optimiser les chances de succès du traitement endodontique :

- la percolation apicale

  Elle serait plus importante pour le Sealapex® que pour le AH 26 (résine époxy), le Ketac Endo®, et le Pulp Canal Sealer® (Oxyde de zinc-eugénol) (Pommel et coll., 2003)
- la pénétration et l'adaptation du ciment dans les canalicules

  Le ciment AH Plus® serait supérieur aux autres ciments (Balguerie e coll., 2011)

Les ciments « biocéramique », plus récents, semblent prometteurs. Leurs avantages sont leur biocompatibilité, leur faible toxicité, leurs propriétés antibactériennes, et leur prise même en milieu défavorable (Silva et coll., 2013). Pour exemple, Akcay et coll. (2016), rapportent une pénétration dentinaire du MTA Fillapex® similaire à celle du AH Plus® qui fait aujourd'hui référence en tant que ciment d'obturation canalaire.

Tableau 4 : Tableau comparatif des ciments de scellement endo-canalaires (d'après Mourlan 2013).

	Percolation apicale	Profondeur de pénétration dans les canalicules	Adaptation canalaire
CIMENT IDÉAL	**La plus faible possible**	**La plus profonde possible**	**La meilleure possible**
Ciment oxyde de zinc-eugénol	Moyenne	Faible	Faible
Ciment verre-ionomère	Moyenne	Nulle	Nulle
Ciment résine époxy	Faible	Bonne	Très bonne
Ciment résine polyvinyle			
Ciment résine diméthacrylate uréthane		Très faible	
Ciment hydroxyde de calcium	Varie selon les études : de très faible à très importante	Bonne	Moyenne
Ciment silicone		Varie selon les études : soit faible, soit bonne	Très faible
Ciment résine composite	Faible	Très bonne	
Ciment biocéramique		Bonne	Bonne

Les ciments à base de résine semblent présenter les meilleures propriétés. Ils permettraient alors d'espérer le meilleur succès du traitement endodontique. Malgré un recul encore insuffisant, les ciments biocéramiques sont à envisager du fait de leurs propriétés avantageuses.

- ***<u>Choix d'une technique d'obturation</u>***

Au fil des années, plusieurs méthodes d'obturation se sont développées. Parmi les techniques principales, on retrouve :

- la technique monocône,
- le compactage latéral à froid,
- le compactage vertical à chaud,
- le thermocompactage,
- les systèmes à tuteur (ex : Système Thermafil®).

Bien que la technique de compactage latéral à froid reste encore aujourd'hui une technique très répandue, son efficacité est limitée, d'une part en raison du manque d'homogénéité de l'obturation obtenue, et d'autre part car cette méthode ne permet pas au matériau de s'adapter parfaitement à l'anatomie interne des canaux radiculaires (Tchorowski-Pellizzari, 2019). De même, la technique dite « monocône » à l'aide d'un ciment conventionnel, encore largement répandue de nos jours, n'est pas à recommander. La quantité abondante de ciment de scellement nécessaire à la mise en œuvre de cette dernière entraîne une perte potentielle d'étanchéité au niveau apical pouvant dès lors contrarier le succès du traitement endodontique.

Les techniques dites « à chaud » entraînent une plastification de la gutta percha qui lui permet de mieux épouser les formes du canal et offre une meilleure homogénéité à l'obturation. Ces techniques permettent alors de répondre à l'objectif d'obturation en trois dimensions du réseau canalaire et favorisent une meilleure étanchéité apicale (Vincent, 2011). Farzaneh et coll. (2004) ont d'ailleurs montré qu'il existait un plus grand taux de succès du traitement endodontique avec le compactage vertical à chaud plutôt qu'avec la condensation latérale à froid.

Les techniques d'obturation impliquant un réchauffement et ainsi une plastification de la gutta percha sont donc à privilégier (HAS) (figure 20).

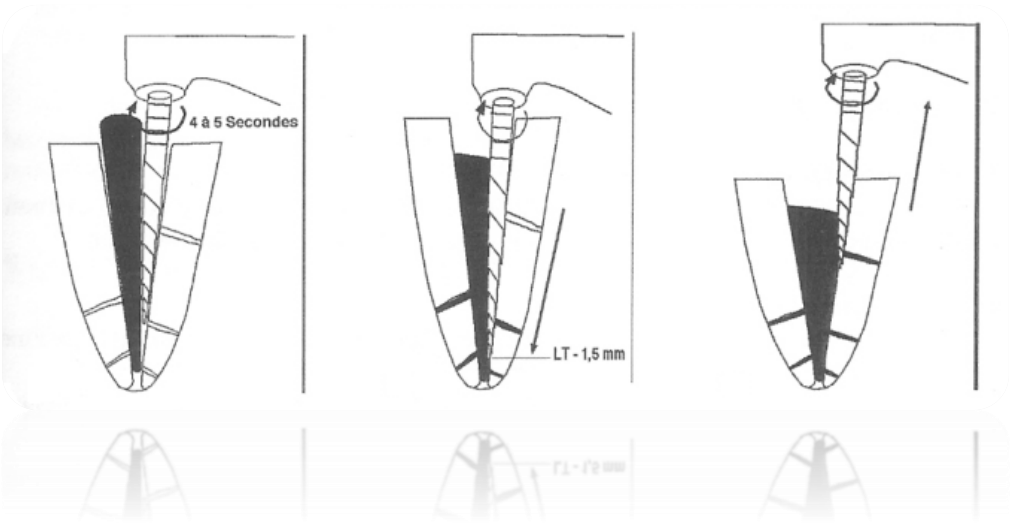


Figure 20 : Schémas représentant la technique d'obturation par thermocompactage (source : Dossier de l'ADF, 2003)

De même, la technique « mono-cône » à l'aide de ciments biocéramiques semble parfaitement adaptée à l'obturation tridimensionnelle des canaux.

- ***Qualité de l'obturation***

La qualité de l'obturation canalaire revêt une grande importance. En effet, la corrélation entre la qualité d'obturation et le résultat du traitement endodontique a largement été établie (Gillen et coll., 2011 ; Almohareb et coll., 2016 ; Garcia-Guerrero et colll., 2020). Une obturation de mauvaise qualité diminuerait le taux de succès du traitement endodontique d'environ 21% (Tsesis et coll., 2013). Par ailleurs, la guérison des parodontites apicales augmenterait avec la qualité de l'obturation (Almohareb et coll., 2016).

Parmi les éléments pouvant influencer la qualité d'obturation, nous pouvons noter :

- l'homogénéité de l'obturation.

  Garcia-Guerrero et coll. (2020) ont montré que lorsque l'obturation est inadéquate, la probabilité que le traitement échoue atteint 39% (figure 21). Aussi, la présence de vides au sein de l'obturation diminue significativement le taux de succès du traitement (Pirani et coll., 2019). Ces vides sont à l'origine d'une mauvaise adaptation des matériaux d'obturation aux parois canalaires.

- la longueur d'obturation.
    - il est globalement recommandé d'avoir une limite apicale d'obturation au plus proche de l'apex (Seltzer et coll., 1969). En effet, les préparations et obturations canalaires situées à 1 à 2 mm de l'apex radiologique sont associées à un plus grand taux de succès du traitement endodontique (Schaeffer et coll., 2005).
    - sous- et sur-obturation ont montré un plus grand risque d'être associés à un échec (Mello et coll., 2019) (figure 21). Bien que la sous-obturation ne fasse pas totalement barrage à la cicatrisation des LIPOE, le taux de réussite du traitement des dents avec lésion pré-opératoire passerait de 94% pour une obturation complète à 68% en cas de sous-obturation (Niang et coll., 2015). Aussi, les chances de succès diminueraient de 14% par millimètre de longueur d'obturation perdu (Sjogren et coll., 1990). Ceci s'explique par une diminution de l'étanchéité apicale. Quant à la sur-obturation, elle serait responsable de 16,8% des échecs de la thérapeutique (Aljabri et coll., 2020). D'autre part, Suzki et coll. (2011) ont conclu qu'une sur-obturation retardait le processus de cicatrisation. Toutefois, lorsque le ciment seul se retrouve au-delà de l'apex, le pronostic du traitement ne serait pas significativement affecté (Scheaffer et coll. 2005). De façon globale, la sous-obturation serait un facteur d'échec de traitement plus fort que la sur-obturation (Aljabri et coll., 2020 ; Garcia-Guerrero et coll., 2020).

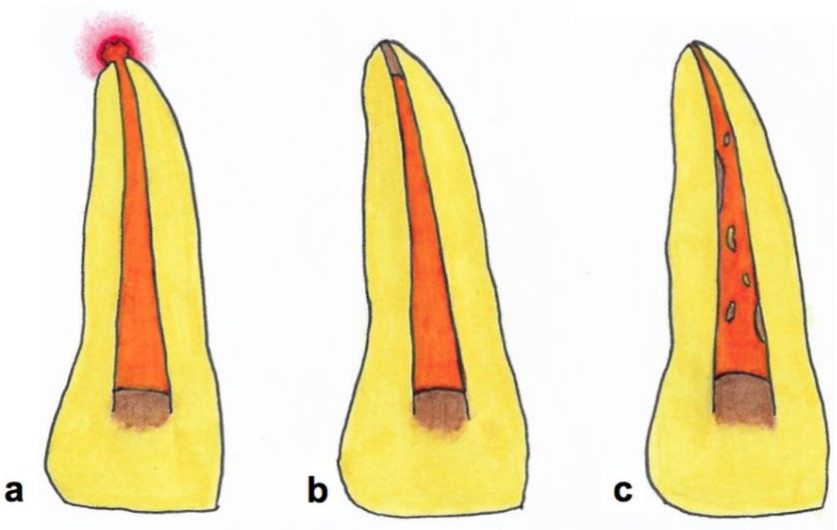


Figure 21 : Schématisation de différentes situations d'obturation canalaire inadéquate. **a**. Sur-obturation ; **b**. Sous-obturation ; **c**. Obturation non homogène présentant des bulles d'air (source : document personnel).

Pour conclure, l'obturation du système endo-canalaire est une des étapes fondamentales du traitement endodontique ayant un impact évident sur le succès de la thérapeutique endodontique. Elle se dévoile comme étant l'un des facteurs pronostics majeurs du traitement.

Son influence dépend :

- du choix des matériaux,
- de la méthode d'obturation,
- de la qualité de l'obturation.

3.6. Obturations coronaires temporaire et d'usage

Après avoir appliqué des protocoles stricts d'antisepsie et d'asepsie tout au long du traitement endodontique, il est impératif d'assurer l'étanchéité et la pérennité de ce dernier. Il s'agit de l'un des objectifs de la restauration coronaire d'usage.

Ng et coll. ont montré qu'une restauration de qualité pouvait augmenter les chances de succès du traitement endodontique par 11. D'autres ont rapporté que le taux de succès du traitement était de 93% lorsque la qualité de l'obturation coronaire était satisfaisante contre 65,5% lorsqu'elle ne l'était pas (Gillen et coll., 2011) et

qu'une obturation de qualité était associée à une cicatrisation accrue des LIPOE (Salas et coll., 2020).

D'autres auteurs encore ont même suggéré que celle-ci avait plus d'impact qu'une obturation canalaire de qualité sur le succès du traitement endodontique (Saunders et Saunders, 1994 ; Chong, 1995 ; Ray et Trope, 1995).

Dans leur étude, Berrezouga et coll. (2018) ont trouvé que le taux de succès du traitement était de 94% lorsque la dent était restaurée avec une obturation définitive adéquate, contre 68,4% lorsque l'obturation était réalisée avec un matériau temporaire. Ng et coll. (2011) ont estimé que les dents traitées endodontiquement, et restaurées coronairement avec une restauration temporaire étaient 7 à 8 fois plus susceptibles d'être extraites par la suite. Ces résultats sont en accord avec ceux d'une autre étude ayant analysé le taux d'échec des traitements endodontiques. Celui-ci s'élevait à 40% lorsque la restauration coronaire était temporaire et à 20,5% lorsqu'elle était d'usage (Chugal et coll., 2007).

Les résultats sont plus contradictoires pour ce qui est du choix du matériau de restauration. Plusieurs travaux de recherche ne trouvent aucune différence statistiquement significative dans le taux de succès du traitement endodontique entre les différents matériaux/types de restauration (Chugal et coll., 2007 ; Berrezouga et coll., 2018). D'autres au contraire ont évalué à 81% le taux de survie de la dent traitée endodontiquement à dix ans lorsqu'elle était restaurée aux moyens d'une couronne unitaire, contre 63% pour les restaurations directes à l'aide de résines composites ou d'amalgames (Stravropoulou et Koidis, 2007).

D'autres auteurs encore se sont intéressés à l'éventuelle influence du délai de mise en place de la restauration d'usage sur la réussite du traitement endodontique (Ahmad et Sadaf, 2018 ; Restrepo-Restrepo et coll., 2019 ; Sadaf, 2020). Ils ont conclu que plus le délai augmente et plus le traitement présente des risques échec. Ainsi, la mise en place précoce d'une restauration définitive assure un meilleur pronostic au traitement.

La restauration coronaire de la dent après un traitement endodontique pourrait donc être un facteur d'influence majeur dans le succès de celui-ci, notamment pour ce qui est de la capacité de la restauration à assurer l'étanchéité du traitement endodontique. De plus, les résultats des différentes études semblent préférer la mise

en place d'une restauration indirecte. Toutefois, le praticien doit toujours travailler selon la notion de gradient thérapeutique (Tirlet et Attal, 2009).

La restauration coronaire influence donc le succès du traitement endodontique de trois façons :

- par le délai de mise en place,
- par la qualité de réalisation,
- par le type de restauration (directe / indirecte).

3.7. Nombre de séances et médication intra-canalaire

La réalisation du traitement en une seule ou plusieurs séances a fait l'objet de nombreuses discussions.

Les avantages du traitement en une seule séance sont (Dorasani et coll., 2013) :

- une diminution du temps engagé dans la réalisation des soins,
- une élimination des risques de contamination bactérienne entre les rendez-vous liée au manque potentiel d'étanchéité de la restauration coronaire temporaire,
- une suppression des risques de flambée inflammatoire et/ou infection survenant entre deux séances,
- une diminution du risque que le patient ne revienne pas pour terminer le traitement.

Les intérêts du traitement endodontique en plusieurs séances sont :

- une temporisation en cas de dent symptomatique, de canaux difficiles à sécher ou faute de temps disponible par exemple,
- une optimisation potentielle de la désinfection intra-canalaire avec la mise en place d'une médication intra-canalaire de type d'hydroxyde de calcium par exemple. Ce dernier a de plus l'avantage d'être anti-inflammatoire, antiseptique, hémostatique et de présenter une action tissulaire. Il a montré son efficacité quant à la diminution de la charge bactérienne intra-canalaire entre deux séances de traitement, ainsi que sur la cicatrisation

de lésions apicales particulièrement volumineuses (Sjogren et coll., 1990 ; Katebzadeh et coll., 2000 ; Peters et Wesselink, 2002 ; Saatchi, 2007 ; Soares et coll., 2008 ; Mandhotra et coll., 2017).

Enfin, toujours concernant la cicatrisation apicale, plusieurs études ont observé un meilleur taux de cicatrisation lors d'un traitement en plusieurs temps avec médication intracanalaire à l'hydroxyde de calcium (figure 22) (Trope et coll., 1999 ; Katebzadeh et coll., 2000), alors que d'autres ont trouvé que ce bénéfice par rapport au traitement en une séance était faible voire inexistant (Weiger et coll., 2000 ; Peters et coll., 2002 ; Molander et coll., 2007 ; Penesis et coll., 2008).

