



**HAL**  
open science

# La gestion endodontique des lésions endo-parodontales combinées

Pierre Kuoch

► **To cite this version:**

Pierre Kuoch. La gestion endodontique des lésions endo-parodontales combinées. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. dumas-02095500

**HAL Id: dumas-02095500**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02095500>**

Submitted on 10 Apr 2019

**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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License



UNIVERSITÉ  
**PARIS**  
**DESCARTES**

MEMBRE DE

**U-S-PC**  
Université Sorbonne  
Paris Cité

## **AVERTISSEMENT**

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est 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 toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

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

## UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

### FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2018

N° 108

#### THÈSE

#### POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 17 décembre 2018

Par

**Pierre KUOCH**

### **La gestion endodontique des lésions endo-parodontales combinées**

Dirigée par M. le Docteur Éric Bonte

#### JURY

Mme le Professeur Marie-Laure Colombier

M. le Docteur Éric Bonte

Mme le Docteur Fleur Beres

M. le Docteur Charles-Daniel Arreto

Président

Assesseur

Assesseur

Assesseur





## Tableau des enseignants de la Faculté

DÉPARTEMENTS	DISCIPLINES	PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS	MAÎTRES DE CONFÉRENCES
1. DÉVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PRÉVENTION	ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE	Mme DAVIT-BÉAL Mme DURSUN Mme VITAL	M. COURSON Mme JEGAT Mme SMAIL-FAUGERON Mme VANDERZWALM
	ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE		Mme BENAHMED M. DUNGLAS Mme KAMOUN-GOLDRAT Mme LE NORCY
	PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET ODONTOLOGIE LÉGALE	Mme FOLLIGUET M. PIRNAY	Mme GERMA M. TAVERNIER
2. CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE	PARODONTOLOGIE	Mme COLOMBIER Mme GOSSET	M. BIOSSE DUPLAN M. GUEZ
	CHIRURGIE ORALE	M. MAMAN Mme RADOI	Mme EJEIL M. GAULTIER M. HADIDA M. MOREAU M. NGUYEN
	BIOLOGIE ORALE	Mme CHAUSSAIN M. GOGLY Mme SÉGUIER Mme POLIARD	M. ARRETO Mme BARDET (MCF) Mme CHARDIN M. FERRE M. LE MAY
3. RÉHABILITATION ORALE	DENTISTERIE RESTAURATRICE ENDODONTIE	Mme BOUKPESSI Mme CHEMLA	Mme BERES Mme BESNAULT M. BONTE Mme COLLIGNON M. DECUP Mme GAUCHER
	PROTHÈSES		M. CHEYLAN M. DAAS M. DOT M. EID Mme FOUILLOUX-PATEY Mme GORIN M. RENAULT M. RIGNON-BRET M. TIRLET M. TRAMBA Mme WULFMAN
	FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX	M. SALMON	M. ATTAL Mme BENBELAID Mme BENOÎT A LA GUILLAUME (MCF) M. BOUTER M. CHARRIER M. CHERRUAU M. FLEITER Mme FRON CHABOUIS Mme MANGIONE Mme TILOTTA
	PROFESSEURS ÉMÉRITES	M. BÉRENHOLC Mme BRION M. LASFARGUES M. LAUTROU M. LEVY	M. PELLAT M. PIERRISNARD M. SAFFAR Mme WOLIKOW
Mise à jour le 04 septembre 2018			



# Remerciements

---

**À Mme le Professeur Marie-Laure Colombier**

*Docteur en Chirurgie dentaire*

*Docteur de l'Université Paris Descartes*

*Habilitée à Diriger des Recherches*

*Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes*

*Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris*

Merci de m'avoir fait l'honneur de présider cette thèse. Je tiens également à vous remercier pour la qualité de l'enseignement que vous nous avez apporté au cours de ces années universitaires. Veuillez trouver l'expression de ma plus sincère gratitude.



**À M. le Docteur Éric Bonte**

*Docteur en Chirurgie dentaire*

*Docteur de l'Université Paris Descartes*

*Docteur en Sciences odontologiques*

*Maître de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes*

*Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris*

Merci de m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse. C'est un grand plaisir d'avoir travaillé et de continuer ce travail à vos côtés. Je vous suis extrêmement reconnaissant de tout ce que vous m'avez apporté. Veuillez trouver l'expression de mes remerciements les plus sincères.



**À Mme le Docteur Fleur Beres**

*Docteur en Chirurgie dentaire*

*Docteur de l'Université Paris Descartes*

*Maître de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes*

*Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris*

Merci de m'avoir fait l'honneur de siéger au sein de ce jury. Merci de m'avoir donné l'opportunité d'approfondir mon intérêt pour votre discipline. Cela a été un plaisir de travailler avec vous. Veuillez trouver l'expression de mes remerciements les plus sincères.



**À M. le Docteur Charles-Daniel Arreto**

*Docteur en Chirurgie dentaire*

*Docteur de l'Université Paris Descartes*

*Maître de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes*

*Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris*

Merci de m'avoir fait l'honneur de siéger au sein de ce jury. Je vous remercie de l'intérêt et de la confiance que vous m'avez apporté lors de ces années hospitalières. Je vous suis très reconnaissant de votre bienveillance à mon égard. Veuillez trouver l'expression de mes remerciements les plus sincères.



\*\*

Je remercie ma **Mère**, mon **Père**, mes deux **Sœurs** et mes **Grands-parents** pour tout le soutien que vous m'avez apporté et votre présence à mes côtés.

\*\*

Je remercie mes **Amis** sans qui la vie serait beaucoup moins colorée.



# Table des matières

---

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>3</b>
<b>1 : LES RELATIONS ENTRE L'ENDODONTE ET LE PARODONTE</b> .....	<b>4</b>
1.1 UNE ORIGINE EMBRYOLOGIQUE COMMUNE.....	4
1.2 LES VOIES DE COMMUNICATION ENTRE L'ENDODONTE ET LE PARODONTE .....	5
1.2.1 Les voies de communication physiologiques .....	6
1.2.2 Les voies de communication non physiologiques .....	8
<b>2 : LES LESIONS ENDO-PARODONTALES : UNE LESION D'ORIGINE INFECTIEUSE</b> .....	<b>12</b>
2.1 MICROBIOLOGIE .....	12
2.1.1 La flore endodontique.....	12
2.1.2 La flore parodontale .....	15
2.1.3 La microbiologie des lésions endo-parodontales.....	18
2.2 LES CONSEQUENCES HISTOLOGIQUES ET CLINIQUES .....	21
2.2.1 Les effets des lésions parodontales sur la pulpe.....	21
2.2.2 Les effets des lésions endodontiques sur le parodonte .....	23
<b>3 : LA CLASSIFICATION ET LE DIAGNOSTIC DES LESIONS ENDO-PARODONTALES</b> .....	<b>25</b>
3.1 LES DIFFERENTES CLASSIFICATIONS.....	25
3.1.1 Classification de Simon et al. (1972) modifiée par Gargiulo (1984) .....	25
3.1.2 Classification de Hiatt (1977) .....	26
3.1.3 Classification de Weine (1984) .....	26
3.1.4 Classification de Guldener (1985).....	27
3.1.5 Classification de Geurtsen et al. (1985).....	27
3.1.6 Classification de Machtou et Cohen (1988).....	27
3.1.7 Classification de Torabinejad et Trope (1996).....	28
3.1.8 Classification de Abbott et Salgado (1998).....	28
3.1.9 Classification de Armitage (1999).....	28
3.1.10 Classification de Gulabivala et Darbar modifiée (2004) .....	29
3.1.11 Classification issue des travaux de 2017 à Chicago (2018) .....	29
3.2 LA DEMARCHE DIAGNOSTIQUE .....	30
3.2.1 Motif de consultation et anamnèse.....	31
3.2.2 Données cliniques .....	31

<b>4 : LA GESTION ENDODONTIQUE DES LESIONS ENDO-PARODONTALES COMBINEES : ILLUSTRATION PAR DES CAS CLINIQUES ET DISCUSSION .....</b>	<b>40</b>
4.1 LA GESTION ENDODONTIQUE DES LESIONS ENDO-PARODONTALES COMBINEES.....	40
4.1.1 <i>Généralités et prérequis au traitement</i> .....	40
4.1.2 <i>La séquence de traitement</i> .....	42
4.1.3 <i>Le nombre de séances de traitement et le recours aux médications endo-canalaires</i> .....	43
4.1.4 <i>Le délai entre le traitement endodontique et le traitement parodontal</i> .....	44
4.2 ILLUSTRATION PAR DES CAS CLINIQUES ET DISCUSSION .....	45
4.2.1 <i>Cas de lésions parodontale primaire et endodontique secondaire</i> .....	45
4.2.2 <i>Cas de lésions endodontique et parodontale concomitantes</i> .....	55
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>62</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>63</b>
<b>TABLE DES FIGURES.....</b>	<b>66</b>
<b>TABLE DES TABLEAUX.....</b>	<b>68</b>

# Introduction

---

L'endodonte et le parodonte sont deux entités intimement liées qui partagent des interactions embryologiques, anatomiques et fonctionnelles étroites<sup>1</sup>. Cette proximité confère aux tissus pulpaire et parodontaux un échange continu à travers des voies de communication endo-parodontales nombreuses et variées.

Lorsqu'une pathologie se déclare sur l'un des deux tissus, elle aura par conséquent, des répercussions sur l'autre, dont l'origine primaire de l'infection (endodontique et/ou parodontale) est difficile à statuer.

Seule une démarche clinique rigoureuse permet d'établir le diagnostic d'une lésion endo-parodontale combinée, de laquelle découle une thérapeutique endodontique et parodontale.

Premièrement, nous allons aborder les liens unissant l'endodonte et le parodonte, ainsi que l'origine infectieuse de ces lésions. Par la suite, un tour d'horizon des différentes classifications établies au cours de ces quarante dernières années seront énumérées. Mais, en raison de la confusion qu'elles apportent, une démarche diagnostique pertinente est nécessaire afin de déterminer la thérapeutique à suivre. Enfin, la gestion de la composante endodontique des lésions endo-parodontales mixtes sera mise en lumière, illustrée par des cas cliniques.

---

<sup>1</sup> Mandel, Machtou, et Torabinejad, « Clinical diagnosis and treatment of endodontic and periodontal lesions ».

# 1 : Les relations entre l'endodonte et le parodonte

---

En 1964, Simring et Goldberg<sup>2</sup> sont les premiers à parler du continuum qui existe entre l'endodonte et le parodonte. La compréhension des interactions entre ces deux entités, que ce soit au niveau embryologique ou anatomique, est nécessaire pour le praticien dans le diagnostic et le traitement des lésions endo-parodontales.

## 1.1 Une origine embryologique commune

L'organe dentaire est formé de la dent (odonte) et du parodonte (structure de soutien de la dent).

Les différents stades de développement menant à la formation d'un organe dentaire fonctionnel sur l'arcade (odontogenèse) débutent dès la quatrième semaine de développement de l'embryon. Les organes dentaires sont issus de l'ectomésenchyme provenant de la migration des cellules des crêtes neurales du premier arc branchial ainsi que de l'ectoderme du premier arc branchial.

Lors de la dixième semaine de développement, à la fin du stade de la cupule (ou capuchon), le germe dentaire est composé :

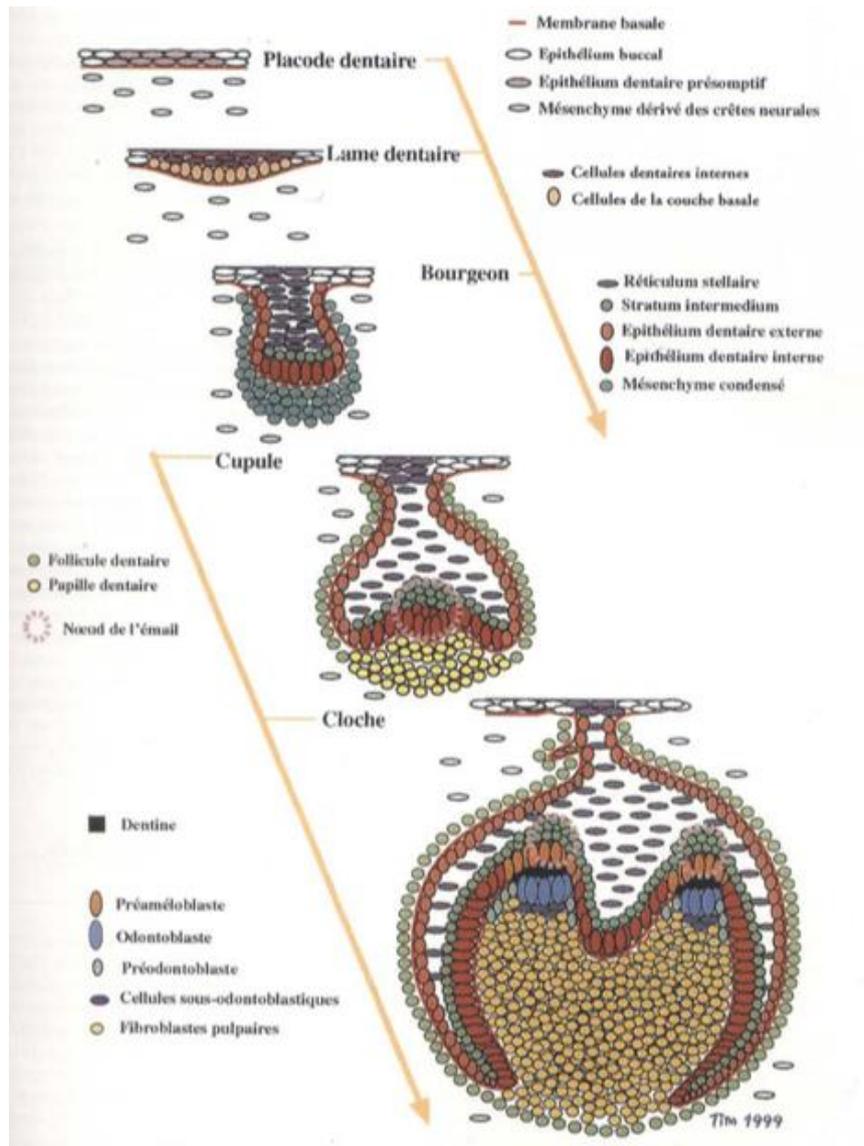
- d'un organe de l'émail ;
- d'une papille dentaire donnant la pulpe et la dentine ;
- d'un sac folliculaire (ou follicule dentaire) donnant les tissus parodontaux (le ligament parodontal, le ciment et l'os alvéolaire).

Cette origine embryologique commune entraîne une relation très intime entre l'endodonte et le parodonte qui sont reliés entre eux par des voies de communication.

---

<sup>2</sup> Simring et Goldberg, « The pulpal pocket approach : retrograde periodontitis ».

Figure 1 : Schématisation de la spécificité cellulaire au cours de l'odontogénèse



Source : Piette et Goldberg, *La dent normale et pathologique*, 2001

## 1.2 Les voies de communication entre l'endodonte et le parodonte

La dent communique avec le parodonte par trois grandes voies physiologiques : le foramen apical, les canaux latéraux et accessoires ainsi que les canalicules dentinaires. Mais un processus pathologique ou iatrogène peut engendrer la création d'autres voies de communication dites non physiologiques.

## 1.2.1 Les voies de communication physiologiques

### 1.2.1.1 Le foramen apical

Le foramen apical constitue l'axe principal de communication entre la pulpe dentaire et le parodonte. D'un diamètre d'environ 20/100<sup>ème</sup> de millimètre, cet orifice laisse passer le pédicule vasculo-nerveux issu du parodonte.

Lors d'une pathologie pulpaire, le foramen apical représente une voie passage vers le parodonte des bactéries accompagnées de leurs sous-produits et des médiateurs de l'inflammation pouvant alors causer une pathologie des tissus péri-apicaux avec une résorption osseuse et/ou radiculaire<sup>3</sup>. Bien plus rare, l'apex est également une porte d'entrée des éléments inflammatoires des poches parodontales profondes vers la pulpe<sup>4</sup> pouvant alors causer une pathologie pulpaire *a retro*.

### 1.2.1.2 Les canaux latéraux et accessoires

Mis en évidence par Hess en 1925 puis classés par De Deus en 1975, ces canaux sont des ramifications du canal principal le reliant au ligament parodontal. Ils peuvent être présents n'importe où sur toute la longueur radiculaire y compris au niveau du plancher de la chambre pulpaire.

De Deus décrit des canaux collatéraux, latéraux, secondaires, accessoires, inter-canalaires, réticulaires et inter-radicaux (ou de furcation)<sup>5</sup>.

30 à 40% des dents présentent des canaux latéraux et accessoires et la majorité d'entre eux se trouvent dans le tiers apical de la racine dentaire : 17% de canaux accessoires dans le tiers apical, 9% dans le tiers moyen et moins de 2% dans le tiers cervical<sup>5</sup>.

Avec un diamètre variable de 4 à 700 µm, ces canaux sont des voies de communication dans la propagation des toxines bactériennes vers le parodonte, résultant alors une inflammation du ligament parodontal.

---

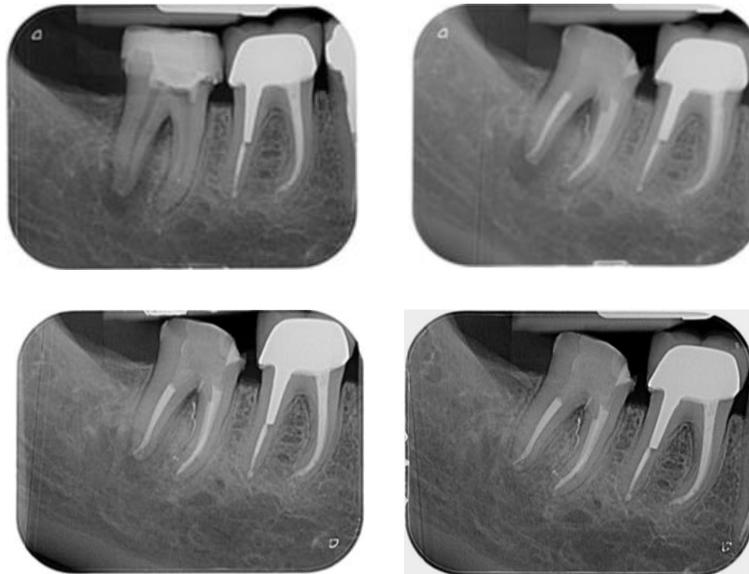
<sup>3</sup> Rotstein et Simon, « Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions ».