Figure 22 : Exemple de pâte d'hydroxyde de calcium prête à l'emploi (UltraCal XS® - Ultradent) (https://www.ultradent.com/)

La plupart des résultats montrent qu'il n'existe pas de différence statistiquement significative entre le traitement en une versus plusieurs séances, en termes de survenue de complications post-traitement endodontique (Prashanth et coll., 2011 ; Wong et coll., 2015). De plus, aucune des deux thérapeutiques ne permet finalement de prévenir ou de s'affranchir de la survenue de complications post-opératoires (Manfredi et coll. 2016).

L'ensemble de ces résultats n'a à ce jour pas permis d'établir un réel consensus. Toutefois, nous pouvons retenir que lorsque la situation le permet et que rien n'y fait obstacle (temps disponible, obtention d'un canal propre et sec etc.), l'opérateur n'a aucune raison de ne pas achever le traitement une séance unique. En revanche dans le cas où il ne parviendrait pas en un seul rendez-vous à remplir les objectifs du traitement endodontique (impossibilité de tarir un saignement par exemple), il devra privilégier un traitement en séances multiples (HAS, 2008). Il

devra bien évidemment veiller dans ce cas à mettre en place une restauration coronaire temporaire étanche.

3.8. Expérience de l'opérateur et plateau technique

Parmi les autres facteurs pouvant influencer le succès du traitement endodontique on peut retrouver l'expérience et les compétences de l'opérateur, le plateau technique à disposition ainsi que les facteurs liés au patient. Il s'agit pour beaucoup de facteurs étroitement liés aux facteurs évoqués précédemment.

- Expérience et compétences du praticien :

Il est loin d'être aberrant de penser qu'un praticien ayant plus d'années de pratique observe un meilleur taux de succès par rapport à un praticien non expérimenté. Il aura réalisé un plus grand nombre de traitements et nous savons que l'apprentissage et l'habileté à réaliser un geste passent en partie par la répétition de celui-ci. De même, l'endodontiste apparaît comme plus qualifié et plus susceptible d'avoir de bons résultats de traitement, en particulier lors de la prise en charge de cas cliniques complexes. Il réaliserait également moins d'erreurs iatrogènes. Plusieurs études vont dans ce sens et rapportent un meilleur taux de succès lorsque la dent est traitée par un spécialiste. Ainsi, le niveau d'expérience constitue un facteur ayant un impact significatif sur le résultat du traitement (Alley et coll., 2004 ; Peralta-Mamani et coll., 2019).

- Plateau technique à disposition :

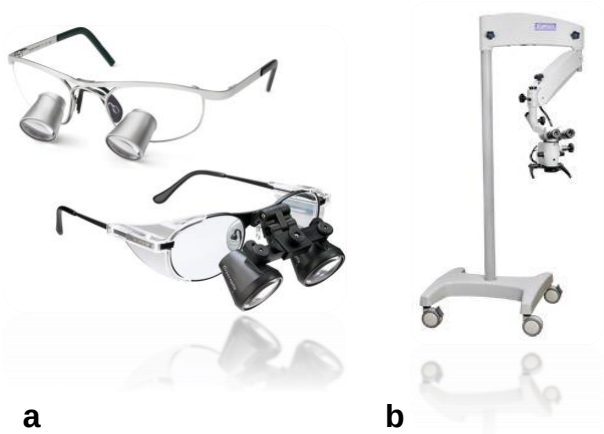
Comme nous l'avons vu précédemment, les matériels et matériaux ne cessent d'évoluer, permettant au chirurgien-dentiste d'utiliser des techniques récentes et de se conformer ainsi aux données acquises de la science. Nous l'avons observé, les instruments de mise en forme canalaires mécanisés apportent *a priori* une meilleure efficacité, diminuent le temps opératoire et de ce fait, limitent la fatigue de l'opérateur. De même, les nouvelles techniques d'optimisation des solutions d'irrigation allouent de meilleurs résultats de traitement.

Les praticiens ayant à disposition et utilisant le champ-opératoire optimisent également les résultats de leurs thérapeutiques endodontiques (Lin et coll., 2014).

L'utilisation d'un localisateur d'apex électronique par exemple (figure 23) permet d'optimiser la détermination de la longueur de travail, qui comme nous l'avons décrit plus haut, est d'une importance primordiale dans le résultat du traitement.

Figure 23 : Le localisateur d'apex ProPex II® (Dentsply Sirona) (https://www.dentsplysirona.com/fr-fr)

Un autre point à soulever concernant le matériel est la possession d'aides optiques. Il s'agit là de lunettes loupes et d'un microscope opératoire (figure 24). En plus d'apporter un certain confort de travail, les aides optiques permettent une amélioration évidente en termes de visibilité. Ainsi, l'utilisation d'aides optiques permet une meilleure exploration du plancher pulpaire et des entrées canalaires (AAE, 2020). Elles permettent également une gestion facilitée des perforations, des butées, des bris instrumentaux et autres ancrages radiculaires.



a **b**

Figure 24 : Les aides optiques. **a.** Loupes binoculaires ; **b**. Microscope opératoire

De plus, les outils diagnostiques dont dispose le praticien ont aussi leur importance, en particulier pour le diagnostic radiographique. Le CBCT est un outil bien plus précis que les clichés rétro-alvéolaires conventionnels. Certaines lésions apicales indétectables sur une radiographie bidimensionnelle peuvent au contraire apparaître évidentes sur un CBCT (Estrela et coll., 2008). Il en est de même pour les anatomies dentaires complexes où le CBCT permettra d'objectiver la présence d'un canal surnuméraire par exemple. Cette méthode diagnostique supprime également les problèmes liés à la superposition des images retrouvés avec les clichés en deux dimensions (figures 25 à 28).

Figure 25 : Panoramique dentaire permettant un examen radiographique globale de l'ensemble de la bouche du patient. La qualité de l'image obtenue ne permet pas son usage en endodontie (source : Dr Giess).

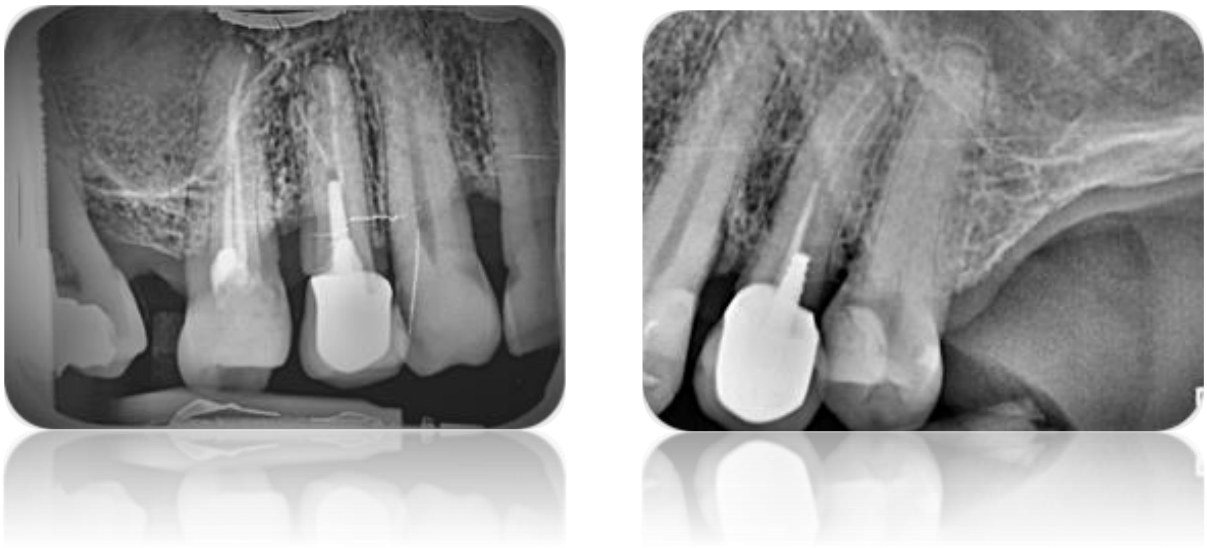


Figure 26 : Clichés radiographiques rétro-alvéolaires des dents n°14 et 24. La précision des clichés permet une analyse pré-opératoire de qualité en endodontie (mesure des longueurs de travail, visualisation des racines, etc.) (source : Dr Giess).

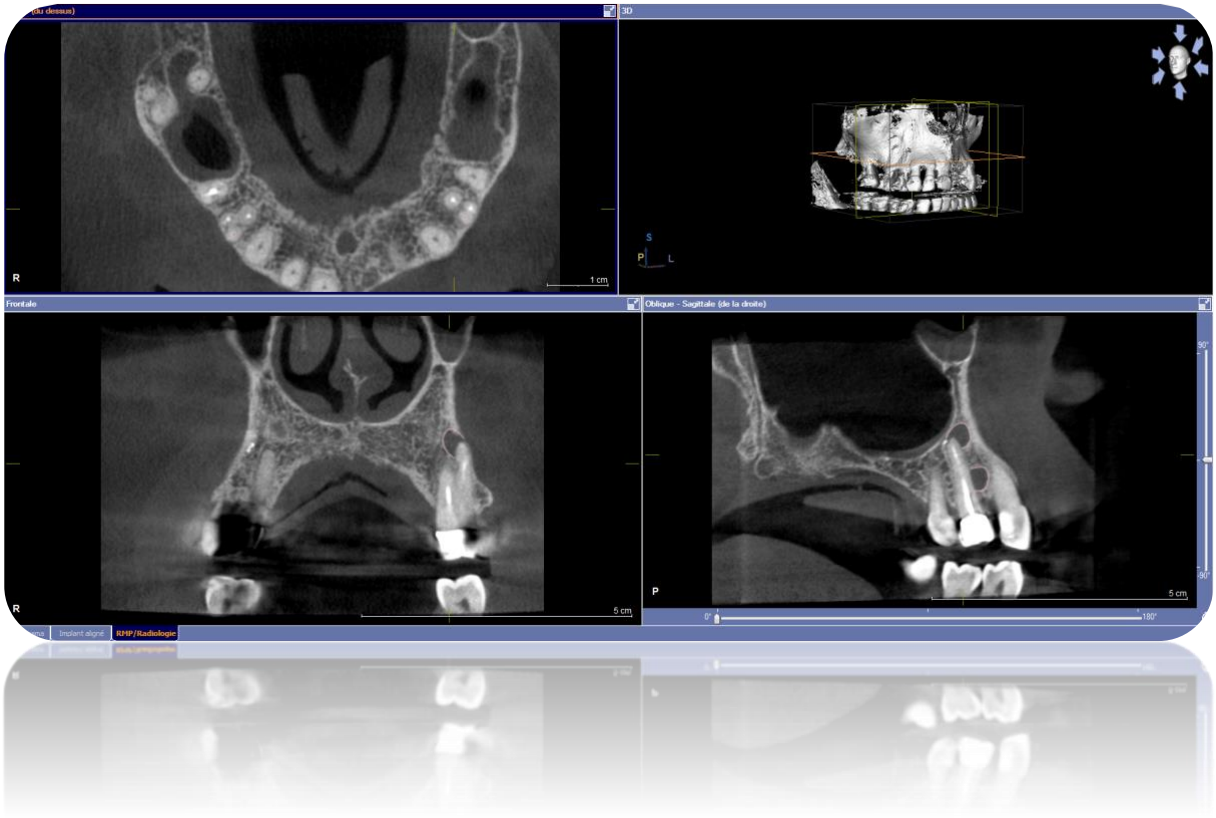


Figure 27 : Image 3D obtenues à l'aide d'un CBCT montrant la présence de trois racines et de LIPOE sur les dents n°14 et 24 difficilement perceptibles sur les clichés rétro-alvéolaire bidimensionnels (source : Dr Giess).

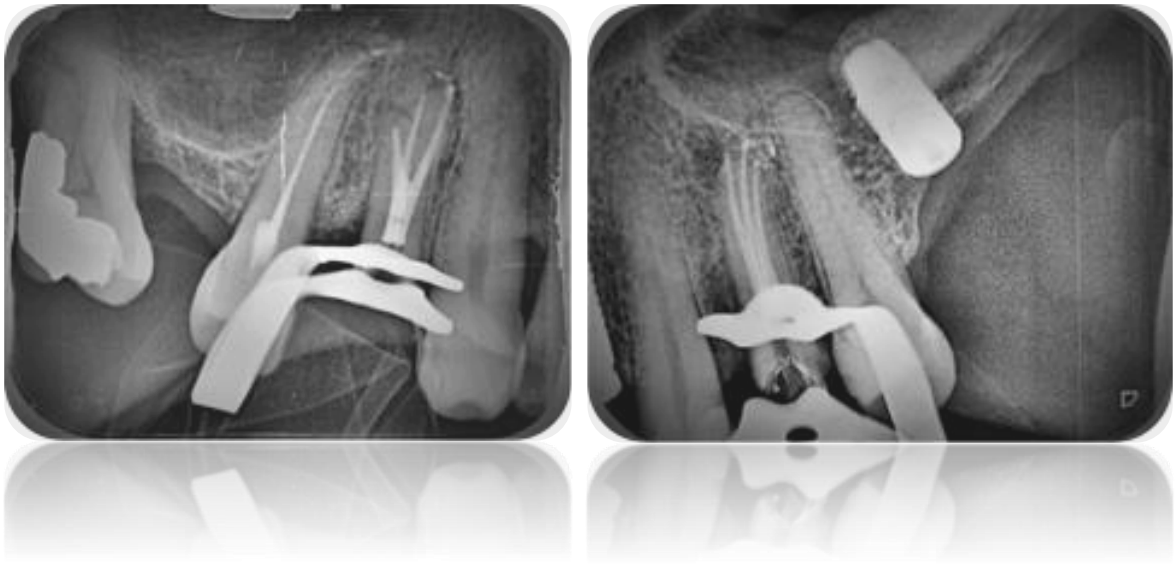


Figure 28 : Clichés radiographiques rétro-alvéolaires post-opératoires des dents n°14 et 24 illustrant la présence des trois racines après obturation.

En conclusion, outre l'expérience du praticien, le développement de nouveaux instruments (NiTi) et l'usage d'aides visuelles et d'outils diagnostiques comme le CBCT ont permis d'aider le chirurgien-dentiste à optimiser sa pratique en endodontie.

4. Facteurs iatrogènes influençant le succès du traitement

D'après le dictionnaire Larousse, un élément iatrogène est un trouble ou une maladie provoquée par un acte médical ou par des médicaments, même en l'absence d'erreur du médecin.

4.1. Rupture instrumentale

La rupture instrumentale est un événement iatrogène rencontré relativement fréquemment au cours de la thérapeutique endodontique (figure 29). Elle survient soit par fatigue cyclique occasionnée par une alternance entre contraintes de traction et de compression, soit par torsion (Saad, 2017). Selon plusieurs études, elle surviendrait plus souvent lors de l'utilisation d'instruments en nickel-titane (1,3 à 10%) qu'avec les instruments manuels en acier inoxydable (0,25 à 6%) (Spili et coll., 2005 ; Knowles et coll., 2006 ; Wolcott et coll., 2006 ; Iqbal et coll., 2006 ; Yousuf et coll., 2015). Nous pouvons de plus noter que les instruments ayant reçu un traitement thermique apparaissent plus résistants à la fatigue cyclique (Condorelli et coll., 2010 ; Kapar, 2014 ; Kaval et coll., 2016).

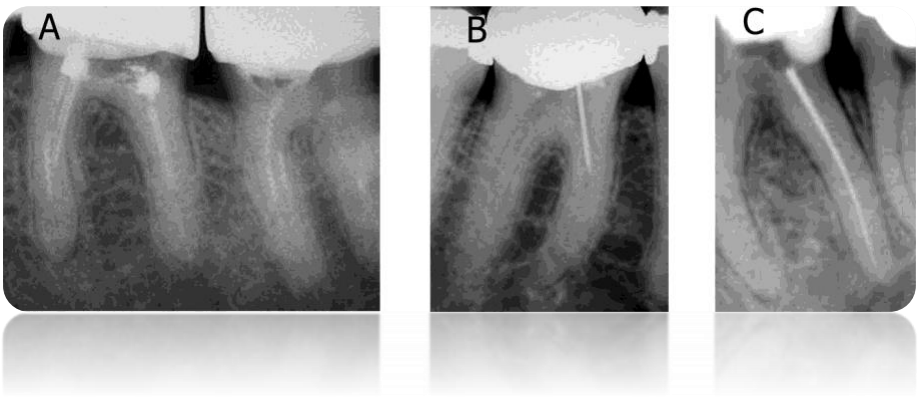


Figure 29 : Radiographies de molaires mandibulaires présentant des instruments type lentulo fracturés dans leurs canaux (source : Parashos et coll., 2006).

Les résultats concernant le succès ou l'échec du traitement endodontique suite à la rupture d'un instrument au sein du canal sont contradictoires. La rupture d'un instrument est un élément aléatoire pouvant compromettre le traitement

endodontique ainsi que son pronostic (Strindberg, 1956 ; Grossman, 1969 ; Panitvisai et coll., 2010 ; Fu et coll., 2011 ; Niang et coll., 2015). Toutefois, certaines études ont montré que le succès du traitement n'était pas forcément affecté par la présence d'un instrument fracturé au sein du réseau canalaire (Crump et Natkin, 1970 ; Spili et coll., 2005 ; Suter et coll., 2005 ; Panitvisai et coll., 2010). Ces derniers résultats s'expliquent principalement par la possibilité de gérer l'incident et de permettre malgré tout la réalisation du traitement endodontique dans des conditions acceptables. Effectivement, la possibilité ou non de réaliser un nettoyage adéquat du système endo-canalaire jusqu'à la zone apicale a un impact majeur sur le résultat du traitement. La présence d'un corps étranger dans le canal radiculaire peut compromettre le protocole de mise forme et de désinfection canalaire.

En revanche, le retrait ou à défaut le *bypass* de l'instrument, autoriseront une désinfection du système endo-canalaire et donc un bon pronostic (Saunders et coll., 2004 ; Spili et coll, 2005).

Les facteurs influençant l'impact du bris instrumental sur le succès du traitement endodontique et sa gestion sont multiples (Smith et coll., 1993 ; Spili et coll., 2005 ; Lin et coll., 2005 ; Parashos et Messer, 2006 ; Simon et coll., 2008 ; McGuigan et coll., 2013 ; Niang So et coll., 2015) :

- la position du fragment dans le canal,
- le moment de survenue de la fracture,
- le type d'instrument fracturé,
- l'anatomie canalaire,
- la présence du champ opératoire lors de la rupture de l'instrument,
- la quantité et la qualité de la solution d'irrigation utilisée avant la rupture,
- l'expérience du praticien.

En conclusion, bien que la fracture instrumentale au sein d'un canal radiculaire soit un événement iatrogène particulièrement redouté par le chirurgien-dentiste, le pronostic du traitement n'en est pour autant pas obligatoirement affecté. Le succès du traitement dépendra finalement des capacités de désinfection et d'obturation du canal malgré la présence de l'instrument. En accomplissant cet objectif, le praticien

peut espérer un taux de succès presque aussi élevé qu'en l'absence de fracture instrumentale (Simon et coll., 2008).

D'autre part, avant tenter le retrait d'un bris instrumental, le chirurgien-dentiste doit évaluer la balance bénéfices-risques de ce retrait, de manière à ne pas aggraver la situation.

4.2. Perforation iatrogène

Tout comme la fracture instrumentale, la perforation radiculaire ou coronaire constitue un événement iatrogène redouté par le chirurgien-dentiste (figure 30). Elle engendre une communication entre le réseau endo-canalaire de la dent et le parodonte ou la cavité orale. Les perforations surviendraient dans 3 à 10% des traitements endodontiques (Seltzer et coll., 1970 ; Fuss et Trope, 1996 ; Eleftheriadis et Lambriandis, 2005).

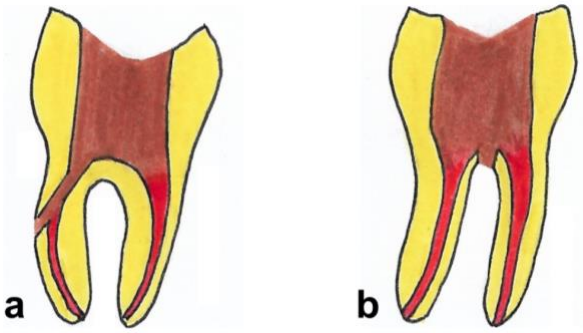


Figure 30 : Schématisation de perforations dentaires iatrogènes. **a**. Perforation du plancher pulpaire ; **b**. Perforation radiculaire au 1/3 moyen de la racine (source : document personnel).

L'absence de prise en charge de celle-ci par un traitement réparateur à l'aide de ciments tricalciques par exemple conduit à une contamination bactérienne de l'endodonte ainsi qu'à une atteinte des tissus parodontaux associée à une destruction du ligament alvéolo-dentaire, une inflammation et une résorption du tissu osseux environnant. Dans des cas extrêmes, les conséquences sont plus graves avec la poursuite du processus inflammatoire de destruction pouvant entraîner une

perte d'attache irréversible et à plus long terme, la perte de la dent (Aljabri et coll., 2020).

La prise en compte de ces conséquences amène inévitablement à penser qu'un tel événement puisse affecter le pronostic du traitement endodontique et ce, même dans les cas de prise en charge adéquate de la perforation.

Différentes études ont mis en avant l'existence de nombreux facteurs pouvant influencer le résultat de la prise en charge de ces perforations. Parmi ceux-ci, on retrouve notamment la localisation de l'atteinte et le délai écoulé entre l'événement et sa gestion (Fuss et Trope, 1996 ; Tsesis et Fuss., 2006 ; Aldayri et coll., 2019).

En ce qui concerne le site de perforation :

- Fuss et Trope (1996) avancent qu'une perforation à proximité du sulcus est de mauvais pronostic puisqu'elle facilite la contamination par des bactéries provenant de la cavité orale,
- ElDeen et coll. (1983) ont montré, s'agissant des perforations radiculaires, que le pronostic était meilleur lorsque ces dernières se situaient dans les tiers moyen et apical,
- Sinai (1977) a trouvé que les perforations radiculaires du tiers coronaire et celles du plancher pulpaire posaient le plus de problèmes.

Nous pouvons penser qu'une perforation du plancher pulpaire est plus facile à traiter qu'une perforation radiculaire latérale. D'une part car elle est plus accessible, et d'autre part du fait de sa forme relativement plus circulaire. En effet, dans le cas d'une perforation de la zone de furcation, l'axe de l'instrument sera bien souvent perpendiculaire au plancher pulpaire, occasionnant une perforation ronde (figure 31.a). En revanche, dans le cas d'une perforation radiculaire latérale, l'instrument sera placé de manière plus tangentielle à la paroi, engendrant une perforation de forme plus ovalaire (figure 31.b). Cette dernière sera de moins bon pronostic puisque plus difficile à traiter (plus difficile de s'assurer d'une bonne obturation), (Tsesis et Fuss, 2006).

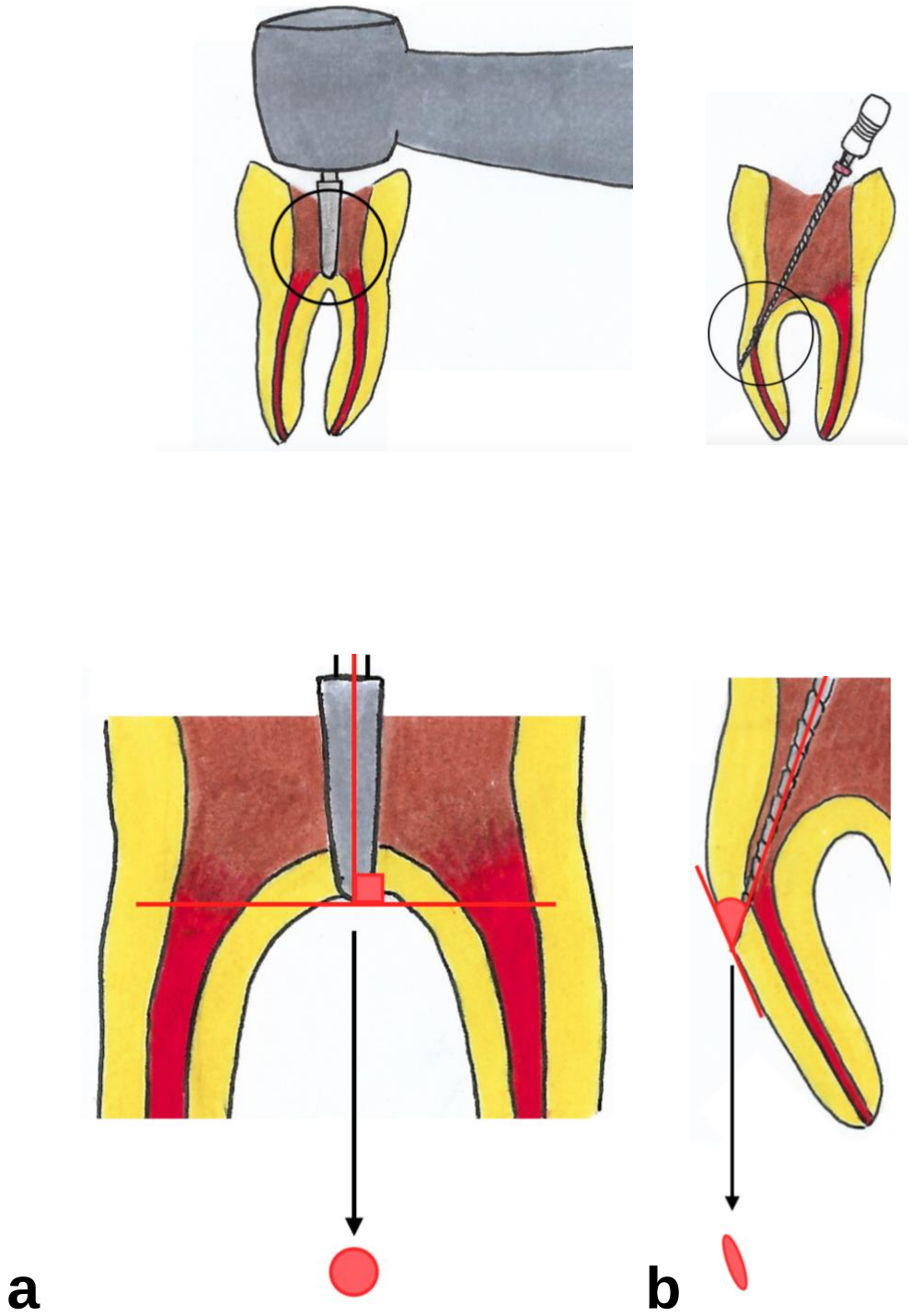


Figure 31 : Schématisation de la section de coupe de la perforation en fonction de sa localisation. **a**. Perforation du plancher pulpaire ; **b**. Perforation radiculaire latérale.

Bien que les auteurs ne s'accordent pas totalement, nous pouvons noter qu'un pronostic défavorable est le plus souvent associé à une localisation autorisant plus facilement une contamination bactérienne.

S'agissant du délai entre la perforation et sa prise en charge, plus il augmente et moins le pronostic est bon (Fuss et Trope, 1996 ; Clauder et Shin, 2006 ; Kakani et coll., 2015 ; Saed et coll., 2016 ; Estrela et coll., 2018). Ceci s'explique par le fait que plus on tarde à traiter la perforation et plus les chances de contamination bactérienne augmentent. Dans cette logique il faudra, dans la mesure du possible, gérer l'événement iatrogène le plus tôt possible après sa survenue.

La taille de l'atteinte joue également un rôle important, plus elle est importante et plus le succès diminue, puisqu'une perforation de petite taille se traite plus aisément et entraîne un risque plus faible de fusée du matériau de comblement dans les tissus environnants (Fuss et Trope, 1996 ; Clauder et coll., 2006 ; Krupp et coll., 2013 ; Kakani et coll., 2015 ; Saed et coll., 2016 ; Estrela et coll., 2018).

Les facteurs d'influence relevés parmi les différentes études sont les suivants (Fuss et Trope, 1996 ; Mente et coll., 2010 ; Pontius et coll., 2013 ; Siew et coll., 2015 ; Sheikh et coll., 2015 ; Gorni et coll., 2016 ; Torabinejad et coll., 2018):

- position de la dent en bouche,
- position de la perforation,
- forme de la perforation,
- volume de la perforation,
- âge et sexe du patient,
- expérience du praticien,
- survenue de complications entre l'événement iatrogène et son traitement (symptomatologie, modification de l'aspect radiologique).

Le dernier facteur pronostic est le choix du matériau de comblement de la perforation. Bien qu'il n'existe pas de recommandation particulière sur le choix d'un matériau précis, celui-ci se doit d'être biocompatible, de permettre un scellement efficace de la zone, d'induire une ostéogénèse et donc la cicatrisation des tissus environnants, d'avoir une activité antimicrobienne et idéalement d'être facile

d'utilisation (Kakani et coll., 2015 ; Estrela et coll., 2018). Le matériau testé le plus cité et présentant de bons résultats dans le cadre du scellement d'une perforation, est le MTA (Krupp et coll., 2013 ; Sharma et coll., 2018 ; Estrela et coll., 2018 ; Hosoya et coll., 2019 ; Adayri et coll., 2019) (figures 32 et 33). Toutefois, les ciments tricalciques de manière générale semblent tous donner de bons résultats s'ils sont bien utilisés. Effectivement, le Biodentine® a également montré de bonnes performances dans le traitement des perforations (Guneser et coll., 2013).

Figure 32 : Le PROROOT® MTA (Dentsply), ciment utilisé pour la réparation des perforations dentaires iatrogènes (http://www.dentsplymaillefer.com/wp-content/uploads/2016/10/Dentsply_Maillefer_PROROOT_MTA_0216_DFU_FR.pdf)

Figure 33 : Exemple de traitement d'une perforation du plancher pulpaire à l'aide de MTA (source : www.ijdr.com).

Bien que le pronostic du traitement soit négativement affecté par la survenue de cet événement iatrogène, le taux de succès dans ces cas n'est pas nul, il est estimé

entre 30 et 80% (Rud et coll., 1972 ; Jansson et coll., 1997). Face à cet incident, le praticien se doit donc de tout mettre en œuvre pour tenter de réparer la perforation au plus vite et offrir ainsi une chance de survie à la dent.