<sup>4</sup> Bender et Seltzer, « The effect of periodontal disease on the pulp ».

<sup>5</sup> De Deus, « Frequency, location, and direction of the lateral, secondary, and accessory canals ».

Figure 2 : Cas clinique d'une lésion endo-parodontale sur la deuxième molaire mandibulaire droite avec la mise en évidence d'un canal de furcation à l'origine de la lésion osseuse inter-radicaire

De gauche à droite, les vues radiographiques pré-opératoire, post-opératoire, à 3 mois et à 8 mois de cicatrisation ; ainsi que les clichés photographiques per-opératoire de la mise en évidence du canal de furcation et de l'obturation endodontique.



Source : Docteur Couvrechel, 2018

### 1.2.1.3 Les canalicules dentinaires

Les canalicules dentinaires sont normalement obstrués par l'émail dans la portion coronaire et par le cément dans la portion radiculaire de la dent.

Mais les canalicules de la portion radiculaire peuvent être exposés à l'environnement parodontal de plusieurs manières<sup>6</sup> :

- soit par une anomalie morphologique de la dent :
  - o une discontinuité entre l'émail et le cément à la jonction amélo-cémentaire ;
  - o les sillons palato-gingivaux et apicaux ;
- soit par des manœuvres iatrogènes :
  - o des surfaçages agressifs et répétés ;
  - o une résorption radiculaire induite par l'éclaircissement interne au peroxyde d'hydrogène.

De par leur diamètre (1  $\mu\text{m}$  à la périphérie à 3  $\mu\text{m}$  à proximité de la pulpe) et leur densité (800 / $\text{mm}^2$  dans la région apicale à 15 000 / $\text{mm}^2$  à la jonction amélo-cémentaire et avec une densité grandissante de 57 000 / $\text{mm}^2$  en regard de la pulpe), ces canalicules constituent une voie de communication potentielle pour les bactéries.

### 1.2.2 Les voies de communication non physiologiques

Outre les communications physiologiques endo-parodontales, on retrouve les voies de communication non physiologiques. Elles résultent d'un processus pathologique et/ou iatrogénique, créant alors des brèches dans le système endo-parodontal.

---

<sup>6</sup> Rotstein et Simon, « Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions ».

### 1.2.2.1 Les traumatismes dentaires intrinsèques

Les traumatismes dentaires intrinsèques sont des lésions dentaires induites par des contraintes intra-buccales directes ou indirectes sans intervention de causes externes<sup>7</sup>.

Ces traumatismes sont la cause de fêlures et de fractures longitudinales coronaires et/ou radiculaires entraînant une exposition des canalicules dentinaires, voire de la pulpe elle-même, ouvrant ainsi une voie pour la pénétration des bactéries vers l'endodonte<sup>8</sup>.

Parmi les facteurs de risque, on retrouve les facteurs traumatiques tels que les accidents de la mastication mais également les facteurs anatomo-fonctionnels tels que les dysfonctionnements occlusaux ou le bruxisme.

En plus d'avoir une origine pathologique, elles peuvent avoir une origine iatrogénique. De nombreux facteurs impliquant l'intervention du praticien sont décrits comme des causes possibles d'apparition des fêlures et des fractures longitudinales coronaires et/ou radiculaires : les préparations cavitaires mutilantes, les restaurations à l'amalgame, le recours à des tenons dentinaires, la polymérisation en masse des composites, le scellement sous contrainte, la condensation excessive de la gutta-percha avec les fouloirs endodontiques, la dépose d'instruments fracturés dans l'endodonte ou d'un élément prothétique corono-radiculaire.

### 1.2.2.2 Les perforations iatrogènes

Il s'agit de délabrements iatrogènes traversant la structure minéralisée coronaire et/ou radiculaire de part en part et provoquant une lésion du parodonte adjacent.

On distingue les perforations survenant lors des procédures restauratrices et prothétiques sur dents dépulpées (le démontage des inlay-cores ou la préparation de logement de tenon radiculaire) des perforations lors des procédures endodontiques<sup>7</sup> telles que la perforation du plancher pulpaire, la perforation des parois canalaire lors de la mise en forme (*stripping*, fausses routes et butées perforées) ou la perforation liée à la dépose d'un bris instrumental endo-canalair.

---

<sup>7</sup> Lasfargues et al., *Odontologie conservatrice et restauratrice. Tome 1 : une approche médicale globale*.

<sup>8</sup> Ricucci et al., « The cracked tooth : histopathologic and histobacteriologic aspects ».

### 1.2.2.3 Les résorptions inflammatoires radiculaires

Les résorptions radiculaires sont soit d'origine endodontique (résorption interne), soit d'origine parodontale (résorption externe).

En l'absence de traitement, les résorptions inflammatoires internes et externes peuvent aboutir à une communication endo-parodontale : on parle de résorptions perforantes.

Les résorptions internes inflammatoires résultent d'une inflammation pulpaire chronique évoluant lentement vers la nécrose sous l'effet d'irritants chroniques<sup>9</sup>. Elles ont une progression centrifuge de la dentine jusqu'à la perforation de la surface radiculaire.

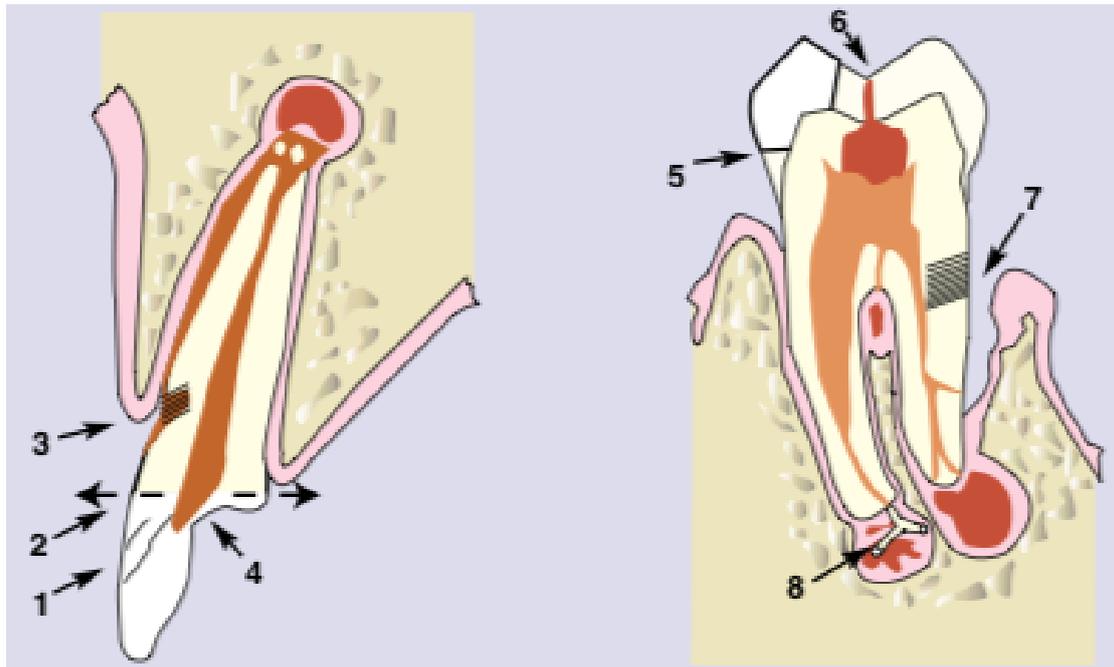
Les résorptions externes inflammatoires, quant à elles, sont des résorptions agressives qui détruisent progressivement le cément et la dentine radiculaire avec une marche centripète. Ces résorptions sont entretenues et amplifiées par la nécrose pulpaire et l'infection endodontique : les bactéries intracanalaires envahissent les canalicules dentinaires en regard des zones de résorption inflammatoire externe et leurs endotoxines, en migrant vers la surface radiculaire, stimulent les facteurs d'activation ostéoclastique produits par l'inflammation ligamentaire. Les facteurs de risque peuvent être pathologiques (traumatisme) ou iatrogènes (éclaircissement interne au peroxyde d'hydrogène, déplacement orthodontique iatrogène ou traitement parodontal par surfaçage agressif et répété)<sup>10</sup>.

---

<sup>9</sup> Lasfargues et al., *Odontologie conservatrice et restauratrice. Tome 1 : une approche médicale globale*.

<sup>10</sup> Fuss, Tsesis, et Lin, « Root resorption : diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors ».

Figure 3 : Schématisation des voies de communication endo-parodontale



Légende : (1) pénétration des canalicules dentinaires due aux micro craquelures et fêlures ; (2) exposition de la pulpe dentaire par fracture ; (3) exposition des canalicules dentinaires cervicaux due à la disparition de la barrière cutanéomuqueuse et cémentaire, d'origine pathologique ou iatrogénique ; (4) érosions, attritions, abrasions ; (5) infiltrations bactériennes sous les restaurations non étanches ; (6) lésions carieuses ; (7) défauts parodontaux en continuité avec les canalicules radiculaires, les canaux latéraux et apicaux ; (8) infection par anachorèse, bactériémie sanguine d'origine systémique et iatrogénique.

Source : Lasfargues, « Le diagnostic clinique des parodontites apicales », 2011

## 2 : Les lésions endo-parodontales : une lésion d'origine infectieuse

---

Une lésion endo-parodontale résulte d'un processus alliant à la fois une lésion endodontique et une lésion parodontale, qui ont toutes les deux une origine infectieuse. Les relations anatomiques étroites entre l'endodonte et le parodonte peuvent engendrer une infection réciproque de ces deux tissus.

### 2.1 Microbiologie

#### 2.1.1 La flore endodontique

Dans les conditions normales, la pulpe dentaire présente dans l'endodonte n'est pas exposée au milieu buccal ni aux infections microbiologiques.

Cependant, un mécanisme pathologique ou iatrogénique, comme évoqué dans le chapitre précédent, peut être à l'origine d'une invasion bactérienne au sein de l'endodonte par les différentes voies de communication.

L'infection endodontique (nécrose septique) pourra alors s'étendre aux tissus péri-apicaux (parodontites apicales) *via* le système endodontique. Les bactéries et leurs toxines sont en majeure partie responsable des infections endodontiques et péri-apicales mais on note d'autres agents infectieux tels que les levures (*Candida*) ou des virus (*Cytomegalovirus*, *Epstein-Barr*)<sup>11</sup>.

Seules les bactéries possédant certains facteurs de virulence pourront véritablement coloniser l'endodonte et résister aux conditions environnementales.

La flore endodontique est polymicrobienne et est limitée, n'excédant jamais la vingtaine d'espèces bactériennes par canal infecté. Elle est composée majoritairement de bactéries anaérobies, strictes et facultatives, parmi lesquelles dominent les bâtonnets à Gram négatif de type *Bacteroides melaninogenicus* : *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, et les cocci à Gram positif du type *Peptostreptococcus*. La composition bactérienne évolue au cours du temps en fonction de l'intégrité structurelle de la dent, de l'ancienneté et la durée de l'infection, et du statut thérapeutique endodontique<sup>12</sup>.

---

<sup>11</sup> Chardin, Barsotti, et Bonnaure-Mallet, *Microbiologie en odonto-stomatologie*.

<sup>12</sup> Piette et Goldberg, *La dent normale et pathologique*.

La colonisation des micro-organismes débute en premier lieu par leur adhésion aux composants des tissus dentinaires et pulpaires, et/ou aux micro-organismes déjà présents dans l'endodonte. La capacité de liaison des streptocoques oraux à de nombreux composants du tissu pulpaire explique qu'ils soient largement présents dans l'endodonte<sup>13</sup>.

Secondairement, la croissance des populations bactériennes est dictée par les conditions nutritives et l'oxygénation. Les conditions pauvres en oxygène permettent la croissance de bactéries anaérobies capable de fermenter les nutriments organiques par la dégradation du tissu pulpaire et par les fluides tissulaires (sérum). A ce stade les espèces bactériennes prédominantes sont *Eubacterium* spp., *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* et *Veillonella parvula*.

Puis les conditions nutritives se restreignent rapidement, seules les espèces bactériennes capables d'hydrolyser les protéines avec fermentation des acides aminés sont retrouvées, à savoir *Eubacterium* spp., *Fusobacterium nucleatum*, *Micromonas micros*, *Porphyromonas endodontalis* et *Prevotella intermedia*.

Une fois les barrières nutritives et anaérobiques passées, les espèces bactériennes doivent échapper aux systèmes de défense de l'hôte : les bactéries présentant une capsule (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella*, *Peptococcus*, *Eikenella*) sont plus aptes à faire face à la phagocytose et celles productrices de protéases peuvent neutraliser les immunoglobulines et certaines protéines anti-inflammatoires.

De manière générale, la flore endodontique devient en 6 mois exclusivement anaérobie : « dans une dent nécrosée, non traitée et porteuse d'une lésion apicale, dont les canaux infectés sont fermés, il y a plus de 90% de germes anaérobies stricts, et environ 70% dans les autres cas »<sup>14</sup>.

Des corrélations ont été établies entre la présence de signes cliniques et/ou radiographiques et la présence de certaines espèces lors d'infections endodontiques avec lésions périapicales<sup>13</sup>. A titre d'exemple, la sensibilité à la percussion est corrélée à la présence de *Fusobacterium*, *Micromonas*, *Peptostreptococcus*, *Porphyromonas* spp., et *Prevotella intermedia/nigrescens*.

Lors d'échec thérapeutique d'un traitement endodontique résultant alors d'une infection endodontique dite secondaire, la flore associée aux lésions apicales est peu abondante et généralement peu diversifiée (1 ou 2 espèces par canal). *Enterococcus faecalis* est parfois la seule espèce isolée : elle est capable de survivre aux pressions environnementales exercées par l'endodonte et aux médications endo-canalaires comme l'hydroxyde de calcium.

---

<sup>13</sup> Chardin, Barsotti, et Bonnaure-Mallet, *Microbiologie en odonto-stomatologie*.

<sup>14</sup> Piette et Goldberg, *La dent normale et pathologique*.

Tableau 1 : Principaux genres bactériens isolés à partir d'infections endodontiques ou périapicales

Pathologies Site de prélèvement		Gram positif		Gram négatif	
		Aérobies et anaérobies facultatifs	Anaérobies stricts	Aérobies et anaérobies facultatifs	Anaérobies stricts
Nécrose pulpaire	Pulpe ouverte	<i>Actinomyces</i> <i>Lactobacillus</i> <i>Staphylococcus</i> <i>Streptococcus</i>	<i>Peptostreptococcus</i>	<i>Neisseria</i>	<i>Fusobacterium</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i> <i>Treponema</i> <i>Veillonella</i>
	Pulpe fermée		<i>Actinomyces</i> <i>Eubacterium</i> <i>Micromonas</i> <i>Peptostreptococcus</i>	<i>Campylobacter</i> <i>Capnocytophaga</i>	<i>Fusobacterium</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i> <i>Treponema</i>
	Lésions endo-parodontales		<i>Peptococcus</i> <i>Peptostreptococcus</i>	<i>Campylobacter</i>	<i>Fusobacterium</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i>
Infection péri-apicale	Desmodontites		<i>Eubacterium</i> <i>Peptococcus</i> <i>Peptostreptococcus</i>	<i>Campylobacter</i>	<i>Porphyromonas</i>
	Granulomes				<i>Actinomyces</i> <i>Treponema</i>
	Abcès	<i>Streptococcus</i>	<i>Actinomyces</i> <i>Micromonas</i> <i>Peptostreptococcus</i> <i>Propionibacterium</i>	<i>Campylobacter</i>	<i>Fusobacterium</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i> <i>Selenomonas</i> <i>Treponema</i>
	Cellulites	<i>Actinomyces</i>	<i>Actinomyces</i>		<i>Treponema</i>
	Ostéites et alvéolites	<i>Staphylococcus</i>			<i>Prevotella</i>
	Canal radiculaire	<i>Actinomyces</i> <i>Gemella</i> <i>Streptococcus</i>	<i>Actinomyces</i> <i>Eubacterium</i> <i>Micromonas</i> <i>Peptostreptococcus</i> <i>Propionibacterium</i>	<i>Capnocytophaga</i>	<i>Fusobacterium</i> <i>Prevotella</i> <i>Treponema</i> <i>Veillonella</i>
Infection après traitement	Asymptomatique	<i>Actinomyces</i> <i>Enterococcus</i> <i>Streptococcus</i>			
	Symptomatique	<i>Enterococcus</i> <i>Staphylococcus</i>	<i>Actinomyces</i> <i>Eubacterium</i> <i>Micromonas</i> <i>Peptostreptococcus</i> <i>Propionibacterium</i>	<i>Escherichia</i> <i>Pseudomonas</i>	<i>Fusobacterium</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i>

Source : Chardin, Barsotti, et Bonnaure-Mallet, *Microbiologie en odonto-stomatologie*, 2006

### 2.1.2 La flore parodontale

Les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse, multifactorielles, dues à une rupture de l'équilibre de la communauté bactérienne sous-gingivale en faveur des bactéries parodontopathogènes par rapport au microbiote commensal. Elles débutent par la persistance de bactéries trop nombreuses, ou très virulentes, dans le sillon gingivo-dentaire voire leur pénétration dans le tissu conjonctif, entraînant alors une réponse inflammatoire locale et immunitaire.

La seule présence des bactéries parodontopathogènes est nécessaire mais pas suffisante pour causer la maladie. Des facteurs liés à l'hôte et liés aux conditions environnementales du site ont un rôle dans le développement de ces maladies.

D'autres micro-organismes semblent être impliqués dans l'étiopathogénie des maladies parodontales, notamment les herpesvirus (*Cytomegalovirus*, *Epstein-Barr*)<sup>15</sup> ou le *Candida albicans*.

Lorsque le parodonte est sain, ce sont surtout les bactéries à Gram positif (streptocoques et actinomyces essentiellement) qui colonisent la paroi dentaire du sillon gingivo-dentaire. Ils permettent la coagrégation de nombreux parodontopathogènes (*Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella*)<sup>16</sup>.

Lors d'une gingivite d'origine infectieuse, la pseudo-poche créée par l'œdème gingival permet la croissance de bactéries anaérobies et le milieu, de plus en plus alcalin du sillon, favorise également la croissance de pathogènes comme *Porphyromonas gingivalis*. Les bactéries à Gram positif ou anaérobies facultatives sont toujours présentes mais en proportion diminuée au profit des bactéries à Gram négatif et des anaérobies strictes.

Pendant la phase active d'une parodontite chronique, la flore bactérienne est trois fois plus dense que celle de la gingivite et est caractérisée par une forte proportion d'anaérobies à Gram négatif et de bactéries mobiles, dont 30% sont des spirochètes.

Dans la forme localisée de la parodontite agressive, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*A. a*) prédomine. D'autres espèces anaérobies à Gram négatif sont retrouvées comme *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, *Capnocytophaga*, *Porphyromonas gingivalis* et *Prevotella intermedia*. Dans les parodontites agressives généralisées, des espèces prédominent et semblent indispensables (*P. gingivalis* notamment, *Eikenella corrodens*, *Selenomonas* spp. et *Tannerella forsythia*). *A. a* serait en faible nombre et une flore inhabituelle, opportuniste, est souvent présente (staphylocoques, bacilles entériques, *Pseudomonas* et *Candida albicans*).

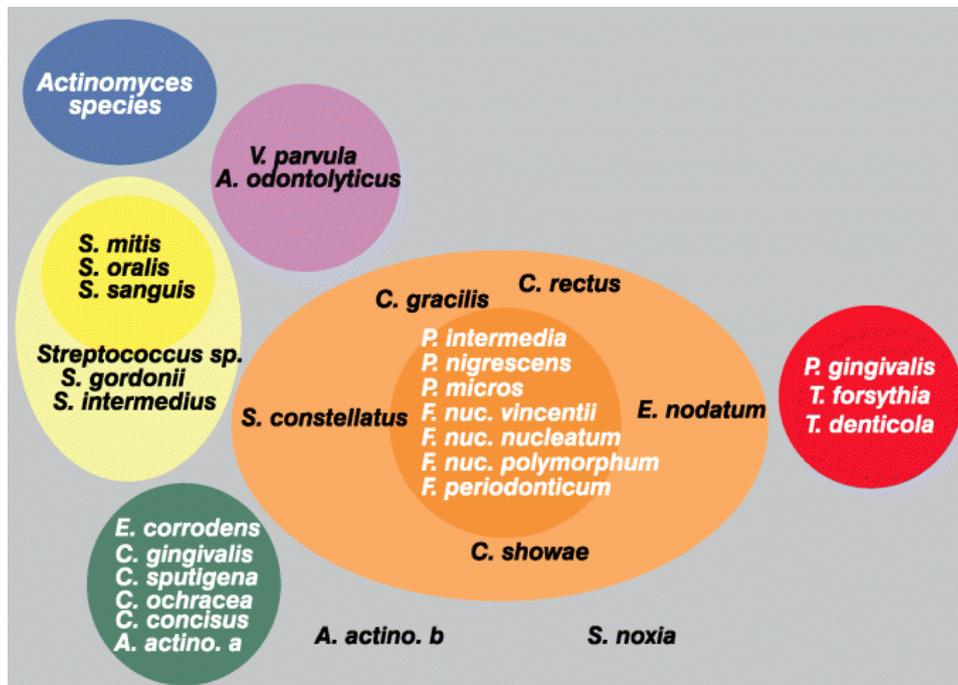
---

<sup>15</sup> Contreras, Nowzari, et Slots, « Herpesviruses in periodontal pocket and gingival tissue specimens ».

<sup>16</sup> Chardin, Barsotti, et Bonnaure-Mallet, *Microbiologie en odonto-stomatologie*.

Bien que, d'un point de vue pratique, nous ne faisons qu'énumérer les espèces bactériennes une à une, les maladies parodontales ne sont pas dues à une accumulation simple et hasardeuse de bactéries, c'est surtout une coopération inter-bactérienne (*Quorum sensing*) qui fait leur virulence. Il est reconnu que les espèces bactériennes existent sous forme de complexes dans la plaque sous-gingivale. Socransky *et al.* ont défini cinq complexes principaux<sup>17</sup> : chacun de ces complexes sont composés de bactéries, avec une relation étroite entre certains complexes, et entre les bactéries au sein d'un même complexe. De plus, il existe une corrélation entre les paramètres cliniques et l'isolement de certaines espèces.

Figure 4 : Schématisation des relations des espèces au sein des complexes microbiens et entre les complexes microbiens



Source : Socransky *et al.*, « Microbial complexes in subgingival plaque », 1998

<sup>17</sup> Socransky *et al.*, « Microbial complexes in subgingival plaque ».

Tableau 2 : Flore des sillons sains et flores associées aux maladies parodontales

Site de prélèvement	Gram positif		Gram négatif	
	Aérobies et anaérobies facultatifs	Anaérobies stricts	Aérobies et anaérobies facultatifs	Anaérobies stricts
Sillon sain	<i>Actinomyces</i> <i>Streptococcus</i>		<i>Neisseria</i>	<i>Fusobacterium</i> <i>Leptotrichia</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i> <i>Tannarella</i> <i>Treponema</i> <i>Veillonella</i>
Gingivite chronique	<i>Actinomyces</i> <i>Streptococcus</i>			<i>F. nucleatum</i> <i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>P. nigrescens</i>
Parodontite chronique active		<i>Micromonas micros</i>	<i>C. rectus</i> <i>E. corrodens</i>	<i>F. nucleatum</i> <i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>P. nigrescens</i> <i>S. noxia</i> <i>T. forsythia</i> <i>T. denticola</i>
Parodontite agressive	Localisée		<i>A. a</i> <i>C. rectus</i> <i>Capnocytophaga</i>	<i>F. nucleatum</i> <i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i>
	Généralisée	<i>Staphylococcus</i>	<i>A. a</i> <i>Eikenella corrodens</i> , <i>Pseudomonas</i> Bacilles entériques ( <i>Enterobacter</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella</i> )	<i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>Selenomonas</i> <i>T. forsythia</i>
Parodontite nécrotique				<i>F. nucleatum</i> <i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>T. denticola</i>
Abcès parodontal et péri-coronarites	<i>Actinomyces</i>	<i>Eubacterium</i> <i>Micromonas micros</i> <i>Peptostreptococcus</i>	<i>Campylobacter</i>	<i>Bacteroides</i> <i>F. nucleatum</i> <i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>T. forsythia</i> <i>T. denticola</i> <i>Veillonella</i>

Source : Chardin, Barsotti, et Bonnaure-Mallet, *Microbiologie en odonto-stomatologie*, 2006

### 2.1.3 La microbiologie des lésions endo-parodontales

Bien que la diffusion bactérienne de l'endodonte vers le parodonte soit admise par la communauté scientifique, l'infection du parodonte vers l'endodonte fait toujours l'objet de nombreuses controverses. L'étroite relation entre l'endodonte et le parodonte laisse présager qu'une infection dans l'un des deux tissus peut diffuser dans l'autre et *vice versa*.

En effet, Kerekes et Olsen<sup>18</sup> décrivent une similitude des flores endodontiques et des poches parodontales profondes d'une dent sans pathologie péri-apicale. Ils concluent donc sur la possibilité d'une infection croisée des deux lésions par les voies de communication. Les bactéries impliquées sont limitées et incluent *Fusobacterium*, *Eubacterium*, spirochètes, *Selenomonas*, *Pepstostreptococcus*, *Campylobacter* et *Wolinella*.

Dans un cas reporté en 2001 à l'Université de Colombie<sup>19</sup>, Zehnder fait l'étude microbiologique, chez un patient de 28 ans, de la deuxième prémolaire maxillaire droite (dent #15) présentant un abcès apical aigu dans un contexte de parodontite agressive sévère localisée, dont les profondeurs de poche vont de 4 à plus de 10 mm, avec une mobilité dentaire de degré III. La dent en question ne présente ni de lésion carieuse, ni de restauration coronaire. Ces signes cliniques suggèrent que l'infection endodontique a été causée par la lésion parodontale profonde. Le traitement endodontique a été réalisé en trois séances dont une médication intra-canalair à base d'hydroxyde de calcium a été injectée lors de la deuxième séance.

L'étude clinique consiste à réaliser une identification bactérienne par la méthode d'hybridation à partir d'un fragment d'ADN, prélevé à chacun des trois rendez-vous, à la fois dans le canal radiculaire et dans la poche parodontale.

---

<sup>18</sup> Kerekes et Olsen, « Similarities in the microfloras of root canals and deep periodontal pockets ».

<sup>19</sup> Zehnder, « Endodontic infection caused by localized aggressive periodontitis : a case report and bacteriologic evaluation ».

Figure 5 : Vues radiographiques le jour du premier rendez-vous (à gauche) et 4 mois après le traitement endodontique (à droite) sans chirurgie parodontale



Source : Zehnder, « Endodontic infection caused by localized aggressive periodontitis : a case report and bacteriologic evaluation », 2001

Au premier rendez-vous,

- l'échantillon de la poche parodontale présente les micro-organismes suivant : *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *A. actinomycetemcomitans*, *F. nucleatum*, *T. denticola*, *P. micros*, *S. intermedius*, *S. noxia*, *S. oralis*, *V. parvula*, *Cochracea*, *A. naeslundii* et *S. sanguis* ;
- l'échantillon du canal radiculaire présente les micro-organismes suivant : *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *Cochracea*, *A. naeslundii* et *S. sanguis*.

Zehnder conclut donc qu'un ADN bactérien retrouvé dans le canal radiculaire est potentiellement retrouvé dans la poche parodontale.

Au second rendez-vous, seul l'ADN d'*Actinomyces naeslundii* a été retrouvé dans le canal radiculaire. Et au dernier rendez-vous, aucun ADN bactérien n'a été détecté.

Malgré tout, on ne peut tirer de conclusion sur le fait qu'il s'agisse d'un seul cas clinique isolé et que la technique d'hybridation à partir de fragment d'ADN ne permet d'identifier que des germes déterminés.

Kurihara *et al.*<sup>20</sup> ont quant à eux réalisé une étude par analyse microscopique de la microbiologie et de l'aspect immunitaire des lésions endo-parodontales. Ils observent une différence significative entre la micro-flore du canal radiculaire et de la poche parodontale. La poche parodontale présente une grande variété d'espèces avec une prédominance de spirochètes et de bâtonnets contrairement au canal radiculaire qui est limité aux cocci à Gram positif (comprenant *Peptostreptococcus* et *Streptococcus*) et aux bâtonnets à Gram positif (tels que *Actinomyces* et *Rothia*) mais est exempt de spirochètes.

---

<sup>20</sup> Kurihara et al., « A microbiological and immunological study of endodontic-periodontic lesions ».

Pour Trope *et al.*<sup>21</sup>, on retrouve un pourcentage de spirochètes plus élevé (30 à 58%) dans les abcès parodontaux (30 à 60%) contre 0 à 10% dans les abcès endodontiques.

En étudiant l'étiologie des infections endo-parodontales, Lacević *et al.*<sup>22</sup> mettent en évidence que différentes formes cliniques de parodontites sont associées avec différents micro-organismes et que différents pathogènes endodontiques sont associés avec différentes maladies péri-radicales. Les récentes études par méthode moléculaire ont trouvé une prévalence élevée de spirochètes dans les canaux infectés dont *Treponema denticola* qui est un parodontopathogène.

L'étude de Rôças *et al.*<sup>23</sup> a pour objectif d'évaluer la présence de bactéries du complexe rouge (*Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* et *Treponema denticola*) dans les canaux radiculaires infectés, en analysant 50 dents mono-radiculées présentant une nécrose pulpaire et une lésion osseuse péri-radulaire d'origine endodontique (LIPOE), avec ou non une symptomatologie à la percussion ou un abcès apical. La méthode utilisée est l'amplification en chaîne par polymérase (PCR). Ils en tirent la conclusion qu'au moins un membre du complexe rouge est présent dans 66% des cas et qu'aucun signe ou symptôme n'est associé avec la présence de ces bactéries, individuellement ou collectivement (corrélation non significative).

Autre étude, Ozbek et Ozbek<sup>24</sup> tentent de retrouver la présence de bactéries du complexe rouge par PCR au sein de 32 dents présentant une pulpe nécrosée et une LIPOE. 27 cas sur 32 (84%) présentent au moins un membre du complexe rouge. Ils concluent que le complexe rouge est détecté dans 15,6% des échantillons présentant un abcès apical aigu, ce qui suggère que le complexe rouge peut participer à la pathogénicité des abcès apicaux aigus.

---

<sup>21</sup> Trope, Rosenberg, et Tronstad, « Darkfield microscopic spirochete count in the differentiation of endodontic and periodontal abscesses ».

<sup>22</sup> Lacević, Vranić, et Zulić, « Etiological findings in endodontic-periodontal infections ».

<sup>23</sup> Rôças et al., « "Red complex" (*Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, and *Treponema denticola*) in endodontic infections : a molecular approach ».

<sup>24</sup> Ozbek et Ozbek, « Real-time polymerase chain reaction of "red complex" (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, and *Treponema denticola*) in periradicular abscesses ».

La croisée des infections endo-parodontales est sujette à de nombreuses spéculations. Nous avons essayé, parmi quelques articles de la littérature scientifique, d'exposer la microbiologie des lésions endo-parodontales. De manière générale, on retrouve une similitude des micro-flores endodontique et parodontale. Cependant, le nombre de micro-organismes impliqués dans les infections croisées est limité. Les bactéries formant le complexe rouge, étroitement reliées à la sévérité des maladies parodontales, peuvent également participer à la pathogénicité des parodontites apicales.

## **2.2 Les conséquences histologiques et cliniques**

Les études chez l'Homme et les expérimentations sur les modèles animaux ont montré que les pathologies pulpaires peuvent causer des lésions parodontales à des degrés variables. Mais l'interrelation des lésions parodontales et des pathologies pulpaires est à l'origine de discussions controversées et opposées.

Il semble que la prévalence des problèmes endodontiques dues à une maladie parodontale soit faible.

### **2.2.1 Les effets des lésions parodontales sur la pulpe**

#### **2.2.1.1 Influences histopathologiques**

Historiquement, Czarnecki et Schilder (1974), ainsi que Torabinejad et Kiger (1985) désapprouvent dans leurs études la corrélation qui existe entre les lésions parodontales et les changements pulpaires.

Une étude de 2012 faite par Fatemi *et al.*<sup>25</sup> a été réalisée afin de déterminer les influences histologiques d'une parodontite chronique modérée à sévère sur la pulpe dentaire.

20 dents humaines jugées non conservables ont été extraites de manière atraumatique chez des patients en bonne santé générale d'une moyenne d'âge de 44,1 ans dans l'étude. Ces dents sont mono-radiculées et sont indemnes de lésions carieuses ou de restaurations coronaires, dont seule la maladie parodontale indique l'avulsion. Les dents sont ensuite sectionnées pour une étude histologique par microscopie. L'examen révèle que la pulpe pouvait être intacte et être nécrotique sur différentes sections d'une même dent. L'inflammation était présente dans la quasi-totalité des dents (seules 6,3% des dents ne présentaient pas d'inflammation). L'inflammation est superficielle dans la plupart des sections et toujours chronique. Des pulpes nécrosées ont été observées : la nécrose partielle (41,7%) est plus fréquente que la nécrose complète (22,9%). 35,4% des dents ne présentaient pas de nécrose.

---

<sup>25</sup> Fatemi et al., « Influence of moderate to severe chronic periodontitis on dental pulp ».

Les pulpes avec une légère fibrose sont présentes dans plusieurs sections et la majorité des dents (68,8%) montraient une perte de l'intégrité des odontoblastes. 77,1% des dents ne présentaient pas de pulpolithes. De plus, la plupart des dents ont leurs vaisseaux pulpaire dilatés (43,8%).

Une autre étude plus récente (2017) menée par Gautam *et al.*<sup>26</sup> fait une étude histologique des changements pulpaire associés à une lésion parodontale avancée.

40 dents humaines affectées par une parodontite chronique modérée à sévère ont été extraites de manière atraumatique chez des patients sains dont l'âge moyen est de 36,5 ans. Ces dents ont une mobilité de grade III, ne présentent ni de lésions carieuses, ni de restaurations, sont des dents mono- ou pluri-radiculées, la profondeur de sondage est supérieure à 6 mm et chez lesquelles aucun traitement parodontal n'a été entrepris.

L'étude microscopique révèle des calcifications pulpaire (52,62%) et une nécrose partielle de la pulpe (52,62%) dans la plupart des dents. 26,32% des pulpes sont complètement nécrosées. Une inflammation toujours chronique, est retrouvée dans 47,38% des cas, allant de l'inflammation légère à sévère. Une fibrose ainsi qu'un œdème pulpaire ont été observés dans 36,84% des cas.

Les variations d'opinions sur l'influence des lésions parodontales sur la pulpe sont notamment dues aux critères de diagnostic parodontal, la difficulté de fixer le tissu pulpaire ou le manque de critères histologiques concrets pour la définition des observations faites.

#### 2.2.1.2 Conséquences cliniques

D'un point de vue clinique, une pulpite secondaire peut, par conséquent, être causée par une lésion parodontale<sup>27</sup> (on parle de pulpite *a retro* ou de pulpite rétrograde). Ces réponses pulpaire semblent être en corrélation avec la présence d'un nombre excessif de canaux latéraux et accessoires. Et selon la sévérité et la durée de l'irritation par les toxines bactériennes parodontales, les changements pulpaire vont de la pulpite réversible à irréversible, puis de la nécrose partielle à la nécrose complète. Cela peut se produire sans douleur.

---

<sup>26</sup> Gautam et al., « Pulpal changes associated with advanced periodontal disease : a histopathological study ».

<sup>27</sup> Bender et Seltzer, « The effect of periodontal disease on the pulp ».

Les symptômes cliniques de la pulpite observés chez les patients atteints de maladie parodontale, sont étroitement liés aux surfaçages agressifs et répétés, déposant le ciment et exposant les canalicules dentinaires. De plus, une hyper-sensibilité dentinaire est recensée chez ces patients<sup>28</sup>.

En général, la pulpe ne succombera pas aux lésions parodontales qui n'impliquent pas la portion apicale de la racine dentaire. Avec le temps, le tissu nécrotique pulpaire est infecté par les microorganismes parodontaux par les voies de communications endo-parodontales.

### **2.2.2 Les effets des lésions endodontiques sur le parodonte**

La nécrose pulpaire entraîne la libération de débris nécrotiques, de toxines et d'irritants dans le parodonte péri-apical. Ces éléments peuvent franchir la barrière entre l'endodonte et le parodonte entraînant une inflammation du système d'attache, une résorption osseuse, une résorption du ciment et parfois de la dentine.