La réussite du traitement endodontique étant en partie dépendante du succès de traitement de la perforation, l'ensemble des facteurs précédemment décrits comme influençant la gestion de la perforation iatrogène a donc un impact sur le succès du traitement endodontique.

Conclusion

Le traitement endodontique fait partie de la pratique quotidienne quasi-routinière du chirurgien-dentiste. Sa réussite est d'une importance fondamentale tant en termes d'éradication de la pathologie que de soulagement de la douleur du patient. Par ailleurs la prise en charge conditionne la survie de la dent et le bon déroulement du plan de traitement dans sa globalité. Le succès du traitement endodontique est sous la dépendance de différents facteurs d'influence prépondérante pour son issue. Nous avons pu les identifier tout au long de ce travail.

Certains facteurs sont liés essentiellement au patient, à ses habitudes de vie, à sa condition systémique (état physiologique), ainsi qu'à tous les facteurs modulant cette dernière (pathologies, médications). D'autres facteurs en revanche sont plus localisés, associés notamment à la dent à traiter. Enfin, nous avons pu identifier des facteurs propres au praticien et à sa pratique.

Dans un contexte où l'échec du traitement endodontique en pratique quotidienne est encore très présent, l'enjeu de ce travail est de fournir au praticien les notions lui permettant de limiter les échecs thérapeutiques. De ce fait, il pourra anticiper et surmonter ces difficultés dans la mesure du possible. En effet, nous pouvons distinguer ces facteurs selon la maîtrise que nous avons d'eux. Nous constatons alors que certains facteurs sont modifiables, semi-modifiables, ou non-modifiables.

Les facteurs modifiables sont ceux que le praticien peut combattre, et dont il peut s'affranchir en adaptant sa pratique et ses techniques. Il s'agit majoritairement de facteurs liés au déroulement du protocole.

En revanche concernant les facteurs semi-modifiables, le chirurgien-dentiste n'est pas le seul acteur de la réussite du traitement. Cependant, il peut tenter de limiter les effets négatifs desdits facteurs, d'une part en mettant en œuvre les moyens thérapeutiques adaptés pour contrer ces éléments et d'autre part en informant et conseillant le patient (ex : contrôle du diabète).

Malheureusement, certains de ces facteurs s'imposent au praticien, sans possibilité de contrôle. Il ne pourra qu'en tenir compte, les subir et informer le patient du risque d'échec avéré.

Si ce travail a effectivement recensé un certain nombre de facteurs d'influence s'agissant du succès du traitement endodontique, pour plusieurs d'entre eux, le niveau de preuve est faible et de nouvelles études sont nécessaires afin d'approfondir les données actuelles sur ce sujet extrêmement complexe.

Annexes

Annexe 1 : Tableau récapitulatif des facteurs pouvant influencer le succès du traitement endodontique et leurs mécanismes d'action

FACTEUR			INFLUENCE POTENTIELLE	CARACTÈRE
Facteurs généraux	Facteurs comportementaux	Tabagisme	- Augmente la prévalence des parodontites apicales - Altère le métabolisme osseux - Altère les capacités de défense - Altère et retarde la cicatrisation	Semi-modifiable
		Âge	- Altère les capacités de cicatrisation - Augmente la difficulté de réalisation du traitement	Non-modifiable
	Maladies générales	Diabète	- Augmente la prévalence des parodontites apicales - Composition différente de la flore microbienne - Aggrave la symptomatologie - Altère le métabolisme osseux - Altère les capacités de défense - Augmente le délai de cicatrisation - Altère les capacités de cicatrisation	Semi-modifiable
		MCV	- Augmente la prévalence des parodontites apicales - Altère le métabolisme osseux - Diminue la réponse tissulaire	Semi-modifiable
		MICI	- Augmente la prévalence des parodontites apicales - Augmente la taille des LIPOE	Non-modifiable
	Traitements	Statines	- Améliore le métabolisme osseux - Ralentit l'évolution des LIPOE - Optimise la cicatrisation	Non-modifiable
		Bisphosphonates	- Diminue le taux de succès avec influence de la durée du traitement	Non-modifiable
	Autres facteurs systémiques (Insuffisance œstrogénique et ostéoporose, transplantation hépatique, pathologie rénale en stade terminal, désordres sanguins)		- Augmente la prévalence des parodontites apicales	Non-modifiable
Facteurs locaux	Liés à la dent	Type de dent	- Diminue le taux de succès au niveau des dents postérieures	Non-modifiable
		Anatomie radiculaire	- Augmente la difficulté à réaliser une instrumentation et une irrigation de qualité sur dents compliquées - Augmente le risque d'incidents iatrogènes sur dents compliquées	Non-modifiable
	Liés à l'infection	Stade et ampleur de la pathologie	- Diminue les chances de succès du traitement pour les stades avancés - Augmente le taux d'échec dans le cas de lésions volumineuses	Semi-modifiable
		Nature du traitement	- Diminue le taux de succès dans le cas de retraitement	Non-modifiable
	Statut parodontal		- Diminue le taux de succès si présence d'un mauvais état parodontal	Semi-modifiable
	Traitement orthodontique		- Retarde le processus de cicatrisation	Modifiable
	Mesures	Champ	- Prérequis à l'asepsie	Modifiable

Facteurs liés à la mise en œuvre du protocole	d'asepsie et d'antisepsie	opératoire	- Augmente les chances de succès	
		Irrigation	- Conditionne les capacités de désinfection du canal - Augmente les chances de succès avec l'efficacité de l'irrigation	Modifiable
	Cavité d'accès endodontique		- Conditionne les étapes d'instrumentation et de désinfection canalaires - Le non-respect de ses objectifs compromet le succès du traitement	Modifiable

	LT et cathétérisme initial		- Diminue les chances de succès si non respect de la LT
			  ○ LT sur-évaluée : réaction inflammatoire apicale, saignement apical, propulsion de débris et bactéries dans le périapex, ovalisation du foramen apical
			  ○ LT sous-évaluée : insuffisance de nettoyage et de désinfection canalaire
				Modifiable

	Mise en forme canalaire		- Conditionne la qualité de nettoyage du canal - Facilite l'irrigation de la zone apicale	Modifiable
	Obturation canalaire	Matériau d'obturation	- Influence la qualité d'obturation (homogénéité et capacités de scellement) - Augmente la qualité de l'obturation	Modifiable
		Technique d'obturation	- Influence la qualité d'obturation (homogénéité et capacités de scellement) - Augmente la qualité de l'obturation	Modifiable

		Longueur d'obturation	- Diminue le taux de succès si inadaptée
			  ○ Sur-obturation : irritation du périapex et altération de la qualité d'obturation
			  ○ Sous-obturation : partie apicale du canal non scellée
				Modifiable

	Obturation coronaire temporaire et d'usage		- Conditionne l'étanchéité coronaire, le risque de réinfection et l'intégration de la dent en bouche	Modifiable
	Nombre de séances		- Absence d'influence significative	Modifiable
	Conditions de réalisation du traitement		- Influence positive de l'expérience et des compétences du praticien sur le diagnostic et la qualité du traitement - Influence positive de l'usage de matériel et de matériaux de qualité : ergonomie et efficacité de travail - Influence positive de la bonne coopération du patient	Semi-modifiable
Facteurs iatrogènes	Rupture instrumentale		- Diminue le succès du traitement - Complique les protocoles d'instrumentation, de désinfection et d'obturation	Modifiable
	Perforation iatrogène		- Diminue le taux de succès du traitement - Augmente le risque d'infection/surinfection - Diminue les capacités de scellement étanche - Complique la procédure - Fragilise la dent	Modifiable

Références bibliographiques.

1. Ahmad MZ, Sadaf D. Effects of waiting time for definitive restorations after completion of root canal treatment (RCT). Med Forum. 2018; 29(6): 106-8.
2. Ahmed AS, Schizas N, Li J, Ahmed M, Östenson CG, Salo P, et coll. Type 2 diabetes impairs tendon repair after injury in a rat model. J Appl Physiol (1985). 2012; 113(11): 1784-91.
3. Ahn HR, Moon YM, Hong SO, Seo MS. Healing outcomes of root canal treatment for C-shaped mandibular second molars: a retrospective analysis. Restor Dent Endod. 2016; 41(4): 262-70.
4. Ahn KS, Sethi G, Chaturvedi MM, Aggarwal BB. Simvastatin, 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitor, suppresses osteoclastogenesis induced by receptor activator of nuclear factor-kappaB ligand through modulation of NF-kappaB pathway. Int J Cancer. 2008; 123(8): 1733-40.
5. Akcay M, Arslan H, Durmus N, Mese M, Capar ID. Dentinal tubule penetration of AH Plus, iRoot SP, MTA fillapex, and guttaflow bioseal root canal sealers after different final irrigation procedures: A confocal microscopic study. Lasers Surg Med. 2016; 48(1): 70-6.
6. Alghofaily M, Tordik P, Romberg E, Martinho F, Fouad AF. Healing of Apical Periodontitis after Nonsurgical Root Canal Treatment: The Role of Statin Intake. J Endod. 2018; 44(9): 1355-60.
7. Aljabri MK, Kensara JA, Mandorah AO, Sunbul M. Causes of root canal treatment failure: A prospective study in Makkah City, Saudi Arabia. Saudi J Oral Sci. 2020; 7(1): 40-5
8. Alley BS, Kitchens GG, Alley LW, Eleazer PD. A comparison of survival of teeth following endodontic treatment performed by general dentists or by specialists. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2004; 98(1): 115-8.
9. Almohareb R, Ahlquist M, Englund GS. The association between root canal filling and treatment outcome. Swed Dent J. 2016; 40(2): 133-42.
10. Alothmani OS, Chandler NP, Friedlander LT. The anatomy of the root apex: A review and clinical considerations in endodontics. Saudi Endod J. 2013; 3(1): 1-9.
11. Alovisi M, Pasqualini D, Musso E, Bobbio E, Giuliano C, Mancino D, et coll. Influence of Contracted Endodontic Access on Root Canal Geometry: An In Vitro Study. J Endod. 2018; 44(4): 614-20.
12. AlRahabi MK, Ghabbani HM. Clinical impact of bisphosphonates in root canal therapy. Saudi Med J. 2018; 39(3): 232-8.
13. Ameet MM, Avneesh HT, Babita RP, Pramod PM. The Relationship Between Periodontitis and Systemic Diseases: Hype or Hope? J Clin Diagn Res. 2013; 7(4): 758-62.
14. Aminoshariae A, Kulild JC, Mickel A, Fouad AF. Association between Systemic Diseases and Endodontic Outcome: A Systematic Review. J Endod. 2017; 43(4): 514-9.
15. Antunes PVS, Flamini LES, Chaves JFM, Silva RG, Cruz Filho AM. Comparative effects of final canal irrigation with chitosan and EDTA. J Appl Oral Sci. 2019; 28:e20190005.
16. Ashley M, Harris I. The assessment of the endodontically treated tooth. Dent Update. 2001; 28(5): 247–52
17. Ayukawa Y, Okamura A, Koyano K. Simvastatin promotes osteogenesis around

titanium implants. Clin Oral Implants Res. 2004; 15(3): 346-50.
18. Azimian S, Bakhtiar H, Azimi S, Esnaashari E. In vitro effect of XP-Endo finisher on the amount of residual debris and smear layer on the root canal walls. Dent Res J (Isfahan). 2019; 16(3): 179-84.
19. Baca P, Junco P, Arias-Moliz MT, Castillo F, Rodríguez-Archilla A, Ferrer-Luque CM. Antimicrobial substantivity over time of chlorhexidine and cetrimide. J Endod. 2012; 38(7): 927-30.
20. Balguerie E, Sluis L van der, Vallaeys K, Gurgel-Georgelin M, Diemer F. Sealer Penetration and Adaptation in the Dentinal Tubules: A Scanning Electron Microscopic Study. J Endod. 2011; 37(11): 1576-9.
21. Balthazard R, Vincent M, Martrette JM, Mortier É. L'irrigation en endodontie: à propos de l'optimisation des solutions. Chir Dent Fr. 2017; 1754-1755 : 37-43.
22. Balto H, Alabdulaaly L, Bahammam S, Al-Ekrish A. Comparative Analysis of Prevalence of Apical Periodontitis in Smokers and Non-Smokers Using Cone-Beam Computed Tomography. Saudi Dent J. 2019; 31(1): 52-57.
23. Baumgartner JC, Cuenin PR. Efficacy of several concentrations of sodium hypochlorite for root canal irrigation. J Endod.1992; 18(12): 605-12.
24. Beavers RA, Bergenholtz G, Cox CF. Periodontal wound healing following intentional root perforations in permanent teeth of Macaca mulatta. Int Endod J. 1986; 19(1): 36-44.
25. Bender IB, Bender AB. Diabetes mellitus and the dental pulp. J Endod. 2003; 29(6): 383-9.
26. Bender IB, Seltzer S, Freedland J. The relationship of systemic diseases to endodontic failures and treatment procedures. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 1963; 16(9): 1102-15.
27. Bernstein SD, Horowitz AJ, Man M, Wu H, Foran D, Vena DA, et coll. Outcomes of endodontic therapy in general practice: a study by the Practitioners Engaged in Applied Research and Learning Network. J Am Dent Assoc. 2012; 143(5): 478-87.
28. Berrezouga L, Bouguezzi A, Belkhir MS. Outcome of Initial Endodontic Treatment Performed, by One Specialist, in 122 Tunisian Patients: A Retrospective Study. Int J Dent. 2018; (2018): 3504245.
29. Berthelin M. Bisphosphonates et odonto-stomatologie : état des connaissances et recommandations [Thèse d'exercice]. [Nantes] : Université de Nantes. Unité de formation et de recherche d'odontologie ; 2009. 81 p.
30. Boucher Y, Toledo R. Pathologies pulpaires et péri-apicales et traitement de l'urgence. Dans : Simon S, Machtou P, Pertot WJ. Endodontie. France : CdP ; 2012. p. 53-76.
31. Boyer M. La mise en forme canalaire : le point en 2015 [Thèse d'exercice]. [Toulouse] : Université Toulouse III - Paul Sabatier. Faculté de chirurgie dentaire de Toulouse ; 2015. 87 p.
32. Bronnec F, Bouillaguet S, Machtou P. Ex vivo assessment of irrigant penetration and renewal during the final irrigation regimen. Int Endod J. 2010; 43(8): 663-72.
33. Bürklein S, Jäger PG, Schäfer E. Apical transportation and canal straightening with different continuously tapered rotary file systems in severely curved root canals: F6 SkyTaper and OneShape versus Mtwo. Int Endod J. 2017; 50(10): 983-90.
34. Caplan DJ, Chasen JB, Krall EA, Cai J, Kang S, Garcia RI, et coll. Lesions of Endodontic Origin and Risk of Coronary Heart Disease. J Dent Res. 2006;