Les lésions endodontiques peuvent devenir purulentes et avoir un drainage par le ligament parodontal formant des fistules qui pénètrent dans le sillon gingivo-dentaire. Lorsque la lésion endodontique a une sortie latérale à proximité du rebord gingival par les canaux latéraux et accessoires de la portion moyenne ou coronaire de la racine ou encore par les canaux inter-radiculaires des dents pluri-radiculées, le drainage sulculaire forme une pseudo-poche et mime une maladie parodontale.

Ces lésions endodontiques progressent en direction opposée à celles des parodontites pour gagner le parodonte marginal sans que les caractéristiques d'une véritable parodontite ne soient présentes<sup>28</sup>.

La perte d'attache produite par ces lésions est complètement réversible par le traitement unique de la lésion endodontique.

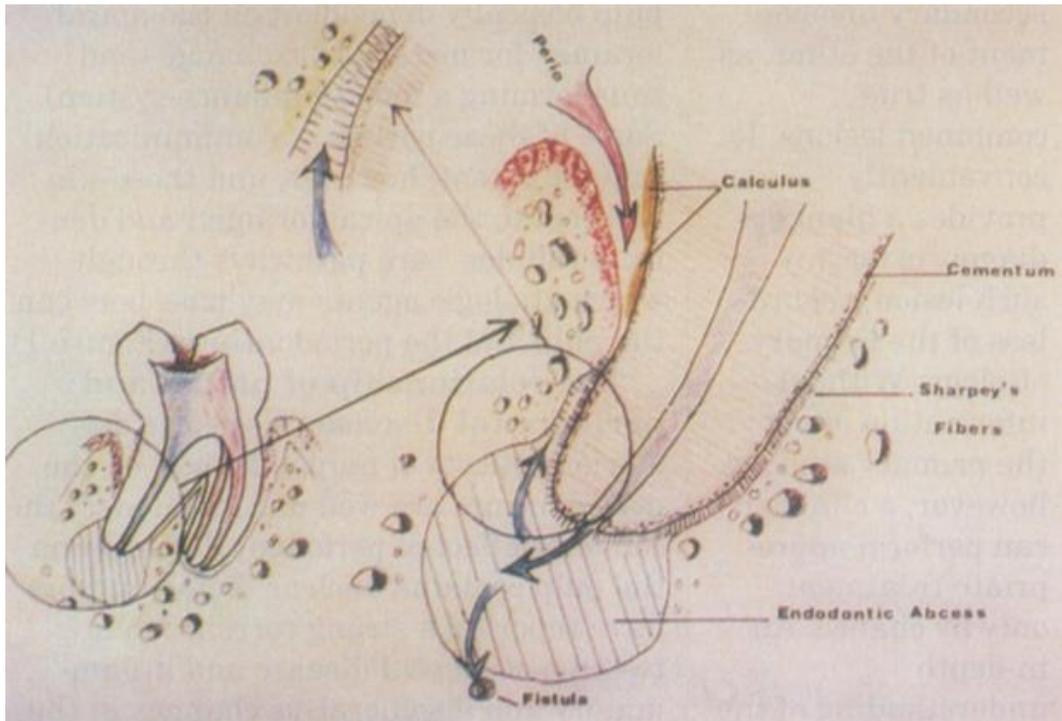
A terme, sans traitement, une parodontite secondaire peut se développer diminuant fortement le pronostic de la dent : le terme de parodontite *a retro* ou parodontite rétrograde<sup>29</sup> est utilisé.

---

<sup>28</sup> Solomon et al., « The endodontic-periodontal lesion : a rational approach to treatment ».

<sup>29</sup> Simring et Goldberg, « The pulpal pocket approach : retrograde periodontitis ».

Figure 6 : Schématisation d'une parodontite rétrograde



Source : Salomon *et al.*, « The endodontic-periodontal lesion : a rational approach to treatment », 1995

Une étude clinique rétrospective suédoise a été réalisée par Jansson *et al.* sur les relations éventuelles entre l'état parodontal de dents touchées par la parodontite, en l'absence et en présence de pathologie pulpaire. Dans un échantillon de patients sélectionnés, l'état péri-apical des dents mono-radiculées avec un traitement endodontique ou une zone radioclaire péri-apicale a été évalué et mis en relation avec leur état parodontal. Il existe une corrélation significative entre la pathologie péri-apicale et les destructions osseuses verticales. De même, il existe une corrélation significative entre la pathologie péri-apicale et l'augmentation des profondeurs de poche en l'absence de destruction osseuse verticale. Les auteurs concluent qu'une infection endodontique se manifestant par une lésion osseuse péri-apicale d'origine endodontique favorise la formation d'une poche parodontale, et doit donc être considérée comme un facteur de risque pour la progression de la parodontite dont il faudra en tenir compte dans l'élaboration du plan de traitement parodontal.

## **3 : La classification et le diagnostic des lésions endo-parodontales**

---

Les lésions endo-parodontales sont des lésions intéressant l'endodonte et/ou le parodonte<sup>30</sup>. Cette définition montre la grande diversité et la complexité que peuvent revêtir ces lésions et la difficulté diagnostique qui en résulte.

### **3.1 Les différentes classifications**

De nombreuses classifications ont été proposées, fréquemment conditionnées par l'étiologie primaire, la chronologie ou la thérapeutique à mettre en place. Nous allons, au sein de ce chapitre, énumérer quelques classifications.

#### **3.1.1 Classification de Simon *et al.* (1972)<sup>31</sup> modifiée par Gargiulo (1984)**

Elle est la plus utilisée et s'appuie sur l'étiologie primaire et la progression des lésions :

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

---

<sup>30</sup> Lasfargues et Machtou, « Lésions endo-parodontales ».

<sup>31</sup> Simon, Glick, et Frank, « The relationship of endodontic-periodontic lesions ».

### 3.1.2 Classification de Hiatt (1977)<sup>32</sup>

Elle est basée sur la chronologie de la lésion :

- I- Lésions pulpaire avec maladie parodontale secondaire de courte durée
- II- Lésions pulpaire avec maladie parodontale secondaire de longue durée
- III- Lésions parodontales de courte durée avec maladie pulpaire secondaire
- IV- Lésions parodontales de longue durée avec maladie pulpaire secondaire
- V- Lésions parodontales traitées par hémisection ou amputation radiculaire
- VI- Fractures corono-radiculaires complètes et incomplètes
- VII- Lésions pulpaire et parodontale indépendantes qui fusionnent en une lésion combinée
- VIII- Lésions pulpaire évoluant en lésions parodontales après traitement
- IX- Lésions parodontales évoluant en lésions pulpaire après traitement

### 3.1.3 Classification de Weine (1984)<sup>33</sup>

Elle repose sur le traitement plutôt que le diagnostic :

- I- Dent simulant une maladie parodontale mais est en fait due à une inflammation pulpaire et/ou une nécrose
- II- Dent présentant à la fois une maladie pulpaire ou péri-apicale et une maladie parodontale concomitantes
- III- Dent sans problème pulpaire mais nécessitant un traitement endodontique et une amputation radiculaire pour obtenir une guérison parodontale
- IV- Dent simulant une maladie pulpaire mais est en fait due à une maladie parodontale

---

<sup>32</sup> Hiatt, « Pulpal periodontal disease ».

<sup>33</sup> Weine, « The enigma of the lateral canal ».

### **3.1.4 Classification de Guldener (1985)<sup>34</sup>**

Elle utilise l'origine et le traitement nécessaire pour classer les lésions :

- I- Lésions endodontiques primaires
  - o Ia- Perforations accidentelles ou résorptions perforantes
  - o Ib- Lésions péri-radicales chroniques (granulome ou kyste) ou lésions péri-radicales aiguës
- II- Lésions parodontales primaires
  - o IIa- Maladie parodontale avancée avec ou sans extension vers la zone apicale (pulpe vivante)
  - o IIb- Atteinte endodontique secondaire
- III- Lésions combinées vraies

### **3.1.5 Classification de Geurtsen *et al.* (1985)<sup>35</sup>**

Elle s'appuie sur la thérapeutique et le pronostic :

- I- Lésions combinées nécessitant uniquement un traitement endodontique (pronostic favorable)
- II- Lésions combinées nécessitant un traitement endodontique et parodontal (pronostic moins favorable)
- III- Lésions combinées avec peu de chance de succès thérapeutique (pronostic défavorable)

### **3.1.6 Classification de Machtou et Cohen (1988)<sup>36</sup>**

- I- Lésion endodontique mimant une lésion parodontale
- II- Lésion parodontale mimant une lésion endodontique
- III- Lésion endo-parodontale vraie

---

<sup>34</sup> Guldener, « The relationship between pulp and periodontal diseases ».

<sup>35</sup> Geurtsen, Ehrmann, et Löst, « Combined endodontic-periodontal disease. Classification, diagnosis, treatment ».

<sup>36</sup> Machtou et Cohen, « Differential diagnosis of endo-periodontal lesions ».

### **3.1.7 Classification de Torabinejad et Trope (1996)<sup>37</sup>**

Elle est basée sur l'origine de la poche parodontale :

- I- Poche parodontale d'origine endodontique
- II- Poche parodontale d'origine parodontale
- III- Lésion endo-parodontale combinée
  - o Lésions endodontique et parodontale séparées sans communication entre ces deux lésions
  - o Lésions endodontique et parodontale avec communication de ces deux lésions

### **3.1.8 Classification de Abbott et Salgado (1998)<sup>38</sup>**

Elle ne s'attarde que sur les lésions endo-parodontales combinées :

- I- Lésions endodontique et parodontale combinées sans communication
- II- Lésions endodontique et parodontale combinées avec communication

### **3.1.9 Classification de Armitage (1999)<sup>39</sup>**

Elle met à jour et classifie les différentes maladies parodontales avec une catégorie :

- Parodontite associée à des lésions endodontiques
  - o Lésion endodontique-parodontale combinée

---

<sup>37</sup> Torabinejad et Walton, *Principles & practice of endodontics*.

<sup>38</sup> Abbott et Salgado, « Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases ».

<sup>39</sup> Armitage, « International workshop for a classification of periodontal diseases and conditions ».

### 3.1.10 Classification de Gulabivala et Darbar modifiée (2004)<sup>40</sup>

Elle est l'une des plus récentes et repose sur la clinique et l'épidémiologie plus que sur la thérapeutique :

- I- Lésion d'origine endodontique (lésion limitée au parodonte profond péri-apical)
- II- Lésion d'origine parodontale (sans atteinte pulpaire)
- III- Lésion mixte ou combinée
  - o 1- Lésion endodontique primaire et lésion parodontale secondaire
  - o 2- Lésion parodontale primaire et lésion endodontique secondaire
  - o 3- Lésions endodontique et parodontale concomitantes

### 3.1.11 Classification issue des travaux de 2017 à Chicago (2018)<sup>41</sup>

Les travaux de 2017 revisitent la classification des maladies parodontales et statuent sur les lésions endo-parodontales selon l'intégrité radiculaire :

- Lésion endo-parodontale avec perte de l'intégrité radiculaire :
  - o Fracture ou fêlure radiculaire
  - o Perforation du canal radiculaire ou de la chambre pulpaire
  - o Résorption externe radiculaire
- Lésion endo-parodontale sans perte de l'intégrité radiculaire :
  - o Lésion endo-parodontale chez des patients atteints de parodontite :
    - Grade 1 : poche parodontale étroite et profonde sur une surface dentaire
    - Grade 2 : poche parodontale large et profonde sur une surface dentaire
    - Grade 3 : poches parodontales profondes sur plus d'une surface dentaire
  - o Lésion endo-parodontale chez des patients non-atteints de parodontite :
    - Grade 1 : poche parodontale étroite et profonde sur une surface dentaire
    - Grade 2 : poche parodontale large et profonde sur une surface dentaire
    - Grade 3 : poches parodontales profondes sur plus d'une surface dentaire

---

<sup>40</sup> Stock, Walker, et Gulabivala, *Endodontics*.

<sup>41</sup> Papanou et al., « Periodontitis : consensus report of workgroup 2 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ».

Un florilège de classifications a été proposé ces quarante dernières années, basé sur plusieurs critères que ce soit clinique, étiologique, thérapeutique ou pronostique.

Ces classifications mettent en lumière la grande diversité que reflètent ces lésions endo-parodontales et sont source de confusion pour le praticien. En effet, certaines classifications comme celle de Guldener (1985) ou celle issue des travaux de 2017 incluent d'autres diagnostics étiologiques à l'origine d'une lésion endodontique et/ou parodontale. Il est alors légitime de se demander si le terme de « lésion endo-parodontale » est un véritable diagnostic étiologique ou positif, ou bien un signe clinique et radiologique de deux lésions distinctes pouvant communiquer telle qu'une parodontite apicale chronique associée à un contexte de maladie parodontale. Quel est le diagnostic, en présence d'une fracture corono-radulaire ayant pour résultat une infection du système endodontique à l'origine d'un abcès endodontique, et une résorption osseuse le long de la fracture donnant une image radiographique radio-claire en doigt de gant. De plus, certaines propositions classent des lésions purement parodontales ou purement endodontiques, sans lien avec les lésions endo-parodontales combinées.

Nous allons nous référer, pour la suite de la composition, à la classification de Gulabivalar et Darbar modifiée (2004) pour sa simplicité et son intérêt clinique. Abbott et Salgado (1998) avaient précisé la classe III de Gulabivala et Darbar en mentionnant la notion de communication des lésions endodontiques et parodontales.

Les travaux de 2017 à Chicago apportent une classification intéressante sur les lésions endo-parodontales en divisant d'une part les lésions endo-parodontales dont la racine est intègre (donc à l'origine d'une forme de parodontite apicale, ce qui correspond ainsi à la classe III de Gulabivala et Darbar), de celle qui est délabrée par un processus traumatique et/ou iatrogène (fêlures/fractures, perforations, résorptions externes).

### **3.2 La démarche diagnostique**

Une démarche diagnostique pertinente est une démarche simple, logique, fiable et reproductible<sup>42</sup>. Elle repose sur l'enregistrement du motif de consultation et d'une anamnèse médicale et bucco-dentaire, le recueil de données cliniques et conduit à la formulation d'un diagnostic et l'énoncé d'un traitement approprié selon le contexte général et local.

---

<sup>42</sup> Lasfargues, « Le diagnostic clinique des parodontites apicales ».

### 3.2.1 Motif de consultation et anamnèse

Une des difficultés majeures lors la démarche diagnostique d'une lésion endo-parodontale vient de l'anamnèse bucco-dentaire. Ces lésions sont le plus souvent indolores et leur découverte est fortuite. Les patients n'ont pas de souvenir d'un épisode douloureux les amenant à consulter. Et lorsque l'urgence douloureuse se présente, la lésion endo-parodontale est tellement avancée qu'elle place la dent en question dans un contexte défavorable à sa conservation.

### 3.2.2 Données cliniques

Cette étape vise à recueillir les symptômes et les signes cliniques. Dans le cadre des lésions endo-parodontales, le recours aux tests diagnostiques et radiographiques est indispensable.

#### 3.2.2.1 Evaluation de la symptomatologie

Le plus souvent asymptomatique, il convient tout de même de caractériser quelconques douleurs ou gênes ressenties par le patient par des questions précises visant à évaluer la dent causale et l'origine strictement pulpaire (pulpites sans complications parodontales), parodontale (mobilités dentaires, suppuration, saignement gingival) ou endo-parodontale (parodontite apicale) de la lésion.

Il est également important de recueillir tous signes généraux associés (fièvre, adénopathie, fistule cutanée) signant l'extension de l'infection.

***Pour la classe I de Gulabivala et Darbar*** : une douleur d'origine endodontique se manifestera par des douleurs aiguës et souvent spontanées et insomniantes, cédant peu aux antalgiques.

***Pour la classe II de Gulabivala et Darbar*** : une douleur d'origine parodontale est généralement modérée (sauf en cas d'abcès parodontal, de gingivite ulcéro-nécrotique ou de parodontite nécrosante) et cède bien aux antalgiques.

Il est difficile à ce stade d'émettre l'hypothèse diagnostique d'une lésion endo-parodontale.

### 3.2.2.2 Evaluation des signes cliniques

#### 3.2.2.2.1 Examen exo-buccal

On déterminera par l'inspection et la palpation tout signe d'infection tels qu'une asymétrie faciale, une tuméfaction, une fistule cutanée, des ganglions volumineux, une limitation de l'ouverture buccale, une gêne à la déglutition<sup>43</sup>.

#### 3.2.2.2.2 Examen endo-buccal

On notera les signes cliniques sur les plans muqueux, parodontaux et dentaires. Une radiographie rétro-alvéolaire est nécessaire pour qualifier ces lésions.

---

<sup>43</sup> Lasfargues.

***Pour la classe I du Gulabivala et Darbar :***

- *Signes muqueux :*
  - Une tuméfaction d'origine endodontique, si elle existe, se situe généralement au fond du vestibule, et peut occuper plusieurs plans faciaux en cas d'extension.
  - En présence d'une fistule parodontale, la radiographie avec un cône de gutta-percha au travers du trajet fistulaire permet généralement de localiser la source (péri-apicale, latéro-radulaire ou inter-radulaire).
  - Cette dernière peut être localisée au niveau du ligament parodontal. Cela peut porter à confusion et mimer cliniquement la présence d'un abcès parodontal alors qu'il s'agit d'une voie de drainage de l'infection endodontique qui s'ouvre au travers du ligament parodontal. L'insertion d'un cône de gutta-percha suivie d'une radiographie rétro-alvéolaire permet également de déterminer l'origine de la lésion.
- *Signes parodontaux et dentaires :*
  - Le sondage parodontal est étroit et difficile à repérer, lié à une perte d'attache localisée avec un sondage atteignant l'apex, mais peut être normal et identique au reste de la cavité buccale.
  - Le test de sensibilité pulpaire est anormal : exacerbé en cas de pulpite aiguë irréversible ou négatif lors de nécrose pulpaire. Il peut être altéré (ambigu) en cas de nécrose partielle ou ne concernant pas toutes les racines de la dent.
  - Un test de percussion positif atteste une atteinte du parodonte profond péri-apical.
  - La palpation est douloureuse en cas d'abcès apical aigu.
  - La mobilité de la dent est physiologique en l'absence d'un contexte de maladie parodontale.
  - La présence d'une image osseuse radioclaire péri-apicale détectée par un cliché rétro-alvéolaire constitue un élément clé au diagnostic des parodontites apicales.

**Pour la classe II de Gulabivala et Darbar :**

- *Signes muqueux :*
  - Une tuméfaction d'origine parodontale se situe au niveau de la gencive attachée et s'étend rarement au-delà de la ligne muco-gingivale.
- *Signes parodontaux et dentaires :*
  - Le sondage d'une poche parodontale est plus évasé, plus large du côté marginal du fait de la cinétique d'évolution lente. Il y a fréquemment une accumulation de plaque dentaire et de tartre.
  - Le test de sensibilité pulpaire est normal ou négatif en cas d'antécédent de traitement endodontique.
  - Le test de percussion est généralement négatif sauf en cas d'abcès parodontal.
  - La mobilité de la dent peut augmenter en amplitude.
  - La radiographie rétro-alvéolaire montre une alvéolyse d'origine parodontale qui peut être horizontale ou angulaire, et peut toucher la zone inter-radiculaire des dents pluri-radiculées.

**Pour la classe III de Gulabivala et Darbar :**

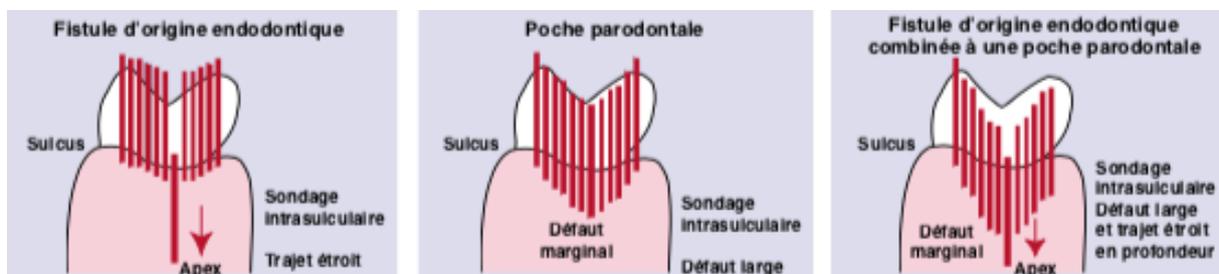
- *Signes muqueux :*

- Les lésions endo-parodontales font partie de la lignée des pathologies pulpo-parodontales chroniques sans douleurs (ou alors minimales). Ces lésions présentent une voie de drainage extériorisée des fluides inflammatoires apicaux sous la forme de fistule ou par le ligament parodontal et le sulcus, entraînant dès lors la disparition des phénomènes de surpression et une régression de la douleur et de la tuméfaction.

- *Signes dentaires et parodontaux :*

- Le sondage parodontal donne un défaut large et un trajet étroit en profondeur.
- Le test de sensibilité pulpaire est négatif.
- Les tests de percussion et de palpation sont généralement négatifs mais peuvent être positifs liés à un contexte général parodontal et endodontique malade (mobilité, fistules).
- Le diagnostic différentiel sur l'origine primaire de la lésion est difficile à établir. Le passé dentaire est variable et il s'agit de lésions anciennes. En plus de ces éléments cliniques, la réponse aux traitements endodontique et parodontal permettent de préciser l'origine endodontique, parodontale ou mixte : une fistule présente sur la muqueuse en regard d'une dent nécrosée disparaissant suite à une première séance de désinfection endo-canaulaire est la signature d'une infection d'origine endodontique.

Figure 7 : Schématisation du test du sondage parodontal visant à différencier une fistule d'origine endodontique, un défaut purement parodontal et une lésion mixte endo-parodontale



Source : Lasfargues, « Le diagnostic clinique des parodontites apicales », 2001

Abbott et Salgado avaient précisé la classe III de Gulabivala et Darbar en distinguant la communication ou non des lésions endodontiques et parodontales<sup>44</sup>.

Une lésion endo-parodontale combinée **sans communication** correspond à une infection du réseau endodontique avec une forme de parodontite apicale, associée à une alvéolyse d'origine parodontale, sans que ces deux lésions ne soient en communication.

- Le sondage parodontal de la poche parodontale ne s'étend pas jusqu'à la lésion endodontique péri-apicale.
- Le cliché rétro-alvéolaire montre une alvéolyse qui ne s'étend pas jusqu'au foramen apical du canal radiculaire : on peut voir de l'os qui sépare la radio-clarté péri-apicale de la base de la lésion osseuse d'origine parodontale.

Une lésion endo-parodontale combinée **avec communication** correspond également à une infection du réseau endodontique avec une forme de parodontite apicale, associée à une alvéolyse d'origine parodontale, mais avec une communication de ces deux lésions.

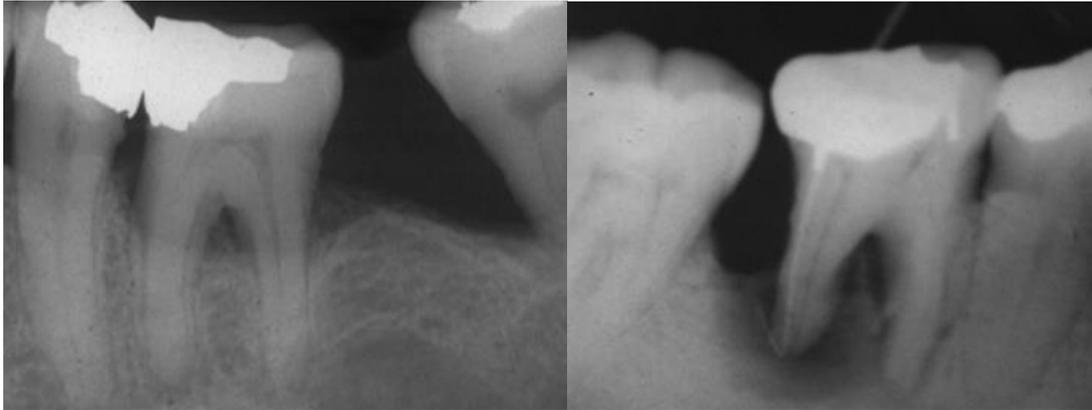
- Le sondage parodontal de la poche parodontale s'étend jusqu'à la lésion endodontique péri-apicale.
- L'alvéolyse et la lésion endodontique péri-apicale apparaissent sur le cliché rétro-alvéolaire sous la forme d'une seule radio-clarté, sans interposition osseuse entre la radio-clarté péri-apicale et la base de la lésion osseuse d'origine parodontale.

---

<sup>44</sup> Abbott et Salgado, « Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases ».

Figure 8 : Clichés rétro-alvéolaires montrant deux exemples de lésions endo-parodontales

A gauche, une première molaire mandibulaire gauche #36 avec une lésion endodontique (parodontite apicale chronique) et parodontale (alvéolyse angulaire liée à une maladie parodontale généralisée) concomitante sans communication ; et à droite, une première molaire mandibulaire droite #46 avec une lésion endodontique (abcès apical chronique) et parodontale (maladie parodontale généralisée dont la poche parodontale en distal de la dent #46 s'étend jusqu'à l'apex et la lésion endodontique visualisée grâce au cône de gutta-percha) dont les lésions sont concomitantes avec communication.



Source : Abbott et Salgado, « Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases », 2009

Ces atteintes endodontique et parodontale, de taille variable, peuvent donc se rejoindre et former une lésion unique. Plus fréquente, la progression en direction coronaire de la lésion apicale est à l'origine de la jonction des deux lésions. L'inverse est bien plus rare, mais dans ce cas la lésion osseuse d'origine parodontale est tellement importante que l'avulsion est souvent indiquée<sup>45</sup>.

### 3.2.2.3 Formulation du diagnostic et du plan de traitement

Le praticien aboutit à la formation d'un diagnostic, d'un plan de traitement thérapeutique et d'un pronostic en tenant compte des indications et contre-indications locales et générales à l'issue de l'entretien et du recueil des données cliniques.

---

<sup>45</sup> Zehnder, Gold, et Hasselgren, « Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues ».

***Pour la classe I de Gulabivala et Darbar :***

Une lésion du parodonte profond d'origine endodontique avec ou sans la présence d'un sondage ponctuel requiert un traitement endodontique (que ce soit un traitement endodontique initial ou une reprise de traitement endodontique).

Le pronostic de la dent est en général excellent<sup>46</sup>.

La présence d'un sondage ponctuel nécessite de prendre en considération une éventuelle perforation, résorption, fêlure ou fracture de la dent concernée, ce qui met en péril l'indication d'un traitement endodontique ainsi que son pronostic.

Un échec de tout traitement parodontal est fortement probable si l'infection endodontique n'a pas été diagnostiquée et que le traitement endodontique n'a pas été réalisé.

***Pour la classe II de Gulabivala et Darbar :***

Une lésion parodontale caractérisée par une poche parodontale associée à une alvéolyse nécessite une thérapeutique parodontale.

En présence d'une poche parodontale profonde au niveau de l'apex et d'une alvéolyse sévère, une surveillance régulière de la vitalité pulpaire est indispensable en plus d'une thérapeutique essentiellement parodontale.

Le pronostic de la dent est variable selon l'état parodontal et dépend de la sévérité de la lésion parodontale et de la réponse du patient au traitement<sup>45</sup>.

***Pour la classe III de Gulabivala et Darbar :***

La thérapeutique d'une lésion endo-parodontale combinée est fonction de l'indication locale de la conservation ou de l'avulsion de la dent, en raison du statut ancien de la lésion et donc souvent de la sévérité des lésions endodontique et parodontale.

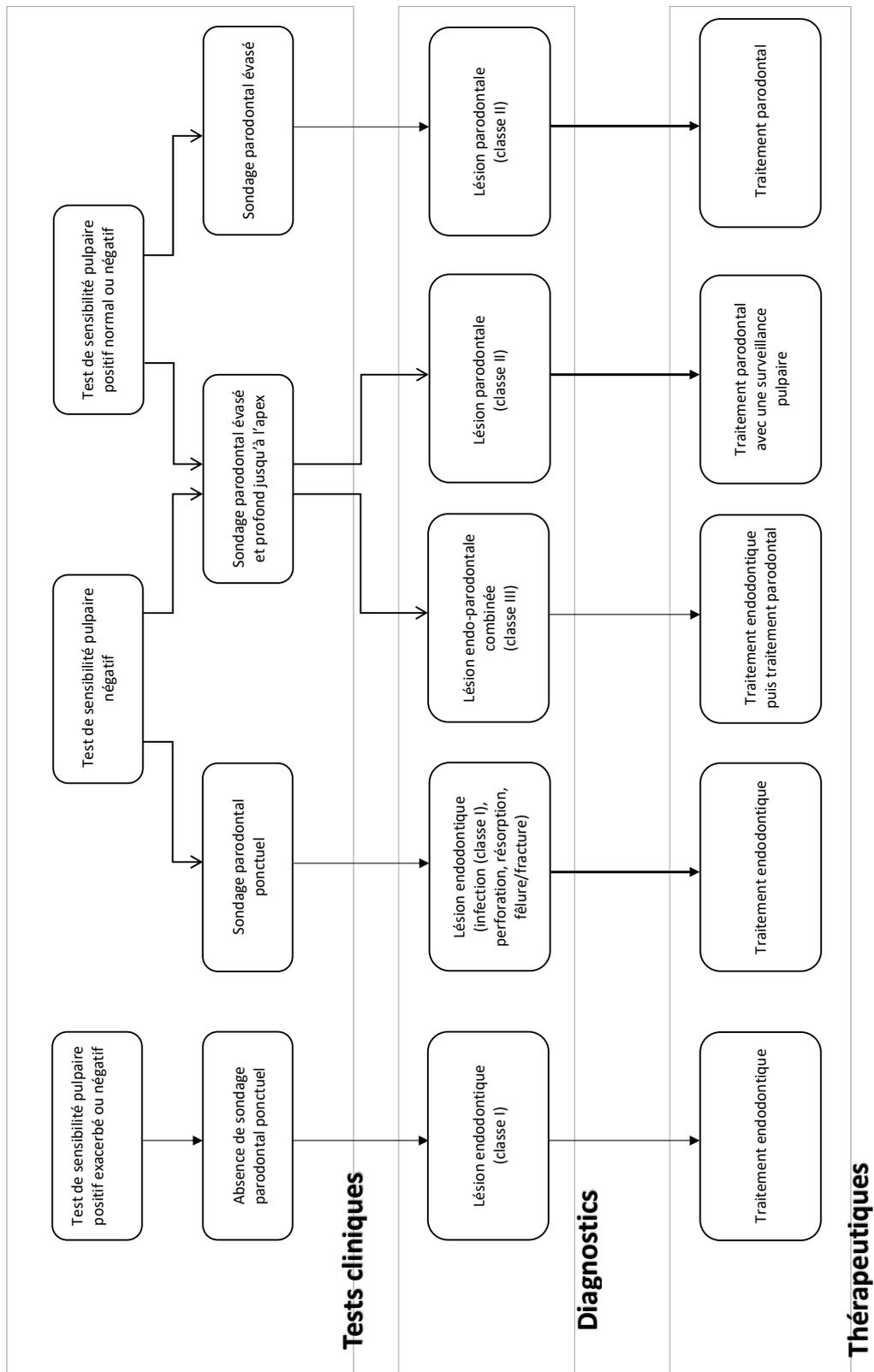
Si la décision thérapeutique est de conserver la dent, le traitement comprend un traitement endodontique complété d'une thérapeutique parodontale qui est débutée après un débridement complet de l'endodonte (*cf.* chapitre 4.).

Le pronostic de la dent est dans ce cas excellent pour la partie endodontique, et variable selon l'état parodontal et dépend de la sévérité de la lésion parodontale et de la réponse du patient au traitement<sup>45</sup>. Ainsi le pronostic des lésions combinées repose sur l'efficacité du traitement parodontal, en supposant que le traitement endodontique soit adéquat.

---

<sup>46</sup> Rotstein et Simon, « Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions ».

Figure 9 : Schématisation de la démarche clinique aboutissant au diagnostic et au traitement correspondant



Source : Zunzarren et Devillard, « Aborder les lésions endo-parodontales », 2011

## **4 : La gestion endodontique des lésions endo-parodontales combinées : illustration par des cas cliniques et discussion**

---

Au cours de ce chapitre, nous allons nous concentrer sur la thérapeutique et la gestion d'un point de vue endodontique des lésions endo-parodontales combinées, dont la lésion endodontique correspond à une forme de parodontite apicale (classe III de Gulabivala et Darbar modifiée).

Il est important de rappeler que l'objectif du traitement endodontique est de traiter les maladies de la pulpe et du péri-apex et ainsi de transformer une dent pathologique en une entité saine, asymptomatique et fonctionnelle sur l'arcade<sup>47</sup>. Cet objectif est atteint lorsque les voies de communications endo-parodontales sont clôturées par les thérapeutiques endodontiques.

### **4.1 La gestion endodontique des lésions endo-parodontales combinées**

La double étiopathogénie de ces lésions combinées implique un traitement mixte endo-parodontal. Nous allons tenter de mettre en évidence des pistes quant à la séquence thérapeutique qu'implique ces lésions, le nombre de séances nécessaires, le recours ou non aux médications endo-canalaires, ainsi que le laps de temps nécessaire entre le traitement endodontique et parodontal.

#### **4.1.1 Généralités et prérequis au traitement**

Les lésions endo-parodontales combinées étant des lésions chroniques d'origine infectieuse, il est nécessaire pour le patient d'avoir un contrôle efficace de sa plaque dentaire. Un enseignement à l'hygiène orale et un détartrage supra-gingival sont alors primordiaux avant d'aborder au sens strict le traitement de ces lésions.

---

<sup>47</sup> Haute autorité de santé, « Traitement endodontique - rapport d'évaluation technologique ».

Le protocole du traitement endodontique en lui-même suit les grandes lignes suivantes<sup>48</sup> :

- une analyse du cliché radiographique pré-opératoire visualisant l'intégrité de la dent et des tissus péri-apicaux, avec un minimum de distorsion (utilisation d'angulateurs) ;
- la réalisation d'une analgésie efficace durant toute la durée du traitement, voire au-delà, jusqu'au relais par des antalgiques si nécessaire ;
- la mise en place d'un champ opératoire sous forme d'une digue étanche puis désinfectée ;
- une préparation de la dent au traitement : éviction de la lésion carieuse, reconstitution pré-endodontique des parois manquantes, ajustage de l'occlusion, repérage et identification des fêlures et fractures... La décision thérapeutique peut à ce moment changer radicalement en faveur de l'avulsion s'il s'avère que la dent ne peut être conservée<sup>49</sup> ;
- une préparation de la cavité d'accès et un accès aux orifices canaux sous une irrigation abondante et renouvelée d'hypochlorite de sodium ;
- une détermination de la longueur de travail et une mise en forme canalaire selon le concept actuel de la préparation corono-apicale (« crown-down ») avec des instruments en nickel-titane Ni-Ti stériles ;
- une irrigation abondante et renouvelée après chaque passage d'instruments ;
- un rinçage final avec une solution d'EDTA (éthylène-diamine-tétra-acétique) suivi d'un rinçage à l'hypochlorite de sodium ;
- un séchage de l'endodonte à l'aide de pointes de papier stériles ;
- une obturation canalaire étanche et tridimensionnelle ;
- une obturation coronaire étanche.

---

<sup>48</sup> Haute autorité de santé.

<sup>49</sup> Abbott et Salgado, « Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases ».

#### 4.1.2 La séquence de traitement

Il est admis que le traitement d'une lésion endo-parodontale combinée débute par l'assainissement de l'endodonte puis du parodonte<sup>50, 51</sup>.

En effet, il est nécessaire de promouvoir rapidement la guérison et le contrôle de la composante endodontique en scellant les voies de communication endo-parodontale. Ainsi on réduit le risque d'introduire les bactéries parodontales et leurs sous-produits dans l'endodonte durant la thérapeutique parodontale initiale<sup>50</sup>. De plus, un surfaçage agressif et commencé trop tôt risque d'interférer sur la ré-attache parodontale et avoir des dommages irréversibles sur le parodonte. Enfin, la guérison parodontale peut être altérée par des irritants provenant de l'endodonte non désinfecté.

Pour les lésions endo-parodontales combinées avec une **lésion endodontique primaire et parodontale secondaire**, lorsque la lésion parodontale est limitée, le traitement endodontique peut être suffisant et doit être associé à une surveillance parodontale. S'il s'avère non suffisant, et en l'absence d'une cicatrisation adéquate, une thérapeutique parodontale doit être initiée<sup>50</sup>.