85(11): 996-1000.
35. Caplan DJ, Weintraub JA. Factors related to loss of root canal filled teeth. J Public Health Dent. 1997; 57(1): 31-9.
36. Castellanos-Cosano L, Machuca-Portillo G, Sánchez-Domínguez B, Torrés-Lagares D, López-López J, Segura-Egea JJ. High prevalence of radiolucent periapical lesions amongst patients with inherited coagulation disorders. Haemophilia. 2013; 19(3): 110-115.
37. Castellanos-Cosano L, Machuca-Portillo G, Segura-Sampedro JJ, Torres-Lagares D, López-López J, Velasco-Ortega E, et coll. Prevalence of apical periodontitis and frequency of root canal treatments in liver transplant candidates. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2013; 18(5): 773-9.
38. César-Neto JB, Benatti BB, Sallum EA, Casati MZ, Nociti FH. The influence of cigarette smoke inhalation and its cessation on the tooth-supporting alveolar bone: a histometric study in rats. J Periodont Res. 2006; 41(2): 118-23.
39. Cheraskin E, Ringsdorf WM. The biology of the endodontic patient, 3: Variability in periapical healing and blood glucose. J Oral Med. 1968; 23(3): 87-90.
40. Cheung GSP, Chan TK. Long-term survival of primary root canal treatment carried out in a dental teaching hospital. Int Endod J. 2003; 36(2): 117-28.
41. Cheung GSP, Liu CSY. A retrospective study of endodontic treatment outcome between nickel-titanium rotary and stainless steel hand filing techniques. J Endod. 2009; 35(7): 938-43.
42. Chevigny C, Dao TT, Basrani BR, Marquis V, Farzaneh M, Abitbol S, et coll. Treatment outcome in endodontics: the Toronto study: phase 4: initial treatment. J Endod. 2008; 34(3): 258-63.
43. Chong BS. Coronal leakage and treatment failure. J Endod. 1995; 21(3): 159-60.
44. Chugal NM, Clive JM, Spångberg LS. A prognostic model for assessment of the outcome of endodontic treatment: Effect of biologic and diagnostic variables. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001; 91(3): 342-52.
45. Chugal NM, Clive JM, Spångberg LSW. Endodontic treatment outcome: effect of the permanent restoration. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2007; 104(4): 576-82.
46. Cintra LTA, Samuel RO, Azuma MM, Ribeiro CP, Narciso LG, De Lima VMF, et coll. Apical periodontitis and periodontal disease increase serum IL-17 levels in normoglycemic and diabetic rats. Clin Oral Investig. 2014; 18(9): 2123-8.
47. Cintra LTA, Samuel RO, Facundo ACS, Prieto AKC, Sumida DH, Bomfim SRM, et coll. Relationships between oral infections and blood glucose concentrations or HbA1c levels in normal and diabetic rats. Int Endod J. 2014; 47(3): 228-37.
48. Clauder T, Shin SJ. Repair of perforations with MTA: clinical applications and mechanisms of action. Endod Topics. 2006; 15(1): 32-55.
49. Condorelli GG, Bonaccorso A, Smecca E, Schäfer E, Cantatore G, Tripi TR. Improvement of the fatigue resistance of NiTi endodontic files by surface and bulk modifications. Int Endod J. 2010; 43(10): 866-73.
50. Connert T, Truckenmüller M, ElAyouti A, Eggmann F, Krastl G, Löst C, et coll. Changes in periapical status, quality of root fillings and estimated endodontic treatment need in a similar urban German population 20 years later. Clin Oral Investig. 2019; 23(3): 1373-82.
51. Cosme-Silva L, Dal Fabbro R, Gonçalves L, Prado A, Plazza F, Viola N, et coll. Hypertension affects the biocompatibility and biomineralization of MTA, High-plasticity MTA, and Biodentine®. Braz Oral Res. 2019; 33: e060.

52. Costa FFNP, Pacheco-Yanes J, Siqueira JF, Oliveira ACS, Gazzaneo I, Amorim CA, et coll. Association between missed canals and apical periodontitis. Int Endod J. 2019; 52(4): 400-6.
53. Costa THR, de Figueiredo Neto JA, de Oliveira AEF, Lopes e Maia M de F, de Almeida AL. Association between chronic apical periodontitis and coronary artery disease. J Endod. 2014; 40(2): 164-7.
54. Cotti E, Mezzena S, Schirru E, Ottonello O, Mura M, Ideo F, et coll. Healing of Apical Periodontitis in Patients with Inflammatory Bowel Diseases and under Anti-tumor Necrosis Factor Alpha Therapy. J Endod. 2018; 44(12): 1777-82.
55. Crump MC, Natkin E. Relationship of broken root canal instruments to endodontic case prognosis: a clinical investigation. J Am Dent Assoc. 1970; 80(6): 1341-7.
56. Cunha-Cruz J, Saver B, Maupome G, Hujoel PP. Statin use and tooth loss in chronic periodontitis patients. J Periodontol. 2006; 77(6): 1061-6.
57. DaSilva L, Finer Y, Friedman S, Basrani B, Kishen A. Biofilm formation within the interface of bovine root dentin treated with conjugated chitosan and sealer containing chitosan nanoparticles. J Endod. 2013; 39(2): 249-53.
58. De França TRT, De Moaes Ramos-Perez FM, Pontual ADA, De Castro JFL, Bonan PRF, Perez DEC. Effects of Zoledronic Acid in Experimental Periapical Lesions in Rats: An Imaging and Histological Analysis. Braz Dent J. 2017; 28(5): 566-72.
59. Del Carpio-Perochena A, Kishen A, Shrestha A, Bramante CM. Antibacterial Properties Associated with Chitosan Nanoparticle Treatment on Root Dentin and 2 Types of Endodontic Sealers. J Endod. 2015; 41(8): 1353-8.
60. Dereci Ö, Orhan EO, Irmak Ö, Ay S. The effect of the duration of intravenous zolendronate medication on the success of non-surgical endodontic therapy: a retrospective study. BMC Oral Health. 2016; 16(9): 1-6.
61. Duncan HF, Pitt Ford TR. The potential association between smoking and endodontic disease. Int Endod J. 2006; 39(11): 843-54.
62. Durand Dastes C. Relation bidirectionnelle entre diabète et lésions périapicales [Thèse d'exercice]. [Toulouse] : Université Paul Sabatier (Toulouse). Faculté de chirurgie dentaire ; 2014. 92 p.
63. ElDeeb ME, ElDeeb M, Tabibi A, Jensen JR. An evaluation of the use of amalgam, Cavit, and calcium hydroxide in the repair of furcation perforations. J Endod. 1982; 8(10): 459-66.
64. Eleftheriadis GI, Lambrianidis TP. Technical quality of root canal treatment and detection of iatrogenic errors in an undergraduate dental clinic. Int Endod J. 2005; 38(10): 725-34.
65. Emre Erik C, Onur Orhan E, Maden M. Qualitative analysis of smear layer treated with different etidronate concentrations: A scanning electron microscopy study. Microsc Res Tech. 2019; 82(9): 1535-41.
66. Estrela, C., Bueno, M. R., Leles, C. R., Azevedo, B., & Azevedo, J. R. (2008). Accuracy of cone beam computed tomography and panoramic and periapical radiography for detection of apical periodontitis. J Endod, 34(3), 273–279.
67. Estrela C, Decurcio D de A, Rossi-Fedele G, Silva JA, Guedes OA, Borges ÁH. Root perforations: a review of diagnosis, prognosis and materials. Braz Oral Res. 2018; 32(73): 133-146
68. Fajardo ME, Rocha ML, Sánchez-Marin FJ, Espinosa-Chávez EJ. Effect of atorvastatin on chronic periodontitis: a randomized pilot study. J Clin Periodontol. 2010; 37(11): 1016-22.

69. Falk H, Hugoson A, Thorstensson H. Number of teeth, prevalence of caries and periapical lesions in insulin-dependent diabetics. Scand J Dent Res. 1989; 97(3): 198-206.
70. Farzaneh M, Abitbol S, Lawrence HP, Friedman S, Toronto Study. Treatment outcome in endodontics-the Toronto Study, Phase II: initial treatment. J Endod. 2004; 30(5): 302-9.
71. Ferreira CM, de Moraes IG, Bernardineli N. Three-Rooted Maxillary Second Premolar. J Endod. 2000; 26(2): 105-6.
72. Figini L, Lodi G, Gorni F, Gagliani M. Single versus multiple visits for endodontic treatment of permanent teeth: a Cochrane systematic review. J Endod. 2008; 34(9): 1041-7.
73. Fleming CH, Litaker MS, Alley LW, Eleazer PD. Comparison of classic endodontic techniques versus contemporary techniques on endodontic treatment success. J Endod. 2010; 36(3): 414-8.
74. Fouad A, Barry J, Russo J, Radolf J, Zhu Q. Periapical lesion progression with controlled microbial inoculation in a type I diabetic mouse model. J Endod. 2002; 28(1): 8-16.
75. Fouad AF. Diabetes mellitus as a modulating factor of endodontic infections. J Dent Educ. 2003; 67(4): 459-67.
76. Fouad AF, Barry J, Caimano M, Clawson M, Zhu Q, Carver R, et coll. PCR-Based Identification of Bacteria Associated with Endodontic Infections. J Clin Microbiol. 2002; 40(9): 3223-31.
77. Fouad AF, Burleson J. The effect of diabetes mellitus on endodontic treatment outcome: data from an electronic patient record. J Am Dent Assoc. 2003; 134(1): 43-51.
78. França TRT de, Ramos-Perez FM de M, Pontual A dos A, Castro JFL de, Bonan PRF, Perez DE da C. Effects of Zoledronic Acid in Experimental Periapical Lesions in Rats: An Imaging and Histological Analysis. Braz Dent J. 2017; 28(5): 566-72.
79. Fricain JC, Chaux-Bodard AG, Boisramé-Gastrin S, Cousty S, Lesclous P, Lefevre B, Collège national des enseignants de chirurgie orale et médecine orale. Chirurgie orale. Paris : Espace ID ; 2017. Chapitre 44, Tumeurs malignes de la muqueuse buccale ; p. 399-407.
80. Friedman S, Abitbol S, Lawrence HP. Treatment outcome in endodontics: the Toronto Study, Phase 1: initial treatment. J Endod. 2003; 29(12): 787-93.
81. Friedman S, Löst C, Zarrabian M, Trope M. Evaluation of success and failure after endodontic therapy using a glass ionomer cement sealer. J Endod. 1995; 21(7): 384-90.
82. Friedman S, Mor C. The success of endodontic therapy: healing and functionality. J Calif Dent Assoc. 2004; 32(6): 493-503.
83. Frough-Reyhani M, Ghasemi N, Soroush-Barhaghi M, Amini M, Gholizadeh Y. Antimicrobial efficacy of different concentration of sodium hypochlorite on the biofilm of Enterococcus faecalis at different stages of development. J Clin Exp Dent. 2016; 8(5): 480-4.
84. Fu M, Zhang Z, Hou B. Removal of broken files from root canals by using ultrasonic techniques combined with dental microscope: a retrospective analysis of treatment outcome. J Endod. 2011; 37(5): 619-22.
85. Fuss Z, Trope M. Root perforations: classification and treatment choices based on prognostic factors. Endod Dent Traumatol. 1996; 12(6): 255-64.
86. García-Guerrero C, Delgado-Rodríguez CE, Molano-González N, Pineda-

Velandia GA, Marín-Zuluaga DJ, Leal-Fernandez MC, et coll. Predicting the outcome of initial non-surgical endodontic procedures by periapical status and quality of root canal filling: a cohort study. Odontology. 2020: 10.1007/s10266-020-00494-z.
87. Gaye F, Mbaye M, Paye EHF. La cinétique de la cicatrisation apicale étude exp érimentale à propos de 25 cas d'images radiologiques. Odonto-Stomatol Trop. 1999 ; (88) : 9-17.
88. Gesi A, Hakeberg M, Warfvinge J, Bergenholtz G. Incidence of periapical lesions and clinical symptoms after pulpectomy: a clinical and radiographic evaluation of 1- versus 2-session treatment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2006; 101(3): 379-88.
89. Giardino L, Ambu E, Savoldi E, Rimondini R, Cassanelli C, Debbia EA. Comparative evaluation of antimicrobial efficacy of sodium hypochlorite, MTAD, and Tetraclean against Enterococcus faecalis biofilm. J Endod. 2007; 33(7): 852-5.
90. Gillen BM, Looney SW, Gu LS, Loushine BA, Weller RN, Loushine RJ, coll. Impact of the quality of coronal restoration versus the quality of root canal fillings on success of root canal treatment: a systematic review and meta-analysis. J Endod. 2011; 37(7): 895-902.
91. Girsch P. Aspects cliniques et histologiques des kystes et granulomes périapicaux: à propos de 30 cas [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université Henri Poincaré. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2006. 158 p.
92. Gluskin AH, Lai G, Peters CI, Peters OA. The double-edged sword of calcium hydroxide in endodontics: Precautions and preventive strategies for extrusion injuries into neurovascular anatomy. J Am Dent Assoc. 2020; 151(5): 317-26.
93. Gomes-Filho JE, Wayama MT, Dornelles RCM, Ervolino E, Coclete GA, Duarte PCT, et coll. Effect of raloxifene on periapical lesions in ovariectomized rats. J Endod. 2015; 41(5): 671-5.
94. Gomes-Filho JE, Wayama MT, Dornelles RCM, Ervolino E, Yamanari GH, Lodi CS, et coll. Raloxifene modulates regulators of osteoclastogenesis and angiogenesis in an oestrogen deficiency periapical lesion model. Int Endod J. 2015; 48(11): 1059-68.
95. Gorni FG, Andreano A, Ambrogi F, Brambilla E, Gagliani M. Patient and Clinical Characteristics Associated with Primary Healing of Iatrogenic Perforations after Root Canal Treatment: Results of a Long-term Italian Study. J Endod. 2016; 42(2): 211-5.
96. Grossman LI. Guidelines for the prevention of fracture of root canal instruments. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1969; 28(5): 746-52.
97. Guneser MB, Akbulut MB, Eldeniz AU. Effect of Various Endodontic Irrigants on the Push-out Bond Strength of Biodentine and Conventional Root Perforation Repair Materials. J Endod. 2013; 39(3): 380-4.
98. Haapasalo M, Udnæs T, Endal U. Persistent, recurrent, and acquired infection of the root canal system post‐treatment. Endod Topics. 2003; 6(1): 29-56.
99. Hartwell GR, England MC. Healing of furcation perforations in primate teeth after repair with decalcified freeze-dried bone: a longitudinal study. J Endod. 1993; 19(7): 357-61.
100. Heasman L, Stacey F, Preshaw PM, McCracken GI, Hepburn S, Heasman PA. The effect of smoking on periodontal treatment response: a review of clinical evidence. J Clin Periodontol. 2006; 33(4): 241-53.
101. Heydel P. Les infections endodontiques secondaires et persistantes : estimation