Pour les lésions endo-parodontales combinées avec une **lésion parodontale primaire et endodontique secondaire**, le traitement parodontal est nécessaire à la suite du traitement endodontique.

Pour les lésions endo-parodontales combinées avec des lésions **sans communication**, le traitement endodontique doit être entrepris avant tout traitement parodontal<sup>52</sup>.

Pour les lésions endo-parodontales combinées avec des lésions en **communication**, les traitements endodontique et parodontal doivent être effectués simultanément dans l'idéal. En effet, selon Abbott et Salgado<sup>52</sup>, avant l'obturation endodontique, les deux infections doivent être éliminées. Cela passe donc par une désinfection endodontique, la mise en place d'une médication endodontique et d'une restauration coronaire provisoire afin de débiter le traitement parodontal. Si on obtient une guérison parodontale favorable à l'issue du traitement parodontal, l'obturation endodontique peut être initiée suivie d'une restauration coronaire étanche.

---

<sup>50</sup> Rotstein et Simon, « Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions ».

<sup>51</sup> Vakalis et al., « A pilot study of treatment of periodontal-endodontic lesions ».

<sup>52</sup> Abbott et Salgado, « Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases ».

Ainsi lorsque la lésion parodontale est importante, notamment en cas d'abcès parodontal, on ne terminera le traitement endodontique qu'après la désinfection de la lésion parodontale afin de ne pas contaminer l'obturation endodontique<sup>53</sup>.

#### 4.1.3 Le nombre de séances de traitement et le recours aux médications endo-canalaires

La Haute Autorité de Santé<sup>54</sup> (HAS) rapporte que l'efficacité est comparable entre les traitements endodontiques réalisés en une séance ou en deux séances, quel que soit le statut pulpaire initial (pulpe vivante ou nécrosée), quand le nettoyage chimio-mécanique est optimal et les conditions d'obturation réunies (canal sec et en l'absence de symptômes).

Lorsque ces conditions ne sont pas réunies, l'obturation doit être reportée à une séance ultérieure. Une médication intra-canaire et une obturation coronaire étanche sont alors requises.

Selon Abbott et Salgado<sup>55</sup>, il est nécessaire de procéder au traitement endodontique d'une lésion endo-parodontale combinée en deux séances au minimum associé à une médication intra-canaire. Ce traitement en plusieurs séances est notamment indispensable pour les lésions endo-parodontales avec communication dont il faudra attendre la guérison ou une forte amélioration de la composante parodontale avant d'entreprendre l'obturation endodontique. Cela peut alors engendrer la multiplication du nombre de séances de renouvellement du médicament intra-canaire jusqu'à la guérison parodontale ou une forte amélioration des problèmes parodontaux, en menant pendant ce temps une thérapeutique parodontale, la plupart du temps non chirurgicale (thérapeutique initiale).

Pour les lésions endo-parodontales combinées avec des lésions **sans communication**, les canaux radiculaires doivent être nettoyés, irrigués et une médication intra-canaire doit être mise en place avant l'obturation endodontique.

---

<sup>53</sup> Ouchène, Collignon, et Bouter, « Perio-endo lesions : therapeutic approach ».

<sup>54</sup> Haute autorité de santé, « Traitement endodontique - rapport d'évaluation technologique ».

<sup>55</sup> Abbott et Salgado, « Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases ».

Le médicament intra-canalair couramment utilisé est l'hydroxyde de calcium, pour ses vertus antiseptique, anti-inflammatoire et anti-exsudative et il permet une obturation temporaire hermétique de l'endodonte.

Abbott et Salgado<sup>56</sup> propose pour les lésions endo-parodontales combinées **avec communication**, l'utilisation, lors du traitement parodontal, d'une médication intra-canalair sous forme de pâte combinant un antibiotique et des corticostéroïdes (Ledermix®, Lederle Pharmaceuticals ; pâte composée de déméclocycline et d'acétonide de triamcinolone). Quatre semaines plus tard, la médication doit être renouvelée par un mélange 50/50 de pâte Ledermix® et de pâte d'hydroxyde de calcium (Pulpdent paste®, Pulpdent Corporation), jusqu'à obtenir une réponse favorable du traitement parodontal initial.

#### **4.1.4 Le délai entre le traitement endodontique et le traitement parodontal**

Ce thème ne fait pas consensus et différents auteurs proposent différents délais entre le traitement endodontique et le traitement parodontal. De manière générale, ce délai varie entre peu de temps après le traitement endodontique et entre un<sup>57</sup> à trois mois<sup>56</sup>.

Selon Gupta *et al.*<sup>58</sup>, pour les lésions endo-parodontales combinées sans communication, il n'y a pas de différence significative dans le délai entre le débridement parodontal après la mise en place intra-canalair d'hydroxyde de calcium ou trois mois après l'obturation endodontique finale. Ainsi, le traitement parodontal peut démarrer suite au placement de la médication intra-canalair ou juste après l'obturation endodontique.

Dans tous les cas, il convient de bien respecter la séquence thérapeutique (endodontique puis parodontale) et de s'assurer de la régression ou de la guérison des signes cliniques parodontaux avant l'obturation endodontique ainsi que la présence d'un canal sec et en l'absence de symptômes.

---

<sup>56</sup> Abbott et Salgado.

<sup>57</sup> Vakalis et al., « A pilot study of treatment of periodontal-endodontic lesions ».

<sup>58</sup> Gupta et al., « Effect of time lapse between endodontic and periodontal therapies on the healing of concurrent endodontic-periodontal lesions without communication : a prospective randomized clinical trial ».

## **4.2 Illustration par des cas cliniques et discussion**

### **4.2.1 Cas de lésions parodontale primaire et endodontique secondaire**

#### **4.2.1.1 Cas clinique n°1**

Monsieur R., âgé de 39 ans, se présente au service d'odontologie de l'hôpital Bretonneau (Assistance Publique - Hôpitaux de Paris), adressé par son chirurgien-dentiste pour une prise en charge parodontale.

Sans antécédent médico-chirurgical, l'interrogatoire révèle que le patient ne ressent aucune douleur bucco-dentaire, mis à part la perte précoce d'une incisive mandibulaire et la mobilité d'une molaire mandibulaire gauche sur laquelle il évite toute mastication.

Après un examen parodontal clinique et radiologique, le patient présente une maladie parodontale dont le diagnostic est celui d'une parodontite agressive généralisée modérée à sévère. La nouvelle classification des maladies parodontales issue de travaux de 2017 donne le diagnostic d'une parodontite de stade III/grade C.

L'examen des arcades dentaires atteste de l'absence de lésions carieuses et l'examen des muqueuses buccales montre la présence de deux fistules : l'une sur la muqueuse vestibulaire en regard de la racine mésiale de la première molaire mandibulaire gauche #36 et l'autre débouchant au sein de la poche parodontale en regard de sa racine distale.

Figure 10 : Clichés photographiques de l'arcade dentaire indemne de lésion carieuse (en haut) et du couloir vestibulaire en regard de la dent #36 (en bas)

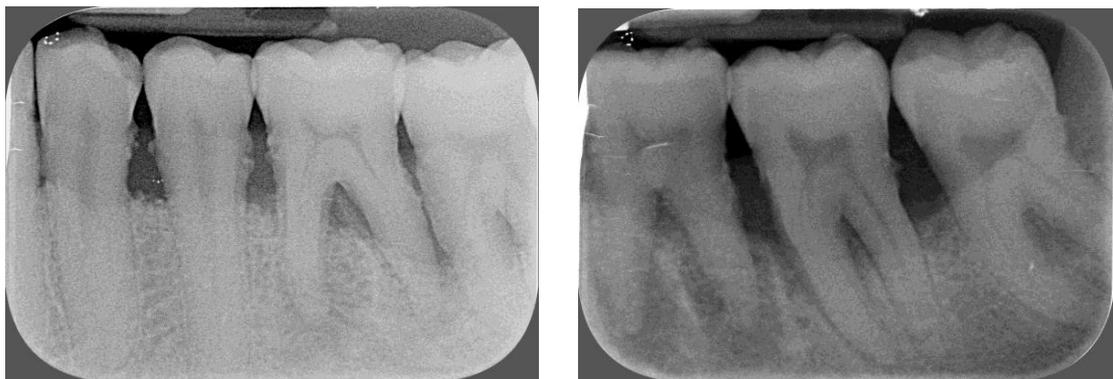


Source : Docteur Bonte, 2016

Le patient ne se plaint pas de douleur mais une mobilité de grade III est objectivée. Le test de sensibilité pulpaire de la dent #36 est négatif, ainsi que le test de percussion. Le test de palpation est légèrement sensible et il s'écoule de ces deux fistules un exsudat inflammatoire purulent. Le sondage parodontal donne un sondage évasé et profond en distal.

Une radiographie rétro-alvéolaire est alors réalisée et montre une alvéolyse sévère au niveau de la racine distale de #36 associée à une alvéolyse inter-radiculaire. Une lésion inflammatoire péri-radiculaire d'origine endodontique (LIPOE) est objectivée au niveau des racines mésiale et distale. Nous attestons également que la dent ne présente pas de lésion carieuse et donc de porte d'entrée infectieuse coronaire d'origine carieuse.

Figure 11 : Vues radiographiques rétro-alvéolaires centrées sur la dent #36 selon deux incidences différentes : on note une lésion osseuse péri-apicale radio-claire de score 5 pour les deux racines, selon l'index PAI (*periapical index*)



Source : Auteur, 2016

Le diagnostic est celui d'une lésion endo-parodontale combinée avec une lésion parodontale primaire et endodontique secondaire.

Les deux lésions endodontique et parodontale semblent communiquer pour la racine distale mais ne semblent pas communiquer pour la racine mésiale.

Le traitement local au niveau de cette dent consiste ici en un traitement endodontique en deux séances minimums :

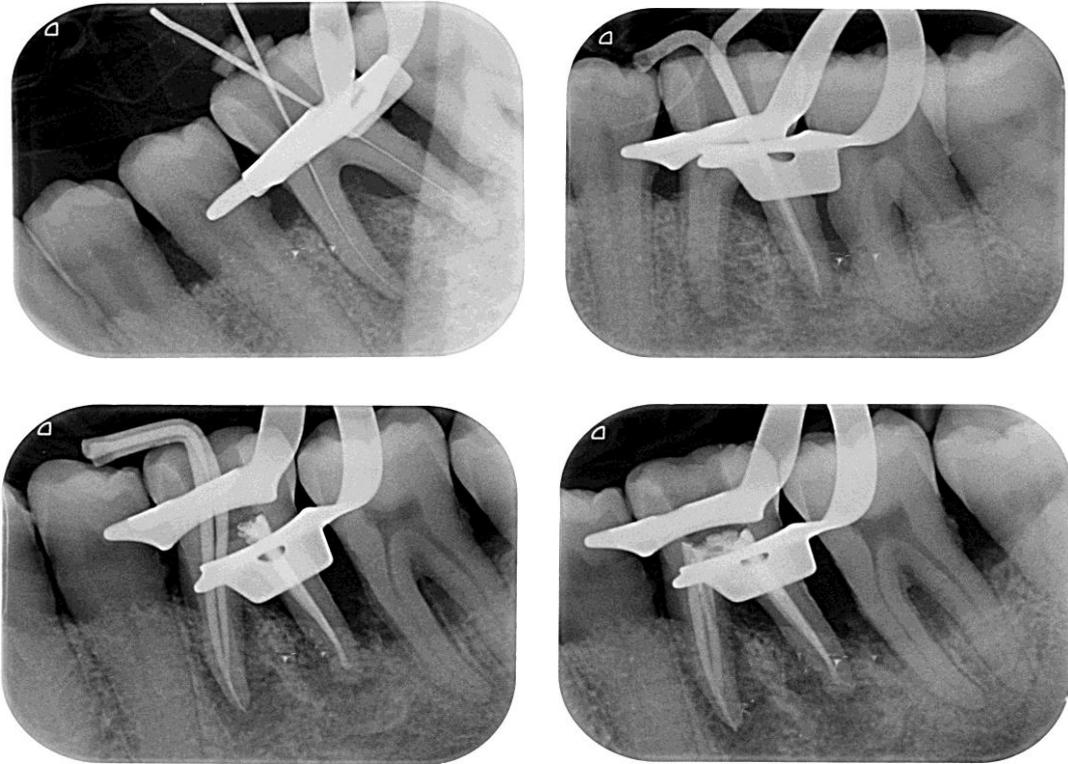
- la mise en place d'un champ opératoire étanche et une ouverture de la chambre pulpaire avec un repérage des orifices canalaires : 2 canaux mésiaux et 2 canaux distaux ont été visualisés ;
- aucune fêlure n'a été objectivée ;
- une irrigation à base d'hypochlorite de sodium à 2,5% ;
- la détermination des longueurs de travail avec une radiographie limes en place ;
- une mise en forme canalaire jusqu'à la lime F1 (ProTaper Universal®, Dentsply-Maillefer) ;
- une inter-séance de deux semaines avec une médication intra-canalair d'hydroxyde de calcium ;
- la reconstitution coronaire temporaire étanche avec un ciment verre-ionomère.

Lors de la deuxième séance du traitement endodontique, les fistules ont disparu et la fin du traitement endodontique peut être entreprise :

- la mise en forme canalaire est terminée jusqu'à la lime F2 (ProTaper Universal®, Dentsply-Maillefer) sous une irrigation à base d'hypochlorite de sodium ;
- une radiographie rétro-alvéolaire des maîtres cônes de gutta-percha ajustés pour les canaux distaux puis mésiaux ;
- un rinçage final et un séchage final ;
- une obturation endodontique par la technique de la condensation verticale à chaud en deux temps (descente puis remontée) de la gutta-percha dont le bout a été imprégné d'un ciment oxyde de zinc-eugénol ;
- une obturation coronaire étanche.

La thérapeutique parodontale a débuté à la suite du traitement endodontique de la dent #36.

Figure 12 : Vues radiographiques rétro-alvéolaires per- et post-opératoire centrées sur la dent #36 : radiographies avec les limes en place puis les maitres cônes de gutta-percha en place, et obturation des canaux distaux puis médiaux



Source : Auteur, 2016

Figure 13 : Cliché photographique de la muqueuse vestibulaire en regard de la dent #36 à l'issue d'une première séance de désinfection endodontique juste avant l'obturation canalaire : disparition des fistules



Source : Docteur Bonte, 2016

Un rendez-vous de contrôle à 6 mois a été donné au patient afin d'évaluer la guérison endo-parodontale. A ce contrôle, la dent est asymptomatique, la mobilité de la dent a diminué d'un grade (grade II), les fistules ont disparu et le sondage parodontal est moins important en distal et est complètement normal en mésial. La radiographie rétro-alvéolaire semble montrer une diminution du volume des LIPOE.

Figure 14 : Vues radiographiques rétro-alvéolaires centrées sur la dent #36 pré-opératoire et à 6 mois



Source : Auteur, 2016

#### 4.2.1.2 Cas clinique n°2

Monsieur G., âgé de 62 ans, est suivi au sein du service d'odontologie de l'hôpital Bretonneau (Assistance Publique - Hôpitaux de Paris) pour sa maladie parodontale généralisée (stade III/grade A), actuellement en cours de traitement.

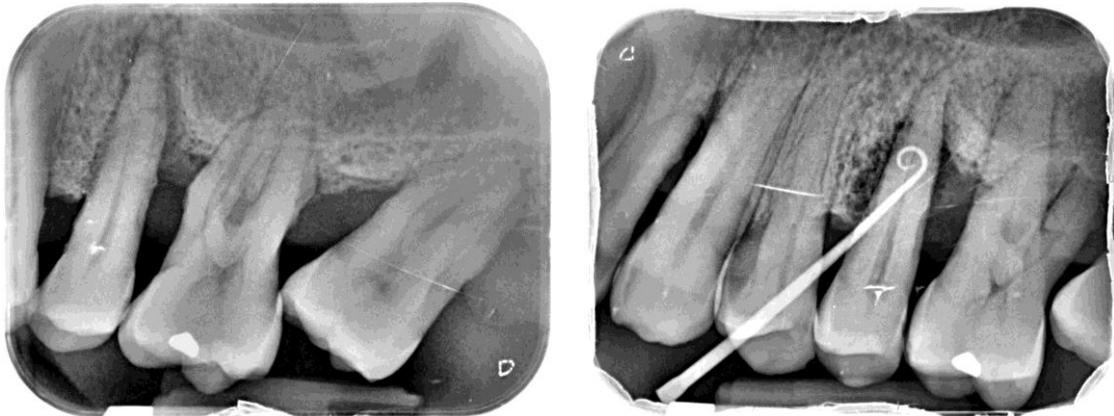
Il ne présente aucun problème de santé et aucune douleur.

Lors de l'examen clinique intra-oral, les arcades dentaires ne présentent aucune lésion carieuse, ni de lésions dentaires non carieuses. L'examen des muqueuses atteste la présence d'une fistule sur la muqueuse vestibulaire de la seconde prémolaire supérieure gauche #25.

Le test de sensibilité pulpaire au froid sur la dent #25 est négatif. Le test de percussion et le test de palpation sont également négatifs. Le sondage parodontal donne un sondage évasé et profond dans l'angle vestibulo-distal de la dent.

Une radiographie rétro-alvéolaire est alors réalisée avec l'introduction d'un cône de gutta-percha à travers l'embouchure de la fistule.

Figure 15 : Vues radiographiques rétro-alvéolaires centrées sur la dent #25, sans et avec l'introduction d'un cône de gutta-percha dans le trajet fistulaire



Source : Auteur, 2018

La radiographie montre un élargissement du ligament parodontal, associé à une lésion inflammatoire péri-radicaire d'origine endodontique et une alvéolyse angulaire sévère en distal de la dent #25. La radiographie avec le cône de gutta-percha nous laisse présager une nature parodontale de la fistule mais peut avoir une origine endodontique liée à un canal latéral.

L'ensemble des données cliniques permet de poser le diagnostic d'une lésion endo-parodontale combinée, avec une lésion parodontale primaire et une lésion endodontique secondaire. Les deux lésions étant en communication, selon la classification de Abbott et Salgado, il s'agit d'une lésion endo-parodontale combinée en communication.

Le traitement local au niveau de la dent #25 va consister en une ouverture de chambre et une désinfection endodontique (mise en forme canalaire sous digue jusqu'à la lime F1 (ProTaper Universal®, Dentsply-Maillefer) avec une irrigation abondante d'hypochlorite de sodium à 2,5%) associée à une inter-séance avec la mise en place intra-canalair d'hydroxyde de calcium.