des coûts en sante publique [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université Henri Poincaré. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2016. 214 p.
102. Holland R, Gomes JE, Cintra LTA, Queiroz ÍO de A, Estrela C. Factors affecting the periapical healing process of endodontically treated teeth. J Appl Oral Sci. 2017; 25(5): 465-76.
103. Holliday R, Alani A. Traditional and contemporary techniques for optimizing root canal irrigation. Dent Update. 2014; 41(1): 51-61.
104. Hosoya N, Takigawa T, Horie T, Maeda H, Yamamoto Y, Momoi Y, et coll. A review of the literature on the efficacy of mineral trioxide aggregate in conservative dentistry. Dent Mater J. 2019; 38(5): 693-700.
105. Hsiao A, Glickman G, He J. A retrospective clinical and radiographic study on healing of periradicular lesions in patients taking oral bisphosphonates. J Endod. 2009; 35(11): 1525-8.
106. Huffaker SK, Safavi K, Spangberg LSW, Kaufman B. Influence of a passive sonic irrigation system on the elimination of bacteria from root canal systems: a clinical study. J Endod. 2010; 36(8): 1315-8.
107. Imura N, Pinheiro ET, Gomes BPFA, Zaia AA, Ferraz CCR, Souza-Filho FJ. The outcome of endodontic treatment: a retrospective study of 2000 cases performed by a specialist. J Endod. 2007; 33(11): 1278-82.
108. Iqbal A. The Factors Responsible for Endodontic Treatment Failure in the Permanent Dentitions of the Patients Reported to the College of Dentistry, the University of Aljouf, Kingdom of Saudi Arabia. J Clin Diagn Res. 2016; 10(5): 146-8.
109. Iqbal MK, Kohli MR, Kim JS. A retrospective clinical study of incidence of root canal instrument separation in an endodontics graduate program: a PennEndo database study. J Endod. 2006; 32(11): 1048-52.
110. Iwama A, Nishigaki N, Nakamura K, Imaizumi I, Shibata N, Yamasaki M, et coll. The effect of high sugar intake on the development of periradicular lesions in rats with type 2 diabetes. J Dent Res. 2003; 82(4): 322-5.
111. Jansson L, Sandstedt P, Låftman AC, Skoglund A. Relationship between apical and marginal healing in periradicular surgery. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1997; 83(5): 596-601.
112. Johal S, Baumgartner JC, Marshall JG. Comparison of the antimicrobial efficacy of 1.3% NaOCl/BioPure MTAD to 5.25% NaOCl/15% EDTA for root canal irrigation. J Endod. 2007; 33(1): 48-51.
113. Johnson BR, Remeikis NA. Effective shelf-life of prepared sodium hypochlorite solution. J Endod. 1993; 19(1): 40-3.
114. Kakani AK, Veeramachaneni C, Majeti C, Tummala M, Khiyani L. A Review on Perforation Repair Materials. J Clin Diagn Res. 2015; 9(9): 9-13.
115. Kandaswamy D, Venkateshbabu N. Root canal irrigants. J Conserv Dent. 2010; 13(4): 256.
116. Kang B, Cheong S, Chaichanasakul T, Bezouglaia O, Atti E, Dry SM, et coll. Periapical disease and bisphosphonates induce osteonecrosis of the jaws in mice. J Bone Miner Res. 2013; 28(7): 1631-40.
117. Karimi Z, Chala S, Nassri S, Sakout M, Abdallaoui F. Les dégénérescences calciques pulpaires et leur impact sur la qualité du traitement endodontique : étude radiographique. Actual Odonto-Stomatol. 2016 ; (277) : 1-7.
118. Katebzadeh N, Sigurdsson A, Trope M. Radiographic evaluation of periapical healing after obturation of infected root canals: an in vivo study. Int Endod J. 2000; 33(1): 60-5.

119. Kaval ME, Capar ID, Ertas H. Evaluation of the Cyclic Fatigue and Torsional Resistance of Novel Nickel-Titanium Rotary Files with Various Alloy Properties. J Endod. 2016; 42(12): 1840-3.
120. Keine KC, Kuga MC, Tormin FBC, Venção AC, Duarte MAH, Chávez-Andrade GM, et coll. Effect of peracetic acid used as single irrigant on the smear layer, adhesion, and penetrability of AH Plus. Braz Oral Res. 2019; 33(57): 1-11.
121. Khalighinejad N, Aminoshariae A, Kulild JC, Mickel A. Apical Periodontitis, a Predictor Variable for Preeclampsia: A Case-control Study. J Endod. 2017; 43(10): 1611-4.
122. Khalighinejad N, Aminoshariae A, Kulild JC, Sahly K, Mickel A. Association of End-stage Renal Disease with Radiographically and Clinically Diagnosed Apical Periodontitis: A Hospital-based Study. J Endod. 2017; 43(9): 1438-41.
123. Khalighinejad N, Aminoshariae A, Kulild JC, Wang J, Mickel A. The Influence of Periodontal Status on Endodontically Treated Teeth: 9-year Survival Analysis. J Endod. 2017; 43(11): 1781-5.
124. Khalighinejad N, Aminoshariae MR, Aminoshariae A, Kulild JC, Mickel A, Fouad AF. Association between Systemic Diseases and Apical Periodontitis. J Endod. 2016; 42(10): 1427-34.
125. Kirkevang LL, Ørstavik D, Wenzel A, Vaeth M. Prognostic value of the full-scale Periapical Index. Int Endod J. 2015; 48(11): 1051-8.
126. Kirkevang LL, Vaeth M. Essential Endodontology. Hoboken: Wiley-Blackwell ; 2019. Chapitre 5, Epidemiology, Treatment Outcome, and Risk Factors for Apical Periodontitis ; p. 143-177.
127. Kirkevang LL, Vaeth M, Hörsted-Bindslev P, Bahrami G, Wenzel A. Risk factors for developing apical periodontitis in a general population. Int Endod J. 2007; 40(4): 290-9.
128. Kirkevang LL, Wenzel A. Risk indicators for apical periodontitis. Community Dent Oral Epidemiol. 2003; 31(1): 59-67.
129. Knowles KI, Hammond NB, Biggs SG, Ibarrola JL. Incidence of instrument separation using LightSpeed rotary instruments. J Endod. 2006; 32(1): 14-6.
130. Krupp C, Bargholz C, Brüsehaber M, Hülsmann M. Treatment outcome after repair of root perforations with mineral trioxide aggregate: a retrospective evaluation of 90 teeth. J Endod. 2013; 39(11): 1364-8.
131. Kumar P, Prasad N, Darawade A, Bhagat SK, Narayana N, Darawade P. The Effect of Four Commonly used Root Canal Irrigants on the Removal of Smear Layer: An In-vitro Scanning Electron Microscope Study. J Int Oral Health. 2015; 7(9): 88-93.
132. Lai EHH, Hong CY, Kok SH, Hou KL, Chao LH, Lin LD, et coll. Simvastatin alleviates the progression of periapical lesions by modulating autophagy and apoptosis in osteoblasts. J Endod. 2012; 38(6): 757-63.
133. Lamster IB, Lalla E, Borgnakke WS, Taylor GW. The relationship between oral health and diabetes mellitus. J Am Dent Assoc. 2008; 139(5): 19-24.
134. Lasfargues JJ. Concepts cliniques en endodontie. Paris : Éditions SNPMD ; 2005. Chapitre 2, Pathogénèse des lésions périapicales ; p. 15-23.
135. Laukkanen E, Vehkalahti MM, Kotiranta AK. Impact of type of tooth on outcome of non-surgical root canal treatment. Clin Oral Investig. 2019; 23(11): 4011-8.
136. Lee AHC, Cheung GSP, Wong MCM. Long-term outcome of primary non-surgical root canal treatment. Clin Oral Investig. 2012; 16(6): 1607-17.
137. Liang YH, Li G, Wesselink PR, Wu MK. Endodontic outcome predictors identified with periapical radiographs and cone-beam computed tomography

scans. J Endod. 2011; 37(3): 326-31.
138. Lien YH, Stern R, Fu JC, Siegel RC. Inhibition of collagen fibril formation in vitro and subsequent cross-linking by glucose. Science. 1984: 225(4669): 1489-91.
139. Lima SMF, Grisi DC, Kogawa EM, Franco OL, Peixoto VC, Gonçalves-Júnior JF, et coll. Diabetes mellitus and inflammatory pulpal and periapical disease: a review. Int Endod J. 2013; 46(8): 700-9.
140. Lin LM, Rosenberg PA, Lin J. Do procedural errors cause endodontic treatment failure ? J Am Dent Assoc. 2005; 136(2): 187-93.
141. Lin PY, Huang SH, Chang HJ, Chi LY. The effect of rubber dam usage on the survival rate of teeth receiving initial root canal treatment: a nationwide population-based study. J Endod. 2014; 40(11): 1733-7.
142. Lin SK, Kok SH, Lee YL, Hou KL, Lin YT, Chen MH, et coll. Simvastatin as a novel strategy to alleviate periapical lesions. J Endod. 2009; 35(5): 657-62.
143. Lindy O, Suomalainen K, Mäkelä M, Lindy S. Statin use is associated with fewer periodontal lesions: A retrospective study. BMC Oral Health. 2008; 8(16): 1-7.
144. Lopes MA, Spolidório LC, Line SRP, Almeida OP. Pulpal lesions in normal and cyclosporin A treated rats. J Endod. 1997; 23(1): 52-3.
145. López-López J, Jané-Salas E, Martín-González J, Castellanos-Cosano L, Llamas-Carreras JM, Velasco-Ortega E, et coll. Tobacco smoking and radiographic periapical status: a retrospective case-control study. J endod. 2012; 3(5): 584-588.
146. Ma B, Clarke SA, Brooks RA, Rushton N. The effect of simvastatin on bone formation and ceramic resorption in a peri-implant defect model. Acta Biomater. 2008; 4(1): 149-55.
147. Maeda T, Kawane T, Horiuchi N. Statins augment vascular endothelial growth factor expression in osteoblastic cells via inhibition of protein prenylation. Endocrinology. 2003; 144(2): 681-92.
148. Mahmood AA, AbdulAzeez AR, Hussein HM. The Effect of Smoking Habit on Apical Status of Adequate Endodontically Treated Teeth with and Without Periodontal Involvement. Clin Cosmet Investig Dent. 2019; (11): 419-28.
149. Mandhotra P, Goel M, Rai K, Verma S, Thakur V, Chandel N. Accelerated Non Surgical Healing of Large Periapical Lesions using different Calcium Hydroxide Formulations: A Case Series. Int J Oral Health Med Res. 2016; 3(4): 79-83.
150. Manfredi M, Figini L, Gagliani M, Lodi G. Single versus multiple visits for endodontic treatment of permanent teeth. Ann Med Health Sci Res. 2016; (6)1: 19-26.
151. Manrique N, Pereira CCS, Garcia LMG, Micaroni S, Carvalho AAF de, Perri SHV, et coll. Alveolar bone healing process in spontaneously hypertensive rats (SHR): A radiographic densitometry study. J Appl Oral Sci. 2012; 20(2): 222-7.
152. Marchesan MA, Lloyd A, Clement DJ, McFarland JD, Friedman S. Impacts of Contracted Endodontic Cavities on Primary Root Canal Curvature Parameters in Mandibular Molars. J Endod. 2018; 44(10): 1558-1562
153. Marotta PS, Fontes TV, Armada L, Lima KC, Rôças IN, Siqueira JF. Type 2 diabetes mellitus and the prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in an adult Brazilian population. J Endod. 2012; 38(3): 297-300.
154. Martin D, Bronnec F. Utilisations cliniques des instruments soniques et ultrasoniques en endodontie. Inf Dent. 2017 ; (36) : 26-32.
155. Martins C, Gomes-Filho J, de Azevedo Queiroz I, Ervolino E, Cintra L. Hypertension Undermines Mineralization-inducing Capacity of and Tissue Response to Mineral Trioxide Aggregate Endodontic Cement. J Endod. 2016;

42(4): 604-609.
156. Martins CM, Sasaki H, Hirai K, Andrada AC, Gomes-Filho JE. Relationship between hypertension and periapical lesion: an in vitro and in vivo study. Braz Oral Res. 2016; 30(1): 1-6.
157. Matossian L, Boucher Y, Machtou P. Interprétation radiologique des images péri- radiculaires. Réa Clin. 2001 ; 12(2) : 163-70.
158. McGuigan MB, Louca C, Duncan HF. Clinical decision-making after endodontic instrument fracture. Br Dent J. 2013; 214(8): 395-400.
159. McGuigan MB, Louca C, Duncan HF. The impact of fractured endodontic instruments on treatment outcome. Br Dent J. 2013; 214(6): 285-9.
160. Meirinhos J, Martins JNR, Pereira B, Baruwa A, Gouveia J, Quaresma SA, et coll. Prevalence of apical periodontitis and its association with previous root canal treatment, root canal filling length and type of coronal restoration: a cross-sectional study. Int Endod J. 2020; 53(4): 573-84.
161. Mello FW, Miguel AFP, Ribeiro DM, Pasternak B, Porporatti AL, Flores-Mir C, et coll. The influence of apical extent of root canal obturation on endodontic therapy outcome: a systematic review. Clin Oral Investig. 2019; 23(5): 2005-19.
162. Mente J, Hage N, Pfefferle T, Koch MJ, Geletneky B, Dreyhaupt J, et coll. Treatment outcome of mineral trioxide aggregate: repair of root perforations. J Endod. 2010; 36(2): 208-13.
163. Mindiola MJ, Mickel AK, Sami C, Jones JJ, Lalumandier JA, Nelson SS. Endodontic treatment in an American Indian population: a 10-year retrospective study. J Endod. 2006; 32(9): 828-32.
164. Moazami F, Sahebi S, Sobhnamayan F, Alipour A. Success rate of nonsurgical endodontic treatment of nonvital teeth with variable periradicular lesions. Iran Endod J. 2011; 6(3): 119-24.
165. Mohammadi Z. Sodium hypochlorite in endodontics: an update review. Int Dent J. 2008; 58(6): 329-41.
166. Mohammadi Z, Shalavi S, Giardino L, Palazzi F, Asgary S. Impact of Ultrasonic Activation on the Effectiveness of Sodium Hypochlorite: A Review. Iran Endod J. 2015; 10(4): 216-20.
167. Molander A, Warfvinge J, Reit C, Kvist T. Clinical and radiographic evaluation of one- and two-visit endodontic treatment of asymptomatic necrotic teeth with apical periodontitis: a randomized clinical trial. J Endod. 2007; 33(10): 1145-8.
168. Mortier É, Boisseau J. Les solutions d'irrigation en endodontie données actuelles. Inf Dent. 2011 ; 14-20.
169. Mourlan L. Pénétration de ciment de scellement endodontique dans les tubules dentinaires: pré-étude en microscopie à fluorescence de trois techniques d'obturation [Thèse d'exercice]. [Toulouse]: Université Paul Sabatier. Faculté de chirurgie dentaire de Toulouse ; 2013. 97 p.
170. Nascimento EHL, Nascimento MCC, Gaêta-Araujo H, Fontenele RC, Freitas DQ. Root canal configuration and its relation with endodontic technical errors in premolar teeth: a CBCT analysis. Int Endod J. 2019; 52(10): 1410-6.
171. Ng YL, Mann V, Gulabivala K. Outcome of secondary root canal treatment: a systematic review of the literature. Int Endod J. 2008; 41(12): 1026-46.
172. Ng YL, Mann V, Gulabivala K. A prospective study of the factors affecting outcomes of nonsurgical root canal treatment: part 1: periapical health. Int Endod J. 2011; 44(7): 583-609.
173. Ng YL, Mann V, Gulabivala K. A prospective study of the factors affecting outcomes of non-surgical root canal treatment: part 2: tooth survival. Int Endod