Durant cette phase d'inter-séance, un traitement parodontal initial est réalisé avec un débridement sous-gingival.

Figure 16 : Vue radiographique rétro-alvéolaire centrée sur la dent #25 per-opératoire avec les limes attestant de la présence de deux entrées canalaire à mi-distance de la racine dentaire



Source : Auteur, 2018

Trois semaines après la première désinfection endodontique et à l'issue du débridement parodontal, la fistule parodontale a disparu. La fin du traitement endodontique est alors entreprise, suivie d'une restauration coronaire étanche au composite.

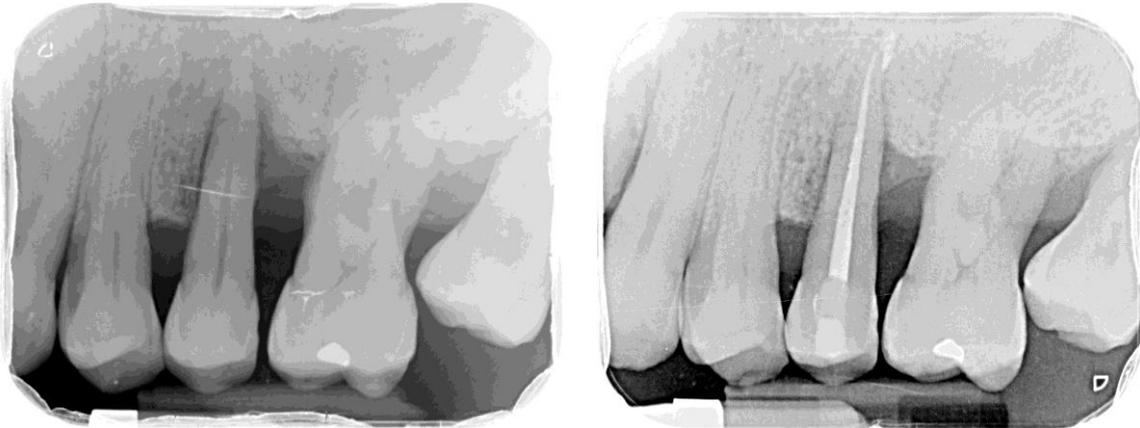
Figure 17 : Vues radiographiques rétro-alvéolaires centrées sur la dent #25 per-opératoires avec les cônes de gutta-percha en place et après obturation des canaux vestibulaire et palatin



Source : Auteur, 2018

Un rendez-vous de contrôle est donné au patient six mois plus tard : la dent reste asymptomatique et une densification osseuse est objectivée. La fistule parodontale a totalement régressé.

Figure 18 : Vues radiographiques rétro-alvéolaires centrées sur la dent #25, avant le traitement endo-parodontale et à six mois d'intervalle



Source : Auteur, 2018

#### 4.2.1.3 Discussion

Il est difficile d'établir le diagnostic différentiel de ces lésions endo-parodontales combinées.

Pour les deux cas cliniques présentés, nous avons supposé que la lésion parodontale est primaire et est à l'origine de la nécrose pulpaire *a retro*, notamment en se basant sur l'absence de porte d'entrée coronaire infectieuse (lésion carieuse, lésion d'usure, fêlures/fractures, restaurations coronaires...) et sur la réponse au traitement liée à une désinfection endodontique et à une thérapeutique parodontale conjointement menées ou initiée peu de temps après.

Lorsque le doute s'installe pour l'établissement précis du diagnostic, la thérapeutique doit, dans tous les cas, commencer par la désinfection endodontique puis secondairement par celui du parodonte.

## 4.2.2 Cas de lésions endodontique et parodontale concomitantes

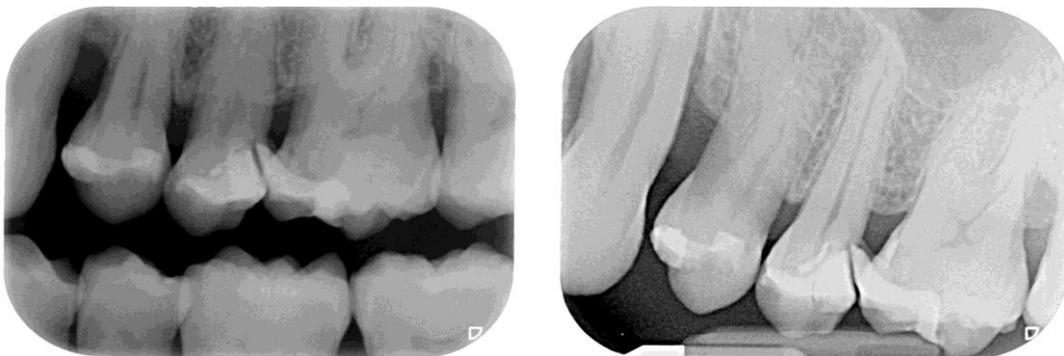
### 4.2.2.1 Cas clinique

Monsieur T., 47 ans, est suivi à l'hôpital Bretonneau (Assistance Publique - Hôpitaux de Paris) au sein du département de parodontie pour une parodontite chronique généralisée modérée à sévère ou de stade III/grade B.

Stressé par ses fonctions au sein de son travail, il évoque des épisodes douloureux au niveau du maxillaire gauche.

Deux restaurations défectueuses ont été objectivées au niveau de la deuxième prémolaire maxillaire gauche (dent #25) et la première molaire maxillaire gauche (dent #26) dont les dents répondent positivement au test de sensibilité pulpaire avec une douleur exagérée mais arrêtée après application de difluorodichlorométhane sur la dent #26. Il a donc été adressé au département d'odontologie conservatrice et endodontie pour la reprise de ces deux restaurations.

Figure 19 : Vues radiographiques rétro-coronaire (à gauche) et rétro-alvéolaire (à droite) centrées sur les dents #25 et #26 : notons une alvéolyse angulaire modérée en distal de la dent #26, avec au minimum une paroi osseuse



Source : Auteur, 2017

Le diagnostic posé est celui d'une pulpite aiguë réversible sur la dent #26 en raison d'une perte d'étanchéité et une reprise de carie sous la restauration actuelle qui déborde sur la dent #25.

Lors de la dépose des restaurations sur ces deux dents et du curetage de la lésion carieuse sous champ opératoire, une effraction pulpaire est intervenue sur la dent #26. Après l'obtention de l'hémostase, un coiffage pulpaire direct au ciment tricalcique (Biodentine®, Septodont) est appliqué. La dent #25 est restaurée par méthode indirecte.

Six semaines après le coiffage pulpaire, la dent #26 répond positivement et normalement au test de sensibilité pulpaire thermique (par application de difluorodichlorométhane). La thérapeutique parodontale est dès lors initiée.

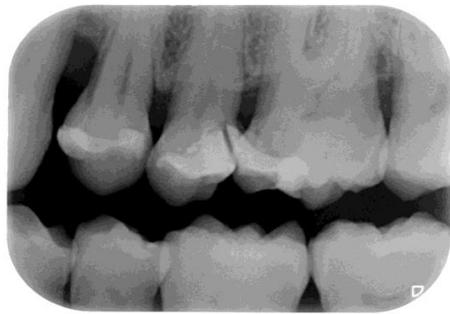
L'installation d'un programme de contrôle régulier de la vitalité pulpaire de la dent #26 est nécessaire suite au coiffage pulpaire direct durant la phase de traitement parodontal, afin d'intercepter tous signes de souffrance pulpaire.

En raison d'un rythme de vie professionnelle rendant indisponible le patient, il n'a pas pu être suivi de manière régulière à l'hôpital par le département d'odontologie conservatrice et endodontie.

Des contrôles post-opératoires ont été effectués :

- à 1 an (avec le collage de la restauration indirecte sur la dent #25) : la dent #26 répondait normalement au test de sensibilité thermique et un premier débridement sous-gingival avait déjà été entrepris avec de bons résultats à la mandibule mais une réponse moins favorable au niveau des secteurs molaires maxillaires ;
- une thérapeutique chirurgicale par un lambeau d'assainissement a été réalisée entre-temps au niveau des secteurs 1 et 2 molaire ;
- à 3 ans : le test de sensibilité pulpaire thermique est ambigu. Le sondage parodontal est de 9 mm en distal associé à un saignement provoqué sans suppuration. Sur la radiographie rétro-alvéolaire, on note que l'os alvéolaire en distal semble être moins net et semble perdre une paroi osseuse. En l'absence de signe clinique de parodontite apicale aiguë ou chronique, il a été décidé de ne pas intervenir par voie endodontique ;
- à 4 ans : la dent #26 ne répondait pas au test de sensibilité pulpaire thermique et électrique. Le sondage parodontal est augmenté et s'étend dans la zone de furcation. Une suppuration au collet est objectivée par une pression digitale sur la muqueuse vestibulaire avec un saignement provoqué. La radiographie rétro-alvéolaire montre une lyse osseuse sévère entourant la racine vestibulo-distale avec un début d'alvéolyse inter-radiculaire. Le patient étant toujours sous une thérapeutique parodontale.

Figure 20 : Vues radiographiques rétro-coronaires et rétro-alvéolaires centrées sur la dent #26 : pré-opératoires (1&2), après le coiffage pulpaire (3), à 1 an (4), à 3 ans (5) puis à 4 ans (6) post-opératoire



(1/ 2013)



(2/ 2013)



(3/ 2013)



(4/ 2014)



(5/ 2016)



(6/ 2017)

Source : Auteur, 2017

On diagnostique donc une lésion endo-parodontale combinée concomitante.

Le traitement endodontique est alors entrepris, à quatre ans après le coiffage pulpaire direct au ciment tricalcique : une première désinfection endodontique sous un champ opératoire étanche est réalisée, suivie d'une inter-séance à l'hydroxyde de calcium de trois semaines. Le traitement est ensuite clôturé par l'obturation endodontique et la réalisation d'une restauration coronaire étanche.

Lors de l'ouverture de chambre pulpaire, la pulpe des racines disto-vestibulaire et palatine est nécrosée alors que la pulpe des canaux MV1 et MV2 de la racine mésio-vestibulaire est vivante.

On espère par la réalisation du traitement endodontique, un arrêt des suppurations et une stabilisation du niveau osseux, permettant la conservation de la dent sur l'arcade dentaire.

Figure 21 : Vues radiographiques rétro-alvéolaires centrées sur les dents #26 de l'obturation endodontique des quatre canaux suivie d'une restauration coronaire au ciment verre-ionomère



Source : Auteur, 2017

Un contrôle plus régulier est instauré, à 3 mois et à 6 mois après le traitement endodontique. Entre-temps un débridement sous-gingival de ce secteur a été réalisé.

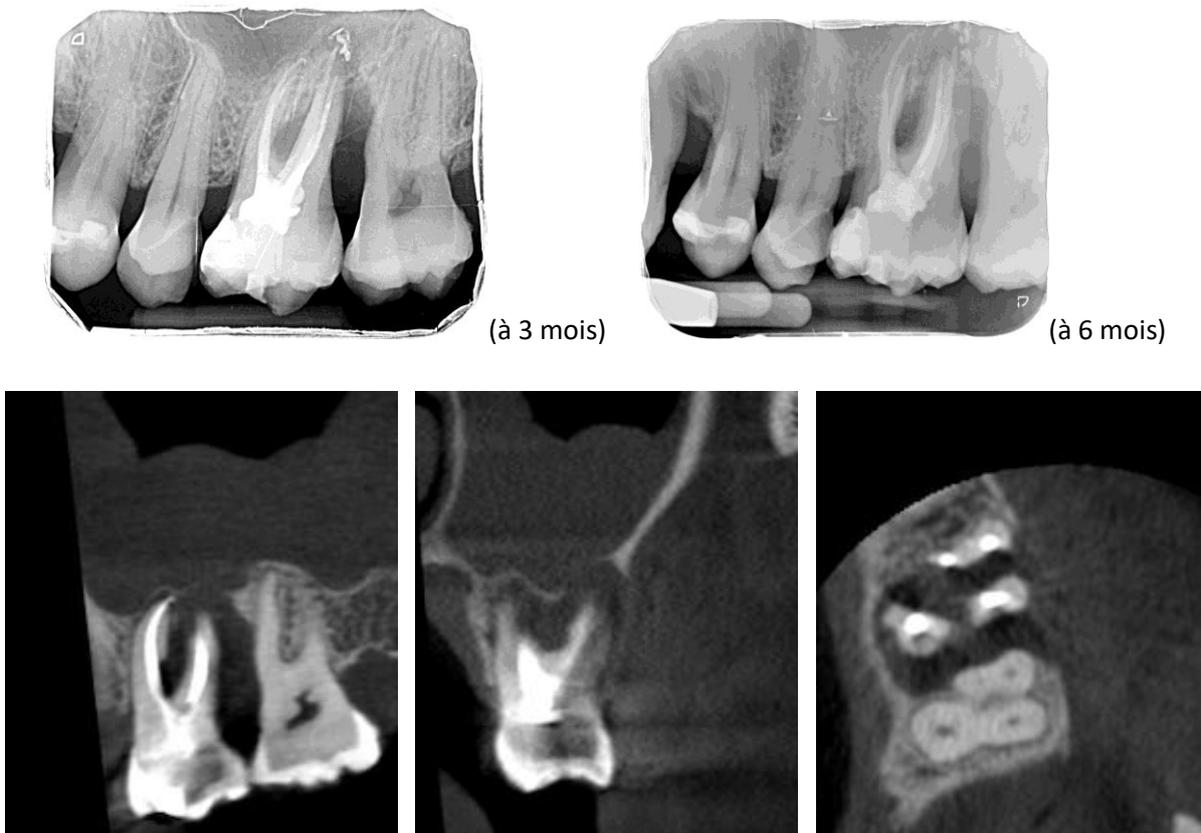
A 3 mois, aucune amélioration des paramètres cliniques n'est constatée (un sondage parodontal toujours aussi profond avec une suppuration persistante). La radiographie rétro-alvéolaire montre une dégradation de l'état parodontal par l'extension de la fonte osseuse dans la zone inter-radiculaire.

A 6 mois, quasiment toute la racine disto-vestibulaire est dénudée de son os alvéolaire. Le patient rapporte également « la présence de pus au fond de la gorge ». L'examen des muqueuses du carrefour aéro-digestif montre effectivement un écoulement de liquide purulent descendant en arrière du voile du palais visible sur le bord postérieur de l'oro-pharynx.

Cela laisse alors suggérer une possible implication du sinus maxillaire gauche lors de l'extension de la lésion endo-parodontale combinée.

Un examen radiologique tridimensionnel par *cone beam computed tomography* (CBCT) est réalisé : ce dernier confirme la rupture de l'os alvéolaire avec le bas fond sinusien. Il a été décidé d'avulser la dent #26.

Figure 22 : Vues radiographiques rétro-alvéolaires centrées sur la dent #26 à 3 mois et à 6 mois après le traitement endodontique ; et des coupes radiographiques du CBCT objectivant l'implication sinusienne de la lésion endo-parodontale



Source : Auteur, 2017

L'avulsion de la dent en question marque l'arrêt des écoulements purulents parodontaux et rhino-oro-pharyngés. Une radiographie rétro-alvéolaire à 1 an après l'avulsion permet de voir la présence d'os séparant la cavité buccale du sinus maxillaire gauche.

Figure 23 : Vue radiographique rétro-alvéolaire 6 mois après l'avulsion de la dent #26 : cicatrisation du site d'extraction avec fermeture de la communication bucco-sinusienne



Source : Auteur, 2017

#### 4.2.2.2 Discussion

De même que pour les cas cliniques précédents, il est difficile d'établir l'origine primaire de la lésion endo-parodontale combinée : qui de la dent ou du parodonte a commencé à se dégrader en amont, impliquant en aval, la nécrose de la dent ou la fonte de l'os alvéolaire, malgré un suivi du patient dans la thérapeutique endo-parodontale.

L'échec du traitement vis-à-vis de la conservation de la dent sur l'arcade a suscité plusieurs discussions notamment sur l'indication d'une pulpectomie intentionnelle dans la guérison parodontale, en présence d'une alvéolyse modérée à sévère, dont la lésion parodontale n'est pas contrôlée.

A notre connaissance, peu d'articles scientifiques traitent d'une pulpectomie intentionnelle dans la guérison d'une lésion parodontale avancée.

Dans ces cas où le défaut parodontal atteint l'apex de la dent, la dent peut être sujette à une souffrance pulpaire qui est caractérisée par une fibrose et des calcifications (cf. chapitre 2.2.1.1) signant une nécrose partielle *a retro* ou une pulpite chronique *a retro*.

Sur le plan thérapeutique, la pulpectomie intentionnelle n'apporterait rien sur une dent qui répond de manière positive aux tests de sensibilité pulpaire, puisque l'origine de la lésion n'est pas endodontique. Mais, lorsqu'une section du paquet vasculo-nerveux est à craindre lors des manœuvres du traitement parodontal, la pulpectomie intentionnelle peut être envisagée comme une thérapeutique préventive. En effet, la rupture du paquet vasculo-nerveux sera une source d'infection secondaire du réseau endodontique, qui jouera alors le rôle d'un agresseur empêchant la cicatrisation des tissus parodontaux pourtant traités convenablement<sup>59</sup>.

Un report de trois cas cliniques, écrit en 2013 par une équipe sud-coréenne du département de parodontie de l'Université Pusan National University, a pour but de déterminer le rôle d'un traitement endodontique dans l'amélioration du potentiel de régénération osseuse des dents impliquées dans une lésion parodontale avancée<sup>60</sup>.

Les trois patients de l'étude présentent une dent dont l'alvéolyse atteint la région péri-apicale, et dont la réponse pulpaire au test électrique est positive ou ambiguë, avec un sondage parodontal profond. Un traitement endodontique intentionnel est réalisé suivi, trois mois plus tard, d'un lambeau d'assainissement avec une régénération tissulaire guidée par l'intermédiaire d'un comblement osseux par xéno greffe associée à l'utilisation d'une membrane non résorbable (polytétrafluoroéthylène expansé) pour l'un des trois cas.

Six mois après la thérapeutique parodontale chirurgicale, les auteurs remarquent une augmentation de la densité osseuse radiographique avec une diminution de la profondeur de poche.