J. 2011; 44(7): 610-25.
174. Niang S, Bane K, Kaboré A, N'Diaye D, Léye-Benoist F, Faye B. Critères de succès et facteurs d'échec du traitement endodontique initial : revue de la littérature. Actual Odonto-Stomatol. 2015 ; 17(2) : 6-14.
175. Oh WM, Hwang IN, Son HH, Hwang YC. Rapid Periapical Bone Destruction During Endodontic Treatment of a Patient with Rheumatoid Arthritis. J Endod. 2008; 34(10): 1261-3.
176. Ok E, Altunsoy M, Nur BG, Aglarci OS, Çolak M, Güngör E. A cone-beam computed tomography study of root canal morphology of maxillary and mandibular premolars in a Turkish population. Acta Odontol Scand. 2014; 72(8): 701-6.
177. Panitvisai P, Parunnit P, Sathorn C, Messer HH. Impact of a retained instrument on treatment outcome: a systematic review and meta-analysis. J Endod. 2010; 36(5): 775-80.
178. Parashos P, Messer HH. Rotary NiTi instrument fracture and its consequences. J Endod. 2006; 32(11): 1031-43.
179. Patel S, Wilson R, Dawood A, Foschi F, Mannocci F. The detection of periapical pathosis using digital periapical radiography and cone beam computed tomography - part 2: a 1-year post-treatment follow-up. Int Endod J. 2012; 45(8): 711-23.
180. Pekruhn RB. The incidence of failure following single-visit endodontic therapy. J Endod. 1986; 12(2): 68-72.
181. Penesis VA, Fitzgerald PI, Fayad MI, Wenckus CS, BeGole EA, Johnson BR. Outcome of one-visit and two-visit endodontic treatment of necrotic teeth with apical periodontitis: a randomized controlled trial with one-year evaluation. J Endod. 2008; 34(3): 251-7.
182. Peralta-Mamani M, Rios D, Duarte MAH, Santiago Junior JF, Honório HM. Manual vs. rotary instrumentation in endodontic treatment of permanent teeth: A systematic review and meta-analysis. Am J Dent. 2019; 32(6): 311-24.
183. Pereira JM, Semenoff-Segundo A, Silva NF da, Borges ÁH, Semenoff TADV, Pereira JM, et coll. Effect of Simvastatin on induced apical periodontitis in rats: a tomographic and biochemical analysis. Revodontolunesp. 2016; 45(4): 189-94.
184. Peters LB, Wesselink PR. Periapical healing of endodontically treated teeth in one and two visits obturated in the presence or absence of detectable microorganisms. Int Endod J. 2002; 35(8): 660-7.
185. Pettiette MT, Delano EO, Trope M. Evaluation of success rate of endodontic treatment performed by students with stainless-steel K-files and nickel-titanium hand files. J Endod. 2001; 27(2): 124-7.
186. Pirani C, Friedman S, Gatto MR, Iacono F, Tinarelli V, Gandolfi MG, et coll. Survival and periapical health after root canal treatment with carrier-based root fillings: five-year retrospective assessment. Int Endod J. 2018; 51(3): 178-88.
187. Pirani C, Iacono F, Gatto MR, Fitzgibbon RM, Chersoni S, Shemesh H, et coll. Outcome of secondary root canal treatment filled with Thermafil: a 5-year follow-up of retrospective cohort study. Clin Oral Investig. 2018; 22(3): 1363-73.
188. Pirani C, Zamparini F, Peters OA, Iacono F, Gatto MR, Generali L, et coll. The fate of root canals obturated with Thermafil: 10-year data for patients treated in a master's program. Clin Oral Investig. 2019; 23(8): 3367-77.
189. Piras V, Usai P, Mezzena S, Susnik M, Ideo F, Schirru E, Cotti E. Prevalence of Apical Periodontitis in Patients with Inflammatory Bowel Diseases: A

Retrospective Clinical Study. J Endod. 2017; 43(3): 389-94.
190. Pitt Ford TR, Ørstavik D. Essential endodontology : prevention and treatment of apical periodontitis. Oxford : Blackwell Science; 1998. 410 p.
191. Pommel L, About I, Pashley D, Camps J. Apical Leakage of Four Endodontic Sealers. J Endod. 2003; 29(3): 208-10.
192. Pontius V, Pontius O, Braun A, Frankenberger R, Roggendorf MJ. Retrospective evaluation of perforation repairs in 6 private practices. J Endod. 2013; 39(11): 1346-58.
193. Poyato-Borrego M, Segura-Sampedro JJ, Martín-González J, Torres-Domínguez Y, Velasco-Ortega E, Segura-Egea JJ. High Prevalence of Apical Periodontitis in Patients With Inflammatory Bowel Disease: An Age- and Gender- matched Case-control Study. Inflamm Bowel Dis. 2020; 26(2): 273-9.
194. Prashanth MB, Tavane PN, Abraham S, Chacko L. Comparative evaluation of pain, tenderness and swelling followed by radiographic evaluation of periapical changes at various intervals of time following single and multiple visit endodontic therapy: an in vivo study. J Contemp Dent Pract. 2011; 12(3): 187-91.
195. Pretzl B, Eickholz P, Saure D, Pfefferle T, Zeidler A, Dannewitz B. Endodontic status and retention of molars in periodontally treated patients: results after 10 or more years of supportive periodontal therapy. J Clin Periodontol. 2016; 43(12): 1116-23.
196. Rahbaran S, Gilthorpe MS, Harrison SD, Gulabivala K. Comparison of clinical outcome of periapical surgery in endodontic and oral surgery units of a teaching dental hospital: a retrospective study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001; 91(6): 700-9.
197. Rahimi S, Janani M, Lotfi M, Shahi S, Aghbali A, Vahid Pakdel M, et coll. A Review of Antibacterial Agents in Endodontic Treatment. Iran Endod J. 2014; 9(3): 161-8.
198. Ratih DN, Enggardipta RA, Kartikaningtyas AT. The Effect of Chitosan Nanoparticle as A Final Irrigation Solution on The Smear Layer Removal, Micro-hardness and Surface Roughness of Root Canal Dentin. Open Dent J. 2020; 14(1): 19-26.
199. Ray HA, Trope M. Periapical status of endodontically treated teeth in relation to the technical quality of the root filling and the coronal restoration. Int Endod J. 1995; 28(1): 12-8.
200. Reitand C, Dahle G. Decision making analysis of endodontic treatment strategies in teeth with apical periodontitis. Int Endod J. 1988; (2)5: 291–299.
201. Restrepo-Restrepo FA, Cañas-Jiménez SJ, Romero-Albarracín RD, Villa-Machado PA, Pérez-Cano MI, Tobón-Arroyave SI. Prognosis of root canal treatment in teeth with preoperative apical periodontitis: a study with cone-beam computed tomography and digital periapical radiography. Int Endod J. 2019; 52(11): 1533-46.
202. Ricucci D, Gröndahl K, Bergenholtz G. Periapical status of root-filled teeth exposed to the oral environment by loss of restoration or caries. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2000; 90(3): 354-9.
203. Ricucci D, Russo J, Rutberg M, Burleson JA, Spångberg LSW. A prospective cohort study of endodontic treatments of 1,369 root canals: results after 5 years. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2011; 112(6): 825-42.
204. Rôças IN, Siqueira JF. Comparison of the in vivo antimicrobial effectiveness of sodium hypochlorite and chlorhexidine used as root canal irrigants: a molecular

microbiology study. J Endod. 2011; 37(2): 143-50.
205. 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.
206. Roshdy NN, Kataia EM, Helmy NA. Assessment of antibacterial activity of 2.5% NaOCl, chitosan nano-particles against Enterococcus faecalis contaminating root canals with and without diode laser irradiation: an in vitro study. Acta Odontol Scand. 2018; (77)1: 39-43.
207. Rud J, Andreasen JO, Möller Jensen JE. Radiographic criteria for the assessment of healing after endodontic surgery. Int J Oral Surg. 1972; 1(4): 195-214.
208. Rudranaik S, Nayak M, Babshet M. Periapical healing outcome following single visit endodontic treatment in patients with type 2 diabetes mellitus. J Clin Exp Dent. 2016; 8(5): 498-504.
209. Saad A. La fracture instrumentale en endodontie : conduite à tenir [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université Henri Poincaré. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2017. 119 p.
210. Saatchi M. Healing of large periapical lesion: a non-surgical endodontic treatment approach. Aust Endod J. 2007; 33(3): 136-40.
211. Sadaf D. Survival Rates of Endodontically Treated Teeth After Placement of Definitive Coronal Restoration: 8-Year Retrospective Study. Ther Clin Risk Manag. 2020; (16): 125-31.
212. Saed SM, Ashley MP, Darcey J. Root perforations: aetiology, management strategies and outcomes: The hole truth. Br Dent J. 2016; 220(4): 171-80.
213. Salas H, Vieira GCS, Palomino I, Valero J, Pacheco‐Yanes J, Campello AF, et coll. Outcome of endodontic treatment with chlorhexidine gluconate as main irrigant: A case series. Aust Endo J. 2005: 10.1111/aej.12401.
214. Sasaki H, Hirai K, Martins CM, Furusho H, Battaglino R, Hashimoto K. Interrelationship Between Periapical Lesion and Systemic Metabolic Disorders. Curr Pharm Des. 2016; 22(15): 2204-15.
215. Saunders JL, Eleazer PD, Zhang P, Michalek S. Effect of a separated instrument on bacterial penetration of obturated root canals. J Endod. 2004; 30(3): 177-9.
216. Saunders WP, Saunders EM. Coronal leakage as a cause of failure in root-canal therapy: a review. Endod Dent Traumatol. 1994; 10(3): 105-8.
217. Schaeffer MA, White RR, Walton RE. Determining the optimal obturation length: a meta-analysis of literature. J Endod. 2005; 31(4): 271-4.
218. Schäfer E, Bössmann. Antimicrobial efficacy of chlorhexidine and two calcium hydroxide formulations against Enterococcus faecalis. J Endod. 2005; (31)1: 53–56.
219. Schilder H. Cleaning and shaping the root canal. Dent Clin North Am. 1974; 18(2): 269-96.
220. Schilder H. Filling Root Canals in Three Dimensions. J Endod. 2006; 32(4): 281-90.
221. Segura-Egea JJ, Jimenez-Moreno E, Calvo-Monroy C, Ríos-Santos JV, Velasco-Ortega E, Sánchez-Domínguez B, et coll. Hypertension and dental periapical condition. J Endod. 2010; 36(11): 1800-4.
222. Selden HS. Pulpoperiapical disease: diagnosis and healing: A clinical endodontic study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1974; 37(2): 271-83.
223. Seltzer S, Naidorf IJ. Flare-ups in endodontics: I. Etiological factors. J Endod.

1985; 11(11): 472-8.
224. Seltzer S, Sinai I, August D. Periodontal effects of root perforations before and during endodontic procedures. J Dent Res. 1970; 49(2): 332-9.
225. Seltzer S, Soltanoff W, Sinai I, Smith J. Biologic aspects of endodontics: IV, Periapical tissue reactions to root-filled teeth whose canals had been instrumented short of their apices. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1969; 28(5): 724-38.
226. Sharma S, Kumar V, Logani A. Management of long-standing perforation with mineral trioxide aggregate using metronidazole-containing collagen as an internal matrix. Saudi Endo J. 2017; 7(2): 123-127.
227. Sheikh MAH, Chowdhury GM, Rab MA, Naser M. Non-surgical Repair of Iatrogenic Furcal Perforation with Mineral Trioxide Aggregate: A Case Report. J Armed Forces Med Coll. 2015; 11(2): 84-8.
228. Siew K, Lee AHC, Cheung GSP. Treatment Outcome of Repaired Root Perforation: A Systematic Review and Meta-analysis. J Endod. 2015; 41(11): 1795-804.
229. Silva PV, Guedes DFC, Pécora JD, da Cruz-Filho AM. Time-dependent effects of chitosan on dentin structures. Braz Dent J. 2012; 23(4): 357-61.
230. Silva EJNL, Rosa TP, Herrera DR, Jacinto RC, Gomes BPFA, Zaia AA. Evaluation of Cytotoxicity and Physicochemical Properties of Calcium Silicate-based Endodontic Sealer MTA Fillapex. J Endod. 2013; 39(2): 274-7.
231. Silva EJNL, Rover G, Belladonna FG, De-Deus G, da Silveira Teixeira C, da Silva Fidalgo TK. Impact of contracted endodontic cavities on fracture resistance of endodontically treated teeth: a systematic review of in vitro studies. Clin Oral Invest. 2018; 22(1): 109-18.
232. Simon S, Machtou P, Pertot WJ, Friedman S. Endodontie. Rueil-Malmaison : Editions CdP; 2012. 544 p.
233. Simon S, Machtou P, Tomson P, Adams N, Lumley P. Influence of fractured instruments on the success rate of endodontic treatment. Dent Update. 2008; 35(3): 172-4, 176, 178-9.
234. Siqueira JF. Aetiology of root canal treatment failure: why well-treated teeth can fail. Int Endod J. 2001; 34(1): 1-10.
235. Siqueira JF, Batista MM, Fraga RC, de Uzeda M. Antibacterial effects of endodontic irrigants on black-pigmented gram-negative anaerobes and facultative bacteria. J Endod. 1998; 24(6): 414-6.
236. Siqueira JF, Rôças IN, Favieri A, Lima KC. Chemomechanical reduction of the bacterial population in the root canal after instrumentation and irrigation with 1%, 2.5%, and 5.25% sodium hypochlorite. J Endod. 2000; 26(6): 331-4.
237. Sjogren U, Hagglund B, Sundqvist G, Wing K. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. J Endod. 1990; 16(10): 498-504.
238. Skupien JA, Opdam NJ, Winnen R, Bronkhorst EM, Kreulen CM, Pereira-Cenci T, et coll. Survival of Restored Endodontically Treated Teeth in Relation to Periodontal Status. Braz Dent J. 2016; 27(1): 37-40.
239. Smith CS, Setchell DJ, Harty FJ. Factors influencing the success of conventional root canal therapy--a five-year retrospective study. Int Endod J. 1993; 26(6): 321-33.
240. Soares JA, Brito-Júnior M, Silveira FF, Nunes E, Santos SMC. Favorable response of an extensive periapical lesion to root canal treatment. J Oral Sci. 2008; 50(1): 107-11.
241. Souza RS de, Gandini LG, Souza V de, Holland R, Dezan E. Influence of