Ils concluent donc que « le traitement endodontique intentionnel pourrait être une approche intéressante dans la gestion des dents souffrant d'une perte d'attache et d'une destruction de l'os alvéolaire sévères ». Mais ils rajoutent que cette approche a uniquement pour but de prévenir une infection secondaire du réseau endodontique durant la thérapeutique parodontale chirurgicale, et ne semble pas avoir de rôle en lui-même, dans la guérison parodontale d'une lésion osseuse d'origine parodontale...

---

<sup>59</sup> Simon et Machtou, « Quelques considérations sur les relations endo-parodontales ».

<sup>60</sup> Kwon et al., « Endodontic treatment enhances the regenerative potential of teeth with advanced periodontal disease with secondary endodontic involvement ».

## Conclusion

---

La notion des « lésions endo-parodontales » revêt une multitude de facettes à l'origine de spéculations et de controverses tant sur sa définition, ses classifications, son diagnostic que sa thérapeutique.

Bien que d'innombrables classifications soient encore suggérées et revisitées à ce jour, aucune n'apporte entière satisfaction, faisant alors régner une confusion au niveau du diagnostic, dont l'origine primaire, endodontique et/ou parodontale, est difficile à établir cliniquement.

Un raisonnement médical par une démarche diagnostique pertinente est indispensable au chirurgien-dentiste pour appréhender ces lésions à double casquette desquelles une des deux lésions peut mimer l'autre et inversement, voire une simultanéité des infections endodontique et parodontale.

L'abord thérapeutique des lésions combinées nécessite une thérapeutique mixte endodontique et parodontale conjointement menées, qui n'ont rien en commun sur le plan des moyens thérapeutiques, mais ont pour but commun d'assainir les tissus infectés.

La séquence de traitement des lésions endo-parodontales combinées ne fait pas débat et commence toujours par un débridement de la composante endodontique. La clôture des voies de communication endo-parodontales par la voie endodontique se réalise à un stade précis du plan de traitement selon le diagnostic différentiel formulé. Dans tous les cas, on attendra une guérison ou une forte amélioration des conditions parodontales en multipliant, si nécessaire, le nombre de séances endodontiques avec la mise en place intra-canalair d'hydroxyde de calcium, avant d'obturer hermétiquement l'endodonte.

Le pronostic des lésions endo-parodontales combinées est mitigé en raison de leur chronicité et leur découverte souvent fortuite, retardant la prise en charge. Alors que la composante endodontique est plus facilement maîtrisée, la survie de la dent sur l'arcade va dépendre en partie de l'efficacité du traitement parodontal et de la réponse du patient au traitement.

Lorsque la lésion parodontale est avancée et non contrôlée, et ce, même avec une thérapeutique endodontique appropriée et une observance sans faille du patient dans le contrôle de la plaque dentaire, il peut être judicieux de s'interroger sur l'indication de conserver la dent sur l'arcade, à l'ère actuelle d'une implantologie numérique et guidée.

## Bibliographie

---

- Abbott, P. V., et J. C. Salgado. « Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases ». *Australian dental journal* 54, n° 1 (2009): 70-85. <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2009.01145.x>.
- Armitage, G. C. « International workshop for a classification of periodontal diseases and conditions ». *Annals of periodontology* 4, n° 1 (1999): 1- 6. <https://doi.org/10.1902/annals.1999.4.1.i>.
- Bender, I. B., et S. Seltzer. « The effect of periodontal disease on the pulp ». *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology* 33, n° 3 (1972): 458- 74. [https://doi.org/10.1016/0030-4220\(72\)90476-8](https://doi.org/10.1016/0030-4220(72)90476-8).
- Chardin, H., O. Barsotti, et M. Bonnaure-Mallet. *Microbiologie en odonto-stomatologie*. Paris : Maloine, 2006.
- Contreras, A., H. Nowzari, et J. Slots. « Herpesviruses in periodontal pocket and gingival tissue specimens ». *Oral microbiology and immunology* 15, n° 1 (2000): 15- 18. <https://doi.org/10.1034/j.1399-302x.2000.150103.x>.
- De Deus, Q. D. « Frequency, location, and direction of the lateral, secondary, and accessory canals ». *Journal of endodontics* 1, n° 11 (1975): 361- 66. [https://doi.org/10.1016/S0099-2399\(75\)80211-1](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(75)80211-1).
- Fatemi, K., R. Disfani, R. Zare, A. Moeintaghavi, S. A. Ali, et H. R. Boostani. « Influence of moderate to severe chronic periodontitis on dental pulp ». *Journal of indian society of periodontology* 16, n° 4 (2012): 558- 61. <https://doi.org/10.4103/0972-124X.106911>.
- Fuss, Z., I. Tsesis, et S. Lin. « Root resorption : diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors ». *Dental traumatology* 19, n° 4 (2003): 175- 82. <https://doi.org/10.1034/j.1600-9657.2003.00192.x>.
- Gautam, S., S. R. Galgali, H. S. Sheethal, et N. S. Priya. « Pulpal changes associated with advanced periodontal disease : a histopathological study ». *Journal of oral and maxillofacial pathology* 21, n° 1 (2017): 58- 63. <https://doi.org/10.4103/0973-029X.203795>.
- Geurtsen, W., E. H. Ehrmann, et C. Löst. « Combined endodontic-periodontal disease. Classification, diagnosis, treatment ». *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* 40, n° 8 (1985): 817- 22.
- Guldener, P. H. « The relationship between pulp and periodontal diseases ». *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* 30, n° 6 (1975): 377- 79.
- Gupta, S., S. Tewari, S. Tewari, et S. Mittal. « Effect of time lapse between endodontic and periodontal therapies on the healing of concurrent endodontic-periodontal lesions without communication : a prospective randomized clinical trial ». *Journal of endodontics* 41, n° 6 (2015): 785- 90. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2015.02.015>.
- Haute autorité de santé. « Traitement endodontique - rapport d'évaluation technologique ». HAS, 2008. [https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_736791/fr/traitement-endodontique](https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_736791/fr/traitement-endodontique).
- Hiatt, W. H. « Pulpal periodontal disease ». *Journal of periodontology* 48, n° 9 (1977): 598- 609. <https://doi.org/10.1902/jop.1977.48.9.598>.
- Kerekes, K., et I. Olsen. « Similarities in the microfloras of root canals and deep periodontal pockets ». *Endodontics & dental traumatology* 6, n° 1 (1990): 1- 5.
- Kurihara, H., Y. Kobayashi, I. Francisco, O. Isoshima, A. Nagai, et Y. Murayama. « A microbiological and immunological study of endodontic-periodontic lesions ». *Journal of endodontics* 21, n° 12 (1995): 617- 21. [https://doi.org/10.1016/S0099-2399\(06\)81115-5](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(06)81115-5).
- Kwon, E.-Y., Y. Cho, J.-Y. Lee, S.-J. Kim, et J. Choi. « Endodontic treatment enhances the regenerative potential of teeth with advanced periodontal disease with secondary endodontic involvement ». *Journal of periodontal & implant science* 43, n° 3 (2013): 136- 40. <https://doi.org/10.5051/jpis.2013.43.3.136>.

- Lacević, A., E. Vranić, et I. Zulić. « Etiological findings in endodontic-periodontal infections ». *Bosnian journal of basic medical sciences* 4, n° 1 (2004): 57- 61. <https://doi.org/10.17305/bjbms.2004.3464>.
- Lasfargues, J.-J. « Le diagnostic clinique des parodontites apicales ». *Réalités cliniques* 12, n° 2 (2011): 149- 62.
- Lasfargues, J.-J., et P. Machtou. « Lésions endo-parodontales ». *Dictionnaire francophone des termes d'odontologie conservatrice*. Paris : Espace ID, 2010.
- Lasfargues, J.-J., P. Machtou, G. Vanherle, et P. Lambrechts. *Odontologie conservatrice et restauratrice. Tome 1 : une approche médicale globale*. Rueil-Malmaison : Éditions CdP, 2009.
- Machtou, P., et A. G. Cohen. « Differential diagnosis of endo-periodontal lesions ». *Journal de parodontologie* 7, n° 2 (1988): 155- 66.
- Mandel, E., P. Machtou, et M. Torabinejad. « Clinical diagnosis and treatment of endodontic and periodontal lesions ». *Quintessence internationale* 24, n° 2 (1993): 135- 39.
- Ouchène, Y, A.-M. Collignon, et D. Bouter. « Perio-endo lesions : therapeutic approach ». *Journal de parodontologie & d'implantologie orale* 32, n° 3 (2013): 197- 209.
- Ozbek, S. M., et A. Ozbek. « Real-time polymerase chain reaction of “red complex” (Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia, and Treponema denticola) in periradicular abscesses ». *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontology* 110, n° 5 (2010): 670- 74. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2010.07.001>.
- Papapanou, P. N., M. Sanz, N. Buduneli, T. Dietrich, M. Feres, D. H. Fine, T. F. Flemmig, et al. « Periodontitis : consensus report of workgroup 2 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ». *Journal of periodontology* 89, n° 1 (2018): 173- 82. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0721>.
- Piette, E., et M. Goldberg. *La dent normale et pathologique*. Bruxelles : De Boeck Université, 2001.
- Ricucci, D., J. F. Siqueira, S. Loghin, et L. H. Berman. « The cracked tooth : histopathologic and histobacteriologic aspects ». *Journal of endodontics* 41, n° 3 (2015): 343- 52. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2014.09.021>.
- Rôças, I. N., J. F. Siqueira, K. R. N. Santos, et A. M. A. Coelho. « “Red complex” (Bacteroides forsythus, Porphyromonas gingivalis, and Treponema denticola) in endodontic infections : a molecular approach ». *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontology* 91, n° 4 (2001): 468- 71. <https://doi.org/10.1067/moe.2001.114379>.
- Rotstein, I., et J. H. S. Simon. « Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions ». *Periodontology* 2000 34 (2004): 165- 203. <https://doi.org/10.1046/j.0906-6713.2003.003431.x>.
- Simon, J. H. S., D. H. Glick, et A. L. Frank. « The relationship of endodontic-periodontic lesions ». *Journal of periodontology* 43, n° 4 (1972): 202- 8. <https://doi.org/10.1902/jop.1972.43.4.202>.
- Simon, S., et P. Machtou. « Quelques considérations sur les relations endo-parodontales ». *Le fil dentaire*, n° 39 (2009): 30- 34.
- Simring, M., et M. Goldberg. « The pulpal pocket approach : retrograde periodontitis ». *The journal of periodontology* 35, n° 1 (1964): 22- 48. <https://doi.org/10.1902/jop.1964.35.1.22>.
- Socransky, S. S., A. D. Haffajee, M. A. Cugini, C. Smith, et R. L. Kent. « Microbial complexes in subgingival plaque ». *Journal of clinical periodontology* 25, n° 2 (1998): 134- 44. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1998.tb02419.x>.
- Solomon, C., H. Chalfin, M. Kellert, et P. Weseley. « The endodontic-periodontal lesion : a rational approach to treatment ». *The journal of the american dental association* 126, n° 4 (1995): 473- 79. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1995.0210>.
- Stock, C. J. R., R. T. Walker, et K. Gulabivala. *Endodontics*. 3rd ed. London: Elsevier Mosby, 2004.
- Torabinejad, M., et E. W. Walton. *Principles & practice of endodontics*. 2nd ed. Philadelphia : Wiley Blackwell, 1996.
- Trope, M., E. Rosenberg, et L. Tronstad. « Darkfield microscopic spirochete count in the differentiation of endodontic and periodontal abscesses ». *Journal of endodontics* 18, n° 2 (1992): 82- 86. [https://doi.org/10.1016/S0099-2399\(06\)81376-2](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(06)81376-2).

- Vakalis, S. V., J. M. Whitworth, R. P. Ellwood, et P. M. Preshaw. « A pilot study of treatment of periodontal-endodontic lesions ». *Intentional dental journal* 55, n° 5 (2005): 313- 18. <https://doi.org/10.1111/j.1875-595X.2005.tb00329.x>.
- Weine, F. S. « The enigma of the lateral canal ». *Dental clinics of north america* 28, n° 4 (1984): 833- 52.
- Zehnder, M. « Endodontic infection caused by localized aggressive periodontitis : a case report and bacteriologic evaluation ». *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology and endodontics* 92, n° 4 (2001): 440- 45. <https://doi.org/10.1067/moe.2001.117270>.
- Zehnder, M., S. I. Gold, et G. Hasselgren. « Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues ». *Journal of clinical periodontology* 29, n° 8 (2002): 663- 71. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051X.2002.290801.x>.

## Table des figures

---

Figure 1 : Schématisation de la spécificité cellulaire au cours de l'odontogenèse .....	5
Figure 2 : Cas clinique d'une lésion endo-parodontale sur la deuxième molaire mandibulaire droite avec la mise en évidence d'un canal de furcation à l'origine de la lésion osseuse inter-radicaire .....	7
Figure 3 : Schématisation des voies de communication endo-parodontale .....	11
Figure 4 : Schématisation des relations des espèces au sein des complexes microbiens et entre les complexes microbiens.....	16
Figure 5 : Vues radiographiques le jour du premier rendez-vous (à gauche) et 4 mois après le traitement endodontique (à droite) sans chirurgie parodontale.....	19
Figure 6 : Schématisation d'une parodontite rétrograde .....	24
Figure 7 : Schématisation du test du sondage parodontal visant à différencier une fistule d'origine endodontique, un défaut purement parodontal et une lésion mixte endo-parodontale .....	35
Figure 8 : Clichés rétro-alvéolaires montrant deux exemples de lésions endo-parodontales.....	37
Figure 9 : Schématisation de la démarche clinique aboutissant au diagnostic et au traitement correspondant .....	39
Figure 10 : Clichés photographiques de l'arcade dentaire indemne de lésion carieuse (en haut) et du couloir vestibulaire en regard de la dent #36 (en bas) .....	46
Figure 11 : Vues radiographiques rétro-alvéolaires centrées sur la dent #36 selon deux incidences différentes : on note une lésion osseuse péri-apicale radio-claire de score 5 pour les deux racines, selon l'index PAI ( <i>periapical index</i> ) .....	47
Figure 12 : Vues radiographiques rétro-alvéolaires per- et post-opératoire centrées sur la dent #36 : radiographies avec les limes en place puis les maitres cônes de gutta-percha en place, et obturation des canaux distaux puis mésiaux.....	49
Figure 13 : Cliché photographique de la muqueuse vestibulaire en regard de la dent #36 à l'issue d'une première séance de désinfection endodontique juste avant l'obturation canalaire : disparition des fistules .....	50
Figure 14 : Vues radiographiques rétro-alvéolaires centrées sur la dent #36 pré-opératoire et à 6 mois .....	51
Figure 15 : Vues radiographiques rétro-alvéolaires centrées sur la dent #25, sans et avec l'introduction d'un cône de gutta-percha dans le trajet fistulaire.....	52
Figure 16 : Vue radiographique rétro-alvéolaire centrée sur la dent #25 per-opératoire avec les limes attestant de la présence de deux entrées canalaires à mi-distance de la racine dentaire.....	53

Figure 17 : Vues radiographiques rétro-alvéolaires centrées sur la dent #25 per-opératoires avec les cônes de gutta-percha en place et après obturation des canaux vestibulaire et palatin .....	53
Figure 18 : Vues radiographiques rétro-alvéolaires centrées sur la dent #25, avant le traitement endo-parodontale et à six mois d'intervalle .....	54
Figure 19 : Vues radiographiques rétro-coronaire (à gauche) et rétro-alvéolaire (à droite) centrées sur les dents #25 et #26 : notons une alvéolyse angulaire modérée en distal de la dent #26, avec au minimum une paroi osseuse .....	55
Figure 20 : Vues radiographiques rétro-coronaires et rétro-alvéolaires centrées sur la dent #26 : pré-opératoires (1&2), après le coiffage pulpaire (3), à 1 an (4), à 3 ans (5) puis à 4 ans (6) post-opératoire .....	57
Figure 21 : Vues radiographiques rétro-alvéolaires centrées sur les dents #26 de l'obturation endodontique des quatre canaux suivie d'une restauration coronaire au ciment verre-ionomère ....	58
Figure 22 : Vues radiographiques rétro-alvéolaires centrées sur la dent #26 à 3 mois et à 6 mois après le traitement endodontique ; et des coupes radiographiques du CBCT objectivant l'implication sinusienne de la lésion endo-parodontale .....	59
Figure 23 : Vue radiographique rétro-alvéolaire 6 mois après l'avulsion de la dent #26 : cicatrisation du site d'extraction avec fermeture de la communication bucco-sinusienne .....	60

## Table des tableaux

---

Tableau 1 : Principaux genres bactéries isolés à partir d'infections endodontiques ou périapicales ..	14
Tableau 2 : Flore des sillons sains et flores associées aux maladies parodontales.....	17

Vu, le Directeur de thèse

Vu, le Doyen de la Faculté de Chirurgie dentaire  
de l'Université Paris Descartes

Docteur Éric BONTE

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président de l'Université Paris Descartes

Professeur Frédéric DARDEL

Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN



# **La gestion endodontique des lésions endo-parodontales combinées**

## **Résumé :**

Les lésions endo-parodontales constituent un défi pour le praticien en raison de la difficulté à établir un diagnostic différentiel duquel découle une gestion clinique confuse.

En effet, les lésions combinées résultent d'une infection endodontique et parodontale sur une même dent, qui peuvent progresser simultanément ou indépendamment dans le temps et dans l'espace. Comme pour toutes maladies, il est alors primordial d'adopter un raisonnement pertinent dans la démarche diagnostique, en retraçant l'histoire de la maladie, avec des examens clinique et radiographique complets nécessaires à la pose d'un diagnostic précis et d'un traitement adéquat.

La thérapeutique endo-parodontale que requiert ces lésions mixtes nécessite un plan de traitement selon une séquence précise (une désinfection endodontique précède toujours un débridement parodontal) avec une obturation endodontique menée au bon moment, après avoir eu une guérison ou une forte amélioration des problèmes parodontaux. Plusieurs séances seront alors nécessaires avec le renouvellement de la médication intra-canaulaire, communément l'hydroxyde de calcium.

## **Discipline :**

Endodontie

## **Mots clés fMesh et Rameau :**

Maladies périapicales -- Dissertations universitaires ; Maladies parodontales -- Dissertations universitaires ; Endodontie -- Thèses et écrits académiques ; Odontostomatologie conservatrice -- Thèses et écrits académiques

Université Paris Descartes  
Faculté de Chirurgie dentaire  
1, rue Maurice Arnoux  
92120 Montrouge