Orthodontic Dental Movement on the Healing Process of Teeth With Periapical Lesions. J Endod. 2006; 32(2): 115-9.
242. Spangberg L, Engström B, Langeland K. Biologic effects of dental materials, 3: Toxicity and antimicrobial effect of endodontic antiseptics in vitro. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1973; 36(6): 856-71.
243. Spili P, Parashos P, Messer HH. The impact of instrument fracture on outcome of endodontic treatment. J Endod. 2005; 31(12): 845-50.
244. Spratt DA, Pratten J, Wilson M, Gulabivala K. An in vitro evaluation of the antimicrobial efficacy of irrigants on biofilms of root canal isolates. Int Endod J. 2001; 34(4): 300-7.
245. Stavropoulou AF, Koidis PT. A systematic review of single crowns on endodontically treated teeth. J Dent. 2007; 35(10): 761-7.
246. Strindberg LZ. The dependence of the results of pulp therapy on certain factors; an analytic study based on radiographic and clinical follow-up examinations. Acta Odontol Scand. 1956; (14)21: 1-175.
247. Suchina JA, Levine D, Flaitz CM, Nichols CM, Hicks MJ. Retrospective clinical and radiologic evaluation of nonsurgical endodontic treatment in human immunodeficiency virus (HIV) infection. J Contemp Dent Pract. 2006; 7: 1-8.
248. Sultan N, Rao J. Association between periodontal disease and bone mineral density in postmenopausal women: A cross sectional study. Med Oral Pathol Oral Cir Bucal. 2011; 16: e440-7.
249. Sun J, Wei Y, Tian X, Men Q. Comparative Analysis of Clinical Effects of Mineral Trioxide Aggregate in the Treatment of Endodontic Diseases. Iran J Public Health. 2019; 48(4): 697-703.
250. Suter B, Lussi A, Sequeira P. Probability of removing fractured instruments from root canals. Int Endod J. 2005; 38(2): 112-23.
251. Suzuki P, De Souza V, Holland R, Gomes-Filho JE, Murata SS, Dezan-Junior E, et coll. Tissue reaction to Endométhasone sealer in root canal fillings short of or beyond the apical foramen. J Appl Oral Sci. 2011; 19(5): 511-6.
252. Tchorowski-Pellizzari Y. Etude comparative de techniques d'obturation endodontique en condensation latérale : manuelle vs assistée [Thèse d'exercice]. [Toulouse] : Université Toulouse III - Paul Sabatier. Faculté de chirurgie dentaire de Toulouse ; 2019. 73 p.
253. Tirlet G, Attal JP. Le gradient thérapeutique un concept médical pour les traitements esthétiques. Info Dent. 2009; 41: 2561-8.
254. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III: National Health and Nutrition Examination Survey. J Periodontol. 2000; 71(5): 743-51.
255. Torabinejad M, Parirokh M, Dummer PMH. Mineral trioxide aggregate and other bioactive endodontic cements: an updated overview, part II: other clinical applications and complications. Int Endod J. 2018; 51(3): 284-317.
256. Torabinejad M, Ung B, Kettering JD. In vitro bacterial penetration of coronally unsealed endodontically treated teeth. J Endod. 1990; 16(12): 566-9.
257. Torabinejad M, Walton RE, Fouad A. Endodontics Principles and Practice. Glendenning : Elsevier Saunders ; 2008. Chapitre 23, Geriatric Endodontics ; p. 405-418.
258. Torabinejad M, Walton RE, Fouad AF. Endodontie: principes et pratique. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson ; 2016. Chapitre 3, Microbiologie endodontique ; p. 40-51.
259. Torabinejad M, Walton RE, Fouad AF. Endodontie : principes et pratique. Issy-

les-Moulineaux : Elsevier-Masson ; 2016. Chapitre 4, Pathologie pulpaire et périapicale ; p. 52-72.
260. Trope M, Delano EO, Orstavik D. Endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: single vs. multivisit treatment. J Endod. 1999; 25(5): 345-50.
261. Tsesis I, Fuss Z. Diagnosis and treatment of accidental root perforations. Endod Topics. 2006; 13(1): 95-107.
262. Tsesis I, Goldberger T, Taschieri S, Seifan M, Tamse A, Rosen E. The dynamics of periapical lesions in endodontically treated teeth that are left without intervention: a longitudinal study. J Endod. 2013; 39(12): 1510-5.
263. Vaziri H, Naserhojjati-Roodsari R, Tahsili-Fahadan N, Khojasteh A, Mashhadi-Abbas F, Eslami B, et coll. Effect of simvastatin administration on periodontitis-associated bone loss in ovariectomized rats. J Periodontol. 2007; 78(8): 1561-7.
264. Verchère L, Budin P, Santoro JP, Marmasse A. Dictionnaire des termes odonto-stomatologiques. Paris : Masson ; 1992. 196 p.
265. Vertucci FJ. Root canal morphology and its relationship to endodontic procedures. Endod Topics. 2005; 10(1): 3-29.
266. Vianna ME, Horz HP, Gomes BPFA, Conrads G. In vivo evaluation of microbial reduction after chemo-mechanical preparation of human root canals containing necrotic pulp tissue. Int Endod Jl. 2006; 39(6): 484-92.
267. Vincent M. Obturation canalaire en endodontie : techniques actuelles [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université Henri Poincaré. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2011. 149 p.
268. Waltimo T, Trope M, Haapasalo M, Ørstavik D. Clinical Efficacy of Treatment Procedures in Endodontic Infection Control and One Year Follow-Up of Periapical Healing. J Endod. 2005; 31(12): 863-6.
269. Wang CH, Chueh LL, Chen SC, Feng YA, Hsiao CK, Chiang CP. Impact of diabetes mellitus, hypertension, and coronary artery disease on tooth extraction after nonsurgical endodontic treatment. J endod. 2011; (31)1 : 1-5.
270. Wang Z, Shen Y, Haapasalo M. Effectiveness of endodontic disinfecting solutions against young and old Enterococcus faecalis biofilms in dentin canals. J Endod. 2012; 38(10): 1376-9.
271. Weiger R, Rosendahl R, Löst C. Influence of calcium hydroxide intracanal dressings on the prognosis of teeth with endodontically induced periapical lesions. Int Endod J. 2000; 33(3): 219-26.
272. Weissman J, Johnson JD, Anderson M, Hollender L, Huson T, Paranjpe A, et coll. Association between the Presence of Apical Periodontitis and Clinical Symptoms in Endodontic Patients Using Cone-beam Computed Tomography and Periapical Radiographs. J Endod. 2015; 41(11): 1824-9.
273. Wolcott S, Wolcott J, Ishley D, Kennedy W, Johnson S, Minnich S, et coll. Separation incidence of protaper rotary instruments: a large cohort clinical evaluation. J Endod. 2006; 32(12): 1139-41.
274. Wong AW, Zhang C, Chu CH. A systematic review of nonsurgical single-visit versus multiple-visit endodontic treatment. Clin Cosmet Investig Dent. 2014; 6: 45-56.
275. Wong AWY, Tsang CSC, Zhang S, Li KY, Zhang C, Chu CH. Treatment outcomes of single-visit versus multiple-visit non-surgical endodontic therapy: a randomised clinical trial. BMC Oral Health. 2015; 15(162): 1-11.
276. Xiong H, Peng B, Wei L, Zhang X, Wang L. Effect of an Estrogen-deficient State and Alendronate Therapy on Bone Loss Resulting from Experimental Periapical Lesions in Rats. J Endod. 2007; 33(11): 1304-8.

277. Yousuf W, Khan M, Mehdi H. Endodontic Procedural Errors: Frequency, Type of Error, and the Most Frequently Treated Tooth. Int J Dent. 2015; 2015: 673914.
278. Zaki DY, Zaazou MH, Khallaf ME, Hamdy TM. In Vivo Comparative Evaluation of Periapical Healing in Response to a Calcium Silicate and Calcium Hydroxide Based Endodontic Sealers. Open Access Maced J Med Sci. 2018; 6(8): 1475-9.
279. Zavattini A, Knight A, Foschi F, Mannocci F. Outcome of Root Canal Treatments Using a New Calcium Silicate Root Canal Sealer: A Non-Randomized Clinical Trial. J Clin Med. 2020; 9(3): 1-9.
280. Zou L, Shen Y, Li W, Haapasalo M. Penetration of sodium hypochlorite into dentin. J Endod. 2010; 36(5): 793-6.
281. Aldayri B, Nourallah AW, Badr F. Clinical and Radiographic Evaluation of the Healing After MTA Application on Mechanical Furcal Perforations in Primary Molars: part 2. 2019 [cité 28 avr 2020]. Disponible sur: https://www.preprints.org/manuscript/201905.0322/v1
282. Collège National de Pharmacologie Médicale. Bisphosphonates [Internet]. 2017 [consulté le 28 avril 2020]. Disponible sur: https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/bisphosphonates
283. Collège National de Pharmacologie Médicale. Statines [Internet]. 2019 [consulté le 28 avril 2020]. Disponible sur: https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/statines
284. Collège National des Enseignants en Odontologie Conservatrice. CNEOC - Accueil [Internet]. [consulté le 28 avril 2020]. Disponible sur: http://www.cneoc.eu/
285. Dagna A, Gastaldo G, Beltrami R, Poggio C. Debris Evaluation after Root Canal Shaping with Rotating and Reciprocating Single-File Systems. J Funct Biomater [Internet]. 2016 [consulté le 28 mai 2020]; 7(4): 28. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5197987/
286. Elemam RF, Pretty I. Comparison of the Success Rate of Endodontic Treatment and Implant Treatment. ISRN Dent [Internet]. 2011 [consulté le 24 mai 2020]; 2011: 640509. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3168915/
287. Fan X, Xu X, Yu S, Liu P, Chen C, Pan Y, et coll. Prognostic Factors of Grade 2-3 Endo-Periodontal Lesions Treated Nonsurgically in Patients with Periodontitis: A Retrospective Case-Control Study. Biomed Res Int [Internet]. 2020 [cité 27 avr 2020]; 2020: 1592910. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7031715/ V
288. Fédération française de cardiologie. Les méfaits du tabac sur le cœur et les vaisseaux [Internet]. 2016 [consulté 28 avril 2020]. Disponible sur: https://www.fedecardio.org/Je-m-informe/Je-dis-non-au-tabac/les-mefaits-du-tabac-sur-le-coeur-et-les-vaisseaux
289. Fédération Française des Diabétiques. Qu'est-ce que le diabète ? [Internet]. [consulté 28 avril 2020]. Disponible sur: https://www.federationdesdiabetiques.org/information/diabete
290. HAS (Haute Autorité de Santé). Traitement endodontique [Internet]. 2008 [consulté le 28 avril 2020]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_736791/fr/traitement-endodontique
291. HAS (Haute Autorité de Santé). Prévention et dépistage diabète de type 2 & maladies liées au diabète [Internet]. 2016 [consulté le 28 avril 2020]. Disponible

sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_1292035/fr/prevention-et-depistage-diabete-de-type-2-maladies-liees-au-diabete
292. Inserm (Institut national de la santé et de la recherche médicale). Hypertension artérielle (HTA) [Internet]. 2018 [consulté le 28 avril 2020]. Disponible sur: https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/hypertension-arterielle-hta
293. International Fiabetes Federation. Facts & figures [Internet]. 2019 [consulté le 28 avril 2020]. Disponible sur: https://www.idf.org/aboutdiabetes/what-is-diabetes/facts-figures.html
294. OFDT (Observatoire français des drogues et des toxicomanies). Synthèse thématique : Tabac et cigarette électronique [Internet]. 2018 [consulté le 28 avril 2020]. Disponible sur: https://www.ofdt.fr/produits-et-addictions/de-z/tabac-et-cigarette-electronique/
295. OMS (Organisation Mondiale de la Santé). À propos des maladies cardiovasculaires [Internet]. 2020 [consulté le 28 avril 2020]. Disponible sur: http://www.who.int/entity/cardiovascular_diseases/about_cvd/fr/index.html
296. OMS (Organisation Mondiale de la Santé). Diabète [Internet]. 2020 [consulté le 28 avril 2020]. Disponible sur: http://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/fr/
297. OMS (Organisation Mondiale de la Santé). Tabagisme [Internet]. 2020 [consulté le 28 avril 2020]. Disponible sur: http://www.who.int/topics/tobacco/fr/
298. SFPIO (Société Française de Parodontologie et d'implantologie orale). Le parodonte c'est quoi? [Internet]. [consulté le 28 avril 2020]. Disponible sur: https://www.sfpio.com/espace-grand-public/informations-patients/le-parodonte-cest-quoi.html
299. Torabinajad M. Root canal irrigants and disinfection. Endodontics: Colleague for excellence newsletter [Internet]. 2011 [Consulté le 24 mai 2020]. Disponible sur : https://www.aae.org/specialty/newsletter/root-canal-irrigants-disinfectants/

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES **14**

LISTE DES TABLEAUX **17**

Introduction - Problématique. **18**

1. Facteurs généraux influençant le succès du traitement **27**
- **1.1. Facteurs de risque** **27**
  - 1.1.1. Tabagisme 27
  - 1.1.2. Âge / vieillissement 30
- **1.2. Maladies générales** **31**
  - 1.2.1. Diabète 31
  - 1.2.2. Maladies cardio-vasculaires 34
  - 1.2.3. Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin 36
  - **Traitements médicamenteux** **37**
- **1.3.** **37**
  - 1.3.1. Statines 37
  - 1.3.2. Bisphosphonates 38
- **1.4. Autres facteurs systémiques** **40**

2. Facteurs locaux influençant le succès du traitement **42**
- **2.1. Facteurs liés à la dent** **42**
  - 2.1.1. Type de dent 42
  - 2.1.2. Anatomie radiculaire et canalaire 43
- **2.2. Facteurs liés au statut initial de la dent** **50**
  - 2.2.1. Stade et ampleur de la pathologie pré-opératoire 50
  - 2.2.2. Présence d'un traitement endodontique 52
- **2.3. Facteurs liés au statut parodontal** **53**
- **2.4. Facteurs liés à la présence d'un traitement orthodontique** **54**
- **2.5. Autres facteurs liés au patient** **54**

3. Facteurs liés au protocole opératoire influençant le succès du traitement **56**
- **3.1. Mesures d'asepsie et d'antisepsie** **57**
  - 3.1.1. Champ opératoire 57
  - 3.1.2. Irrigation 59
- **3.2. Cavité d'accès endodontique** **65**
- **3.3. Longueur de travail et cathétérisme** **67**
- **3.4. Mise en forme** **69**
- **3.5. Obturation canalaire** **72**
- **3.6. Obturations coronaires temporaire et d'usage** **79**
- **3.7. Nombre de séances et médication intra-canalaire** **81**
- **3.8. Expérience de l'opérateur et plateau technique** **83**

4. Facteurs iatrogènes influençant le succès du traitement **88**
- **4.1. Rupture instrumentale** **88**
- **4.2. Perforation iatrogène** **90**

Conclusion **96**

Annexes **98**

Références bibliographiques. **100**

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

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

Président :	J.M MARTRETTE– Professeur des universités
Co-directeur de thèse :	É. MORTIER– Professeur des universités
Co-directeur de thèse :	R. BALTHAZARD – Maître de conférences des universités
Membre du jury :	R. GIESS – Assistant hospitalo-universitaire
Membre invité :	M. VINCENT – Maître de conférences des universités

le président de l'université de Lorraine autorise

Madame Jeanne DAVRIL

née à Lyon (Rhône) le 31 mars 1996,

à soutenir le vendredi 3 juillet 2020

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

« Facteurs influençant le succès du traitement endodontique »

Nancy, le 8 juin 2020

N° autorisation : 11171C

Le président de l'université de Lorraine

Université de Lorraine – Le Président

P. MUTZENHARDT

DAVRIL Jeanne – Facteurs influençant le succès du traitement endodontique

Nancy 2020 : 119 pages, 33 figures, 4 tableaux

Th. : Chir.-Dent. : Nancy 2020

Mots-clefs :

Endodontics, Wound healing, Apical tissues, Success in endodontics

Résumé :

Les facteurs susceptibles d'influencer le succès du traitement endodontique sont multiples : à ce titre on retrouve principalement des facteurs généraux, locaux, liés au protocole ou encore liés à des manœuvres iatrogènes. Ce travail reprend successivement en se fondant sur une revue de la littérature le rôle et les mécanismes de chacun des éléments pouvant possiblement impacter la guérison des lésions inflammatoires péri-radiculaires d'origine endodontique.

Jury :

Président : Pr Jean-Marc MARTRETTE

Membres : Pr Éric MORTIER
Dr Rémy BALTHAZARD
Dr Renaud GIESS
Dr Marin VINCENT (invité)

Directeurs de thèse : Pr Éric MORTIER
Dr Rémy BALTHAZARD

Adresse de l'auteur :

Jeanne DAVRIL
42 rue des Quatre Églises, 54000 NANCY